

**ERGEBNISSE  
DER CHIRURGIE  
UND ORTHOPÄDIE**

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
LEIPZIG

**HERMANN KÜTTNER**  
BRESLAU

DREIZEHNTER BAND  
REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 404 TEXTABBILDUNGEN



**BERLIN**  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1921

Alle Rechte  
insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen  
vorbehalten

ISBN-13: 978-3-642-89372-8 e-ISBN-13: 978-3-642-91228-3  
DOI: 978-3-642-91228-3

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1921

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. <b>Klose</b> , Professor Dr. Heinrich, Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe). (Mit 36 Abbildungen) . . . . .	1
II. <b>Budde</b> , Dr. med. Werner, Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie. (Mit 6 Abbildungen) . . . . .	97
III. <b>Stich</b> , Professor Dr. R., und Professor Dr. A. <b>Fromme</b> , Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände (Aneurysmen). (Mit 30 Abbildungen) . . . . .	144
IV. <b>Pribram</b> , Dr. med. et phil. Bruno Oskar, Die blutende Mamma. (Mit 20 Abbildungen) . . . . .	311
V. <b>Melchior</b> , Privatdozent Dr. Eduard, Die Hernia epigastrica. (Mit 4 Abbildungen) . . . . .	388
VI. <b>Erkes</b> , Dr. Fritz, Der Gleitbruch des Darmes. (Mit 34 Abbildungen) . . . . .	466
VII. <b>Landois</b> , Professor Dr. Felix, Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke. (Mit 55 Abbildungen). . . . .	502
VIII. <b>Lange</b> , Geheimrat Professor Dr. F., Dr. F. <b>Schede</b> und Privatdozent Dr. Georg <b>Hohmann</b> , Ergebnisse der Kriegsorthopädie. (Mit 219 Abbildungen) . . . . .	647
Autoren-Register . . . . .	821
Sach-Register . . . . .	836
Inhalt der Bände I—XIII . . . . .	855

# I. Die chirurgischen Komplikationen der Kriegseuchen (mit Ausschluß der Grippe).

Von

Heinrich Klose-Frankfurt a. Main.

Mit 36 Abbildungen.

## Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung . . . . .	8
<b>A. Chirurgische Komplikationen bei Typhus abdominalis, Paratyphus A und B und Ruhr</b> . . . . .	<b>11</b>
I. Chirurgische Komplikationen lokal im Darmtraktus . . . . .	13
1. Typhuskomplika­tionen . . . . .	13
a) Darmblutungen . . . . .	14
b) Eitrige Peritonitiden. Arteriomesenterischer Darmverschluß . . . . .	14
c) Typhöse Erkrankungen der Appendix . . . . .	16
a) Pseudoappendicitis typhosa . . . . .	16
β) Typhus in appendice . . . . .	17
d) Typhöser Sinuskatarrh und Lymphdrüsenvereiterung . . . . .	17
2. Ruhrkomplika­tionen . . . . .	19
a) Komplika­tionen akuter Art. . . . .	19
b) Folgezustände der Ruhr . . . . .	21
a) Chronisch-ulzeröse Form . . . . .	22
β) Dyspeptische Form . . . . .	22
γ) Perikolitisch-spastische Form . . . . .	22
δ) Chronische Ruhr, Stenosen und Karzinomentwicklung . . . . .	23
Anhang: Röntgendiagnostik und chirurgische Behandlung der chronischen Colitis dysenterica . . . . .	23
ε) Hämorrhoiden, Mastdarmvorfall und Volvulus . . . . .	30
II. Komplika­tionen durch Metastasierung der Erreger und Toxinfernwirkung. . . . .	31
1. Komplika­tionen in den Kreislauforganen . . . . .	32
a) mit Schädigung kleinerer Gefäße . . . . .	32
b) mit Schädigung größerer Gefäße: Metastatische Thrombenbildung, Thrombophlebitis, Gangrän und Aneurysmabildung . . . . .	33
2. Komplika­tionen in den Körperdecken und ihren Anhangsbildungen . . . . .	34
a) Hautabszesse, Furunkel, Dekubitus . . . . .	34
b) Mastitis typhosa und dysenterica . . . . .	35
3. Komplika­tionen im Bewegungsapparat . . . . .	35
a) Muskelerkrankungen . . . . .	35
a) Zenkersche Degeneration mit Hämatombildung und Vereiterung . . . . .	35
β) Myositis . . . . .	39
γ) Bursitis und Tendovaginitis . . . . .	39

	Seite
b) Knochen- und Gelenkerkrankungen . . . . .	40
a) Periostitis . . . . .	40
β) Osteomyelitis . . . . .	42
γ) Arthritis dysenterica . . . . .	45
δ) Arthritis typhosa . . . . .	46
4. Chirurgische Komplikationen im Bereich der Bauch- und Beckenorgane . . . . .	47
a) Leber- und Gallenwege sind befallen . . . . .	47
a) Cholecystitis typhosa . . . . .	47
β) Cholangitis typhosa . . . . .	50
Anhang: Chirurgische Behandlung der Typhusbazillenträger . . . . .	51
γ) Lebernekrosen und Leberabszesse . . . . .	52
aa) Multiple Leberabszesse . . . . .	52
ββ) Solitäre Leberabszesse . . . . .	55
b) Milzrupturen, Milzinfarkte und -abszesse . . . . .	57
c) Harn- und Geschlechtsorgane sind befallen . . . . .	61
a) Nierenabszesse und perinephritische Abszesse . . . . .	61
β) Entzündungen der harnsammelnden und -ableitenden Organe . . . . .	64
γ) Entzündungen des Hodens, Nebenhodens, der Samenblasen und der Prostata . . . . .	64
5. Komplikationen im Bereich der Hals- und Brustorgane . . . . .	65
a) Erkrankungen des Kehlkopfes . . . . .	65
b) Erkrankungen der Lungen und Pleuren . . . . .	67
c) Eitrige Herzbeutelentzündung . . . . .	67
d) Mediastinale Abszesse . . . . .	67
e) Strumitis . . . . .	67
6. Komplikationen im Bereich der Kopforgane . . . . .	69
a) Die Mundhöhle ist betroffen . . . . .	69
b) Parotitis . . . . .	69
c) Gehirn- und Ohrerkrankungen . . . . .	71
a) Meningitis und Gehirnabszesse . . . . .	71
β) Otitis media purulenta . . . . .	71
<b>B. Chirurgische Komplikationen bei Fleckfieber . . . . .</b>	<b>71</b>
I. Komplikationen auf dem Boden von Zirkulationsstörungen . . . . .	72
1. Thrombenbildungen mit folgenden Blutungen, Nekrosen und Gangrän . . . . .	72
2. Körperhöhlenergüsse und Ödeme . . . . .	75
II. Auf dem Boden von toxischen Gewebsschädigungen mit hin- zutretenden Sekundärinfektionen . . . . .	75
<b>C. Chirurgische Komplikationen bei Febris recurrens . . . . .</b>	<b>77</b>
I. Folgen lokaler Gefäßschädigungen . . . . .	77
1. Ödeme . . . . .	77
2. Hämorrhagien . . . . .	77
3. Gangränbildungen . . . . .	78
II. Folgen von Gefäßverstopfungen . . . . .	78
1. Enzephalitische Veränderungen . . . . .	78
2. Milzinfarkte und -abszesse . . . . .	78
3. Parotitis . . . . .	79
<b>D. Chirurgische Komplikationen bei Malaria . . . . .</b>	<b>79</b>
I. Pathologisch-anatomische Veränderungen der inneren Organe . . . . .	79
1. Thrombosis parasitaria mit hydropischen Folgezuständen, Diapedesis- blutungen und Gewebnekrosen . . . . .	79
2. Pigmentthrombosen und Embolien . . . . .	80
3. Der starke Erythrozytenzerfall hat vermehrte Cholesterinausschwem- mung zur Folge, wodurch die Gallensteinbildung begünstigt wird . . . . .	81
II. Komplikationen durch Malariatoxinwirkung . . . . .	81
Diese kann:	
1. Thyreotoxikosen . . . . .	81

	Seite
2. Die „Abdominalmalaria“ . . . . .	82
3. Neuralgien . . . . .	82
4. Gefäßlähmungen auslösen . . . . .	82
III. Aktivierung latenter Malaria durch operative Eingriffe . . .	82
IV. Ungünstige Beeinflussung der Gewebsregeneration durch die Malariakachexie . . . . .	83
V. Die chirurgische Behandlung der Malariamilz . . . . .	84
<b>E. Chirurgische Komplikationen bei Variola . . . . .</b>	<b>85</b>
I. Besondere Erkrankungsformen . . . . .	85
II. Komplikationen durch Hinzutreten von Sekundärinfektionen . . .	85
1. Lokale Komplikationen mit Übergreifen auf die Umgebung . . . .	86
2. Komplikationen durch Metastasenbildung . . . . .	86
III. Prophylaxe der chirurgischen Komplikationen . . . . .	87
<b>F. Chirurgische Komplikationen bei Skorbut können bedingt sein durch . . . . .</b>	<b>88</b>
I. Schädigung der Gefäßwand, des Blutes, des Blutes und der Gewebe . . .	89
1. Haut- und Schleimhautblutungen, Gewebsschädigungen . . . . .	89
2. Subseröse und submuköse Blutungen mit blutigen Höhlenergüssen. Die Invaginatio scorbutica . . . . .	91
3. Muskelblutungen . . . . .	92
4. Subperiostale Blutungen . . . . .	93
5. Blutige Gelenkergüsse . . . . .	95
6. Blutungen im Bereiche des peripheren und zentralen Nervensystems	95
II. Beeinflussung akzidenteller chirurgischer Vorgänge . . . . .	96
1. Infolge Auftretens von Blutungen im Anschluß an Operationen . .	96
2. Infolge Verzögerung der Gewebsneubildung . . . . .	96

#### Literatur.

1. Adolph, Fall von schwerster Allgemeinfektion bei Cholangitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 15, 1916.
2. Aschoff, Über anatomische Befunde beim Fleckfieber. *Med. Klin.* 1915. Nr. 29.
3. — Über die pathologische Anatomie des Skorbut. *Med. Klin.* 1918. Nr. 7. und Aschoff, L., und W. Koch, Skorbut, eine pathologisch-anatomische Studie. In: *Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Kriegs- und Konstitutionspathologie.* Jena 1919.
4. Askanazy, Äußere Krankheitsursachen in Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1911 und 1919.
5. — Allgemeine Ätiologie in Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1, 172. 1913.
6. Bäumlner, Diagnose und Krankheitsbild des Fleckfiebers auf Grund eigener Erfahrungen. *Med. Klin.* 1915. Nr. 29.
7. Becker, Ein Fall von Rotz beim Menschen. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 23.
8. — Chronischer Rotz beim Menschen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. Nr. 43.
9. Beitzke, Pathologische Anatomie der ansteckenden Gelbsucht. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 8.
10. Brauer, Die Erkennung und Verhütung des Fleckfiebers und Rückfallfiebers. Würzburg 1915.
11. — Über das Fleckfieber. *Kongr. f. inn. Med. Warschau* 1916.
12. Brünig, Skorbut und Chirurgie. *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* 105, 1917 und *Chirurgie am unterernährten und durch chronische Krankheiten geschwächten Körper.* Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. *Chirurgie*, Nr. 221.
13. — Darmverschluss nach Ruhr. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 8.
14. Capeck, Fußgangrän bei Typhus exanthematicus. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1918. Nr. 17.
15. Chantemesse, Fièvre thyphoïde, in Charrot Bouchard, Brissand. *Traité de Méd.* 2, 1899.
16. Ceelen, Histologische Befunde bei Fleckfieber. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 20.
- 16a. Chiari, Die Ruhr, ihre Komplikationen und Nachkrankheiten in ihren Beziehungen zur Chirurgie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 32. Heft 1.

17. Claus-Schilling, Malaria, in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. 1. Berlin 1911.
18. Curschmann, Der Unterleibstypus. Spez. Path. u. Therap. Wien und Leipzig 1913.
19. Dehler, Zur Behandlung der Typhusbazillenträger. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16. 43 und 1912. Nr. 18.
20. Dorendorf, Der Ruhrreumatismus. Med. Klin. 1917. Nr. 19.
21. Dubs, Zur chirurgischen Behandlung der Typhusbazillenträger. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 7 und Schweizer Rundsch. f. Med. 1919. Nr. 3.
22. Ebermaier, Über Knochenkrankungen bei Typhus. Arch. f. klin. Chir. 44, 1888.
23. Edinger, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.
24. Emmerich und Wagner, Über experimentelle typhöse Cholezystitis und Cholelithiasis. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 27, Nr. 19.
25. Erbein, Bemerkungen zur Malariafrage aus Albanien. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 29.
26. Ewald, Ein bemerkenswerter Fall von Typhus abdominalis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. S. 106.
27. Exner, Kriegschirurgie in den Balkankriegen. Neue deutsche Chir. 14.
28. Feigenbaum, Ein Beitrag zur Kenntnis der Rückenmarksblutungen beim Skorbut. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 46.
29. Feyes, Bemerkungen zum Verlauf des Typhus abdominalis im ersten Kriegsjahr 1914. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. 5, 1917.
30. Förster, Ein Fall von Zystopyelitis durch Ruhrbazillen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 8.
31. Fraenkel, Eugen, Über Erkrankungen des roten Knochenmarkes, besonders der Wirbel, bei Abdominaltyphus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 11, 1903.
32. — Über Fleckfieber und Roseola. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 57.
33. — Zur Fleckfieberdiagnose. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 805.
34. — Über Fleckfieberroseola. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1189.
35. — Über Paratyphuserkrankungen besonders des Gallenapparates. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 523 und Med. Klinik 1919. Nr. 42. S. 1173.
36. Franz, Kriegschirurgische Erfahrungen in Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. klin. Chir. 81, II.
37. Galambos, Bemerkungen über den Typhus abdominalis vom epidemiologischen und klinischen Gesichtspunkte. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 38.
38. Gaza, V., Pseudoappendizitis nach infektiösen Darmerkrankungen, insbesondere nach Ruhr und Paratyphus. Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 15.
39. Gieszczykiewicz, Über die Ruhrepidemie 1914—15 auf Grund des Spitalmaterials. Med. Klin. 1915. Nr. 23.
40. Gins und Seligmann, Zur Bakteriologie des Typhus im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 12.
41. Glogner, Über die Milzruptur in den Tropen. Arch. f. Tropenkr. 1906. Nr. 1.
42. Goebel, Chirurgie der heißen Länder. Ergebn. d. Chir. u. Orth. 3.
43. Griesinger, Malariakrankheiten, Gelbes Fieber, Typhus, Pest, Cholera in Virchows Handb. d. spez. Path. u. Therap. Erlangen 1857.
44. Hart, Zur Frage der myopathischen Kehlkopflähmung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 31, H. 3.
45. — Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Ruhr. Med. Klin. 1918. Nr. 20.
46. Hegler und Provazek, Untersuchungen über Fleckfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 44.
47. Henke, Pathologisch-anatomische Beobachtungen. Zieglers Beitr. 63, 1917.
48. Herxheimer, Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
49. Heß, Der Typhusbazillus als Eitererreger. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 5.
50. Hirschfeld, Die Splenomegalien, in Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1915. Lieferung 48—53.
51. Horsch, Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom Fleckfieber. Therap. d. Gegenw. Sept. 1917.

52. Hoppe-Seyler, Zur Kenntnis der Variola. *Med. Klin.* 1917. Nr. 24.
53. Huguenin, Pocken, Lubarsch-Ostertag. *Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat.* **4**, 1899.
54. Jaffé, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. *Med. Klin.* 1918. Nr. 9, 22, 23, 49.
55. Jarisch, Gehirnveränderung bei Fleckfieber. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **126**.
56. Joannovics, Über Kriegsseuchen. *Med. Klin.* 1914. Nr. 45—49.
57. Jochmann, Über Diagnose und Therapie der Pocken. *Med. Klin.* Nr. 52.
58. — Ruhr-Pest in Mohr-Stachelins Handb. d. inn. Med. **1**, 1911.
59. — Rückfallfieber, Pocken. *Lehrb. d. Infektionskrankh.* Berlin 1914.
60. Jungmann und Neißer, Zur Klinik und Epidemiologie der Ruhr. *Med. Klin.* 1917. Nr. 5.
61. Kalberlah, Die Behandlung der Typhusbazillenträger. *Med. Klin.* 1915. S. 581.
62. Kaliebe, Klinische Beobachtungen über Paratyphus A. *Erkrankungen im Felde*, Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1202.
63. Keller, Die Bedeutung der Malariafrage für die Heimat. *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 48.
64. Koch, W., Gehäuftes Auftreten von Muskelhämatomen bei Typhus abdominalis im Kriege. *Zentralbl. f. Path.* **27**, Beiheft.
65. Koch und Chiarolanza, Typhusbazillen und Gallenblase. *Zeitschr. f. Hyg.* **62**, 1909.
66. Koch und v. Lippmann, Klinische Beobachtungen über Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der Neosalvarsanbehandlung. *Brauers Beitr.* **6**, 291.
67. Koch, W., und Wätjen, Über Sektionsbefunde bei Pocken. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 49.
68. Kolle und Hetsch, Pocken im *Lehrb. d. experiment. Bakteriologie u. Infektionskrankh.* **2**. Berlin 1917.
69. Körte, Entwicklung und Fortschritte der Chirurgie der Leber, der Gallenwege und des Pankreas in *Entwickl. u. Fortschr. d. Chir.* Gustav Fischer, Jena 1909.
70. Korczynski, Statistisches über den Bauchtyphus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 40.
71. Kostozevski, Akuter Rotz beim Menschen. *Zentralbl. f. Bakt.* Nr. 77. Heft 5 u. 6.
72. Krause-Bonn, Cholera asiatica in Mohr-Stachelins Handb. d. inn. Med. **1**, 1911.
73. — Typhus exanthematicus in Mohr-Stachelins Handb. d. inn. Med. **1**, 1911.
74. Küster, Die chirurgischen Krankheiten der Niere. *Deutsche Chir.* 1896—1902.
75. Küster, E., Über Bazillenträger. *Schmidts Jahrb. d. Med.* **324**. 1916.
76. Küttner, Über sequestrierende Milzabszesse. *Beitr. z. klin. Chir.* **54**, 1917.
77. Leiner, Über posttyphöse Lokalisation und ihre spezifische Behandlung. *Med. Klin.* 1916. Nr. 30.
78. Levy, Beobachtungen über Rückfallfieber. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 37.
79. Linck, Beitrag zur Kenntnis der Rotzpyämie beim Menschen. *Med. Klin.* 1917. Nr. 36. S. 959.
80. Lobmayer, Die kriegschirurgische Bedeutung des Skorbuts. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **143**, 1918.
81. Löhlein, Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. *Med. Klin.* 1917. Nr. 11.
82. Lommel, Zoonosen, in Mohr-Stachelins Handb. d. inn. Med. **1**, 1911.
83. Lutz, W., Zur Kenntnis des chronischen Rotzes beim Menschen. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* **47**, 1282. 1917.
84. Lyon, Wirbelerkrankungen in der Typhusrekoneszenz. *Med. Klin.* 1915. Nr. 51.
85. — Wirbelerkrankung nach Paratyphus A. *Münch. med. Wochenschr.* 1917. Nr. 17.
86. Madelung, Mastitis typhosa. *Arch. f. Gynäk.* **107**, Heft 2.
87. Maier, *Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **27**.
88. Marchand, F., Zur Kenntnis der Darmveränderung beim Abdominaltyphus. *Med. Klin.* 1915. Nr. 18.
89. Marcuse, Rotzinfektion und deren Verhütung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 8.
90. Martens, Über frühzeitige Zökostomie bei Ruhr. *Berl. klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 48.
91. Matthes, M., *Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten.* J. Springer 1919.



92. Mayerhofer und Reuß, Epidemiologische und klinische Beiträge aus der abgelaufenen Ruhrepidemie des Sommers 1917 in Baden-Leesdorf. *Med. Klin.* 1918. Nr. 4.
93. Melchior, M., Zystitis und Urininfektion. Berlin 1897.
94. Melchior, E., Über den Milzabszeß bei Typhus abdominalis und seine chirurgische Behandlung. *Berl. Klin.* 1909. 255.
95. — Über die suppurativen Nierenkomplikationen des Typhus abdominalis mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Bedeutung. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **13**, 1910.
96. — Über Leberabszesse im Verlaufe und Gefolge des Typhus abdominalis. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **13**, 1910.
97. — Zur Kenntnis der posttyphösen Strumitis. *Berl. klin. Wochenschr.* 1914. Nr. 50.
98. Merkel, Kriegstyphus. Sektionen. Vereins-Bericht. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. Nr. 23.
99. Miloslavich, Über postdysenterische Mastdarmerkrankungen. *Med. Klin.* Nr. 26.
100. Meyer, F., Ruhr und Ruhrbehandlung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 39 u. 40.
101. Morawetz, Ein Fall von Fleckfieberencephalitis. *Med. Klin.* 1919. Nr. 26.
102. Mosse, Zur Differentialdiagnose der chronischen Malaria. *Berl. klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 36.
103. Mühlens, Verhütung und Bekämpfung der Malaria im Felde und in der Heimat. *Deutsche med. Wochenschr.* 1919. Nr. 39.
104. Müller, Ottfried, Über Fleckfieber. *Med. Klin.* 1915. Nr. 45 u. 46.
105. Müller, R., Über Icterus infectiosus. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. Nr. 17.
106. Müller, L. R., Bericht über die Malaria in der Türkei im Jahre 1916.
107. Mummery, L., *Diseases of the colon.* Bristol 1910.
108. Naunyn, Über Cholangitis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. Nr. 44.
109. — Über reine Cholangitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **29**, 1917.
110. Orth, O., Nekrotisierende Cholecystitis typhosa. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. Nr. 47.
111. Ortner, Über Typhus und Paratyphus. *Med. Klin.* 1914. Nr. 42.
112. Petrowski, Mitteilungen aus dem St. Petersburger Gefängnishospitale. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **28**. 391. 1881 und *Wratscheb. Wedomost* 1877.
113. Pfeiffer, Zum Krankheitsbilde des Skorbutes. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 23.
114. Pick, Über Muskelabszesse bei Typhus abdominalis. *Prager med. Wochenschr.* 1915. Nr. 12.
115. — Über die pathologische Anatomie des Paratyphus abdominalis. *Berl. klin. Wochenschr.* 1918. S. 673ff.
116. Propping, Zur Diagnose und Behandlung des typhösen Milzabszesses. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 25.
117. Puppe, Pathologisch-anatomische Befunde bei Fleckfieber. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 33.
118. De Quervain, Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarmes. *Erg. d. Chir. u. Orthop.* **4**, 1912.
119. Quincke, Über Spondylitis typhosa. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **4**, 1899.
120. Rauch, Über periostale Späterkrankungen nach Ruhr. *Med. Klin.* 1915. Nr. 24.
121. Reinhardt, Venenveränderungen bei Fleckfieber. *Zentralbl. f. Pathol.* Heft 23.
122. Riedel, Chirurgisches über Typhus. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **28**, Heft 5. S. 749.
123. Romanofski, Seltene Kehlkopfkomplikation eines Typhus abdominalis. *Med. Klin.* 1919. Nr. 23.
124. Romberg, Das Rückfallfieber in Mehrings Lehrb. d. inn. Krankh. Jena 1915.
125. Rost, Über chronische Osteomyelitis. *Med. Klin.* 1914. Nr. 42.
126. Ruge, Malaria-Parasiten. *Handb. d. path. Mikroorg. v. Kolle u. Wassermann.* **7**.
127. Sachs, Beiträge zur Kenntnis des Rückfallfiebers. *Brauers Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh.* **6**, 1918.
128. Solieri, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen des Widerstandes des Peritoneums gegen die Infektion durch *Bact. coli*. *Zieglers Beitr.* 1902.
129. — Die omentale Enterocleisis. *Arch. f. klin. Chir.* 1892.

130. Schanz, Über Spondylitis typhosa. Arch. f. klin. Chir. **61**, IV.
131. Sack, Über einen einheitlichen Symptomenkomplex unter den Nachkrankheiten der Ruhr. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 42.
132. Siegrist, Chirurgische Behandlung von Typhusbazillenträgern. Beitr. z. klin. Chir. **111**, 1918.
133. Sinngrün, Ein Fall von Arrosion der Aorta abdominalis nach posttyphöser Peritonitis der Lendenwirbelsäule. Dissert. Jena 1916.
134. v. Schilling, Malaria. Spez. Path. u. Ther. Inn. Krankh. v. Kraus u. Brugsch. **2**.
135. Starck, Zur Klinik der Bazillenruhr. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 49.
136. Stoerk, Über Cholera. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. **62**, Heft 2.
137. Strauß, Zur Behandlung von Folgezuständen der Ruhr. Die Therap. d. Gegenw. 1917. Dezemberheft.
138. Takkali und Werner, Kasuistischer Beitrag zur Lokalisation der posttyphösen Eiterung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **27**, 1898.
139. Taussig und Jurinac, Über einen Fall von Milzruptur bei Febris recurrens. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 52.
140. Tendeloo, N., Allgemeine Pathologie. Julius Springer, Berlin 1919.
141. Tüchler, Über Skorbut. Med. Klin. 1918. Nr. 5.
142. — Neue Erfahrungen über Pockennarbenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 40.
143. Walko, K., Typhus abdominalis mit hämorrhagischen Diathesen. Med. Klin. 1915. Nr. 12 u. 13.
144. — Über Hyperthyreoidismus und akute Basedowsche Krankheit nach typhöser Schilddrüsenentzündung. Med. Klin. 1917. Nr. 13.
145. Walterhöfer, Über Malaria und chronische Komplikationen bei Kriegsteilnehmern. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 17.
146. Weil, Die akute freie Peritonitis. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **2**, 1911.
147. Whiting, Über Typhusperforationen. Annals of Surg. May 1910.
148. Schilling, Protozoenkrankheiten in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. **1**, 1911.
149. Schittenhelm, Über bazilläre Ruhr und ihre spezifische Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 18.
150. — und Schlecht, Erfahrungen über Malaria und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 314.
151. Schmidt und Kaufmann, Über chronische Ruhr. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 23.
152. Schminke, Die Kriegserkrankungen der quergestreiften Muskulatur. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 758/59.
153. Scholz, Posttyphöse Erkrankungen des Bewegungsapparates, der Knochen, Knochenhaut, der Muskeln und Sehnen. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. **4**, 1916.
154. Schottmüller, Die typhösen Erkrankungen in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med.
155. Schubert, Malaria als Wundkomplikation. Arch. f. klin. Chir. Festschr. f. Rehn. 1919.
156. Schürer, Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus A. Med. Klin. 1918. S. 781.
157. Spelthahn, M., Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Typhusbazillenträger. Schmidts Jahrb. 83. Jahrg. **324**, 1.
158. Speyer, Wadenabszesse bei Skorbut. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.
159. Weichardt und Haußner, Dauerträger und Dauerträgerbehandlung bei infektiösen Darmerkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **10**, 1913.
160. Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. II. Teil. Pockenähnliche Gebilde in parenchymatösen Organen. Breslau 1875.
161. Willimzik, Über spezifische Hautabszesse beim Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Berlin 1916.
162. Wittmaak, Schwerhörigkeit im allgemeinen und Typhusschwerhörigkeit im besonderen. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. **5**, 1917.
163. Wolfsohn, G., Appendizitis und Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 33.
164. Wolff, G., Ein akuter Fall von Rotz. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 24.
165. Wolff, Bruno, Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Fleckfieber. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. **5**, 1917.

166. Wullstein, Spondylitis typhosa in Handbuch der Orthopädischen Chirurgie von Joachimsthal 1.  
 167. Zadek, Lähmungen nach Typhus. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.  
 168. Zeemann, Komplikationen und Erkrankungen im Bereich der oberen Luftwege und des Ohres bei Fleckfieber. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 29.  
 169. Ziemann, Die Malaria im Handb. d. Tropenkrankh. von Mense. 5, 191.  
 170. Zlovisti, Über Skorbut. Med. Klin. 1916. Nr. 25.

## Einleitung.

Wie sich das alte Wort des Heraklid: *πόλεμος πάντων μὲν πατήρ ἐστίν* in dem Weltkriege auf anderen Gebieten der Wissenschaft und Technik wieder weitgehend bewahrheitet hat, so nicht zuletzt in den verschiedensten Zweigen der medizinischen Wissenschaft.

Es diene als Stütze dieser Behauptung der Hinweis darauf, in welcher durchgreifender Art die Kriegserfahrungen unser kriegschirurgisches Handeln beeinflußt haben. In gleicher Weise hat der große Krieg aber auch durch die überwältigende Fülle des Materials, das er bot, befruchtend auf unsere Kenntnisse der Kriegsseuchen gewirkt.

Allerdings dürfen wir uns hierbei nicht verhehlen, daß hier wie dort prinzipiell Neues sich letzten Endes unserer Kenntnis nicht erschlossen hat. Denn, was immer wir z. B. betreffs der Wirksamkeit antiseptischer Maßnahmen im Kampf gegen die Wundinfektionen gelernt haben, es ist das nur ein massenexperimenteller Beleg für die von Friedrich und Brunner schon vor dem Kriege aufgestellten Lehren. Ähnliches gilt auch hinsichtlich der Kriegsseuchen: Wir haben keine neuen Seuchen, keine bis dahin unbekannteren Erscheinungsformen kennen gelernt, sondern es hat uns nur eine riesige Materialfülle Gelegenheit geboten, alte Anschauungen aufzufrischen, zu festigen und auszubauen.

Eine dieser durch die Kriegserfahrungen gefestigten Anschauungen ist z. B. die, daß der Begriff einer Kriegsseuche nur dann vollständig zu erfassen ist, wenn neben dem allgemeinen klinischen Bild und den epidemiologischen Eigentümlichkeiten auch die chirurgischen Komplikationen in ihren Grundzügen erkennbar sind.

Wie immer auch diese Komplikationen, sofern sie nicht wie die Typhusperforationsperitonitis die direkte Folge der primären Lokalisation im Darme sind, ausgelöst werden mögen — sei es auf metastatisch-embolischem Wege, sei es durch Toxinwirkung oder durch zentral bedingte Zirkulationsstörungen — ihre Lokalisation erweist sich vielfach beherrscht von der Regel, daß chirurgische Komplikationen im Verlaufe von Kriegsseuchen sich vorwiegend auf einem durch Trauma oder besonders starke funktionelle Inanspruchnahme vorbereiteten Boden lokalisieren.

Wenn man sich mit diesen Dingen eingehender befaßt, so drängt sich die Frage auf, ob nicht etwa die Aufbrauchtheorie, die Edinger zur Erklärung des Zustandekommens von Nervenkrankheiten aufgestellt hat, sich für die gesamten Körpergewebe verallgemeinern lasse. Man könnte vielleicht sagen: Überall da, wo im Körpergewebe sich ein Mißverhältnis herausstellt zwischen funktioneller Inanspruchnahme und Ersatz des Verbrauchten, wird ein Locus

minoris resistentiae geschaffen, der die so in ihrem Gleichgewicht gestörten Gewebe leichter hinzukommenden Schädigungen irgendwelcher Art erliegen läßt.

Das Zustandekommen z. B. der Costoperiostitis typhosa und der Periostitis tibiae dysenterica bei Infanteristen können wir uns ja ganz ungezwungen erklären mit der Annahme, daß durch den Druck des Brustkorbes auf die Brustwehr sowie das Anschlagen des Stiefelschaftes gegen die Tibiakante bei ungewöhnlichen Marschleistungen gröbere Gewebsalterationen verursacht werden, die den Bakterien und ihren Toxinen den Angriff erleichtern. Wir müssen aber schon auf den im eben angedeuteten Sinne weiter gefaßten Begriff des Locus minoris resistentiae zurückgehen, um zu verstehen, wie z. B. beim Skorbut Blutungen vorzugsweise in die Nervenscheiden besonders beanspruchter Nerven entstehen.

Selbst wenn wir aber dieser Art für die Lokalisation mancher chirurgischen Komplikationen bei Kriegsseuchen ein etwas besseres Verständnis bekommen sollten, so bleiben, zumal unser ganzes chirurgisches Denken so fest in der Ausgestaltung experimentell-pathologischer Erkenntnisse wurzelt, doch die Fragen des eigentlichen Zustandekommens dieser Komplikationen noch unerforscht.

Während wir beispielsweise die Cholecystitis typhosa auf experimentell gut begründete und auch histologisch klar erkannte Ausscheidungsvorgänge zurückführen können, liegt nach dieser Richtung hin die Entstehung der infektiös dysenterischen Leberabszesse noch ganz im Dunkeln. Für Flecktyphus und Variola kennen wir noch nicht einmal die Erreger! Es schien mir darum unmöglich zu sein, die chirurgischen Komplikationen der verschiedenen Kriegsseuchen bakteriologisch einheitlich zusammenzufassen und darzustellen. Dagegen habe ich meiner Arbeit das pathogenetische Prinzip zugrunde gelegt, weil gerade unsere pathologisch-anatomischen Erfahrungen der Heeresseuchen durch den Krieg den größten Zuwachs an Kenntnissen erfahren haben.

Die Anordnung des Stoffes geschieht entsprechend der kriegs-chirurgischen Bedeutung der Seuchen. An den Anfang ist zweifellos nach seiner Wichtigkeit der Typhus abdominalis zu stellen.

Sein klinischer Verlauf im Weltkrieg war, wie die Verhandlungen des deutschen Kongresses für innere Medizin in Warschau ergeben haben, kaum grundsätzlich abweichend von dem früherer Kriegsepidemien. Wenigstens trifft dieses Urteil für die schweren und mittelschweren Fälle zu, welche unser chirurgisches Interesse besonders in Anspruch nehmen. Ebenso haben die pathologischen Anatomen verschiedentlich ausgesprochen, daß der Typhus unter den Verhältnissen des Krieges kein anderes Gesicht bekommen hat. Für unsere Betrachtung ist aber bedeutsam, daß der Typhus die Infektionskrankheit moderner Massenheere geblieben ist, und daß die Behandlung desselben in gut eingerichteten Seuchenlazaretten Gelegenheit zur Sammlung reichster Erfahrungen darbot.

Auch der Paratyphus A ist heute unter die Kriegsseuchen zu rechnen. Von Haus aus eine exotische, fast nur tropische Erkrankung und in den ersten beiden Kriegsjahren mehr sporadisch auftretend, bedingte er vom dritten Kriegsjahre an große Epidemien, vorwiegend an der Balkanfront.

Zu den Massenerkrankungen des Paratyphus B stellten im Frieden die Nahrungsmittelvergiftungen das Hauptkontingent der Krankheitsfälle. Demgegenüber hat uns der Krieg große Epidemien mit überwiegend enteritischen Krankheitsbildern gebracht.

Die Zusammenfassung dieser typhösen Erkrankungen und der Feldzugsdysenterie in eine gemeinsame Gruppe rechtfertigt sich aus zwei Gründen: Einmal, weil die durch den Erreger bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Darm auf sehr gründlicher Kenntnis beruhen und ähnliche lokale Komplikationen schaffen, das andere Mal, weil auch die wichtigsten durch Sekundärinfektion bedingten Komplikationen nach ihrer Verlaufsart nicht scharf voneinander zu trennen sind.

Der Flecktyphus war schon in den Kriegen des 17. Jahrhunderts sehr verbreitet. Obwohl recht zahlreiche Berichte aus den napoleonischen, dem letzten russisch-türkischen und den Balkankriegen vorliegen, so ist seine chirurgische Bedeutung erst durch den Weltkrieg erschlossen worden. Das gleiche gilt für das europäische Rückfallfieber.

Die große chirurgische Wichtigkeit der Malaria erfordert eine eingehende Darstellung, zumal sich ihre Folgen in kaum gehannter Weise über lange Jahre bemerkbar machen und oft verkannt werden. Mit den Truppen, die im Osten und Südosten, zum Teil auch in Belgien und Flandern in Malariagebieten gefochten haben, sind zahlreiche Malariaparasitenträger der Heimat zugeströmt, die sich durch die überstürzte Demobilmachung der Keimbefreiung entzogen haben. Es ist zu erwarten, daß neue Malariaherde in Deutschland entstehen werden, sind doch die Vorbedingungen dazu, die übertragenden Anophelesstechmücken sehr viel weiter in Deutschland verbreitet, als bisher bekannt war.

Auch die Variola hat gegen das Ende des Krieges an Bedeutung gewonnen, aber nicht entfernt an jene unheilbringenden Epidemien erinnert, wie sie vor der gesetzmäßigen Vakzination noch 1870—71 beobachtet wurden. Dagegen ist es auffallend, daß auch diesmal die Pest europäische Heere nicht ergriffen hat, wie sie eigentlich bisher nur in den napoleonischen Kriegen die in Syrien und Ägypten kämpfenden Truppen befiel.

Unbedingt muß der Skorbut unter die chirurgisch bedeutungsvollen Heereserkrankungen mit eingereiht werden; besonders in diagnostischer und therapeutischer Beziehung begegnen wir hier wohl zu berücksichtigenden neuen Tatsachen.

Keinerlei Bereicherung unserer Erfahrungen haben uns die ausgedehnten Choleraepidemien geliefert. Es hängt das wohl damit zusammen, daß die Mortalität der foudroyanten Cholera sicca ähnlich wie in den Kriegen 1866 und 1870 außerordentlich hoch war, 50%, ja 80—90% betrug. Auch über das langsam verlaufende „Cholera-typhoid“ haben wir nichts Neues erfahren: wohl ist es möglich, daß die Schutzimpfung den Verlauf dieser milden Form günstiger gestaltete, denn die Mortalität unserer Truppen in Galizien und Russisch-Polen wird auf 24,26%, die bei der Zivilbevölkerung in der Heimat auf 53,85% geschätzt. Die Komplikationen erschöpften sich in gelegentlich auftretenden nekrotisierenden Prozessen an den Körperspitzen, Brand an den Fingern und Zehen, Gangrän des Skrotums und des Penis.

Das Wesen der Weilsche Krankheit, auch Icterus infectiosus genannt, ist während des Krieges durch die Entdeckung ihres Erregers, der Spirochaete

icterogenes, wesentlich geklärt worden. Die Feldzugserfahrungen haben ihr seuchenartiges Auftreten in ganz bestimmten, an sumpfige Niederungen und Flußläufe gebundene Gegenden und in den heißen Sommermonaten erwiesen, doch ist bis jetzt nirgendwo ein erhöhtes chirurgisches Interesse zutage getreten. Allerdings ist unser Urteil noch nicht abgeschlossen, denn die pathologischen Anatomen machen darauf aufmerksam, daß sehr wohl eine sich etwa entwickelnde Leberzirrhose mit der überstandenen Erkrankung in Zusammenhang gebracht werden könne.

Endlich ist anzuführen, daß das überaus seltene Vorkommen der Zoonosen in unserem Heere — es sind 13 Fälle von Rotz in der Kriegsliteratur beschrieben — eine Darstellung im Rahmen dieser Arbeit nicht rechtfertigt.

Ich habe es für meine Aufgabe gehalten, die Bedeutung der chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen, der Neuartigkeit des Stoffes Rechnung tragend, unter ergänzender Beifügung der wichtigsten pathologisch-anatomischen Bilder darzustellen, die ausschließlich nach Originalpräparaten gezeichnet sind.

Dazu standen mir die Kriegspathologische Sammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie in Berlin und die des Pathologischen Institutes der Universität Frankfurt in bereitwilligem Entgegenkommen zur Verfügung. Ohne die Unterstützung der Direktoren dieser Abteilungen, der Herren Stabsarzt Dr. W. Koch und Professor Dr. B. Fischer, wäre es mir unmöglich gewesen, meine Aufgabe in einer Weise zu lösen, die doch, wie ich glaube, für das Verständnis der chirurgisch angreifbaren Veränderungen unentbehrlich ist. Hierfür auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen zu dürfen, ist mir besondere Freude.

## A. Chirurgische Komplikationen bei Typhus abdominalis, Paratyphus A und B und Ruhr.

Typhus abdominalis, Paratyphus A und B stimmen in ihren chirurgischen Komplikationen nahezu vollkommen überein, so daß wir sie gemeinschaftlich in einer Gruppe behandeln können. Insonderheit ist der Paratyphus A, wie in seinem ganzen klinischen Verhalten, auch hinsichtlich seiner chirurgischen Komplikationen durchaus ein Paratyphus abdominalis. Sie treten bei ihm vielleicht nicht ganz so häufig auf als beim Typhus abdominalis, stehen aber, was die Heftigkeit der Erscheinungsformen angeht, mit diesem mindestens auf gleicher Stufe. Aber auch der Paratyphus B ist vom chirurgischen Standpunkte aus hier mit abzuhandeln, während er klinisch allerdings im Kriege zumeist unter dem Bilde der Gastroenteritis aufgetreten ist.

Das Gemeinsame der genannten drei Krankheiten ist bei der wechselvollen Gestaltung der sonstigen Erscheinungen die Erkrankung des Lymphapparates, von dem aus es zur Ausschwemmung der Erreger in das Kreislaufsystem: zur Bakteriämie mit metastatischen Bakterienembolien kommt.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der Feldzugsruhr. Sie charakterisiert sich als eine lokale Entzündung des Dickdarms, seltener der Dünndarmschleimhaut, und der zugehörigen Lymphdrüsen. Im großen

ganzen sind diejenigen Abschnitte des Dickdarmes vorwiegend betroffen, in denen die Inhaltsmassen den längsten Aufenthalt erfahren: Zökum, Flexura hepatica, lienalis und sigmoidea, sowie das Rektum. Die Bazillen wirken hier hauptsächlich durch ihr Gift, das Dysenterietoxin. Besonders die Flexura sigmoidea ist in den schwersten Fällen der Sitz tiefer Nekrose und

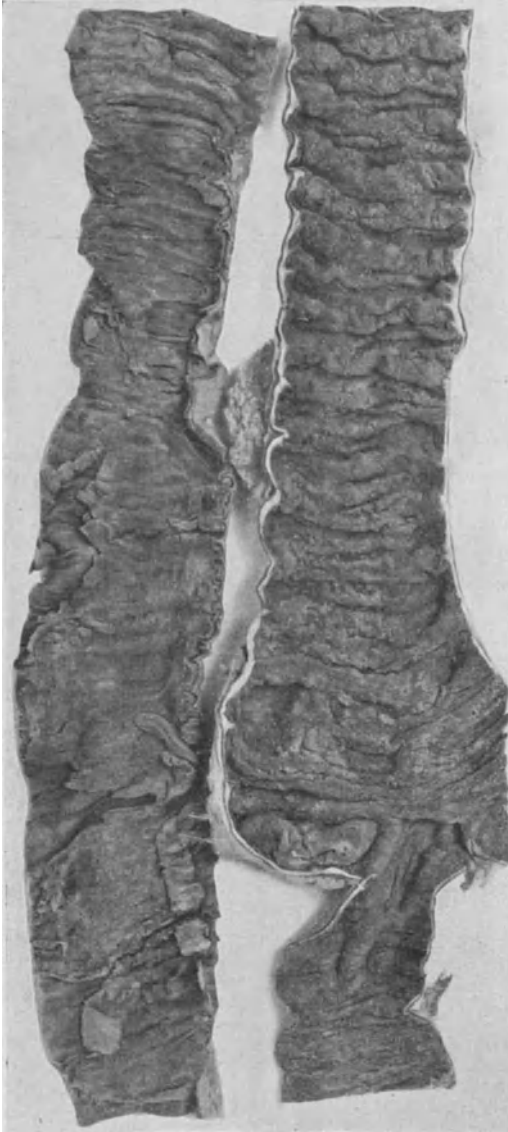


Abb. 1. Drittes Stadium der Dysenterie: Ausbreitete Beläge durch fibrinös- nekrotisierende Entzündung im untersten Teil des Dünndarmes und im ganzen Dickdarm. Geschwürsbildungen dicht unterhalb der Valvula Bauhini.

Gangrän. Nur die aus den Bakterien freiwerdenden Gifte gelangen mit dem Hauptlymphstrom in die Blutbahn und erzeugen eine akute Toxinämie. Ausnahmsweise kommen die Dysenteriebazillen ähnlich wie die Typhusbazillen auch im Blute und in den harnleitenden Wegen vor. Dem Fehlen einer Allgemeininfektion entspricht auch, daß bei der Ruhr eine Milzschwellung regelmäßig vermißt wird.

Die Feldzugsruhr ist keine bakteriologisch einheitliche Erkrankung, und so ist es notwendig, daß wir von vornherein für unsere praktisch-chirurgischen Ziele den Begriff der Feldzugsruhr festlegen. Ich stütze mich da in meinen Auffassungen im wesentlichen auf die außerordentlich großen Erfahrungen Schittenhelms. Im Frieden handelt es sich bei dem endemischen Auftreten der Ruhr meist entweder um die Kruse-Shiga-Ruhr oder um eine Ruhr durch einen Pseudodysenteriebazillus. Im Kriege haben wir keine gleichartige Epidemie, sondern eine Mischung der verschiedensten Formen, so daß diese nebeneinander hergehen oder gar im Einzelfalle sich kombinieren. Für den Chirurgen genügt die klinische Diagnose „Ruhr“ vollkommen. Es ist gleichgültig, welche Form der Ruhr im Einzelfalle vorliegt. Die Erscheinungen, wie auch die Komplikationen

und Nachkrankheiten stimmen bei allen Formen der Ruhr durchaus überein. Im allgemeinen führen die Kruse-Shigabazillen, wenn sie auch vielfach ganz leichte Ruhrerkrankungen ähnlich wie die sogenannten Pseudodysenteriebazillen (Typ Y, Flexner) erzeugen, doch viel häufiger als diese zu schweren Krankheitsbildern und höherer Mortalität: So liefert die Kruse-Shigaruhr den Hauptanteil an chirurgischen Komplikationen.

Um nun das Zustandekommen der chirurgisch wichtigsten Komplikationen und Nachkrankheiten bei Ruhr zu verstehen, ist es erforderlich, drei Stadien der entzündlichen Darmveränderungen auseinander zu halten.

Im ersten Stadium besteht lediglich eine oberflächliche Entzündung der Darmschleimhaut.

Das zweite Stadium zeigt ausgedehnte Epithelnekrosen und eine intensive Zunahme der Infiltration bis in die Muskularis hinein. Es kommt dabei zur Bildung von Membranen, die als graugrünliche, mißfarbene Gebilde breite Strecken der Innenfläche, vor allen auch die Spitzen der dick geschwollenen und stark vorspringenden Falten bedecken.

Im dritten Stadium schließlich lösen sich die fibrinösen Auflagerungen allmählich ab, und die mehr oder weniger tiefgreifenden Nekrosen führen zur Abstoßung der obersten Teile und zur Geschwürsbildung: Der sekundären Infektion mit den Bakterien des Darmes ist damit Tür und Tor geöffnet (Abb. 1). Zur spezifischen Toxinämie hat sich die Einschwemmung der gewöhnlichen pyogenen Erreger ins Blut gesellt mit allen ihren Folgen.

Danach betrachten wir mit Vorteil die chirurgischen Komplikationen von Typhus abdominalis, Paratyphus A und B und Ruhr in zwei Gruppen.

Die erste umfaßt die lokal im Darmtraktus sich abspielenden, die bedingt sein können:

1. durch tiefgreifende Veränderungen am Ort der Ansiedlung,
2. durch Fortschreiten auf dem Lymphwege in die weitere Umgebung und
3. durch charakteristische Lokalisation des Krankheitsprozesses in besonderen Darmabschnitten.

In die zweite Gruppe fallen dann die Komplikationen, die bedingt sind durch Metastasierung der Erreger und Fernwirkung der Toxine in den verschiedensten Organen, sei es auf dem Wege des Pfortadersystems, sei es auf dem des Lungen- und Körperkreislaufes.

## I. Chirurgische Komplikationen lokal im Darmtraktus.

### 1. Typhuskomplifikationen.

Bei den typhösen Erkrankungen sind die chirurgischen Komplikationen am Orte der Ansiedlung im Darmtraktus lediglich der Ausdruck einer besonders starken histologischen Ausprägung der Entzündung der lymphatischen Organe im untersten Ileum, häufig auch im Anfangsteil des Kolon, seltener im Kolon allein. Sie ziehen Darmblutungen und die am meisten gefürchtete Komplikation des Abdominaltyphus, die eitrige Peritonitis nach sich.



### a) Darmblutungen.

Darmblutungen entstehen im Verlaufe des Typhus, wenn beim Abstoßen der Geschwürsschorfe an den Peyerschen Plaques Gefäße arrodirt werden. Ihr Auftreten fällt demnach zumeist in die dritte Krankheitswoche. Die Menge des ergossenen Blutes ist oft nur gering, kaum in Erscheinung tretend, kann aber auch bis zu einem Liter und darüber betragen. Entsprechend wechseln auch die klinischen Folgen. Bei erheblichen Blutungen beobachtet man schwere akute Anämie und Kollapszustände, ja es kann zum Tode im Kollaps kommen. Wenn die Häufigkeit dieser Blutungen auch recht groß ist — Jochmann, Liebermeister und Strümpel geben sie zwischen 5—9,5% an — so dürften sie doch kaum jemals die Indikation zu chirurgischem Eingreifen abgegeben haben, das an der Schwierigkeit der Auffindung und Beseitigung ihrer Quelle scheitern muß.

### b) Eitrige Peritonitiden. Arteriomesenterischer Darmverschluß.

Fränkel hat 1887 auf das Vorkommen der durch Typhusbazillen verursachten abgekapselten Peritonitis hingewiesen. 4 $\frac{1}{2}$  Monate nach dem Typhus fand Fränkel den Bazillus in einem Bauchabszeß. Déhu konnte 1893 42 solcher Beobachtungen zusammenstellen.

Da die Abszesse meistens infolge Durchwanderung entstehen, gewinnt das Peritoneum Zeit zur schwielen Verdickung. Die Diagnose wird erst im Spätstadium oder nach Ablauf des Typhus gestellt.

Dagegen ist die freie eitrige Peritonitis eine Komplikation, die meistens mit der vollen Ausbildung des typhösen Prozesses zusammenfällt und dementsprechend am Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche auftritt. Immerhin kommt sie auch noch später im Stadium der Reinigung und Vernarbung der Geschwüre bis zur achten, ja zehnten Woche vor. Sie entsteht entweder durch Perforation eines Geschwüres, wobei die meteoristische Blähung des Darmes eine begünstigende Rolle spielt, oder infolge Durchwanderung von Bakterien durch die abnorm verdünnte Darmwand bei zu weitgehender Schorfbildung.

Unter etwa 1200 Typhuskranken, die Galambos beobachtete, entstand nur einmal eine Durchwanderungsperitonitis mit tödlichem Ausgang, so daß diese Komplikation 0,08% der Typhusmorbidity ausmachen würde. Vergleicht man damit die von Maier aufgestellten Zahlen aus der Friedenszeit, die sich auf 74205 typhuskranken Soldaten beziehen, so finden wir Peritonitis nach Durchbruch 226 mal (= 0,3%), Peritonitis per diapidesin 79 mal (= 0,1%) erwähnt.

Wie sehr die Häufigkeit je nach den einzelnen Epidemien wechseln kann, zeigen noch folgende Daten: Gioseffi fand Darmperforation in 4,1%, Jochmann bei 5—9%, Hölcher bei 5,7%, Hoffmann unter 250 Sektionen in 8%, Merkel bei 329 Kriegsobduktionen in 6,4% und Curschmann gar stellte bei 577 Leichen Darmperforation und konsekutive Peritonitis mit 13% fest.

Wenngleich erst die amtlichen Berichte endgültige Auskunft über die Häufigkeit der Peritonitis beim Kriegstyphus bringen werden, so täuscht wohl der allgemeine Eindruck nicht, daß diese Komplikation entschieden seltener ist, als beim Friedenstyphus. Es ist schwer, die sich aufdrängende Frage nach dem „Warum?“ befriedigend zu beantworten. Von manchen wird der Ernährung

der Kranken, wie sie durch die Kriegszeit bedingt war, ein günstiger Einfluß zugeschrieben. Nach dieser Ansicht soll die reine Milchernährung bei verlangsamer Darmfunktion Meteorismus zur Folge haben, der zur Überdehnung und Perforation der Geschwüre in der Darmwand führen kann. Dabei wird betont, daß man nach gemischter, mehr kompakter Nahrung bei Sektionen meistens einen mit breiigem Stuhl gefüllten kollabierten Darm ohne Gasinhalt antrifft. Sicher ist, daß sich der Kriegstyphus durch seinen leichteren Verlauf und seine geringere Mortalität auszeichnete. Nach übereinstimmender Ansicht erfahrener Kliniker ist die Mortalität noch viel niedriger, als sie die Statistik angibt, da viele Fälle nicht als Typhus erkannt sein mögen. Es ist naheliegend und wahrscheinlich, diesen günstigen Verlauf von der Schutzimpfung herzuleiten, der sich natürlich auch in der schnelleren Heilung der Darmgeschwüre wieder spiegelt.

Der Sitz der Typhusperforation entspricht der häufigsten Lokalisation der Geschwüre im untersten Teil des Ileum. Die Öffnung des Darmes ist meist klein, kaum linsengroß. So betrafen beispielsweise von den 21 durch direkte Geschwürsperforation veranlaßten Fällen Merckels 17 den unteren Dünndarm. Zuweilen findet sich nicht eine, sondern zwei und mehr Perforationsstellen. An und für sich sind es schwere Fälle, in denen die Perforation eintritt, doch können sie auch leichten Erkrankungen, ja selbst einem Typhus ambulatorius plötzlich eine ungünstige Wendung geben.

Das klinische Bild der vollendeten Perforation ist bekannt. Sie äußert sich in plötzlich auftretenden und rasch sich steigenden Bauchschmerzen — Perforationsschmerz —, häufig mit Schüttelfrost, Erbrechen, Verfall der Gesichtszüge bei Zunahme der Pulsfrequenz — Perforationsschock. Sehr selten sind vorher Verwachsungen eingetreten, die eine Lokalisierung der Peritonitis begünstigen. Im Ausbleiben solcher Verklebungen ist wohl ein Grund gelegen, daß früher jede eitrige Peritonitis bei Typhus als eine tödliche Komplikation angesehen wurde.

Die Diagnose der typhösen Peritonitis kann oft recht erschwert werden durch die ihr zugrunde liegende Erkrankung. Erfahrene Beobachter behaupten eine Entscheidung, ob eine Darmperforation eingetreten sei oder nicht, sei beim Typhus besonders bei benommenen Kranken 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 Cushing betont, kann, wie zahlreiche Mitteilungen zeigen, ausbleiben. Deshalb fordert Whiting mit Recht „eine Perforation muß in Betracht gezogen werden, wenn der Verlauf des Typhus irgendwie gestört ist; sie muß diagnostiziert werden, wenn die Veränderungen nicht eine andere Erklärung finden. Der Chirurg, der den Kranken zum erstenmal sieht, ist oft außerstande die Verhältnisse richtig zu beurteilen, der behandelnde Interne muß auf Grund seiner fortlaufenden Beobachtung die Diagnose stellen.“

Eine Prophylaxe der Peritonitis wurde durch Injektion von Stoffen erstrebt, die eine Hyperleukozytose des Blutes oder eine Resistenzerhöhung des Peritoneums erzeugen sollen. Von Mikulicz hat als erster anfangs intraperitoneal, dann subkutan Nukleinsäure eingespritzt. Seine Resultate wurden früher so gedeutet, daß auf diese Weise ein gewisser erhöhter Schutz erzeugt

werden kann. Chantemesse hat auch versucht, bei Typhusperforationen durch die Nukleinsäureinjektionen die Resistenz der Kranken zu erhöhen. Zwei solcher Fälle, die er beobachtete, starben „auffallend spät“, und Chantemesse meint, daß für eine Operation, zu der eine Einwilligung von seiten der Patienten nicht gegeben wurde, die Verhältnisse durch diese Schutzimpfung besonders günstig gewesen wären.

Einen anderen originellen Vorschlag macht Solierie: Wenn irgend eine Typhusperforation droht, ein Ereignis, daß sich durch größere Schmerzen kundgeben soll, so laparotomiert er und umhüllt die gefährdete Stelle mit Netz: omentale Enterokleisis.

Je früher die Peritonitis typhosa operiert wird, desto besser werden die Erfolge.

Im Frieden wurde zuletzt eine Heilungsziffer erzielt, die zwischen 30,8 und 21,4% schwankte. Englische Autoren berichten im Kriege von einer Heilungszahl von 50%. Damit ist natürlich über die Prognose recht wenig ausgesagt, solange sie sich nicht auf ausreichende Zahlen über den Ort der Perforation und Zeit des chirurgischen Eingriffes gründet. Solche Statistiken liegen bislang noch nicht vor.

Im Anschluß an die typhöse Peritonitis seien die akuten Dilatationen des Magens bzw. arteriomesenterischen Darmverschlüsse bei Typhus mit wenigen Worten besprochen. Das gewöhnliche Bild dieser akuten Dilatationen findet man nächst der Laparotomie am häufigsten beim Typhus. Solche Kranke werden in der Regel als der Peritonitis verdächtig behandelt. Matthes hat mehrere Fälle beobachtet. Ein Kranker ging zugrunde, die Sektion ergab eine akute Dilatation des Magens und des Duodenum bis zum Durchtritt desselben unter der Radix mesenterii. Ein mechanischer Verschuß fehlte. Matthes glaubt, daß es sich um eine primäre Lähmung der Muskulatur handelt.

Bei frühzeitiger Diagnose der akuten Magendilatation führen konservative Hilfsmittel fast stets zur Heilung. Der Peritonitis gegenüber ist das massenhafte gallige oder schwärzliche, niemals fäkulente Erbrechen und die Auftreibung der Magengegend für das schwere Leiden charakteristisch. Magenspülungen, völlige Nahrungsenthaltung, rechte Seiten- ev. Bauchlage sind meist von sofortigem Erfolge begleitet.

### c) Typhöse Erkrankungen der Appendix.

Typhöse Erkrankungen der Appendix treten in zwei Formen auf, deren eine von Ortner als „Pseudoappendicitis typhosa“ bezeichnet wird, während man bei der zweiten am ehesten von einem „Typhus in appendice“ sprechen könnte.

#### a) Pseudoappendicitis typhosa.

Die histologischen Veränderungen bei der Pseudoappendicitis typhosa sind völlig andere wie bei der gewöhnlichen Appendizitis. Auf diese Unterschiede in der Pathogenese soll hier besonders hingewiesen werden, weil im Felde mancher chirurgische Mißgriff und in der neuesten Literatur manche Verwirrung auf gänzlich unklare histogenetische Vorstellungen sich gründen.

Bei der akuten Appendizitis ist die Tiefe der Buchten des Epithels der Prädilektionssitz des Primärfokales, von wo sich dann die Infektion sehr

schnell in den Lymphspalten und Lymphbahnen der Muskulatur gegen die Serosa zu nach Art einer Phlegmone unter erheblicher Drucksteigerung innerhalb des Gewebes ausbreitet. Niemals ist aber eine primäre Lokalisation der Entzündung in den submukösen Lymphknötchen zu finden. Im Gegensatz dazu ist bei der Appendicitis typhosa die primäre zellige Wucherung in den Lymphknötchen das wesentlichste, weil sie sich vorwiegend in der Submukosa entwickelt und sehr bald zu einer Nekrose der Schleimhaut mit Druckentlastung führt.

Im Beginn eines Abdominaltyphus ist eine Verwechslung mit akuter Appendizitis möglich. Später werden der Milztumor, der bakteriologische Blutbefund, der serologische Befund, die lymphozytäre Leukopenie, die Diazo-reaktion, von Roseolen ganz abgesehen, auf die richtige Diagnose hinweisen und vor einer übereilten Operation bewahren. Mit Rückgang der übrigen Darmveränderungen bildet sich auch diese Pseudoappendizitis meistens zurück.

#### β) Typhus in appendice.

Handelte es sich bei dieser eben geschilderten Form um ein **Mitbefallen-sein der Appendix bei einem allgemeinen Darmtyphus**, so beschränkt sich im zweiten Falle die typhöse Darmerkrankung auf die Appendix bei Freibleiben des gesamten übrigen Darmtrakts, wie der negative Stuhl-befund beweist. Solche Fälle sind von Stokes, Amik und Charpenac mitgeteilt worden. Bei unwesentlichen histologischen Veränderungen am Appendix bestehen Fieber, Durchfälle, Meteorismus, gestörtes Allgemeinbefinden, Erscheinungen, die prompt durch die Operation zu beheben sind, da der Organismus nach Ausschalten dieses einzigen Schlupfwinkels für die Typhusbazillen schnell mit der Allgemeininfektion fertig wird.

Der durchweg günstige Verlauf des nicht selten den Wurmfortsatz mit-oder isoliert ergreifenden Typhusinfektes darf natürlich nicht dazu führen, die von hier aus drohenden Gefahren gering zu achten. Typhöse Ulzera können perforieren, einerlei wo sie sich befinden. Doch ist die Gefahr der Perforation bei dieser Lokalisation nicht größer, als bei anderen typhösen Geschwüren. Sorgfältige Beobachtung ist notwendig. In diesem Sinne verdient mit besonderem Nachdruck die Beobachtung Merkels hervorgehoben zu werden, wonach unter 21 Typhusperforationen allein 4 durch typhöse Appendix-perforation bedingt waren.

#### d) Typhöser Sinuskatarrh und Lymphdrüsenvereiterung.

Im Verlaufe des Typhus tritt in den Lymphsinus der Lymphknoten des Mesenteriums ein entzündlicher Prozeß ein, den wir als Sinuskatarrh bezeichnen: Die Sinus sind erweitert, mit neutrophilen Leukozyten und verfetteten Sinusendothelzellen angefüllt. (Abb. 2.) Häufen sich die Typhusbazillen zu dichten Ballen in den Lymphknoten an, so verfallen diese einer tiefgreifenden, oft ausgedehnten Nekrose, die das Durchwandern der Bazillen begünstigt oder auch durchbrechen kann. Besonders die Lymphknoten des Ileozökals-tranges sind entsprechend den in dieser Gegend höher entwickelten typhösen Darmwandveränderungen an der Nekrose beteiligt. Es entwickelt sich solcher Art eine Bauchfellentzündung, die wir als eigentliche Peritonitis typhosa bezeichnen können. Sie ist ein streng spezifischer Prozeß, der meistens

zu freier allgemeiner, seltener zu lokalisierter Entzündung im Bauche führt. Das Exsudat ist serös oder zeigt die charakteristischen Eigenheiten des rötlichgelben, zellarmen Typhuseiters. Wie wir später hören werden, geht auch von den Milzabszessen eine solche spezifische Peritonitis aus. Sie verdient nicht nur ihrer theoretischen Bedeutung wegen, sondern auch aus praktischen Gründen Berücksichtigung. Die Prognose ist wesentlich besser, als bei jener Form, die durch Übertritt von Darmbakterien aller Art verursacht wird.

Da die Differentialdiagnose gegenüber der Darmperforation nicht sicher zu stellen ist, so liegt darin eine Mahnung mehr, nicht mit der Laparotomie bei zweifelhaften Fällen zu zögern.

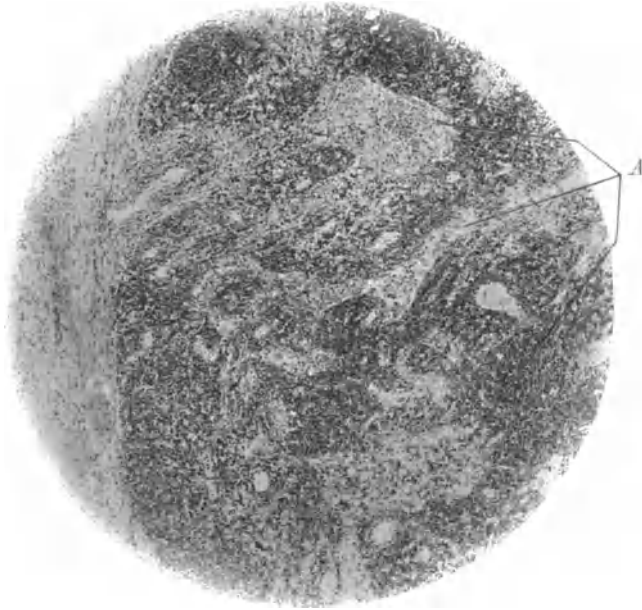


Abb. 2. Hochgradigster Sinuskatarrh einer mesenterialen Lymphdrüse bei Typhus. Bei A stark erweiterte Sinus mit Leukozyten, Lymphozyten, abgestoßenen Endothelien und vakuolenhaltigen Abbauzellen angefüllt.

Noch seltener kommen durch Übergreifen einer Lymphdrüsenvereiterung auf das retroperitoneale Bindegewebe die mit Recht so gefürchteten Retroperitonealphlegmonen zustande. Die Schnelligkeit, mit der sich jede Phlegmone hier ausbreitet, die alsbaldige Einwirkung auf die sympathischen Nervengeflechte, wodurch in diesem „Cerebrum abdominale“ der alten Ärzte schwere Schockzustände ausgelöst werden, die Schwierigkeit schließlich, den Eiter genügend ableiten zu können, machen die Vorhersage völlig infaust.

Im Gegensatz zum Typhus sind bei der Ruhr die regionären Lymphdrüsen nur wenig oder gar nicht geschwollen. Hart hat in zwei Fällen eine eigenartige Nekrotisierung feststellen können, die sehr an die tuberkulöse Verkäsung erinnerte.

## 2. Ruhrkomplikationen.

Bei der epidemischen Dysenterie treten die hierhergehörigen chirurgischen Komplikationen unter drei verschiedenen Bildern auf, die sich aus dem vorherrschenden histologischen Verhalten, der Intensität, Dauer und Lokalisation des Entzündungsprozesses ableiten lassen.

Wir unterscheiden Komplikationen akuter und chronischer Art. Die akuten Formen sind im Verlaufe des Krieges viel häufiger beobachtet worden als in früheren Epidemien, häufiger auch als die ihnen ähnlichen typhösen Komplikationen. Zweifellos ist der Grund darin zu suchen, daß die Mischinfektionen bei Dysenterie zugenommen haben, wie von allen erfahrenen Ärzten berichtet wird.

### a) Komplikationen akuter Art.

Der akute Ruhranfall ist nicht selten mit Appendizitis vergesellschaftet. Schittenhelm berichtet von mehreren Fällen, die mit Erfolg operiert wurden. Die relative Häufigkeit der Appendizitis im Verlaufe der Ruhr läßt natürlich keinen Schluß zu, inwieweit die Kruse-Shigabazillen als die auslösenden Faktoren anzusehen sind.

Im dritten Stadium der dysenterischen Darmaffektion kann der Prozeß infolge einer Mischinfektion der Geschwürsbildungen zu einer vorwiegend in der Fläche fortschreitenden diffusen Infiltration in allen Teilen der Darmwand führen. Ausgedehnte Nekrose und Gangrän sind die Folgen. Das sind die schwersten Fälle der Ruhr, die dann in der Regel einen hochgradigen, äußerst entkräftenden Singultus haben, hochgradigste Schwäche und Prostration sowie schwache Herzaktion zeigen. Manchmal sind profuse Blutungen aus dem Darm die eigentliche Todesursache. Meyer und Albu teilen solche Beobachtungen mit.

Chirurgische Hilfe ist hier aussichtslos. Bei der Sektion findet man eine Injektion der freien Bauchhöhle, dann eine lokalisierte, später allgemeine eitrige Peritonitis. Nach Harts Beobachtungen ist diese Peritonitis eine sogenannte trockene, das heißt es findet sich kein größerer flüssiger Erguß im Bauchfellraum, weil gewöhnlich keine offene Perforation der Darmwand besteht. Die Dickdarmwand ist mürbe wie Zunder, ja man kann z. B. an der Flexur und am Querkolon Stellen finden, wo die Darmwand vollständig fehlt und das Lumen von Fettgewebe begrenzt wird. R. F. Meyer verlor 6,6% seiner schweren Ruhrkranken solcher Art an Peritonitis. (Abb. 3.)

Greift die phlegmonöse Infiltration frühzeitig auf den Dünndarm über, so tritt meistens vor dem Gangränstadium der Tod ein, weil die Blut- und Lymphverbindung mit dem allgemeinen Kreislauf hier viel inniger ist als beim Dickdarm, demnach die Giftresorption sich weit mehr geltend macht.

In einer kleinen Anzahl von Fällen erfolgt die Ausbreitung der Geschwüre allmählich in die Tiefe bis zur Serosa; die dadurch bedingte entzündliche Reizung, Verklebung und Verwachsung mit der Nachbarschaft führt zu abgesackten Abszeßbildungen oder zur allgemeinen fibrinös-eitrigen Peritonitis mit allen Eigenheiten der für diese Erkrankung ominösen Prognose. Ein Austritt von Kot in den Bauch findet nicht statt, da sich diese Abszesse zunächst gewöhnlich auf dem Lymphwege bilden. (Abb. 4.) Hart hat beobachtet, daß sich schon in der Darmwand selbst zahlreiche bis erbsengroße Abszesse entwickeln, die



Abb. 3. Mehrfache Perforationen des Dickdarmes mit Pseudopolyposis dysenterica.  
Tod an Peritonitis.



Abb. 4. Perforation eines dysenterischen Mastdarmgeschwürs mit retrorektalem Abszeß.  
In der Perforationsstelle liegt eine Sonde.

sich dann im Mesokolon in größeren Abständen perlschnurartig aneinander reihen. Benecke teilt einen Fall mit, bei dem es zu multiplen Einrissen des meteoristisch geblähten Darmes an der Vorderseite des Bauches gekommen war, so daß der kotige Inhalt direkt an die Bauchwand angepaßt lag, ohne peritonitische Symptome zu erzeugen. Zökum, Flexura sigmoidea und auch das Colon transversum sind mit Vorliebe solchen perforativen Prozessen ausgesetzt. Daß es dabei aus dem reichlich vaskularisierten submukösen Gewebe leicht zu abundanten Blutungen kommen kann, ist verständlich. Bisher ist nicht bekannt geworden, daß eine Rettung durch chirurgische Maßnahmen bei mehr akuten, vorgeschrittenen Formen dieser Komplikation gelungen ist.

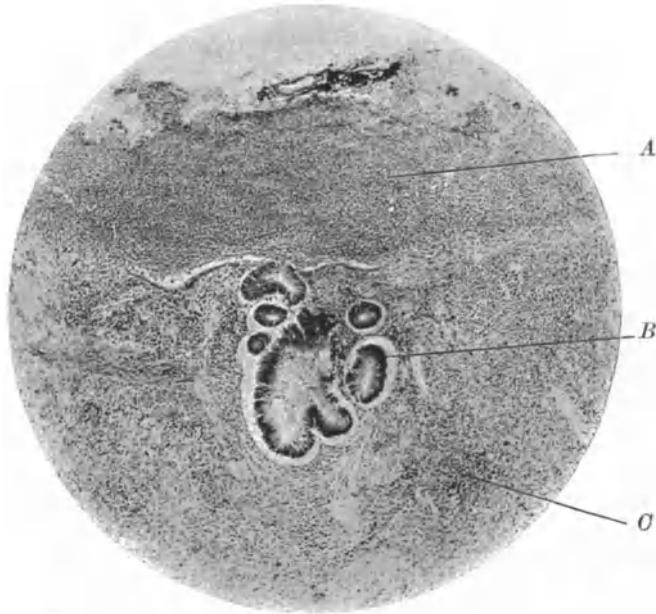


Abb. 5. Chronische Dysenterie. An Stelle der Mukosa (bei *A*) pseudomembranöser Belag. Bei *B* noch eine zystisch dilatierte Schleimhauteinsenkung, deren Abstoßung die froschlauchähnlichen Gebilde im Stuhlgang erzeugt. Von diesen geht auch die Regeneration aus. Alle Schichten der Darmwand (*C*) diffus infiltriert.

Dagegen hat Martens der drohenden Perforation eines dysenterischen Geschwürs einmal durch Einnähung in die Bauchwand erfolgreich vorgebeugt.

Darmlähmungen kommen bei ausgebreiteter Ruhr nicht selten vor. Es hat dies nichts Auffälliges, da der geschwürige Schleimhauterfall die submukösen Nervenplexus lahmlegt. Die Darmlähmungen äußern sich in Peritonismus mit starkem Meteorismus. Durch Kotanhäufung kann sogar das voll entwickelte Bild des mechanischen Ileus mit Koprämie zustande kommen. Von vier Fällen, die der Enterostomie unterworfen wurden, haben wir nur einen retten können.

#### b) Folgezustände der Ruhr.

Eine ungleich höhere chirurgische Bedeutung als diesen akuten Komplikationen kommt den chronischen Folgezuständen der Ruhr zu. Die



Ruhr ist wohl diejenige Kriegsseuche, die am häufigsten langdauernde Schädigungen nach sich zieht. Wie Schmidt und Kaufmann erwiesen haben, gehen 5% aller Ruhrerkrankungsfälle in die chronische Form der Ruhr über, deren Mortalität auf 40—50% gegenüber 2—10% der akuten Form angeschlagen werden muß. Es sei gleich betont, daß eine zu späte Einleitung der chirurgischen Therapie mit daran schuld ist.

Um zu gewissen Richtlinien für unsere chirurgischen Maßnahmen zu gelangen, wollen wir auf pathologisch-anatomische Erfahrungen dieses Krieges uns beziehen, die Schmidt und Kaufmann gesammelt haben. Für die chronischen Ruhrformen ist lediglich der Shigabazillus verantwortlich zu machen, dessen Nachweis allerdings noch seltener als in der Rekonvaleszenz gelingt. Bemerkenswert ist die Häufigkeit der Dünndarmbeteiligung, der in 43% schwer geschädigt ist; auch das Zökum ist gewöhnlich stark affiziert. Neben der Ausdehnung der Geschwürsbildung ist der Grad der Schleimhautentzündung wesentlich, da die dauernde Reizung zu polypösen Wucherungen der stehengebliebenen Schleimhautinseln führt, die ihrerseits die Vernarbung erschweren (Abb. 5). Wir unterscheiden drei Formen der chronischen Ruhr, die klinisch selbständig oder in wechsellagerter Kombination in Erscheinung treten können.

#### **a) Chronisch-ulzeröse Form.**

Relativ häufig ist die chronisch-ulzeröse Form der Ruhr. Ihr liegen kleine oberflächliche, rektoskopisch nachweisliche Geschwüre im Kolon zugrunde. Leichte Temperaturerhöhungen, mit periodisch wieder auftretenden dysenterischen Abgängen, die mit breiigen Stuhlmassen und schwach blutig gefärbtem Schleim und sagokornartigen Beimengungen durchmischt sind, schmerzhaft empfindungen im Verlauf des Kolons, entsprechen dem klinischen Bilde.

#### **β) Dyspeptische Form.**

Der zweite ebenso häufige Typus ist die dyspeptische Form. Hier besteht kein Fieber. In den Entleerungen sind keine Entzündungsprodukte, wie Schleim, Eiter und Blut nachweislich, nur hin und wieder Schleimflocken als Zeichen sekundärer Reizung der Kolonschleimhaut. Es bestehen gehäufte breiige oder flüssige Entleerungen. Die Stühle bieten das typische Bild der Darmdyspepsie dar: Unverdaute Nahrungsreste aller Art und mit bloßem Auge erkennbares Bindegewebe. Bei dieser Form ist anzunehmen, daß der Prozeß im distalen Abschnitt des Kolons zwar ausgeheilt ist, aber im Zökum und in den untersten Abschnitten des Ileums fortbesteht, wenn auch nicht notwendig in Gestalt von Geschwüren.

#### **γ) Perikolitisch-spastische Form.**

Ihr anatomisches Substrat sind kleinste, punktförmige Perforationen der Dickdarmwand. Sie kommen sehr langsam zustande, hochgradige reaktiv-entzündliche Vorgänge in der Umgebung sorgen für Abschluß durch perikolitische Adhäsionen. Nicht weniger als achtmal unter 30 Sektionen chronisch Ruhrkranker fanden Schmidt und Kaufmann derartige Perforationen der Darmwand, die aber nur einmal zu einer allgemeinen Peritonitis geführt hatten. Klinisch entsprechen diesem Typus anfallsweise auftretende heftige Leibschmerzen mit Druckempfindlichkeit an umschriebenen Stellen des Bauches und auch leichte Störungen der Defäkation, bei fehlendem Fieber und ver-

hältnismäßig gutem Allgemeinzustand. Ist der Prozeß wesentlich im Zökum lokalisiert, so äußert er sich unter den Späterscheinungen der Pseudoappendizitis, auf deren nicht allzu seltenes Vorkommen neuerdings von Gaza aufmerksam gemacht hat. Ab und zu treten lokale oder allgemeine peritonitische Symptome auf.

#### d) Chronische Ruhr-, Stenosen- und Karzinomentwicklung.

Wirkliche organische Stenosen des Dickdarmes sind im Gefolge der Ruhr nach den Mitteilungen deutscher Ärzte bisher selten beobachtet. Sie können an allen Stellen des Kolon auftreten, bevorzugen aber die Gegend der Flexuren.

Woodward hat unter 28 000 Fällen von chronischer Dysenterie keine einwandfreie Narbenstenose gesehen, Strauß beobachtete einmal eine Verengung der Flexura lienalis. Natonek fand bei einer Sektion je eine 6 bis 10 cm lange Strikture im Colon descendens und in der Flexura sigmoidea.

Desgleichen bedürfen unsere Kenntnisse über die Dysenterie als Ursache strikturierender Geschwürsbildungen im Rektum noch dringend der Ergänzung. Aschoff hebt hervor daß die narbige Stenose hier selten eine hochgradige zu werden pflegt. Miloslavich teilt zwei Beobachtungen mit, wo sich auf dem Boden einer chronischen Dysenterie eine hochgradige strikturierende narbig-ulzeröse Proktitis und schwielige Periproktitis entwickelte. Klinisch bestand Ähnlichkeit mit einem Karzinom, auch mit luetischen, gonorrhöischen oder tuberkulösen Geschwüren. Bei einem Falle Brünings führte eine im Anschluß an chronische Dysenterie auftretende stenosierende Schleimhautwucherung des Rektum zu Darmverschluß. Andere berichten von polypösen und adenomatösen Neubildungen bei jugendlichen Individuen mit chronisch-ulzeröser Dysenterie, wodurch der Ausgangspunkt der Karzinomentstehung gegeben wurde. 1917 erschien eine Dissertation von Klein über „Rektumkarzinom nach überstandener Dysenterie“. Die Anhänger der Reiztheorie sehen in dieser Kombination der Geschwürs- und Krebsbildung eine besondere Stütze. Aber bei der Deutung etwa sich entwickelnder Karzinome ist große Vorsicht geboten und immer die besondere Seltenheit solcher Vorkommnisse zu berücksichtigen. v. Hansemann hat 1916 noch feststellen können, daß ihm kein Fall von Darmkrebs in alten Narben nach Ruhr bekannt geworden sei.

Theoretisch besteht die Möglichkeit einer Krebsbildung am Orte zäher, schwer heilender Ruhrulzerationen. Es ist seit langem bekannt, daß das Schleimhautepithel infolge chronisch entzündlicher Reize polypöse Verdickungen erfahren kann, die auf dem Boden einer gestörten Regeneration zu adenomatösen Neubildungen der Drüsen führen können. Praktisch muß dann der Nachweis der Ruhr vor den Karzinomscheinungen erbracht werden. In einem Falle von Weibert und Gruber lagen die Verhältnisse so, daß die durch das Darmkarzinom bedingten Symptome als Ruhranzeichen aufgefaßt wurden, entsprechend der Erfahrung, daß in Epidemiezeiten häufig seltenere Symptomenbilder hinter der epidemischen Semiotik verblissen, welche den Arzt dann allzu subjektiv, allzu schematisch urteilen läßt.

### Anhang.

#### Röntgendiagnostik. Chirurgische Behandlung der Colitis dysenterica.

Sehr wichtige Anhaltspunkte für die Tiefe, Art und Ausdehnung des dysenterischen Erkrankungsprozesses liefert uns das Röntgenbild. Von jedem Fall wird eine Aufnahme nach Kontrastmahlzeit und nach Einlauf gemacht.

Die Kolonwand ist teilweise oder auf die ganze Länge entzündlich geschwollen, röhrenförmig starr und induriert, die Schleimhaut geschwürig, granulomatös oder narbig verändert. Daher geht die normale Haustration

verloren. Die Überempfindlichkeit der unebenen, höckerigen Schleimhaut gegen Reize erzeugt einen abnorm schmalen gestreckten und netzartig



Abb. 6. Einlaufbild einer chronischen Kolitis nach Dysenterie. Spasmus des Colon descendens bis zur Flexura lientalis. An der Flexura sigmoidea unregelmäßige zackige Einziehungen. Im Colon transversum fehlt die Haustration.

strukturierten Schatten, der im Bereich der Spasmen mehr oder minder ausgedehnte Defekte aufweisen kann. Die tonische Kontrakturstellung der

Muskularis, welche dem Kolospasmus zugrunde liegt, läßt sich zuweilen als bandartiger Strang durch die schlaffen Bauchdecken hindurch tasten. Manchmal erzeugt die gleichmäßige, auf geschwürigem Grunde entstehende Marmorierung

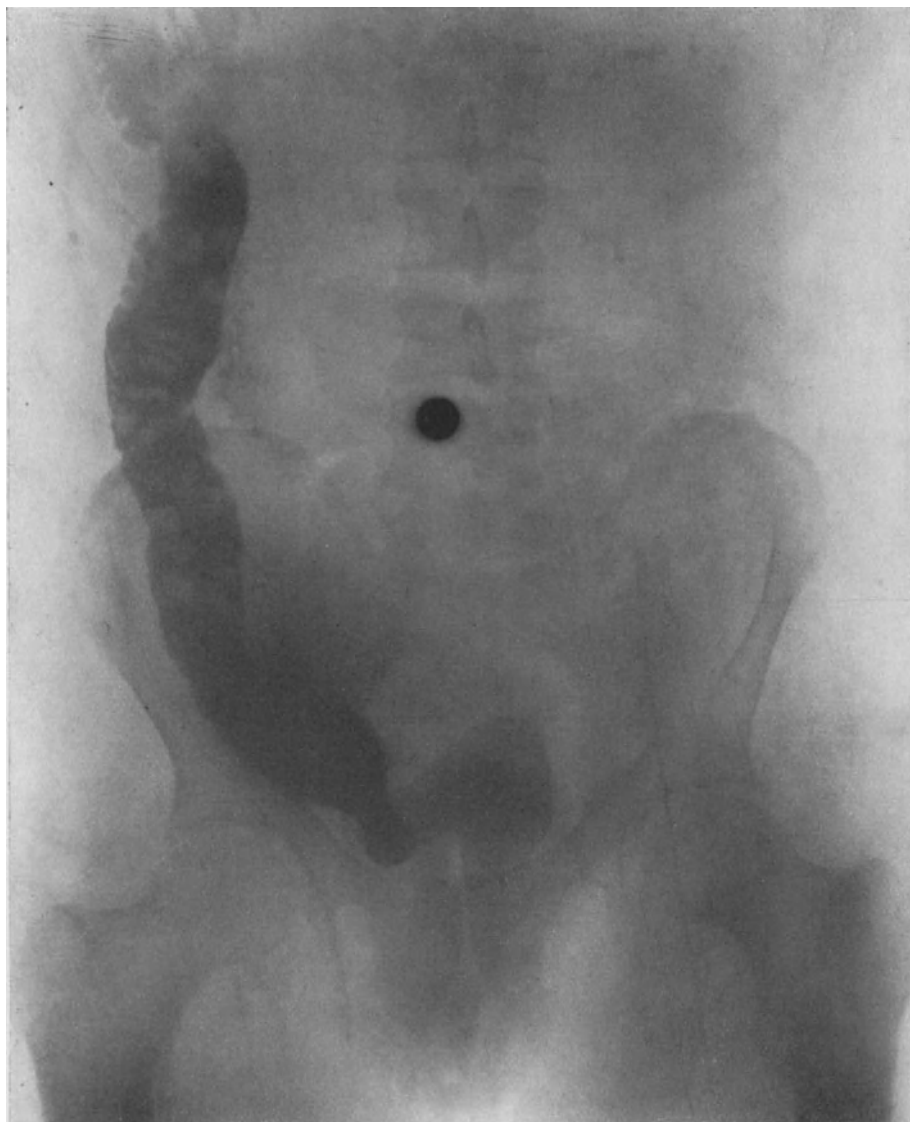


Abb. 7. Einlaufbild einer Colitis chronica dysenterica. Dickdarm bis zur linken Flexur gefüllt, mit teilweiser fleckiger Aufhellung. Umschriebene Spasmen sind besonders am Übergang des Colon descendens zur Flexura sigmoidea zu sehen. Colon transversum ganz mangelhaft gefüllt, nur eben sichtbar. Colon ascendens und Zökum nicht gefüllt.

eine charakteristische „Flechtbandform“ des Schattens. Oft entscheidet nur der Vergleich des Einlaufbildes mit dem der Rieder-Mahlzeit, ob anatomische Stenosen oder funktionelle Spasmen vorliegen (Abb. 6—9).

Die Frage, wann die Ruhr operativ behandelt werden soll, wird verschieden beantwortet. Wir halten es für fehlerhaft, jeden schweren Fall akuter



Abb. 8. Einlaufbild einer chronischen Kolitis nach Dysenterie. Etwa 12 cm langer Füllungsdefekt im Colon descendens, dieses eben noch durch kleine, schattenhafte Streifen erkennbar. Colon transversum mit deutlicher Haustration, die an einigen Stellen abnorm stark ausgebildet ist. Colon ascendens und Zökum nur mangelhaft gefüllt.

Ruhr ohne internistische Vorbehandlung sofort zu operieren. Nach den Erfahrungen Schittenhelms und v. Lippmanns gelangen die schwersten Formen

der Kruse-Shiga-Ruhr durch diätetisch-medikamentöse Allgemein- und Lokalbehandlung, durch frühzeitig und in hohen Dosen zu verabreichendes Kruse-



Abb. 9. Röntgenbild nach Kontrastmahlzeit. Zökum und Teil des Aszendens normal gefüllt. Der übrige Teil des Aszendens und der Anfang des Colon transversum zeigen eine fleckige Aufhellung mit unregelmäßigen Begrenzungen der Wand. Das Colon transversum bietet das charakteristische Bild der „Flechtbandform“. Colon transversum stark spastisch kontrahiert, teilweise ebenfalls Flechtbandform darbietend (das Röntgeneinlaufbild erbrachte durch vollkommen normale Füllung des Colon descendens den Nachweis, daß keine anatomische Stenose vorlag).

Shiga-Serum in 4—6 Wochen zur Heilung. Ganz verzweifelte Fälle, die in 2 oder 3—4 Wochen durch Toxinämie, unter schwerster nervöser Erschöpfung,

unter Schädigung von Herzmuskel und Kreislauf zum Tode führen, sind auch chirurgisch nicht zu beeinflussen. Hier liegt eine bis zur Submukosa reichende, auch die Blutgefäße mitergreifende Nekrose vor. Es wäre etwa so, als wollte man sich bei einer schweren toxischen Diphtherie von ausgiebiger Spülung einen Heilerfolg versprechen. Die akute Ruhr verlangt einen chirurgischen Eingriff bei Eintritt von zwei Komplikationen:

- a) der Durchwanderungs- und Perforationsperitonitis,
- b) des Lähmungseileus.

Darüber haben wir unsere Erfahrungen oben mitgeteilt.

Auch die chronische Ruhr ist nicht in allen ihren Erscheinungsformen einer chirurgischen Therapie zugänglich. Kranke, bei denen frühzeitig der Appetit darniederliegt, mit trockener Zunge, Ödemen der abhängigen Körperteile und punktförmigen Hautblutungen an den Bauchdecken, mit sichtbar zunehmender Anämie und Perioden hohen intermittierenden Fiebers, geben eine schlechte Prognose. Sie sterben trotz völliger Kotableitung durch einen Anus praeternaturalis meist nach 1—2 Monaten.

Am günstigsten können wir Verlaufsformen beeinflussen, die v. Lippmann folgendermaßen schildert: Nach 2—3 monatlicher sachgemäßer interner Behandlung hat sich der Allgemeinzustand relativ günstig erhalten. Die Darmerscheinungen sind weniger schwer, es fehlen vor allem die fleischwasserartige Entleerungen. Die breiigen Stühle sind reichlich mit Schleim von wechselndem Eitergehalt untermischt, der Appetit ist leidlich, die Zunge feucht, die Anämie gering, Ödeme fehlen. Der Ernährungszustand beginnt eben schlechter zu werden. Jetzt ist der beste Zeitpunkt zur Operation gekommen.

Über das einzuschlagende Verfahren gehen die Ansichten noch auseinander. Da es sich um Zustände handelt, die heilen können, so fallen alle Eingriffe fort, die eine Dickdarmpartie dauernd ausschalten. Es sind vielmehr diejenigen Methoden zu wählen, welche einen temporären Charakter tragen, also die verschiedenen Formen der Fistelanlegung.

Berücksichtigt man, daß die Colitis ulcerosa gravis fast stets über den ganzen Dickdarm verbreitet ist, so braucht heute nicht mehr erörtert zu werden, daß nur das Zökum für die Fistel verwandt wird. Es sei hier an einen lehrreichen Fall von Moskovic erinnert, in dem nach Anlegung eines Kunststifters im Querdarm zwar die Entzündung im absteigenden Dickdarm ausheilte, der Kranke jedoch den ausgebreiteten Geschwüren im Colon ascendens, die natürlich unbeeinflußt geblieben waren, erlag. Die Bedenken, die Klemperer und Dünner in der längere Zeit dauernden Ausschaltung des Dickdarms für die Ernährung erblicken, sind durch die chirurgischen Erfahrungen beseitigt worden.

Drei Methoden der Fistelanlegung stehen uns zur Verfügung:

1. Die Appendikostomie. Sie wurde durch den Engländer Keetley 1895 angeregt und von dem Amerikaner Weir erstmalig 1902 bei schwerer Ruhr ausgeführt.
2. Die Zökostomie in Form der Witzelschen Schrägfistel oder der freien Fistel. Von Hahn 1880 zuerst ausgeübt, wurde sie von Folet bei schwerer geschwürriger Kolitis angelegt.
3. Der Anus praeternaturalis.

ad 1. Die Appendikostomie ist leicht und schnell auszuführen, sie ist auch in der Nachbehandlung überaus reinlich. Nach Abschluß der Behandlung heilt die Fistel

meistens von selber. Tut sie es nicht, so kann man die Verheilung durch Auskratzen der Schleimhaut mit einem scharfen Löffel alsbald erzielen. Nur selten muß eine Lippenfistel durch eine Nachoperation beseitigt werden. Die Appendikostomie ist aber eine reine Spül- und Gasfistel, eine Kotableitung und damit eine Ruhigstellung des Darmes findet nicht statt. In etwa 5% ist sie wegen Verbiegungen oder Verengerungen des Wurmfortsatzes unmöglich, oder das Lumen ist nicht weit genug, um einem genügend dicken Katheter die Passage zu gestatten.

De Qervain läßt es noch 1912 dahingestellt, ob die bloße Gasableitung und Spülung zur Heilung der Geschwüre genügt, und ob die Kotableitung nicht ebenfalls erforderlich ist. Nach einer Statistik von Mummery aus dem Jahre 1910 scheinen die Erfolge der Appendikostomie recht gut zu sein. Von 18 Fällen heilten 17. Mummery sagt aber nichts über die Endresultate. Strauß sah unter 4 mit Appendikostomie behandelten Fällen bei 2 einen guten Erfolg eintreten; in den zwei weiteren blieb der Erfolg aus, und in einem dieser Fälle mußte später ein Anus praeternaturalis angelegt werden.

Paulus hat bei 10, mehrere Monate erfolglos behandelten Ruhrkranken die Appendikostomie gemacht und bezeichnet seine Erfolge als „günstig“.

Sechs von den Operierten wurden geheilt, bei zweien blieb ein chronischer Darmkatarrh zurück, die übrigen starben an fortschreitender chronischer Ruhr. Drei schwere akute Fälle zeigten 8 Tage nach der Operation ausgesprochene Besserung, die nach 4—6 Wochen in Heilung übergingen.

Martens hält die Appendikostomie für nicht ausreichend, und viele Chirurgen sind im gegenwärtigen Kriege gleicherweise zu diesem abschließenden Urteil gekommen.

ad 2. Die Zökostomie in Form der Witzelschen Schrägfistel über einen sehr dicken Nélatonkatheter ist eine ausgezeichnet wirksame, leicht auszuführende Methode zur teilweisen Kotableitung und Ausschaltung des Darmes mit der Möglichkeit einer ausgiebigen Spülung. Dabei fallen die überaus lästigen Nachteile fort, wie sie der offenen Zökalfistel anhaften: die fortwährende Beschmutzung durch den ausfließenden Kot, die Verpestung der Zimmerluft und die Verätzung der Haut, die eine Qual und Gefahr für die Kranken ist. Die Fistel ist leicht durch Weglassen des Rohres der Heilung zuzuführen.

Wir bevorzugen stets die cökale Schrägfistel und haben bisher nie nötig gehabt, sie in einen Anus praeternaturalis umzuwandeln. Im übrigen ist das jederzeit ohne Schwierigkeit möglich, sobald man sieht, daß die primäre Operation nicht ausreicht oder eine Verschlimmerung eintritt.

ad 3. Der zökale Kunstafter schaltet den Dickdarm total aus. Ihn als primäre Operation anzulegen, ist nur in den schwersten Fällen zu empfehlen, wo unter dem Bilde der Allgemeininfektion und Intoxikation bei unerträglichen Tenesmen tiefgehende Wand-schädigungen mit intramuralen und perikolitischen Abszessen anzunehmen sind. Denn der Anus praeternaturalis bringt die Gefahr mit sich, daß er ein dauernder bleiben kann: der ulzeröse Dickdarm übernimmt seine Funktion nicht wieder, wenn er einmal davon gänzlich enthoben war. Die Totalausschaltung führt zum Kollapsdarm. Die sich aneinander legenden Wände verwachsen unter Obliteration der Darmlichtung oder mit hochgradig stenosierender Narbenschumpfung der Darmwand und des umgebenden Fettgewebes. Ehrmann und Rosenheim teilen solche Fälle mit.

Die Nachbehandlung mit Darmspülungen ist sehr langwierig und muß viele Monate fortgesetzt werden. Die Hauptwirkung ist eine mechanisch reinigende. Daneben dürfen wir einen gewissen Erfolg von antiseptischen und adstringierenden Lösungen erwarten, doch müssen wir warnen, darauf



allzu große Hoffnung zu gründen. Soll einem Rezidiv vorgebeugt werden, so darf die Fistel erst geschlossen werden, wenn

- a) kein Schleim, keine Membranen und mikroskopisch kein Eiter oder Blut mehr nachweislich und die Dickdarmverdauung bei normaler Vollidät ungestört ist;
- b) rektoskopisch die Schleimhaut sich als gesund erweist;
- c) das Röntgenbild die charakteristische Haustration bei ungestörter Motilität erkennen läßt;
- d) mindestens ein Vierteljahr nach Beendigung der Spülbehandlung rezidivfrei verfließen ist.

Noch muß der seltenen chirurgischen Erscheinungsformen entzündlich umschriebener Dickdarmtumoren gedacht werden, die sich gewöhnlich nach Dysenterie, seltener nach Typhus entwickeln. Die Dickdarmwand verfällt einer fibroplastischen Verdickung, mit der schrumpfende und phlegmonöse Prozesse Hand in Hand gehen und die allmählich auch auf das die Darmwand umgebende Fettgewebe übergreift. So entsteht eine abgegrenzte, am häufigsten der Flexurgegend oder dem Zökum angehörige, stark verwachsene Geschwulst. Sudeck hat interessante Erfahrungen mitgeteilt.

Die Symptome scheiden sich in zwei Gruppen: In die entzündlichen und karzinomähnlichen Erscheinungen. Die Entzündung äußert sich in allen Graden der lokalen Peritonitis mit Fieberbewegungen, vom einfachen Druckschmerz bis zur Perforation in die freie Bauchhöhle. Die karzinomähnlichen Symptome werden durch Verwachsungen mit der Beckenschaukel, den weiblichen Genitalien, durch Schleimabgang und Nachweis von okkultem Blut, durch Druckgefühl und gelegentliche Stenoseerscheinungen vorgetäuscht.

Selbst der Operationsbefund vermag oft nicht diese entzündlichen Dickdarmgeschwülste vom Karzinom zu trennen. Freilich ist auch hier das Radikalverfahren der Resektion die beste Behandlung. Stehen die phlegmonösen Prozesse im Vordergrund, so kann je nach der anatomischen Lage die Resektion durch die Ausschaltung der erkrankten Darmteile mittels Anastomose oder durch den Anus praeternaturalis ersetzt werden.

#### e) Hämorrhoiden, Mastdarmvorfall und Volvulus.

Die chronische Dysenterie ruft durch die lange Zeit obwaltenden oder häufig sich wiederholenden mechanischen und chemischen Reize eine örtlich beschränkte Blutstauung in den Venen des Plexus haemorrhoidalis hervor. Kommt noch als Disposition eine geringere Widerstandskraft der Venenwand hinzu, so entwickeln sich variköse Erweiterungen mit allen ihren Folgezuständen. Brüning berichtet über das ganz auffallend häufige Auftreten von Hämorrhoiden bei chronischer Dysenterie.

Die schweren anatomischen Schädigungen, denen das Mastdarmrohr und seine Fixationsapparate durch die chronische Dysenterie unterliegen, führt schließlich zu einer Erschlaffung dieses ganzen Apparates und der Schließmuskulatur. Die permanente Bewegung und Erschütterung, die der muskuläre Beckenboden infolge der übermäßigen Mastdarmfunktion erleidet, dehnt und erschlafft diesen und macht ihn nachgiebig. Endlich drängt die vermehrte Wirkung der Bauchpresse die Excavatio Douglasii herab, diese stülpt zuerst die vordere Wand des Rektums, später das Ganze ein und drängt es nach abwärts bis vor die Analöffnung. Tatsächlich hat Brüning mit einer gewissen Regelmäßigkeit als Folge der Dysenterie Mastdarmvorfälle bei den Türken gesehen. Die Gewohnheit, daß der Orientale die Defäkation in hockender Stellung besorgt, ist nicht dafür maßgebend, sie stärkt eher Muskeln und Faszien des Beckenausganges.

Desgleichen findet die Häufung des Volvulus im Verlaufe der Dysenterie ihre Erklärung in der direkten anatomischen Wandschädigung des Darmes. Starke Füllung des zuführenden abnorm gedehnten Schenkels und Störungen der Peristaltik bahnen ein Herüberfallen über den tiefer gelegenen abführenden Schenkel an. Die Ermüdparesse macht eine spontane Wiederaufrichtung und Detorsion unmöglich.

## II. Komplikationen durch Metastasierung der Erreger und Toxinfernwirkung.

Im typischen Ablauf des Krankheitsprozesses verraten die Typhusbazillen nicht ihre pyogene Fähigkeit. Heute kann aber der Einwand, daß bei einer typhösen Eiterung immer eine Mischinfektion vorliegt, in Anbetracht der sorgfältigen, unter Benutzung aller Kulturmethoden ausgeführten Untersuchungen nicht mehr aufrecht erhalten werden. Um zu einer klaren Übersicht der embolisch-mykotischen Vorgänge von ätiologischen, topographischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Gesichtspunkten aus zu gelangen, müssen wir uns folgendes vergegenwärtigen: Die Typhusbazillen sind, mit der Schwere des Krankheitsfalles parallel gehend, schon am dritten Tag im zirkulierenden Blute nachweisbar und kreisen hier bis zum Ende der Infektion. Nach den bakteriologischen Untersuchungen von Gins und Seligmann verweilen aber die Bazillen unter den Bedingungen im Felde viel länger im Blute als in Friedenszeiten. Die Verbreitung im Blute erklärt das zeitliche Auftreten der typhösen und paratyphösen Eiterungen auf der Höhe der Allgemeininfektion, in der 2.—3. Woche der Erkrankung. Eine Vermehrung der Bazillen im Blute findet jedoch nicht statt, vielmehr finden sie die günstigsten Bedingungen zu ihrer Vermehrung in der Gallenblase, in den lymphatischen Geweben, in den Mesenterialdrüsen, in der Milz und im Knochenmark. Besonders im Knochenmark verbleiben sie, wie die regelmäßigen, später eingehend zu erörternden Befunde Fraenkels uns gelehrt haben, noch lange Zeit nach Ablauf des Infektes. Sie fallen hier zwar allmählich der Degeneration anheim, sind aber immer noch einer Vermehrung fähig und können oft noch nach Monaten, selbst nach Jahren sowohl an Ort und Stelle, als auch in andere Organe verschleppt Eiterungen erzeugen. Damit finden die posttyphösen Eiterungen ihre bakteriologische Ätiologie: Es bedarf nur einer Vorbereitung der Gewebe auf dem Boden von Traumen verschiedenster Art, um den in ihrer Virulenz geschwächten Bazillen einen Angriffspunkt zu gewähren.

Das den Krankheitsprozeß auslösende Trauma verdient im Kriege unsere besondere Beachtung, als es durchaus keine schwere Verletzung zu sein braucht. Es muß dabei nämlich berücksichtigt werden, daß sich die Krankheit in einem durch die Strapazen des Krieges geschwächten und erschöpften Organismus abspielt. Beispielsweise kann das Gehen und Laufen in den anfangs niedrigen Schützengräben bei gebückter Stellung oder ein leichtes Anstoßen des Unterschenkels genügen, um das Zustandekommen und die Häufigkeit lokalisierter Knocheneiterungen an der Wirbelsäule oder am Schienbein zu erklären. Oder: Überanstrengung bei langdauerndem Marsche und Plattfußbildung schaffen eine günstige Bedingung zur Ansiedlung von Typhusbazillen im Os naviculare und cuboideum. Der Druck des Koppels gegen die Leber und die langdauernde Anlehnung der Brust gegen die Schützengrabenwehr schwächen die Schutzvorrichtungen der Leber und der Rippen. Endlich können auch alte abgekapselte typhöse Herde durch derartige Traumen eröffnet werden.

Mannigfache experimentelle Untersuchungen sind unternommen worden, um die ätiologischen Beziehungen in ihren Einzelheiten zu klären. Zu nennen sind hier die Versuche von Dmochowski und Janowski, die dartun, daß zu den Voraussetzungen der typhösen Eiterungen einmal das Vorhandensein eines *Locus minoris resistentiae* durch chemisch reizende Mittel und zweitens ein bestimmter Virulenzgrad der Kulturen gehört. Eine weitere Stütze bieten die von Chantemesse und Widal angestellten Experimente, wonach beim Meerschweinchen, denen man eine Dosis von abgeschwächtem Virus in das Zellgewebe oder bei unzureichend vakzinieren Tieren, denen Bazillen von starker Virulenz unter die Haut eingespritzt wurden, an der Stelle der Injektion eine lokale Eiterung entsteht. Die Wände des Abszesses enthalten Reinkulturen sehr virulenter Typhusbazillen. Diese Experimente zeigen, wie der Körper nach Ablauf des Typhus relativ immun wird: In Organen zurückgebliebene Bazillen sind unfähig, eine Allgemeinerkrankung, wohl aber befähigt, eine lokale Reaktion, eine Eiterung hervorzurufen. Solche, die Ätiologie und Pathogenese berücksichtigende Forschungen machen uns klinische Eigenheiten der in der Rekonvaleszenz auftretenden Eiterungen verständlich: Sie zeichnen sich durch Chronizität und Gutartigkeit des Verlaufes aus.

Was die diagnostische Bewertung des Blutbildes angeht, so sei hier hervorgehoben, daß die durch den Typhusbazillus bedingten Abszesse keine Leukozytose wie andere Abszesse hervorrufen, sondern daß das Blutbild die charakteristische Leukopenie mit Lymphozytose aufweist.

## 1. Komplikationen in den Kreislauforganen.

### a) Mit Schädigung kleinerer Gefäße.

Bei jedem Typhus liegt eine echte Blutinfektion und somit eine Toxinschädigung des ganzen Kreislaufsystemes vor. Schon die Roseolen sind die Folgen der metastatischen Ansiedlung der Typhusbazillen in den Kapillaren und der toxischen Schädigung ihrer Endothelien und die Dikrotie des Pulses, eines der charakteristischsten Zeichen des Typhus, ist der frühzeitige Ausdruck einer allgemeinen Erschlaffung der Gefäßwand. Von der vasomotorischen Lähmung bis zur schwersten anatomischen Schädigung der Gefäßwand beobachten wir alle Übergänge. Schon leichte mechanische Einwirkungen auf die Haut, Kratzen, Reiben, Druck kann zu größeren Hämorrhagien des gereizten Gebietes Anlaß geben. Eine erhöhte chirurgische Bedeutung können diese Gefäßschädigungen erlangen beim hämorrhagischen Typhus, wo eine besonders starke Einwirkung des Typhusgiftes auf die Gefäßwand angenommen werden muß. Hier entstehen tiefgreifende, degenerative Veränderungen durch direkte Einwirkungen der Typhusbazillen, die sich in den erweiterten Blutkapillaren und Lymphwegen festgenistet haben.

Unter 400 Typhusfällen hat Walko 11 solcher hämorrhagischer Infektionen beobachtet mit 57% Mortalität. In den Epidemiespitälern von Schabatz und Ujvidek wurden unter 360 Fällen von Typhus abdominalis 6 hämorrhagische Formen festgestellt, 4 davon starben (67%). Für die hohe Mortalität sind die chirurgischen Komplikationen verantwortlich zu machen. Neben großen blauschwarzen Flecken entwickelt sich eine ausgebreitete Hautangrän. Infolge entzündlicher Schwellung der Gefäßwand bilden

sich starke Stauungsödeme der Haut aus. Blutungen aus der Nase, aus dem Zahnfleisch, besonders in das paraartikuläre Gewebe, profuse Lungenblutungen, langdauernde Magen - Darmblutungen schwächen den Kranken aufs äußerste. Auch große flächenhafte Blutungen auf der Pleura und dem Peritoneum sind beobachtet. Die Muskelhämatome, die eine mehr allgemeine Bedeutung haben, sollen später besprochen werden. Ausgedehnte Blutungen sind stets der Ausdruck einer schweren Allgemeininfektion. Da sie zudem chirurgisch kaum anzugreifen sind, so erklärt sich die überaus ernste Prognose.

Auch bei Dysenterie sind Hautblutungen beobachtet, die jedoch nichts mit lokaler Bazilleninvasion wie bei den Typhusroseolen zu tun haben.

### b) Mit Schädigung größerer Gefäße.

Bei den schwersten Typhusfällen erleiden auch größere Gefäße eine Schädigung ihrer Wand, die zur metastatischen Thrombose führen kann. In den Thromben lassen sich Typhusbazillen nachweisen. Die arterielle Thrombose kündigt sich durch heftige Schmerzen an; ist kein ausreichender Kollateralkreislauf möglich, so entwickelt sich natürlich eine Nekrose mit Fäulnis. Zum Glück ist die Typhusgangrän sehr selten und befällt vorwiegend die unteren Extremitäten. Fast ausschließlich wird nur eine Seite betroffen. Gangrän einzelner Zehen und Finger wird nicht so selten beobachtet. In einigen Fällen hat sich die Gangrän bis zur Mitte des Oberschenkels hinauf erstreckt. Als deren Ursache wurde ein thrombotischer Verschluß im Gebiete der Arteria iliaca oder femoralis gefunden. Mit besonderer Vorliebe verfällt die Arteria tibialis posterior der typhösen Thrombose. Nicht unerwähnt soll hier das Aneurysma typhosum embolicum bleiben, wengleich seine Kenntnis bisher nicht zu praktischen Ergebnissen geführt hat. Dabei handelt es sich um eine embolische umschriebene Eiterung in der Wand eines Gefäßchens. Das kleine Aneurysma einer Hirnarterie hat in einem von Zimmer mitgeteilten Paratyphusfall durch plötzliches Bersten den Tod herbeigeführt.

Die Thrombophlebitis purulenta typhosa ist im Frieden häufiger als im Kriege, ist aber an und für sich nicht so selten als die Erkrankung der Arterien. Boral hat unter 760 typhuskranken Soldaten nur fünfmal eitrige Thrombophlebitis gesehen. Bei den Kriegsteilnehmern sind die varikösen Erweiterungen selten, die durch Verlangsamung des Blutstromes die Entstehung der Thrombophlebitis begünstigen. Hierbei handelt es sich um eine spezifische, infektiös-toxische Wandschädigung, seltener um eine einfach marantische Thrombose. Die von jeher gewürdigten Beziehungen der Phlebitis zur Gesamtzirkulation, die eine Quelle der Allgemeininfektion unterhält, die Gefahren der Embolie heraufbeschwören, auch noch nach Jahr und Tag bedenkliche Folgen und ein unter dem Bilde der Phlegmasia alba dolens bekanntes chronisches Ödem der Beine nach sich ziehen kann, hat frühzeitig die Exstirpation der akut erkrankten Venen nahegelegt. Die damit erzielten Erfolge bei der typhösen Thrombophlebitis sind recht gering, weil die ausgesprochene Neigung besteht, daß sich die Thrombose allmählich auch über die Ligatur des abführenden Venenstammes hinaus fortsetzt. Gleichwohl ist die Resektion der erkrankten Venen rechtzeitig auszuführen.

Seltener als bei Typhus besteht bei schweren Dysenterien Neigung zu eitrigen Thrombosen. Eichhorst sah eitrige Pfortaderthrombose, Dorendorf und Kollé Femoralisthrombose, Hart beobachtete eine Embolie der Art. fossae Sylvii. Marcovici beschreibt einen offenbar durch Venenthrombose verursachten Fall von Elephantiasis. Ödeme an den unteren Extremitäten werden häufiger erwähnt. Rumpel und Knack betonen, bei der Sektion von Ödemkranken fast stets Dysenterie des Dickdarmes gefunden zu haben.

## 2. Komplikationen in den Körperdecken und ihren Anhangsbildungen.

### a) Hautabszesse, Furunkel und Dekubitus.

In den Friedensepidemien gehören Abszeßbildungen der äußeren Haut zu den seltensten Komplikationen, die im Verlaufe der typhösen Erkrankungen auftreten können. Auffallend häufig dagegen sind sie im Weltkriege gesehen worden. Wir müssen drei Formen von Abszeßbildungen voneinander scheiden. Einmal können sie nach Verunreinigung oder nach kleinen, grobsinnlich nicht wahrnehmbaren Defekten entstehen. Diese Abszesse werden meistens durch Staphylokokken erzeugt und zweifellos ist die schlechte Hautpflege, die Unsauberkeit und die unhygienische Lebensweise daran schuld. Sie sind ätiologisch den Furunkeln an die Seite zu stellen, zu denen auch der Typhuskranke, wie jeder in seiner Resistenz gegen bakterielle Infektionen herabgesetzte Organismus, besonders neigt. Seltener sind schon Hautabszesse durch Mischinfektionen, wo neben Staphylo- und Streptokokken Typhusbazillen die Erreger sind. Dagegen sind Abszesse mit ausschließlichem Typhusbazillenbefund in der gesamten Literatur erst zwölf niedergelegt. Willimzik teilt drei neue besonders bemerkenswerte Fälle mit. Analysiert man sie genauer, so wird uns der mit den Kriegseinflüssen zusammenhängende Entstehungsmodus klar. Es braucht nicht etwa eine schwere, vielfach metastasierende Allgemeininfektion vorhanden zu sein, wie Curschmann das noch annimmt. Das Scheuern des Uniformkragens am Halse, die Stoß- und Druckstellen beim Gewehranschlag, beim Knien im Schützengraben oder beim Reiten, Stiefeldruck und Aufschlagen der Hacke beim Marschieren bilden die mechanisch-traumatischen Schädigungen lokaler Art, die die Häufigkeit und besondere Lokalisation der spezifischen Hautabszesse im Verlaufe des Kriegstypus erklären.

Die Entwicklung der typhösen Hautabszesse fällt in die 2.—4. Krankheitswoche. Es fehlt ihnen die Neigung, das Nachbargewebe einzuschmelzen, doch können sie durch ihre Größe erhebliche Beschwerden verursachen. Ein Abszeß kann weit mehr als einen Liter Eiter enthalten. Der typhöse Eiter ist ähnlich dem tuberkulösen geruchlos, gelblichgrün, dünnflüssig, oft durch hämorrhagische Beimengungen rötlich oder braun gefärbt.

Bei den typhösen Erkrankungen sowohl als bei Ruhr ist eine der unangenehmsten und gefürchtetsten Komplikationen das Auftreten von Dekubitus über den am meisten dem Druck ausgesetzten Körperstellen: Kreuzbein, Trochanteren, Ferse und Schulterblättern. Lange Bettlägerigkeit und Benommenheit sind hierfür die wichtigsten auslösenden Momente neben der allgemeinen Abmagerung.

Man beobachtet die mannigfachsten Übergänge von bläulichroten Verfärbungen der Haut zu oberflächlicher Geschwürsbildung und zu fortschreitender Weichteilgangrän mit Ausbildung von sich weit ausdehnenden Senkungsabszessen und Freilegung der Knochen, die in den Prozeß mit einbezogen werden können.

Die besondere Gefahr dieses Druckbrandes liegt in der Schaffung eines Ausgangspunktes für eine septische Allgemeininfektion mit den gewöhnlichen Eitererregern. Sorgfältige prophylaktische Hautpflege ist die beste Waffe gegen diese, die Prognose ganz wesentlich verschlechternde Komplikation. Ist es erst zu ihrer Ausbildung gekommen, so erweist sich die allgemein-chirurgische Behandlung nur zu oft als machtlos.

Ohne größeres chirurgisches Interesse sind die Bildungen lokaler Gangrän und kleiner Geschwüre in der Haut, die sich nach zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen Einstichen ausbilden können.

### b) Mastitis typhosa und dysenterica.

Die Brustdrüse gehört ihrer Herkunft nach zu den Hautdrüsen. Das hinter ihr auf dem Pectoralis aufliegende Bindegewebe ist noch zu dem Subkutangewebe zu rechnen. Es kann also nicht wundernehmen, daß eine spezifische metastatische Entzündung der Brustdrüse bei Typhus nicht so selten beobachtet wird. Sie tritt für sich allein, als auch zugleich mit Entzündungsherden an anderen Hautstellen in Erscheinung. Es können auch beide Brustdrüsen nacheinander befallen werden. Madelung hat auf die Mastitis typhosa zuerst hingewiesen, Curschmann hat sie unter 1626 Typhusfällen viermal ( $= 0,2\%$ ) gesehen. Bei über 1000 Typhusfällen im Johns-Hopkins-Hospital trat dreimal ( $= 0,3\%$ ) komplizierende Mastitis auf.

Leichtere, vorübergehende Anschwellungen ohne Eiterbildung kommen viel häufiger vor, sie werden bei hochfiebernden Kranken meistens übersehen und bilden sich spontan zurück. Die eitrige Mastitis entwickelt sich vorwiegend in dem Stadium der Rekonvaleszenz, gelegentlich auch schon vom 10. Krankheitstage an. Meistens sind Frauen im Alter von 22—43 Jahren betroffen, nicht so selten jedoch auch Männer. Sowohl die nichteitrig als auch die eitrig Form künden sich durch starke Schmerzen an, doch soll man sich dadurch nicht verleiten lassen einzuschneiden, solange kein Eiter vorhanden ist. Im Eiter werden gewöhnlich Typhus- oder Paratyphusbazillen in Reinkultur gefunden. Nach der Inzision geht die Mastitis rasch zurück, doch sind ein- und mehrere Male hintereinander auftretende Rezidive beobachtet worden.

Die im Verlaufe der Dysenterie auftretende Entzündung der männlichen Brustdrüse geht gewöhnlich spontan ohne Eiterung in einigen Tagen vorüber. Dabei verdient hervorgehoben zu werden daß diese Komplikation in einem Trias von Entzündungsercheinungen beobachtet wird. Sick spricht geradezu von einem einheitlichen Symptomenkomplex der dysenterischen Folgezustände, welche sind: Entzündung der serösen Häute, der Schleimhäute und der Drüsen, Entzündung der Speicheldrüsen, Tränendrüsen und Maibomschen Drüsen, Schmerzhaftigkeit des Hodens und der männlichen Brustdrüse.

## 3. Komplikationen im Bewegungsapparat.

### a) Muskelerkrankungen.

Die chirurgischen Komplikationen des Muskelsystemes sind mannigfachster Art, und durch die Erfahrungen des Krieges sind unsere Kenntnisse darüber um neue und interessante Tatsachen vermehrt worden.

Die pathologische Anatomie lehrt uns die degenerativen Veränderungen von den entzündlichen zu trennen. Bei beiden ist Vereiterung möglich. Die größere Bedeutung kommt der ersten Form zu.

#### a) Zenkersche Degeneration mit Hämatombildung und Vereiterung.

Zenker hat zuerst bei Typhus abdominalis eine wachsartige, hyaline Degeneration als Ausdruck der toxischen Schädigung der Muskulatur beschrieben. Sie tritt während des Fieberstadiums hauptsächlich in den unteren Abschnitten der Mm. recti abdominis und an den Aduktoren der Oberschenkel, ferner auch an der Zungenmuskulatur ein, die eine blaßrosa, fischfleischähnliche Farbe und wachsartiges Aussehen annehmen; die kontraktile Substanz fällt einer Koagulationsnekrose unter Zerbröcklung in eine spröde, schollige Masse

anheim, ohne daß dabei eine interzelluläre Fibrinanhäufung zugegen ist (Abb. 10). Beim Aufsitzen, beim Betätigen der Bauchpresse zerreißt die Muskulatur, wobei sich Blutergüsse von recht erheblicher Ausdehnung bilden können (Abb. 11).

W. Koch hat unter 72 Kriegstypusfällen 18 mal (= 25%) wachsartige Degenerationen der geraden Bauchmuskeln gefunden. Dieser Prozentsatz entspricht den Erfahrungen im Frieden. Sehr viel häufiger sind Muskelhämatome, Koch fand sie 9 mal, d. h. in 12,5% seiner Fälle. Die Hämatome sind

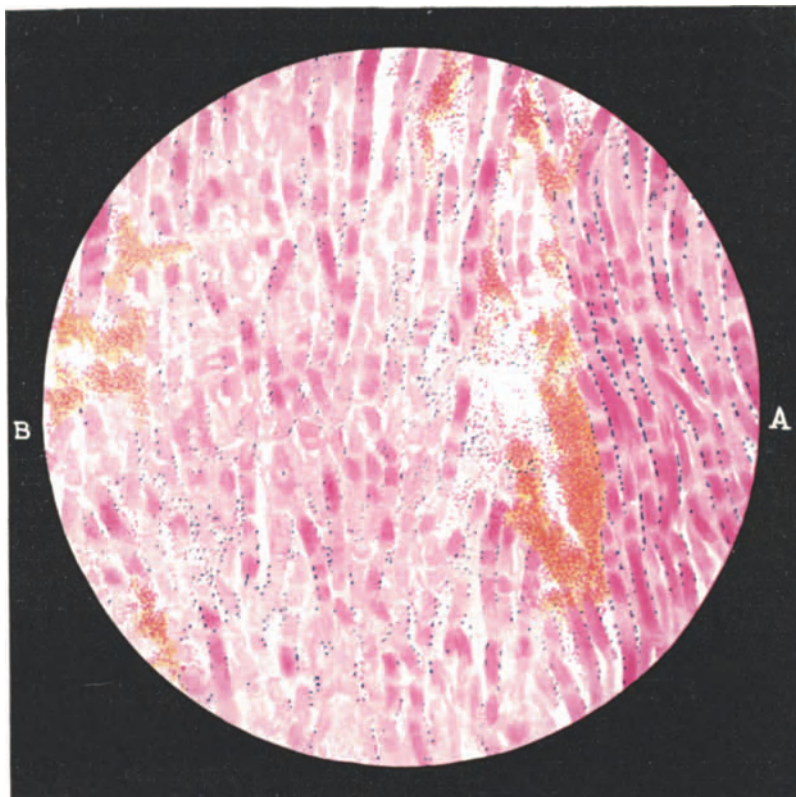


Abb. 10. Wachsartige (Zenkersche) Degeneration des M. rectus abdominis bei Typhus abdominalis. Bei A beginnendes Stadium mit Blutung zwischen die Muskelfasern, bei B vorgeschrittenes Stadium: Hyaline und zerbrochene Muskelfasern mit Wucherung der Sarkolemmkerne und kleineren Blutungen.

fast immer symmetrisch vorhanden, auf der einen Seite stärker als auf der anderen. Auch Henke betont das zahlreiche Vorkommen von Muskelhämatomen bei seinen Kriegstypussektionen. Sekundäre Vereiterungen treten häufig — nach Boral in 1,5% aller Typhusfälle — ein. Im Eiter sind mit größter Regelmäßigkeit Typhusbazillen nachweisbar.

Nach den Beobachtungen von Pick zeigt auch beim Paratyphus die Bauchmuskulatur die nämliche dunkle, ins Rotbraune spielende Farbe und den trockenen wachsartigen Glanz wie beim Typhus abdominalis. Auch

Pick fand diese wachsartige Degeneration beim Paratyphus vorwiegend in den Bauchmuskeln. Mayerhofer und Silek, Sternberg und Schminke sahen gleicherweise beim Paratyphus A und B Bauchmuskelhämatome mit

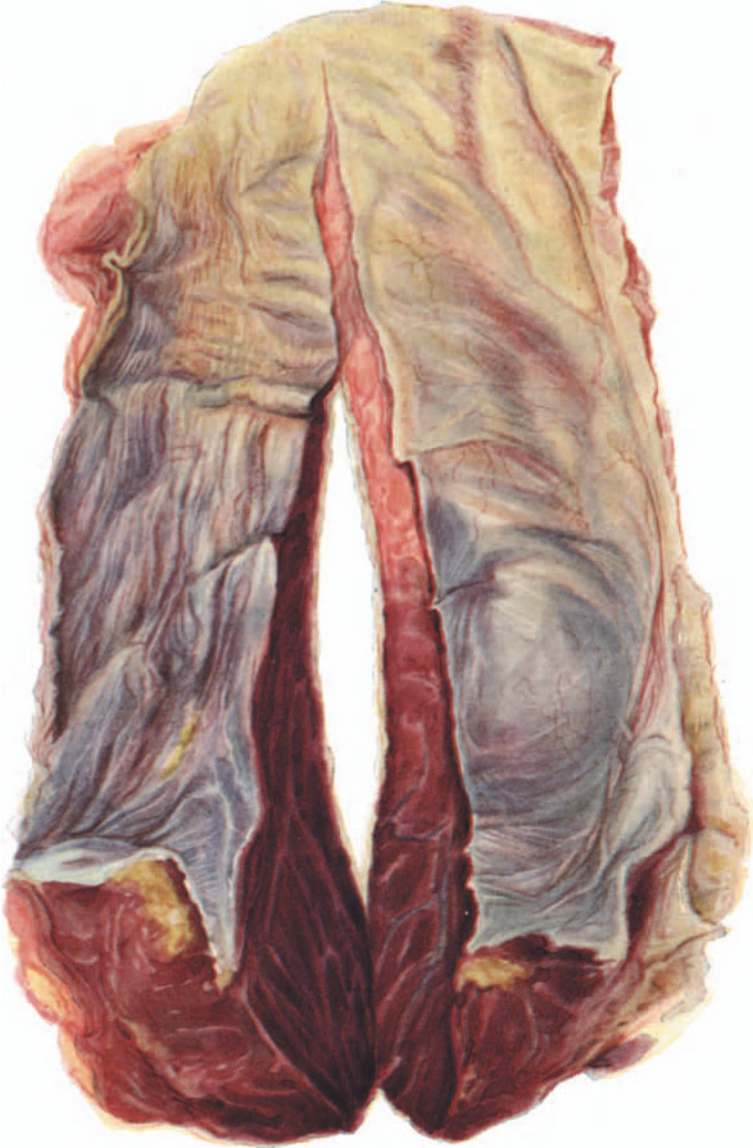


Abb. 11. Ausgedehntes Muskelhämatom im M. rectus abdominis bei Typhus abdominalis.

Vereiterung. Bei der Dysenterie findet man diese klassische Degenerationsform quergestreifter Muskulatur weniger oft. Hier erwähnt Schmorl das gelegentliche Vorkommen von Muskelhämatomen bei wachsartiger Degeneration in den geraden Bauchmuskeln.



Der Eintritt der Vereiterung von Bauchmuskelhämatomen kündigt sich klinisch durch diffuse Schmerzhaftigkeit in der ganzen Bauchwand, durch Behinderung der Bauchpresse und davon abhängige Erschwerung der Urin- und Stuhlentleerung an. Oft treten Reizerscheinungen von seiten des Peritoneums ein. Dabei ist die Eitermenge meist sehr gering, beträgt gewöhnlich nur einen Eßlöffel voll; ist reichlich Eiter vorhanden, so liegt eine Mischinfektion vor. Der spezifisch typhöse Abszeß kann sich unter Hinterlassung einer knorpelhaften Muskelschwiele von selbst zurückbilden. Nach Inzision tritt nur nach sehr langer Fistelung Heilung ein, weswegen manche von einem radikalen Verfahren absehen und lieber wiederholt punktieren. Neben der Schonungstherapie wird auch die Sonnen- und Röntgenbestrahlung als sehr wirksames unterstützendes Mittel empfohlen.

Bei ausgebreiteter wachsartiger Nekrose der Körpermuskulatur können auch die Muskeln des Kehlkopfes von dieser toxischen Erkrankung ergriffen werden. Auf die chirurgische Bedeutung der myopathischen Kehlkopflähmung hat schon Rehn im Jahre 1876 hingewiesen. Rehn hat bereits die Meinung ausgesprochen, daß sich die toxische Fernwirkung auf die *Mm. cricoarytaenoidei postici* deshalb geltend mache, weil diese vor allem bei der Atmung unausgesetzt tätig und somit wie der Herzmuskel zu Degeneration besonders disponiert sei. Die Rehnsche Meinung geriet in Vergessenheit. Man hat allgemein die im Verlaufe und in der Gefolgschaft von Infektionskrankheiten insbesondere des Typhus auftretende Kehlkopflähmung als neuropathische Störung, als Nervenschädigung durch die Toxine der Typhusbazillen aufgefaßt.

Hart hat nun in neueren Untersuchungen die Rehnsche Ansicht bestätigt und mit der ihm eigenen sorgfältigen Kritik noch bemerkenswerte Beobachtungen hinzugefügt. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser chirurgisch bedeutsamen Frage lohnt es sich wohl, ihren physiologisch-anatomischen und biologischen Grundlagen einige Worte zu widmen.

Es tritt hier nämlich das wichtige Rosenbach-Semonsche Gesetz in Kraft, das besagt, daß bei allen organischen progressiven Schädlichkeiten, welche die Wurzeln oder Stämme der motorischen Kehlkopfnerve treffen, die Erweitererzweige und -muskeln früher als die Verengerer oder selbst ausschließlich erliegen. Die Anwendung des Gesetzes auf unsere Frage ist folgende: Das histologische Bild des Faserzerfalles geht aus der Wirkung zweier Momente hervor, einer chemischen und einer mechanischen Schädigung, die durch abnorm starke Kontraktionen bedingt wird. Beide Momente wirken nach Hart miteinander bzw. nacheinander, aber die chemische Schädigung wird durch das Blut, die mechanische durch den Nervenapparat am Muskel wirksam. Dauernde Spannung und permanente Tätigkeit schaffen diejenige günstige Vorbedingung, die dem am Muskel angreifenden Gift eine kräftige Wirkungsmöglichkeit bietet. Da der *M. cricoarytaenoideus posterior* zu diesen gespannten und permanent wirkenden Muskeln zu rechnen ist, so ist eine hinreichende Erklärung für seine frühzeitige und vorwiegende Läsion bei allgemeiner Toxinwirkung gefunden: Die physiologische Funktion und vielleicht auch eine damit zusammenhängende gewisse Hinfälligkeit bestimmen den Grad der Schädigung durch die im Blute kreisenden Noxen.

Rehn mußte in seinem ersten Falle von myopathischer Lähmung der

Glottiserweiterer wegen Stenosendyspnoe die Tracheotomie vornehmen. Neuerdings berichtet Romanofski von einem Fall, in dem er bei Typhus wegen myopathischer Lähmung des *M. arytaenoideus transversus* die Tracheotomie ausführen mußte. Selbst bei vorgeschrittener scholliger Entartung können aber klinische Anzeichen einer Kehlkopflähmung fehlen, immerhin werden wir bei klinisch nachweislichen Degenerationen und Blutungen in die bevorzugten, leichter zugänglichen Muskeln auf die Möglichkeit einer myopathischen Stenosendyspnoe vorbereitet sein.

#### β) Myositis.

Von den entzündlichen Veränderungen an der Muskulatur wird die selbständige Myositis nicht selten angetroffen. Sie tritt bei weitem am häufigsten als Späterkrankung auf, selten vor der 7., meistens zwischen der 7. bis 14. Woche der Typhusrekonvaleszenz. Zirkumskripte Muskelschmerzen mit Schwellung an den Weichteilen deuten auf entzündliche Vorgänge infektiösen oder toxischen Ursprunges hin. Es handelt sich um eine Rundzelleninfiltration in den Interstitien mit starkem, entzündlichen Ödem. Mit Vorliebe werden auch hier wieder die Muskeln betroffen, an die besondere Anforderungen gestellt werden: die Streckmuskulatur der Arme, die beim Aufstützen auf die Brustwehr in Tätigkeit tritt, die Oberschenkelmuskeln, die beim Marschieren angestrengt werden.

Die Myositis beginnt mit mäßigem Fieber bis  $38,5^{\circ}$  und starker Schmerzhaftigkeit. Wird das Ligamentum Pouparti befallen, so konzentriert sich der Schmerz beiderseits auf die Ansätze am Os pubis und Os ilei. Das Gehen ist dabei stark behindert, Bewegungen sind sehr schmerzhaft. Bei Lokalisation in den Ansätzen des *M. sternocleidomastoideus* und in den Nackenmuskeln sind Nick- und Drehbewegungen des Kopfes unmöglich. Charakteristisch ist das schnelle Kommen und Gehen der Myositis, das sich meistens in 2 bis 3 Tagen vollzieht und nur selten erst in 2—4 Wochen in Spontanheilung übergeht.

Als Wirkung einer bakteriellen Metastase wird die eitrige Myositis überaus häufig beobachtet. Ihr zeitliches Auftreten gleicht dem der nicht eitrigen Form. Im Frieden ungleich seltener, ist ihre Häufigkeit im Kriege auch wohl im Sinne der Funktionstheorie als durch vermehrte Muskelarbeit bedingt aufzufassen. Sie kann von vornherein multipel einsetzen. Mehr als 4% aller Typhuskranken sind in einigen Epidemien derartigen Muskeleiterungen anheimgefallen, die sich in Form von subfaszialen und tiefen Abszessen, von diffusen Muskelphlegmonen mit Sequestrierung großer Muskelteile und Übergreifen auf die Sehnenscheiden, vorzugsweise am Oberschenkel, am Rücken, am Oberarm, in der Glutäal- und Nackengegend, am Perineum und Unterschenkel lokalisieren. Sie enthalten den charakteristischen, gelbbraunen, rostfarbenen Typhuseiter in oft großen Mengen.

#### γ) Bursitis und Tendovaginitis.

Schleimbeutel und Sehnenscheiden sind bei Dysenterie wiederholt als Sitz entzündlicher Erkrankungen gefunden, sei es, daß sich diese Lokalisation neben anderen fand, sei es, daß sie als alleinige beobachtet wurde. Mehrfach sah Dorendorf die isolierte Erkrankung der Bursa calcanea, die prall

mit Exsudat gefüllt war. Paraartikuläres Ödem wird von allen Beobachtern vielfach hervorgehoben, ohne daß je Abszesse daraus entstanden sind.

### b) Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Quincke hat 1894 die interessante Mitteilung gemacht, daß er im Mark der Rippen und im Sternum von an Typhus Verstorbenen Typhusbazillen gefunden habe.

Unsere Kenntnis der Pathogenese und des Entwicklungsmodus der typhösen Knocheneiterungen ist aber erst durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Eugen Fraenkels aus dem Jahre 1903 sehr gefördert worden. Fraenkel hat gezeigt, daß jeder Typhuskranke vom Beginn des Leidens bis in die Rekonvaleszenz hinein multiple Krankheitsherde in seinem Knochenmark trägt, die entweder der spontanen Rückbildung anheimfallen oder unter bestimmten, uns einstweilen in ihren Einzelheiten noch unbekanntem Bedingungen progredient werden und sich dann auch klinisch bemerkbar machen können. Es handelt sich dabei nur um histologisch nachweisliche Prozesse, und diese haben eine Prädisposition für das Mark der Wirbel. Charakteristisch sind multiple Nekrosen des Knochenmarkes, in der Umgebung derselben Blutextravasate, im Innern ein Fibrinnetz. Das ganze Knochenmark befindet sich in hyperämischen Zustände. Inkonstant werden oberflächliche Nekrosen der Kortikalis und periostale Wucherungen beobachtet.

Mit diesen systematischen Befunden hat Fraenkel die anatomischen Grundlagen für die Art der Wirkung der Typhusbazillen auf das Knochen-system, speziell für das klinische Bild der Spondylitis typhosa geschaffen. Den Schlußstein haben die bekannten Untersuchungen Lexters über die Beziehungen der embolischen Entstehung entzündlicher Knochenherde zu den Arterienverzweigungen der Knochen gelegt, an die wir hier nur kurz erinnern wollen, um Lokalisation und Gestalt dieser Herde zu verstehen, die wiederum je nach der Embolisierung in das periostale, kapsuläre oder ossale Gefäßsystem typische Krankheitsbilder darbieten.

Die typhösen Entzündungen der Knochen können das Periost, Tela ossea und Mark betreffen. Während es bei den durch gewöhnliche Eitererreger erzeugten mykotisch-embolischen Formen der Knochenentzündung meist nicht angeht, die krankhaften Veränderungen streng auf eines dieser Gewebe zu lokalisieren, zeigt der typhöse Prozeß vielfach Beziehungen zu nur einer Gewebsstruktur.

#### α) Periostitis typhosa und dysenterica.

An erster Stelle steht, wie unsere Kriegserfahrungen lehren, die Periostitis typhosa. Dies hat wohl seinen Grund darin, daß gerade bei jugendlichen Individuen das zu gewaltigen Leistungen befähigte Periost mit sehr zahlreichen Blutgefäßen ausgestattet ist.

Die Periostitis typhosa erscheint am häufigsten an den Diaphysen der langen Röhrenknochen, am seltensten an den platten Knochen des Schädels. Die Vorderfläche der Tibia und Fibula ist der Prädispositionssitz, dann folgen Vorderarm, Oberschenkel, Oberarm, Beckenknochen, Schädelknochen, Sternum und Klavikula. Es entsteht zunächst eine flache Abhebung des Periostes, die sich langsam längs dem Knochen ausdehnt und zu einem oberflächlichen Abszeß

führt. Meist findet man in ihm einen kleinen peripheren Sequester liegen. Häufig genug sind die Fußwurzelknochen Sitz solcher periostaler Eiterungen.

Auch bei der Ruhr treten im Spätstadium periostale Prozesse an der Vorderfläche der Tibia und Fibula auf, die sich im Röntgenbilde durch schwache

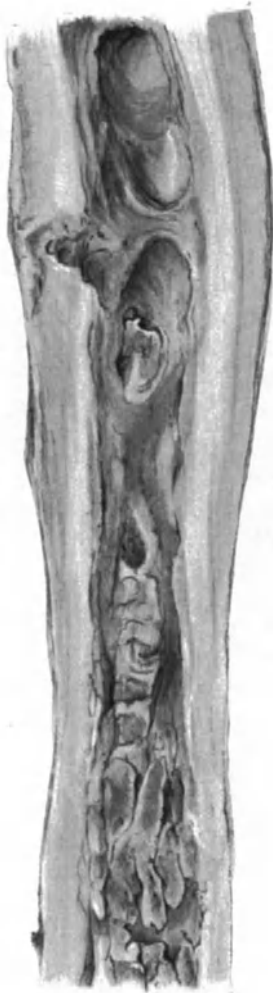


Abb. 12. Osteomyelitis typhosa tibiae: Knochenmarksabszesse mit Durchbruch und subperiostalem Abszeß. Ossifizierende Periostitis der angrenzenden Knochenhaut.



Abb. 13. Penetrierender Sequester der Tibia-diaphyse bei Typhus abdominalis.



Abb. 14. Osteomyelitis typhosa der achten Rippe. Lochartiger, dem embolischen Herd entsprechender Defekt an der Knochen-Knorpelgrenze, in ihm kleine Sequester.

periostale Auflagerungen charakterisieren. Schittenhelm und Schlecht beobachteten außerdem kleine periostale Entzündungsherde an der Patella, Tibia, am Processus styloideus radii und Os occipitale. Rauch hat vier Fälle von periostalen Veränderungen an Tibia und Fibula nach Ruhr beschrieben. Durch

Röntgenbestrahlung kann schnelle Rückbildung erzielt werden. Es scheint, daß das Periost der langen Röhrenknochen des Unterschenkels zu sekundären Veränderungen nach enterogenen Infektionen elektiv disponiert ist.

### β) Osteomyelitis typhosa.

Die eigentliche Osteomyelitis typhosa unterscheidet sich hinsichtlich ihrer Lokalisation nicht von den gewöhnlichen Formen der Osteomyelitis. Sie geht mit Vorliebe aus von den spongösen Enden der Diaphysen der langen Röhrenknochen, seltener von den Epiphysen. Sind die Metakarpal- und Metatarsalknochen befallen, so liegt der Herd in der Diaphyse entsprechend der schnellen und kürzeren Verzweigung der ossalen Arterienäste in den kurzen Röhrenknochen. Die akute typhöse Osteomyelitis verrät sich gewöhnlich durch die lokale Schmerzhaftigkeit. Der gewöhnliche Ausgang ist ein stationär bleibender Markabszeß. Gelegentlich ergreift die Infektion entlang den Haversschen Kanälchen, die Gewebe des gesamten Knochenquerschnittes, so daß wir bei der Operation eine Markphlegmone mit einem totalen oder zentralen Sequester und einem Periostabszeß vor uns haben (Abb. 12 und 13). Doch kommt es, wie wir schon erwähnt haben, kaum je zu Durchbrüchen ins Gelenk und zu entzündlichen Epiphysenlösungen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die typhöse Osteomyelitis der Rippen. In einer Statistik Keens, die sich auf 216 Fälle typhöser Osteomyelitis bezieht, sind 91mal die Fibula, 40mal die Rippen betroffen. Im Kriege ist die Osteomyelitis costarum prozentual noch häufiger und vorwiegend bei Infanteristen beobachtet worden. Von 12 Osteomyelitisfällen, über die Weil und Chevrier berichten, betrafen 10 die Rippen. Die Osteomyelitis costarum entsteht an der Knochen-Knorpelgrenze, führt langsam zu einem tiefgreifenden Defekt, in dem sich kleine Sequester und reichliche Granulationen vorfinden (Abb. 14). Der klinische Verlauf der Periostitis und Osteomyelitis typhosa läßt sich einheitlich betrachten. Die lange Latenzfrist — in einzelnen Fällen bis zu 7 Jahren — wurde schon hervorgehoben. Meistens entwickelt sich nach der 6. Krankheitswoche unter mäßigem Fieber ein schmerzhaftes teigiges Weichteilinfiltrat. Macht man in diesem Stadium eine Punktion, so ergibt sich eine blutig-seröse Flüssigkeit, in der Typhusbazillen mit allen Eigenschaften des vollvirulenten Keimes nachgewiesen werden können. Die akuten Erscheinungen leiten nach einigen Tagen in ein chronisches Stadium unter puriformer Einschmelzung des Gewebes über. Öfters treten gleichzeitig multiple Knochenherde auf. Die regenerativen Vorgänge am Knochen sind wenig ausgesprochen. Der eitrigen Einschmelzung folgt gewöhnlich ein Durchbruch nach außen mit hartnäckiger Fistelbildung, die von Granulations- und Nekroseherden unterhalten wird. In solchen Fällen hat die Therapie vor radikal chirurgischen Maßnahmen nicht zurückzuschrecken. Gar nicht selten wird aber auch spontane Resorption, Verkäsung und Verflüssigung und Restitutio ad integrum beobachtet. Besonders für die periostalen und kortikalen Knochenentzündungen trifft dieser Ausgang zu. Ich erwähne nur aus der Zusammenstellung von Klemm, daß unter 103 Fällen 57 Herde zur Resorption, 58 zur Abszedierung und 27 zu gleichzeitiger Nekrose gekommen sind. Jahnke fand bei 109 Herden 18mal Resorption und 61mal Eiterung.

Bei chronisch verlaufenden Fällen typhöser Osteomyelitis, in denen es nicht zur Eiterung kommt, sind die subjektiven Beschwerden außerordentlich gering, Schmerzen können völlig fehlen. Welz hat aus Minkowskis Klinik einen hierher gehörigen Fall von Ostitis fibrosa nach Typhus beschrieben, in dem nach dem Abklingen des Fiebers sich eine ganz schmerzlose, allmählich zunehmende Schwellung einer Gesichtshälfte entwickelte, die dann durch viele Jahre stationär blieb und sich durch eine Knochenverdickung bedingt erwies.

Eine klinische Sonderstellung kommt der Spondylitis typhosa zu. Quincke hat 1899 die beiden ersten Fälle beschrieben und auf die Eigentümlichkeiten hingewiesen, durch welche sie sich von der Mehrzahl anderer Spondylitisfälle unterscheiden. Es sind dies:

1. Die ungewöhnliche Stärke und Ausdehnung der spontanen örtlichen Schmerzen.
2. Die äußerlich wahrnehmbare Schwellung der Weichteile.
3. Der akut fieberhafte Verlauf.
4. Das schnelle Zurückgehen der spinalen Symptome.

Quincke fand unter 144 Knochenkrankungen nach Typhus nur einmal die Wirbelsäule betroffen. Nach Keen sind unter 216 Knochenaffektionen sechsmal die Wirbel erkrankt, nach anderen Autoren kommt ein Fall von Spondylitis typhosa auf 1800 Typhusranke. Nachdem die Aufmerksamkeit auf diese Art der Wirbelerkrankung gelenkt ist, sind in den letzten Jahren zahlreiche kasuistische Mitteilungen gemacht worden. Wullstein hat 1907 40 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Schanz hat die wohl zutreffende Vermutung ausgesprochen, daß die relative Häufigkeit der Spondylitis typhosa, d. h. ihre Häufigkeit in bezug auf die Häufigkeit der typhösen Knochenkrankungen überhaupt etwa ebenso groß ist wie die relative Häufigkeit der Spondylitis tuberculosa. Im Laufe des Krieges haben sich die Mitteilungen über diese Komplikation gehäuft.

Die Spondylitis typhosa zeigt das gleiche Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Lokalisation der Krankheitsherde und der durch die Arbeiten Lexers festgestellten regionären Gefäßverteilungen. Im Wirbelkörper sind es drei Zonen feinsten Arterienverzweigungen und damit drei Stätten, welche für die mechanische Ablagerung und Ansiedelung der Typhusbazillen besonders geeignet sind: eine vordere periphere, eine zentrale und eine epiphysäre. An allen drei Stätten sind zumal in jugendlichen Knochen die Gefäße reichlich entwickelt, Je nach der Lokalisation haben wir dann eine zentrale, eine periphere und eine epiphysäre Form zu unterscheiden. Der häufigste Entstehungsmodus ist der embolische Infarkt eines intraossalen Gefäßes.

Nach den im Kriege gemachten Erfahrungen geht die Spondylitis typhosa gewöhnlich von den Vorsprüngen und dem Rande der an die Zwischenwirbelscheiben angrenzenden Flächen der Wirbel aus. Mit Vorliebe befällt die Entzündung die Übergangszone der dorsalen in die lumbale Wirbelsäule. Leiner fand ausschließlich die Lendenwirbel ergriffen. Sehr häufig erscheint der 4. Lendenwirbel erkrankt, doch sind weder die übrigen Lendenwirbel noch die Brust- und Kreuzbeinwirbel verschont. Oft werden gleichzeitig mehrere Wirbelkörper ergriffen, auch das Periost der Dorn- und Quer-

fortsätze kann an demselben Wirbel Entzündungsherde aufweisen. Diese sind wohl durch ein direktes Fortschreiten der Entzündung von dem Knochenherd aus zu erklären. Als Ausdruck einer leichteren Erkrankungsform kommen aber auch isolierte periostale Herde zur Beobachtung, die durch Embolierung in das feinste Verzweigungsgebiet des periostalen Arteriennetzes zustande kommen.

Die Komplikation setzt gewöhnlich ganz akut mit hohem Fieber, oft mit Schüttelfrost ein. Schmerzen und Schwellung der betreffenden Wirbelsäulengegend und der umgebenden Weichteile machen Bewegungen und Gehen unmöglich. Stauchungsschmerz ist nicht immer vorhanden, der Klopfschmerz meistens erheblich ausgesprochen. Frühzeitig stellt sich eine Kontraktur der langen Rückenmuskeln ein, und damit bildet sich eine leichte Deformität im Sinne einer Lordosenstellung der Wirbelsäule aus. Auch Störungen der Kontinenz von Blase und Mastdarm sind sehr bald zugegen, wohl als Ausdruck des entzündlichen Ödems im Rückenmark. Charakteristisch für die typhöse Spondylitis ist es, daß es nur recht selten zu einer eitrigen Einschmelzung der Wirbelkörper kommt und daher im Gegensatz zu der tuberkulösen Form die Bildung eines Gibbus zu den allergrößten Seltenheiten gehört.

Das Krankheitsbild dieser schweren typischen Erkrankungsform ist eindeutig, die Diagnose leicht, wenngleich betont werden muß, daß uns das Röntgenverfahren in den frühen Stadien keinen objektiven Befund an die Hand gibt. Erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bieten dagegen die atypischen leichteren Erkrankungsformen, besonders die isolierte Periosterkrankung. Derartige Fälle sind im Kriege überaus häufig in ihrem eigentlichen Wesen verkannt worden. Hier werden akuter Beginn, Neigung zur Lordosenbildung und Lähmungserscheinungen vermißt, lediglich muskelrheumatische Schmerzen in der Lendengegend liefern ein unklares Krankheitsbild. Scholz und Lyon fordern mit Nachdruck, bei allen Klagen der Feldzugsteilnehmer über Rückenschmerzen eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule vorzunehmen.

Ich habe es erlebt, wie ein Soldat der Neurasthenie und Simulation verdächtigt wurde: Eines Tages starb er an eitriger Meningitis, die von einem in den Subarachnoidealraum perforierten Wirbelherd ausging. In dem Herde wurden Paratyphusbazillen in Reinkultur nachgewiesen. Der typhöse Infekt war ambulant verlaufen.

Gelegentlich sind nur ausstrahlende Schmerzen in den N. ischiadicus, die Nn. intercostales und in die Genitalien vorhanden. Auch Hyperästhesien der Bauchdecken sind verdächtig. Verwechslungen mit Appendizitis und Cholezystitis habe ich im Felde mehrmals gesehen.

Der Verlauf der Spondylitis typhosa ist in der Regel günstig; allerdings ist mit einem schmerzhaften, oft durch Exazerbationen und Remissionen abwechslungsreichem Krankenlager zu rechnen. Die mittlere Erkrankungsdauer beträgt 3—5 Monate. Ganz selten ist es zu bleibenden Formveränderungen und Versteifungen der Wirbelsäule gekommen; ab und zu sind auch Paresen und völlige Paraplegie einer Extremität zurückgeblieben. Ist die Behandlung von vornherein sachgemäß, so lassen sich solche Ausgänge vermeiden und in den meisten Fällen Dauerheilung erzielen. Frühzeitige Diagnose, Entlastung

durch Flachlage im Gipsbett unterstützen die schon von Haus aus bestehende Neigung der typhösen Eiterung zur Rückbildung und Resorption. Für mehrere Monate muß der Kranke noch ein Stützkorsett tragen. Dieses arbeitet am wirksamsten einer Ankylosierung in pathologischer Stellung entgegen.

Die Prophylaxe zieht aus den Kriegserfahrungen die Lehre, Typhus-rekonvaleszenten wochen- und monatelang vor Traumen und funktionellen Überanstrengungen zu bewahren.

Eine Rarität stellt der von Sinngrün mitgeteilte Fall dar, wo ausgehend von einer Periostitis der Lendenwirbelsäule ein Arrosionsaneurysma der Aorta abdominalis entstand, das nach völliger Einschmelzung des Bindegewebes und der elastischen Lagen der Gefäßwand zur Perforation führte.

Wir dürfen unsere Ausführungen über Osteomyelitis und Periostitis typhosa nicht abschließen, ohne daran zu erinnern, daß das ganze Knochenmarksgebiet von Menschen, die an Typhus gelitten haben, als Locus minoris resistentiae in dem Sinne weiter besteht, als gerade Typhusbazillen ein ganzes Menschenleben hindurch in alten Knochenmarks-herdchen sich latent und okkult, aber doch virulent, fortpflanzungsfähig und gefahrdrohend erhalten können. Diese Kenntnis ist für die chirurgische Unfallbegutachtung von weittragender Bedeutung. Nach Thiem ist besonders die Tatsache ganz unbestreitbar daß im Gebiete des Skelettes „die Rezidive an der Stelle der ersten Entzündungsherde wieder auftreten“, daß also die Narbe einer Neuerkrankung verminderten Widerstand entgegenstellt. Die leichteste traumatische Einwirkung kann eine günstige Bedingung für das Entstehen einer spezifischen Osteomyelitis oder Periostitis schaffen, die dann als Kriegswirkung und Unfallfolge anerkannt werden muß.

#### γ) Arthritis dysenterica.

Die Arthritis dysenterica wurde von Starek in 2% der Feldzugsruhr beobachtet, von Dorendorf in nur 0,27%. Brosch fand unter 358 Flexner-Ruhrfällen in 10% Gelenkerkrankungen, Schittenhelm und Schlecht in 1–2%, Kelsch und Kiener unter 1137 Fällen in 3%, Gieszczykiewicz unter 780 in 1,4%, Singer unter 600 in 1,2% Gelenkerkrankungen. In der einen Epidemie häuften sie sich regelmäßig in der 2. und 3. Krankheitswoche, in anderen schlossen sie sich der Rekonvaleszenz an, erschienen sogar noch später, nachdem bereits völlige Gesundheit eingetreten war und die Soldaten wieder Dienst taten. Offenbar spielen der Genius epidemicus und geographische Einflüsse eine Rolle, insofern als die Komplikation in Galizien selten, in Kurland zehnmal so häufig auftrat. Über besonders reiche Erfahrungen verfügt Dorendorf, an dessen Schilderung ich mich im wesentlichen anlehne.

Die Pathogenese der Arthritis dysenterica beruht auf der Fernwirkung toxischer Substanzen. Bisher ist es nicht gelungen, Bakterienmetastasen nachzuweisen. Die Erkrankung befällt vorwiegend Extremitätengelenke, die großen häufiger als die kleinen, die der unteren Gliedmaßen häufiger als die der oberen, die rechtsseitigen häufiger als die linksseitigen. Besonders in Anspruch genommene Gelenke sind bevorzugt. In etwa 20% tritt die Erkrankung monartikulär auf: Fast ausnahmslos ist dann das Kniegelenk betroffen, entsprechend der großen Ausdehnung seines fein verzweigten synovialen Kapillarnetzes, und wenn nur wenige Gelenke ergriffen werden, so sind unter diesen fast immer beide Kniegelenke. Es gibt aber kein Gelenk, das nicht gelegentlich erkrankt, selbst die Kehlkopfgelenke sind nicht ausgeschlossen. Gegenüber dem Gelenkrheumatismus besteht ein wichtiger Unterschied. Hier springt binnen weniger Stunden die Schwellung von einem Gelenk auf das andere über, bei der Dysenterie setzt sie sich mit großer Zähigkeit fest, und, wenn sie verschwindet, bleiben noch für lange Zeit Schmerzen und oft auch Bewegungsbeschränkungen der Gelenke zurück.



Der Gelenkerguß kündigt sich mit mäßigem, selten mit hohem Fieber und Schüttelfrösten an. Schweißausbrüche sind im Gegensatz zur akuten Polyarthritiden selten; dergleichen kommen Herzaffektionen so gut wie nie vor. In zweifelhaften Fällen hilft die Agglutinationsprüfung zur Sicherstellung der Diagnose. Bei chronisch-schubweisem Verlauf bleibt ein unregelmäßig remittierender Fiebertypus monatelang bestehen. Der Verlauf der Arthritis dysenterica ist also recht langwierig, oft über viele Monate sich erstreckend, aber insofern günstig, als doch schließlich die befallenen Gelenke ohne Funktionsstörung ausheilen. Erwähnt sei, daß gar nicht selten — nach Schittenhelm und Schlecht in 5% — die dysenterische Gelenkerkrankung gleichzeitig mit Konjunktivitis und Urethritis verläuft. Auch Iridozyklitis und Epididymitis können vorhanden sein. Dabei sind im Urethralesekret niemals spezifische Bakterien nachweislich. Eine gewisse Ähnlichkeit der Ruhrgelenkerkrankung mit der gonorrhoeischen Arthritis besteht zweifellos, doch sind bisher nach Dysenterie nie Gelenkvereiterungen und Zwangsstellungen beobachtet worden. Nur einmal hat Singer im Anschluß an eine dysenterische Erkrankung der Wirbelgelenke die Entwicklung der Bechterewschen Krankheit gesehen.

Therapeutisch hat sich die Anwendung der Antirheumatika als ziemlich wirkungslos, günstigstenfalls als schmerzlindernd erwiesen. Die Spannung der Gelenkkapsel durch den Erguß und die dadurch bedingte Schmerzhaftigkeit ist oft so erheblich, daß eine Punktion notwendig wird. Das Punktat ist klar oder trüb-serös und steril. In ihm werden auffallend viel mononukleäre Zellen nachgewiesen. Gelegentlich ist eine Wiederholung der Punktion angezeigt. Bei spontaner Resorption tritt in etwa 14 Tagen eine erhebliche Abnahme des Ergusses ein, doch machen sich oft nach vielen Wochen noch Reste des Exsudates bemerkbar. Bei kleineren Ergüssen leistet die absolute Ruhigstellung der entzündeten Gelenke in Verbindung mit Heißluftbehandlung recht Gutes. Auch Stauungs- und Schwitzprozeduren werden mit Erfolg angewandt. Einige Autoren empfehlen sehr die Injektion des polyvalenten Antidysenterieserums der Höchster Farbwerke in die gestaute Extremität.

Die dysenterischen Gelenkerkrankungen gehen häufig mit allgemein-rheumatischen Beschwerden einher. Muskelschmerzen im Pectoralis und Cucullaris pflegen vorherrschend zu sein. In manchen Epidemien wurden bis zu 1% aller Erkrankten von neuritischen Prozessen ergriffen, wobei Ulnarislähmungen sogar mit trophischen Störungen die folgenswerteren waren.

#### δ) Arthritis typhosa.

Die Bazillen der Typhusgruppe treten nur sehr selten als Erreger von Gelenkentzündungen auf. Nach den Erfahrungen des Krieges scheint es sogar, daß sie nur in Assoziation mit Staphylo- und Streptokokken einen pyogenen Gelenkinfekt hervorrufen können. Zur Erzeugung hämatogener Eiterungen gibt eben doch das Knochenmark den wichtigsten Nährboden ab, und da Lokalisation und Progredienz der primären typhösen Knochenmarksherde topographisch dem Gelenke kaum gefährlich werden, so ist damit das Fehlen sekundärer Gelenkvereiterungen erklärt. Um primäre Embolien in das kapsuläre Gefäßsystem unschädlich zu machen, genügt offenbar die geringe keimtötende Kraft der Gelenksynovia.

Die Arthritis typhosa tritt ausschließlich in der Rekonvaleszenz auf. Sie ist charakterisiert durch einen serösen oder seröshämorrhagischen Oberflächenkatarrh, der zur vollkommenen Reparation neigt. Gewöhnlich genügen Ruhigstellung und Punktion, um eine baldige Heilung zu erzielen. In dem Erguß werden die spezifischen Erreger nachgewiesen.

Matthes hat die Entstehung der sog. Striae praepatellares nach Typhus beschrieben, die vollkommen den Schwangerschaftsstriae gleichen. Diese Beobachtung ist dadurch chirurgisch interessant, weil typhöse Gelenkergüsse nicht vorangingen und auch die Kniee nicht sehr von Abmagerung betroffen werden. Es genügt, daß die Kranken während des Fiebers lange Zeit die Kniee gebeugt und die Haut der Streckseiten dadurch in starker Spannung gehalten haben.

#### 4. Chirurgische Komplikationen im Bereich der Bauch- und Beckenorgane.

##### a) Leber und Gallenwege sind befallen.

Durch Ruhr ausgelöste Komplikationen von seiten der Gallenwege sind ganz selten. Mayerhofer und Reuß haben eine akute Cholezystitis bei Ruhr beobachtet.

Dagegen können nach den bekannten Feststellungen von Anton und Fütterer die Ebert-Gaffky- und Paratyphusbazillen aus dem Blute deszendierend durch die Leber in die Galle und damit in die Gallenblase gelangen, und das geschieht regelmäßig bei jedem Typhus. Daneben besteht auch die Möglichkeit, daß ein direkter Übertritt aus den Blutgefäßen durch die intakte Gallenblasenwand erfolgt. Gerade die Typhusbazillen entfalten eine exquisit elektive Wirkung auf die Gallenblase, eine etwas geringere auf die Leber. Experimentelle Untersuchungen Fraenkels haben gezeigt, daß es beim Meerschweinchen nach intraperitonealer Infektion mit Herzblut von an Paratyphus A Verstorbenen zu paratyphöser Bakteriämie mit folgender Einschwemmung in die Leber, zu Cholangitis und Pericholangitis bei fehlenden Veränderungen der Bauchhöhle kommt. Wir erblicken in der Hineinwanderung der Krankheitserreger in die Gallenwege und in die Gallenblase einen Ausscheidungsvorgang, bei dem aber das diesen Zwecken dienende Organ nicht selten ernste Schädigungen erfährt. Erst in zweiter Linie ist eine ascendierende, bakterielle Infektion vom Darm aus möglich, ein Infektionsmodus, der durch die außerordentliche Häufung auch der nicht typhösen Cholezystitis auf dem Boden von Kriegskatarrhen des Magen-Darmkanales gestützt wird.

##### α) Cholecystitis typhosa und paratyphosa.

Nach erfolgter Infektion der Galle kann eine Erkrankung der Gallenblasenwand vornehmlich bei bestehender Stauung eintreten. Als gehäufte Ursache hierfür ist sicherlich bei Soldaten die Druck- und Schnürwirkung des schwerbelasteten Koppels auf die Leber anzuschuldigen. Stauung und Infektion führen nach Typhus- und Ruhrerkrankung jugendlicher Militärpersonen recht häufig zu entzündlichen Gallensteinleiden, während nach den Friedenserfahrungen die Gallenblasenerkrankungen des jugendlichen Alters doch zu den größten Seltenheiten gehören.

Hinsichtlich der Pathogenese und der Häufigkeit sind drei Formen der typhösen Gallenblasenerkrankungen auseinander zu halten. Meist trifft man in Gallenblasen Typhuskranker primär entzündliche Steinbildungen, geschichtete Cholesterinkalksteine an, weil mit der Stauung auch die Infektionserreger in der Gallenblase anwesend sind, und damit für den aseptischen radiären Cholesterinstein keine Zeit bleibt. Emmerich und Wagner haben dafür wichtige experimentelle Stützen erbracht. Die Typhusbazillen rufen direkt eine Entzündung der Wand, besonders der Schleimhaut hervor und veranlassen weiterhin Gallensteinbildung, weil gerade die Typhuskeime für die Zersetzung der gallensauren Salze am wirksamsten sind. Nach diesen Untersuchungen können also die Gallensteinbildungen der Typhusbazillenansiedlung als etwas Sekundäres nachfolgen. Das gleiche trifft für die Paratyphusbazillen zu!

Seltener ist aber auch der nicht entzündliche primäre Cholesterinstein als Verschußstein nachweislich, und hier liefert wohl der starke Fettabbau durch die mangelhafte Kriegsernährung den für die Entstehung des Steines notwendigen Cholesterinüberschuß.

Die Anwesenheit des porösen, radiären Cholesterinsteines begünstigt natürlich die Bazillenretention, und so erklärt es sich, daß sich in Gallenblasen mit vorgebildeten Steinen der erste entzündliche Anfall auf der Höhe des In-



Abb. 15. Phlegmonös-ulzeröse Cholecystitis typhosa mit Bazillen in Reinkultur. Primärer Cholesteinstein in einem Divertikel des Fundus liegend.

fektes in der 2.—3. Woche mit schweren akuten Erscheinungen entwickelt. Wir selbst haben dreimal eine Cholecystitis typhosa in diesem Stadium operiert, wo jedesmal Typhusbazillen und ein Kombinationsstein als Verschußstein nachgewiesen wurden. Gleich beim ersten Anfall pflegen sich tiefgreifende phlegmonöse Veränderungen der Gallenblasenwand einzustellen, die alle Gefahren der fortschreitenden Nekrotisierung und eitrigen Einschmelzung, mit nachfolgender Peritonitis, sowie der Thrombophlebitis mit allgemeiner Metastasierung nach sich ziehen können (Abb. 15). Schon Rokitansky und Frerichs haben solche diphtherische pseudomembranöse Affektionen der Gallenblase bei Typhus gefürchtet.

Spielten die Typhusbazillen bei den soeben geschilderten beiden Formen der Cholecystitis typhosa gemäß unserer Auffassung eine sekundäre, auslösende Rolle, sei es, daß sie bei vorher bestehendem Primärstein zum akuten Anfall führten, oder bei Gallenstauungen die primär entzündliche Steinbildung einleiteten, so haben gewichtige klinische Beobachtungen im Kriege die vielfach diskutierte Frage in Fluß gebracht, ob nicht die Typhus- und Paratyphusbazillen primär eine nicht kalkulöse Cholangitis und Cholezystitis verursachen können. Diese Frage muß entschieden auf Grund neuerer klinischer Erfahrungen und experimenteller Untersuchungen bejaht werden. Riedel hat die Lehre von der Cholecystitis sine concremento aufgestellt und eine nicht unbedeutende Zahl wertvoller Fälle von Cholangitis beigebracht. Naunyn hat in Deutschland diese Lehre weiter ausgebaut und im Kriege erneut darauf hingewiesen, daß für ihr häufigeres Vorkommen in vielen Fällen als Ursache Typhus vorliegt, auch wohl einmal da, wo Typhusbazillen nicht mehr gefunden werden. Durch neuere histologische Untersuchungen sind in der entzündlich veränderten Mukosa der Gallenblase Bazillennester nachgewiesen worden, die wegen ihren Beziehungen zu den Kapillaren als kapilläre Embolien aufzufassen sind.

Es muß auf Grund dieser Befunde, die auch durch die Ergebnisse von Tierversuchen bestätigt wurden, angenommen werden, daß die Infektion der Gallenblase auch durch die Auswanderung der Bazillen aus der Gallenblasenwand erfolgt. Erinnern wir uns ferner der ausgeprägten entzündungs- und eitererregenden Eigenschaften, die vor allem den Paratyphusbazillen zukommen, so ist damit die Möglichkeit der primären anatomischen Schädigung der Gallenblasenwand ohne Steinbildung gegeben.

Treten Bakterienansiedlung und Steinbildung gleichzeitig ein, so kann das eigentliche entzündliche Gallensteinleiden erst spät in der Rekonvaleszenz, oft erst nach Jahren in klinische Erscheinung treten. Der ganze Verlauf ist dann mehr chronisch, häufig in pathologisch-anatomischem Sinne zur Ausheilung geneigt, derart, daß man in der geschrumpften Gallenblase in dem Granulationsgewebe oder den mörtelartigen Massen zwischen den Steinen noch nach vielen Jahren Typhusbazillen nachweisen kann. Diese Form der chronischen Gallenblasenerkrankung mit allmählich an Zahl und Schwere zunehmenden, entzündlichen Anfällen wird besonders gern nach Ablauf paratyphöser Infektionen beobachtet (Abb. 16).

Die klinische Diagnose der typhösen Gallenblasen- und -steinerkrankung ist meistens nur vermutungsweise zu stellen. Am sichersten ist sie noch, wenn im floriden Stadium eines typhösen Allgemeininfektes die schwersten akuten Erscheinungen der Cholezystitis mit peritonealer Reizung, Kollaps-



Abb. 16. Chronisch geschrumpfte Gallenblase, vier Jahre nach Paratyphus A operiert. In dem die Steine trennenden Granulationsgewebe Paratyphusbazillen.

symptomen und Erbrechen beobachtet werden. Im Gegensatz zu den Erfahrungen der Friedenszeit wurden solche besorgniserregenden Bilder gar nicht selten durch die stark eitererregenden und tiefgreifend-nekrotisierenden Typhusbazillen der Kriegsepidemien hervorgerufen. Die Prognose dieser schlimmsten Form ist sehr ernst. Selbst auf der Höhe des akuten, fieberhaften Verlaufes sind wir zur Cholezystektomie gezwungen. Auch bei rechtzeitigem Eingreifen werden nur ausnahmsweise Heilungen erzielt. Dagegen ist die Prognose der mehr chronisch verlaufenden Formen durchweg günstig. Daran müssen wir bei Bazillenträgern denken und dann die chirurgische Indikation etwas weiter stellen, als wir das sonst zu tun pflegen. Beim Empyem und Cholechochusverschluß liegt die Indikation klar. Wir werden aber frühzeitiger die sich häufenden Anfälle und den chronischen Leberschmerz bekämpfen: wir können durch die Operation der Bazillenretention, die das Individuum als Bazillenträger gefährlich werden läßt, kausal entgegenwirken. Zweitens beugen wir einer aszendierenden cholangitischen Infektion vor und verhindern damit die Entstehung typhöser Leberabszesse.

#### β) Cholangitis typhosa und paratyphosa.

Die Gallenblase spielt als Gallereservoir eine wichtige und besondere Rolle: Schon unter normalen Verhältnissen gibt hier die Residualgalle einen für die Ansiedlung und das Gedeihen der Spaltpilze und damit für das Aufkommen der Infekte günstigen Boden ab. Die Entwicklung der Cholangitis kann sich nach den lesenswerten Ausführungen Naunyns in drei Etappen vollziehen: Baktericholie, Galleinfekt, schließlich eitrig oder ulzeröse Cholangitis, sie kann aber auch auf jeder Etappe stehen bleiben. Als Veranlassung dafür, daß eine bis dahin harmlose Baktericholie plötzlich zu schwerem Infekte aufflammt, ist wiederum oft ein Trauma verantwortlich zu machen: Stoß oder Schlag gegen die Lebergegend, heftiges Rütteln des Körpers z. B. auf der Eisenbahn.

Der Begriff der Cholangitis umfaßt das ganze System der Gallenwege von den Gallenkapillaren bis zum Diverticulum Vateri, die Gallenblase eingeschlossen. Das klinische Bild der posttyphösen Cholangitis ist beherrscht durch die tastbare Gallenblasengeschwulst sowie die Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit der Gallenblasengegend. Diese hervorstechenden lokalen Beschwerden sind auch da vorhanden, wo die Cholezystitis nur Teilerscheinung einer richtigen, über das ganze Gallengangsystem verbreiteten Cholangitis ist, und oft genug wird dann statt Cholangitis nur Cholezystitis diagnostiziert. Da für die retrospektive Typhusdiagnose die Agglutination für solche Fälle, die aus dem Heere stammen, nicht in Betracht kommt, so hat sich ein langes Bestehen der postinfektiösen Lymphozytose als diagnostisch wertvoll erwiesen. Leberschwellung und Leberschmerz, Ikterus und besonders Milztumor infolge Kompression der Pfortaderästchen durch entzündliche Gewebsschwellung in den interazinösen Räumen spielen im Krankheitsbilde eine wichtige Rolle.

Die Choledochotomie mit Ableitung der Galle nach außen wirkt bei der typhösen Cholangitis heilend. Wir haben einen Fall von eitrigem Cholangitis ohne Steinbildung mit cholangitischem Leberabszeß etwa ein Jahr nach dem Ablauf des Typhus mit Erfolg operiert. Wenn wir auch keineswegs nur beim Paratyphus diese Cholecystitis sine concremento sehen,

so kommt ihr doch hier eine besondere Bedeutung zu. Vielfach haben wir die primäre Cholangitis bei Kindern, die bekanntlich meist in wesentlich leichter Form an Typhus erkranken als Erwachsene, auftreten sehen. Nauyn betont, daß die Cholangitis auch ohne chirurgische Eingriffe günstig zu verlaufen pflegt. Nachdrückliche Anwendung feuchter Wärme auf die Leber in Form von Breiumschlägen erzielte sehr günstige Erfolge.

In der letzten Zeit sind auch Fälle mitgeteilt worden, in denen eine reine, nicht kalkulöse Cholangitis und Cholezystitis zur Pankreasnekrose geführt hat.

#### Anhang: Chirurgische Behandlung der Typhusbazillenträger.

An dieser Stelle mögen einige Worte über die Behandlung der Typhusbazillenträger gesagt sein. Es gibt da zwei Wege: die interne medikamentöse Behandlung durch Dauerdesinfektion des Darmes und die chirurgische Beseitigung des Hauptherdes der Dauerausscheidung von Typhusbazillen, die Cholezystektomie.

Die interne Therapie hat nach allgemeiner Erfahrung und dem Urteile maßgebender Autoritäten bisher völlig versagt. Es ist kein intern wirkendes Mittel bekannt, das in allen Fällen rasch, sicher und dauernd den Zustand der Dauerausscheidung von Typhusbazillen beseitigt. Ebenso ist die Behandlung der Typhusbazillenwirte mit Röntgenbestrahlung in Kombination mit Vakzine erfolglos gewesen.

Die chirurgische Behandlung der Typhusbazillenträger gründet sich auf zwei Tatsachen: auf die von Anton und Fütterer erstmals im Jahre 1888 festgestellte Anwesenheit von Typhusbazillen in der Gallenblase und auf die Erkenntnis, der namentlich Forster und Kayser zum Durchbruch verhalfen, daß die Gallenblase der Hauptherd, die Entwicklungs- und Brutstätte der Typhusbazillen des Dauerausscheiders ist.

Angeregt durch die Berichte verschiedener Autoren über Gallenblasenoperationen, bei denen rein zufällig und ohne daß der exakte Beweis eines Dauerträgetumes vorher erbracht war, aus der exstirpierten Gallenblase Typhus- oder Paratyphusbazillen gezüchtet wurden, unternahm Dehler als erster eine Cholezystektomie lediglich in der Absicht, Dauerträger von ihrem Zustande zu befreien. Er konnte vier Dauerträger durch Ektomie der „bakteriologischen Genesung“ entgegenführen. Nach einer Zusammenstellung Speltahns ist bis 1916 die chirurgische Behandlung der Typhusbazillenträger 13mal mit Erfolg ausgeführt worden; 5mal wurde die Cholezystostomie, 8mal die Cholezystektomie ausgeführt mit dem Resultat, daß immer klinische und bakteriologische Heilung eintrat. Dubs berichtet, daß Bircher drei weitere Cholezystektomien bei Typhusbazillenträgerinnen mit vollem Erfolge ausgeführt hat. Auch Sauerbruch hat eine Kranke durch Cholezystektomie von ihrem gefährlichen Zustand befreit. Siegrist berichtet bereits über 22 Erfolge. Demgegenüber bedeutet ein Fall von Dubs einen vollständigen und einwandfreien Mißerfolg der chirurgischen Behandlung. Noch volle drei Monate nach sachgemäß ausgeführter Cholezystektomie und glattem klinischem Heilungsverlauf konnten im Stuhl Typhusbazillen nachgewiesen werden. Dubs sieht den Wert und die Bedeutung seiner Beobachtung mit Recht in dem Beweis, daß in einem gewissen Prozentsatz der Fälle auch die

chirurgische Therapie in der Behandlung der Dauerausscheider versagt. Leider sind auch noch andere Mißerfolge bekannt geworden. Forster selbst führt an, das es durch eine Operation nicht gelungen sei, eine an Gallenstein leidende Paratyphusdauerträgerin von ihren Bazillen zu befreien. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob die Vermutung zutrifft, daß noch andere Organe und Organteile, vielleicht das Gallengangsystem, und die Appendix als Brutstätte und Aufenthaltsort der Bazillen in Betracht kommen. Den Mißerfolgen stehen etwa 83% günstige Ergebnisse der Cholezystektomie gegenüber, so daß die chirurgische Behandlung der Typhusdauer ausscheider in Hinsicht auf die große soziale und persönliche Bedeutung dringend empfohlen werden kann.

#### γ) Lebernekrosen und Leberabszesse.

Als Folge des Verschlusses kleiner Gefäßästchen der Pfortader oder der Leberarterie finden sich bei Typhus oder Paratyphus in gleicher Art und Häufigkeit die bekannten miliaren Lebernekrosen, denen bedeutendere oder geringere Mengen von epitheloiden Zellen, kleinen Rundzellen oder Leukozyten, häufig auch kleine Hämorrhagien beigesellt sind. Man hat für sie die Bezeichnung toxischer Pseudotuberkel vorgeschlagen. Diese relativ umfangreichen Nekrosen sind, wie Pick genauer ausführt, vergleichbar den makroskopisch grauweißen Nekroseherden, die bei Laboratoriumstieren, namentlich bei weißen Mäusen und Meerschweinchen nach subkutaner Verimpfung menschenpathogener Typhusbazillenstämme in der Leber wie auch in der Milz auftreten können. Eine klinische Bedeutung kommt diesen keineswegs seltenen und in erheblicher Zahl erscheinenden Nekroseherden nicht zu. Im Tierversuch wie beim Menschen wird das sonst gesunde Individuum bei hämatogenen Infekten mit bedingungsweise pyogenen Mikroorganismen der Organinfektion Herr. Die Herde verfallen der Resorption, ein schlagender Beweis für die bakterizide Kraft, die die Leber der Weiterentwicklung der Typhusbazillen entgegenzusetzen vermag.

#### αα) Multiple Leberabszesse.

Im Kriege liegen die Verhältnisse nicht ganz so günstig. Infolge der hinzukommenden mannigfachen traumatischen Schädigungen, denen die Lebergend des Soldaten ausgesetzt ist — auch die Gegenwart eines Gallensteins ist in diesem Zusammenhang als Trauma aufzufassen — können solche miliaren Lebernekrosen der Ausgangspunkt von Leberabszessen werden.

Weiterhin können im Verlaufe typhöser Erkrankungen multiple Leberabszedierungen entstehen entweder durch direkte Fortsetzung der eitrigen Cholezystitis in die Gallengänge, oder durch Fortleitung von Eiterungen aus dem Wurzelgebiet der Pfortader, sei es nach eitriger Pylephlebitis, sei es nach Verschleppung bakterientragender oder bakterieller Embolie. Die Leberabszesse der Kriegsepidemien entwickeln sich auch wieder gewöhnlich in der 2.—3., seltener in der 4. Krankheitswoche, und dementsprechend findet man in ihnen Typhusbazillen in Reinkultur. Die Leber ist also die Stätte, wohin die Bazillen aus ihren ersten Ansiedlungsorten vertragen werden.

Melchior hat die neueste Literatur darüber in einer sehr sorgfältigen Arbeit gesichtet und fand Leberabszedierungen im ganzen doch recht selten. Es entspricht dies auch unseren Erfahrungen, denn wir verfügen über die Beobachtung nur eines Falles, bei dem in den multiplen Leberabszessen Typhusbazillen nachgewiesen wurden. Hölscher hat im Frieden unter 2000 letalen Fällen 12 mal (= 0,6%) Leberabszesse konstatiert. Die durch Fortleitung der Entzündung von den Gallenwegen aus entstandenen Leberabszesse sind die seltensten.

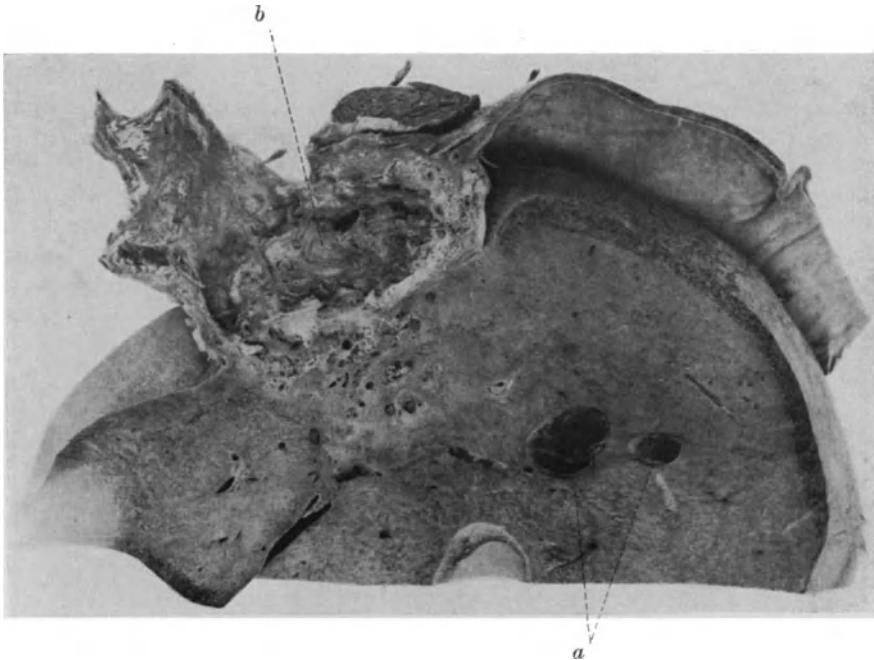


Abb. 17. Multiple, nach Thrombose und eitriger Thrombophlebitis der Pfortader (a) entstandene pylephlebitische Leberabszesse (b) bei Typhus abdominalis.

Pathologisch-anatomisch zeichnen sich die cholangitischen Abszesse durch die bräunliche Färbung des Eiters aus, welche durch die Vermengung mit Galle bedingt ist, während die pylephlebitischen Abszesse gelb-grünen Eiter enthalten. Die Prognose ist, wie die der cholangitischen Abszesse überhaupt sehr schlecht; immerhin aber ist von Wilms und Israel vor dem Kriege in einigen Fällen operativ Heilung erzielt worden.

Die pylephlebitischen Leberabszesse gehen fast ausschließlich vom Wurzelgebiet der Pfortader in der Ileozökalgegend aus. Sie können auf dreifache Weise entstehen:

1. Durch Thrombophlebitis purulenta nach Periphlebitis im Anschluß an ein Übergreifen einer eitrigen Entzündung der hier gelegenen Mesenterialdrüsen auf die benachbarte Venenwand (Abb. 17).
2. Nach direkter hämatogener Resorption von typhösen Geschwüren der Ileozökalgegend (Abb. 18).
3. Als unmittelbare Folge einer Appendicitis typhosa.



Melchior's statistische Erhebungen haben gezeigt, daß die meisten Leberabszesse der letzten Art ihre Entstehung verdanken. Klinisch ist dabei bedeutsam, daß es nicht selten möglich war, zwei deutlich abgrenzbare Phasen voneinander zu trennen. Die erste Phase entspricht dem appendizitischen Anfall, die zweite der sich entwickelnden Thrombophlebitis im Pfortadersystem und der Verschleppung infektiöser Emboli in die Leber hinein.

Die erste Phase ist charakterisiert durch Schmerzen, Muskelspannung, kutane Hyperästhesie in der Blinddarmgegend und die bekannten Allgemeinsymptome. Sie geht dann kontinuierlich über in die zweite Phase, welche ausgezeichnet ist durch unregelmäßig remittierendes Fieber mit häufigen Schüttelfrösten, Schweißausbrüchen und Kollapszuständen; die Kranken verfallen schnell an schwerer Allgemeininfektion. Es fehlen Ikterus, auch Er-

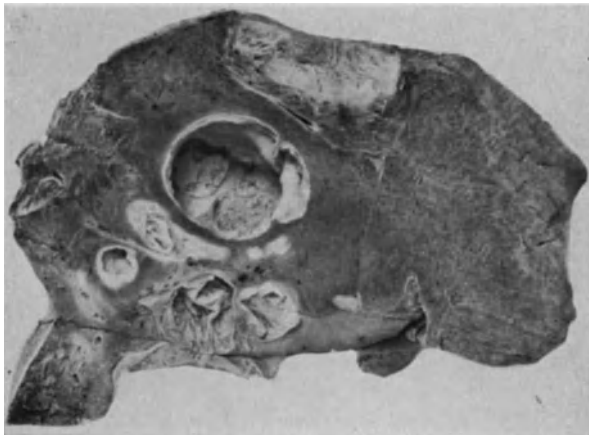


Abb. 18. Multiple, teilweise mit schwartiger Kapsel umgebene Leberabszesse, die sich noch ein Jahr nach Typhus entwickelt haben. Im Ausstrich des Eiters Typhusbazillen.

scheinungen von seiten der Leber. Die klinischen Symptome der nicht appendizitischen typhösen Leberabszedierungen sind nach dem überaus geringen Beobachtungsmaterial wenig prägnant. Ihre Entwicklung schließt sich ausnahmslos dem Fieberstadium an, wo die schwere Allgemeinerkrankung im Vordergrund steht. Reichliche Schüttelfröste folgen sich, starker Ikterus pflegt vorhanden zu sein und dieser ist von entscheidender diagnostischer Bedeutung, da Ikterus im Verlaufe des Abdominaltyphus nach dem Urteil aller erfahrenen Ärzte eine geradezu seltene Erscheinung ist.

Die pylephlebitischen Leberabszesse sind der operativen Heilung nur selten zugänglich, da sie fast stets multipel sind. Unsere Aufgabe beschränkt sich im wesentlichen auf die Prophylaxe. Sie besteht daher in der Bekämpfung der Appendicitis typhosa, sobald sich die Erscheinungen umschriebener Bauchfellreizung einstellen. Offenbar sind ausgebildete pylephlebitische Leberabszesse bisher nicht mit Erfolg operiert worden. Auch die von Fejes an einem großen Kriegsmaterial beobachteten Fälle sind ausnahmslos letal geendet. Man versteht diesen Pessimismus, wenn man

sich Multiplizität, Form und Sitz der Abszesse in der Leber klar macht, woraus sich die chirurgische Machtlosigkeit ergibt (Abb. 19).

*ββ) Solitäre Leberabszesse.*

Solitäre Leberabszesse sind nach typhösen Erkrankungen nicht selten beobachtet. Sie sind durchaus nicht immer von der Schwere der vorausgegangenen Erkrankung abhängig. Leichte und mittelschwere Infekte werden



Abb. 19. Multiple Leberabszesse nach Appendicitis typhosa.

am häufigsten genannt. Gelegentlich verlief der Typhus ambulant, bei anderen wiederum lag die typhöse Erkrankung mehr als ein Jahr, meistens aber mehrere Wochen zurück.

Der solitäre Leberabszeß setzt klinisch mit den Erscheinungen der metastasierenden Allgemeininfektion: Schüttelfrösten, hohem Fieber ein. Zum Unterschied gegenüber den pylephlebitischen folgen sich die Schüttelfröste seltener, Ikterus fehlt meistens. Es treten gleich spontane Schmerzen der Lebergegend auf, die besonders bei tiefer Inspiration sich einstellen und mit Vergrößerung der Leber und Betastungsschmerz verbunden sind. Eine sympathische Pleuritis wird seltener beobachtet als bei den multiplen Abszessen.

Es ist aber hier der Sitz des Abszesses von wesentlichem Einfluß, indem der mehr nach der Leberkuppe zu gelegene eine Durchwanderung der Toxine in



Abb. 20. Großer dysenterischer solitärer Abszeß der Leberkuppe, der in die Lunge durchgebrochen ist.

die Brusthöhle begünstigt, während bei den nach dem Abdomen zu lokalisierten Abszessen eher die Vergrößerung der Leber im Vordergrund steht,

die durch Fluktuation unterhalb des Rippenbogens der Palpation zugänglich werden kann. Die Abszesse der ersten Art neigen zur Perforation in die Pleura und in die Lunge mit ganz ungünstigem Ausgang (Abb. 20). Die zweite Form bricht in den Darm oder die freie Bauchhöhle durch. Wenngleich auch große Abszesse durch allmähliche Eindickung des Eiters, unter Umständen auch durch Verkalkung der Spontanheilung zugänglich sind, so ist doch mit diesem Ausgang so gut wie nie zu rechnen.

Bei konservativer Therapie ist die Prognose der solitären, typhösen Leberabszesse nach Melchior's Statistik sehr ungünstig. 85% sind gestorben. Dieser ungenügenden Behandlung ist auch die von Sachs empfohlene Eröffnung durch Einstoßen eines dicken Troikarts und Liegenlassen der Kanüle zuzurechnen. Dies Verfahren ist jetzt ausnahmslos durch die Methode der Freilegung der Leber mit Annäherung an die Bauch-



Abb. 21. Keilförmiger blander Infarkt der Milz bei Typhus abdominalis.

wand und nachfolgender breiter Inzision ersetzt worden. Die Freilegung ist leicht bei denjenigen Abszessen, welche unterhalb des Rippenbogens hervortretend, von der Bauchwand aus zu erreichen sind; erheblich schwieriger ist sie bei den in der Kuppe der Leber gelegenen, bei welchen die peripleurale Operation unter Zuhilfenahme der Bänderdurchschneidung bzw. die Rippenbogenresektion in Anwendung kommt. Gewöhnlich aber erweist sich der Typhuseiter für den eigenen Organismus wegen der relativen Immunität als wenig infektiös, so daß sowohl Probepunktionen als auch die Eröffnung durch die Körperhöhlen hindurch ziemlich gefahrlos sind. Die chirurgische Behandlung der solitären typhösen Leberabszesse hat mit 17% Mortalität recht erfreuliche Erfolge erzielt.

#### b) Milzrupturen, Milzinfarkte und -abszesse.

Als lokale Reaktion auf die massenhafte Ansiedlung der Typhusbazillen und ihrer toxischen Produkte in der Milz bildet sich eine starke Hyperämie mit Hyperplasie der Pulpa aus. Die breiig weiche Beschaffenheit des flüssigkeitsreichen Organes wird dadurch leicht Kontusionswirkungen ausgesetzt, die sich bei ganz geringen Anlässen geltend machen: Man spricht dann gewöhn-

lich von Spontanruptur. Solche Spontanrupturen der Typhusmilz sind sehr selten. Fränkel hat bei 400 Typhussektionen nur einen Fall gesehen. Auf dem Durchschnitt der Milz zeigen sich Pulpanekroseherde. Sobald diese nahe der Kapsel liegen, an sie heranreichen, gibt die Kapsel nach. Es kommt zum Durchbruch und zur Blutung. Gewöhnlich erfolgt die Milzruptur beim Typhus am Ende der zweiten Krankheitswoche, zur Zeit der stärksten Milz-



Abb. 22. Durchgebrochener, in eitriger Einschmelzung begriffener Milzinfarkt bei Typhus mit keilförmigem Milzsequester. Das Netz hatte sich als Deckelorgan dem Abszeß aufgelagert.

schwellung, ist aber auch hin und wieder in der Rekonvaleszenz beobachtet worden. Ganz akut, seltener allmählich entwickeln sich die Symptome unter den Erscheinungen des Kollapses und der allgemeinen Peritonitis, häufig tritt auch plötzlicher Tod durch Blutung ein.

Die Differenzialdiagnose zwischen Milzruptur, Darmblutung und Darmperforation ist oft recht schwer. Im allgemeinen spricht das Fehlen einer Darmblutung mehr für Milzruptur, obwohl auch bei Darmblutung erst nach

mehreren Tagen blutiger Stuhl erfolgen kann. Bei einer Darmperforation ist die Bauchdeckenspannung und die Druckempfindlichkeit des Leibes in der Regel eine stärkere. Schmerzen in der Gegend des linken Hypochondriums sprechen mehr für eine Milzruptur; das Blut fließt zunächst in die linke Seite des Leibes und ist links unten leicht nachzuweisen. Plötzliche Erhöhung der Leukozytenzahl als Folge der peritonealen Infektion spricht nach Hirschfelds Erfahrungen gegen Darmblutung und für Ruptur der Milz oder Darmperforation.

Da sowohl bei der Milzruptur wie bei der Darmperforation unverzüglich die Laparotomie auszuführen ist, so muß vor allem eine Darmblutung ausgeschlossen werden, was meistens nicht sehr schwierig ist.

Eine zweite wichtige chirurgische Komplikation von seiten der Typhusmilz ist die Infarkt- und Abszeßbildung. Die hohe klinische Bedeutung des thrombotischen oder embolischen Verschlusses eines Astes der Milzarterie

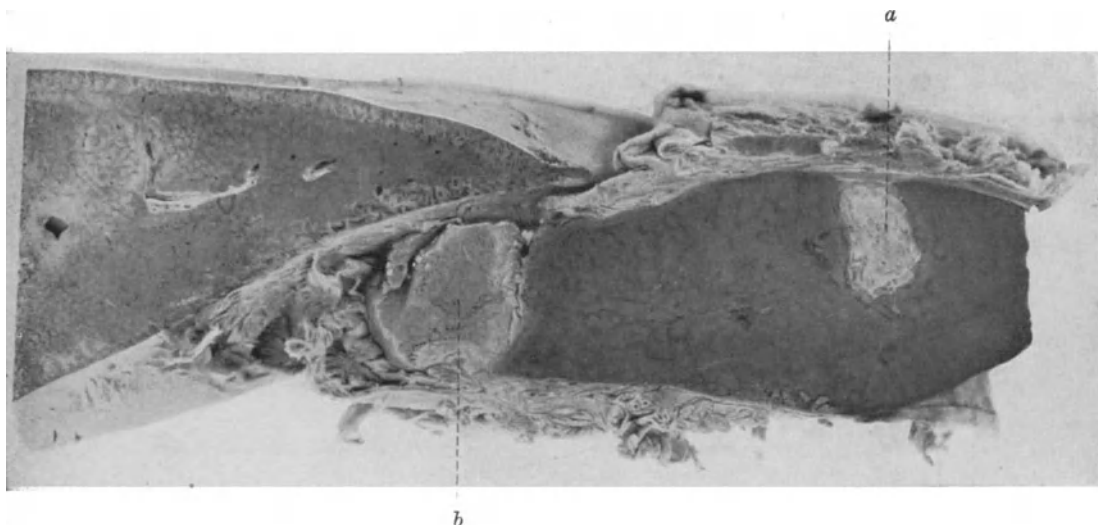


Abb. 23. Mehrfache infizierte Milzinfarkte bei Paratyphus. Der eine (a) hat zu einem subhepatischen, der andere (b) zu einem subphrenischen Abszeß geführt.

erhellet aus der Tatsache, daß Henke bei über 100 Kriegstypussektionen in 10% der Fälle Milzinfarkte vorfand. Die äußere Form entspricht ganz der eines anämischen Infarktes: Die Basis des Keiles sieht dem verlegten Gefäßgebiet entsprechend zur Milzoberfläche (Abb. 21). Sehr oft finden sich multiple Infarkte in wechselnden Altersstadien. Da der den Infarkt verursachende Embolus in der Regel infiziert ist, so wird aus dem blassen Infarkt ein infizierter (Abb. 22 u. 23). Im Beginne der eitrigen Demarkation des Milzinfarktes findet man das zentrale Stück von einem Eiterwall umgeben. Im weiteren Stadium wird das nekrotische Gewebe unter dem Einfluß der Typhusbakterien in eine puriforme Masse verwandelt, ein sequestrierender Milzabszeß hat sich gebildet, der auch jetzt noch seine keilförmige Gestalt bewahrt hat. In diesem Stadium fehlt dann nie das Übergreifen der Entzündung auf den serösen Überzug der Milz und es kommt zur lokalen oder allgemeinen Peritonitis. Wie ernst ihre Prognose ist,

ergibt sich aus der Tatsache, daß unter 21 Fällen von Perforationsperitonitis, die Merkel im Verlaufe des Kriegstyphus beobachtete, viermal ein durchgebrochener vereiterter Milzinfarkt die Todesursache war. Über die „Peritonitis typhosa“ wurde bereits oben (S. 17, 18) das Wesentlichste gesagt. Diese Komplikation ist es, die die frühere pessimistische Auffassung über die Diagnose und Behandlung des typhösen Milzabszesses bedingt hat. Hier kommt es darauf an, die Diagnose und eine richtige Therapie vor dem Durchbruch des Abszesses in die Peritonealhöhle einzuleiten.

Abszedierende Milzinfarkte können sich auch an ambulante Typhusformen anschließen. Es ist klar, daß nur das Stadium der Eiterung der Diagnose zugänglich ist. Der Beginn der Milzeiterung ist schwer festzustellen, meist fällt er in die Mitte oder das Ende der dritten Krankheitswoche. Ausgebildete Abszesse wurden nach Küttners Zusammenstellung vom Ende der dritten Woche bis zum dritten Monat operiert.

Die klinischen Zeichen des typhösen Milzabszesses ergeben sich aus der Größenzunahme der Milz, der allgemeinen und lokalen Wirkung des Eiters. Die Milzdämpfung nimmt deutlich zu, das Organ wird schmerzhaft. Bei Betastung tritt reflektorische Spannung der Bauchdecken ein. Schmerzen sind ein sehr wichtiges Symptom, sie können aber auch vollkommen fehlen, wie ein Fall Proppings beweist. So müssen wir das Hauptgewicht auf die Allgemeinerscheinungen und auf die durch die sekundären entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Milz veranlaßten Symptome legen. In der ersten Zeit weisen atypische remittierende oder intermittierende Fiebersteigerungen, auch Schüttelfröste darauf hin, daß im Körper noch Infektionsstoffe vorhanden sein müssen, die von Zeit zu Zeit in die Blutbahn verschleppt werden. Sitzt der Herd im oberen Milzpol, so entstehen die Symptome der subphrenischen Eiterung, meistens auch die der sympathischen Pleuritis. Bei geringer oder fehlender Pleuritis zeigt uns das Röntgenbild den charakteristischen Zwerchfellhochstand. Eine Pleuritis allein erklärt nicht die Schwere des Krankheitsbildes, so daß wir einen primären Herd in der Nachbarschaft vermuten, den wir bei fehlenden Lungenerscheinungen im subphrenischen Raume suchen. Melchior und Propping empfehlen die Probepunktion, um den Eiterherd mit Sicherheit zu diagnostizieren. Ich darf hier nicht unerwähnt lassen, daß Schottmüller eine Milzruptur oder wenigstens einen Riß der Milzkapsel nach Punktionen beobachtet hat. Er meint, daß Blutungen stärkeren Grades, ja mit letalem Ausgang oder Infektion des Peritoneums Folgen dieses Eingriffes sein können. Schottmüller verwirft daher die Punktion durchaus. Daß dank der relativen Organimmunität die Gefahr der Infektion des intakten Pleuraraumes nur gering ist, beweisen die Fälle Melchiors, der wiederholt punktiert hat, ohne die Pleura zu infizieren. Die Gefahrlosigkeit und die diagnostische Bedeutung selbst einer öfter wiederholten Probepunktion wird von allen erfahrenen Chirurgen anerkannt. Sehr charakteristisch war das Ergebnis der Probepunktion in dem Falle Proppings, wo zuerst seröse Flüssigkeit und erst in der Tiefe Eiter festgestellt wurde. Die Richtung der Nadel und die Tiefe der Nadelöffnung ließen dann ohne weiteres die Diagnose ablesen: 1. Pleuritis serosa, 2. subphrenischer Abszeß. Die von Küttner empfohlene mikroskopische Untersuchung des Punktates auf Milzelemente und Eiter bildet den Schlußstein der Diagnose. Eine neutrophile

Leukozytose des Blutes ist nur bei Mischinfektionen nachweisbar, sie kann dann sehr hochgradig sein.

Bei jedem Milzabszeß ist die Gefahr einer Perforation in die Bauchhöhle groß. Sehr selten ist Spontanheilung nach Durchbruch des Abszesses in den Darm beobachtet worden. Deshalb muß möglichst schnell chirurgische Hilfe gebracht werden. Die Eröffnung des Milzabszesses kann auf transpleuralem und abdominalem Wege geschehen. Die transpleurale Eröffnung ist ein ideales Verfahren, wenn der Pleurasinus durch entzündliche Vorgänge verklebt ist. Mit Sicherheit kann aber die Obliteration dieses Raumes nicht vorausgesagt werden, und die exakte Vereinigung der beiden Pleurablätter durch die Steppnaht ist immerhin bei eiligen Operationen nicht ganz zuverlässig. Wir halten daher die abdominale Eröffnung für die Methode der Wahl, die bei genügend großem Schnitt eine bessere Übersicht gewährt und die Gefahr einer Infektion der freien Bauchhöhle so gut wie ausschließt. Bessel-Hagen hat die Resektion der 10. Rippe empfohlen, da sich dabei die Eröffnung der Pleurahöhle meistens vermeiden lasse. Man muß sich aber sehr weit an den vorderen Teil der 10. Rippe halten, wenn man mit Sicherheit den Pleurasinus umgehen will, und das gelingt nicht immer. Propping hat einen retroperitonealen Weg eingeschlagen. Der Schnitt dazu wird seitlich am unteren Thoraxrand etwa zwischen mittlerer und vorderer Axillarlinie angelegt. Er liegt bei normaler Länge der 12. Rippe vor der Spitze der 12. am unteren Rande der 11. Rippe. Wenn man sich so außerhalb des Thorax hält, kommt man sicher unter den Zwerchfellursprung. Nach Durchtrennung der schrägen Bauchmuskeln gelangt man in das retroperitoneale Gewebe, das in dieser Gegend noch reichlich entwickelt ist. Der Finger dringt nun stumpf, sich immer an die Unterfläche des Zwerchfelles haltend, in den Kuppelraum aufwärts vor, bis man an Verklebungen mit dem Zwerchfell die Lage des Abszesses fühlt, dessen Wand man ebenfalls stumpf eröffnet.

Die Prognose des typhösen Milzabszesses bei chirurgischer Behandlung ist ausnehmend günstig. Küttner berichtet über 6 Fälle: davon genasen 5 Operierte, 1 Nichtoperierter starb. Melchior hat 17 Fälle zusammengestellt, von denen nur einer zugrunde ging.

#### **e) Harn- und Geschlechtsorgane sind befallen.**

Bei 25—30% aller Typhuskranken werden massenhaft Bakterien durch die Nieren ausgeschieden. Die Ausscheidung tritt mitunter schon in der zweiten Woche, meist jedoch erst später ein und kann noch monatelang nach Ablauf der Krankheit anhalten. Zu der typhösen Bakteriämie kommt also eine Bakteriurie und daraus geht hervor, daß es entweder mechanisch-embolische Vorgänge im Nierenparenchym oder mit dem Ausscheidungsvorgang in gesetzmäßiger Beziehung stehende pathologische Verhältnisse sind, welche die echten typhösen Eiterungen der Harnwege erzeugen können. Die einfache Anwesenheit der Typhusbazillen in der Niere verursacht jedoch nie Eiterungen. Die Typhusbazillen durchwandern häufig das Parenchym der Niere, während Abszesse doch selten sind.

#### **a) Nierenabszesse und perinephritische Abszesse.**

Im Frieden sind Nierenabszesse auf metastatischer Grundlage sehr selten. Am meisten findet man nach der Zusammenstellung Melchiors miliare Ab-



szenesse, meistens doppelseitig, die, wie es scheint, häufig symptomlos oder höchstens unter den Erscheinungen der Albuminurie verlaufen. Bricht ein in der Rinde lokalisierter Abszeß in die Nierenfettkapsel durch, so entsteht in diesem zur fortschreitenden Eiterung prädestinierten Gewebe ein perinephritischer Abszeß. Küster hat 32 Fälle von Perinephritis zusammen-

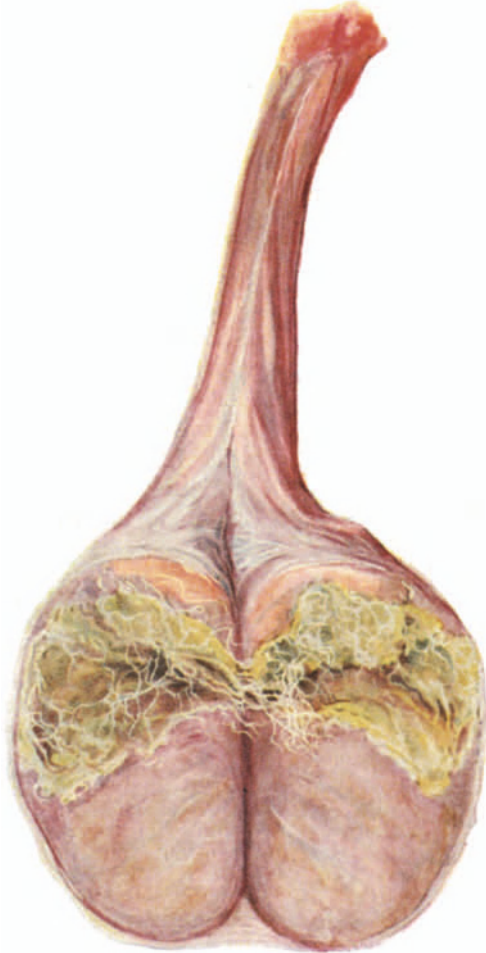


Abb. 24. Typhöser Hodenabszeß mit Bazillen in Reinkultur. Zwölf Wochen nach der Typhuserkrankung.

gestellt und gibt dabei sechsmal den Typhus als ätiologisches Moment an. Konfluieren mehrere Miliarabszesse zu einem größeren solitären, so kann eine Perforation in das Nierenbecken, in die freie Bauchhöhle oder in den Darm erfolgen. Troisier hat über einen derartigen, einzig dastehenden Fall berichtet, der aber im Leben keine Diagnose fand.

Der Krieg hat mit seinem Schützengrabenleben und der einseitigen Ernährung prädisponierende Momente für Nierenerkrankungen geschaffen, und gerade diese schon vielfach vor dem Ausbruch der Typhusinfektion vorhandenen

Nierenschädigungen sind es, die bei der Entstehung der typhösen Niereneiterung eine bedeutende Rolle spielen. Der dominierende Einfluß dieser Faktoren läßt sich sogar noch weiter verfolgen, insofern als dem häufigeren Vorkommen der Nierenentzündung auf dem östlichen Kriegsschauplatz auch ein gehäufteres Auftreten der typhösen Nierenabszesse entspricht. Die Herabsetzung der lokalen Widerstandskraft macht es verständlich, daß wir embolische



Abb. 25. Pseudomembranöse Entzündung am Kehlkopfeingang bei Typhus mit Ödem der ary-epiglottischen Falten und der weiteren Umgebung. Tracheotomie war notwendig.

Nierenabszesse auftreten sehen, ohne daß eine metastasierende Allgemeininfektion vorliegt. Merkel notiert bei 329 Kriegstyphussektionen 25 mal Nierenrindenabszesse. Pick hat Masseneruptionen von Abszessen „in geradezu erstaunlichen Mengen“ allein in der Niere bei Paratyphus A beobachtet. Hübschmann und Sternberg berichten von Nierenabszessen, zum Teil mit retroperitonealen Phlegmonen bei Paratyphus B.

Entsprechend dem Wesen der Dysenterie sind Vereiterungen der Niere und des Nierenlagers hier sehr selten und als Folgen sekundärer Bakteriämien, die von der ulzerösen Dickdarmschleimhaut ausgehen, zu beobachten.

**β) Eitrige Entzündungen der harnsammelnden und -ableitenden Organe.**

Die Erfahrung, daß Typhus- und Paratyphusbazillen äußerst hartnäckige Parasiten des Urines sind, erklärt uns die eitrige Infektion des Nierenbeckens des Harnleiters und der Harnwege. Diese Folgen der typhösen Bakteriurie sind im Kriege vielleicht aus dem gleichem Grunde wie bei der akuten Cholezystitis etwas häufiger als im Frieden, immerhin aber seltener als die metastatischen Prozesse. Während die Bakteriurie des Kriegstyphus bei sonst gesunden Leuten im allgemeinen ohne Reizerscheinung zu verlaufen pflegt, ist im Verlaufe des Typhus und Paratyphus B häufig eine Cystopyelitis typhosa und paratyphosa beobachtet worden, die einen stürmischen, hochfieberhaften Verlauf nahm. Es handelte sich dann meistens um Soldaten, die an einer gonorrhoeischen Striktur oder sonst einem Hindernis in den abführenden Harnwegen litten. Es bedarf nämlich, wie M. Melchior nachgewiesen hat, das Zustandekommen der eitrigen Entzündungen der Harnwege im Gefolge der typhösen Bakteriurie zweier begünstigenden Momente: einmal der Retention, dann gewisser Schädigungen der harnführenden Organe, wie sie im Experiment durch ein Trauma hervorgebracht werden. Organische Hydronephrose und Pyonephrose, Steinnieren, Zystitis und Pyelitis calculosa, gonorrhoeische Strikturen sind die häufigsten chronischen Schädigungen, die eine pathologisch-anatomische Prädisposition zur Entstehung von typhösen Pyelonephritiden und Pyonephrosen schaffen. Die Prognose der typhösen Niereneiterungen ist bei chirurgischer Behandlung günstig.

Auch nach überstandener Ruhrinfektion sind Erkrankungen an Zystopyelitis beobachtet worden, in denen der Nachweis der Ruhrbazillen gelungen ist. Die Annahme einer hämatogenen deszendierenden Infektion ist gerechtfertigt und es scheint nach neueren Beobachtungen, daß doch ein Ausscheiden der Dysenteriebazillen durch die Nieren in seltenen Fällen stattfindet, obgleich Ruhrbazillen im strömenden Blute bisher noch nicht gefunden sind.

**γ) Entzündungen des Hodens, Nebenhodens, der Prostata und der Samenblasen.**

Wie die Nierenkomplikationen, so fallen auch die Entzündungen des Hodens, des Nebenhodens, der Prostata und der Samenblasen fast regelmäßig in die Zeit der Rekonvaleszenz. Pick hat bei systematischen Untersuchungen des Inhaltes der Samenblasen bei Typhus- und Paratyphusinfektionen in normalen Organen nicht selten, sei es bei zugleich positivem oder negativem Urinbefund Typhus- und Paratyphusbazillen nachgewiesen. In seltenen Fällen führt diese Ansiedlung zu Abszeßbildungen in den Samenblasen und in der Prostata, die oft vollkommen symptomlos verlaufen können. Geringe Schmerzen am Damm beim Sitzen, beim Urinlassen und bei der Defäkation deuten gelegentlich diese Komplikation an. Bei immer wieder auflebender Infektion des Urines ist an die Möglichkeit eines Abszesses in diesen Organen zu denken, die solcher Art auch als Brutstätten für Dauerausscheider in Betracht kommen können.

Die typhösen Hoden- und Nebenhodenentzündungen künden sich durch langsam fortschreitende Schwellung und Schmerzhaftigkeit meistens nur einer Seite an. Die Mehrzahl der Fälle bildet sich spontan zurück, eine kleine Anzahl vereitert. In dem Eiter werden Typhusbazillen in Reinkultur gefunden (Abb. 24).

### 5. Komplikationen im Bereich der Hals- und Brustorgane.

Chirurgische Komplikationen von seiten der Respirationsorgane treten beim Typhus mit großer Regelmäßigkeit ein. Sie sind durch die Typhusbazillen selbst bedingt. Insbesondere sind nie soviel schwere ulzeröse Prozesse im Larynx beobachtet worden, als im Feldzug. Beispielsweise erreichte diese Komplikation wohl in dem Sektionsmateriale Merckels mit 44,6% ihren höchsten Prozentsatz. Sie nahm erst dann an Häufigkeit und Schwere ab, als in einer besseren und energischen Durchführung der Mundpflege auch eine wirksame Prophylaxe gegen Larynxaffektionen geübt wurde.



Abb. 26. Perichondritischer Abszeß des Kehlkopfes bei Paratyphus.



Abb. 27. Großes typhöses Dekubitalgeschwür über dem Ringknorpel und der Art. crico-arytaenoidea. Sequestrierung des Crikoidknorpels, Perichondritis. Erstickungstod.

#### a) Erkrankungen des Kehlkopfes.

Markige Schwellung des lymphoiden Gewebes kann am Kehlkopf ebenso wie am Darm in Geschwürsbildung ausgehen. Häufig schließen sich pseudomembranöse Entzündungen am Kehlkopfeingang mit starkem Ödem der Glottis an. Dieser Ausdruck ist mit Unrecht im Gebrauch, denn er sagt nichts über die Ausdehnung des Prozesses aus. Die Stimmritze, ein Spalt, kann ja nicht ödematös sein, auch die festen Stimmbänder werden es eben nicht

oder am wenigsten. Das Oedema glottis sitzt vornehmlich in den ary-epiglottischen Schleimhautfalten und ihrer Umgebung, auch am Kehldeckel, wie das aus der Abb. 25 ersichtlich ist. Die erhebliche Verengerung des Aditus ad laryngem kann zur plötzlichen Erstickung führen.



Abb. 28. Multiple typhöse Lungeninfarkte mit Abszedierung. Nekrotische Pleurateile mit hämorrhagischem Hof.

Einfache Epithelnekrosen, vorzugsweise an den scharfen Rändern der Epiglottis und in den aryepiglottischen Falten werden zum Ausgang perichondraler Abszesse (Abb. 26). Die Perichondritis arytaenoidea, welche das Perichondrium vom Knorpel abhebt, führt zur Lockerung und Sequestrierung des gefäßlosen Aryknorpels, oder es schließt sich eine in die Tiefe fortschreitende Perichondritis an, der Kehlkopf bricht plötzlich zusammen und veranlaßt sofortigen Erstickungstod (Abb. 27). Der typhöse Prozeß kann sich auch primär von einer Metastase zwischen Knorpel und Perichondrium entwickeln. Größere Teile des Ring- und Schildknorpels können durch demarkierende Entzündung verloren gehen.

Die Prognose der Tracheotomie bei typhösen Geschwürsbildungen und weitgehenden Nekrosen des Kehlkopfes ist ernst. Türk berechnet die Mortalität bei denen, die tracheotomiert werden mußten, auf 50%. Bei den Überlebenden bleiben meistens Stenosen durch Narben-

bildung zurück. Nach Verlust von Ring- oder Schildknorpelteilen ist in der Regel das Dekanülement sehr erschwert, die Kanüle muß dauernd getragen werden.

#### b) Erkrankungen der Lungen und Pleuren.

Lungenarterienembolien, die zu einem hämorrhagischen Infarkt eines ganzen Lungenlappens führen, verlaufen gewöhnlich tödlich. Herde von Erbsen- bis Faustgröße mit kegelförmiger Gestalt, die Basis zur Pleura, verwandeln sich in einen Lungenabszeß, wenn sie durch Typhusbazillen infiziert werden, in eine Gangränhöhle, wenn daneben noch putride Erreger eingeschleppt werden. Merkel fand diese Komplikation auf dem Sektionsstisch in 2% der Fälle (Abb. 28). Bei der Dysenterie kommen als Infektionserreger die gewöhnlichen Eitererreger oder anaerobe Bakterien in Frage.

Die klinischen Erscheinungen und die Behandlung bedürfen hier keiner Erörterung. Die von dem Lungenherde ausgehenden Typhusempyeme sind relativ gutartig. Der Eiter hat zuweilen eine hämorrhagische Beschaffenheit. Nach Schottmüller genügt eine oder mehrmalige Punktion zur Heilung.

Die als unmittelbare Folge der metastatischen Randeiterungen bei Dysenterie sich entwickelnde Pleuritis ist, wie die Kriegsbeobachtungen von Stark zeigen, entweder eine trockene oder eine seröse bzw. serös-eitrige. Hier handelt es sich wahrscheinlich ebenso wie bei der Infektion des Lungenherdes um eine Sekundärinfektion, deren bakteriologischer Nachweis für unser therapeutisches Verhalten maßgebend ist. Als die Prognose verschlechternd kommt bei der Dysenterie hinzu, daß diese Komplikation so gut wie nie isoliert, sondern meistens mit multiplen Herden in anderen Organen als Ausdruck des metastasierenden Allgemeininfektes hinzutritt.

#### c) Eitrige Herzbeutelentzündungen.

Auch die eitrige Perikarditis, die des öfteren Typhus und Dysenterie komplizierte, ist stets mit anderweitigen Metastasierungen vergesellschaftet.

#### d) Mediastinale Abszesse.

Mediastinale Abszesse, insbesondere bei Paratyphus B sind tödliche Komplikationen, da sie immer im Verein mit eitriger Pleuritis, Nieren- und Prostataabszessen, eitriger Perikarditis und Milzinfarkten gefunden wurden.

#### e) Strumitis typhosa.

Wirkliche Thyreoiditis typhosa ist bisher nicht beobachtet worden. Alle Angaben über Entzündungen der vorher normalen Schilddrüse im Verlaufe des Typhus und der Dysenterie halten einer sorgfältigen Kritik nicht stand. Wohl sieht man gelegentlich eine schmerzhaftige Schwellung der Schilddrüse eintreten, der eine Hyperämie zugrunde liegt, die aber mit Entzündung nichts zu tun hat. Nach Possi und Garnier produziert die normale Schilddrüse während der Infektionskrankheit ein Kolloid, das die Mikroorganismen zerstört. Die nodöse Schilddrüse besitzt diese Eigenschaft nicht mehr, die bakterizide Kraft des Sekretes fehlt. Daher sind Kropfträger bei jeder Infektion mehr gefährdet als sonst Gesunde.

Der Kropfknoten bietet für die Lokalisation der Typhusbazillen ganz besonders günstige Bedingungen: Die Neigung zu Degenerationen und Nekrosen schafft die disponierende Gewebsschädigung und die mangelhafte Blutzufuhr sowie die Gewebsblutungen hindern die Entfaltung der sonst von der Natur vorgeschobenen Schutzkräfte.

Die Verschiedenheit des klinischen Verlaufes der Strumitis typhosa ist abhängig von der Virulenz der Erreger. Es bedarf der aufmerksamsten Beobachtung, um sich vor diagnostischen Irrtümern und therapeutischen Unterlassungen zu schützen. Die Hauptverlaufsformen der Struma inflammatoria typhosa sind ähnlich denen, wie sie auch als Komplikation anderer Infektionskrankheiten — Influenza, Pneumonie, Scharlach — auftreten. Wir wollen zwei Typen unterscheiden, die gewissermaßen Extreme darstellen. Es gibt natürlich zwischen Beiden Kombinationen und Übergänge.

Findet eine Invasion virulenter Erreger statt bei Gegenwart weitgehender Degenerationen, etwa eines Zystenkropfes, so kommt es im Verlaufe von wenigen Tagen zur Struma inflammatoria purulenta. Lokaler Druckschmerz, Erschwerung des Schluckens, Atembeschwerden und Fieber sind die ganz gewöhnlichen Begleiterscheinungen der eitrigen Entzündung des Kropfes. Wir haben in der Klinik einen Fall beobachtet, wo sich die Erscheinungen in 1½ Stunden vom ersten Symptom an gerechnet bis zum Erstickungstod steigerten. Morgens um 7½ Uhr traten bei einer Temperatur von 40,4° die ersten Schluckschmerzen auf, um 8 Uhr Atembeschwerden unter sichtbarer Größenzunahme eines rechtsseitigen Kropfes. Die Haut darüber wurde entzündlich infiltriert, der rechte Arm schwell an, der Puls in der Art. radial. und brachial. dextra verschwand. Rapid nahm die Atemnot und Zyanose zu. Um 9 Uhr wurde die Operation in höchster Erstickungsgefahr vorgenommen. Es gelang leicht, einen vereiterten substernal gelegenen Kropfknoten von Apfelgröße zu entwickeln. Nach Unterbindung der Art. thy. inf. wurde die erkrankte Kropfportion reseziert. Sofort nach der Entwicklung des retrosternalen Kropfes war der Puls im rechten Arm wieder zu fühlen, die Atemnot gehoben. Es erfolgte Heilung. Derartig schwere und akut verlaufende metastatische Infekte der strumös degenerierten Schilddrüse erfolgen in der Regel im Höhestadium der primären Infektion. Diese foudroyante Verlaufsform ist sehr selten.

Der zweite Typus der typhösen Strumitis ist durch einen mehr protrahierten Verlauf gekennzeichnet. Die Eiterung tritt meistens lange Zeit nach Ablauf der Grundursache ein. Ein von uns beobachteter Fall illustriert den schwankenden Verlauf und die Schwierigkeiten, die sich einer frühzeitigen Diagnose der Eiterung in den Weg stellen. Vier Wochen bestand die Strumitis, bis es zur Operation kam. Anfangs gingen sämtliche Entzündungserscheinungen zurück, dann aber setzte die Entzündung stärker ein und die Atemnot wurde recht erheblich. Die Eiterhöhle ging weit in das Mediastinum, ihr Inhalt entleerte sich im hohen Bogen. Die protrahierte Verlaufsart ist die gewöhnliche.

Bei stark herabgesetzter Virulenz kann eine Vereiterung des infizierten Knotens ausbleiben. Andererseits können sich Typhusbazillen jahrzehntelang in einem abgeschlossenen Kropfknoten vollvirulent erhalten. Bei einem 39jährigen Manne entwickelte sich 21 Jahre nach Ablauf eines Typhus eine Strumitis apostematosa. Der Abszeß enthielt Typhusbazillen in Reinkultur.

Ein äußerer Anlaß pflegt die schlummernden Bazillen auf den Plan zu rufen. So werden mit Vorliebe Knoten von einer typhösen Eiterung befallen, die retrosternal gelegen sind und nun plötzlich eingeklemmt werden. Oder: in eine Zyste findet beispielsweise bei einem Sprung in den Schützen-graben eine Blutung statt, daran schließt sich eine typhöse Eiterung. Fast ausschließlich vereitert nur ein Knoten. Die Haut darüber rötet sich. Neben den Kompressionserscheinungen kann die Zersetzung des Kolloides akute Basedowsymptome auslösen.

Im allgemeinen ist die Prognose der Strumitis typhosa günstig. Es kommt alles auf die frühzeitige Diagnose und eine rasche sachgemäß ausgeführte Operation an. Es ist ratsamer lieber einmal frühzeitig einen stark entzündeten Kropf einzuschneiden, als abzuwarten bis eine Eiterung in die Umgebung durchgebrochen ist. Im Beginn wird der Druckschmerz bei der Operation leiten. Je nach dem Sitz der Eiterung gestaltet sich die Operation verschieden. Eine Eiterung im Mittellappen kann gewöhnlich durch einfache Inzision geheilt werden. Bei tief liegender Eiterung ist die Operation schwieriger, da man unter keinen Umständen warten darf, bis der Eiter an der Halsoberfläche erkennbar wird. Man muß den entzündeten Kropf ausgiebig freilegen und den Eiterherd aufsuchen. Das ätiologische Moment wird nur durch Entfernung des Kropfknotens beseitigt. Oft wird man genötigt sein, einen ganzen Kropflappen nach vorheriger Gefäßunterbindung zu entfernen.

## 6. Komplikationen im Bereiche der Kopforgane.

### a) Die Mundhöhle ist betroffen.

Hin und wieder tritt, besonders bei benommenen Typhuskranken durch lokale Ansiedlung der Erreger Periostitis im Bereiche der Zahnwurzeln auf. In einer Parulis können dann Typhusbazillen nachgewiesen werden. Durch direkte Fortleitung vermag der ganze Kieferknochen zu erkranken und zur Nekrose gebracht zu werden.

Auf die typhösen Geschwüre der Mund- und Rachenhöhle sowie die Dekubitalgeschwüre der Zunge soll hier nur kurz hingewiesen werden, da sie der Ausgangspunkt entzündlicher Prozesse in den Tuben und im Mittelohr mit all ihren deletären Folgezuständen werden können.

Im Verlaufe der Dysenterie sind nekrotisierende und pseudomembranöse Vorgänge der Schleimhäute des obersten Verdauungs- und Respirationstraktus nur von untergeordneter Bedeutung. Sie sind sekundäre Veränderungen und ein ominöses Zeichen zunehmenden Kräfteverfalls.

### b) Parotitis typhosa und dysenterica.

In 1,5% der Kriegstyphuserkrankungen und vielleicht noch zahlreicher bei der Dysenterie sind entzündliche Veränderungen in der Parotis beobachtet worden. Schon Shiga und später Langer haben diese Komplikation bei der Dysenterie erwähnt. Für beide Infektionen ist eher ein metastatischer Entstehungsmodus als eine direkte Fortleitung der Entzündung von der Mundhöhle anzunehmen. Durchweg ist die Parotitis der Ausdruck einer schweren Sekundärinfektion, so daß entweder Staphylo-



kokken und Streptokokken allein oder im Verein mit Typhusbazillen als Erreger gefunden werden.

Warum aber im Verlaufe dieser Infektionskrankheiten bei hämatogener Infektion nur immer die auffallende Bevorzugung einer einzelnen Drüse hervortritt, die soweit geht, daß auch bei experimenteller Einspritzung von Bakterien in den für die drei Speicheldrüsen gemeinsamen Arterienstamm immer nur eine Infektion der Parotis, nie eine der Sublingualis oder Submaxillaris sich ergibt, das ist eine noch offene Frage.

Die Komplikation setzt in der 2.—3. Krankheitswoche, zuweilen auch in der Rekonvaleszenz mit hohem Fieber, starken Schmerzen, Kieferklemme und vorübergehenden Fazialisstörungen ein. Hin und wieder bleibt die Parotitis eine nicht eitrige, die von selbst wieder zurückgeht. In der Mehrzahl aber entsteht eine diffuse Schwellung der Parotis, die mit kleinen Eiterherden durchsetzt erscheint. Regelmäßig besteht starkes Ödem beider Augenlider und eine hahnenkammartige Schwellung der Mündung des Ductus stenoianus. Beim Druck entleert sich daraus dicker rahmiger Eiter. Die Eiterung ist zunächst einseitig, greift aber bald auf die andere Seite über. Mehr als die Typhusparotitis hat die Ruhrparotitis die Neigung zu einer allgemeinen Vereiterung der Drüse durch Konfluierung der Herde, während man bei Typhus eher einzelne Entzündungs- und Erweichungsherde, seltener Totalvereiterung sieht.

Die Prognose der Ohrspeicheldrüsenvereiterung ist im Rahmen des schweren Allgemeininfektes sehr ernst. Im Verlaufe des Typhus entspricht sie stets nur malignen Krankheitsfällen. Von Schittenhelms 20 Dysenteriekranken mit dieser Komplikation starben die Hälfte. Meistens sind noch wie in den Fällen Schittenhelms andere, gefährliche Komplikationen zugegen, wie Lungengangrän, eitrige Pneumonie, Nierenabszesse, fibrinöse Perikarditis oder es treten durch weiteres Fortschreiten ungünstige Folgezustände hinzu. Die starke Fascia parotidea-masseterica setzt dem Durchbruch eines Parotisabszesses durch die Haut nach außen starken Widerstand entgegen. War eine frühzeitige, nicht genügend radikale Eröffnung versäumt, so bricht er nach der Mundhöhle oder nach dem Rachen hin durch oder er kann die tiefste Stelle der Faszie perforieren und am Halse nach abwärts ziehen. Dann droht Thrombophlebitis der Vena jugularis, Halsphlegmone, Vereiterung der Muskulatur oder anschließende eitrige Mediastinitis. Die Tracheotomie ist nötig, weil der Eiter und das entzündliche Ödem die Trachea beengen. Man darf auch nicht vergessen, daß die Drüse dicht am knorpeligen Gehörgang liegt und in nahen Beziehungen zum Unterkieferast und zum Unterkiefergelenk steht. So brechen viele Abszesse in den Gehörgang durch, erzeugen eine Periostitis der anliegenden Knochen oder eine eitrige Entzündung des Unterkiefergelenkes.

Daß sich zu epidemischen Entzündungen der Speicheldrüsen Entzündungen der Hoden hinzugesellen, ist eine alte und sehr bekannte Erscheinung: Beispielsweise wurden bei einer Mumpsepidemie in der Garnison Ludwigsburg unter 39 erkrankten Soldaten 93% von Orchitis befallen. Zu den ganz seltenen Vorkommnissen gehört es, daß bei der Parotitis typhosa die Hoden entzündlich miterkranken.

### e) Gehirn- und Ohrerkrankungen.

#### α) Meningitis und Gehirnabszesse.

Die Anwesenheit der Erreger der Typhusgruppe im Liquor cerebrospinalis ist ein nicht selten zu verzeichnendes Vorkommnis; das Auftreten von meningitischen Reizsymptomen und einer Meningitis serosa typhosa ist häufig die einzige hiernach zu beobachtende Erscheinung. Trübung des Sensoriums, das in dem Namen Typhus = Dunst und in der Volksbezeichnung „Nervenfieber“ zum Ausdruck kommt, sowie geringe Hirndrucksymptome sind die Folgen hiervon.

Es können die Typhusbazillen aber auch an den Hirnhäuten ihre pyogene Fähigkeit beweisen, und Meningitis typhosa und paratyphosa purulenta kommen dann, wenn auch nur selten zur Beobachtung. Die Mehrzahl der wenigen in der Literatur angeführten Fälle dieser Art nahmen tödlichen Verlauf.

Gleich ungünstig ist die Prognose der ebenfalls nur seltenen spezifischen Gehirnabszesse. Brown berichtet von einem mit Glück operierten Falle dieser Art.

#### β) Otitis media purulenta.

Bei der Besprechung der Erkrankungen der Mundhöhle wurde schon der sich durch Fortleitung von hier aus entwickelnden Otitis media purulenta bei Typhus Erwähnung getan. Es ist dies eine recht häufig auftretende Komplikation, die auch bei Ruhr beobachtet wird. Handelt es sich dabei auch zu meist um Sekundärinfektionen, so ist doch auch bekannt geworden, daß in dem Ohreiter Typhusbazillen nachzuweisen waren.

Den drohenden Gefahren der Mastoiditis, Sinusthrombose und Meningitis ist natürlich nur durch die Radikaloperation zu begegnen. Anhangsweise sei in diesem Zusammenhang noch die zentral bedingte Typhusschwerhörigkeit angeführt, die eine Schädigung des N. cochlearis durch die Typhustoxine zur Grundlage hat. Die Prognose dieser Komplikation ist durchaus günstig, über kurz oder lang tritt in den meisten Fällen Restitutio ad integrum ein.

## B. Chirurgische Komplikationen bei Fleckfieber.

Bei keiner anderen Kriegsseuche haben wir so gute Einblicke in das eigentliche Wesen des Krankheitsbildes und damit auch in die Entwicklung der Komplikationen wie beim Fleckfieber. Es ist dies ein entscheidender Fortschritt, den wir vor allem den Untersuchungen Eugen Fraenkels, weiterhin denen von Aschoff, Benda, Ceelen und Jaffé verdanken. Bei voller Ausbildung aller Symptome des Fleckfiebers liegen dem klinischen Bilde gleichartige Veränderungen zugrunde, die im wesentlichen an den kleinen Kapillaren und Präkapillaren lokalisiert sind.

Man muß sich vorstellen, daß die im Blute kreisenden, noch unbekanntem Erreger in den kleinen Arterienästchen oder Kapillaren hängenbleiben und hier zu einer Degeneration, zu einer direkten Nekrose der Endothelien führen. Hand in Hand damit geht ein produktiver Reiz, der multiple, umschriebene, knötchenartige Verdickungen in und um die Gefäße herum erzeugt. Nie pflegt der Prozeß das Gefäß in seiner ganzen Zirkumferenz zu schädigen, sondern

meistens werden kleine sektorenförmige Ausschnitte betroffen. Diese Gefäß-erkrankungen und entzündlichen Herdbildungen sind in den verschiedensten Organen nachweislich, vornehmlich in der Haut, im Herzen und in den Nieren. Besonders erwähnenswert und für das Verständnis der chirurgischen Komplikationen wichtig, ist das Vorkommen der Knötchen im Gehirn und verlängerten Mark. Ceelen und Jaffé haben dargetan, daß als Prädilektionssitz der spezifischen Veränderungen der Boden des vierten Ventrikels und die Gegend des Aquaeductus Sylvii bevorzugt sind.

Für die Entstehung der chirurgisch-klinischen Folgen müssen demnach herangezogen werden: einmal die periphere Schädigung der Gefäßwand selber und zweitens die zentrale spezifische Affektion des Vasomotorenzentrums. Beide Schädigungen greifen ineinander über, und es ist nicht immer möglich, die Wirkung der einzelnen Faktoren gegeneinander abzugrenzen.

## **I. Komplikationen auf dem Boden von Zirkulationsstörungen.**

### **1. Thrombenbildungen mit folgenden Blutungen, Nekrosen und Gangrän.**

Die Folgen der Wandnekrosen bestehen in hyalinen Thrombenbildungen, die eine Stenosierung der Gefäße mit umschriebenen Zirkulationsstörungen nach sich ziehen können. Dementsprechend begegnen wir als häufigster Komplikation des Fleckfiebers Blutungen in die verschiedensten Organe. Man kann hier wohl schon von einer Komplikation reden; denn trotz der ausgedehnten Gefäßwandläsion ist es nicht die Regel, daß es zu Blutungen in das Gewebe kommt. Brauer betont dies ausdrücklich und sagt, daß das Ausbleiben der Blutung keinesfalls gegen Fleckfieber spricht. So sind es zumeist schwerere Fälle, die etwa um die Mitte der zweiten Krankheitswoche punktförmige oder flächenhafte Blutaustritte auf der Haut und auf den Schleimhäuten zeigen; mitunter findet man auch kleinste Blutungen unter dem Perikard oder der Pleura, öfters auch in der Schleimhaut des Magens oder irgend eines Darmabschnittes. Es kommt zur Organisation und bindegewebigen Umwandlung der kleinen Thromben und durch Bildung von Kollateralen zu raschem Ausgleich der vorübergehenden Zirkulations- und Gewebsschädigungen.

Dagegen besteht am Rücken oder sonst an Stellen, die leicht einem Druck ausgesetzt sind, die Neigung, daß sich aus diesem durchbluteten Gewebe frühzeitig Dekubitus entwickelt. Von hier gehen sehr leicht Allgemeininfekte aus, so daß Hegler und Provazek alle ihre Fälle daran verloren haben. Einfache Injektionen, wie sie zu therapeutischen Zwecken vorgenommen werden, geben zu großen flächenhaften Blutaustritten Anlaß. Aus ihnen können sich tiefgreifende Nekrosen mit Muskelsequestern entwickeln. So erwähnt Jaffé, daß nach Injektion von Optochin große Nekrosen in der Streckmuskulatur des Oberschenkels beobachtet wurden, oft schon wenige Stunden nach der Injektion. Bei foudroyant verlaufenden Fällen können schon mit dem ersten Beginn des Exantheses, am Ende des

zweiten oder am Beginn des dritten Tages, spontane ausgedehnte Blutungen in die Haut und das Unterhautzellgewebe stattfinden; zumeist



Abb. 29. Gangrän des Unterschenkels bei Fleckfieber.

tritt dann in wenigen Tagen der Tod ein. Fälle dieser Verlaufsweise werden als hämorrhagische Form resp. Purpuraform des Fleckfiebers bezeichnet.

Werden größere Arterien befallen, so kommt es zum Absterben der davon ernährten Gewebsteile. Auf die herdförmigen Erweichungen

im Gehirn hat schon vor längeren Jahren Popoff hingewiesen. Prowazek hat im Gehirn von an Fleckfieber verstorbenen Menschen und auch bei experimentell infizierten Tieren wechselnd große Entzündungs- und Verödungs-herde in der Gegend der obliterierten Gefäße nachgewiesen. Jaffé beschreibt eine Thrombose der Arteria fossae Sylvii mit einem großen Erweichungsherd im Bereich der großen Ganglien. Fleckfieberenzephalitis mit Hemiplegie, Aphasie und Apraxie hat Morawetz beobachtet. Die Gehirnsymptome können noch lange Zeit nach der Entfieberung fortbestehen, auch unvermittelt durch zentrale Atmungs- und Vasomotorenlähmung den Tod herbeiführen.

Die häufigste Komplikation und Nachkrankheit des Fleckfiebers ist die Gangrän gipfelnder Körperteile. Jürgens und Kautzki-Bey sahen sie in 1% aller Fälle auftreten. Diese Gangrän ist wohl vorwiegend mit den organisch-histologischen Befunden in Kausalkonnex zu bringen, wofür auch spricht, daß sie durch komplizierende, die Gefäße treffende Schädigungen, wie Kälteeinwirkung und mechanische Läsion in ihrer Häufigkeit und Schwere gefördert wird. Sie tritt besonders häufig an den Füßen auf, doch auch an den Unterarmen, Ohren, Nase und Genitalien. Die Gangrän ist in einzelnen Epidemien eine so typische Komplikation, daß Brauer bei Leuten, die in gewissen Lazaretten und Gefängnissen angeblich Abdominaltyphus überstanden hatten, aus der nachträglich sich entwickelnden Gangrän den Rückschluß ziehen konnte, daß Fleckfieber bestanden hatte und übersehen worden war.

Die Häufigkeit der Gangrän in diesem Kriege hat dem Fleckfieber auch den Namen „Faultyphus“ verschafft. Oft „faulten“ Penis und Hodensack ab. Die Gangrän der Extremitäten kann verschiedene Ausdehnung annehmen und ausnahmsweise zur Allgemeininfektion führen. Teils wurden nur die Zehen ergriffen, teils reichte der Brand bis über die Knöchel (Abb. 29). Nicht selten ist symmetrische und multiple Gangrän, so daß beispielsweise bei einem jungen Kaukasier beide Beine bis an die Knie, die Finger beider Hände und die Nase brandig wurden. Stets erwiesen sich operative Eingriffe als notwendig. Im übrigen bieten die Fälle ausgesprochener Gangrän bei Fleckfieber vom chirurgischen Standpunkte aus nichts Eigentümliches.

Der Entwicklung der Fleckfiebergangrän gehen meistens mehr oder weniger heftige Parästhesien und Schmerzen, sowie Sensibilitätsstörungen in der betreffenden Extremität voraus. Diese Schmerzen können wochenlang bestehen, es bleibt lediglich bei einer Blässe und Marmorierung der Haut, ohne daß es zu Gangrän kommt. Oft tritt die Gangrän aber frühzeitig und schnell ein, und zwar schon im Beginn der Erkrankung oder auch nach der Entfieberungsperiode.

Reinhardt fand auch in den Venen die bekannten Veränderungen: Quellung, Ablösung und Absterben der Endothelien, geringe nekrotische Veränderung der übrigen Wand und knötchenförmige Infiltration mit Lymphozyten und Leukozyten. Die oft beobachteten Thrombosen der Vena femoralis und der Vena saphena magna, die gelegentlich auch zu Embolie mit Halbseitenlähmung geführt haben, sind daher Folgen dieser Veränderungen.

Gangränöse und käsige Prozesse in den Lungen werden im Verlaufe des Fleckfiebers nicht selten beobachtet. Brauer hat eine Totalgangrän ganzer Lungenlappen eintreten sehen. Ob hier Beziehungen zu spezifischen Erkrankungen, im besonderen zur Tuberkulose, bestehen, muß noch erforscht werden.

## 2.1 Körperhöhlenergüsse und Ödeme.

Nächst der Gangrän, deren Ursache mehr in einer lokalen Gefäßschädigung zu suchen ist, bedürfen die Körperhöhlenergüsse und Ödeme einer besonderen Darstellung.

Diese „Hydrämie“ tritt bei fast einem Fünftel aller Fleckfieberfälle auf, ist so gut wie nie mit Eiweiß- oder Zylinderausscheidung verbunden. Man nimmt darum an, daß nicht so sehr die Zirkulationsschwäche, als eine spezifische Einwirkung der Infektionserreger oder ihrer Toxine auf die Durchlässigkeit der Kapillarendothelien schuld daran sind, analog der Cohnheimschen Scharlachödemtheorie. Der ganze Körper, besonders aber die Beine schwellen stark an. Das Gesicht und die Augenlider sind oft so stark gedunsen, daß die Augen nicht geöffnet werden können. Starke Bauch- und Brustwassersucht bildet sich aus. Der Hodensack wächst zu einem kindskopfgroßen Gebilde heran. Nicht selten ist dabei deutliche Gelbsucht vorhanden. Bei solchen Fällen ist es angezeigt, das Blut auf Spirochäten zu untersuchen. Levy und Rumpel konnten nachweisen, daß Hydrämien eine Spätform von unbehandeltem chronischem Rückfallfieber sein können. Solche Mischinfektionen von Fleck- und Rückfallfieber, die ja beide durch die Laus übertragen werden, lassen sich dann sehr leicht durch eine 1—2malige Verabreichung von 0,3—0,45 Neosalvarsan zum Schwinden bringen. Bei den einfachen Hydrämien der Fleckfieberkranken sollen Punktionen wegen der dringenden Gefahr der Sekundärinfektion nur unter peinlichster Asepsis ausgeführt werden.

## II. Toxisch bedingte Komplikationen mit Hinzutreten von Sekundär-Infektionen.

Wenngleich im Bilde des Fleckfiebers die toxisch bedingten Symptome gegenüber den organisch bedingten in den Hintergrund treten, so sieht man doch in einem ziemlich großen Prozentsatz, zwar nicht so regelmäßig wie beim Typhus, Zenkersche Degenerationen der Mm. recti abdominis eintreten. Aschoff hat zuerst auf die außerordentliche Trockenheit mit Atrophie der Muskulatur und die schmierige Beschaffenheit der Serosa des Bauchfelles hingewiesen, die bei jedem Falle in ausgesprochenem Maße vorhanden ist. Blutungen und Infektionen sind die weiteren Folgen.

Überhaupt neigt das Fleckfieber entsprechend der Multiplizität und der Eigenart der ihm zugrunde liegenden histologischen Veränderungen außerordentlich zu Sekundärinfektionen. Sie treten mit Vorliebe, wie sich aus Brauers reichen Erfahrungen ersehen läßt, zu Beginn der zweiten Woche ein und werden durch plötzliche Temperatursprünge angezeigt. Nicht selten gelingt es, um diese Zeit eine Koliinfektion des Blutes nachzuweisen; auch Staphylo- und Streptokokken sind ein häufiger Befund sogenannter „Begleitbakterien“ im Blute.

Das Exanthem der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut gibt zu diphtherischen und nekrotisierenden Prozessen, zu tiefgreifenden Knorpelnekrosen und peritrachealen Eiterungen Anlaß. Häufig muß wegen plötzlicher Stenose durch Glottisödem zur Tracheotomie

geschritten werden (Abb. 30). Levy berichtet von einem Falle, wo sämtliche Knorpel des Kehlkopfes nekrotisch geworden sind.

Sehr häufig entsteht Otitis media durch fortschreitende Entzündung vom Halse aus. Sie trägt aber meistens einen gutartigen Charakter, so daß Zemann Schädigungen des inneren Ohres bei zahlreichen Fällen nicht beobachten konnte. Daher ist es sehr wahrscheinlich, daß die Schwerhörigkeit der Rekonvaleszenten durch Blutungen in den Vestibularapparat bedingt sind. Diese Schwerhörigkeit nach Fleckfieber heilt sehr schwer. Entzündungen der Ohrspeicheldrüse kommen gewöhnlich beiderseitig zur Beobachtung. Dabei handelt es sich um Streptokokken- und

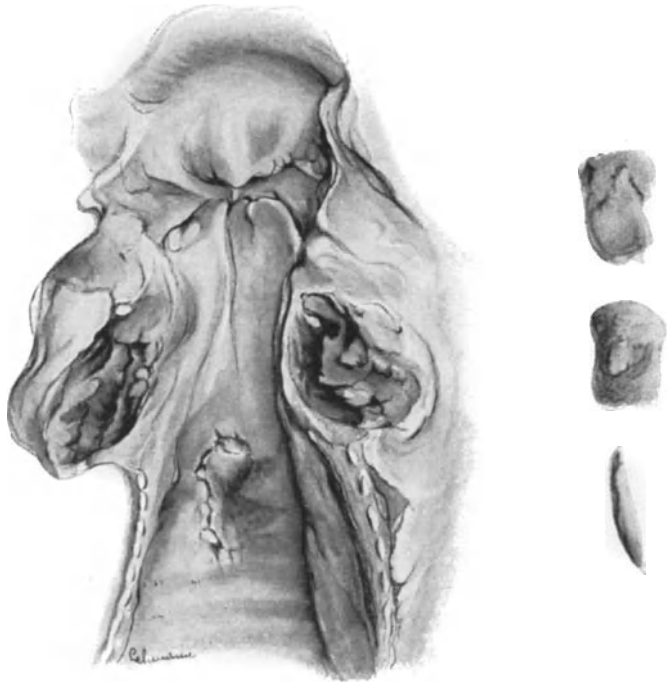


Abb. 30. Perilaryngeale und peritracheale Eiterung mit Gangrän und Totalnekrose des Ringknorpels bei Fleckfieber. Tracheotomie. Rechts: ausgestoßene Sequester.

Staphylokokkenmischinfektionen, ausnahmslos tritt Vereiterung ein. Levy hat zweimal Vereiterung der Submaxillardrüse und einmal „Thyreoiditis“ beobachtet. Hämorrhagische Bronchitis und Pneumonie ist häufig. Daß von hier aus Durchwanderungsempyeme entstehen können, ist leicht erklärlich.

Sowohl in den oberen wie in den tieferen Verdauungswegen findet man offenbar auf der gleichen Basis des Exanthemes Geschwüre, die gelegentlich zu periösophagealen Phlegmonen, zur Schwellung und Vereiterung der mesenterialen Lymphdrüsen führen können.

Nicht ganz selten tritt als komplizierende Infektion der Hautschädigung Erysipel auf, das meistens einen günstigen Verlauf nimmt.

Von Niereninfarkten aus können sich perinephritische Abszesse entwickeln. Derartige Fälle hat Wolff beschrieben. Selten ist eine hämatogen-eitrige Osteomyelitis beobachtet.

Kleine Eiterherde am Gaumenbogen oder sonst wo im Nasenrachenraum bilden den Ausgangspunkt der Allgemeininfektion mit Metastasen in die verschiedensten Organe, auch in die Haut.

## C. Chirurgische Komplikationen bei Febris recurrens.

Die Infektion mit Rekurrensspirochäten hat nur sehr selten chirurgische Komplikationen im Gefolge. Das hat dreierlei Gründe. Einmal trat die Erkrankung bei den deutschen Feldtruppen nur vereinzelt auf, epidemisch dagegen ausschließlich bei den Kriegsgefangenen, und hier stand uns für ihre sofortige Bekämpfung im Salvarsan bzw. Neosalvarsan eine Waffe zu Gebote, wie wir sie sonst keiner Kriegsseuche gegenüber haben. Zweitens ist das Rückfallfieber überhaupt die bei weitem ungefährlichste Kriegsseuche, die in der Mehrzahl der Fälle zur Genesung führt. Es sei denn, daß der Allgemeinzustand schon vorher sehr geschwächt ist, wodurch wiederum die Komplikation ihres typischen Charakters sehr häufig entkleidet wird. Drittens beschränkt sich die pathologisch-anatomische Wirkung der Infektion, abgesehen von der Blutinfektion, eigentlich nur auf organische Veränderungen in der Milz und in den lymphatischen Apparaten des Darmes. Die Milz ist allerdings regelmäßig vergrößert und zeigt öfters kleinere oder größere infarktähnliche anämische Nekrosen. In ihr lassen sich auch die Spirochäten intrazellulär nachweisen. Desgleichen sind in den Schwellungen der lymphatischen Apparate des Darmes die Spirochäten oft massenhaft wiederzufinden.

### I. Folgen lokaler Gefäßschädigung.

Wir beginnen mit den allgemeinen Folgen der lokalen Gefäßschädigungen, die als Wirkung der Endotoxine aufzufassen sind, wie sie bei schwerer Infektion in großen Mengen durch das Zugrundegehen der Spirochäten frei werden.

#### 1. Ödembildungen.

Die auffallende Neigung der Rekurrenskranken zu Ödemen an den unteren Extremitäten wird auf die erhöhte Durchlässigkeit der Kapillarwände, bedingt durch das zirkulierende Gift, zurückgeführt. Die Ödeme treten mit Vorliebe in der Rekonvaleszenz auf. In einer Moskauer Epidemie des Jahres 1894 zeigten 12% der Kranken solche Ödeme. Sachs beobachtete sie bei seinen Kriegsgefangenen in 25%. Nach den Erfahrungen von Koch und von Lippmann sind sie im allgemeinen auf Füße, Knöchel und Unterschenkel beschränkt; nur vereinzelt kommen Bauchdecken- und Gesichtsödeme vor. Der Urin ist aber frei von Eiweiß.

#### 2. Hämorrhagien.

Eine häufige und ernste Komplikation ist profuses Nasenbluten, das ebenso wie die hämorrhagische Kolitis ihren Grund in sekundär ne-



krotisierenden Schleimhauthämorrhagien hat. Alle sonst bei den Kolitiden wirksamen Mittel haben sich als erfolglos erwiesen, so daß frühzeitig an eine Kolostomie zu denken ist. Dagegen sind die übrigen Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese, beispielsweise die petechialen Hautblutungen sowie die Nierenblutungen, für die Prognose ohne Bedeutung. Auch sehr reichliche und flächenhafte Periostblutungen sind ohne Folgen verlaufen. Öfter dokumentiert sich die abnorme Durchlässigkeit der Gefäße nach Salvarsaninjektionen, wo dann nach der Stauung am Oberarm eine tiefgreifende Blutung an der Einstichstelle erfolgen kann.

### 3. Gangränbildungen.

Sachs berichtet auch über symmetrische Gangrän an den Zehen. Die Zehen werden schwarz, es erfolgt die Demarkation, und die Abtragung ist nötig. Andere Male bestehen ähnlich wie beim Fleckfieber längere Zeit Zirkulationsstörungen und Schmerzempfindungen, Marmorierung der Haut bis zur tiefen Blaufärbung, die sich von selbst zurückbilden. Da Sachs der einzige ist, der über solche Beobachtungen verfügt, so ist wohl anzunehmen, daß hier zu der Spirochätenwirkung noch eine Frostschädigung der Gefäße hinzugekommen ist.

## II. Folgen von Gefäßverstopfungen.

### 1. Enzephalitische Veränderungen.

Auf embolische, durch Spirochäten hervorgerufene Gefäßverstopfungen mit nachfolgender entzündlicher Veränderung der Gehirns substanz sind schwere zerebrale Störungen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit, Lähmungen und Koma zurückzuführen, wie sie ab und zu bei malignen Formen des Rückfallfiebers auftreten.



Abb. 31. Ischämische Milznekrose bei Febris recurrens.

### 2. Milzinfarkte und Abszesse.

Die schon oben erwähnten blanden Milzinfarkte durch Spirochätenembolien treten unter starker Schmerzhaftigkeit des Organs in Erscheinung (Abb. 31). Wenn eine Vereiterung des Infarktes mit sekundärer Peritonitis eintritt, so schei-

nen jedesmal Mischinfektionen vorgelegen zu haben. Küttner hat das diesbezügliche Material gesichtet. Kernig behandelte während der Rekurrensepidemie im Winter 1864—65 und 1866 vier Fälle von Milzabszeß, Petrowski sah unter 359 Erkrankungen drei Fälle. Doch scheinen in Wirklichkeit diese Abszesse weniger selten vorzukommen, da Infarkte der Milz geradezu eine häufige Komplikation der Febris recurrens darstellen; so beobachtete Ponfick während einer Rekurrensepidemie in fast 40% der Fälle

Infarkte, die bis zu zwei Dritteln der Milz einnahmen. Für eine eigentliche Sequestrierung sind nirgends Anhaltspunkte gefunden, nur berichtet Kernig in seinem Fall 4, daß der Milzabszeß durch die Bronchien ausgehustet wurde in Gestalt einer „schmutzig bräunlich-eitrigen, stark blutigen Masse“.

Anhangsweise sei hier ein Fall angeführt, den Tausig und Jurinac mitgeteilt haben. Die Milz war im Laufe einer Rekurrenserkrankung so hochgradig angeschwollen, daß es ohne sinnfällige regionäre Einwirkung zum Einreißen der Kapsel mit nachfolgendem Verblutungstode kam.

### 3. Parotitis.

Auch die seltene, die Rekonvaleszenz verzögernde Parotitis beruht auf embolischen Vorgängen.

## D. Chirurgische Komplikationen bei Malaria.

Nach den Erfahrungen von Schubert haben 60—80% unserer Truppen auf dem mazedonischen und syrischen Kriegsschauplätzen an Malaria gelitten. Schließen wir aus den reichen Beobachtungen im Kriege, ein wie ausgesprochen chronisches Leiden die Malaria ist, wie viele noch nach Jahren an Rezidiven erkranken — genauere Angaben lassen sich hier noch nicht machen — so müssen wir die chirurgische Bedeutung dieser Kriegsseuche in zweifacher Fragestellung zusammenfassen:

1. Welche chirurgische Komplikationen erklären sich aus den allgemeinen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Malaria, insbesondere des akuten Anfalls?

2. Welcher Art sind die wechselseitigen Rückwirkungen zwischen den akuten und chronischen Malariazuständen einerseits und einem akzidentellen chirurgischen Leiden andererseits?

Besonders die letzte Frage beansprucht großes Interesse, da schon jetzt die Erfahrung gezeigt hat, daß eine richtig angewandte Therapie ernste Folgezustände nach Operationen an Malariakranken verhüten kann.

## I. Komplikationen, die auf pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe beruhen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der inneren Organe bei akuter und chronisch-rezidivierender Malaria sind abhängig:

1. Von den Malariaparasiten an sich.
2. Von dem durch die Malariaparasiten hervorgebrachten Pigment und den pigmentbeladenen Leukozyten bzw. Endothelien.
3. Von den mit jedem Fieberanfall wiederkehrenden Hyperämien innerer Organe und den damit in Verbindung stehenden hypothetischen Malariatoxinen.

### 1. Thrombosis parasitaria und ihre Folgezustände.

Nach Ziemann sind die Parasiten in den kleinen Gefäßen, besonders in den Kapillaren öfters derart angehäuft, daß es schon rein mechanisch zu

einer Verstopfung derselben kommt: Thrombosis parasitaria. Es können infolgedessen mehr oder weniger schnell vorübergehende zirkumskripte und universelle Ödeme entstehen. Walterhöfer erwähnt unter 120 Malariafällen zweimal Ödeme am Präputium und an den äußeren Knöcheln, die nach zwei Tagen verschwanden. Je einmal wurden Ödeme des Gesichtes und der unteren Extremitäten, Aszites, Hydrothorax und Hydroperikard beobachtet. Diese Erscheinungen hielten mehrere Wochen an.

Bei nachfolgender degenerativer Erkrankung der Gefäßwand hat man

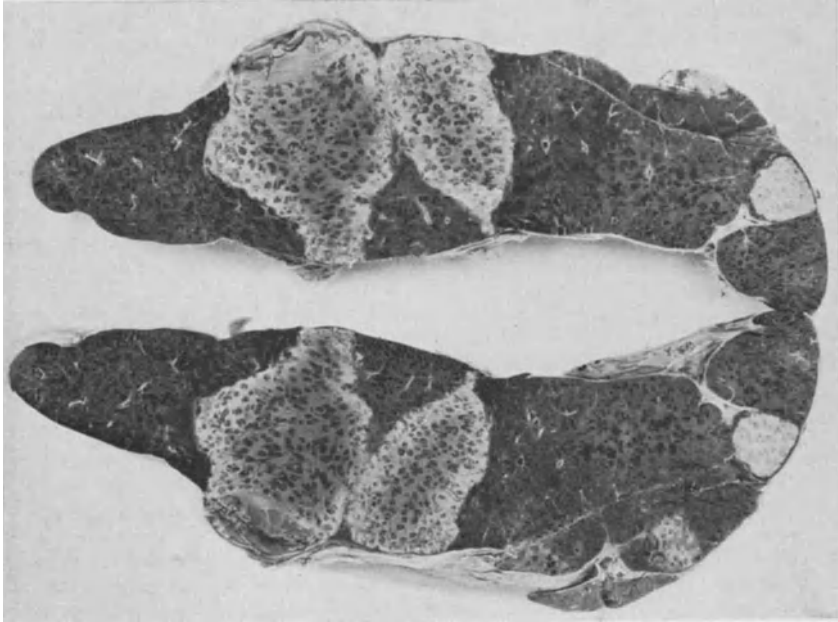


Abb. 32. Vielfache Milzinfarkte bei Malaria, teilweise mit Vereiterung.

Blutungen per diapidesin in die Umgebung, bei Ausschaltung größerer Teile lokale Nekrose und Gangrän eintreten sehen. In den geschädigten Geweben lassen sich die absterbenden Parasiten nachweisen.

## 2. Pigmentthrombosen und -Embolien.

Im akuten Anfall entstehen unter dem Einfluß des Malariavirus zwei Arten von Pigment: das Melanin, das sich in den heranwachsenden Parasiten bildet, und das Hämosiderin, das aus den Resten zerstörter Phagozyten und Erythrozyten abgelagert wird. Beide werden in ungeheuren Mengen in die inneren Organe geschafft und erzeugen hier Thrombose der Gefäße mit hämorrhagischen oder anämischen Infarkten. Dazu kommt vielleicht noch eine Fremdkörperwirkung oder chemische Reizwirkung auf das umgehende Gewebe. Die Malariamilz ist nun an sich schon durch ihre Größe mechanischen Insulten und Blutungen ausgesetzt, die der Embolie den Boden bereiten, obendrein zieht die filtrierende Tätigkeit der Milz das Pigment in Massen an. So finden wir Milzinfarkte nicht gar selten (Abb. 32). Ob

hier nun die Malariaplasmodien selbst pyogen wirken, oder ob eine sekundäre Infektion auf dem Blutwege oder vom Darm aus hinzutritt, ist noch nicht entschieden. Küttner beschreibt sieben Fälle von sequestrierenden Milzabszessen auf Grund von Malaria. Zwei starben, fünf wurden geheilt. Die Abszesse treten vorwiegend bei kachektisch gewordenen Malariakranken auf; sie können durch heftige Schmerzen und Fieber diagnostiziert werden. Die ebenfalls bei der Malaria auf embolischem Wege zustande kommende Orchitis und Parotitis nimmt bei konservativer Behandlung durchweg einen günstigen Verlauf.

Während noch Ziemann einen Zusammenhang zwischen Malaria und Periostitis für sehr unwahrscheinlich hält, hat Schäfer eine zweifellose Malaria-Periostitis am Unterarm und Schienbein beobachtet. Sie entstehen offenbar durch Embolien in das periostale Gefäßsystem und heilen auf eine rationelle Therapie hin sofort und störungslos ab.

Im Gefolge schwerer chronischer Malaria entwickelt sich nicht selten eine Leberzirrhose. Die Parasiten werden in der Milz durch Makrophagen aufgenommen, in ihr deponieren auch die Leukozyten das aus den zerfallenen Blutkörperchen freigewordene Pigment. Die pigmentüberladenen Makrophagen können den Leberkreislauf nicht passieren und verstopfen so gelegentlich zahlreiche Pfortaderäste. Auf diese Weise entsteht Aszites. Durch die Schwerkörperlichkeit und das leichte Klebenbleiben der infizierten roten Blutkörperchen kommt es dann zu ausgedehnten Kapillarverlegungen. Milz und Leberschwellung beruhen zunächst auf starker Hyperämie. In der Folgezeit aber entsteht in beiden Organen reichliches Bindegewebe und damit eine Leberzirrhose.

Wie besonders Ysselstein gezeigt hat, können wir bei solchen Fällen durch die Talmasche Operation in Kombination mit der internen spezifischen Therapie gute Erfolge erzielen.

### **3. Starker Erythrozytenzerfall mit vermehrter Cholesterinausschwemmung begünstigen die Gallensteinbildung.**

Die Ausscheidung des Malariapigmentes durch die Leber kann zu Folgezuständen Anlaß geben, die bisher noch wenig bekannt sind. Die Erythrozyten gehören ja mit zu den Muttersubstanzen des Cholesterins und die durch ihren Zerfall vermehrte Cholesterinausschwemmung erleichtert eine Auskristallisierung in den Gallenwegen, um so mehr, als die Milzschwellung nicht selten zur mechanischen Gallestauung führt. Ein von uns operierter Fall von Steinbildung in den höheren Gallenwegen kann zwanglos mit diesem Ausscheidungsvorgang in Verbindung gebracht werden.

## **II. Komplikationen durch Malariatoxinwirkung.**

### **1. Thyreotoxikosen.**

Recht interessant sind die Erscheinungen von Basedowsymptomen und Schilddrüseninsuffizienz, die nach akuten Malariaanfällen beobachtet werden. Es ist nach unseren Erfahrungen gewiß denkbar, daß die Malariatoxinwirkung die Thyreotoxikose erzeugen kann, ohne daß je die Schilddrüse selbst organisch erkrankt. Es würde das mit der Annahme in Einklang stehen, daß die Produktion der Toxine während des Anfalles gesteigert ist, und daß die Basedowsymptome proportional der Besserung oder Verschlimmerung der Malaria, d. h. der Beschränkung oder Vermehrung der Malariatoxine sich verhalten. Wir müssen darin die ersten Anzeichen der durch die Malariatoxine gesetzten Funktionsunfähigkeit der Schilddrüse in bezug auf den Jodstoffwechsel erblicken. Histologische Grundlagen dieser Art der Basedowentstehung haben wir natürlich nicht. Es spricht aber die analoge Erfahrung dafür, daß auch bei anderen, mit Vergiftungserscheinungen einhergehenden Erkrankungen, z. B. der Dysenterie und der Tuberkulose, sich ganz akut Basedow entwickeln kann. Die akuterer funktionellen Zustände dieser Erkrankung bekommt der Chirurg selten zu Gesicht, sie gehen auch auf zweckmäßige Chinintherapie zurück. Dagegen können die sich dauernd wiederholenden

Veränderungen und Reize — Zirkulationsstörungen, Hyperämie — schließlich zur Entwicklung von richtigem Basedowgewebe in der Schilddrüse Anlaß geben. In solchen Fällen kann die organische Basedowgrundlage nur durch entsprechende operative Ausschaltung beseitigt werden.

## 2. Die Abdominalmalaria.

Von Wichtigkeit für den Chirurgen ist die sogenannte Abdominalmalaria. Während einer Fieberattacke kann das Bild einer akuten Peritonitis auftreten. Ein solcher irrtümlicherweise operierter Fall zeigte leicht injizierte, wie mit einer dünnen Milchschiebt bedeckte Därme. Der Nachweis der Plasmodien im Blut sichert die Diagnose und schützt vor Verwechslung mit anderen Peritonitiden.

## 3. Neuralgien.

Auf Malariatoxinwirkung beruhen auch die klinischen Erscheinungen von Neuralgien, besonders solche des N. trigeminus, die sowohl intermittierend, nur während der Malariaanfalle, als auch erst nach dem Schwinden der akuten Infektion beobachtet werden.

## 4. Gefäßblähungen.

Eine allgemeine Entspannung des Gefäßsystemes ist die Folge einer spezifischen Wirkung des Malariavirus auf die Vasomotoren. In einem einzig dastehenden Falle wird die intermittierende hochgradige Anschwellung der Zunge und der Schilddrüse auf eine derartige Gefäßblähung zurückgeführt.

# III. Aktivierung latenter Malaria durch operative Eingriffe.

In malariadurchseuchten Gebieten ist bekannt und gefürchtet, daß akzidentell-chirurgische Eingriffe von akuten Malariaanfällen im Sinne von Ursache und Wirkung gefolgt sein können. Exner hebt nach seinen Erfahrungen im Balkankriege und Franz auf Grund seiner Beobachtungen in Südwestafrika die Schwierigkeit der Indikationsstellung bei auftretendem Fieber hervor. Klarheit kann oft erst die Chinintherapie schaffen, ob das Fieber durch eine Wundinfektion oder einen koinzidierenden Malariaanfall bedingt ist. Göbel verlangt, daß in heißen Ländern bei jeder unerwarteten Fiebersteigerung, die chirurgischen Eingriffen folgt, sofort nach Malaria zu forschen ist, und ebenso fordert Keller sofortige Blutuntersuchung.

Wir müssen damit rechnen, daß auch in Deutschland Traumen jeder Art bei früheren Kriegsteilnehmern eine akute Malaria auslösen können. Schon jetzt liegen reichliche Erfahrungen darüber vor, daß sich solche Anfälle auf dem Boden einer überhaupt noch nicht in Erscheinung getretenen oder einer chronisch-rezidivierenden Malaria entwickeln. Schubert teilt uns bemerkenswerte Beispiele aus seiner reichen Erfahrung mit. Ganz gewöhnlich löst eine Fraktur einen Fieberanfall aus, jedes Anlegen eines fixierenden Verbandes und später die ersten Gehversuche sind von erneuten Anfällen gefolgt. Nach einfachen Untersuchungen in Narkose und nach Erkältungen kann eine alte Malaria aufflackern. Es ist wahrscheinlich, daß schon geringfügige Veränderungen der Zirkulation das Freiwerden der Parasiten bewirken. Auch die Ansicht ist geäußert, daß durch ein Trauma ein Ferment frei werde, das die Parasiten stimuliert. Je größer das Trauma, um so heftiger ist die spezifische Reaktion. Sind operative Eingriffe notwendig,

so können die Anfälle trotz sachgemäßer und unter strenger Aufsicht durchgeführter Chininprophylaxe nicht mit Sicherheit unterdrückt werden. Es ist selbstverständlich, daß wir bei solchen Kranken, die aus malariadurchseuchten Gegenden kommen, stets an die Möglichkeit einer Malariainfektion denken, und wenn es geboten ist, das Blut auf Parasiten untersuchen. Bei den chronischen parasitenlosen Fällen kommt den sekundären Veränderungen des Blutbildes eine wesentliche diagnostische Bedeutung zu. Man findet hier eine konstante Vermehrung der großen mononukleären Zellen, die als Phagozyten im Blute auftreten. Diese Mononukleose ist häufig wichtiger als der sehr schwankende Parasitennachweis.

Über die wichtige Frage, ob prophylaktisch vor der Operation Chinin gegeben werden soll, besteht noch keine Einigkeit. Schubert tritt der Empfehlung, am Tage vor der Operation eine einmalige starke Chinindosis zu verabreichen, nicht bei. Nach seiner Ansicht kupieren wir zwar dadurch das Bild der fieberhaften Malaria, drängen aber die Erkrankung in ein chronisch-latentes Stadium hinein, das der Diagnose und Therapie die größten Schwierigkeiten bietet. Man soll es ruhig im Anschluß an eine Operation zum Rezidiv mit positivem Parasitenbefund kommen lassen. Diese Anfälle sind meist nicht allzu schlimm und stets leicht mit Chinin oder Neosalvarsan zu bekämpfen. Goebel vertritt sogar die Ansicht, daß eine Operation auch bei positivem Parasitenfund vorgenommen werden kann. Das Entscheidende ist aber, daß die Malaria nachher mit einer vollen Chininkur behandelt wird. Jedenfalls haben wir bei diesem Vorgehen den großen Vorteil, kein verwaschenes Krankheitsbild vor uns zu haben und die Malaria sofort beim Einsetzen des Rezidives wirksam bekämpfen zu können.

#### **IV. Ungünstige Beeinflussung der Gewebsregeneration durch die Malariakachexie.**

Es ist klar, daß eine Infektionskrankheit, die vergleichbar der Syphilis, den Gesamtorganismus in starke Mitleidenschaft zieht, je nach der Bedeutung der von den Parasiten befallenen Organe bald mehr bald weniger. Dem Körper wird durch die massenhafte Vermehrung der Parasiten fortwährend Nährmaterial entzogen, und dadurch entsteht, ganz abgesehen von den unmittelbar schwächenden Einflüssen, die, wie das Fieber, mit dem Infekt zusammenhängen, eine allgemeine dauernde Ernährungsstörung, welche charakteristisch ist für die chronischen Infektionskrankheiten.

Bleiben wir einmal bei dem akuten Malariaanfall stehen, so äußert sich seine Wirkung auf akzidentelle Wunden ähnlich einer hochfieberhaften Angina: die Granulationen, die eben noch eine höckrige, körnige Wundfläche darboten, sind schlaff, glatt, spiegelnd. Anstatt des Eiters wird ein dünnes, wässriges Serum abgesondert. Mit dem Einsetzen der spezifischen Therapie verschwinden auch rasch die Granulationsanomalien.

Die chronische Malaria, die gelegentlich ohne Anfälle, vielleicht mit atypischem Fieber und Kachexie verläuft, verlangsamt die Regeneration aller Gewebsarten ganz erheblich und begünstigt vornehmlich das Hinzutreten und Angehen einer putriden Infektion. Es kann oft

recht schwer sein, die Gründe dieser Erscheinungen zu erkennen. Schubert teilt drei solcher Fälle mit: Öftere Blutuntersuchung sichert die Diagnose, die Chininkur veranlaßt meistens einen plötzlichen günstigen Umschwung. Bei vorgeschrittenen, durch die bloße Anwesenheit der Wunde potenzierten Malariaintoxikationen, versagt jede Therapie, hier ist das Gift schon zu fest an die Körperzellen verankert, um wieder losgerissen zu werden.

Für eine wirkungsvolle Therapie, die mit dem störungslosen Gang chirurgischer Leiden aufs engste zusammenhängt, ist es also von größter Wichtigkeit, daß die Diagnose der chronischen Malaria so früh und so genau als möglich gestellt wird.

## V. Die chirurgische Behandlung der Malariamilz.

Die chronische malarische Splenomegalie verläuft meistens ohne besondere Beschwerden; viele ihrer Träger wissen überhaupt nichts von der Anwesenheit der oft gewaltig großen Milz. Bei anderen dagegen entstehen nicht nur lästige lokale Symptome, sondern es entwickelt sich die bekannte Malaria-kachexie. Nach Hirschfeld kann diese mit Anämie und Leukopenie einhergehen. Im Blute kann der Nachweis von Plasmodien auch bei typischen Anfällen dauernd mißglücken. Deshalb hat man empfohlen, im Milzpunktat nach Plasmodien zu suchen.

Ein vorwiegend chirurgisches Interesse beanspruchen die beiden wichtigsten Komplikationen der chronischen Malariamilz: die Wandermilz und die Milzruptur.

Die malarische Wandermilz ist nicht selten. Ihre Exstirpation ist anzuraten: erstens aus prophylaktischen Gründen, um den Gefahren der Peritonitis infolge Stieldrehung des wandernden Organs vorzubeugen, zweitens bei Störungen der Wegsamkeit des Darmes durch Milzdruck, drittens bei besonders heftigen anderweitigen Beschwerden — Koliken, Urin-, Stuhl-, Menstrualbeschwerden, Schwäche im linken Bein, psychische Depressionen — durch die im Bauche wandernde Geschwulst.

Rupturen der Malariamilz stellen sich häufig bei ganz geringfügigen Anlässen ein. Schnelles Aufrichten im Bett, eine Ohrfeige, selbst kräftiges Niesen hat eine Ruptur im Gefolge gehabt. Aus tropischen Gegenden liegen zahlreiche Mitteilungen über Milzrupturen vor, die nach leichten Bauchkontusionen zustande kommen. Ja, Hirschfeld führt an, daß in Malaria-gegenden die Neigung zur Milzruptur im Volke so bekannt ist, daß Raufbolde bei Streitigkeiten ihren Gegnern mit Vorliebe Verletzungen in der Milzgegend beizubringen suchen. Chinesische Ringkämpfer machen ihre Partner dadurch kampfunfähig, daß sie ihnen mit dem Daumen die Milzgegend stark eindrücken.

Fast immer entstehen die Rupturen indirekt, d. h. der Angriffspunkt der Gewalt liegt weit ab von der Milz. Oft genug läßt sich auch weder ein objektiver noch ein anamnestischer Anhaltspunkt für die äußere Lokalisation der verletzenden Gewalt gewinnen.

Diese hervorragende Disposition der Malariamilz zu Rupturen ist nach Untersuchungen Glogners in der starken Zunahme der zelligen Elemente gelegen, wodurch sich ein vermehrter Innendruck mit erhöhter Kapselspannung ergibt.

Glogner sah in den Jahren 1893—1898 nicht weniger als 10 Fälle mit tödlichem Ausgang. Jedesmal wurde eine Vergrößerung der Milz festgestellt und in den meisten Malariaplasmodien nachgewiesen. Nach Crawford kommt in der Umgegend von Kalkutta auf kaum 30 Todesfälle eine Milzruptur, während in unseren Breiten erst auf mehrere 1000 Todesfälle eine Milzruptur entfällt.

Die Aussichten der Splenektomie bei Rupturen der Malariamilz sind, sofern sie frühzeitig ausgeführt werden, keine allzu schlechten, doch sind sichere Zahlen bisher noch nicht aufgestellt.

Von der Tatsache ausgehend, daß wir in der Milz ein Plasmodiendepot vor uns haben, von dem aus, wie man glaubt, immer wieder neue Malariaattacken ausgelöst werden, wurde vielfach als kausale Therapie die operative Eliminierung dieses Herdes vorgeschlagen. Unterstützend kamen die zahlreichen sonst ausgeführten Splenektomien hinzu, die zur Genüge bewiesen hatten, daß die Milz kein lebenswichtiges Organ ist, daß die geringfügigen Veränderungen des Blutes eigentlich nur das Interesse des Physiologen beanspruchen. Viele Erfahrungen haben uns aber belehrt, daß es nicht gelingt, durch Splenektomie die Malaria zu heilen. Es finden sich auch in anderen Organen, vorzugsweise im Knochenmark Depots von Plasmodien, von wo weitere Anfälle unterhalten werden. Hirschfeld berichtet sogar, daß durch die Splenektomie latente Herde der Malaria zum Wiederaufflackern gebracht werden. Die Operation der nicht mobilen Malariamilz ist zudem wegen der ausgedehnten Verwachsungen sehr schwierig und gefährlich. Die Mortalität ist groß und die Gefahren der Nachblutung sind nicht zu unterschätzen.

Die Exstirpation der malarischen Splenomegalie ist nur unter der geschilderten strengen Indikationsstellung auszuführen. Im übrigen ist es geraten, sich auf die medikamentöse Behandlung mit Chinin und Arsen zu beschränken. Neuerdings wird auch die Anwendung der Röntgenstrahlen als erfolgreich gepriesen. Darüber sind weitere Erfahrungen abzuwarten.

## **E. Chirurgische Komplikationen bei Variola.**

Im Kriege sind die meisten Pockenfälle bei gesunden, kräftigen Soldaten unter dem Bilde der durch den Einfluß der Vakzination abgeschwächten Erkrankung der Variolois aufgetreten. Indessen ist auch die Variola vera meistens günstig und ohne Komplikationen verlaufen.

### **I. Besondere Erkrankungsformen.**

Nur selten und besonders dann, wenn charakteristischerweise durch das Zusammenfließen dichtstehender Blasen und Pusteln zu großen flachen Eiterblasen eine Variola confluens sich entwickelte, stellten sich überaus schwere Komplikationen ein, die häufig mit dem Tode endeten. Chirurgisch unangreifbar erweisen sich von vornherein Blutungen, die in und um die Pusteln, aus der Nase, dem Zahnfleisch, dem Rachen und aus den Nieren und der Blase sich einstellten. Es ist das Bild der Variola pustulosa haemorrhagica, wie es bei durch den Kriegsdienst geschwächten Individuen und bei Potatoren nicht selten beobachtet wird.



## II. Komplikationen durch Hinzutreten von Sekundär-Infektionen.

Im übrigen läßt sich ein gewisser Typus in dem Ablauf der chirurgischen Komplikationen nicht verkennen. Sie treten erstens in Form von Geschwürsbildungen und Eiterungen auf, die sich an die lokalen Veränderungen der Haut und der Schleimhäute anschließen, zweitens sind es Allgemeininfektionen und ihre Folgen, als deren Eintrittspforten Rachen und obere Luftwege anzusehen sind. Ausnahmslos handelt es sich beide Male um Sekundärinfektionen, zumeist mit Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken.

### 1. Lokale Komplikationen mit Übergreifen auf die Umgebung.

Die lokalen Wirkungen werden durch tiefgreifende nekrotische Veränderungen hervorgerufen, die sich im Stadium suppurationis, vom 7.—9. Krankheitstage an einstellen. Die Pockeneffloreszenz ist charakterisiert durch eine Koagulationsnekrose in den tieferen Epidermisschichten mit entzündlicher Schwellung der benachbarten Gewebsteile. Das Exsudat zwischen den degenerierten Zellen führt zur Entwicklung von Hohlräumen, die zusammen eine mehrkammerige Blase bilden. Schon die nun folgende eitrige Einschmelzung der Blase ist im wesentlichen auf die Wirkungen der sekundär von der Hautoberfläche eingewanderten Staphylokokken und Streptokokken zurückzuführen. Wird bei der Eiterung der Haut auch der Papillarkörper in größerer Ausdehnung zerstört, so kann es zur Bildung von ausgedehnter Hautgangrän kommen und im Anschluß daran zu phlegmonösen und abzedierenden Prozessen. Auch fortschreitende Muskeleiterungen und Vereiterung der Drüsen werden beobachtet, und man vermißt in solchen Fällen nur selten Veränderungen in den inneren Organen, wie man sie sonst gewöhnlich bei schweren Allgemeininfektionen findet: parenchymatöse Degenerationen der Nieren, der Leber usw.

Im Gesicht entwickeln sich öfters Erysipele, an Panaritien schließen sich Armphlegmonen an, es kommt zur raschen Ausbreitung hämolytischer Streptokokken im Blut. Fortschreitende nekrotische Vorgänge an der Wangenschleimhaut haben nomaartige Zerstörungen im Gefolge, wobei Mischinfektionen mit Streptokokken, Streptobazillen sowie Strepto- und Leptotrichen die erste Rolle spielen. Am Auge können sich tiefgreifende Ulzerationen entwickeln, ebenso an der Kornea, und Panophtalmie ist die mögliche Folge hiervon.

An der Schleimhaut der Vulva und Vagina führen gangräneszierende Prozesse zu fortschreitenden Phlegmonen im Beckenbindegewebe.

Besonders lebensbedrohend sind die lokalen Schädigungen im Bereiche des Rachens und der oberen Luftwege. Glottisödem, Larynxstenose mit Perichondritis und Nekrose der Kehlkopfknorpel, Lungengangrän und Empyeme zwingen häufig zu chirurgischen Eingriffen.

Von einer Parotitis variolosa gehen tiefe Halsphlegmonen aus, von den Tuben setzt sich die Entzündung auf das innere Ohr fort. Alle diese Komplikationen geben eine sehr schlechte Prognose.

Die Blaseneruption im Dickdarm führt zu tiefgreifenden ulzerösen

Prozessen, die Gangrän ganzer Darmabschnitte nach sich ziehen kann. Diese Folgezustände sehen wir lediglich als Sektionsergebnisse.

## 2. Komplikationen durch Metastasenbildung.

Ist es von den genannten Eintrittspforten aus zur Einschwemmung von Eitererregern in die Blutbahn und dadurch zur Toxinämie und Bakteriämie gekommen, so können sich metastatische Eiterungen an jeder Stelle des Körpers finden. Die Allgemeininfektionen nehmen jedoch von vornherein einen so stürmischen, durchweg tödlichen Verlauf, daß es selten zu noch chirurgisch angreifbaren Metastasen kommt. Sie entwickeln sich ebenfalls im Anschluß an das Stadium suppurationis.

Am meisten erwähnt wird in der Kriegsliteratur die *Orchitis variolosa*, die mit hochgradiger Schmerzhaftigkeit verläuft und zur Nekrose der ganzen Genitale führen kann (Abb. 33).

Häufiger sind auch Gelenkmetastasen, die in erster Linie die großen Gelenke befallen. Es kommt zunächst zu serösen, später zu eitrigen Ergüssen. Der Ausgang ist meistens eine Ankylose. Osteomyelitis kommt weniger häufig vor.

Ferner werden bei Pocken Milzabszesse beobachtet, doch fast ausschließlich bei allgemeiner pyämischer Infektion, welche vom Herzen aus zur Bildung embolischer Milzinfarkte geführt hat. Die zirkumskripten Nekroseherde in der Milz, welche von Weigert und Pfeiffer beschrieben worden sind, erreichen nur die Größe miliärer Tuberkel und veranlassen, obwohl sich zahlreiche Eiterkörperchen in ihrer Umgebung ansammeln, doch niemals eine Abszedierung.



Abb. 33. Nebenhodenvereiterung bei Variola.

## III. Chirurgische Prophylaxe der Komplikationen.

Nach den Erfahrungen im Kriege müssen wir das Hauptgewicht darauf legen, den sonst so hoffnungslosen chirurgischen Komplikationen prophylaktisch wirksam entgegenzutreten. Wir müssen nicht nur die Ausbildung der entstellenden Narben zu verhindern suchen, sondern nach Möglichkeit einer sekundären Infektion der geplatzten Pockenpusteln vorbeugen. Das geschieht nach den Erfahrungen von Jochmann und von Hoppe-Seyler am wirksamsten durch die Anwendung von feuchter Kälte in Form von eisgekühlten Borwasserkompressen. Bei Zersetzung des Eiters kann man mit Vorteil etwas Thymol zusetzen. Auch Aufpinseln von Olivenöl und Glycerin gibt der entzündeten Haut eine schützende Decke.

Niels-Finsen vertritt die Anschauung, daß es gelingen müsse, durch Fernhaltung der chemisch wirksamen, stark reizenden Lichtstrahlen den Entzündungsprozeß herabzusetzen. Er empfahl deshalb für die Pockenkranken den dauernden Aufenthalt in einem Raume mit rotem Licht bis zur erfolgten Eintrocknung der Pusteln. Die Nachprüfung dieses Verfahrens im Kriege hat widersprechende Resultate ergeben. Neben begeisterten Anhängern sind ebensoviel Stimmen laut geworden, die keinen sinnfälligen Erfolg gesehen haben. Jochmann, der wohl über die größten Erfahrungen verfügt, hat einen überzeugenden Eindruck von der günstigen Wirkung dieses Verfahrens nicht gewinnen können. Er hat trotzdem multiple Abszesse und tiefe Narben entstehen sehen. Jochmann empfiehlt dagegen dringend eine von Dreyer eingeführte Behandlungsmethode. Dreyer verlegt das Lichtfilter der Fensteröffnung gewissermaßen auf die Haut des Kranken, indem er Pinselungen mit einer gesättigten, wässerigen Lösung von Kalium permanganicum vornimmt, die er 2—3 mal am Tage wiederholt, um eine tiefbraune Färbung der Haut zu erzielen. Mit diesem Vorgehen wird einmal eine Verfärbung der Haut erreicht, die ähnlich wie die Rotlichtbehandlung Finsens günstig auf den Eiterprozeß wirkt, und zweitens soll eine desinfizierende und desodorierende Wirkung damit erstrebt werden. Die Eiterung wird in der Tat auf ein Minimum reduziert, jauchige oder stinkende Zersetzungsprodukte fehlen bei sachgemäßer Behandlung ganz. Auch das Eiterfieber wird dadurch günstig beeinflusst. Jochmann hat das Verfahren an vier schweren Pockenfällen verwendet und war geradezu erstaunt über die gute Wirkung. Trotz dichten, zum Teil konfluierenden Exanthenen im Gesicht und auf dem ganzen Körper blieben keine Narben zurück.

Die chirurgische Behandlung der Variolanarben hat sich zu so komplizierten spezialistischen Verfahren herausgebildet, daß es nicht möglich ist, sie im Rahmen eines allgemein orientierenden Aufsatzes zu behandeln.

## F. Chirurgische Komplikationen bei Skorbut.

Keine Kriegsseuche ist in ihren Erscheinungen und Variationen so reichhaltig als der Skorbut. Der Streit, ob Infektion oder Ernährungsstörung, ist noch unentschieden; hier soll nur die Ansicht der meisten Pathologen, ihnen voran Aschoff und Koch, wiedergegeben werden, wonach eine infektiöse Entstehung abzulehnen, und der Skorbut auf eine Stufe mit Pellagra, Beriberi und der Ödemkrankheit zu stellen und mit der Möller-Barlowschen Krankheit der Kinder zu identifizieren ist.

Wir rechnen diese Erkrankungen zu den Avitaminosen, weil sie durch den längeren einseitigen Gebrauch von weißem poliertem Reis, Brot, Mehl, gekochter Milch und altem verdorbenem Mais entstehen. Bestärkt wird unsere Auffassung durch die sinnfällige Abhängigkeit des Skorbut von den Jahreszeiten, da in den Spätherbst- und Wintermonaten durch den Mangel an frischen Gemüsen eine gewaltige Zunahme der Erkrankungsziffer bei unseren Truppen festgestellt wurde.

Die den Skorbut charakterisierenden Blutungen entstehen auf Grund vorwiegend mechanischer Beeinflussung, weil die Ernährungsstörung durch eine kolloid-chemische Umstimmung des Blutes oder der Gefäßwände

einen abnorm leichten Austritt des Blutes aus den Gefäßen gestattet. Der infarzierende Charakter der Blutungen spricht dafür, daß es sich um Blutungen aus den kleinsten Gefäßen bzw. den Kapillaren handelt.

Der Verlauf der Krankheit läßt sich nach klinischen und kriegschirurgischen Gesichtspunkten in drei Zeitabschnitte teilen. Das Anfangsstadium zeigt prodromale psychische Erscheinungen; in ihm fehlen chirurgische Komplikationen. Das zweite Stadium wird beherrscht durch Blutungen und Zahnfleischerkrankungen, es entspricht der Höhe der Erkrankung. Das dritte Stadium beruht auf komplizierenden Sekundärinfektionen, die von den skorbutischen Schleimhautblutungen und von Geschwürbildungen im Dickdarm ausgehen.

## I. Komplikationen infolge Schädigung der Gefäßwände, des Blutes und der Gewebe.

### 1. Haut- und Schleimhautblutungen und Gewebsschädigungen.

Die Hautblutungen sind hauptsächlich an der Streckseite der unteren Extremitäten lokalisiert; sie zeigen nach Aschoff und Koch eine kleinfleckige, perifollikulär angeordnete, und eine grobfleckige, von den Haarbälgen unabhängige Form.

Die Verteilung der Blutungen an den oberen Gliedmaßen ist ähnlich wie an den unteren. Im allgemeinen ist die Streckseite am meisten befallen, der Unterarm stärker wie der Oberarm. Der Ellenbogen bleibt so gut wie frei. Am Rumpf ist bald die Brust, bald der Bauch etwas stärker ergriffen, besonders die Gegend unterhalb des Nabels, im ganzen aber spärlicher im Vergleich zu den Gliedmaßen. Am Rücken treten die Schulterblätter, der Brustteil, zum Teil auch die Gesäßgegend als bevorzugt hervor, während die Lendengegend förmlich übersprungen wird, aber keineswegs gegen das Auftreten von Blutungen gesichert erscheint. Brust, Bauch und Rücken können so gut wie freibleiben, während die Gliedmaßen sonst stark befallen sind. Das Gesicht wird nur ganz ausnahmsweise vom Skorbut ergriffen. Handteller und Fußsohle bleiben ebenfalls frei.

Bei leichteren Blutungen fehlt das Fieber, bei schwereren sind Schüttelfröste mit Temperaturen bis zu  $40^{\circ}$  zugegen. Im weiteren Verlauf besteht oft ein ganz unregelmäßiges Fieber, das, wie Brüning betont, immer atypisch ist. Die Kniekehle ist späterhin der Prädilektionssitz solcher subkutanen Blutungen, bei deren Entstehung die funktionelle Mehrbelastung und Überanstrengung eine Rolle spielen mögen.

An durchbluteten Hautstellen, die dem Druck ausgesetzt sind oder die über einen Knochen gespannt sind, entstehen sehr häufig skorbutische Geschwüre. Mit besonderer Vorliebe findet man sie über der Tibiafläche, wo sie Tüchler in  $4\%$  seiner Fälle auftreten sah. Auch alte Hautnarben schwellen ohne nachweislichen Grund an und platzen auf. Diesen Geschwüren fehlt jede Heilungstendenz: Wunden, die sonst in acht Tagen heilen, brauchen dazu Monate. Das Aussehen der Granulationen ist ganz eigenartig, ihre Farbe ist bläulich bis schwarzblau, sie sind mit einem weißlichen, grauen Belag überzogen. Ihre Widerstandsfähigkeit ist sehr gering, sie bluten auf leiseste Berührung, so daß selbst beim vorsichtigen Lösen des Verbandes mit Wasserstoffsperoxyd sich

eine Blutung nicht vermeiden läßt. Bei Skorbutkranken mit Anämie höheren Grades ist nun ein solcher, sich regelmäßig wiederholender Blutverlust nicht unbedenklich, und es ist deshalb angezeigt, den Verband so lange wie irgend möglich liegen zu lassen. Allerdings verbreitet das dünnflüssige Wundsekret einen sehr üblen Geruch. Das Verhalten granulierender Wundflächen in der geschilderten Art ist so charakteristisch, daß ein geschulter Beobachter allein auf Grund ihrer Inspektion die Diagnose „Skorbut“ stellen kann.

Die skorbutischen Hautgeschwüre und Blutungen heilen schnell auf antiskorbutische, an Vitaminen reiche Diät. Mit einem Schläge ändert sich das chirurgische Bild, die Granulationen werden saftig rot, frisch, die Epidermisierung geht rasch vonstatten. Man reicht grüne Gemüse, Obst, möglichst frischen Zitronensaft oder in dessen Ermangelung Essig, rohe Zwiebeln, Salat und frische Milch. Brüning sieht in den Sonnenstrahlen das souveräne Mittel für die Wundbehandlung bei Skorbutkranken. Wunden, die wochenlang und monatelang jeder anderen Behandlung trotzten, verloren schnell ihren skorbutischen Charakter und wurden der Heilung zugeführt.

Der skorbutische, multipel auftretende Furunkel unterscheidet sich von dem normalen durch den dunkelblauen lividen Ring, der ihn statt des hellroten, entzündeten Hofes umgibt. Er widersteht sehr hartnäckig der lokalen Behandlung und zeigt, ähnlich dem diabetischen Furunkel, die Neigung zu Ulzerationen und Gangrän.

Die Zahnfleischveränderungen und Geschwürsbildungen in der Mundhöhle — Stomatitis scorbutica — entwickeln sich aus den hämorrhagischen Schleimhautinfiltraten. Besonders am Oberkiefer entstehen zu beiden Seiten der Zahnreihen dicke Wülste, die sich in der Mitte des harten Gaumens als daumendicke, wurstähnliche, zum Teil nekrotische Gebilde berühren. Blutungen erfolgen nicht nur beim Kauen und Sprechen, auch spontan sickert dauernd Blut hervor, die Zähne lockern sich, starker Foetor ex ore stellt sich ein. In leichteren Fällen beschränkt sich der Prozeß auf die zwischen zwei Zähnen gelegene Schleimhaut, die dann blaurot, zapfenförmig geschwollen erscheint. Wird der Prozeß verkannt, so kann die zu spät einsetzende kausale Behandlung eine Nekrose der Zahnalveolen, sogar des Kiefers, nicht mehr verhindern. Es bleiben dann häßliche, die Kaubewegungen hindernden Narben zurück.

Die Zahnfleischgeschwüre werden mit bestem Erfolge nach den Erfahrungen von Lobmayer mit Jodoformbreieinreibungen behandelt. Bei Eintritt von Gangrän werden zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut Jodoformgazestreifen eingelegt. Sehr empfehlenswert sind bei progredienten Zahnfleischveränderungen, wie auch bei skorbutischen Hautgeschwüren, intravenöse Neosalvarsaninjektionen von 0,6 g.

Wo sich auf dem Boden der ulzerativen Prozesse eine Noma scorbutica entwickelt, handelt es sich immer um die Einnistung hochvirulenter putrider Keime. In solchen Fällen sind alle chirurgischen Eingriffe machtlos.

Aschoff und Koch haben „metastastische“ Erkrankungen im Magen-Darmkanal nach skorbutischer Zahnfleischgangrän beschrieben. Hierunter verstehen sie die Infektion abwärts gelegener Teile der Atmungs- und Verdauungswege. Daß es bei schwerer skorbutischer Gangrän zu Aspirationspneumonien und Lungengangrän kommen kann, brauchen wir nicht besonders zu betonen. Aschoff und Koch fanden wiederholt Schluckpneumonie, dagegen keine

ausgesprochene Gangrän. Bemerkenswert sind die „Metastasen“ im Verdauungskanal. Hier handelt es sich in der Tat um eine Art lokale Noma des Darmes, eine gangränöse Enteritis mit allen charakteristischen Spirochäten und Bakterienbefunden, um Defensivprozesse, die durch verschlucktes Material erregt werden. Über Magen-, Dünn- und Dickdarm zeigen sich die gangränösen Herde unregelmäßig verstreut.

## 2. Subseröse und submuköse Blutungen mit blutigen Höhlenergüssen. Die Invaginatio scorbutica.

Die subserösen Blutungen in die Pleura und in das Perikard gehen mit blutigen Höhlenergüssen einher. Die Flüssigkeitsansammlungen sind häufig doppelseitig, halten sich in mäßigen Grenzen und sind hellrot. Da die Auf-

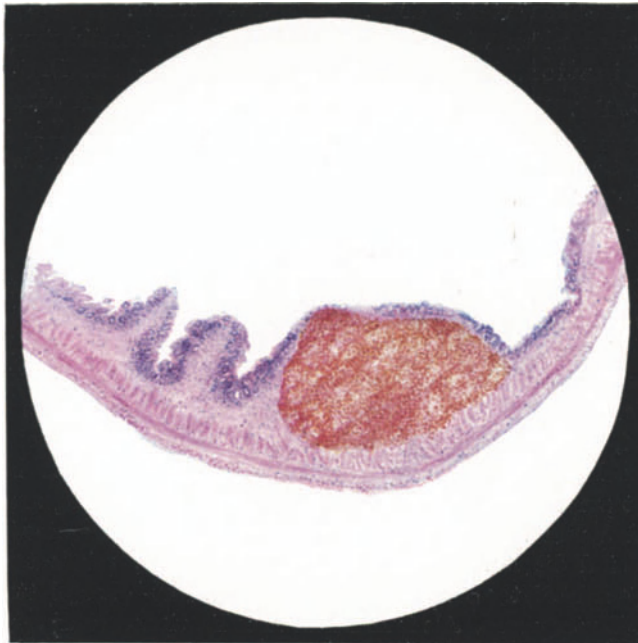


Abb. 34. Submuköse Blutbeule des Dünndarmes bei Skorbut, dicht vor der Perforation ins Darmlumen.

saugung oft nur zögernd vonstatten geht, so wird gelegentlich die Punktion erforderlich. Zlocisti hat beobachten können, daß mächtige Pleurablutungen ganz plötzlich unter hohen Temperaturen auftraten. Starke Dyspnoe, heftiges Seitenstechen, Hustenreiz und die außerordentliche Schmerzhaftigkeit verlangten mehrfache Entleerungen. Eine Neigung zur Schwartenbildung besteht nach den Erfahrungen Pfeiffers nicht.

Die blutig-serösen oder schwarzen Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle können längere Zeit das einzige Symptom sicherer Skorbuterkrankung bleiben. Schubweise intraabdominelle Blutungen lassen tumorartige Gebilde zustande kommen. So entstand in einem Falle Pfeiffers ober-

halb des Nabels eine horizontal gelagerte Geschwulst, die sich allmählich zurückbildete. Dem Gesamtbilde nach mußte bei dem schweren Falle von Skorbut in erster Linie an eine Blutung gedacht werden, wobei zunächst das Pankreas, in zweiter Linie das retroperitoneale Gewebe als Sitz in Frage kamen.

Die submukösen Hämorrhagien des Magen-Darmkanales können zu ausgedehnten Blutbeulen vorwiegend im Dickdarm Anlaß geben, aus denen durch Perforation in das Darmlumen eigenartige typhusähnliche Geschwüre hervorgehen können (Abb. 34). Dadurch kann es zu abundanten Blutungen in das Lumen des Darmes kommen, die sich in ununterbrochener Folge wiederholen und fälschlich als Komplikation mit Dysenterie gedeutet werden. Durch tiefgreifende Ulzerationen können auch lokale peritoneale Symptome ausgelöst werden, doch sind Perforationen in die freie Bauchhöhle und allgemeine Peritonitis bisher nicht beobachtet worden. Offenbar erliegen die Kranken vorher den blutigen Durchfällen.

Nicht allzu selten wird eine skorbutische Darmwandblutung Anlaß zu einer Invagination. Wir müssen uns vorstellen, daß die Blutung ähnlich wie ein Polyp den Anfang einer Invagination bilden kann oder zu lokalen Spasmen oder Paralysen der Ringmuskulatur führt. Die Invagination infolge Darmskorbut ist derjenigen Form an die Seite zu stellen, wie sie bei der Purpura abdominalis Henochs schon länger bekannt ist.

### 3. Muskelblutungen.

Muskuläre Blutungen sind im wesentlichen Muskelscheidenblutungen. Die Beuger sind viel häufiger und viel stärker ergriffen als die Strecker. Das gilt auch für die relativ seltenen Fälle, in denen die Oberarmmuskulatur befallen ist. Vor allem sind die *Mm. gastrocnemius, soleus* und *tibialis posticus* beteiligt. Immer wieder fällt die starke Durchblutung der Scheide des Schneidermuskels auf, der von den Türken bei der Einnahme der sitzenden Stellung mit untergeschlagenen Beinen und dem Wiederaufstehn stark belastet wird. Ozerje weist auf die Tatsache hin, daß unter den Strafgefangenen in Prag bei den Schmieden und Wollkämmern hauptsächlich die Arme ergriffen wurden. Gewöhnlich sind die Muskeln in ganzer Ausdehnung, mindestens in großen Abschnitten geschädigt. Selten sieht man eine wulst- oder plattenartige Entwicklung des Blutergusses. Als auffallende Lokalisationen verdienen Erwähnung tumorartige Blutergüsse in die geraden Bauchmuskeln, Hämorrhagien in die Interkostalmuskulatur, in die Lenden-, Schulter- und Vorderarmmuskeln.

Das Blut ist fest geronnen, selten halbflüssig wie bei Hämatomen. Trotzdem sind vielfach im fieberhaften Stadium des Skorbutes ausgebreitete Muskelhämatome mit Abszessen verwechselt worden, woraus sich unnötige chirurgische Eingriffe herleiteten: stets erfolgen gefährliche Nachblutungen und ein langwieriger Heilungsprozeß. Bei langem Bestehen der Blutung atrophieren die Muskeln und gehen allmählich in bleibende Kontrakturstellung über. Leichtere Zustände von Atrophie sind mit zunehmender Genesung einer vollen Heilung zugänglich.

Die subjektiven Erscheinungen der Muskelblutung beschränken sich im Beginne auf leichte Druckempfindlichkeit, später treten lebhafte spontane, als Rheumatismus gedeutete Schmerzen auf. Mit zunehmender Erkrankung ändert

sich die Konsistenz der befallenen Muskeln, sie fühlen sich fester an, ja die Derbheit kann sich bis zur steinernen Härte steigern.

#### 4. Subperiostale Blutungen.

Selten bleibt im Verlaufe des Skorbutes das Knochensystem ganz frei. Allerdings ist das in eine feste Knochenschale eingehüllte Fettmark der Röhrenknochen Erwachsener vor traumatischen Einflüssen besser geschützt, als das blutreiche Mark der für Dehnungen, Zerrungen und Kompression viel empfänglicheren Knochen kleiner Kinder. Daher sehen wir bei Soldaten vorwiegend



Abb. 35. Vereiterung einer Blutung in die Knochen-Knorpelgrenze der siebten Rippe bei Skorbut. Ausgedehnte Abhebung des Periostes.

subperiostale Blutungen. Diese bevorzugen die vordere Tibiafläche, dann folgen der Häufigkeit nach unteres Ende des Femur, oberes der Tibia, seltener sind Arm- und Rumpfknochen betroffen.

Die Periostblutungen setzen mit lebhaften, spontanen Knochenschmerzen ein, denen eine spindelförmige Anschwellung der ganzen Extremität nachfolgt, bisweilen gehen die Schienbeinschmerzen den übrigen Skorbuterscheinungen lange voraus und bleiben während dieser Phase in ihrem eigentlichen Wesen oft unerkant. Die Extremität wird meist in ganzer Ausdehnung druckschmerzhaft, dabei fehlen zunächst tastbare Veränderungen. Späterhin zeigt das Röntgenbild geringfügige periostitische Auflagerungen, die dann auch fühlbar werden. Schließlich bilden sich sogar sichtbare, flache oder scharfbegrenzte Knochenwucherungen als Ausdruck der irritativen Periostitis aus.

Am Oberschenkel entwickeln sich gelegentlich Bilder, die an Osteomyelitis oder Tumoren erinnern. Beispielsweise berichtet Pfeiffer von einem Kranken, der in der Mitte des linken Oberschenkels eine mächtige, stein-



harte, als Knochen imponierende Verdickung darbot. Das Röntgenbild ergab periostitische Auftreibungen mäßigen Grades bei starker Beteiligung der um-

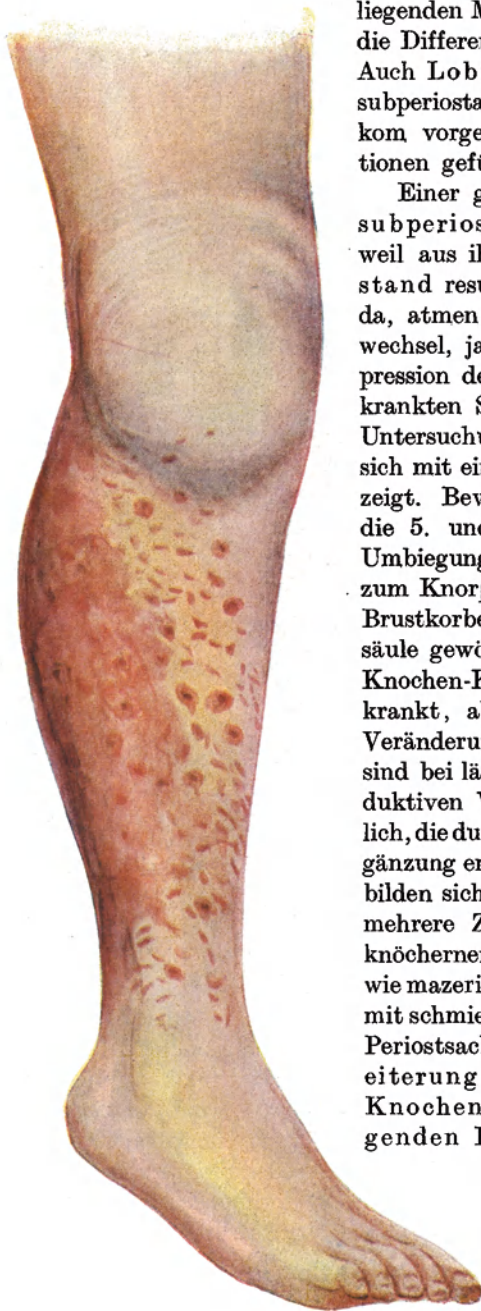


Abb. 36. Hochgradiger Haemarthros genu bei Skorbut mit ausgedehnten Wadenmuskel-Hautblutungen bei einem türkischen Soldaten.

liegenden Muskelschichten und erlaubte unschwer die Differenzierung der verschmolzenen Gewebe. Auch Lobmayer teilt mit, daß Verwechslungen subperiostaler, skorbutischer Blutungen mit Sarkom vorgekommen sind, die selbst zu Amputationen geführt haben.

Einer gesonderten Besprechung bedürfen die subperiostalen Blutungen an den Rippen, weil aus ihnen ein schwerer Krankheitszustand resultiert. Die Kranken liegen ängstlich da, atmen oberflächlich, vermeiden jeden Lagewechsel, ja jede Berührung. Die seitliche Kompression der Rippen und die Betastung der erkrankten Stellen kann selbst bei vorsichtigster Untersuchung zur Infraktion führen, was sich mit einem laut knackenden Geräusche anzeigt. Bevorzugt sind die mittleren — besonders die 5. und 6. — und unteren Rippen an den Umbiegungsstellen nach vorn und den Übergängen zum Knorpel, während die hinteren Flächen des Brustkorbes und die Artikulationen der Wirbelsäule gewöhnlich frei bleiben. Oftmals sind alle Knochen-Knorpelgrenzen gleichzeitig schwer erkrankt, aber auch dann zeigen die unteren die Veränderungen am ausgeprägtesten. Sehr leicht sind bei längerem Bestehen des Leidens die produktiven Veränderungen der Betastung zugänglich, die durch das Röntgenbild eine instruktive Ergänzung erfährt. Über den periostalen Blutungen bilden sich weite Ablösungen des Periosts, die auf mehrere Zentimeter Länge eine Bloßlegung der knöchernen Rippenenden bedingen, so daß diese wie mazeriert in den schlaffen durchbluteten und mit schmierigem und bröckligem Material gefüllten Periostsack hineinragen. Nicht selten wird Vereiterung der subperiostalen oder der in die Knochen-Knorpelgrenze der Rippen erfolgenden Blutungen beobachtet (Abb. 35).

Subperiostale Blutungen an den kurzen Röhren und platten Knochen sind seltener. Gelegentlich treten sie an den Mittelhandknochen, der Klavikula und Spina scapulae auf, während trotz häufiger Schmerzen am Kreuzbein sichere Veränderungen hier vermißt werden.

### 5. Blutige Gelenkergüsse.

Blutige Ergüsse in die Gelenke können in ihrer wahren Natur verkannt werden, wenn sie selbständig und unabhängig von Muskelblutungen auftreten. Allerdings ist dies selten der Fall, meistens kombinieren sich Muskel- und Gelenkblutungen (Abb. 36). Am häufigsten werden Knie- und Fußgelenk betroffen, seltener das Ellenbogengelenk. Die Erkrankung ist in der Regel doppelseitig. Trotz erheblicher Blutansammlung, die zur Beeinträchtigung aller Bewegungen führt, ist der Kapselschmerz auffallend gering. Es kommt das daher, daß sich die Schwellung und mit ihr die Dehnung des Kapselschlauches nur ganz allmählich entwickelt. Bald ist nur der Bandapparat betroffen und bald die Synovia, besonders an dem Knorpelüberzug und in den Rezessus, bald enthält auch die Gelenkhöhle selbst größere Mengen reinen Blutes oder Flüssigkeit. Größere Veränderungen an den Gelenkkörpern lassen sich röntgenographisch nicht feststellen. Dadurch unterscheidet sich die skorbutische Gelenkerkrankung von dem spezifischen Blutergelenk, das mit heftigen Schmerzen einhergeht und schließlich mit Zerstörung weiter Knorpelbezirke endet. Nur Sato und Nambre beschreiben auch beim skorbutischen Gelenk völlige Ablösung der Gelenkknorpel.

Der skorbutische Hämarthros ist durch die verlangsamte Resorption ausgezeichnet, wodurch die Gefahr einer fibrösen, sogar einer ossalen Ankylose nahe gerückt ist, dem allgemein gültigen Gesetze entsprechend, wonach die Anwesenheit von Blut in einem Gelenke als narbenerzeugendes Gift wirkt. Daher soll frühzeitig durch Punktion eine Entleerung des Ergusses angestrebt werden, was sehr leicht gelingt, da das Blut infolge seiner verzögerten Gerinnungsgeschwindigkeit nicht gerinnt. Brüning hat nie eine Nachblutung danach auftreten sehen, vielmehr wurde in jedem Falle volle Gelenkfunktion erzielt.

### 6. Blutungen im Bereich des peripheren und zentralen Nervensystems.

Für das periphere Nervensystem sind Nervenscheidenblutungen charakteristisch, insbesondere werden wiederum die funktionell am meisten belasteten, der N. ischiadicus, suralis, tibialis und peroneus, betroffen. Der Nervus ischiadicus ist oft von seiner Austrittsstelle an der Gesäßfurche bis zur Kniekehle in eine bis mehrere Millimeter dicke Blutschicht eingehüllt. Gewöhnlich ist die Blutung an der Austrittsstelle und an der Stelle, wo der Nerv den Bizeps kreuzt, am stärksten, nimmt gegen die Kniekehle selbst wieder etwas ab, um dort, wo der Tibialis die Gefäßscheide, der Peroneus das Wadenbein kreuzt, wieder stärker zu werden. Der N. suralis kann für sich ganz in Blutmassen eingehüllt sein. Zwischen starker Gefäßfüllung der Scheide und ausgedehnter Blutung finden sich alle Übergänge. Das gleiche gilt in den selteneren Fällen stärkerer Miterkrankung der oberen Gliedmaßen für den N. brachialis. Aschoff fand öfters als einziges Zeichen eines abgelaufenen Skorbutes rostbraune Pigmentierungen, Reste früherer Blutungen in die Nervenscheiden. Hämorrhagien in die Nervensubstanz selber scheinen nicht vorzukommen, Gründe dafür sind eigentlich nicht ersichtlich.

Es ist sehr wohl möglich, daß vorübergehende Paresen der unteren Extremitäten, wie sie nicht selten im Prodromalstadium des Skorbutes be-

obachtet werden, auf solche sich allmählich resorbierende Nervenscheidenblutungen, also auf echte neuropathische Lähmungen zurückzuführen sind. Bisher wurden sie immer als der Ausdruck der allgemeinen Kachexie gedeutet.

Einzigartig ist ein von Feigenbaum beschriebener Fall, wo ein extramedulläres Hämatom im Bereiche des unteren Brust- und oberen Lendentheiles Schmerzen und Parästhesien an den unteren Extremitäten, schließlich vollkommene Querschnittsunterbrechung und den Tod hervorrief. Geradezu auffallend ist es, daß Blutungen in die Gehirns substanz bei Kriegsteilnehmern nie vorgekommen sind. Dagegen werden solche apoplektiformen Insulte, die Zuckungen, Krämpfe, halbseitige Lähmungen und Koma aufwiesen, in der älteren Literatur wiederholt verzeichnet.

## **II. Komplikationen durch Beeinflussung akzidenteller chirurgischer Vorgänge.**

### **1. Infolge Auftretens von Blutungen im Anschluß an operative Eingriffe.**

Unser chirurgisches Interesse ist mit der Kenntnis der lokalen Komplikationen des Skorbutes nicht erschöpft, sondern wendet sich auch der Prophylaxe zu.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß bei Skorbutkranken, die einer dringlichen Operation unterworfen werden mußten, trotz sorgfältiger Blutstillung ausgedehnte Hämatome und Sugillationen im Unterhautzellgewebe auftreten. In einem Lande, wo Skorbut endemisch ist, muß darum jedes Individuum vor der Operation außer der Untersuchung auf klinische Skorbuterscheinungen einer gründlichen Blutuntersuchung unterzogen werden. Die Bestimmung der Blutgerinnungszeit und der Viskosität ist dabei besonders wichtig. Es muß betont werden, daß bei einem Skorbutkranken jedes darauf hindeutende klinische Phänomen fehlen kann. Es besteht lediglich eine schwere Anämie. Alle Versuche, die Blutanomalie durch Übertragung artgleichen ganzen Blutes zu beeinflussen, haben bisher keinen Erfolg gehabt.

### **2. Infolge Verzögerung der Gewebsregeneration.**

Die Knochenregeneration ist durch das Grundleiden unliebsam beeinträchtigt. Lobmayer sah nie so viel und so häufig Pseudarthrosen als bei Knochenwunden türkischer Soldaten. Noch nach mehreren Monaten ist keine Spur von Kallus nachweislich. Wunderbar wirkt hier die anti-skorbutische Diät, durch die in ganz kurzer Zeit eine feste Konsolidierung der Fragmente erzielt wird. Rechtzeitiges Erkennen des skorbutischen Komplementes bedeutet eine Abkürzung des Heilverlaufes der Wunden um Monate. Damit ist zugleich auch das kriegschirurgische Interesse am Skorbut charakterisiert.

## II. Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie.

Von

Werner Budde-Halle a. S.

Mit 6 Abbildungen.

### Inhaltsübersicht:

	Seite
I. Einleitung . . . . .	107
II. Entstehung und Wesen . . . . .	108
III. Zur Biologie der ultravioletten Strahlen . . . . .	112
IV. Technik . . . . .	127
V. Klinischer Teil . . . . .	130
A. Nicht spezifische Erkrankungen, Wundinfektionen . . . . .	131
B. Tuberkulose . . . . .	135
VI. Kombinierte Therapie und Aussichten . . . . .	141

### Literatur.

Die überaus große Zahl der Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Lichtbiologie macht eine auch nur annähernd vollständige Anführung der betreffenden Werke unmöglich. Es sind daher unten diejenigen Arbeiten, in denen sich eingehende und wichtige Literaturangaben finden, durch ein \* gekennzeichnet. Besonders hervorgehoben seien neben den zahlreichen Originalarbeiten und Referaten in „Strahlentherapie“ 1912—1919 Bd. I—IX, Berlin-Wien, Verlag Urban & Schwarzenberg, noch folgende Werke:

Aschoff, Die strahlende Energie als Krankheitsursache in Handb. d. allg. Pathol. von Krehl und Marchand, Leipzig, Verl. Hirsch. 1. 1908.

Bernhard, Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie. Neue Deutsche Chirurgie, 23. Stuttgart, Verl. Enke.

Jesionek, Lichtbiologie und Lichtpathologie in Prakt. Ergebnisse a. d. Gebiete d. Haut- u. Geschlechtskrankh. II. Jahrg. Wiesbaden, Verl. Bregmann, 1912.

Rollier, Die Heliotherapie der Tuberkulose in Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. 8. Berlin, Verl. Springer.

1. Adler, Pigmentbildung mit ultraviolettem Licht. Prag. med. Wochenschr. 1914. Nr. 25. Verein Deutscher Ärzte in Prag. Sitzung v. 20. II. 1914.
2. Arnd, Über unsere Erfahrungen über die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose in der Ebene. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, 1914. Nr. 25, 26.
3. Asbeck, Über Sonnenlichtbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 2.
4. Axmann, Wundbehandlung mittels ultravioletten Lichtes. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 36.
5. — Einiges zur Technik der Uviolbehandlung. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 10, 1907.

6. Axmann, Weitere Erfahrungen über die Uviolbehandlung, sowie ein neuer Apparat usw. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 15.
7. --- Schutzgläser gegen ultraviolette Strahlen. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 12, 1909. Heft 3.
8. --- Die Uviollampe. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 13, 1910.
9. --- Lichtbehandlung mittels bestimmter Strahlengruppen. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 22.
10. --- Sammelapparat für ultraviolette Strahlenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 16.
11. --- Die natürliche und die künstliche Höhensonne. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 20, 10. 1916.
12. --- Universalreflektor für Lichtbestrahlung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 17.
13. Bach, Die Einwirkung des ultravioletten Quarzlampenlichtes auf den Blutdruck, mit Bemerkungen usw. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.
14. --- Über Allgemeinbehandlung mit ultraviolettem Quecksilber-Quarzlampenlicht. 2. Morgenbl. d. Frankf. Ztg. vom 13. Sept. 1911.
15. --- Beitrag zu Generaloberarzt Dr. Siemon: Kurze Mitteilung über Wundstarrkrämpfe und ihre Behandlung. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 1915. Heft 3.
16. --- Störung der Schweiß- und Talgdrüsensekretion und ihre Behandlung. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 19, 1915.
17. --- Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe Künstliche Höhensonne. 5. Aufl. 1919. Verlag Kabitzsch-Würzburg.
18. Baumeister, Die Erfolge der kombinierten Quarzlicht-Röntgentherapie bei der menschlichen Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 4.
19. --- Über Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Intern. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forschung 1916. Nr. 3.
20. Baisch, Die Behandlung chirurgischer Tuberkulosen mit Enzytol (Borcholin). Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 29.
21. Bangert, Moderne Strahlentherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1916. Nr. 11.
22. Beck, Zur Behandlung des Erysipels. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 25.
23. Becker, Quarz- und Kohlelicht in der Behandlung eitriger Erkrankungen der Haut und deren Anhänge (Furunkel usw.). Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 46.
24. --- Beitrag zum Kapitel der Röntgenschädigungen und deren Behandlung mit Quarzlampe und gedämpften Hochfrequenzströmen. Strahlentherapie 6, 1915.
25. --- Zur kosmetischen Verbesserung der Röntgenstrahlen-Narben mittels Fibrolysin-Injektionen und Quarzlampebestrahlung. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 14. Heft 3.
26. Benrath, Über die chemische Wirkung der strahlenden Energie. Strahlentherapie 7. Heft 1.
27. Bering, Über die Beeinflussung des Sauerstoffverbrauchs der Zellen durch die Lichtstrahlen usw. Strahlentherapie 3. Heft 2.
28. Bering und Meyer, Experimentelle Studien über die Wirkung des Lichtes. Strahlentherapie 1. Heft 4.
29. --- Methoden zur Messung der Wirksamkeit violetter und ultravioletter Strahlen. Strahlentherapie 1. Heft 1 u. 2.
30. \*Bernert, Über die Wirkung der Bestrahlung usw. auf das Blut. Strahlentherapie 5. Heft 1.
31. Bernhard, Die Entwicklung der Hochgebirgs- und Sonnenlichtbehandlung der Tuberkulose. Strahlentherapie 8. Heft 2.
32. --- Über Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
33. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen aufs Auge. v. Gräfers Archiv f. Ophth. 58. Heft 3.
34. Bogdanik, Die künstliche Höhensonne in der Kriegschirurgie. Klin.-therap. Wochenschr. 1915. Nr. 23/24.
35. --- Erfahrungen mit der künstlichen Höhensonne. Ein Schutzmantel, Abstandmesser. Klin.-therap. Wochenschr. 1915. Nr. 21/22.
36. --- Kriegschirurgische Erfahrungen mit Mantelgeschossen usw. Med. Klinik 1915. Nr. 48.

37. Bordier, Morell und Nogier, Actions des radiations ultraviolettes, émisés par la lampe de Kromayer, sur le sang et l'oxy-hémoglobine pure. Archives d'Electricité Méd. Bordeaux 1916. Nr. 254.
38. Breiger, Kann man die Höhensonne künstlich ersetzen? Med. Klin. 1911. Nr. 18.
39. — Die wissenschaftliche Begründung der Lichttherapie. Arch. f. physikal. u. diät. Therap. 15, 722.
40. — Überblick über die Entwicklung und die Erfolge der Lichttherapie in den ersten 15 Jahren. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
41. — Welche Aussicht hat die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit künstlichem Licht? Med. Klin. 1914. 28. Juni.
42. — Die Behandlung von Wunden unter besonderer Berücksichtigung von Kriegsverletzungen mit künstlichem Licht usw. Med. Klin. 1915. Nr. 7.
43. — Ebenso. Med. Klin. 1915. Nr. 45.
44. — Aus dem Gebiete der Licht-Therapie, 1915. Berlin, Verlag Gelsdorf.
45. \*— Die Lichttherapie im Weltkrieg. Strahlentherapie, 8. Heft 2.
46. Brill, Über Heilwirkung von Licht- und Wärmestrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 8.
47. — Zur Lichtbehandlung von eitrigen, jauchigen Wunden. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 51.
48. Brustein, Die Kromayer'sche Quarzlampe als Antineuralgikum. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 1909/10. 13, 557.
49. Budde, Über die Behandlung mit künstlicher Höhensonne. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 41.
50. Busck, Bemerkungen über die Quecksilber-Wasserlampe von Kromayer. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 28.
51. Capelle, Erysipelbehandlung mit künstlicher Höhensonne. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 32.
52. Carl, Zur biologischen Wirkung des Quarzlampenlichtes. Strahlentherapie. 5. Heft 2.
53. — Die Quarzlichtbehandlung des Erysipels. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 20.
54. Chaluppecki, Der Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die Augenlinse. Wien. med. Wochenschr. 1913. 31/32.
55. — Über die Wirkungen verschiedener Strahlungen auf das Auge. Strahlentherapie. 8. Heft 1.
56. Christen, Ersatz für Sonnenlicht. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 50.
57. Copelli, Histologische Untersuchungen über die Wirkung der Kromayer-Lampe auf die normale Haut des Menschen und beim Lupus vulgaris. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909. 95. Heft 1.
58. Cornelius, Referat über die Doktor-Dissertation v. Strahlmann. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 20, Heft 6. 1916.
59. Czerny, Die natürliche und die künstliche Höhensonne. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 1. Mai 1916.
60. David, Vortrag im Verein d. Ärzte Halle a. S. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1913.
61. Denks, Zur Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 92, 842. 1914.
62. Deutschländer, Sonnenbehandlung im Felde. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 42.
63. Dietrich, Röntgentherapie bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Strahlentherapie. 6. 1915.
64. Doerr und Moldovan, Die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf das Eiweißantigen und seinen Antikörper. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
65. Doop-Beucker, Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Zitiert nach Breiger, Strahlentherapie. 8, Heft 2. 671.
66. Dorno, Studie über Luft und Licht im Hochgebirge. 1911. Braunschweig, Verlag Vieweg.
67. Dosquet, Offene und klimatische Wundbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 12.

68. Dotzel, Albuminurie nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 24.
69. Dreyer und Hansen, Sur la Coagulation des albumines par l'action de la lumière ultraviolette et du radium. Compt. rend. d. Séances de l'Académie d. Sciences. t. 145. 1907.
70. Ebel, Einige Bemerkungen über physikalische Therapie der Kriegskrankheiten. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. **19**, Heft 12. 1915.
71. — Zur Erweiterung des Anwendungsgebietes ultravioletter Strahlen. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. **19**, Heft 12. 1915.
72. \*Eichwald und Fodor, Die physikalisch-chemischen Grundlagen der Biologie, 1919. Berlin, Verlag Springer.
73. Eisenbach, Diskussionsbemerkung. Münch. med. Wochenschr. 1915, 270. Nr. 8.
74. Euler und Lindberg, Biochemische Reaktionen im Licht. Biochem. Zeitschr. **39**, 1912.
75. Faber, Albuminurie nach Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 15.
76. Felten-Stoltzenberg, Die Wirkung der Insolation an der See auf tuberkulöse Entzündung. Strahlentherapie **1**, Heft 4.
77. Forchhammer, Eine klinische Mitteilung über Lichtbehandlung nach Sensibilisation. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 38.
78. Friedberger und Shioji, Über Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 12.
79. Friedberger und Mironescu, Eine neue Methode, Vakzine ohne Zusatz von Desinfizienten unter Einhaltung der Virulenz keimfrei zu machen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 24.
80. Friedberger, Weitere Versuche über ultraviolettes Licht. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 30.
81. — (Rolly), Bazillenträger, ihre Entstehung und Bekämpfung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 39.
82. Frischbier, Bericht über die Beelitzer Heilstätte. Zeitschr. f. Tuberkulose **28**, Heft 3.
83. Gassul, Experimentelle Studien über die biologische Wirkung des Quecksilber-Quarzlichtes (künstliche Höhensonne) auf die inneren Organe. Strahlentherapie **9**, Heft 1.
84. Gaugele, Zur Behandlung der Wundrose. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 15.
85. Gauvain, The practical employment of heliotherapy in surgical tuberculosis occurring in children. Brit. Journ. of Tub. **10**, 1916. Nr. 3. Referat Zeitschr. f. Tuberkulose **26**, Heft 6.
86. \*Gerhartz, Neuere Arbeiten zur Klinik der Tuberkulose. Sammelreferat. Med. Klin. 1916. Nr. 18.
87. — Behandlung der Lungentuberkulose mit intensivem, rotreichem Licht. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.
88. Glitscher, Die Absorption des sichtbaren Lichtes in der Haut. Strahlentherapie **9**, Heft 1.
89. Goldschmidt, Demonstrationsvortrag in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Referat: Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 27.
90. Goßmann, Bericht über die Tätigkeit des medikomechanischen Ambulatoriums „Nationalmuseum“ in München. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 14. F. B.
91. Grau, Zur Theorie der Wirkung der ultravioletten Strahlen bei Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.
92. Gudzent, Einwirkung von Strahlen und radioaktiven Substanzen auf das Blut. Strahlentherapie **2**, Heft 2.
93. Güterbock, Über neuere therapeutische Versuche gegen Tuberkulose. Klin. therap. Wochenschr. 1916. Nr. 21/22.
94. Hagemann, Über die Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit künstlichem Licht. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 30.
95. — Sitzungsbericht der Mittelrheinischen Chirurgen-Vereinigung. Zentralbl. f. Chir. Nr. 30. 1187. 1913.

96. Halle, Erfahrungen mit der künstlichen Höhensonne im Stadtkrankenhaus Zwickau. Vortrag in der Zwickauer med. Gesellschaft. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 31.
97. Hansen, Klinische Beobachtungen über die Einwirkungen der Kohlebogenlichtbäder auf das Blut usw. Strahlentherapie 7, 1916.
98. Hasebroek, Über die Heilwirkung der Blaulichtstrahlen bei äußeren Störungen, speziell nach Kriegsverletzungen. Strahlentherapie 7, Heft 1.
99. — Weitere Erfahrungen über die Heilwirkung der Blaulichtbestrahlung usw. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 8. F. B.
100. Haslebacher, Die physikalischen Heilmethoden in unserem Armeesanitätsdienst. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916. Nr. 33.
101. Hasselbalch, Chemische und biologische Wirkung der Lichtstrahlen. Strahlentherapie 2, Heft 2.
102. Hausmann, Über Strahlenhämolysen. Strahlentherapie 9, Heft 1.
103. Hausmann und Mayerhofer, Über den hemmenden Einfluß des Quarzlampenlichtes auf die Blutgerinnung. Biochem. Zeitschr. 72, 1916. Heft 5/6.
104. Heile, Über die neuesten Bestrebungen, die natürlichen Heilungsvorgänge des Körpers bei krankhaften Prozessen künstlich zu verstärken. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1909. Nr. 19.
105. — Über neue Wege, die natürlichen Heilungsvorgänge des Körpers künstlich zu verstärken. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 26.
106. — Zur Strahlenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. 27, 1917. Heft 1.
107. Hesse, Zur Tiefenwirkung des Quarzlampenlichtes. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
108. Heusner, Die elektromagnetischen Schwingungen, ihre biochemische Wirkung und therapeutische Verwendung. Strahlentherapie 6.
109. — Die Nitalampe, eine neue Strahlenquelle für therapeutische Zwecke. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 43.
110. — Aktinometrie und Aktinometer, Strahlentherapie 2, Heft 2.
111. — Das Aktino-Chronometer, ein neues Aktinometer. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 29.
112. — Die bisherigen Erfolge der Quarzlampebestrahlung bei der Behandlung des Wundstarrkrampfes. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1916. Heft 11/12.
113. — Elektrobiologie und Lichtwirkung. Strahlentherapie 7, Heft 1.
114. — Die Wirkung des Lichtes auf Wunden mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzten. Strahlentherapie 7, Heft 1.
115. — Zum zehnjährigen Jubiläum der medizinischen Quarzlampe. Strahlentherapie 7, Heft 2.
116. — Lichtkraftwagen und Lichtbaracke. Strahlentherapie 8, Heft 1.
117. — Über einige neue Lichtapparate. Med. Klin. 1917. Nr. 2.
118. — Einiges über die neue Simpsonlampe. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 21.
119. — Theoretische Bemerkungen zur Heliotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 35.
120. — Strahlentherapie und Lungentuberkulose. Strahlentherapie 8, Heft 2.
121. Heymann, Erfahrungen mit der Quarzlampe. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 42.
122. Hoffmann, Über die Bedeutung der Strahlenbehandlung in der Dermatologie. Strahlentherapie 7, Heft 1.
123. Hofmann, Über die Behandlung des Hirnprolapses mit künstl. Höhensonne. Zentralblatt f. Chir. 1916. Nr. 48.
124. Hotz, Die Behandlung chirurgischer Tuberkulosen bei Kriegsteilnehmern. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 37. F. B.
125. Hufnagel, Wundennachbehandlung mit ultraviolettem Licht. Vortrag. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 3. (Kriegsärztl. Abend in Worms.)
126. — Die kombinierte Behandlung langdauernder Wundeiterungen mit ultraviolettem Licht und allgemeiner Diathermie. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 29.
127. — Wundbehandlung mit warmem Bad und Ultraviolettbestrahlung. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 52.



128. Hufnagel, Lichtprophylaxe, lichtbewirkte Antikörperbildung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 16. F. B.
129. Jacobsthal und Tamm, Abtötung der Tetanuskeime am Orte der Infektion durch ultraviolettes Licht. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 48.
130. — — Versuche mit der Quarzlampe und der künstlichen Höhensonne bei Tetanus-sporen. Vortrag in dem ärztl. Verein Hamburg. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 18.
131. Jahresbericht der Deutschen Heilstätte in Davos 1915. Referat: Zeitschr. f. Tuberk. **26**, 74. 1916. Referat: Zeitschr. f. Tuberk. **28**, 225.
132. — Über die Wirksamkeit des dänischen Nationalvereins zur Bekämpfung der Tuberkulose 1915/16: Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung 1916. Nr. 9.
133. Jansen, Histologische Untersuchung der durch Kromayers Quecksilber-Quarzlampe erregten Lichtentzündung. Arch. f. Derm. u. Syph. **90**, Heft 1/2.
134. Janssen, Frühdiagnose der Wirbeltuberkulose mit einigen therapeutischen Bemerkungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 37.
135. Jeanneret et Messerli, Hélio-thérapie et Pigmentation. Rev. méd. de la Suisse rom. **37**, Nr. 11. 1917. Referat: Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 43.
136. Jesionek, Lichtbiologie. 1910. Braunschweig, Verlag Vieweg.
137. — Natürliche und künstliche Therapie des Lupus. Zeitschr. f. Tuberk. **25**, Heft 1.
138. — Lichtbehandlung des Tetanus. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 9.
139. — Licht- und Pigmentanomalien. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. August 1912.
140. — Heliotherapie und Pigment. Zeitschr. f. Tuberk. **24**, Heft 6.
141. — Richtlinien der modernen Lichtbehandlung. Strahlentherapie **7**, Heft 1.
142. Jodlbauer und v. Tappeiner, Über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Enzyme. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87**, 1906.
143. \* — Die Beziehung zwischen der photodynamischen Wirkung der fluoreszierenden Stoffe und ihrer Fluoreszenz. Strahlentherapie **2**, Heft 1.
144. Jodlbauer, Die Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe. Strahlentherapie **2**, Heft 1.
145. \*Johansen, Die Energiestrahlung des Kohlelichtbogens, des Quecksilberlichtbogens und der Sonne, und ihre spektrale Verteilung. Strahlentherapie **6**.
146. Jüngling, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Sonnenlichtes und des Lichtes der Quecksilber-Quarzlampe (künstl. Höhensonne) auf die Haut. Strahlentherapie **7**, Heft 1.
147. Jungmann, Klinische Ausführungen zur Kromayerschen Quecksilber-Quarzlampe. Arch. f. Derm. u. Syph. **97**, Heft 1.
148. Kabisch, Über den derzeitigen Stand der ultravioletten Strahlentherapie. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. **21**, 307. 1917.
149. Kapelusch und Orel, Ein Beitrag zur Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose, besonders der Gelenk- und Knochenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 2.
150. Kautz, Kontraindikationen bei der Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 28.
151. — Die kombinierte Behandlung (Röntgen- und Höhensonne) nicht tuberkulöser Drüsen- und Knochenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 2.
152. Kehl, Über Behandlung infizierter Wunden, besonders mit der künstlichen Höhensonne, im Feldlazarett. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, Heft 3.
153. Kisch, Über die physikalischen Behandlungsmethoden der chirurgischen Tuberkulose. Ztschr. f. physikal. u. diät. Therap. **19**, Heft 8.
154. — Zur Theorie der Lichtbehandlung chirurgischer Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 19.
155. Klapp, Über physikalische Behandlungsmethoden in der modernen Chirurgie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1914. Nr. 14.
156. — Über physikalische Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 12.
157. — Über Erysipelbehandlung mit künstlicher Höhensonne. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 41.
158. Klein, Sind Gesundheitsschädigungen vorübergehender oder dauernder Art bekannt geworden bei Verwendung von Lichtquellen usw. Gesundheitsingenieur 1912. Nr. 15.

159. Klingmüller, Die Behandlung der juckenden Hautkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 24.
160. König, Neuere Gesichtspunkte in Diagnose und Therapie der chirurgischen Tuberkulose. Med. Klin. 1913. Nr. 24.
161. — Fortschritte in Diagnose und Therapie der chirurgischen Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 36/37.
162. — Behandlung des Erysipels mit der Quarzlampebestrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 48.
163. Kork und Bäumer, Zur Wundbehandlung mit ultraviolettem Licht. Therap. d. Gegenw. 1915, Heft 7.
164. Kovacs, Der therapeutische Wert der ultravioletten Strahlen. Orvosi Hétilap 1916. 23. u. 30. Januar.
165. — Mitteilungen zur Kriegswundbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Ultravioletbestrahlung. Orvosi Hétilap, 1915. Nr. 19. Zitiert in Bach: Anleitung und Indikation für Bestrahlungen mit der Quarzlampe, 5. Aufl. S. 90; s. darunter.
166. — Über den therapeutischen Wert der Ultravioletstrahlen. Therap. Monatshefte. März 1913.
167. Kreibich, Zur Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Zelle. Virchows Arch. 222, Heft 5/6.
168. — Zur Wirkung des ultravioletten Lichtes auf intrazelluläre Fermente. Arch. f. Derm. u. Syph. 113.
169. Kriser, Über Behandlung eines Falles seniler Gangrän mit ultravioletten Strahlen. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 50.
170. Kromayer, Das Licht in der Kosmetik. Therap. d. Gegenw. 1911. Nr. 10.
171. — Mehr Licht. Zeitschr. f. Baln., Klim. u. Kurorthyg. 1915. Nr. 15/16.
172. — Röntgen- und Lichtbehandlung zur Heilung von Schußverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 46.
173. Krüger, Zur Tuberkulosebehandlung. Allgem. med. Zentralztg. 1914. Nr. 5/6.
174. Küchel, Belichtungsanlagen im Dienste der Tuberkulosefürsorge. Tuberkulosefürsorgebl. 1917. Nr. 5.
175. Lampé und Straßner, Die Beeinflussung des Blutdruckes durch Jothion und Quarzlampe. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 17, Heft 9. 1913.
176. Lang, Physikalische Energien im Dienste der Therapie. Strahlentherapie 1, Heft 1/2.
177. \*Laqueur, Physikalische Therapie. Med. Klin. 1915. Nr. 52. 1917. Nr. 24/25. Referate.
178. — Über Lichttherapie bei Kriegsverletzungen. Strahlentherapie 7, Heft 1.
179. — Über den jetzigen Stand der Anwendung physikalischer Heilmethoden für Kriegsschädigte. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 47.
180. Laqueur und Lasser-Ritscher, Über die Behandlung der tuberkulösen Peritonitis mit der künstlichen Höhensonne. Med. Klin. 1918. N. 12.
181. Lazarus, Behandlung mit Lichtstrahlen und Radiumemanation im Jahre 1914/15. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. August 1915.
182. Ledermann, Kritisch-therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Quarzlampe. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 51.
183. Levy, Margarete, Über anatomische Veränderungen in der Milz der Maus nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht. Strahlentherapie 7, Heft 2.
184. Levy, R., Beeinflussung der Körpertemperatur durch Quarzlicht bei Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 10.
185. Lichtenstein, Über Wundbehandlung im Kriege. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 13, Nr. 6. 1916.
186. Linnartz, Die Behandlung der Wunden und Geschwüre am Unterschenkel mittels senkrechter Aufhängung des Beines. Med. Klin. 1916. Nr. 22.
187. Maar, Über die Tiefenwirkung der Finsen-Reynlampe und der Kromayerlampe. Arch. f. Derm. u. Syph. 90, Heft 1/2.
188. Marek, Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über den Einfluß des Ozons auf den tierischen Organismus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 81, 1916.
189. Martin-Du-Pain, L'héliothérapie artificielle avec la lampe de Vignard. Rev. méd. de la Suisse rom. 1914. 34. Nr. 9. Referat: Zeitschr. f. Tuberk. 24, Nr. 6. 1915.

190. Marwedel, Über offene und ruhende Gasinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 27.
191. Mayer, August, Über die Verwendung der künstlichen Höhensonne bei der Behandlung infizierter Flächenwunden. Vortrag im med.-naturw. Verein Tübingen. Referat: Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 8.
192. Mayer, Arthur, Fortschritte in der Strahlentherapie der Tuberkulose. Tuberkulosis 1916. 7. Juli.
193. Mayer, Selma, Die Heilungsaussichten der Bauchtuberkulose unter der Behandlung mit künstlicher Höhensonne. Jahrb. f. Kinderheilk. 87, Heft 2.
194. Mendel, Über Diathermie und ihre Kombination mit Ultraviolettbestrahlung und anderen Heilmitteln. Therap. d. Gegenw. 1915. Februarheft.
195. Meirowsky, Der gegenwärtige Stand der Pigmentfrage. Strahlentherapie 2, Heft 1.
196. Menne, Die konservativen Behandlungsmethoden der chirurgischen Tuberkulosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 123, Heft 3/4. 1913.
197. — Die Licht- und Strahlenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Arch. f. phys. Medizin u. medicin. Technik. 8, Heft 1. 1913.
198. Messerli, Les rayons Simpson usw. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 46, Heft 44. 1916.
199. Meyer, Arthur, Über die Behandlung des Ulcus cruris mit rotem Glühlicht. Strahlentherapie 1, Heft 3.
200. Meyer, Fritz, Ein durch Quarzlicht geheilter Fall von schwerer Nagelbetteiterung. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 18.
201. Miramond de Laroquette, Veränderungen der Nahrungsmenge und des Körpergewichtes usw. Übersetzung in Strahlentherapie 6.
202. Müller, Die Behandlung des Erysipels mit Rotlichtbestrahlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 11.
203. — B. J., Über den derzeitigen Stand und die Aussichten der Aktinotherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 33.
204. — O., Eine Analyse der Immunität bei chirurgischer Tuberkulose und der Einfluß nicht spezifischer physikalischer Maßnahmen auf den Immunitätszustand. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose (L. Brauer). 34, Heft 2. 1915.
205. — O., Die Grundgesetze der Partialreaktivität beim tuberkulösen Menschen usw. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 8.
206. Much, Tuberkulosebehandlung mit Partigenen. Derm. Wochenschr. 1917. Nr. 19.
207. Näcke, Konstanze, Über die Einwirkung der künstlichen Höhensonne auf die Leukozyten. Doktor-Dissertation Jena 1918. Referat: Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 37. 1033.
208. Nagelschmidt, Licht, Radium usw. zur Nachbehandlung von Kriegsverletzten und Kriegskrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 15. Mai 1915.
209. — Übersicht über die Radiotherapie mit Krankendemonstrationen. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48.
210. — Physiotherapie für Kriegsverletzte. Strahlentherapie 7, Heft 1.
211. Neuberg, Beziehungen des Lebens zum Licht. Vortrag. Berlin 1913. Allgem. Medizin. Verlagsanstalt.
212. — Chemische Umwandlungen durch Strahlenarten. Biochem. Zeitschr. 13, 27, 29.
213. — und Schwarz, Zur Lehre von den biochemischen Lichtwirkungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 4.
214. Pincussohn, Über die Einwirkung des Lichtes auf den Stoffwechsel. Strahlentherapie 3, Heft 2.
215. Petersen, Die neueren Methoden der unblutigen Therapie der Halsdrüsentuberkulose. Therap. d. Gegenw. April 1914.
216. Reyn und Ernst, Künstliche Lichtbäder bei Lupus vulgaris und chirurgischer Tuberkulose. Strahlentherapie 6.
217. — Über die Anwendung künstlicher Lichtbilder bei Lupus und chirurgischer Tuberkulose. Hospitaltidende 1917. Nr. 19/20. Referat: Zeitschr. f. Tuberkulose. 29, Heft 4.
218. Roepke, Tuberkulosetherapeutische Zeit- und Streitfragen. Zeitschr. f. Bahn- und Kassenärzte 1917. Nr. 2.

219. Rohde, Ist die experimentelle Meerschweinchentuberkulose durch Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne zu beeinflussen? *Strahlentherapie* **5**, Heft 2.
220. Rost, Über die Höhensonnenbehandlung des Lupus und anderer tuberkulöser Erkrankungen der Haut. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. Nr. 39.
221. — Über „kombinierte“ Strahlenbehandlung der Tuberkulose vom Standpunkt des Dermatologen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 27.
222. Rubow und Würzen, Lichtbehandlung bei Lungentuberkulose. *Strahlentherapie* **7**, Heft 1.
223. Salom, Latente Infektion, Vortrag. K. u. k. Gesellsch. d. Ärzte Wiens. Referat: *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 20.
224. Schanz, Licht und Lichttherapie. *Strahlentherapie* **5**, Heft 1.
225. — Die Wirkung des Lichtes auf die lebende Zelle. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 19.
226. — Lichtfilter. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 48.
227. — Die Wirkung der kurzwelligen, nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen auf das Auge. *Strahlentherapie* **6**.
228. — Die Wirkungen des Lichtes auf die lebenden Organismen. *Biochem. Zeitschr.* **71**.
229. — Die Wirkungen des Lichtes auf die lebende Substanz. *Pflügers Arch.* **161**, 384.
230. — Das Lichtbad. *Zeitschr. f. Baln., Klim. u. Kurorthyg.* 1917. Heft 5/6.
231. — Die Lichtreaktion der Eiweißkörper. *Pflügers Arch.* **164**, 1916.
232. — Höhensonne. *Strahlentherapie* **8**, Heft 1.
233. — Licht im Leben. Vortrag, Ges. f. Natur- und Heilkunde z. Dresden. Referat: *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 12.
234. Schaeffer, Die Behandlung des Unterschenkelgeschwürs. *Med. Klin.* 1910. Nr. 5.
235. Schein, Behandlung der Knochen-, Gelenk-, Drüsen- und Hauttuberkulose mit Ultraviolettstrahlen. *Gyogyászat* 1915. Nr. 25/26. Zitiert nach Breiger, Die Lichttherapie im Weltkrieg. S. darunter.
236. Schlaepfer, Photoaktive Eigenschaften des Kaninchenblutes, *Pflügers Arch.* **108**, 1905.
237. Schmidt, H. E., Sonnenlichtersatz. *Strahlentherapie* **8**, Heft 2.
238. \*— Kompendium der Lichtbehandlung. 2. Aufl. Verlag Thieme, Leipzig.
239. Schmidt, Paul, Über die hygienische Bewertung verschiedenfarbiger Kleidung bei intensiver Sonnenbestrahlung. *Arch. f. Hyg.* **69**, Heft 1.
240. — Die Wirkung der tropischen Sonnenbestrahlung auf den Europäer. III. Deutscher Kolonialkongreß, Berlin 1910. Sektion II.
241. Schotelius, Praktische Kleinigkeiten im Lazarettbetrieb. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 26.
242. v. Schrötter, Zur Heliotherapie der Tuberkulose. *Med. Klin.* 1913. Nr. 51.
243. Schultz, Neue Gesichtspunkte in den prinzipiellen Fragen der Lichttherapie. *Derm. Zeitschr.* 1910. Nr. 17.
244. Siemon, Kurze Mitteilungen über Wundstarrkrampffälle und ihre Behandlung im Reservelazarett München. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 48. F. B.
245. Skaupy, Die Neonlampe für medizinische Zwecke. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 12.
246. — Die Verwendung roten Lichtes in der Strahlentherapie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 31.
247. Sokolow, Die neuere physikalische Therapie und ihre Erfolge. *Schweizer Rundschau f. Med.* **16**. 1916.
248. — Erfahrungen über die Behandlung mit Quarzlicht (künstl. Höhensonne). *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1917. Nr. 21.
249. Solger, Über die Beziehungen zwischen Licht- und Hautfarbstoff. *Strahlentherapie* **2**, Heft 1.
250. Sommer, Über Strahlenanwendung in der Kriegspraxis. *Röntgentaschenbuch* **7**, 1915.
251. Spieß und Feldt, Über die Wirkung von Aurokantan und strahlender Energie auf den tuberkulös erkrankten Organismus. *Berl. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 15.
252. — — Tuberkulose und Goldkantharidin. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose.* **30**, 350. 1914.
253. Spitzer, Über die Anwendung des Kohlebogenlichtbades bei primärer und sekundärer Tuberkulose der Haut- und Schleimhaut. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 44.

254. Stein, Zur Behandlung der Pyozyaneus-Eiterung. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 17.
255. Stiner, Die Quecksilber-Quarzlampe im Dienste der Kriegschirurgie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1915. Nr. 5.
256. Strahlmann, Die Therapie der Peritonitis tuberculosa und die Bestrahlung mit Quecksilber-Quarzlampe (künstliche Höhensonne). Doktordissertation 1916. Verlag Otto Kindt-Gießen.
257. Strauß, Arthur, Über die gleichzeitige Behandlung der äußeren Tuberkulose mit Kupfer- und Ultraviolettlicht. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. August 1916.
258. — Zur Kupferbehandlung der äußeren Tuberkulose. Klin. therap. Wochenschr. 1917. Heft 31/32.
259. — Wege und Ziele der Lupusbekämpfung. Strahlentherapie 8, Heft 2. 1918.
260. — Über die Behandlung der Tuberkulose mit Lekuthyl und künstlichem Sonnenlicht. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 13.
261. — Über Strahlentherapie der Tuberkulose bei der östlichen Bevölkerung. Strahlentherapie 9, Heft 1.
262. Strauß, Max, Die Nagelentzündung der Konditoren, eine Berufskrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 18.
263. \*Strauß, Strahlentherapie. Sammelreferate in Med. Klin. 1915, Nr. 59; 1917, Nr. 41, 50; 1918, Nr. 19, 32, 34 und frühere.
264. Stümpke, Über therapeutische Erfolge mit der Quarzlampe. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 47.
265. \* — Die medizinische Quarzlampe, ihre Handhabung und Wirkungsweise. Berlin, Verlag Hermann Meusser.
266. Teller, Ein Beitrag zur Tetanustherapie. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 48. F. B.
267. \*Thedering, Das Quarzlicht und seine Anwendung in der Medizin. 1917. 2. Aufl. Oldenburg, Verlag Stalling.
268. — Die natürliche und die künstliche Höhensonne. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 20, 1916.
269. — Über Lichtbehandlung torpider, besonders tuberkulöser Hautgeschwüre. Strahlentherapie 1, Heft 3.
270. — Erfahrungen mit der künstlichen Höhensonne und natürlicher Heliotherapie. Strahlentherapie 6.
271. — Über Heliotherapie im Tiefland usw. Strahlentherapie 6.
272. — Quarzsonne als Antipyretikum. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therap. 1917. Heft 7.
273. — Die künstliche Höhensonne im Dienste des Kriegslazarets. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 50.
274. — Das Quarzlicht im Dienste des Kriegslazarets. Strahlentherapie 7, Heft 1.
275. — Heliotherapie im Tiefland. Zeitschr. f. Tuberkulose. 25, 414.
276. — Über Blaufiltrierung der Quarzsonne. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 14.
277. Thieme, Quarzlampe für medizinische Zwecke. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 22.
278. Treiber, Über Wundbehandlung bei Kriegsverletzten. Med. Klin. 1916. Nr. 3.
279. Ulrichs und Wegner, Erfahrungen mit der Siemens-Aureollampe. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 18.
280. Vignard, Hélio-therapie artificielle 1914. Lyon. Verlag Léon Sézanne. (Mir nicht zugänglich.)
281. Voeckler, Diskussionsbemerkung, Verein der Ärzte Halle a. S. Referat: Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 12.
282. Vogel, Zur Frage der Epithelisierung granulierender Hautdefekte. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 26.
283. Vulpius, Die Einrichtungen des Sanatoriums Soolbad Rappennau für Knochen-, Gelenk- und Drüsenleiden. Strahlentherapie 1, Heft 3.
284. — Sanatoriumsbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 28.
285. — Die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose in der Tiefebene. Tuberkulosis 12. Nr. 9. 1913.

286. Vulpius, Über die Lichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 20.
287. — Aus dem Sanatorium Soolbad Rapp nau usw. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 20.
288. — Über die künstliche Belichtung der chirurgischen Tuberkulose. Zeitschr. f. Baln., Klim. u. Kurorthyg. 1914. Nr. 1.
289. Wagner, Physikalische Bemerkungen, Kromayer-Lampe, Finsen-Licht usw. Allgem. med. Zentralztg. 1913. Heft 5/6.
290. — Behandlung von Erfrierungen. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 50.
291. — Einige Indikationsgebiete für die Anwendung der künstlichen Höhensonne im Kriege. Allg. med. Zentralztg. 1915. Nr. 8—10.
292. — Die künstliche Höhensonne (Quarzlampe) in der Medizin. 1917. Graz. Verlag der Deutschen Vereinsdruckerei.
293. Waltscheff, Blutuntersuchungen bei der Quarzlampebestrahlung (sog. Künstliche Höhensonne). Doktordissertation 1915. Berlin, Verlag Pietzker, Tübingen. Referat: Zeitschr. f. Tuberkulose 24, Heft 5.
294. Wendel, Vortrag medicin. Gesellschaft Magdeburg. Referat: Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
295. Weihmann, Sonnentherapie bei der Fronttruppe. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 29. F. B.
296. Weiß, Zwei weitere mit Kupfer und Quarzlampe geheilte Fälle von Ulcus rodens. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 29.
297. Wichmann, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Tiefenwirkung des Lichtes der medicin. Quarzlampe und des Finsenlichtes. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 28.
298. — Über die Heilwirkung spontaner Antikörperbildung in der Haut auf äußere und innere Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 23.
299. — Die kutane Tuberkulinbehandlung nach Ponndorf. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 42.
300. Wolff, Eine einfache neue Bestrahlungs Lampe für Gleich- und Wechselstrom. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 4.
301. Zimmern, Einige Bemerkungen über die physikalisch-biologischen Grundlagen der Heliotherapie. Strahlentherapie 7, Heft 1.

## I. Einleitung.

Dringender als je ist der Ruf nach Hilfsmitteln im Kampf gegen die Tuberkulose. Bernhards und Rolliers große Tat, die systematische Durchbildung der Heliotherapie der Tuberkulose im Hochgebirge, gehört der Geschichte an. Unbestreitbar ist aber auch die Tatsache, daß gegenwärtig nur der kleinste Teil der Tuberkulosekranken die beiden großen Heilfaktoren: Höhensonne und Höhenklima genießen kann. Dieser soziale Mangel führte zu zwei Richtungen in der modernen Lichtbehandlung der Tuberkulose:

Die einen haben die Lehren der Heliotherapie Rolliers auf das Tiefland ausgedehnt (Bardenheuer, Vulpius u. a.), die anderen haben das Schwerk Gewicht der Behandlung auf die aktinische Komponente gelegt und die Methoden der Bestrahlung mit künstlichem Licht ausgebildet. Beiden Richtungen liegt die Erkenntnis zugrunde, daß den Hauptkampf gegen den Feind der Körper selbst führt, und daß es nur gilt, die natürlichen Heilungsvorgänge zu fördern.

Wenn wir heute ein Urteil über ein so viel umstrittenes Hilfsmittel wie die künstlichen Lichtquellen geben wollen, so dürfen wir einen Umstand von höchster Bedeutung nicht übersehen: Ein durch unerhörten Mangel geschwächter Organismus ist kampfunfähig. Die Berichte über die Erfolge der Behandlung

mit künstlichen Lichtbädern lauten widersprechend. Das ist heute nicht wunderbar, wo Knappheit und Fehlen der meisten Nahrungsmittel, insbesondere der Fette, diätetische Maßnahmen illusorisch machen, wo die Abwehrfähigkeit des hungergeschwächten Körpers unter die Norm herabgesetzt ist, wo die latente Tuberkulose manifest wird und die manifeste maligne Formen annimmt.

Gegenstand der folgenden Ausführungen sind die Erfahrungen, die die chirurgische Therapie mit der von der Quarzlampen-Gesellschaft Hanau a. M. nach den Angaben Bachs konstruierten Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ (K.H.S.) gemacht hat. Sie und einige wesensverwandte Lichtquellen sind charakterisiert durch großen Reichtum von Strahlen am kurzwelligigen Ende des Spektrums, denen ein Defekt am langwelligigen Ende gegenübersteht.

Diese Eigenart hat zu Streitigkeiten über den Namen und über die Frage der Bevorzugung anderen künstlichen Lichtquellen gegenüber geführt, deren Spektrum sonnenähnlicher ist. Wir sehen unsere Aufgabe nicht in der Erörterung der Überlegenheit der einen oder anderen Strahlenart, deren jede ihren biologischen Wert besitzt. Wer nur mit K.H.S. bestrahlt ohne Kombination mit Strahlenquellen von anderer spektrographischer Beschaffenheit, verzichtet zugunsten einer relativ begrenzten Strahlengruppe von starker biochemischer Wirkung auf erhebliche Teile der strahlenden Energie des Sonnenspektrums, deren Bedeutung für den Organismus sicher groß ist, aber in vieler Hinsicht ebenfalls noch der Aufklärung bedarf.

Nicht chirurgische Themen sollen nur da gestreift werden, wo wichtige Grenzgebiete in Frage kommen, da Technik, Art der Lichtquellen und ihrer Wirkung auf großen Gebieten wie Dermatologie und innere Medizin zu verschiedenen von den Anforderungen des Chirurgen sind. Das Hauptgewicht der Darstellung gebührt der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose; neben der Einzelbestrahlung soll vorwiegend die Massenbehandlung im Krankenhaus berücksichtigt werden. Aus praktischen Gründen ist im speziellen Teil die Beschreibung einiger anderer Krankheitsformen vorangestellt, die sich theoretisch hinsichtlich Anwendungs- und Wirkungsweise des künstlichen Lichtes von der Behandlung der Tuberkulose nicht wesentlich unterscheiden.

## II. Entstehung und Wesen.

Finsen ist der Begründer der Behandlung mit künstlichem Licht. Seine Anschauung, daß die chemisch wirksamen Strahlen des natürlichen und künstlichen Lichtes dem kurzwelligigen Ende des Spektrums angehören, führte zur Anwendung von Lichtquellen, die besonders reich an blauen, violetten und ultravioletten Strahlen sind. Die Konstruktion einer Anzahl derartiger Lichtquellen geht auf die Beobachtung von Arons zurück, daß Quecksilberdampf, der durch elektrischen Strom im Vakuum zum Glühen gebracht wird, große Mengen kurzwelliger Strahlen aussendet.

Nachdem die Firma Schott eine Glassorte hergestellt hatte, die für ultraviolette Strahlen bis  $\lambda$  248  $\mu$  durchlässig ist, konnte eine brauchbare Lichtquelle für Allgemeinbestrahlungen nach Angaben Axmanns (Uviolbad) konstruiert werden. Die Firma Heraeus verwandte das noch stärker durchlässige Quarz als Material für den Brenner und fertigte damit zunächst nach den Angaben Kromayers eine brauchbare Niederdrucklampe an. Später wurden von derselben Firma Hochdrucklampen konstruiert, mit denen bei 304 Volt und 3,85 Ampere eine Lichtstärke bis 7000 H.K. erreicht werden konnte.

Die hohen Temperaturen in der Rohrachse derartiger Lampen machen Kühlvorrichtungen erforderlich; Lichtausbeute und Elektrodenspannung sind vom mittleren Dampfdruck im Brennerrohr abhängig, der durch das Verhältnis zwischen Wärmezufuhr (Belastung) und Wärmeabfuhr (Kühlung) bestimmt wird.

Von der Quarzlampen-Gesellschaft werden Lampen mit und ohne Wasserkühlung in den Handel gebracht. Der Typus der ersteren ist die Kromayersche Lampe, die im wesentlichen zur energischen Bestrahlung umschriebener Krankheitsherde dient; bei ihr treten die Strahlen durch ein kleines Quarzglasfenster aus, das in unmittelbare Nähe des Herdes gebracht, bzw. unter Druck auf die Oberfläche aufgesetzt wird.

Der Lichtbehandlung durch Allgemeinbestrahlungen des Körpers dient die Quarzlampe ohne Wasserkühlung, die die Quarzlampen-Gesellschaft 1908 auf Anregung von Nagelschmidt herausgab, und aus der sich dann nach Angaben von Breiger, Bach die heutige Form der „künstlichen Höhensonne“ entwickelt hat.

Die Lichtquelle der Bachschen K.H.S. ist ein durchsichtiges Quarzrohr von 6 bis 12 cm Länge, an dessen Ende zwei, die Quecksilberpole enthaltende Quergefäße aus Quarz angesetzt sind. Diese Quergefäße sind von Metallkühlern umgeben, durch welche die Wärmeabgabe und damit die Höhe der Stromstärke reguliert wird. Der Brenner ist montiert in einem Gehäuse, dessen zwei Kugelhälften aus hochglanzpoliertem Aluminium bestehen. Die untere, bewegliche Hälfte kann durch Seitendrehung in jede Stellung gebracht werden, so daß auch die Bestrahlung nicht senkrecht unter der Lampe befindlicher Körper in schräger Richtung ermöglicht ist.

Die Befestigung des Gehäuses geschieht vielfach mittels Seil, das über eine Deckenrolle geleitet und an der Wand festgemacht oder durch ein ausbalanciertes Gegengewicht gehalten wird. Andere ziehen die Aufstellung der Lampe mittels eines Statives vor, weil dadurch seitliche Bestrahlungen leichter ausführbar sind und bei unglücklichen Zufällen — Zerspringen des Brenners — Verletzungen der Patienten vermieden werden können. Mit diesen Lampen werden Lichtstärken von 800—1500 H.K. erzielt.

Auch diese Konstruktion hat noch Abänderungen erfahren; wir nennen die Hallenlampe nach Jesionek, ein großes Modell der Quarzlampe mit einem Brenner von 3000 H.K. Bei ihr ist der Quarzbrenner senkrecht zur Richtung des reflektierten Strahles in einem muldenartigen Reflektor aus Magnalium, welches ultraviolette Strahlen gut reflektiert, angeordnet. Eine ähnliche Konstruktion ist von Hufnagel angegeben. Derartige Lampen dienen zur Bestrahlung im Umhergehen und Stehen und finden in doppelter oder mehrfacher Aufstellung zur Herstellung von Lichtbadehallen Verwendung.

Wir haben schon auf einen Umstand hingewiesen, der bei der Beurteilung des Wertes künstlicher Lichtquellen große Bedeutung besitzt. Gehen wir von den Heilerfolgen Rolliers und Bernhards aus, so müssen wir noch ein zweites Moment berücksichtigen, dessen kritische Würdigung viele Arbeiten vermissen lassen. Durch neuere Veröffentlichungen sind wir in der Lage, die beiden wirklichen Faktoren der Hochgebirgstherapie: Höhensonne und Höhenklima schärfer voneinander abzugrenzen, als das früher der Fall war. Wir dürfen als erwiesen annehmen, daß das Licht im Hochgebirge nur geringen direkten Einfluß auf die Menge der roten Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt hat. In erster Linie übt die Abnahme des Sauerstoffteildruckes starken Anreiz auf wichtige Funktionen des ins Hochgebirge versetzten Körpers aus. Der Organismus beantwortet die Verminderung des Sauerstoffangebotes durch drei Vorgänge:

1. Vertiefung der Atmung und Erhöhung der Atemfrequenz.
2. Schnelleres Vorbeifließen des Blutes an den Lungenalveolen, d. h. Zunahme der Pulsfrequenz.



3. Vermehrte Blutneubildung durch Funktionssteigerung des blutbereitenden Apparates unter gleichzeitiger Zunahme des Hämoglobingehaltes (Stäubli, Bürker u. a.).

Mit diesen drei Faktoren sind die Einwirkungen des Höhenklimas natürlich nicht erschöpft. Derartig tiefgehende Beeinflussungen der Organfunktionen werden sicher nicht ohne Rückwirkung auf den übrigen Stoffwechsel bleiben. Wieviel davon auf die reine Einwirkung des Höhenklimas und wieviel auf die meist untrennbar mit ihr verbundene Wirkung der strahlenden Energie der Höhensonne kommt, ist noch unentschieden.

Wenn wir uns nun der Biologie des künstlichen Lichtes zuwenden, so müssen wir uns vor Augen halten, daß nur von reinen Lichtwirkungen die Rede sein kann und daß klimatisch-biologische Erscheinungen für die folgenden theoretischen Betrachtungen keine Rolle spielen.

Das Spektrum der K.H.S. ist im Gegensatz zum Sonnenspektrum ein diskontinuierliches. Das sichtbare Sonnenspektrum endet bei  $\lambda$  397  $\mu\mu$ ; darüber hinaus reicht der unsichtbare Teil günstigenfalls bis  $\lambda$  291  $\mu\mu$ , in der Ebene erreicht das unsichtbare Spektrum meist nicht  $\lambda$  300  $\mu\mu$ . Beim Quecksilberdampfbogen haben wir am langwelligen Ende des Spektrums einen großen Defekt; fast das ganze rote Licht fehlt, bei  $\lambda$  579  $\mu\mu$  ist die erste gelbe Bande. Dagegen zeigt sein Spektrum einen großen Reichtum an Strahlen des kurzwelligen Endes, die über die sichtbare Grenze nach rechts bis über  $\lambda$  180  $\mu\mu$  hinausführen.

Von diesen äußersten kurzwelligen Strahlen verfällt aber bei der K.H.S. ein beträchtlicher Teil der Resorption; Quarz läßt ultraviolette Strahlen nur bis zur Wellenlänge  $\lambda$  193  $\mu\mu$  durchtreten (Heusner). Auch die Luft absorbiert einen erheblichen Teil, so daß in 180 cm Entfernung die Strahlen unter  $\lambda$  250  $\mu\mu$  ihre Wirksamkeit einbüßen (Axmann).

Aus praktischen Gründen behalten wir im folgenden ohne Rücksicht auf physikalische Eigenschaften die medizinisch viel gebrauchte Unterscheidung zwischen inneren, penetrierenden und äußeren, Reiz-Strahlen bei, deren Grenze etwa bei  $\lambda$  280  $\mu\mu$  liegt. Diese Unterscheidung ist wichtig; nach Jüngling wirkt das Licht der K.H.S. bei gleicher chemischer Intensität etwa 30 mal stärker auf die Haut als Sonnenlicht; die erythem-erzeugende Einwirkung auf die Haut ist dabei in hohem Maße abhängig von der Qualität der Strahlen in dem Sinne, daß sie mit abnehmender Wellenlänge zunimmt.

Der starken Reizwirkung der äußeren ultravioletten Strahlen wegen finden vielfach Filtervorrichtungen Anwendung, welche die Strahlen von  $\lambda$  280  $\mu\mu$  abwärts auslöschen: bei der Kromayer-Lampe Zusatz von Methylenblau zum Kühlwasser und Verwendung von Blauscheiben aus Uviolglas der Firma Schott; bei der K.H.S. der von der Quarzlampe-Gesellschaft hergestellte Uviolfilm mit beliebiger Filterwirkung. Der „Normalfilm“ dieser Firma schneidet die äußeren Strahlen bei  $\lambda$  280  $\mu\mu$  ab.

Die Strahlenmenge, die von der K.H.S. ausgeht, kann in ihrem photochemischen Effekt gemessen werden; als Normalmaß bezeichnen Bering und Meyer diejenige Strahlenmenge, welche in 50 ccm der von ihnen angegebenen Prüfflüssigkeit so viel Jod zur Abspaltung bringt, daß zur Jodometrie 10 ccm einer  $\frac{1}{400}$ -Normal-Natrium-Thiosulfatlösung nötig sind. Diese Normaldosis nennen Bering und Meyer 1 Finsen.

Die Prüf­flüssigkeit besteht aus zwei Lösungen:

A. Kal. jodat.	10,00
Aqua dest.	1 000,00
B. Acid. sulfur. conc.	53,00
Aqua dest.	1 000,00

Von beiden Lösungen werden je 25 ccm in eine zylindrische Prüfzelle gebracht und durch ein Quarzfenster in der Zelle bestrahlt. Das abgeschiedene Jod wird titrimetrisch bestimmt, wobei als Indikator 3—5 Tropfen einer 1%igen Stärkelösung dienen.

Von anderen Aktinometern sei das Skalaphotometer von Vogel angegeben: Ein in eine Lösung von Kaliumbichromat getauchter Papierstreifen wird unter einem Glasdeckel belichtet, auf dem eine Reihe gleichlanger Abschnitte mit Seidenpapierlagen von gleichmäßig steigender Dicke beklebt sind. Die Braunfärbung des Papiers, die vom dünnen zum dicken Ende fortschreitet, gibt einen Anhalt für die Intensität der Strahlung. Weiter seien erwähnt das handliche Aktino-Chronometer von Heusner sowie die photometrischen Methoden von Bunsen-Roscoe, Becquerel, Larson, Eder.

Die Photometrie spielt für die praktische Lichttherapie keine große Rolle; Bering und Meyer konnten zwar für die Kromayer-Lampe eine allmählich eintretende, nicht unbeträchtliche Verminderung der Aktinität im Laufe von zwei Monaten Betriebszeit nachweisen, die auf Inkrustierung der Kühlkammer mit dem Kalk des Leitungswassers beruht, und auch für die K.H.S. gilt die Regel, daß durch Veränderungen im Quarzbrenner (Niederschläge) eine Minderung der Lichtintensität erfolgt. Nach Absolvierung der durchschnittlichen Brenndauer von 2000 Stunden hat daher Ersatz durch einen neuen Brenner stattzufinden. Die Strahlungsintensität der K.H.S. ist außerdem abhängig von Stromschwankungen im Leitungsnetz und erreicht ihre normale Höhe erst 5—10 Minuten nach dem Anzünden. Die biologische Reaktion des menschlichen Körpers auf die ultravioletten Strahlen ist jedoch generell und vor allem individuell so verschieden von den einfachen konstanten chemischen Reaktionen des Photometers, daß der praktische Nutzen nicht sehr hoch zu veranschlagen ist. Zudem bedeutet eine Überdosierung bei der K.H.S. nicht entfernt ein so übles Ereignis wie bei der Röntgenbestrahlung. Für die Größe der therapeutischen Strahlendosis ist daher im Gegensatz zur Röntgenbehandlung nicht die Strahlenquelle maßgebend, sondern die individuelle Reaktionsfähigkeit, der jeweilige Zustand des zu bestrahlenden Patienten.

Durch die ultravioletten Strahlen der K.H.S. wird die bestrahlte Luft, besonders in der ersten Zeit nach dem Anzünden der Lampe stark ozonisiert.

Die biologische Forschung hat sich zur Untersuchung wichtiger Fragen auf dem Gebiet des Einflusses der einzelnen Strahlenarten auf Organismen und Reaktionsgemische sehr verschiedenartiger Lichtquellen bedient, deren Spektrums teils dem der Sonne angenähert ist, teils nur einzelne Abschnitte des Sonnenspektrums in mehr oder weniger großer Intensität enthält. Auch die Therapie hat vielfach von Strahlenquellen Gebrauch gemacht, die an Stelle der hauptsächlich kurzwelligen Strahlenarten der K.H.S. ein Gemisch von Strahlen verschiedenster Wellenlänge oder nur langwellige Wärmestrahlen aussenden. Häufig sind auch für therapeutische Zwecke Kombinationen derartiger Lichtquellen mit der K.H.S. empfohlen worden; ihre wichtigsten Vertreter seien daher kurz erwähnt:

Finsen hat das Kohlebogenlichtbad eingeführt; das Spektrum der offenen Bogenlampe ist kontinuierlich und reicht nach rechts bis  $\lambda 220 \mu\mu$ . Die Ausbeute an chemisch wirksamen Strahlen richtet sich dabei nach der zur Verfügung stehenden Stromquelle, sie nimmt zu mit der Steigerung der Amperezahl. Auch die chemische Beschaffenheit der Elektroden ist nicht gleichgültig für die Qualität des Bogenlichtspektrums, wie die zahlreichen Konstruktionen für therapeutische Zwecke beweisen: Banglampe (Eisenelektroden), Simpsonlampe (Wolframelektroden), Aureollampe von Siemens & Halske, Radiosolcheinwerfer der Sanitas u. a. Das Bogenlicht der Effektkohle der Firma Siemens und Halske z. B. zeigt zwischen  $\lambda 400 \mu\mu$  und  $\lambda 300 \mu\mu$  hohe Strahlungsintensität (Schanz).

Die Intensität der Strahlung nimmt im Quadrat der Entfernung ab; so werden schwächere Lampen (20 Amp.) zweckmäßig zur Einzelbestrahlung auf größere Nähe verwandt, während zum gleichzeitigen Lichtbad für mehrere Patienten Stromstärken von 75 bis 80 Ampere dienen, da bei diesen Lampen die sehr erhebliche Wärmestrahlung ohnehin größeren Abstand verlangt (Reyn und Ernst, Spitzer u. a.).

Außer den Bogenlampen figurieren unter den künstlichen Lichtquellen noch Glühlampen, und zwar sowohl in Form der alten Glühbirnen mit Kohlefaden als auch der Metallfadenlampen. Hagemann fügte der K.H.S. den „Strahlenkranz“ in Gestalt eines Ringes von acht Kohlefadenlampen beliebiger Kerzenstärke zu. Größere Strahlungsintensität erreichen die Metallfadenlampen. Besonders die hochwertigen Halbwattlampen, wie die Nitalampe der Allgemeinen Elektrizitäts-Gesellschaft und die Osramlampe der Auer-Gesellschaft sind zu therapeutischen Bestrahlungen verwandt worden. Die Quarzlampen-Gesellschaft Hanau liefert eine derartige mit großem parabolischem Reflektor für Allgemeinbestrahlungen und trichterförmigem Reflektor für örtliche Anwendung versehene Lichtquelle unter dem Namen: Sollux-Ergänzungslampe (Heusner).

Schließlich haben noch Glühkörper, die rein rotes Licht ausstrahlen (Neonlampe und gewöhnliche Glühlampen mit rotem Glase) in einzelnen Fällen Anwendung gefunden.

### III. Zur Biologie der ultravioletten Strahlen.

Die Lichttherapie ist der Lichtbiologie in vielem vorangegangen. Sicherem Einblick in die Grundlagen unserer Lichtabhängigkeit haben wir auf manchen Gebieten noch nicht, die therapeutischen Resultate beruhen großenteils auf Empirie. Mangel an Indikationsstellung, der oft die Grenze zum Kurpfuschertum erreicht oder überschreitet, zwingt daher zur Skizzierung der wichtigsten theoretischen Grundlagen.

Dem Organismus wird Energie von außen her im wesentlichen in drei Formen zugeführt: als Wärme, chemische und strahlende Energie. Auf der Möglichkeit photochemischer Prozesse beruht die Existenz alles organischen Lebens.

Die unleugbar starke direkte Einwirkung der ultravioletten Strahlen auf die Zelle, auf Bakterien und Reaktionsgemische führte dazu, daß man lange Zeit mit Finsen diese Strahlengattung als die biologisch wirksamste ansah; seit den Forschungen v. Tappeiners und seiner Schule über die „photodynamische Erscheinung“ wissen wir, daß sich sämtliche Strahlenarten des Spektrums an der biologischen Lichtwirkung beteiligen. Die langwelligen, an sich schwächer wirkenden finden sensibilisierende Stoffe im Körper vor, die ihre Wirksamkeit wesentlich erhöhen bzw. überhaupt erst ermöglichen.

Wenn wir daher bei den folgenden Betrachtungen für „Licht“ schlechthin sinngemäß „ultraviolette Strahlen“ setzen, so müssen wir uns bewußt bleiben, daß wir bei den theoretischen Anforderungen an die Wirkung der K.H.S. nur diejenigen biologischen Effekte berücksichtigen dürfen, die für die Gruppe der kurzwelligen Strahlen festgestellt sind.

Die Lichtwirkung auf reaktionsfähige Körper ist proportional der Lichtmenge, die zur Absorption gelangt. Die Wirkung kommt auf mehreren Wegen zustande; so kann sie katalytisch, d. h. einen in Bewegung befindlichen Prozeß beschleunigend, oder direkt mit chemischer Arbeitsleistung verbunden sein. Physikalisch-chemisch stellt sich die Wirkung der ultra-violetten Strahlen als eine Intensitätssteigerung der Atomschwingungen durch Elektronenstoß dar;

so erklärt sich unter anderem die elektive Wirkung auf krankes Gewebe: der Lichtreiz, dessen Stärke einer Erhöhung der Lebenstätigkeit der normalen Zelle entspricht, bringt die kranke zum Absterben, da die Steigerung der Atombewegungen hier zur Sprengung des molekularen Verbandes führt.

Neuberg ist der Nachweis gelungen, daß Eiweißkörper, Kohlehydrate und Fette, die an sich in physiologisch in Betracht zu ziehenden Zeiträumen vom Licht nicht beeinflusst werden, Lichtempfindlichkeit zeigen, wenn sie mit gewissen Mineralstoffen (Uran, Eisen) verbunden sind, d. h. daß die ubiquitären Kombinationen von organischem Material mit Mineralstofflösungen photosensible Systeme darstellen. Er stellte fest, daß dabei eine enzymartige Eigenschaft der Strahlen auftritt, die Fähigkeit, Moleküle durch Spaltung zu verkleinern. Dabei entstehen aus indifferenten Stoffen Substanzen von großer chemischer Reaktionsfähigkeit. Schanz zieht aus seinen Experimenten den noch weiter gehenden Schluß, daß alle organische Substanz photosensibel ist und daß für die im Tageslicht beständig erscheinenden Stoffe der Wirkungsbereich im äußersten Ultraviolett liegt.

Ein zweites Forschungsgebiet von größter Bedeutung für unser Thema ist das Studium der Strahlenwirkung auf intrazelluläre Fermente. Nachdem Quincke 1894 gefunden hatte, daß überlebende tierische Gewebe im Licht bedeutend höhere Sauerstoffabsorption zeigen als im Dunkeln, konnte nachgewiesen werden, daß strahlende Energie überhaupt auf oxydierende und reduzierende Zellvorgänge großen Einfluß hat. Hertel zeigte, daß Hämoglobin bei Lichtzufuhr leichter Sauerstoff an die Gewebe abgibt. Schläpfers Entdeckung der Photoaktivität des bestrahlten Blutes führte in neuerer Zeit zu Untersuchungen über die Tiefenwirkung kurzwelliger Strahlen. Bering und Meyer wiesen nach, daß das die Haut passierende Licht einen fördernden Einfluß auf die tierische und pflanzliche Peroxydase hat, und zwar wird die Wirkung intensiver mit zunehmender Annäherung an das kurzwellige Ende des Spektrums. Die biologische Energie nimmt dabei proportional der chemischen Wirkung und umgekehrt proportional der Penetrationsfähigkeit zu.

Im Sinne der Entdeckung v. Tappeiners konnte ein vermehrter Einfluß der auf die Peroxydase an sich wenig wirksamen langwelligen Strahlen festgestellt werden, wenn dieselben fluoreszierende Stoffe vorfinden, wie sie unter physiologischen und pathologischen Bedingungen im Organismus vorhanden sind (Galle, Hämatoporphyrin).

„Das Licht wirkt durch Labilisierung der in allen Protoplasmaarten vorhandenen lipoiden Substanzen auf die Oxydationsprozesse beschleunigend ein und bedingt durch die von den lipoiden Substanzen ausgehenden Strahlenwirkungen neue Beeinflussungen fermentativer Prozesse; den photodynamischen Substanzen würde durch die Peroxydbildung im wesentlichen die Rolle der Sauerstoffspannungserhöher zuzuschreiben sein.“ (Aschoff.)

Da der Körper auf artfremdes, per os eingeführtes Fett mit einem gesteigerten Fettspaltungsvermögen des Blutserums reagiert (Abderhalden), so dürfen wir in dem gegenwärtigen Mangel an Nahrungsfett einen der Gründe für die Zunahme der Tuberkulose sehen. Der Tuberkelbazillus hat einen Gehalt von ca. 40% an sauren und neutralen Fetten; möglicherweise liegt, zumal im Hinblick auf die Partialantigenlehre, in der energisch reduzierenden und hydrolysierenden Wirkung der ultravioletten Strahlen eine Ursache für die von

manchen Autoren geradezu als spezifisch bezeichnete Heilwirkung des Lichtes gegenüber der Tuberkulose.

Seit den grundlegenden Experimenten von Downes und Blunt ist die Einwirkung ultravioletter Strahlen auf Bakterien häufig studiert worden; Finsen verdanken wir die wichtige Erkenntnis, daß die bakterizide Kraft des Lichtes von seiner Intensität abhängt und durch Konzentration steigt.

Strebel hat dann nachgewiesen, daß die ultravioletten Strahlen für sich allein imstande sind, Bakterien zu töten, und Finsen bestätigte diese Entdeckung, indem er zur Lichtkonzentrierung Sammellinsen aus Glas und Bergkristall verwandte und zeigte, daß Kohlebogenlicht bei der Passage durch ultraviolett durchlässige Kristallinsen Bakterien erheblich schneller abtötete als bei der Passage durch Glas. Diese Entdeckungen sind von Hertel, Thiele und Wolff, Bie u. a. bestätigt worden.

Dabei wurde nachgewiesen, daß jede Strahlenart bakterizid wirken kann, daß aber die Wirkung der äußeren ultravioletten Strahlen den langwelligen Strahlen um das Vielfache überlegen ist. Gleichzeitig wurde auch festgestellt, daß die tödliche Lichtwirkung durch den Einfluß auch geringer Wärmewirkung gesteigert wird und daß für einzelne Bakterienarten die Lichtempfindlichkeit verschieden ist.

Die praktischen Folgerungen aus diesen Experimentalversuchen für die Anwendung künstlicher Lichtbäder sind nicht unbedeutend in prophylaktischer und epidemiologischer Beziehung; so konnte Friedberger durch Quarzlampenbestrahlung Keimverarmung der Mundhöhle erzielen (Bazillenträger) und keimhaltige Lymphe sterilisieren. Für die Therapie mancher Wundkrankheiten ist dieser Teil der Lichtwirkung von Bedeutung. Von besonderem Interesse ist dabei die von Bie gefundene Tatsache, daß zwar Sauerstoffgegenwart die Wirkung des Lichtes unterstützt, daß aber auch ohne diese Addition bakterizide Wirkung vorhanden ist. Die neueren Untersuchungen über die Penetrationsfähigkeit der einzelnen Strahlenarten haben jedoch Finsens Annahme stark erschüttert, daß die bakterizide Fähigkeit der ultravioletten Strahlen bei der Lichttherapie eine große Rolle spielt; die am stärksten wirksamen kurzwelligen dringen so wenig tief in die Haut oder durch Wundschorfe u. dgl. ein, daß eine nennenswerte Beeinflussung der Bakterien auf direktem Wege nur bei ganz oberflächlichem Sitz zu erwarten ist (Klingmüller und Halberstaedter, Nagelschmidt).

Außer den Bakterien selbst werden auch Toxine geschädigt; Hertel fand, daß ultraviolette Strahlen von  $\lambda$  280  $\mu\mu$  Diphtherietoxine unwirksam machen. Antitoxine dagegen erwiesen sich als resistent.

Komplizierter als bei Zellen und relativ einfachen Reaktionsgemischen gestaltet sich die Untersuchung des Lichteinflusses auf den menschlichen Körper. Als Perzeptionsstätte spielt das ausgedehnteste Organ des Körpers, die Haut, die größte Rolle. Sie ist dem Licht dauernd ausgesetzt und vermittelt die Beziehungen zwischen dem Licht und den übrigen Organen. Wir wissen, daß die altbekannte reaktive Entzündung der Haut, das Lichterythem und die Dermatitis solaris, dem kurzwelligen Anteil des Sonnenspektrums zur Last fallen. Dementsprechend sehen wir diese Reizwirkung bei der K.H.S. in besonders starkem Grade auftreten, und zwar reagiert die Haut um so stärker, je mehr die betroffenen Hautpartien für gewöhnlich durch die Kleidung bedeckt sind.

Bei allgemeiner Bestrahlung mit der K.H.S. entwickelt sich nach einer Latenzzeit von 2—12 Stunden ein Erythem, je nach der Intensität der Bestrahlung und der individuellen Empfindlichkeit mit oder ohne Blasenbildung. Diese Entzündung erreicht nach etwa 24 Stunden ihren Gipfelpunkt und klingt dann meist unter leichter Abschilferung der Epidermis ab. Dabei tritt eine Pigmentbildung hauptsächlich in den untersten Schichten des Epithels ein.

Setzt man die Bestrahlung jetzt innerhalb gewisser Intensitätsgrade fort, so kommt es nicht mehr zur Entzündung, sondern nur zu stärkerer Pigmentierung. Wartet man dagegen ab, bis der erste, meist schwache Pigmentanflug abgeblaßt ist, was im allgemeinen proportional der reaktiven Dermatitis schneller oder langsamer zu gehen pflegt, so kann man die erste Reaktion beliebig wiederholen.

Diese starke Reaktion der Haut ist in mehrfacher Beziehung von Bedeutung; so wurde beobachtet, daß die Proliferationstätigkeit der Epithelien durch chemische Strahlen gefördert wird, und daß eine ödematöse Durchtränkung der Epidermis stattfindet, die die natürliche Transparenz der Haut im Sinne verstärkter Filtrierung ändert.

Über die Penetrationsfähigkeit der verschiedenen Strahlenarten sind zahlreiche Beobachtungen gemacht worden. Hasselbalch hat für die Permeabilität der Haut zahlenmäßige Ausdrücke geschaffen, indem er die Extinktionskoeffizienten für kurzwelliges Licht bestimmte. Nach seiner Tabelle durchdringen folgende prozentuale Lichtmengen Hautschichten von 0,1 bzw. 1,0 mm Dicke :

Wellenlänge:	436	405	366	334	313	302	297	289
Hautschicht 0,1 mm	59%	55%	49%	42%	30%	8%	2%	0,01%
„ 1,0 „	0,5%	0,3%	0,08%	0,02%	—	—	—	—

Da die Dicke der menschlichen Epidermis im Mittel 0,2—0,05 mm beträgt, so ist die gesamte Strahlenmenge, die beim allgemeinen Lichtbade zur Einwirkung gelangt, selbst im äußeren Ende des Spektrums nicht unbeträchtlich. Die Größe der penetrierenden Lichtdosis ist außer von der Qualität der Strahlen auch von der zur Verfügung stehenden Quantität und Intensität abhängig; Schultz erhielt noch Einwirkung der Strahlen von  $\lambda$  265  $\mu\mu$  auf die photographische Platte, wenn zwischen Strahlenquelle und Indikator ein lebendes Kaninchenohr eingeschaltet war.

Das die Epidermis durchsetzende Licht trifft das Kapillarnetz der Papillarkörper und kann seinen Einfluß auf das Blut entfalten. In welcher Weise die beträchtliche Energiemenge, die so mit dem Blut in Berührung kommt, zur Umsetzung im Organismus gelangt, ist großenteils noch ungeklärt. Nach Schläpfers Beobachtungen über die Photoaktivität des Blutes und nach anderen Untersuchern ist anzunehmen, daß auch im lebenden Körper die kurzwelligen Strahlen auf die  $O_2$ -Abspaltung Einfluß haben, daß also der Körper das Licht als Reduktionsmittel benutzt, um den freiwerdenden Sauerstoff zur Gewebspeisung zu verwerten. Für diesen „Energietransport“ hat die reaktive Hyperämie der Haut bei dem hohen Absorptionsvermögen des Blutes gegenüber den ultravioletten Strahlen große Bedeutung; gleichzeitig dient sie dem Schutze gegen eine unwillkommene Reizwirkung dieser Strahlen auf die unter der Epidermis liegenden Gewebe (Bering).

Die Natur der Gefäßwirkung der ultravioletten Strahlen ist nach Dreyer und Janssen eine direkte; sie ist kenntlich an erheblichen Veränderungen der Gefäßendothelien. Daß außerdem eine Einwirkung auf den Sympathikus statthat, ist wahrscheinlich. Dafür spricht die Erscheinung, daß im

Laufe der Bestrahlungskur eine erhöhte Erregbarkeit gegenüber dem Licht gewonnen wird; die Hautröte tritt schneller ein und vergeht langsamer, sie wird bei manchen Patienten „chronisch“. Bach macht darauf aufmerksam, daß bei Patienten mit Sympathikusstörungen die Hyperämie häufig ausbleibt und empfiehlt bei Vasokonstriktorenspasmen Steigerung in Dauer und Intensität der Bestrahlung.

Auch der Stoffwechsel der Hautorgane selbst wird durch strahlende Energie beeinflusst. Die Hornschicht der Epidermis und ihre Anhangsgebilde zeigen im chemisch wirksamen Licht erhöhte Wachstumsenergie, die Epidermis insbesondere erhebliche Verdickung. Die Schweiß- und Talgsekretion erfährt eine Anregung, nach Bach besonders in Fällen pathologischer Unterfunktion; diese Feststellung ist mit Rücksicht auf die mehr und mehr erkannte Bedeutung des Hautstoffwechsels und kräftiger Hautreize bei der Behandlung der Tuberkulose von Bedeutung.

Welchen Einfluß das Licht auf das Nervensystem, insbesondere auf die Hautnerven hat, ist noch eine offene Frage; die zahlreichen experimentellen Beobachtungen seit Engelmanns Entdeckung, daß Bestrahlung beliebiger Hautpartien die Netzhaut des Frosches reflektorisch zu erregen vermag, sprechen für erhebliche, nicht nur psychogene Einwirkungen auf nervöse Elemente.

Die erwähnten Beziehungen zwischen Haut als Perzeptionsorgan und Blut als Vermittler der Lichtwirkung geben Anhaltspunkte zur Erklärung gewisser allgemeiner Wirkungen der künstlichen Lichtbäder auf den Körper. Hasselbalch zeigte, daß Ultraviolettbestrahlungen eines mäßig großen Hautbezirkes Frequenzabnahme und entsprechende oder mehr als entsprechende Tiefenzunahme der Atemzüge hervorruft. Diese Wirkung, die von der alleinigen Bestrahlung der Haut des Gesichtes und der Hände hervorgerufen werden kann, hält sich längere Zeit und wird nach oft wiederholter Bestrahlung permanent.

Das Abströmen des Blutes in das erweiterte Kapillargebiet führt zu einer Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes (Bach, Lampé) und zu einer Erhöhung des Minutenvolumens, so daß nach den Feststellungen von Kromayer und Lindhard in dieser Beziehung eine Lichtbadekur dem Einfluße des Sommers auf die Herzfähigkeit gleichzusetzen ist. Auch für die blutdrucksenkende Wirkung des ultravioletten Lichtes genügen Teilbestrahlungen des Rumpfes.

Für den gesamten Stoffwechsel ist ein Einfluß des ultravioletten Lichtes schwer nachweisbar. Hertel u. a. finden ihn unbeeinflusst, Pinkussohn konnte besonders bei Gegenwart von Sensibilisatoren Veränderungen im Abbau der Purinkörper, Abnahme des Allantoingehaltes, Zunahme der Oxalsäureausscheidung nachweisen. Wahrscheinlich wird aber der intermediäre Stoffwechsel stärker modifiziert, als dies in der Gesamtstoffwechselbilanz zum Ausdruck kommt (Wagner). Miramond de Laroquette fand, daß intensive, ausgedehnte Belichtung mit Sonne oder künstlichem Licht den Geweben auf direktem Wege eine gewisse Energie liefert, die die Nahrungszufuhr zu verringern erlaubt.

Die Körpertemperatur wird besonders bei fieberhaften Zuständen durch Bestrahlungen mit ultraviolettem Licht herabgesetzt (Thederling); dies Verhalten beruht offenbar auf der Erleichterung der Wärmeabgabe durch

Hauthyperämie. Steigerungen der Temperatur durch K.H.S.-Bestrahlung werden wir später noch besprechen.

Nächst der serotaktischen und hyperämisierenden direkten Einwirkung des chemischen Lichtbades auf die Haut ist das augenfälligste Merkmal stattgehabter Bestrahlung die Pigmentierung. Von jeher hat dieses Zeichen Anlaß zu Experimentalversuchen und theoretischen Erörterungen gegeben, ohne daß bisher eine völlige Einigung über die Rolle des Pigments erzielt wurde.



Abb. 1. Halsdrüsentuberkulose; K.H.S.-Bestrahlung des Oberkörpers, mittelstarke Pigmentierung bis zur Taille. Am Halse intensive Dunkelpigmentierung durch Lokalbestrahlung. Guter Behandlungserfolg.

Nach neueren Anschauungen entsteht das melanotische Epidermispigment der Basalzellen autochthon unter Mitwirkung von Fermenten aus Eiweißspaltprodukten (Tyrosin). Meirowsky sah der auf einen pigmentophoren Reiz einsetzenden Pigmentbildung eine Vermehrung der „pyrenoiden“ Substanz im Zellkern vorausgehen. Diese Kernsubstanz tritt durch die Kernmembran in Gestalt verschieden geformter, meist feinkörniger Gebilde ins Protoplasma und nimmt dort dunkle Farbe an. Von den basalen Zellen aus wird das Pigment mit dem Lymphstrom weiter transportiert oder bei der Abschilferung der Epidermis nach außen abgegeben.

Das Pigment hat zunächst die Rolle einer Schutzwirkung, da es die Fähigkeit besitzt, kurzwellige Strahlen zu absorbieren. Den ersten Angriff des ultravioletten Lichtes beantwortet die ungewohnte Haut mit der Hyperämie, sie spannt, wie man sich ausgedrückt hat, einen roten Sonnenschirm auf; in der Folge übernimmt die Pigmentschicht die Rolle des Schutzes der Haut.



Das Vermögen der Epidermiszellen, Licht zu absorbieren, vermehrt sich im Sinne fortschreitender Verhornung in der Richtung von unten nach oben. Erst nach Überschreitung einer gewissen Intensitätsgrenze werden chemisch wirksame Strahlen von den Retezellen absorbiert und führen zur dermatitischen Alteration. Der Lichtschutz, den die Basalzellen nach ihrer Pigmentierung ausüben, macht sich auch für die oberflächlicher liegenden Retezellen bemerklich, denn eine Dermatitis solaris, die die Folge einer bestimmten Dosis ultravioletter Strahlen ist, bleibt aus, wenn vorher durch geringere Gaben eine Pigmentierung der Basalzellen erzielt war.

Für das Zustandekommen der Pigmentierung scheint die Einwirkung der inneren ultravioletten Strahlen viel wesentlicher zu sein als die der Reizstrahlen (Jüngling). Außerdem rufen auch Strahlen erheblich größerer Wellenlänge Pigment hervor; nach Schmidt rührt die Tropenpigmentierung z. T. von intensiver dunkler Wärmestrahlung her.

Von manchen Autoren (Axmann, Kisch u. a.) wird berichtet, daß bei Patienten, die durch natürliche Heliotherapie eine tiefe Braunfärbung der Haut erhalten hatten, bei Fortsetzung der Behandlung mit der Quarzlampe ein Abblässen der Haut eintritt. Wiederholt ist auch auf gewisse Unterschiede in der Farbe des Hautpigments nach Einwirkung verschiedener Lichtquellen aufmerksam gemacht worden; die Quarzlampe ruft einen Farbton hervor, der einen Stich ins Rötliche hat, während andere Lichtquellen mit mehr sonnenähnlichem Spektrum ausgesprochen braune Färbung zustande bringen.

Es ist sogar der Satz aufgestellt worden, daß die Pigmentierung wesentlich eine Folge langwelliger Strahlen sei und diese Folgerung ist experimentell gestützt worden (Kisch). Es darf aber nicht übersehen werden, daß es für den menschlichen Körper jedenfalls eine ganze Reihe pigmentophorer Reize unter physiologischen und pathologischen Bedingungen gibt; es sei z. B. an die Pigmenterkrankungen bei Ausfall innersekretorischer Drüsen erinnert. Für das ultraviolette Licht ist die Fähigkeit zur Pigmentbildung sicher nachgewiesen (Abb. 1); die geringere Intensität derselben ist eine Folge der einseitigen spektralen Beschaffenheit der K.H.S.

Es sind dann ferner eine Reihe von Ansichten geltend gemacht worden, die dem Pigment noch andere Rollen zuweisen, als nur die eines Filters gegenüber entzündungserregenden Strahlen. Rollier hat die Anschauung ausgesprochen, daß das Pigment einen Transformator darstelle in dem Sinne, daß es kurzweilige Strahlen in solche größerer Wellenlänge überführe, die der Absorption in der Haut weniger unterliegen. Nach Auffassung von Weidenreich u. a. speichert das Pigment durch Umsetzung der Licht- in Wärmestrahlen Wärme auf. So wird die von außen zugeführte Wärme schon in der Haut gebunden und durch erhöhte Verdunstung abgegeben. Das wäre für die Wärmebilanz von der größten Wichtigkeit, da die Verdunstungswärme sonst vom Körper selbst produziert werden müßte. Die Absorptionszone ist beim Pigmentierten mehr an die Oberfläche gerückt und dadurch die Abgabe der Wärme erleichtert und ihre Regulierung verbessert (Schmidt).

Noch weitergehende Aufgaben des Pigments nimmt Jesionek an. Zur Stütze der Annahme, daß den auf die Lichtbehandlung folgenden Heilungsvorgängen innerhalb tuberkulöser Herde die Einschleppung spezifisch wirksamer Substanzen zugrunde liegt, verweist er auf die im Anschluß an Lichtbäder eintretende Reaktion auch tiefer liegender Herde nach einer bestimmten Latenzzeit, sowie auf die Tatsache, daß tuberkulöse Herde geringe oder keine Heilungsvorgänge zeigen, wenn sie in Narbenmassen eingebettet vom Kreislauf abgesprengt sind. Andererseits beobachtete er in tuberkulösen Herden der Haut, die selbst dem Licht entzogen waren, Heilungsvorgänge bei Bestrahlung anderer Körperpartien.

Auf der Tatsache fußend, daß das Pigment ein ausgesprochenes Reizprodukt ist, auf Bestrahlung im Überschuß gebildet wird und beim Aufhören des Reizes in zentrifugaler bzw. zentripetaler Richtung verschwindet, möchte Jesionek zwar nicht das Pigment, aber dessen gelöste Abbauprodukte als Heilfaktor ansehen und verweist in diesem Zusammenhange auf die interessante Tatsache, daß z. B. die Neger für Tuberkulose auch zugänglich werden, wenn sie ihren natürlichen Lebensbedingungen entzogen sind und eine Unterfunktion ihrer Pigmentbildung eintritt. Damit würde also der Lichteinfluß nicht nur in einer Stärkung der allgemeinen Widerstandskraft, sondern vielleicht auch der spezifischen bestehen; es wäre übrigens auch einleuchtend, daß die Antikörperbildung vom Organismus in die Nähe der kraftspendenden Transformatoren gelegt wird.

Dies Gebiet ist noch umstritten. Erinnert sei an die Anschauung Müllers, daß der Immunkörperspiegel nicht nur durch spezifische, sondern auch durch unspezifische Mittel gehoben werden kann. Durch Strahlenenergie wird der Organismus sensibilisiert und empfängt die Bakteriengifte gleichsam im statu nascendi.

Wichtiger ist die Frage nach der prognostischen Bedeutung des Hautpigments. Auch hier besteht noch ein lebhafter Streit darüber, ob Rolliers Anschauung berechtigt ist, der dem Auftreten des Pigments ausgesprochen günstige Bedeutung beimißt. Die meisten klinischen Beobachter stehen auf dem gleichen Standpunkt, zum mindesten sehen sie im Auftreten der Pigmentierung ein Zeichen für überhaupt vorhandene Reaktionsfähigkeit des Körpers und beurteilen daher dieses Ereignis günstig. Während aber Rollier die starke, dunkle Pigmentierung gewissermaßen als Ziel der Behandlung betrachtet und sie ohne Hautreizung durch vorsichtig ansteigende Belichtung zu erreichen sucht, stehen andere auf dem Standpunkt, daß gerade die energische Reizwirkung der kürzestwelligen Strahlen für die Tuberkulosetherapie wichtig ist und daß daher ein allzustarker Schutz durch das Pigmentfilter unwillkommen ist.

Diese Anschauung ist bestrahlungstechnisch wichtig. Ihre Anhänger gestalten die Einzeldosis so kräftig, daß jedesmal ein starkes Erythem mit Abschilferung und schneller Abgabe des Pigments auftritt; außerdem wird, wenn ein gewisser Grad von Pigmentierung erreicht ist, die Einschaltung einer Depigmentierungspause empfohlen, nach deren Ablauf der Kreislauf von neuem beginnt (Rost).

Schon für die natürliche Heliotherapie ist darauf hingewiesen, daß gute



Abb. 2. Refraktärer Fall. Spina ventosa, schlechter Allgemeinzustand. Nach jeder K.H.S.-Bestrahlung fieberhafte Allgemeinreaktion, schwere Dermatitis mit Blasenbildung, fleckiger Hauthyperämie und starker Epithelabschilferung. Der Abbruch der Bestrahlungsbehandlung war notwendig, da keine Lichtgewöhnung erzielt werden konnte.

Erfolge auch bei ausbleibender Pigmentierung eintreten können; für die K.H.S. ist das nach zahlreichen Berichten (Breiger, Vulpius u. a.) in vermehrtem Maße der Fall. Zunächst spielen individuelle Verschiedenheiten des natürlichen Pigmentes eine große Rolle; die bekannte Beobachtung, daß brünette Individuen schneller und stärker pigmentieren als blonde und gar rotblonde, können wir für Erwachsene im großen und ganzen bestätigen. Bei Kindern ist dieser Anhaltspunkt von geringem Wert; sie sind überhaupt reaktionsfähiger und ihr natürliches Pigment dunkelt im Pubertätsalter oft nach.

Hin und wieder begegnen wir Patienten, die eine mehr oder weniger ausgesprochene Überempfindlichkeit gegen das Licht der K.H.S. zeigen; sie reagieren auf die Dosis, die bei anderen gerade noch reaktive Hyperämie hervorruft, mit Fieber und schwerer Dermatitis und zeigen gar kein oder geringfügiges Anpassungsvermögen. Dieses Bild erinnert bis zu einem gewissen Grade an die Erscheinungen der Tuberkulin-Überempfindlichkeit (Abb. 2).

Von diesen seltenen Fällen pathologischer Überempfindlichkeit gegen die K.H.S. abgesehen, treffen wir häufiger Patienten an, bei denen die normale Hautreaktion eintritt, die aber infolge physiologischer Unterschiede in der Fähigkeit der Farbstoffbildung oder aus anderen uns nicht bekannten Gründen — Vulpius macht darauf aufmerksam, daß die Pigmentbildung bei einem Hämoglobingehalt von weniger als 50% oft ausbleibt — keine Pigmentbildung erkennen lassen. Wesentlich ist, daß auch bei solchen Patienten Lichtgewöhnung und Lichtwirkung eintritt. Die Haut hat offenbar außer dem Pigment noch andere Mittel, sich gegen allzu starke Reizstrahlung zu schützen; die Verdickung und die von Möller beschriebene Transparenzverminderung der Epidermis dürften dabei, vielleicht neben gleichzeitigen fermentativen Prozessen eine Rolle spielen.

Unsere Beobachtungen an dem großen Material der Hallenser chirurgischen Klinik haben bezüglich des Pigmentes ergeben, daß die Pigmentierung unter der K.H.S. im allgemeinen an Intensität hinter der im Gefolge natürlicher Heliotherapie auftretenden etwas zurücksteht; das mag mit der lebhafteren Proliferation der Epidermis und der damit verbundenen rascheren Abstoßung der pigmenthaltigen Zellen zusammenhängen. Das Auftreten der Hautverfärbung ist uns willkommen, da es in jedem Falle ein Zeichen von Reaktionsfähigkeit ist (Abb. 3). Die Zahl der Nichtpigmentierenden scheint bei der Therapie mit künstlichem Licht größer zu sein als bei der natürlichen Heliotherapie; wir schätzen ihre Zahl auf etwa 30%. Von diesen zeigt aber ein beträchtlicher Teil Hautreaktion, Lichtgewöhnung und Beeinflussung der jeweiligen Krankheitsherde. Als gänzlich refraktär gegen unsere Heilbestrebungen mit der K.H.S. können wir daher nur die Fälle bezeichnen, die entweder hochgradige Überempfindlichkeit aufweisen oder bei denen auch auf energische, protrahierte Lichtdosen keine nennenswerte Hautreaktion zustande kommt.

Weniger deutlich und sinnfällig als bei der Haut ist der Effekt der K.H.S. hinsichtlich anderer Gewebe. Die serotaktische, hyperämisierende Wirkung tritt auch bei der Bestrahlung z. B. von Wunden zutage. Da dem Muskel- und Bindegewebe ein spezifischer, reaktiv sich entwickelnder Lichtschutz fehlt, so wird hier die „übermäßige“, deletäre Wirkung der äußeren ultravioletten Strahlen deutlich. Ein hochdifferenziertes Gewebe, wie etwa das Bindegewebe in der Form der Wundgranulationen verträgt, worauf Jesionek,

Breiger, Heusner u. a. hinweisen, nur relativ geringe Dosen von Reizstrahlen. Die Wirkung der K.H.S. ist geradezu als Ätzwirkung oder Verbrennung bezeichnet worden; bleibt dagegen die Strahlendosis innerhalb der durch die Vernichtung der Zellen bezeichneten Grenzen, so darf eine Erhöhung der Lebens-tätigkeit erwartet werden.

Die Erfahrung, daß die jugendlichen, weniger weitgehend differenzierten zelligen Gewebe auf Röntgenbestrahlung stärker reagieren, hat auch für die K.H.S. bis zu einem gewissen Grade Gültigkeit. Es will uns wenigstens kein Zufall erscheinen, daß unter den zahlreichen Formen der chirurgischen Tuberkulose die Lymphdrüsenenerkrankungen die besten Resultate bei der Bestrahlung ergaben.

Die Frage nach dem Einfluß des Lichtes auf den Immunstoffwechsel des Körpers harret noch der Aufklärung. Die sekundäre Hyperämie macht das



Abb. 3. Links: Tuberkulöser Beckenherd mit Senkungsabszeß; geringer Behandlungserfolg, keine Pigenmtierung bei mäßiger Hautreaktion auf jede Bestrahlung. Rechts: Halsdrüsentuberkulose; guter Erfolg, starke Pigmentierung. Beide Patienten sind ca. 4 Monate ohne Unterbrechung mit K.H.S. bestrahlt.

Blut in erhöhtem Maße der Lichteinwirkung zugänglich. Damit werden auch kreisende Toxine den Strahlen ausgesetzt; ob es dadurch zu aktiv immunisatorischen Vorgängen kommen kann, ähnlich wie z. B. bei einer Tuberkulininjektion (Wagner), ist noch unentschieden. Im Tierexperiment hat Rohde nachgewiesen, daß Tuberkulin bei Meerschweinchen durch K.H.S.-Bestrahlung abgebaut wurde. Die Möglichkeit, durch die Lichtbehandlung pathologische, aus der Tiefe stammende Produkte, die auf dem Wege des Kreislaufs die Haut passieren, hier direkt oder mittels Beeinflussung des Hautstoffwechsels treffen zu können, hebt Wagner hervor. Jansen konnte eine Schwächung der Virulenz des Tuberkulins durch Belichtung nicht erzielen.

Heile zeigte, daß bei unbehandelten kalten Abszessen keine selbstverdauenden Eigenschaften auf der Serumplatte gefunden werden; wurden

derartige Abszesse bestrahlt (Röntgen oder K.H.S.), oder war eine Jodoforminjektion gemacht, so trat Selbstverdauung auf, ein Vorgang, den der Autor als Umstimmung des kalten Eiters in einen dem heißen Eiter ähnlichen bezeichnet. Von anderer Seite wird das Schwinden der zelligen Elemente bei der Röntgenbestrahlung hervorgehoben (Baisch).

Wichmann beobachtete Heilung einer schweren Lungen- und Kehlkopfphthise nach Auftreten eines Lupus und bringt den günstigen Verlauf in Zusammenhang mit einer vermehrten Antikörperbildung in der Haut; er folgt also einem ähnlichen Gedankengang, wie er der kutanen Tuberkulinimpfung nach Ponndorf zugrunde liegt. Rost konstatierte eine Erhöhung des Immunitätstiters unter dem Einfluß der Lichtbehandlung; diese Beobachtung läßt sich in der Tat am ehesten durch eine Vermehrung spezifischer Immunkörper erklären. Auch Grau spricht sich für die Annahme einer Fernbeeinflussung der Tiefentuberkulose auf dem Wege einer Immunitätsänderung durch Strahleneinfluß aus. Die auffällige Ähnlichkeit der auf die K.H.S. folgenden Herdreaktionen mit derjenigen bei Tuberkulinkuren legen diesen Gedanken nahe; mit Rücksicht auf die Erkenntnisse, die wir der Erforschung der Partialantigene verdanken, sind vielleicht auch die einzelnen, auffälligen, spezifisch anmutenden Heilresultate unserer Lichttherapie bei Tuberkulose auf Rechnung immunisatorischer Vorgänge zu setzen. Spruchreif ist diese Frage nicht; von manchen Autoren wird ein spezifischer Einfluß der K.H.S. auf tiefliegende Tuberkulose gelegnet (Bacmeister).

Hierher gehörig sind noch die Beobachtungen, welche über geringe Empfindlichkeit pigmentierter Haut gegen Infektion sowie ihre Befähigung, traumatische Hautdefekte reizlos auszuheilen, berichten. Erwähnt sei Rolliers Beobachtung, daß bei einer Varizellen-Epidemie in Leysin alle pigmentierten Kranken von dem Leiden verschont blieben; nur diejenigen erkrankten, bei denen Verbände bestimmte Körperteile der Lichtwirkung entzogen hatten und auch diese nur an den unpigmentierten Körperpartien. Ob das generell auch für die K.H.S. gilt, ist mindestens fraglich; Czerny berichtet über einen Varizellenfall, bei dem die Bläscheneruption vor den durch K.H.S.-Bestrahlung pigmentierten Körperteilen nicht haltmachte.

Seitdem der Einfluß der klimatischen Komponente auf das Blutbild bei Hochgebirgskuren festgelegt wurde, sind auch Untersuchungen darüber angestellt worden, wie weit kurzwelliges Licht für sich allein imstande ist, den Chemismus des Blutes und das Verhältnis der korpuskulären Elemente zu ändern. Dabei hat sich herausgestellt, daß beim Menschen der direkte Einfluß von Strahlenquellen wie der K.H.S. im großen und ganzen gering ist. Bering fand im Tierexperiment bei intensiver Belichtung zunächst Vermehrung der roten Blutkörperchen, sodann Steigerung des Hämoglobingehaltes. Für den Menschen sind diese Befunde nicht in gleichem Maße bestätigt worden. Berner hat die Einwirkung der K.H.S. auf das Blut untersucht und fand keine Änderung der Erythrozytenmenge, der Hämoglobinwerte und des mittleren Gehaltes eines Erythrozyten. Die Leukozyten zeigten eine mehr oder weniger konstante Abnahme sämtlicher Formen, während die Lymphozyten meist konstant blieben. Er kommt bei dem Vergleich seiner Befunde mit denen von Bürker, Stäubli, Bardenheuer über Blutuntersuchungen im Höhenklima zu dem Schluß, daß die Erythrozytose und die Vermehrung des Hämoglobingehaltes den veränderten

Druckverhältnissen zuzuschreiben, die Leukozytenverminderung dagegen als reine Strahlenwirkung anzusehen ist. Auch wir haben bei ad hoc angestellten Untersuchungen einen unmittelbaren Einfluß der Quarzlampe auf die Zahl der roten Blutkörperchen nicht nachweisen können. Als typisches Beispiel gebe ich die Zahlen einer vierwöchigen Beobachtung einer 14jährigen Patientin mit fistelnder Halsdrüsentuberkulose. Die Zählungen wurden nach der Bestrahlung vorgenommen und ergaben auszugsweise:

8. 5.	Vor der Bestrahlung . . .	4 100 000	Erythrozyten,
9. 5.	3 Minuten K.H.S. . . .	4 100 000	„
12. 5.	5 „ „ . . .	3 975 000	„
18. 5.	15 „ „ . . .	4 260 000	„
26. 5.	40 „ „ . . .	4 100 000	„
1. 6.	50 „ „ . . .	4 320 000	„
5. 6.	50 „ „ . . .	4 300 000	„

Diese Zahlen bedeuten jedoch keineswegs, daß die Bestrahlungskur überhaupt keinen Einfluß auf das Blutbild hat. Die von manchen Seiten berichtete Besserung des Blutbildes bei Tuberkulose und anderen Erkrankungen im Laufe intensiver und lange fortgesetzter Behandlung ist durchaus eine Folge unserer Therapie (Vermehrung der Erythrozyten, Erhöhung des Hämoglobingehaltes um 7 bis 40%, Halle, Thedering u. a.). Sie macht sich eben erst dann bemerkbar, wenn eine günstige Beeinflussung des gesamten Krankheitsprozesses eintritt und fällt damit unter die indirekten Folgen der Lichttherapie. Davon abgesehen ist aber auch anzunehmen, daß in erster Linie nicht der Hämoglobingehalt und die absolute Zahl der roten Blutkörperchen, sondern die Menge des in der Körperperipherie kreisenden, der Lichtwirkung zugänglichen Blutes bestimmend ist für den biologischen und therapeutischen Wert der Lichtquelle.

Über Veränderungen an den inneren Organen nach Bestrahlung mit K.H.S. liegen bisher nur vereinzelte Beobachtungen vor. Margarete Levy, Gassul fanden im Tierexperiment erhebliche Hyperämie der Milz, teilweise auch der Leber und der Nieren. Interessant ist auch die Beobachtung Gassuls, der in der freien Bauchhöhlenflüssigkeit nach der Bestrahlung Erythrozyten in erheblicher Anzahl nachwies. Diese Wahrnehmung erhält besondere Bedeutung mit Rücksicht auf die bekannte Tatsache, daß die auf physikalische Reize erfolgende Hyperämie der Bauchhaut parallele Erscheinungen an den Eingeweidegefäßen hervorruft. Gassul nimmt zur Erklärung seiner Resultate eine weitgehende Tiefenwirkung der K.H.S. an, äußert sich aber nicht über die spektrale Qualität der wirksamen Strahlen.

Die Ergebnisse der lichtbiologischen Arbeiten über die ultraviolette Seite des Spektrums sind zu einem beträchtlichen Teil hypothetischer Natur. Bei der Zusammenfassung alles dessen, was wir von der K.H.S. an allgemeinem Einfluß auf den Organismus erwarten dürfen, ist daher große Zurückhaltung geboten. Letzten Endes beruht die vielgestaltige biologische Wirkung der kurzwelligen Strahlen wesentlich auf der Aktivierung des Sauerstoffumlaufs und der daraus resultierenden Steigerung oxydierender und reduzierender

Vorgänge im Zellstoffwechsel. Unterstützung erfahren diese Prozesse durch Beeinflussung des Atemmechanismus, durch die reaktive Hauthyperämie und die mit ihr verbundene Änderung der Blutverteilung im Organismus.

Die klinische Gesamtwirkung dieser Faktoren zeigt sich in einer Reihe von Erscheinungen, deren Eintreten bei dem bestrahlten Patienten wir als Resultat der Lichtbehandlung willkommen heißen. Unmittelbare Folge der Bestrahlung ist die nach einem Latenzstadium von etwa 2—12 Stunden auftretende Hauthyperämie und das mit ihr verbundene angenehme Wärmegefühl. Während der Bestrahlung selbst ist eine besondere Empfindung der Haut nicht zu konstatieren. Einzelne Patienten geben „Kribbeln“ oder ähnliche Erscheinungen an; wie weit derartige Empfindungen psychisch bedingt sind, ist meist nicht sicher zu entscheiden. Erst bei langdauernden Bestrahlungen trifft infolge erhöhter Gefäßerregbarkeit die Hyperämie und damit das Wärmegefühl vielfach schon während der Bestrahlung ein.

Im Laufe der Bestrahlungsbehandlung macht sich im allgemeinen eine Besserung des Appetits bemerkbar, die zu erheblicher Gewichtszunahme führen kann. König sah solche bis 24 Pfund im Verlauf weniger Monate. Die Patienten machen den Eindruck größerer Frische und erhöhter Spannkraft; sie sind sich des Einflusses der Bestrahlung in dieser Hinsicht bewußt, so daß wir bei den ambulanten Patienten in solchen subjektiven Momenten einen Hauptanreiz zum regelmäßigen Besuch erblicken. Die Wirkung auf den Schlaf ist ebenfalls in vielen Fällen unverkennbar; heruntergekommene Patienten schlafen oft während der Bestrahlung ein.

Ganz allgemein läßt sich sagen, daß Kinder schneller und besser reagieren als Erwachsene und daß die Patienten mit ausgesprochener Hebung der allgemeinen Funktionen auch größere Tendenz zur lokalen Ausheilung ihrer Herde zeigen. Mit Ausnahme jener seltenen, den eigentlichen Lichterkrankungen nahestehenden Fällen, bei denen jede Bestrahlung Reizwirkung auslöst, ohne daß Lichtgewöhnung eintritt, ist die Stärke der lichtbedingten Hautreaktion ein gewisser Anhaltspunkt für die Prognose. Die Pigmentierung der Haut ist schon ihres nicht regelmäßigen und im allgemeinen nicht so intensiven Eintritts wegen bei der K.H.S.-Behandlung nicht in dem Maße prognostisch ausschlaggebend, wie das Rollier für die natürliche Heliotherapie annimmt; doch sehen auch wir mit den meisten Autoren in ihrem Auftreten ein günstiges Zeichen.

Unsere Angaben über die Einwirkungen der K.H.S. auf den Menschen, insbesondere den erkrankten Körper, wären unvollständig, wollten wir nicht der psychischen Komponente der Strahlenwirkung gedenken. Wir wissen, welchen ungeheuren Einfluß psychische, insbesondere suggestive Vorstellungsreihen auf den gesunden und kranken Menschen haben. Wenn der Patient mit Gelenk- oder Wirbeltuberkulose monatelang im ruhigstellenden Verbands liegt, so gerät er, ebenso wie der Verwundete mit der schlecht heilenden Splitterfraktur leicht in depressive Stimmung. Hier ist das künstliche Lichtbad wie wenig Mittel imstande, die alterierte Psyche zu beeinflussen. Der Patient, der bei dem fehlenden Augenblickserfolg oft von der Notwendigkeit konservativer Behandlungsmethoden nicht zu überzeugen ist, sieht, daß etwas mit ihm geschieht; die meisten unserer Bestrahlungskandidaten zeigen Interesse für den Zustand

ihres Krankheitsherdes, sie beobachten scharf und die Freude über jeden kleinen Fortschritt zeigt dem Arzt, daß der Lebensmut, der Wille zur Wiedergesundung erwacht ist. Daß bei diesen Erscheinungen nicht nur rein psychische Vorstellungen, sondern auch direkte Lichtwirkungen eine große Rolle spielen, dürfen wir als erwiesen annehmen. Die hohe Abhängigkeit des kapillaren Blutgehaltes der Haut von psychischen Zuständen ist bekannt. Die wechselseitigen Beziehungen zwischen Hautanämie und unlustbetonten Affekten einerseits, Hyperämie und lustbetonten Affekten andererseits, legen die Annahme nahe, daß für das Zustandekommen der unverkennbar günstigen psychischen Einwirkung die reaktiven vasomotorischen Vorgänge in der Haut eine Rolle spielen. Auch ist seit Moleschotts grundlegenden Versuchen durch große Reihen von Experimenten dargetan, welchen Einfluß psychische und nervöse Einflüsse auf den Stoffwechsel haben und wie sehr die Leistungen des Nervenapparates im Licht gesteigert werden.

Unter den unangenehmen und schädlichen Nebenwirkungen der K.H.S. nimmt die Dermatitis die erste Stelle ein. Ein leichter Grad von Dermatitis mit Blasenbildung kommt bei empfindlichen Individuen auch bei vorsichtiger Dosierung hin und wieder vor; sie hat nur die subjektive Unannehmlichkeit eftigen Juckens und Brennens im Gefolge. Um eine schwere Schädigung der Haut mit Nekrose und Ulzeration hervorzurufen, gehört ein hoher Grad von Unvorsichtigkeit oder Unkenntnis, vorausgesetzt, daß nicht eine der seltenen Konstitutionsanomalien zugrunde liegt, deren höchsten Grad wir als *Hydroa aestivale* kennen. Verfasser verdankt mündlicher Mitteilung die Kenntnis eines Falles schwerer Hautverbrennung. Ekzematösen Charakter trägt die Hautschädigung gelegentlich bei den überempfindlichen Patienten.

Einer besonderen Erwähnung bedarf die Hautreaktion bei Kombination der Quarzlichttherapie mit der Röntgenbehandlung. Während wir bei einem großen Material eine besondere Empfindlichkeit lichtgewohnter Haut gegen harte Röntgenstrahlen nicht beobachten konnten, sahen wir wiederholt einen sensibilisierenden Einfluß der Röntgenstrahlen gegenüber dem Licht der K.H.S. Wir kombinieren gern beide Behandlungsmethoden, und zwar so, daß auf mehrere, kurz hintereinander verabfolgte Röntgendosen eine durchschnittlich 6 wöchentliche Epoche mit K.H.S. folgt; beim Wiederbeginn der Lichtbehandlung ist besondere Aufmerksamkeit erforderlich, um Hautschädigungen zu vermeiden.

Ebenso bekannt wie die Dermatitis ist die Konjunktivitis im Gefolge der Ultraviolettbehandlung. Auch hier ist die individuelle Empfindlichkeit verschieden. Die Reizung kann sich nach Schanz bis zu heftigen Entzündungen steigern. Bei einiger Vorsicht im Umgang mit der Strahlenquelle und Verwendung der noch zu besprechenden Schutzvorrichtungen läßt sich die Konjunktivitis sicher vermeiden. Die von Schanz, Chalupicky u. a. an Linseneiweiß festgestellten Veränderungen nach Ultraviolettbestrahlungen haben Schanz Veranlassung gegeben, manche Starbildungen in Zusammenhang mit den ultravioletten Strahlen zu bringen, eine weitere Mahnung zu sorgfältigem Augenschutz bei der therapeutischen Anwendung der K.H.S.

Zu den subjektiv unangenehmen, nicht ganz selten zu beobachtenden Erscheinungen gehören Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Diese unerwünschten Begleitsymptome treten jedoch fast ausnahmslos nur vorübergehend im Beginn der Bestrahlungskur auf. Zum Teil ist auch die Ozonisierung der bestrahlten Luft die Ursache solcher Erscheinungen. Ge-



stützt auf Beobachtungen von Giftwirkung des Ozons auf den Organismus, wie sie Marek, David mitteilen, warnt Rost vor langem Aufenthalt in stark ozonisierter Luft; wir haben die gleichen Beobachtungen gemacht.

Bei Kindern und bei den oben als überempfindlich bzw. refraktär gekennzeichneten Patienten gehen die ersten Reaktionen öfters mit Fieber einher; beispielsweise reagierte eine Patientin, bei der keine Lichtgewöhnung zu erzielen war (Halsdrüsentuberkulose mit subfebrilen Temperaturen), auf jede Bestrahlung (3 Minuten, 1 Meter Abstand) mit Fieberzacken bis 39,5°.

Der Einfluß des ultravioletten Lichtes auf Blutdruck und Blutverteilung sowie auf den Atemmechanismus läßt eine gewisse Vorsicht in der Anwendung des Lichtbades bei Patienten mit schlaffem Gefäßtonus, Herzfehlern und Lungenerkrankungen ratsam erscheinen. So berichtet Hufnagel über schwere Gefäßstörungen neben pleuritischen und nervös-depressiven Beschwerden, die er an sich selbst beobachtete und auf Lichtüberempfindlichkeit infolge intensiver praktischer Beschäftigung mit Lichttherapie zurückführt. Auch von anderen Seiten sind Störungen der Kreislauforgane teils bei organischen Herzfehlern, teils in Form lästiger Kongestionen bei Herzneurosen und allgemeiner Neurasthenie beobachtet worden. Derartige Erfahrungen haben Veranlassung gegeben, intensive Bestrahlungen des Kopfes zu meiden, falls nicht spezielle, meist dermatologische Indikationen vorliegen.

Die Frage nach der Zulässigkeit des Lichtbades bei Neigung zu Hämoptoe, die bei der häufigen Koinzidenz chirurgisch-tuberkulöser Affektionen mit Lungenphthise auch für uns von Wichtigkeit ist, bedarf noch genauerer Beobachtungen. Während einerseits Aufhören von Lungenblutungen bei Bestrahlungen mit K.H.S. berichtet wird (Bach), warnen andere mit Rücksicht auf die Änderung des Atmungstyps und den hemmenden Einfluß des Quarzlampe Lichtes auf die Blutgerinnung vor unvorsichtiger Anwendung. Über Auftreten von Hämoptysen liegen Angaben vor (Grau, Kovacs).

Vereinzelt Befunden von mäßiger Albuminurie nach Bestrahlung mit K.H.S. kommt anscheinend keine erhebliche Bedeutung zu (Faber, Dotzel). Schwerwiegender sind die Beobachtungen von Hausmann und Mayerhofer, welche in einem Fall akute hämorrhagische Nephritis mit Blutungen aus Nase und granulierenden Wunden und in zwei Fällen Auftreten von Blut im Urin ohne Nephritis sahen; sie fordern deshalb mit Recht bei Kindern im allgemeinen und bei Patienten mit hämorrhagischer Diathese genaue vorsichtige Dosierung des Quarzlichtbades.

Vorübergehende meist geringe Gewichtsabnahme bezieht Grau auf Änderungen im Wasserhaushalt.

Unter dem Begriff der schädlichen Wirkungen der K.H.S. können wir sinngemäß noch zwei Erkrankungsformen nennen. Wir sahen bei syphilitischen Erkrankungen völliges Versagen der K.H.S., und zwar so ausgesprochen, daß wir mit Kautz den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion als Kontraindikation betrachten. Ebenso werden böseartige Neubildungen nach den Angaben der Literatur (Thedering) ungünstig beeinflußt, indem die Strahlenwirkung hier niemals den Wert der Reizdosis überschreitet.

#### IV. Technik.

Die folgenden Ausführungen basieren auf der Verwendung der 1500-kerzigen K.H.S. mit frischem Brenner; die Anwendung schwächerer Lampen bedingt ebenso wie das Nachlassen der Strahlungsintensität nach längerem Gebrauch eine entsprechend höhere Dosierung.

Der Bestrahlungsraum soll so groß sein, daß reichliche Luftzufuhr für sämtliche gleichzeitig zu bestrahlenden Patienten auch bei längerer Dauer der Sitzung gewährleistet ist und Sauerstoffverarmung der Luft ebenso wie übermäßige Ozonisierung vermieden wird. In welchem Maße Ventilations-



Abb. 4. Gleichzeitige Bestrahlung von 5 Kindern; die Lampe ist mit Rücksicht auf die Aufnahme etwas höher gezogen als der Vorschrift entspricht.

vorrichtungen u. dgl. die Benutzung kleinerer Räume gestatten, ergibt sich aus den jeweiligen Verhältnissen; für ausreichende Lüftung ist unter allen Umständen zu sorgen unter Vermeidung starker Abkühlung der Patienten.

Als Reflektor für ultraviolette Strahlen wird weißer oder bläulich-weißer Kalkbewurf bzw. Anstrich für Decken und Wände, Bespannung mit hellem Stoff (Linnen) für den Fußboden empfohlen. Müssen Einzelbestrahlungen in bewohnten Räumen oder Krankensälen gemacht werden, so nutzt man mit Vorteil die Möglichkeit, durch eines der in der Literatur angegebenen Vorhangstative den Bestrahlungsraum abzusondern.

Regel für die Lagerung des oder der Patienten unter die Lampe ist das senkrechte Auftreffen der Strahlen auf die größte Fläche der exponierten Körperpartie. Kinder legen wir meist auf den Fußboden bei untergelegten weißen Decken oder Laken (Abb. 4); für die unbehilflicheren Erwachsenen dient ein niedriger wachstuchbezogener Tisch oder eine feste Matratze mit Füßen nach Art einer Chaiselongue. Bei gleichzeitiger Dauerbestrahlung meh-

rerer Patienten ist ein Lagewechsel zum Ausgleich etwaiger Intensitätsunterschiede von Bach als zweckmäßig empfohlen.

Zum Schutz der Augen reicht eine der üblichen Schutzbrillen (Fensterglas, Euphosglas) mit seitlichen „Scheuklappen“ aus. Bei kleineren Kindern und neurasthenischen Personen umhüllen wir den Kopf mit schwarzem Tuch.

Der Zweck der Bestrahlung gibt den Indikator für Lampenabstand und Strahlendosis. Bei der Allgemeinbestrahlung gehen wir folgendermaßen vor: Der am besten gänzlich entkleidete Patient wird in 1 m Entfernung von der Lampe gebracht — je nach Montierung der Lampe und Austrittsstelle des Strahlenkegels in liegende Stellung senkrecht unter die Lampe, in sitzende oder stehende Stellung bei seitlicher Bestrahlungseinrichtung — und drei Minuten bestrahlt. Bei geringer oder fehlender Reaktion wird die Bestrahlung am nächsten Tage mit fünf Minuten fortgesetzt. Das Fehlen größerer Reaktionen vorausgesetzt, kann die Bestrahlung täglich vorgenommen und sobald wie möglich, d. h. mit Steigerungen um je fünf bis zehn Minuten, auf ein Minimum von einer Stunde gebracht werden. Treten nach der ersten Bestrahlung stärkere Reizerscheinungen auf, so wird ausgesetzt bis zum Abklingen und dann dieselbe Dosis wiederholt. Meist ist die Reaktion bei der zweiten Sitzung geringer oder bleibt ganz aus; die Gewöhnung solcher Patienten an hohe Dosen geht nur etwas langsamer und erfordert häufig im Anfang das Überschlagen je eines Tages zwischen den einzelnen Sitzungen. Es empfiehlt sich prinzipiell mit der Bestrahlung von Vorder- und Rückseite abzuwechseln, wenn nicht zwei „Höhensonnen“ zur gleichzeitigen Bestrahlung beider Körperseiten zur Verfügung stehen.

Bei der Allgemeinbehandlung sind die meisten Autoren auf ähnlichem Wege, d. h. unter Vermeidung stärkerer Hautreaktionen vorgegangen; hier kommt für den Chirurgen wesentlich die anregende Wirkung der K.H.S. in Betracht. Etwas anders gestaltet sich die Technik für den, der Vermeidung der Pigmentierung und starke Lichtreaktionen der Haut auf jede Bestrahlung hin als wünschenswert betrachtet. Rost beginnt mit  $\frac{1}{2}$ —1 Minute in 50 cm Abstand und bestrahlt je nach Ausfall der Hautreaktion in Abständen von 3—4 Tagen unter entsprechender Steigerung bis zur Höchstdauer von 30 Minuten; dann tritt eine Depigmentierungspause von 8—14 Tagen ein, nach deren Ablauf die Strahlenempfindlichkeit wieder größer ist.

Die Verabfolgung größerer Dosen auf dem Wege stundenlanger Allgemeinbestrahlungen halten wir mit König für das erstrebenswerte Ziel der Lichtbehandlung der Tuberkulose. Erschwert wird die Erreichung dieses Zieles durch die ständig wachsende Frequenz der Lichtbäder. Die Zahl der bestrahlten Patienten betrug z. B. im Jahre 1918 in der Ambulanz der chirurgischen Universitätsklinik Halle a. S. 1518 Patienten, die sich auf zwei Bestrahlungsräume mit je einer Höhensonne verteilten, und von denen manche bis über 200 Einzelbestrahlungen erhielten. So fanden vergleichsweise

im April 1917: 1350 Einzelsitzungen bei 161 Patienten,

im April 1918: 1914 „ „ 173 „

statt. Diese Zahlen haben sich inzwischen noch gesteigert, obwohl für die Behandlung der stationären Patienten weitere vier „Höhensonnen“ bereitgestellt wurden.

Wenn wir daher das von König angegebene Maß von bis zu vier Stunden Bestrahlungsdauer nicht erreichen, so tragen äußere Umstände die Last. Bis zu einem gewissen

Grade können wir die kürzere Dauer der Allgemeinbestrahlung, deren Maximum bei uns ca.  $1\frac{1}{2}$  Stunde beträgt, dadurch ausgleichen, daß wir nach Erreichung der Höchstdauer den Patienten der Lichtquelle näher bringen und den Abstand von ein Meter auf 60—70 cm verringern. Eine stärkere Annäherung als 60 cm an die Lichtquelle bewirkt zu große Abweichungen von der senkrechten Auffallsrichtung der Strahlen. Rost benutzt zur Allgemeinbestrahlung in größerer Nähe (50 cm Abstand) zwei Strahlenquellen die in 80 cm Entfernung voneinander aufgestellt sind und deren Strahlenkegel sich schneiden; bei Lagerung des Patienten mit der Körpermitte unter die Mitte des Abstandes beider Lampen ist gleichmäßige Intensität für die Bestrahlung gewährleistet.

In dem Auftreten selbst starker Pigmentierung sehen wir kein Moment, das imstande ist, die Wirkung der Dauerbestrahlung zu mindern. Unterbrechungen der Bestrahlungskur kommen ohnehin aus äußeren Gründen nicht selten vor. Die Beobachtung derartiger Fälle hat uns einen besonderen Unterschied in der Empfänglichkeit für Strahlenwirkung zwischen „chronisch“ und „intermittierend“ bestrahlten Patienten nicht erkennen lassen.

Grundsätzlich zu unterscheiden von der allgemeinen ist die örtliche Bestrahlung. Ausschlaggebend für die Dosierung ist dabei die Reaktionsfähigkeit des zu bestrahlenden Gewebes; wir können einer erkrankten oder Krankheitsherde deckenden Hautpartie nicht dieselbe Menge chemisch wirksamer Strahlen zumuten, wie beispielsweise einer schmierig belegten Wundfläche mit großem Hautdefekt. Wollen wir auf umschriebene Hautpartien einen Reiz ausüben, so bestrahlen wir nach guter Abdeckung der Umgebung aus 50 cm Abstand 3 Minuten und steigern diese Dosis anfänglich um je 3, später 5—10 Minuten bis zu der von Bach angegebenen Höchstdauer von 30 Minuten und nähern dabei die Strahlenquelle dem Herde bis auf 30 cm. Maßgebend für das Tempo der Steigerung ist natürlich auch hier die Stärke der Reaktion; wir suchen jedoch dem veränderten Zweck der Bestrahlung entsprechend (siehe unten) bei der lokalen Lichtanwendung ausgesprochene Reizwirkung zu erzielen und gehen daher sehr viel energischer vor, wie bei der Allgemeinbehandlung.

Die größten Anfangsdosen läßt die Bestrahlung frischer infizierter, mit Gewebszertrümmerung einhergehenden Wunden zu, vorausgesetzt, daß die umgebende Haut sorgfältig abgedeckt wird. Wir geben in solchen Fällen bei 30—50 cm Lampenabstand Dosen von 10 und 20 Minuten, die je nach Bedarf an aufeinander folgenden Tagen wiederholt oder bis zu 30 Minuten und mehr gesteigert werden.

Diese hier kurz skizzierte Technik ist natürlich bedeutender Modifikationen fähig; soweit dieselben wesentliche Abweichungen von dem hier gegebenen Schema darstellen, sollen sie bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsformen berücksichtigt werden.

Die Abdeckung lokaler Bestrahlungsherde nehmen wir im allgemeinen mit schwarzen Tüchern vor. Soll die Haut bei Verabfolgung größerer Reizdosen sehr genau geschützt werden, so verwendet man zweckmäßig eine ultraviolett- undurchlässige Salbe, Vaseline oder eine der in der Literatur angegebenen Lichtschutzsalben, Zeozonsalbe u. a., mit der die Umgebung bestrichen wird.

Von Lichtfiltern machen wir bei der K.H.S. im allgemeinen keinen Gebrauch; ihre Anwendung werden wir noch kurz zu besprechen haben. Dagegen verwenden wir bei der Allgemeinbestrahlung den Hagemannschen Glühlampenring, soweit unsere Quarzlampen damit ausgestattet sind. Für eine intensive Wirkung der von ihm ausgehenden langwelligen Strahlen sind die

Glühlampen wohl zu schwach (Heusner); ihre milde Wärmewirkung wird von den Patienten als Ergänzung des kalten Quecksilberlichtes angenehm empfunden.

In ähnlicher Weise wird sich meist das Bild der Massenbehandlung abspielen. Wir sind bestrebt, die Lichtkur nicht zum Schema erstarren zu lassen, sondern unsere Technik den individuellen Anforderungen anzupassen. Der Arzt, der in der Privatpraxis Einzelbestrahlungen ausführt, ist weit mehr imstande, sich mit dem einzelnen Patienten zu beschäftigen und kann seine Technik viel weitgehender variieren, als der Krankenhausarzt, der bei der großen Zahl der Hilfsbedürftigen bis zu 3 Erwachsene oder 5 Kinder gleichzeitig unter die „Höhensonne“ bringen muß. Vieles läßt sich aber, ständige Aufmerksamkeit des überwachenden Arztes und des Pflegepersonals vorausgesetzt, durch konsequente Erziehung der Patienten erreichen. Die große Mehrzahl der Patienten ist der Belehrung zugänglich; sie haben Interesse an der Behandlung und lernen sehr wohl, den Augenschutz und die Dosierung mit zu überwachen. Unter allen Umständen aber ist die Therapie mit der K.H.S. Sache des Arztes. Besonders hingewiesen sei noch auf den großen Nutzen der Einrichtung besonderer wöchentlicher oder monatlicher Kontrolltage.

## V. Klinischer Teil.

### A. Nicht spezifische Erkrankungen, Wundinfektionen.

Für den gesunden Organismus ist das Trauma, das zur Gewebstrennung, zur Wunde führt, ebenso wie die sich häufig an die Verwundung anschließenden Infektionsvorgänge ein Anreiz zur Gewebsneubildung und zur Eliminierung eingedrungener Schädlichkeiten. Das Problem der Wundbehandlung mit künstlichem Licht liegt also einmal in der Unterstützung dieser natürlichen Funktion des gesunden Körpers.

Bei vielen Patienten schließt sich aber an das primäre Trauma ein langes Siechtum an, in dessen Verlauf schwere Schädigungen der gewebsbildenden und antitoxischen Funktionen eintreten. Hier kommt zur lokalen die allgemeine Aufgabe der Therapie, die gesunkenen Lebenskräfte zu heben, die Widerstandsfähigkeit zu stärken. Diese beiden Gesichtspunkte geben das Maß für die Kritik der K.H.S. bei der Wundbehandlung und einigen verwandten Themen.

Die chirurgische, aseptische Operationswunde ist im allgemeinen kein Gegenstand der Bestrahlung. Nur aus kosmetischen Gründen ist gelegentlich hier von der K.H.S. Gebrauch gemacht worden. Verfasser hat bei plastischen Operationen im Gesicht häufig vorsichtige lokale Bestrahlungen ausgeführt. Eine Beschleunigung des Heilverlaufes durch lebhaftere Vaskularisation war dabei neben günstiger Beeinflussung der Ernährung mancher Lappen mit schmalem Stiel oft erkennbar. Mitbestimmend für die Anwendung der K.H.S. war unter solchen Verhältnissen die Tatsache, daß wir es häufig mit Eingriffen unter nicht aseptischen Bedingungen zu tun haben. So sahen wir öfter nach Lappenplastiken, z. B. beim Verschluß penetrierender Fisteln, Entzündungserscheinungen auftreten, die unter dem Einfluß der K.H.S. zurückgingen.

Die schon von Virchow gemachte Beobachtung besonderer Feinheit im Licht heilender Narben ist auch für die K.H.S. bestätigt worden (Kro-

mayer, Becker u. a.). Intensiver lokaler Bestrahlung bei Keloiden wird guter, erweichender Einfluß nachgerühmt; die anregende Wirkung der K.H.S. auf das Epithelwachstum hat zwecks Abhärtung zur Anwendung bei zarten, empfindlichen Narben nach Sekundärheilung Anlaß gegeben.

Wichtiger als bei der aseptischen Heilung ist die Bestrahlung bei klaffenden und vor allem bei den mit Hautdefekten verbundenen Wunden, insbesondere den Kriegsverletzungen geworden. Gerade auf diesem Gebiet hat sich die K.H.S. durch ihre unzweifelhafte Wirksamkeit viele Freunde erworben, hat sie sich aber infolge kritikloser Überschätzung auch manche Feinde gemacht.

In erster Linie hängt die Wirkung der Bestrahlung ab von dem Zeitpunkt, an welchem sie einsetzt. Es ist ein ganz anderes Ding, ob wir eine frische, noch in vollem Kampf mit Nekrosen, Fremdkörpern und Bakterien befindliche Wunde bestrahlen, oder ob das Licht dann zur Einwirkung gelangt, wenn der Kampf ausgefochten ist und der Heilungsprozeß unter Granulationsbildung und Epithelisierung einem friedlichen Ende entgegengeht.

Bei der reinen Weichteilwunde sind wir imstande, durch die K.H.S. die erste Phase zu unterstützen. Das zeigt sich ganz besonders bei flächenhaften, durch stumpfe Gewalteinwirkung hervorgerufenen Wunden, wenn das dem Defekt benachbarte Gewebe schwer geschädigt oder zertrümmert ist; aber auch dann, wenn primär ein schwerer Infektionsprozeß die Schuld an der Gewebsschädigung trägt, läßt sich durch die K.H.S. Gutes erreichen. So sahen wir z. B. noch jüngst eine vom Mastdarm aus infizierte, jauchige Gesäßphlegmone nach wenigen starken Reizdosen zurückgehen. Das Wesentliche an der Wirksamkeit der K.H.S. sehen wir hier in ihren serotaktischen und hyperämisierenden Qualitäten. Die regelmäßig eintretende, manchmal sehr starke Sekretionssteigerung bewirkt neben der mechanischen Ausschwemmung eine Durchtränkung des Wundgebietes mit den im Serum enthaltenen antibakteriellen und antitoxischen Stoffen. Auf die Anregung phagozytärer Vorgänge macht Jesionek besonders aufmerksam. Die Hyperämie steigert die resorbierenden Fähigkeiten des Organismus gegenüber hämorrhagischen und serös-eitrigen Infiltraten. Die Folgen dieser inzitierenden Wirkung zeigen sich in Desodoration, beschleunigter Demarkation und Abstoßung nekrotischen Gewebes. Wir dürfen diese manchmal erstaunlich schnelle Reinigung der K.H.S. zuschreiben, denn wir sehen sie je schneller eintreten, je intensiver wir belichten, je oberflächlicher die Wunden liegen, je mehr die entzündlichen Prozesse direkter Lichtwirkung zugänglich sind. Mit den Fortschritten der Wundreinigung geht subjektiv das Nachlassen des entzündlichen Spannungsschmerzes Hand in Hand.

Da der Dosierung durch die Hautempfindlichkeit Grenzen gesetzt sind, so machen wir von der lichtdichten Abdeckung der Wundumgebung Gebrauch und fangen mit Dosen von 10—20 Minuten in 50 cm Abstand an. Jesionek empfiehlt mit Rücksicht auf schnelle Demarkation nicht gar zu ängstlich mit dem Schutz der Wundränder zu sein. Im allgemeinen genügen wenige Sitzungen, um das Ziel zu erreichen. Je einfacher, oberflächlicher und unkomplizierter die Wunden sind, desto prompter tritt der Rückgang der entzündlichen Prozesse ein. Wir können es in diesem Zusammenhang nicht für einen Zufall halten, wenn in der Literatur eine ganze Anzahl Beobachtungen über günstigen Einfluß der K.H.S. bei Panaritien, Furunkeln, Karbunkeln usw.

vorliegen. Buchtige, taschenreiche Wunden, Décollements reagieren nicht so schnell, lassen aber doch meist gute Wirkung erkennen. Bei gleichem und ähnlichem Vorgehen, lokalen und allgemeinen Bestrahlungen haben zahlreiche Autoren über gute Erfolge in diesem Stadium der Wundheilung berichtet.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn wir es mit gereinigten, gut granulierenden Wunden zu tun haben. Hier kommt nicht mehr die elektive biochemische Wirkung energischer Strahlung auf krankes Gewebe in Frage; eine Unterstützung der natürlichen Heilung dürfen wir dann vom künstlichen Licht nur da erwarten, wo der Reiz die biologische Reaktionsfähigkeit der Zelle erhöht, nicht sie schädigt. Das wird aber nur bei relativ milder Bestrahlung der Fall sein. Dieser Überlegung entsprechend finden sich in der Literatur die verschiedensten Urteile hinsichtlich der Fähigkeit der K.H.S., die Epithelisierung granulierender Wundflächen zu beschleunigen. Vielfach wird in diesem Stadium vor energischer Bestrahlung mit Rücksicht auf die gewebsschädigenden Eigenschaften der äußeren ultravioletten Strahlen gewarnt (Spiegel, Breiger u. a.). Bei gut granulierenden Wunden haben wir im allgemeinen eine nennenswerte Beschleunigung der Überhäutung mit Sicherheit nicht feststellen können, weder bei lokaler noch bei allgemeiner Bestrahlung; wohl aber sahen wir manchmal schon bei recht geringen Gaben unfiltrierten K.H.S.-Lichtes eine Schädigung der Epithelsäume in Gestalt verzögernder Ätzwirkung. Festzustellen ist jedenfalls die Schwierigkeit der Dosierung, denn einerseits soll eine Gewebsschädigung vermieden werden, andererseits absorbiert die bei Luftzutritt sich schnell bildende Gerinnungsschicht in hohem Grade kurzwellige Strahlen.

Im großen und ganzen drängt sich bei Betrachtung der Behandlungsergebnisse der Vergleich mit der offenen Wundbehandlung auf. Auch bei dieser sehen wir im ersten Stadium der Wunden die augenfälligsten Erfolge: Sekretionsvermehrung durch Serotaxe, vermehrte Auswanderung von Leukozyten, Beschleunigung der Demarkation, Desodorierung usw. Für die Folge jedoch treten gewisse Erscheinungen in den Vordergrund, die wir nicht mehr als wünschenswert anerkennen können; vor allem die unphysiologische Austrocknung und die mit ihr verbundene Krustenbildung wirken schädigend. Wir können uns hier den Hinweis darauf nicht versagen, daß wir kaum ein Mittel kennen, welches in so eklatanter Weise granulationsbefördernd wirkt, wie die richt- und luftdicht abschließende feuchte Kammer des Bierschen Regenerationsverbandes.

Trotzdem können wir auch im granulierenden Wundstadium mit Nutzen von der K.H.S. Gebrauch machen, und zwar dann, wenn bei schlechter Heilungstendenz, bei torpiden schlaffen Granulationen das Bedürfnis nach einem kräftigen Reiz andere Rücksichten überwiegt. Der Prototyp einer derartigen Wunde ist das Ulcus cruris. Hier wirkt energische örtliche Bestrahlung günstig in demselben Sinne wie andere Ätzmittel; anfänglicher Sekretionssteigerung folgt Besserung der Granulationsbildung. Ähnliche Beobachtungen machten Braendle u. a.; sie erzielten gute Erfolge mit der Bestrahlung torpider Ulzera, weniger bei Vorhandensein irritabler Erscheinungen. Ungünstiges berichtet Heymann. Wir raten jedenfalls dazu, bei kräftigen Reizdosen die umgebende, häufig narbige Epitheldecke gut zu schützen, da sie der Gefahr der Schädigung mehr ausgesetzt ist als normale Haut.

Vereinzelte Angaben über Heilung sekundär luetischer Geschwüre liegen vor (Breiger); unsere Erfahrungen decken sich mit denen von Kautz in negativem Sinne.

Prinzipiell liegen die Verhältnisse bei Wunden mit komplizierenden Nebenverletzungen insbesondere der Knochen, nicht anders. Falls es die Rücksicht auf dringlichere Postulate kunstgerechter Behandlung zuläßt (Immobilisation!), kann die Bestrahlung im Sinne einer unterstützenden Reizwirkung im ersten Stadium der Wundheilung von Nutzen sein und geschieht nach den gleichen Regeln wie bei der Weichteilverletzung. Noch weniger aber als bei dieser dürfen wir bei klompizierten Splitterfrakturen alles Heil von lang fortgesetzter Bestrahlung erwarten. Daß die Lichtbehandlung imstande ist, die Eliminierung von Fremdkörpern zu begünstigen und die Sequestrierung absterbender Knochenpartikel zu beschleunigen, dafür liegen Beobachtungen vor (Kovacs, Breiger, Kriser, Jesionek u. a.). Das Vertrauen auf die Bestrahlung darf aber nicht so weit gehen, daß günstige Chancen für manchen früher oder später notwendigen Eingriff versäumt werden. Die Herstellung von Bedingungen, unter denen die endgültige Ausheilung schwerer, komplizierter Wunden usw. überhaupt möglich ist, ist vielfach Sache des Messers, nicht des Lichtes. Dementsprechend sehen wir bei tieferen Wunden die Erfolge lange nicht so regelmäßig und rasch eintreten.

Schlechten Wundverhältnissen begegnen wir bei komplizierten Verletzungen häufiger als bei reinen Weichteilwunden, um so mehr als durch die Schwere des primären Traumas der gesamte Organismus in vermehrtem Maße in Mitleidenschaft gezogen wird und sich oft die erschöpfende Wirkung vorangegangener infektiös-septischer Prozesse bemerklich macht. Auch konkomittierende Organerkrankungen wie Tuberkulose, Lues spielen gelegentlich eine Rolle. Wir haben in solchen Fällen von der K.H.S. ausgiebigen Gebrauch gemacht; die Erfolge sind wechselnd. Neben Fällen mit unverkennbar günstiger Reaktion stehen die recht zahlreichen, die geringe oder gar keine Einwirkung zeigen. Hervorgehoben zu werden verdient aber doch der Umstand, daß bei solchen Patienten die Wundverhältnisse sich besserten, die Kallusbildung sich hob, wenn das Allgemeinbefinden sich in aufsteigender Linie bewegte. Unter den Maßnahmen, die die Hebung des erschöpften Organismus zum Gegenstand haben, stehen auch die Allgemeinbestrahlungen mit der K.H.S.; wir möchten unter solchen Verhältnissen diese Seite der Bestrahlungskur erheblich höher bewerten als die direkte Wirkung lokaler Wundbestrahlung. Die Ähnlichkeit der Strahlenwirkung mit der bei Tuberkulose ist unverkennbar.

Der Einfluß der K.H.S. auf die Gefäße hat verschiedentlich zu erfolgreicher Anwendung der Bestrahlung bei Ernährungsstörungen infolge Gefäßkrampf und Arteriosklerose geführt, so bei seniler Gangrän (Kriser). Zur Wiederherstellung geschädigter Zirkulation und zu beschleunigter Demarkierung hat die K.H.S. Anwendung bei Erfrierungen, Verbrennungen und chemischen Ätzwunden gefunden. Wagner berichtet über gute Erfolge bei einer größeren Anzahl von Erfrierungen, bei denen er durch Kombination mit Inzisionen und Heißluftbehandlung potenzierte Wirkung erzielt hat.

Unter den Wundinfektionskrankheiten nehmen drei das Interesse des Chirurgen und des Lichttherapeuten besonders in Anspruch: Pyocyaneus, Tetanus und Erysipel. Die guten Erfahrungen, die in der Literatur mit der



K.H.S.-Behandlung gegenüber dem *Bazillus pyocyaneus* bekanntgegeben sind (Kork und Bäumer, Jesionek, Eisenbach), können wir für flächenhafte Wunden bestätigen. Bei mittlerer Dosis (Beginn mit 5—10 Minuten bei ein Meter Entfernung) verschwindet der blaue Eiter nach wenigen Sitzungen. In den Fällen, wo tiefe Wundhöhlen der direkten Strahleneinwirkung nicht zugänglich sind, sahen wir keine sicheren Erfolge. Für die oberflächlich sitzende *Pyocyaneus*-infektion dürfte danach die direkte bakterizide Kraft des ultravioletten Lichtes eine Rolle spielen.

Für das Erysipel ist die Quarzlichtbehandlung wiederholt warm empfohlen worden (Beck, Carl, Capelle, Klapp). König warnt vor Überschätzung; nach ihm braucht die als Bildungsstätte der Antitoxine wichtige Haut längere Zeit zur Umstimmung, ganz abgesehen von der unbekanntem Virulenz der Erreger. In einzelnen schweren Fällen angewandt, hat uns die K.H.S. keine nennenswerte Beeinflussung gebracht; gleichfalls ablehnend äußert sich Gausele. Für die Widersprüche in der Beurteilung möchten wir auch die große Mannigfaltigkeit im Verlaufe der einzelnen Krankheitsfälle verantwortlich machen; bei den überaus zahlreichen Fällen von Wunderysipel, die besonders bei Kriegsteilnehmern zur Beobachtung kamen, haben wir sehr häufig auch ohne besondere Behandlung abortiven Verlauf beobachtet.

Siemon, Jesionek, Jakobsthal und Tamm haben die Lichttherapie des Tetanus inauguriert; zur Erklärung der von ihm erzielten Erfolge nimmt Jesionek an, daß außer der lichtbewirkten Erhöhung des Sauerstoffumsatzes und der Verstärkung phagozytärer Vorgänge eine Komplementbindungsreaktion am Orte der Infektion eintritt, die der Überschwemmung der Wunden mit Serum zu danken ist. Von der Notwendigkeit einer kräftigen Reizwirkung ausgehend, gibt Jesionek zu Beginn der Behandlung sehr kräftige Dosen (lokale Bestrahlung  $\frac{1}{2}$  bis 5 Stunden, meist mit Uviolglasblaufilter); auch aus anderen Publikationen geht hervor, daß energische örtliche Bestrahlung mit Reizdosen den besten Erfolg hatte.

Für die Kriegschirurgie hat der Begriff der „ruhenden Infektion“ erhöhte Bedeutung bekommen. Eine Einwirkungsmöglichkeit ist für die Lichtbehandlung derartiger Infektionsnester in den hyperämisierenden und narbenerweichenden Eigenschaften des Quarzlichtes gegeben. Salom berichtet über aseptische Heilung sekundärer Eingriffe bei 10 mit Quarzlicht vorbehandelten Fällen, während er bei einem gleichzeitig operierten nicht vorbehandelten Fall schwere phlegmonöse Eiterung beobachtete. Auch Marwedel empfiehlt auf derartigen Beobachtungen fußend die Anwendung der Ultraviolettbestrahlung bei drohender Gefahr des Wiederaufflackerens infektiöser Prozesse.

Entsprechend seiner Fähigkeit durch Beeinflussung der Vaskularisation die Resorption von Blutergüssen in der Umgebung von Wunden zu beschleunigen, ist die K.H.S. auch zur Aufsaugung von Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen angewendet worden. Ihren Ausgangspunkt haben diese Bestrebungen wohl in der Anschauung Klapps, daß die auf physikalischen Reizen beruhende Hyperämie der Haut gleichsinnige Erscheinungen an den Eingeweidegefäßen hervorruft. Einzelne günstige Erfahrungen bei nicht spezifischen Exsudaten wie *Empyema pleurae* sind mitgeteilt worden (Hufnagel, Bogdanik).

## B. Tuberkulose.

Der gewohnheitsmäßige Begriff „Chirurgische Tuberkulose“ deckt sich durchaus nicht mit dem, was an tuberkulösen Erkrankungen chirurgischer Therapie zugänglich ist. Wenn wir trotzdem im wesentlichen an ihm festhalten, so geschieht das, weil die Behandlung einzelner, dem Chirurgen häufig vorkommender Organtuberkulosen mit ultraviolettem Licht sich nicht von der bei den tiefer liegenden Weichteil-Gelenk- und Knochentuberkulosen unterscheidet. Die ausführliche Besprechung dermatologischer Themen wie des Lupus und ihrer in manchen Punkten prinzipiell anders gestalteten Strahlenbehandlung geht über den Rahmen dieser Arbeit hinaus.

Zahlenmäßige Angaben über ausschließlich mit K.H.S. erzielte Heilerfolge finden sich für ein größeres Material in der Literatur nicht; sie lassen sich auch nicht wohl geben. Zur Begründung möchten wir die an der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S. im Jahre 1918 behandelten Fälle von Peritonitis tuberculosa herausgreifen.

	Geheilt		Erheblich gebessert		Unbeeinflußt		Gestorben	
		davon oper.		davon oper.		davon oper.		davon oper.
I. Unbestrahlt . . . . .	—	—	4	4	1	—	—	—
II. Nicht ausreichend bestrahlt.	—	—	4	1	9	1	2	—
III. Ausreichend bestrahlt . . .	2	—	10	3	—	—	2	1
Summe:	2	—	18	8	10	1	4	1

Die Technik war in allen Fällen die der vorsichtig ansteigenden Allgemeinbestrahlung. Als nicht ausreichend bezeichnen wir die Bestrahlungen, wenn die Zahl der Einzelsitzungen unter 30 bleibt, da meist 10—15 Bestrahlungen erforderlich sind, um die nötige Lichtgewöhnung für einstündige Allgemeinbestrahlung zu erreichen. Die Tabelle zeigt zunächst den Einfluß der Operationen; auch ohne bzw. bei ungenügender Bestrahlung wurden von 20 Patienten 8 erheblich gebessert, davon 5 durch Operation; unbeeinflußt blieben 10 (1 Operation). Die beiden Todesfälle betrafen Kinder mit schwerer ulzeröser Form von Bauchfelltuberkulose, die beide in hoffnungslosem Zustand in die Behandlung der Klinik kamen, während es sich sonst durchgehend um leichtere, überwiegend seröse Peritonitis tuberculosa handelte. Unter den ausreichend (über 30 bis 200 und mehr Einzelsitzungen) Bestrahlten befinden sich zwei, die nach fast einjähriger, nahezu ununterbrochener Bestrahlung ohne Operation und ohne wesentliche sonstige Maßnahmen als klinisch geheilt entlassen wurden (seröse Form). Von den anderen 12 wurden 10 wesentlich gebessert; die Behandlung war aber vielfach kombiniert (3 Operationen, Röntgentiefenbestrahlung, Heißluftbehandlung, natürliche Heliotherapie und Luftbäder). 2 Kinder mit schweren Krankheitsformen starben, eins davon längere Zeit nach Laparotomie. Die in der Rubrik III zum Ausdruck kommende Tendenz zur Heilung bei langdauernder, mindestens 3 monatiger Bestrahlungsbehandlung ist unverkennbar. Wir können aber das Gesamtergebnis auch nur als Folge der Gesamtheit aller Heilfaktoren bewerten; bei anderen Formen der Tuberkulose spielen derartige Faktoren mindestens dieselbe, meist eine weit größere Rolle, so daß aus den Ergebnissen Material für eine Statistik reiner K.H.S.-Wirkung nicht zu gewinnen ist.

König, der als erster über seine Erfahrungen an einer großen Zahl von chirurgischen Tuberkulosen berichtet, gibt nach 1½jähriger Beobachtung an, daß die Zahl der großen Operationen von 21 bei 79 Fällen vor Einführung der

K.H.S. auf 4 bei 85 Fällen herabging. Für die chirurgische Universitätsklinik Halle lauten die Zahlen: Vor Einführung der K.H.S. (und vor dem Eintritt der Kriegsnot!) 67 Tuberkulosen großer Gelenke und Spondylitiden mit 8 großen Operationen (11,9%), im Jahre 1918: 204 Fälle mit 18 Operationen (8,7%). Der Unterschied ist auf den ersten Blick nicht so eklatant wie bei den Zahlen Königs; das liegt zum Teil sicher an Verschiedenheiten der Indikationsstellung. Bei Berücksichtigung nicht nur der Zunahme an Zahl, sondern der recht häufig zu beobachtenden Virulenzsteigerung tuberkulöser Erkrankungen läßt das Resultat aber doch eine Deutung im Sinne fortschreitender Verbesserung der konservativen Methoden zu.

Wie viel davon auf direkte und indirekte Wirkung der K.H.S. kommt, ist schwer zu entscheiden. Als indirekt bezeichnen wir jede Wirkung, die allmählich im Verlauf länger fortgesetzter Allgemeinbestrahlung auftritt, auch dann, wenn der lokale Herd der Lichteinwirkung direkt ausgesetzt ist. Wie Jesionek u. a. sahen wir lokale Besserungen an nicht vom Licht betroffenen Herden, die sich nach Zeit und Art ihres Eintritts in nichts von dem Verhalten direkt bestrahlter Krankheitsprozesse unterschieden. Wir müssen daher in allen Fällen, wo nicht Oberflächenerkrankungen oder die hin und wieder beobachteten auffälligen, spezifisch anmutenden Reaktionen auf die ersten Bestrahlungen die Annahme direkter Heilwirkung nahelegen, den lokalen Heilungsvorgang auf das Konto der lichtbewirkten allgemeinen Erhöhung der Widerstandskraft des Organismus schreiben.

Wenden wir uns zunächst den einzelnen Formen der Tuberkulose zu, so teilen wir sie zweckmäßig nach dem Verhalten der K.H.S. gegenüber in zwei Gruppen: oberflächliche und Tiefen-Tuberkulosen. Zu der ersten Gruppe rechnen wir die dermatologischen Formen und die der Körperoberfläche naheliegenden Lymphome, die übrigen Formen zu den Tiefentuberkulosen. Wir sind uns dabei bewußt, daß der Unterschied der Reaktion auf die Bestrahlung vielfach nur ein gradueller ist. Wir möchten aber doch darauf hinweisen, daß die Reaktionsfähigkeit der Lymphdrüsen nach unseren Beobachtungen derjenigen auch oberflächlicher Knochentuberkulosen (z. B. Spina ventosa) erheblich überlegen ist. Das legt die Annahme einer besonderen Lichtaffinität des lymphatischen Gewebes, ähnlich wie bei Röntgenstrahlen, nahe, so daß unsere Einteilung auch biologisch gerechtfertigt erscheint.

Den Maßstab für die Beurteilung der Behandlungserfolge bei oberflächlicher Tuberkulose geben vor allem die häufig grobe Erkrankungsform aufweisenden Lymphome der Hals- und Achselregion. Nach klinischer Anschauung unterscheiden wir drei Formen:

1. einfache hyperplastische,
2. mit Verkäsung und Erweichung einhergehende geschlossene,
3. ulzerös-fistelnde Lymphome.

Für die erste Gruppe ist die tuberkulöse Ätiologie manchmal nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Ähnlichkeit mit dem Bilde der Drüenschwellung nach manchen Infektionskrankheiten, z. B. der Grippe (Schmieden), nach Kiefer- und Zahnerkrankungen usw. kann Anlaß zu Täuschungen geben. Jüngst hat Kautz an 52 Fällen nicht tuberkulöser entzündlicher Drüsenerkrankungen gute Erfolge der Bestrahlung mit K.H.S. beobachtet. Wir führen diese Mitteilung besonders an, weil sie unsere Annahme erhöhter Reaktivität des Lymphgewebes zu stützen geeignet ist.

Die Wirkung der K.H.S. ist bei den einzelnen Formen etwas verschieden. Im allgemeinen sehen wir bei der ersten Gruppe nach längerer Allgemeinbestrahlung entweder (seltener) langsames Schwinden der einzelnen Drüsen, wobei manchmal kleine resistente Knoten noch lange oder dauernd fühlbar bleiben; oder aber es tritt fortschreitende Erweichung ein. Dabei sehen wir im Anfang nicht selten entzündliche Reizerscheinungen, die bald abklingen. Einigemal zwangen uns Fieber, intensive Schwellung und Schmerzhaftigkeit nach jeder Bestrahlung die Lichttherapie zu unterbrechen. Die Symptome ausgesprochener Herdreaktion bis zur Überempfindlichkeit sind nach unseren Beobachtungen bei oberflächlichen Herden insbesondere bei Drüsen überhaupt häufiger als bei Organ-, Knochen- und Gelenk-Tuberkulosen. Ob das mit der



Abb. 5. Halsdrüsentuberkulose im II. und III. Stadium. Vor der Behandlung.



Abb. 6. Dieselbe Patientin wie Abb. 5, nach 3 Monaten. Behandlung: Auskratzung und Punktion einiger Herde, ununterbrochene Allgemeinbestrahlungen mit K.H.S. Guter Erfolg, geringe Pigmentierung.

direkten Verbindung zwischen Perzeptionsorgan und Herd durch die Lymphbahnen zusammenhängt, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Die Zahl der refraktären Fälle bei diesen hyperplastischen Formen ist nicht unbedeutend; wir schätzen sie auf etwa 30%. Da auch bei günstigem Verlaufe die Heilung oft recht lange Zeit in Anspruch nimmt, so kombinieren wir die Bestrahlung gern mit der Röntgentiefenbehandlung. Es ist uns dabei aufgefallen, daß ein gewisser Antagonismus zwischen beiden Strahlenarten zu bestehen scheint; Lymphome, die der K.H.S. trotzen, resorbieren sich bzw. erweichen besonders rasch bei Röntgenbestrahlung.

Jedenfalls begrüßen wir es als Erfolg der K.H.S., wenn mit eintretender Erweichung und Bildung kalter Abszesse derartige Drüsen in das zweite Stadium übergehen. Die nun zu verlangende Resorption tritt bei genügend langer Dauer der Bestrahlung meist ein; wir nehmen aber prinzipiell dem Körper

einen Teil der Arbeit ab, indem wir punktieren, Jodoformglyzerin injizieren, in geeigneten Fällen Inzisionen und Ausschabungen machen. Bekommen wir die Drüsen überhaupt erst in diesem Stadium zur Behandlung, so erleben wir auch hier anfängliche Herdreaktion, manchmal geradezu unter dem Bilde akut entzündlicher Mischinfektion. Wir möchten glauben, daß dabei Vorgänge, wie sie Heile unter dem Begriff der Umstimmung des kalten Eiters beschrieben hat, mitspielen. Das Bild des weiteren Verlaufes ist das geschilderte. Als gutes Zeichen sehen wir, wie auch von anderer Seite verschiedentlich hervorgehoben ist, den Rückgang der „Paketbildung“, die Isolierung der einzelnen Drüsen aus dem großen entzündlichen Konglomerattumor an. Hervorgehoben sei, daß bei dieser Gruppe die Einwirkung der K.H.S. von erfreulicher Regelmäßigkeit ist.

Im großen und ganzen sind die Erfolge der Bestrahlung bei der dritten Gruppe gleichfalls günstig. Sie hängen in beträchtlichem Maße ab von dem Sitz des primären Herdes; tief liegende Drüsenpakete mit langen Fistelgängen sind recht hartnäckig und bedürfen energischer Dauerbestrahlung, häufig auch der Kombination mit Röntgentherapie und chirurgischen Eingriffen. Bei den oberflächlicher liegenden Infiltraten ist die Wirkung fast immer gut, am wenigsten bei lang bestehenden, in Schwielen eingebetteten Herden, am besten bei den ganz flachen, einem tuberkulösen Hautulkus gleichenden Formen. Wir haben bei derartigen Prozessen neben der Allgemeinbehandlung gelegentlich die Lokalbestrahlung mit gutem Erfolge angewandt (50—20 cm Abstand, 5 bis 30 Minuten je nach Zustand und Reaktion der Haut, eventuell unter Abdeckung) (Abb. 5 und 6).

Als Nebenbefunde kommen dem Chirurgen häufig dermatische Formen von Tuberkulose vor, vor allem bei fistelnden Herden von Tiefentuberkulose und bei der Drüsentuberkulose. Sie treten in mannigfacher Gestalt auf, vom skrofulösen Ekzem bis zum sekundären Skrofuloderma und dem ausgesprochenen Fistellupus. Die Therapie ist eine dankbare Aufgabe der Höhensonne. Es ist besonders von dermatologischer Seite häufig hervorgehoben worden, wie überraschend schnell derartige Prozesse bei allgemeiner und lokaler K.H.S.-Bestrahlung zur Abheilung kommen, in hartnäckigeren Fällen besonders bei lupösen Prozessen unter Zuhilfenahme anderer Therapeutika wie Röntgenstrahlen usw. Auch wir sahen Ausheilung sekundärer Lupusformen unter der K.H.S. nicht immer; Röntgenbestrahlung und vor allem Beeinflussung der Tiefenherde durch irgendwelche Maßnahmen spielen bei dem häufig in schwieliges Gewebe eingebetteten Fistellupus eine wesentlich unterstützende Rolle. Die Heilung der leichteren Formen, vor allem des bei Kindern überaus häufigen skrofulösen Ekzems und des Skrofuloderms durch die K.H.S.-Bestrahlung ist mit Sicherheit zu erwarten. Die Technik bei diesen leichteren Fällen ist bei uns die der Allgemeinbestrahlung; die Fälle sind nur selten intensiver Reizbehandlung oder anderer therapeutischer Einwirkung bedürftig.

Das Tempo des Heilvorganges bei den oberflächlichen Tuberkulosen ist individuell großen Schwankungen unterworfen. Die Übersicht über 50 Krankengeschichten von Drüsentuberkulose aller Stadien — es handelt sich überwiegend um Kinder und jugendliche Personen — ergibt, daß bis zum Sichtbarwerden deutlicher Beeinflussung durchschnittlich 6 Wochen vergehen. Die endgültige Ausheilung bedarf auch bei normal günstigem Verlauf entsprechend längerer Zeiträume, die durch geeignete Maßnahmen wie die oben angedeuteten abzukürzen wir für Pflicht halten.

Unter den verschiedenen Formen der Tiefentuberkulose nimmt die Peritonitis tuberculosa insofern eine gewisse Ausnahmestellung ein, als bei der benignen, serösen Form reiner Peritonealtuberkulose ohne komplizierende Organerkrankung die Tendenz zur Ausheilung auf geeignete, allgemein roborierende Maßnahmen hin bekannt ist. Wir sahen in der Rubrik III der oben angeführten Tabelle des Jahres 1918, daß von 14 Kindern 2 geheilt, 10 wesentlich gebessert wurden, bei 2 Todesfällen (schwerere Formen). Bei fast allen von diesen Kindern war die Behandlung ganz oder überwiegend ambulant, die Kinder lebten meist unter dürftigen Verhältnissen, die eine besondere häusliche Pflege ausschlossen. Wir möchten daher der Bestrahlungskur wesentlichen Anteil an dem Erfolg zuschreiben. Die Behandlung bestand ausnahmslos in Allgemeinbestrahlung.

Ähnliche Beobachtungen liegen von anderer Seite vor (Strahlmann, Laqueur und Lasser-Ritscher, Selma Mayer u. a.). Strahlmann sah bei 10 Fällen nach 15—75 Bestrahlungen (bis zu 2 Stunden Dauer) Besserung, Laqueur und Lasser-Ritscher beobachteten bei 21 Fällen Heilung bzw. wesentliche Besserung in 15 Fällen, keine Beeinflussung in 6 Fällen (3 davon ohne Erguß!). Zwei Todesfälle betrafen Patienten mit komplizierender Lungentuberkulose. Die Koinzidenz anderer Organtuberkulose (Ileozökum) bedingt immer eine sehr ernste Prognose der Peritonitis tuberculosa; dementsprechend sehen wir in solchen Fällen geringe Einwirkung der K.H.S. Die in der Rubrik 2 unserer Tabelle erwähnten Todesfälle traten während der Bestrahlungskur ein.

Die Tuberkulosen der Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Knochen und Gelenke können wir hinsichtlich der Bestrahlungsanwendung und -wirkung zusammenfassen. Die oft zu beobachtende anfängliche Vermehrung der Schwellung, des Spannungsgefühles, überhaupt der Schmerzhaftigkeit, ist wohl als Herdreaktion aufzufassen. Die subjektive Erleichterung beim Abklingen dieser Erscheinungen wird von vielen Beobachtern hervorgehoben. Bei den fistelnden Formen tritt ebenfalls im Beginn Sekretionsvermehrung ein; dabei ist manchmal wohl, besonders bei bestehender Mischinfektion, an Vorgänge zu denken wie wir sie bei der Wundbehandlung kennen lernten.

Die Entstehung kalter Abszesse scheint die K.H.S. zu begünstigen; König sah das bei Wirbeltuberkulosen und anderen Formen, wir haben die gleiche Erscheinung wiederholt z. B. bei Rippenkaries beobachtet.

Gutes leistet die K.H.S. auch bei der Nachbehandlung operierter Tuberkulosen. König berichtet über günstigen Erfolg bei Fisteleiterung nach Kniegelenksresektion. Wir haben neben Versagern auch schöne Resultate zu verzeichnen, z. B. nach Exstirpation fistelnder Sehnenscheiden- und Rippentuberkulosen, besonders eklatant bei einem Fall schwer eiternder Tuberkulose der Ileosakralfuge.

Im großen und ganzen ist jedoch die lokale Einwirkung der K.H.S.-Bestrahlung auf den tuberkulösen Herd bei all diesen Formen gering. Zunächst fällt die Unregelmäßigkeit der Wirkungsweise auf; ohne prognostische Anhaltspunkte außer dem unsicheren der Pigmentierung stehen wir starken individuellen Schwankungen gegenüber. Die Zahlen, die Frischbier von seinen Bestrahlungserfolgen gibt, treffen ungefähr auch für unser Material zu. Frisch-

bier sah bei verschiedenen Formen von Tuberkulosen (Allgemein- und Lokalbestrahlung)	sehr gute Erfolge in	4,22%
	gute	49,15%
	geringe	27,96%
	gar keine	18,64%

Abgesehen von den dermatischen Formen der Tuberkulose und den oberflächlichen Drüsenerkrankungen, die für einen, wenn auch geringen Teil der kurzwelligen Strahlen direkt erreichbar sind, oder denen stärkere Reaktionsfähigkeit zukommt, müssen wir die Wirkungsweise der Quarzlichtbehandlung als indirekt bezeichnen. Daran kann auch die Annahme spezifisch immunisatorischer Vorgänge bei den vereinzelt, auffällig raschen Heilungen von Tiefentuberkulosen nichts ändern. Nur die lang fortgesetzte, intensive Allgemeinbestrahlung schafft Heilwirkung, und wir sehen bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten die lokale Besserung erst eintreten, wenn die früher geschilderten günstigen Allgemeinwirkungen der Lichtbehandlung manifest werden, wenn sich Appetit und Schlaf einstellen, wenn Gewichtszunahme und Hebung der Psyche die Wendung zum Besseren dokumentieren. Ja, wir bewerten diese Zeichen auch dann als einen erheblichen Erfolg der Bestrahlung, wenn lokale Veränderungen ausbleiben, da ihr Eintritt in jedem Falle den Boden für andere therapeutische Maßnahmen vorbereitet.

Zwar findet bei der Mehrzahl der Patienten auch eine lokale Einwirkung statt. Wir haben Gelegenheit gehabt, die Verhältnisse pathologisch-anatomisch zu prüfen; wir sahen z. B. bei Drüsen- und Gelenktuberkulose, bei der nach anfänglich konservativer Behandlung mit vorwiegender Verwendung der K.H.S. später ein operativer Eingriff nötig war, daß Ausheilungsvorgänge, wie Bindegewebsneubildung und Einkapselungen vorhanden waren. Der tuberkulöse Krankheitsprozeß aber war doch stellenweise in frischem Fortschreiten. Wir hatten in solchen Fällen den Eindruck, daß die biologische Energie der K.H.S. einfach nicht ausreicht, den Krankheitsherd völlig zu zerstören. Ganz besonders gilt das für jene Fälle von destruierendem Fungus, deren maligner Charakter auch anderen therapeutischen Faktoren trotz. Bei manchen Patienten trifft wohl auch der Erklärungsversuch von Strauß zu, daß konkomitierende Lungentuberkulose die Heiltendenz selbst oberflächlicher, der Strahlenwirkung direkt zugänglicher Herde beeinträchtigt.

Die zwischen beiden Extremen schwankende Beurteilung, die die K.H.S. bei den Chirurgen erfahren hat, erklärt sich größtenteils daraus, daß sie mit dem Anspruch aufgetreten ist, die natürliche Heliotherapie zu ersetzen. Das kann sie nicht. Sie enthält eine Strahlengruppe des Sonnenspektrums in gesteigerter Intensität und Ausdehnung. Die langwelligen Strahlen mit ihrer bedeutenden Wirkung fehlen ihr, ebenso fehlen ihr die noch wesentlicheren klimatischen Faktoren.

Dazu kommt die lange Dauer der Bestrahlungskur; selbst bei oberflächlichen Tuberkulosen ist mehrmonatliche Anwendung erforderlich. Dieser soziale Nachteil ist zwar bis zu einem gewissen Grade durch den Vorteil des festen Stundenplanes auszugleichen, bewirkt aber doch ein vorzeitiges Abspringen mancher Patienten.

Auf der anderen Seite hat die K.H.S. unleugbare Vorteile, deren bestechendster und immer wieder hervorgehobener der ist, daß sie den Arzt, zumal

den Arzt in der Großstadt, unabhängig macht von Witterungsverhältnissen und Bewölkung. Für eine Stadt der industriellen Tiefebene, wie z. B. Halle a. S. mit seinen wenigen Sonnentagen und einer Atmosphäre, die infolge ihres Reichtums an Braunkohlenstaub vermehrte Absorption der natürlichen ultravioletten Sonnenstrahlen zeigt, ist dieser Vorteil hoch zu veranschlagen.

Alle diese Beobachtungen haben uns schon frühzeitig zu bestimmter Stellungnahme der K.H.S. gegenüber veranlaßt. Wir sehen in ihr, namentlich der Tiefentuberkulose gegenüber, nicht ein Spezifikum, sondern ein *Adjuvans* konservativ-konstitutioneller Tuberkulosebehandlung. Wir begrüßen sie als eines der Mittel, mit denen wir den physiologischen Kampf des Organismus gegen die Tuberkulose unterstützen können; sie kann uns aber nicht veranlassen, andere bewährte Verfahren zu vernachlässigen. Im Verein mit diesen — wir nennen nur Freilicht- und Luftbehandlung, Röntgenbestrahlung, Stauung, chirurgisch-orthopädische Methoden und Tuberkulin — leistet sie Gutes.

Das gleiche Bestreben, die K.H.S. durch Kombination mit anderen Verfahren zu erhöhter Wirkung zu bringen, geht aus allen wesentlichen Arbeiten zu diesem Thema hervor. Die Entfernung isolierter, ohne Verstümmelung radikal entfernbarer Tuberkuloseherde, die rechtzeitige Inangriffnahme schwerer, destruierender, der konservativen Behandlung trotztender Tiefentuberkulosen, die Punktion und Jodoformbehandlung kalter Abszesse sind Eingriffe, deren Indikation und Berechtigung die K.H.S. so wenig wie andere konservative Methoden zu beeinflussen vermag.

Es sei hier nochmals nachdrücklich darauf hingewiesen, daß unsere Tuberkulosebehandlung durch die Unterernährung während des Krieges erheblich erschwert ist, daß die Heilungsdauer im Durchschnitt größer ist, die Zahl der Rezidive zugenommen hat. Die Aussicht auf eine in dieser Hinsicht bessere Zukunft berechtigt unseres Erachtens zu einem gewissen Optimismus.

## VI. Kombinierte Therapie und Aussichten.

Für die große Mehrzahl der Patienten, die die Bestrahlung mit K.H.S. mit einer sich innerhalb der Norm haltenden Hautreaktion beantworten, liegen die möglichen Strahlendosen nach Menge und Intensität fest. Eine Leistungssteigerung ist also von der Anwendung von Lichtquellen mit quantitativ höherer Strahlendosis kaum zu erwarten. Dagegen scheinen uns für die Zukunft der Strahlentherapie jene Versuche aussichtsvoll, die sich mit einer Erhöhung der Reaktionsfähigkeit des Organismus beschäftigen. Ihre Grundlage haben diese Versuche in den Lehren *Neubergs* von den photosensiblen Systemen und *v. Tappeiners* von den photodynamischen Erscheinungen. *Neuberg* bewertet die photokatalytische Wirkung von Mineralstofflösungen so hoch, daß er den Erfolg von Badekuren wesentlich auf die Erhöhung der Lichtempfindlichkeit durch den Mineralgehalt der verschiedenen Heilquellen zurückführt. Versuche, durch Katalysatoren und Sensibilisatoren die biologische Wirksamkeit der künstlichen Lichtquellen zu erhöhen, sind bereits gemacht worden. In diesem Sinne ist es aufzufassen, wenn *Strauß* über verbesserte Behandlungsergebnisse bei verschiedenen Formen äußerer Tuberkulose berichtet, die er durch Kombination von K.H.S. mit *Lekutyl* erzielt hat.

Die von *Rollier* dem Pigment zugeschriebene Eigenschaft der Strah-



lungsumformung sucht Hufnagel durch innerliche Darreichung von Resorzin zu erreichen. Auf der Ansicht Neubergs fußend, daß die Sensibilität organischer Stoffe durch Mischung mit bestimmten anorganischen Körpern eine Erhöhung erfährt, gibt H. gleichzeitig Eisen, bei schwer Anämischen auch Arsen. Hufnagel berichtet die auffallende Tatsache, daß von den so behandelten Patienten nach der Bestrahlung keiner eine Hautreaktion zeigte, und führt dies Verhalten auf die Resorzinwirkung zurück.

Spieß und Feldt berichten über wirksame Tuberkulosebehandlung bei Verwendung des von Jesionek angegebenen Goldkantharidins neben der K.H.S. Das „Aurokanthan“ wird im Organismus zu kolloidalem Gold reduziert. Spieß und Feldt sehen in der Addition der beiden Sauerstoff aktivierenden Komponenten die Ursache gesteigerter Leistung. Die Verfasser beobachteten beschleunigte Pigmentierung, besonders auch bei den Fällen, die sich gegen reine Bestrahlung refraktär verhielten.

Nach Dreyers Vorschlag sensibilisierten Neißer und Halberstaedter, Forchhammer, Spiethoff die Haut für Finsenlicht durch intrakutane und subkutane Injektion von 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Erythrosinlösung mit wechselndem, meist negativem therapeutischem Erfolg; Besseres ergab die Aufpinselung 5<sup>0</sup>/<sub>100</sub>iger Eosinlösung auf ulzeröse Hautherde da, wo das erkrankte Gewebe sich mit der Lösung imbibieren konnte (Jesionek).

Schließlich sei noch der Fähigkeit des Enzytol gedacht, gewisse Strahlenwirkungen chemisch zu imitieren. Wie bei der Kombination mit Röntgenbestrahlung (Baisch u. a.), ist vom Enzytol möglicherweise auch eine Erhöhung der Lichtwirkung zu erwarten. Bei der Verwendung derartiger Sensibilisatoren ist jedoch der erhöhten Lichtempfindlichkeit der Haut durch Vorsicht bei der Bestrahlung Rechnung zu tragen.

Neben diesen Versuchen, auf chemischem Wege die Lichtwirkung zu erhöhen, stehen andere, die das gleiche Ziel mit physikalischen Mitteln zu erreichen suchen. Verschiedene Autoren kombinierten die K.H.S. mit der Diathermie. Hufnagel sah gute Wirkung auf den Allgemeinzustand und auf Wundheilungsvorgänge bei der Verwendung des Schittenhelmschen Kondensatorbettes; Ähnliches berichten Mendel u. a. Becker verwandte diese Kombination erfolgreich bei der Therapie schwerer Röntgenschädigungen.

Eine besonders große Rolle spielt in neuerer Zeit die gleichzeitige Anwendung von K.H.S. und Röntgenbestrahlung. Die von Dermatologen, Internisten und Chirurgen berichteten Erfolge erfahren ihre Beurteilung in dem Sinne, daß die vorwiegend allgemeine Wirkung der K.H.S. den lokalen Einfluß der Tiefenbestrahlung ergänzt; daneben kommt vielleicht auch der aus manchen Beobachtungen hervorgehenden Fähigkeit der beiden Strahlenarten, Körpergewebe, insbesondere oberflächlich gelegene Herde, wechselseitig für einander zu sensibilisieren, Bedeutung zu. Die großartigen technischen Fortschritte des Röntgeninstrumentariums eröffnen hier neue Aussichten für die Zukunft der Tuberkulosebehandlung. Auf Grund zahlreicher Beobachtungen können wir mit vielen anderen Autoren die Kombination von X-Strahlen und K.H.S.-Behandlung warm empfehlen.

Die für manche Zwecke unwillkommene starke Reizwirkung der äußeren ultravioletten Strahlen hat zur Anwendung von „Lichtfiltern“ (Schanz) geführt. Für Allgemeinbestrahlungen werden sie wenig benutzt. Von den sel-

tenen Fällen von Überempfindlichkeit abgesehen gelingt die Erzielung weit reichender Lichtgewöhnung rasch und ein gewisser Grad von Hautreiz ist mehr oder weniger Ziel der Behandlung.

Außerdem wird durch das Filter die bei der K.H.S. ohnehin geringe Menge und Intensität der längerwelligen Strahlen noch weiter vermindert. Bei der lokalen Bestrahlung dagegen kommt eine Milderung des K.H.S.-Lichtes auch für chirurgische Zwecke in Betracht. Bei der Besprechung der Wundbehandlung wurde schon hervorgehoben, daß die stark ätzende Wirkung der äußeren Strahlen auf gereinigte gut granulierende Wunden und junges Epithel von vielen Seiten als nachteilig betrachtet wird; um der K.H.S. ihren Wert als Reiz zu vermehrter Zelltätigkeit zu erhalten und die nekrotisierende Wirkung auszuschalten, empfehlen Jesionek, Heusner u. a. die Anwendung von filtriertem Quarzlicht in kleinen Dosen zur Beförderung der Epithelisierung.

Hufnagel u. a. sahen Gutes bei Bestrahlung im Bade, einer Kombination, bei der der Einfluß des Bades nicht nur im Sinne eines Lichtfilters zu suchen ist.

Das Bedenkliche einer weiteren Verarmung des ohnehin einseitigen Spektrums der K.H.S. hat ebenso wie der Wunsch, ein künstliches Lichtbad von sonnenähnlicher Qualität zu schaffen, die Benutzung anderer Strahlenquellen — für sich allein oder in Verbindung mit der K.H.S. — veranlaßt. Der schon erwähnte Hagemannsche Glühlampenring sowie die Lampen von Heusner und Brill sind häufiger erwähnt. Theoretisch sollen sie die Aufnahmefähigkeit des Blutes für ultraviolette Strahlen durch die schnell eintretende Wärmehyperämie der Haut erhöhen und werden daher unmittelbar vor oder gleichzeitig mit der K.H.S.-Bestrahlung verwandt. Außerdem aber teilen sie eine Eigenschaft mit all den anderen Lichtquellen, wie Bogenlampen usw., die langwellige Strahlen in größerer Menge und Intensität enthalten: die Tiefenwirkung der strahlenden Wärme. Diese ist bei den kräftigeren Strahlenquellen sehr bedeutend und der Penetrationsfähigkeit der leitenden Wärme des Heißluftapparates erheblich überlegen. Für manche Zwecke ist der Vorteil, auf solchem Wege eine Tiefenhyperämie erzeugen zu können, ohne durch die begrenzte Toleranz den kurzwelligen Reizstrahlen gegenüber in der Dosierung allzu beschränkt zu sein, von großer Bedeutung. Wo es sich z. B. um die Resorption tief liegender Ergüsse (Hämatothorax, Nachbehandlung von Empyemen) handelt, ziehen wir mit vielen Autoren die Bestrahlung mit dem Scheinwerfer der Anwendung der K.H.S. vor. Auf Grund ähnlicher Erwägungen verwenden Laqueur, Breiger u. a. bei lokalen Bestrahlungen von Wunden, Fisteln usw. Kohlebogenlicht mit und ohne Rot- oder Blaufilter neben Allgemeinbestrahlung mit K.H.S. Die Besprechung der Therapie mit dem elektrischen Lichtbogen, die durch Finsen ihr Bürgerrecht erlangt hat, gehört nicht hierher. Angesichts der schönen Erfolge aber, die bis in die neueste Zeit hinein bei der Tuberkulosebehandlung erzielt sind (Reyn und Ernst, Spitzer u. a.), glauben wir zu dem Satz berechtigt zu sein, daß weniger die Art der Strahlenquellen als vielmehr die Kenntnis ihrer besonderen biologischen Wirkung und deren Grenzen, genaue Indikationsstellung und durchgebildete Technik der Bestrahlung ausschlaggebend ist für ihren Wert als therapeutischer Faktor.

# III. Die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände (Aneurysmen<sup>1</sup>).

Von

R. Stich-Göttingen und A. Fromme-Göttingen.

Mit 31 Abbildungen.

<b>Inhaltsübersicht.</b>		Seite
<b>Literaturverzeichnis</b> . . . . .		144
<b>Einleitung</b> . . . . .		162
<b>I. Die frischen Verletzungen der Blutgefäße (Stich)</b> . . . . .		163
1. Vorkommen und Häufigkeit . . . . .		163
2. Mechanismus und pathologisch-anatomische Befunde . . . . .		167
3. Folgen der Gefäßverletzungen . . . . .		176
a) unmittelbare . . . . .		176
b) sekundäre . . . . .		185
c) Komplikationen und Nebenverletzungen . . . . .		189
4. Symptome und Diagnose . . . . .		191
5. Prognose und Heilungsvorgänge . . . . .		193
6. Behandlung . . . . .		197
a) Provisorische Blutstillung . . . . .		197
b) Definitive Blutstillung . . . . .		199
α) Indikationen zur Ligatur und Naht . . . . .		199
β) Ligatur . . . . .		200
γ) Naht . . . . .		204
δ) Andere Blutstillungsmethoden . . . . .		212
c) Spätfolgen und Komplikationen . . . . .		214
<b>II. Das pulsierende Hämatom (Stich)</b> . . . . .		217
<b>III. Das ausgebildete Aneurysma (Fromme)</b> . . . . .		219
<b>A. Das Aneurysma arteriale</b> . . . . .		219
1. Nomenklatur und Entstehungsmechanismus . . . . .		219
2. Pathologische Anatomie . . . . .		224
3. Symptome und Diagnose . . . . .		231
a) Tumor . . . . .		232
b) Pulsation . . . . .		234
c) Geräusch . . . . .		234
d) Störungen in der Zirkulation . . . . .		235
e) Nervenstörungen . . . . .		236
f) Kontrakturen . . . . .		237
g) Komplikationen (Blutungen, Nekrose, Infektion, Embolie, Pulsverlangsamung, Trommelschlegelfinger) . . . . .		238
4. Behandlung . . . . .		241
a) Spontanheilung . . . . .		241
b) Konservative Behandlung . . . . .		242

<sup>1</sup>) Die Arbeit ist am 15. November 1919 abgeschlossen, die Literatur daher nur bis zu diesem Zeitpunkt berücksichtigt.

	Seite
c) Operative Behandlung (Allgemeines) . . . . .	244
α) Indikation . . . . .	244
β) Zeitpunkt . . . . .	244
γ) Blutleere . . . . .	246
δ) Ausbildung und Prüfung des Kollateralkreislaufs . . . . .	246
ε) Gleichzeitige Venenunterbindung . . . . .	250
ζ) Folgen (Nekrose und Spätfolgen) . . . . .	251
d) Operative Behandlung (Methoden) . . . . .	254
α) Palliative Methoden . . . . .	254
β) Methoden, die Spontanheilung zu befördern suchen . . . . .	254
γ) Radikale Beseitigung des Aneurysma ohne Wiederherstellung der Zirkulation . . . . .	256
δ) Ideale Methoden . . . . .	257
1. Naht . . . . .	258
2. Venentransplantation . . . . .	259
3. Plastiken . . . . .	264
Zusammenfassung über Operationsmethoden . . . . .	266
B. Das arterio-venöse Aneurysma . . . . .	266
1. Entstehung, Häufigkeit, Nomenklatur . . . . .	266
2. Pathologische Anatomie . . . . .	269
3. Symptome und Diagnose . . . . .	270
a) Tumor . . . . .	270
b) Pulsation . . . . .	270
c) Geräusch . . . . .	270
d) Zirkulationsstörungen . . . . .	271
e) Nervenstörungen . . . . .	272
f) Kontrakturen . . . . .	272
g) Komplikationen (Venenerweiterung, Embolie, Pulsverlangsamung) . . . . .	277
4. Therapie . . . . .	277
a) Indikation . . . . .	277
b) Spontanheilung . . . . .	278
c) Konservative Behandlung . . . . .	278
d) Operative Behandlung . . . . .	279
C. Ursache der Geräusche und Pseudoaneurysmen . . . . .	281
a) Geräusche . . . . .	281
b) Pseudoaneurysmen . . . . .	284
D. Spezielle Chirurgie der Aneurysmen . . . . .	285
1. Jugulum und obere Thoraxapertur . . . . .	286
2. Hals und Kopf . . . . .	288
a) Carotis communis, interna und externa . . . . .	288
b) Arteria vertebralis . . . . .	294
3. Obere Extremität . . . . .	302
4. Aorta thoracica und abdominalis . . . . .	305
5. Becken und untere Extremität . . . . .	307

**Literatur<sup>1)</sup>.**

1. Adler, Aneurysmen nach Schußverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1914. 2348.
2. Albert, Beiträge zur Geschichte der Chirurgie I. Die Blutstillungsmethoden des Mittelalters. Wien 1877.
3. Angerer, Wissenschaftlicher Abend der Militärärzte der Garnison Ingolstadt, 19. XII. 1914. Deutsche med. Wochenschr. 1915.
4. — Deutsche med. Wochenschr. 1916.
5. Aschoff, L., Pathologische Anatomie. Jena, Gustav Fischer.

<sup>1)</sup> Das Literaturverzeichnis enthält nach Möglichkeit alle Arbeiten über Verletzungen der Blutgefäße und Aneurysmen, die während des Weltkrieges in deutscher Sprache erschienen sind. Vor dem Kriege ist die Literatur seit dem Jahre 1910 berücksichtigt, ältere Arbeiten nur, soweit sie verwertet worden sind.

6. Axtell, Venous aneurismal varix. *Annals of Surg.* 1916. Nov. Nr. 5. *Zentralbl. f. Chir.* **44**, 850.
7. Babasinoff, Sammelbericht aus Mitteil. der Ärzte der Russischen Gesellschaft vom Roten Kreuz. 1914. S. 86.
8. Baldwin, Synchronous ligation of subclavian and carotid for aneurysm of innominate. *Journ. of Amer. med. Assoc.* **58**, Nr. 2. 1912. *Zentralbl. f. Chir.* **39**, 561.
9. Baneth, Über das Aneurysma der Art. glut. sup. infolge von Schußverletzung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 19.
10. Barber, *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. 634.
11. Barker, A case of obliterative endoaneurysmorrhaphy for popliteal aneurysm. *Brit. Med. Journ.* 1911. July 15. *Zentralbl. f. Chir.* **38**, 1589.
12. Baruch, Zur Pathologie des Aneurysma art. hepaticae. *Zentralbl. f. Chir.* **41**, 1437.
13. Bauer, Fr., Fall von Embolus aortae abdominis. *Allm. Svenska Läkaretidn. Jahrgang* 10. 1913. Nr. 46. *Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb.* **4**, 1914.
14. Beck, Arterio-venöse Aneurysmen der Art. subclavia. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. 1172.
15. Benecke, *Handbuch von Krehl-Marchand.* Abt. II. 1913.
16. Billroth, Eigene Erfahrungen über Aneurysmen an den Extremitäten und am Halse. *Wien. klin. Wochenschr.* 1893. Nr. 50.
17. Bielschowsky, Exophthalmus pulsans traumaticus. *Ärztl. Verein Marburg. Münch. med. Wochenschr.* 1919. 700.
18. Bier, Chirurgie der Gefäße. Aneurysmen. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **96**, 556.
19. — Über die Kriegsaneurysmen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915. Nr. 5/6.
20. — Nachblutungen aus Schußwunden, ihre Behandlung und ihre Verhütung. *Med. Klinik.* 1916. Nr. 17.
21. — Kollateralkreislauf. *Virch. Arch.* **147**, Teil I.
22. — Über Kriegsaneurysmen und deren Behandlung. *Kriegsärztl. Abhandl. Berlin*, I. XII. 1914.
23. — Über Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufes. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **79**, 90.
24. Birchner, *Handbuch der Kriegsheilkunde.* Basel 1888.
25. Bittner, W., Aneurysmen der Carotis interna. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 1. 24.
26. Boari, *Zit. nach Kocher, Operationslehre.* 5. Aufl.
27. Bötticher, Über den Mechanismus subkutaner Gefäßrupturen, im Anschluß an einen Fall von Zerreißung der Art. poplitea. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **49**, 267. Mit Literatur.
28. Bolwsby und Power, Behandlung eines intrathorakalen Aneurysmas durch Drahteinlage. *Med. Soc. of London. Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1914. 796.
29. v. Bonin, Über Pulsverlangsamung bei arteriell-venösen Aneurysmen. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **109**, 289.
30. — Aneurysmen durch Schußverletzung und ihre Behandlung. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **97**, Heft 2. *Kriegschir.* Heft 6. 1915.
31. Borchard, Ist das Gefäßschwirren als ein charakteristisches Symptom eines Aneurysmas anzusehen? *Zentralbl. f. Chir.* 1916. Nr. 27.
32. — Zur Frage der Pseudoaneurysmen usw. *Zentralbl. f. Chir.* 1916. 545.
33. Borchardt, M., Schußverletzungen peripherer Nerven. Erfahrungen und Ausblicke. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **97**, Heft 3.
34. Bornhaupt, Gefäßverletzungen und traumatische Aneurysmen im russisch-japanischen Krieg. *Arch. f. klin. Chir.* **77**, 590. 1905.
35. Boppe, Aneurysme circonscrit de la region axillaire gauche. *Arch. de méd. et de pharm. milit.* 1912. Mai. Reg. 901.
36. Borst, M., Einwirkung der Schußverwundung und sonstiger Kriegsbeschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe. *Borchard-Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie*, bei Joh. A. Barth, Leipzig 1917.
37. — und Enderlen, Über Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **99**, 54. 1909.
38. Botzenhardt, Wissenschaftliche Zusammenkunft der Kriegsärzte in Sofia, 22. VI, 1916. *Wien. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 38.

39. Branch, A popliteal aneurisma of the unusual size. Surg., Gyn. and Obst. **11**, 6. Ref. Zentralbl. f. Chir. **38**, 593.
40. Branda, H., Über lebensgefährliche Blutungen bei Verletzungen der vorderen Bauchwand. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1529.
41. v. Bramann, Das arteriell-venöse Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. **33**, 1.
42. Braun, Die Unterbindung der Schenkelvenen am Poupartschen Band. Arch. f. klin. Chir. **28**.
43. — H., Über den seitlichen Verschluß von Venenwunden. Arch. f. klin. Chir. **28**, 654. 1882.
44. Braune, Die Oberschenkelvene des Menschen. Leipzig 1817.
45. Brentano, Über Gefäßschüsse und ihre Behandlung. Arch. f. klin. Chir. **80**, 394. 1906.
46. Broca, Des anévrismes et leurs traitement. Paris 1856. Zit. nach Ney.
47. v. Brunn, Chirurgie im Kriegslazarett. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **96**, 210. Kriegschir. Heft 2.
48. Brunner, Zur subkutanen Verletzung der Art. poplitea. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **25**, 99.
49. v. Bruns, Über die kriegschirurgische Bedeutung der neuen Feuerwaffen. Arch. f. klin. Chir. **44**.
50. — Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chir. Lief. 27 bei Enke, Stuttgart 1886.
51. — Die Geschoßwirkung der neuen Kleinkalibergewehre. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **6**, 1. 1889.
52. Brunzel, H. F., Über unsere Erfahrungen bei Spätblutungen und Aneurysmen nach Schußverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **136**, 474. 1916.
53. — Zur Bekämpfung von Blutungen aus der Art. glut. sup. durch Unterbindung der Art. hypogastrica. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **147**.
54. Bryan, Aneurism of the sciatic artery. Annals of Surg. 1914. Nr. 4. Zentralbl. f. Chir. **42**, 526.
55. Büttner, Ärztlicher Verein Brünn, 16. XI. 1914. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 1.
56. Burckhardt, Innere Verblutung in den Oberschenkel. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **97**, 340. 1915.
57. Caro, Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung bei Kompression traumatischer Aneurysmen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **22**, Heft 3. 1916.
58. Castiglioni, Zieglers Beitr. **56**, 63. 1913.
59. Clairmont, Zur Behandlung der Luftaspiration. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. **2**, 356. 1910.
60. Clyde, Traumatic femoral aneurism cured bei Matas' method of endo-aneurysmorrhaphie. Annals of Surg. 1912. Dec. Ref. Zentralbl. f. Chir. **40**, 290.
61. Coenen, Zur Indikationsstellung bei der Operation der Aneurysmen und bei den Gefäßverletzungen. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 50. 1913.
62. Collins and Braine-Hartnell, A case of abdominal aneurysm with unusual features operated on by means of Colts apparatus. Brit. Med. Journ. 1913. Mai.
63. Colmers, F., Das Aneurysma der Art. obturatoria infolge Schußverletzung und seine Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917. Nr. 13. 260.
64. — Über die durch das Erdbeben in Messina am 28. XII. 1908 verursachten Verletzungen. Arch. f. klin. Chir. **90**, 1909.
65. da Costa, Double distal ligation of the common carotid and subclavian arteries at one seance for inominate aneurysm. Surg., Gyn. and Obst. 1910. Juni.
66. Coste, Zur Frage der Entstehung der traumatischen Aneurysmen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1910. Heft 14.
67. Crabtree, Reconstructive endo-aneurysmorrhaphie. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **56**, Nr. 16. 1911.
68. Cranwell, Aneurisma arterio-venoso de les vasos tibiales anteriores. Rev. de la soc. med. Argentina. **17**, Nr. 90/91.
69. Cunéo, Ligature du tronc brachio-cephalique pour un anévrisme de la portion ascendante de la crosse aortique. Zentralbl. f. Chir. **38**, 1391.

70. Dalgat, Die traumatischen Aneurysmen der Art. carotis communis. *Wojenno med. Journ.* 1910. Jan. Ref. *Zentralbl. f. Chir.* **37**, 382.
71. Dangel, Unterbindung der Vena jug. int. *Beitr. z. klin. Chir.* **46**, 1905.
72. Danielsen, Sind Wundinfektion und langdauernde Abschnürung eine Gegenindikation gegen die Gefäßnaht bei Verletzungen? *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **40**, 381. Nr. 11.
73. Danis, Les causes d'insuccès dans la suture vasculaire. *Presse méd.* 1912. Nr. 71.
74. Dean and Falconer, Aneurysm of the hepatic artery. *Edinb. Med. Journ.* **8**, Nr. 42 bis 44.
75. Delore, X., et R. Duteil, De l'entrée de l'air dans les veines pendant les opérations chirurgicales. *Rev. de Chir.* **31**, 299. 1905.
76. Denis - Zesas, Das Aneurysma der Art. hepatica. *Fortschr. d. Med.* 1910. Nr. 42—44.
77. Dilger und Meyer, Kriegschirurgische Erfahrungen aus den beiden Balkankriegen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **77**, 127.
78. — Gefäßverletzungen im Kriege und ihre Behandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. 124.
79. Doberauer, Die Unterbindung großer Gefäßstämme mit Hilfe der allmählichen Zuschnürung. *Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir.* 1908. **1**, 122.
80. — Konservative Operation der Aneurysmen. *Prager med. Wochenschr.* 1915 Nr. 13.
81. Dobrowolsky, Au sujet des pseudo-anévrismes. *Presse méd.* 1918.
82. Dobrowolskaja, Zur Frage von den Aneurysmen der kleinen Gefäße. Ein Fall von Aneurysma art. radialis traumaticum nach subkutaner Verletzung. *Praktischewski Wratsch* 1913. Nr. 29. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 1531.
83. Dörfler, I., Über Arteriennaht. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **25**, 781.
84. Drennen, Subclavian aneurysm with successful endo-aneurysmorrhaphy. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* **59**, Nr. 12. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 285.
85. Drüner, Über die chirurgische Anatomie der Art. vertebr. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **112**, Heft 3.
86. — Die Freilegung der Nerven und Gefäßstämme von Arm und Schulter nebst Bemerkungen über Aneurysmen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. Nr. 5.
87. — Über die Unterbindung der Arteria vertebralis. *Zentralbl. f. Chir.* 1917. Nr. 30. Orig.
88. — Über Aneurysmen der Karotis und Bemerkungen zu dem Aufsatz R. Lauensteins: Beitrag zum Aneurysma vertebralis in Nr. 10 der *Zeitschr.* 1918. *Zentralbl. f. Chir.* **45**, 521.
89. Ebstein, Die Entstehung des einseitigen Trommelschlegelfingers bei Aneurysma der Art. subclavia. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **22**, Heft 3.
90. Eliot, The treatment of subclavian aneurysma. *Transact. of the Amer. Surg. Assoc.* **30**, 1912. *Zentralbl. f. Chir.* **40**, 1050.
91. Enderlen und Borst, Beiträge zur Gefäßchirurgie und zur Organtransplantation. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 36.
92. Enderlen, Behandlung der Arterienverletzungen. *Kriegschir. Hefte der Brunsschen Beitr. z. klin. Chir.* **98**, 677. 1916.
93. — Gefäßschwirren nach Schußverletzungen. *Würzb. Ärzte-Abend*, **30**. V. 1916. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 30.
94. — Erfahrungen eines beratenden Chirurgen. *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **98**, 419. 1916.
95. Eppinger, Pathogenesis (Histogenesis und Ätiologie) der Aneurysmen einschließlich des Aneurysma equi verminosum. *Arch. f. klin. Chir.* **35**, Suppl.-Heft 1887.
96. Erdheim, Über die Spätfolgen der Verletzungen großer Gefäße. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. 591.
97. Erfurth, Operative Behandlung traumatischer Aneurysmen. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* 1915. Nr. 2.
98. Erkes, Zur Bekämpfung der Nachblutungen aus der Art. glut. sup. bei den Schußverletzungen des Beckens. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 33. 1209.
99. Exner, Kriegschirurgie in den Balkankriegen. *Neue Deutsche Chir.* **14**.
100. — Gefäßschüsse. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915.
101. — und v. Massari, Schußverletzungen der Gefäße. *Neue Deutsche Chir.* **14**.

102. Eyerich, K., Tötliche Verblutung aus einer Zwerchfellvene nach Pleurapunktion. Inaug.-Diss. Kiel 1912.
103. Falkenburg, Ein Fall von Aneurysma der Iliaca ext. Münch. med. Wochenschr. 1918. 168.
104. — Aneurysma spurium der Art. femoralis. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 27.
105. Faure, Ligature du tronc brachiocephalique dans un cas d'anévrisme de l'aorte. Zentralbl. f. Chir. **30**, 1495.
106. Fenger, Zitiert bei Küttner.
107. Fibich, Beobachtungen über Blutdruck, Puls und Temperatur bei traumatischen Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1918. 277.
108. Fielitz, Demonstration von zwei Kriegsverletzten. Münch. med. Wochenschr. 1917. 286.
109. Finnoy, The wiring of otherwise inoperable aneurysm. Zentralbl. f. Chir. **39**, 1165.
110. Fischer, Fr., Krankheiten der Blutgefäße. Deutsche Chir., Lieferung 24 a.
111. Fischer, H., Handbuch der Kriegschirurgie. Stuttgart 1882. Deutsche Chir., Lieferung 17 a und b.
112. — Über die Gefahren des Lufteintrittes während einer Operation. Samml. klin. Votr. von Volkmann.
113. Fischl, R., Ein neues Mittel zur lokalen Blutstillung. Med. Klinik 1916. Nr. 11.
114. — Ein neues Blutstillungsmittel. Arch. f. Kinderheilk. **65**, Heft 3/4. 1916.
115. Flesch, Zur Kasuistik des Aneurysma der Schenkelarterie. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 6.
116. Flörcken, Zur Bekämpfung der Nachblutung aus der Art. glut. sup. durch Unterbindung der Art. hypogastrica. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. 1499.
117. Flor, Aneurysma der Art. subclavia. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 3.
118. Franz, Über Geräusche bei Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 5. Orig.-Mitteil.
119. — Müssen arterio-venöse Fisteln operiert werden? Zeitschr. f. Chir. 1917. Nr. 50.
120. — Durch Pistolenschuß entstandenes Aneurysma der Subklavia. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1911. Heft 17.
121. Freund und Caspersohn, Schrapnellkugel in der rechten Herzkammer. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.
122. Friedrich, Über traumatische Aneurysmen. Diss. Halle 1916.
123. v. Frisch, Zur Indikationsstellung bei der Operation von Aneurysmen und bei den Gefäßverletzungen. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 3. 89.
124. — Beitrag zur Behandlung peripherer Aneurysmen. Arch. f. Chir. **79**. 515. 1906.
125. — Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **91**, 186. 1914.
126. — Aneurysma der Art. glut. sup. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 10.
127. — Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 16.
128. Frischberg, Verletzungen und traumatische Aneurysmen der Art. glut. sup. et inf. und ischiadica. Arch. f. klin. Chir. **104**, 679.
129. Fromme, A., Über Kriegsaneurysmen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, 293.
130. — Über die Beziehungen des Aneurysma art. ven. zum Angioma arteriale racemosum. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **114**, Heft 1.
131. — Ein Aneurysma arterio-venosum der Art. subclavia. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 22.
132. Fromme, F., Experimentelle Versuche zur Entstehung der Venenthrombose. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 43. 2258.
133. Froriep, Über Verblutung nach Verletzung einer Interkostalarterie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **22**.
134. Fowelin, Gehirnaneurysma nach Schußverletzung, geheilt durch Lig. der Art. carot. comm. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 13.
135. Gähde, Behandlung und Ausgänge der Spätblutungen. Diss. Berlin 1876.
136. Garderer, Gaz. d. hosp. 1910. 1599.
137. Garrè, Anzeigen für operatives Handeln in und hinter der Front. Blutstillung. Blutersatz. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **96**, 407.



138. Garrè, Über Gefäß- und Organtransplantationen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40.
139. — Seitliche Naht der Arterie bei Aneurysma-Exstirpationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **82**, 287. 1906.
140. Gatsch, The treatment of aneurysm of the abdominal aorta by partial occlusion of the aorta with the metallic band. Zentralbl. f. Chir. **38**, 1494.
141. Gatscher, Aneurysma der Art. brachial. K. k. Gesellsch. der Ärzte-Ver. Wien, 20. XI. 1914.
142. v. Gaza, Über die Unterbindung der Arterien und über neuere Unterbindungsverfahren. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **118**, 546.
143. Gebele, Über Aneurysmen durch Schußverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **100**, Kriegschir.-Heft 15. 35.
144. Genewein, Selbstheilung eines traumatischen Aneurysmas. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **93**, 306. 1914.
145. Gibbon, Further experience with aneurysmorrhaphie (Matas). Journ. of the Amer. Med. Assoc. **59**, Nr. 4. 1912.
146. Gobiet, Über Kriegsaneurysmen. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 33. 1033.
147. Goecke, Exstirpation eines Aneurysma der Art. poplit. und Ersatz des Defektes durch freie Transplantation eines Stückes der Vena saphena. Med. Klinik 1912. Nr. 3.
148. Goldammer, Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen Krieg 1912/13. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **91**, 14. 1914.
149. — Wien. klin. Wochenschr. 1916. 539.
150. — Die Kriegsverletzungen der Blutgefäße und ihre operative Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **106**, 589.
151. — Operation der Gluteaaneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **148**, Heft 5/6.
152. Goldschmitt, Aneurysma spurium am Halse. Ärztl. Verein Hamburg, 17. XI. 1914.
153. Goldstein, Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere des Schädels. Zeitschr. f. klin. Med. **84**.
154. van der Goot, Aneurysma der Subklavia, behandelt mit Gelatineinjektion. Zentralblatt f. Chir. **38**, 994.
155. Graf, Paul, Erfahrungen bei Gefäßverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **98**, 534.
156. — Funktionsprüfung unterbundener und genähter Schlagadern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **140**.
157. Gruber und Werner, Zur Frage der Unterbindung der Karotis und ihrer Folgen aufs Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 41. 1134.
158. Guleke, Zur Freilegung der Subklaviaaneurysmen. Zentralbl. f. Chir. 1916. 660.
159. — Diskussion zu Bielschowsky.
160. — Experimenteller Beitrag zur Arteriennaht. Arch. f. klin. Chir. **93**.
161. — Über die praktische Bedeutung der Gefäßnaht. Therap. Monatshefte 1912.
162. Gümbel, Th., Gefäßnaht im Felde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **146**, 29.
163. Guthrie, On wounds and injuries of the arteries. London 1846.
164. Haberland, Zur Epikrise der Schußaneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 6.
165. — Zur Behandlung der Schußaneurysmen durch künstliche Wandverstärkung bei Aneurysmen besonderen Sitzes. Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 17.
166. v. Haberer, Diagnose und Behandlung der Gefäßverletzungen. Münch. med. Wochenschrift 1918. 363.
167. — Gefäßchirurgie. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 10.
168. — Schußverletzung mit Gefäßschwirren, ohne Aneurysmbildung. Med. Klinik 1916. Nr. 17.
169. — Gefäßchirurgie im gegenwärtigen Kriege. Arch. f. klin. Chir. **108**, Heft 4.
170. — Über Gefäßgeräusche nach Aneurysmaoperation mit Gefäßnaht. Zentralbl. f. Chir. 1916. 530.
171. — Nochmals zur Frage des Gefäßschwirrens. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 34.
172. — Bericht über 13 Aneurysmen aus dem gegenwärtigen Kriege. Wien. klin. Wochenschrift 1914. Nr. 46.
173. — Weitere Erfahrungen über Kriegsaneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßnaht. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 17. 435.

174. v. Haberer, Kriegsaneurysmen. Arch. f. klin. Chir. **107**, 611. 1916.
175. — Zirkuläre Naht der Carotis communis. Wien. klin. Wochenschr. 1914. 1533.
176. Habart, Wien. med. Presse 1893.
177. — Zur Frage moderner Kleinkaliberprojekte. Wien. med. Presse 1889.
178. v. Hacker, Temporäre Unterbindung der großen Gefäßstämme nach Sternumresektion bei lebensgefährlichen Verletzungen der großen Halsgefäße. Zeitschr. f. Chir. 1914. Nr. 3. 105.
179. — Zirkuläre Arteriennaht bei Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. **43**, 951.
180. Hagedorn, Ein Jahr Kriegschirurgie im Heimatlazarett. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **135**.
181. Hahn, Aneurysmaoperation. Münch. med. Wochenschr. 1916. 133.
182. Halstedt, A case of iliofemoral aneurysm exemplifying the value of the preliminary partial occlusion of an artery in the treatment of aneurysm. Journ. of the Amer. med. Assoc. **53**, Nr. 3. 206. 1914. Zentralbl. f. Chir. **41**; 1684.
183. — Partial occlusion of the thoracic and abdominal aortas by bands of fresh aorta and of fascial lata. Annals of Surg. 1913. August Amer. Surg. Assoc. number. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1846.
184. — Der partielle Verschuß großer Arterien. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1914. II. Teil. 1349.
185. Hans, Weiteres zur Aneurysmanahnt größerer Arterien. Münch. med. Wochenschr. 1916. 1436.
186. — Seitliche Naht des Durchschusses der Art. subclavia. Med. Klinik 1915. Nr. 33.
187. Harras, Zur operativen Behandlung traumatischer Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915. 240.
188. Harre, Three cases of wiring with electrolysis for aortic aneurysm. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **62**, Nr. 16. 1914. Zentralbl. f. Chir. **41**, 1631.
189. — The treatment of sacculated aneurysm by wiring and electrolysis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **57**, Nr. 15. Zentralbl. f. Chir. **39**, 1165. 1912.
190. Hartleib, Unterbindung der Art. femoralis im unteren Drittel. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 9.
191. Härtung, Zur Klärung der Frage der Pseudoaneurysmen. Med. Klinik 1917. 626.
192. Hauber, Über das durch Schußverletzung entstandene Aneurysma und seine Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 13.
193. Hedinger, Zur Lehre des Aneurysma spurium. Arch. f. klin. Chir. **80**, 705. 1906.
194. Heinlein, Zur Entstehung von Gefäßgeräuschen nach Aneurysmaoperation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. 729.
195. — Kriegsaneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1916. 612.
196. Heinecke, Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. Deutsche Chir., Lieferung 18.
197. Heinemann, Zur operativen Behandlung der Gefäßschüsse. Deutsche med. Wochenschrift 1917. 1326.
198. Henle, Indikation zur Aneurysmaoperation. Diskussionsbemer. zum Vortrag Lexers über Gefäßplastiken. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912. Teil I. 134.
199. — Zur Indikationsstellung bei den Operationen der Aneurysmen und bei den Gefäßverletzungen. Zentralbl. f. Chir. 1914. 91.
200. Herzen, Die chirurgische Behandlung traumatischer Aneurysmen. Chirurg. 1911. Zit. nach Tschermiachowski.
201. Hesse, Über die Anwendung der Gefäßnaht bei Exzision von Aneurysmen der peripheren Gefäße usw. Zentralbl. f. Chir. **40**, 29.
202. — Zwei Aneurysmen der Art. subclavia dextra. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 43.
203. Heyrovsky, Aneurysma spurium der linken Art. vertebralis. Münch. med. Wochenschrift 1915. 56.
204. — Drei ungewöhnliche Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21.
205. Hildebrandt, Arch. f. klin. Chir. **760**, 1088. 1902.
206. Hinterstoisser, Kriegschirurgische Beobachtungen im Heimatskrankenhaus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **109**.

207. Hirsch, K., Ein Fall von embolischer Projektilverschleppung in den rechten Herzvorhof mit Einbohrung in die Herzwand. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.
208. — Aneurysma der Carotis int. Münch. med. Wochenschr. 1914. 1582.
209. Hirschmann, Venentransplantation zur Beseitigung der Ischämie nach Gefäßschuß. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 12. Orig.
210. Hoffmann, A., Arterienplastik nach Arterienresektion. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 43. 981.
211. Hoffmann, Ein  $4\frac{1}{4}$  Jahre nach der Schußverletzung in die Erscheinung tretendes Aneurysma der Art. und Vena fem. im Adduktorenkanal. Deutsche med. Wochenschrift 1918. 1079.
212. — Vorführung eines Aneurysmapräparates. Zentralbl. f. Chir. 44, 284.
213. Hofrichter, Drei Fälle von Aneurysma der Art. anonyma. Inaug.-Diss. Leipzig 1916. Zentralbl. f. Chir. 44, 59.
214. Holländer, Zwei faustgroße Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1916. 466.
215. Honigmann, Schußverletzungen der Blutgefäße. Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 3.
216. Hotz, Zur Chirurgie der Blutgefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 97, 177. 1915.
217. — Zur chirurgischen Bedandlung der Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 7.
218. Imai, Ein durch Exstirpation geheilter Fall von Aneurysma der Art. anonyma. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 24.
219. Iselin, Desinsertion der Muskeln zur Freilegung der großen Nervenstämme an Schulter und Hüfte. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 107, Heft 40. 76.
220. Israel, Über die Entstehung des Gefäßgeräusches im arteriell-venösen Aneurysma usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 149. Heft 3.
221. — Unterbindung der Arteria hypogastrica wegen Aneurysma der Art. glutea inf. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 5.
222. Jakobsthal, Zur Histologie der Arteriennaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 27, 1900.
223. Jakoby, Über den Wert des Coenenschen Kollateralzeichens. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwes. 25. Jahrg. 1918. Nr. 6.
224. Jameson and Corscaden, The treatment of subclavian aneurysm. Annals of Surg. 1912. July. Amer. Surg. Assoc. number. Zentralbl. f. Chir. 39, 1458.
225. Jassinowski, Ein Beitrag zur Lehre der Gefäßnaht. Arch. f. klin. Chir. 42, 816.
226. Jastram, Über Aneurysmenbildung der Art. carotis ext. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 93, 341. 1914.
227. Jefferson, Traumatic aneurysm dealt with the operativ arteriorrhaphy. Brit. Med. Journ. 1916. Nr. 2919. Dec. 9. Zentralbl. f. Chir. 44, 878.
228. Jeger, Zur Technik der Blutgefäßnaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 97, 553. 1915.
229. — Kriegschirurgische Erfahrungen über Blutgefäßnaht. Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 50. 1907.
230. Jehn, W., Ein Beitrag zur Kasuistik der Gefäßverletzungen. Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 35.
231. Jenckel, Aneurysma arterio-venosum brachial. Ärztl. Verein Hamburg, 3. XI. 1914. Deutsche med. Wochenschr. 1915.
232. Jerusalem, Aneurysma art. ven. Wien. med. Gesellsch., Sitzg. vom 26. XI. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1916. 18.
233. Johannessen, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der traumatischen Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. 45, 516.
234. Jordan, Zur Ligatur der Carotis comm. Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1907. 2, 83.
235. Joseph, Aneurysmen und Ligatur der Art. vertebralis. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 23. Orig.
236. Jüngst, Zur vorläufigen Stillung von Blutungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Kriegschir. Heft. 3, 680.
237. Justi, Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen. Frankf. Zeitschr. f. Path. 20, Heft 2.
238. Kallenberger, Beitrag zur Lehre vom Aneurysma spurium. Virchows Arch. 179, 1905.
239. Kappis, Über Schußverletzungen der großen Gefäße. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 52. 2119.

240. Kara - Michailow, Wien. klin. Wochenschr. 1906.
241. Katzenstein, Über neue Funktionsprüfungen des Herzens. Langenbecks Arch. **76**.
242. — Über Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **77**, 189.
243. Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin, Georg Reimer.
244. Kausch, Ein durch Stenose vorgetäushtes Aneurysma der Art. fem. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 14.
245. — Aneurysma der Art. vertebr. suboccip. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 49.
246. Kempe, Gefäßnaht eines arteriell-venösen Aneurysma am Arm. Surg. Sect. Münch. med. Wochenschr. 1914. 796.
247. Keppler, Zur Behandlung des Aneurysma arteriale racemosum. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **78**, Heft 3.
248. Kiderlin, Über embolische Projektilversehlung. Inaug.-Diss. München 1916.
249. Kikuzi, Über die traumatischen Aneurysmen bei Schußwunden. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **50**, 1. 1906.
250. Kirschner, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen freien Fasziübertragung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **86**, 1913.
251. — Verein für wissenschaftliche Heilkunde, Königsberg, 22. XI. 1915. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 2.
252. Klapp, Über einige chirurgische Erfahrungen aus dem 2. Balkankriege. Zentralbl. f. Chir. **41**, 1215. 1914.
253. Klar, Ärztl. Verein München, 12. I. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 27.
254. Klarfeld, Aneurysma der Art. carot. int. K. k. Wien, 3. II. 1915.
255. Klein, Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 41.
256. Knoll, W., Arteriennaht in infiziertem Gebiet. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, 350. 1917.
257. Koehler, Die modernen Kriegswaffen. Ein Lehrbuch der allgemeinen Kriegschirurgie. Bei W. Weber, Berlin 1901.
258. — Beiträge zur Geschichte der Exstirpatio aneurysmatis. Arch. f. klin. Chir. **81**, 333. 1906.
259. — Grundriß einer Geschichte der Kriegschirurgie. Bibliothek von Coler. 7. Herausgeber O. Schjerning, Berlin 1901. Aug. Hirschwald. 3. Aderlaß. 91 u. 94. Transfusion etc. 56. Blutstillung.
260. Körte, Ein Fall von Gefäßnaht bei Aneurysma art. venos. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904. I. Teil. 13.
261. — Über Gefäßverletzungen bei Verrenkungen des Oberarmes. Arch. f. klin. Chir. **27**.
262. — Ein Fall von Aneurysma der Art. iliaca ext. mit Berstung und konsekutiver Unterbindung der Art. iliaca comm. und Aorta. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 45. 717.
263. Kocher, Th., Zur Lehre von den Schußwunden durch Kleinkalibergeschosse. Cassel 1895. Bei Fischer & Co.
264. Kolb, Zur Operation der Aneurysmen, insbesondere der Totalexstirpation. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **43**, 627.
265. Konjetzny, G. E., Aortotomie bei Embolie der Aorta abdominalis. Zentralbl. f. Chir. 1915. 753.
266. Korotkow, Versuch einer Bestimmung der Kraft der arteriellen Kollateralen. Inaug.-Diss. Petersburg 1910.
267. Krabbel, Zur Pathologie und Behandlung frischer Gefäßverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **108**, 76.
268. Kranepuhl, Zur Unterbindung der Carotis comm. Diss. Marburg 1901.
269. Krecke, Beitrag zur Fehldiagnose, Spontanheilung nach konservativer Behandlung von Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 30. 991.
270. — Traumatische Aneurysmen großer Gefäße. Kriegsmed. Abend München, 27. I. 1915.
271. Kredel, Soll man alle arteriell-venösen Aneurysmen operieren? Zentralbl. f. Chir. 1916. 659.

272. Kreuter, Erfahrungen an 6 Zerreißen der Femoralis und einer Verletzung der Axillaris. Freie militärärztl. Ver. Erlangen, 15. I. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 8.
273. Krische, Operation der Glutealaneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 148, Heft 5/6.
274. Krönlein, Die Lehre von den Luxationen. Deutsche Chir., Lieferung 26.
275. Kroh, Kriegschirurgische Erfahrungen einer Sanitätskompanie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 97, 345.
276. — Frische Schußverletzungen des Gefäßapparates. Eine klinisch-experimentelle Studie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 108, 61. 1917.
277. Kryger, Aneurysma arterio-venosum der Art. femoralis. Freie militärärztl. Ver. Erlangen, 30. X. 1914.
278. Kümmell, Operative Behandlung des Aneurysma. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 97. Festschr. Hamburg-Eppendorf 1914.
279. — Operation eines Aneurysma der Aorta thoracica. Ärztl. Ver. Hamburg, 20. I. 1914. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 44.
280. Küttner, Meine Erfahrungen in der Kriegschirurgie der großen Blutgefäßstämme. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 5/6.
281. — Über Pseudoaneurysmen. Med. Klinik 1916. Nr. 7.
282. — Beiträge zur Kriegschirurgie der großen Blutgefäßstämme II. Die Verschüttungsnekrose ganzer Extremitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 112, 581.
283. — Zur Versorgung der in der Oberschlüsselbeigrube arrodiierten Art. subclavia. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 49.
284. — Blutstillung durch lebende Tamponade mit Muskelstückchen bei Aneurysmaoperation. Zentralbl. f. Chir. 1917 Nr. 25. 545.
285. — Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Krieg 1899/1900. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 28, 717. 1900.
286. — Gefäßplastiken. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 20.
287. — Zur Vertebralis-Diskussion. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 25. Orig.
288. — Beiträge zur Kriegschirurgie der Blutgefäße. I. Die Verletzungen und traumatischen Aneurysmen der Vertebralgefäße am Halse und ihre operative Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 108, Heft 1. Kriegschir. Heft 45.
289. — Gefäßnaht bei Aneurysma. Zentralbl. f. Chir. 38, 1184. Breslauer chir. Gesellsch. Sitzg. 30. VII. 1911.
290. — Freilegung der großen Arterienstämme am Aortenbogen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 114, Heft 5. 642.
291. Lang, Über ein traumatisches Aneurysma einer Darmwandarterie als seltene Folge einer Bauchverletzung durch stumpfe Gewalt. Tödliche Blutung aus dem Aneurysma in der 7. Woche nach dem Unfall. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111, 524.
292. — Über Nachblutungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 116, Heft 1.
293. v. Langer-Told, Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie.
294. MacLaren, Aneurysm of the internal iliaca. Annals of Surg. 1913. August. Amer. Assoc. number. Zentralbl. f. Chir. 40, 1726.
295. Lauenstein, Beitrag zum Aneurysma der Vertebralis. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 10. Orig.-Mitteil.
296. Laurent, Les anévrismes et les blessures des nerfs en Chir. de guerre. Zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 41. 1425.
297. MacLean, Thrombosis and embolism. Surg., Gyn. and Obst. 20, Nr. 4. 1915.
298. — Vorstellung eines 5 Tage alten Falles von Aneurysma art. traumaticum spurium. Marine-Lazarett Hamburg, Sitzg. vom 11. XII. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1915. 54.
299. Leischner, W., Aneurysmafälle. Wien. klin. Wochenschr. 1915. 358.
300. — Feldärztl. Abend der Militärärzte der Garnison Brünn. Wien. klin. Wochenschr. 1917. 1635.
301. — Ärztl. Ver. Brünn, 9. IV. 1915. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 28.
302. Lengnick, Über die klinischen Erscheinungen und die Operation des Aneurysma. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.

303. Lexer, Die Operation der Gefäßverletzungen und der traumatischen Aneurysmen, zugleich ein Beitrag zur Freilegung der Subklavia-Aneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **135**, S. 439. 1916.
304. — Die ideale Operation des arteriellen und des arteriell-venösen Aneurysma. Arch. f. klin. Chir. **83**, 459. 1907.
305. — Ideale Aneurysmaoperation und Gefäßtransplantation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1914. 113. I. Teil.
306. — Gefäßplastik. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912. I. Teil. 132.
307. — Dauererfolg eines Arterienersatzes durch Venenautoplastik nach 5 Jahren. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 26. 569.
308. — Wiederherstellungschirurgie. Leipzig, Joh. A. Barth. 1919.
309. — Spätoperation einer arterio-venösen Subklavia-Fistel nach Granatverletzung. Naturwiss. Gesellsch. Jena, 15. V. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 27.
310. Levy, Freilegung der Regio infratemporalis (Sphenomaxillaris) und Retromandibularis durch einseitige temporäre Luxation des Unterkiefers. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 21. Orig.
311. Liek, Erfahrungen über Gefäßschußverletzungen im Feldlazarett. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **136**, 456.
312. Lindbohm, Embolische Aneurysmen als Komplikation der akuten Endokarditiden. Hygiea 1914. **76**, Heft 12. Zentralbl. f. Chir. **41**, 1630.
313. Looser, Gefäß- und Nervenverletzungen. Schweizer Gesellsch. f. Chir. VI. Jahresversammlung. Zürich 1915. 4. III. 1916. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 932.
314. Lotsch, Schußverletzungen der Gefäße durch Spitzgeschoß und ihre kriegschirurgische Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **91**, 175. 1914.
315. Lusk, Two cases of thoracic aneurysm wired four years and thereabout ago respectively. Annals of Surg., 1916. Nr. VI. Dec. Zentralbl. f. Chir. **44**, 729.
316. Lutz, Ein Fall von Aneurysma der Arteria vertebr. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 19.
317. Makins, The Lancet. 1913. Nr. 25.
318. — Zitiert nach Bonin.
319. Malkoff, Über die Bedeutung der traumatischen Verletzungen für die Entwicklung von wahren Aneurysmen und Arteriosklerose. Zieglers Beitr. z. path. Anat. **25**, 431.
320. v. Manteuffel, Die Behandlung der Gefäßverletzungen im Kriege 1905/06. Arch. f. klin. Chir. **81**.
321. — Arch. f. klin. Chir. **84**.
322. Marburg, Ein Fall von Schußverletzung im Gebiet der Art. vertebralis dextr. Wien. klin. Wochenschr. 1915.
323. Martin, Partial occlusion in the treatment of aneurysms. Surg., Gyn. and Obst. **21**, Nr. 5. 1915. Nov. Zentralbl. f. Chir. **45**, 735.
324. Marschke, Beiträge zur Blutgefäßchirurgie im Felde. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **106**, 610.
325. Matas, Journ. of Amer. Med. Assoc. **57**, 780. 1911.
326. Mayer, A., Zwei Fälle von Aneurysma spurium der Art. fem. Allg. Ärztl. Ver. Köln, 15. II. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 40.
327. Medizinal-Abteilung, preußische, des Kriegsministeriums, Über die Wirkung und kriegschirurgische Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen. Berlin 1894, bei A. Hirschwald.
328. Melchior, E., Über das Verhalten des Pulses in gelähmten Gliedmaßen. Zentralbl. f. Chir. **43**, 49.
329. — Die traumatischen intrakraniellen Aneurysmen. Neue Deutsche Chir. **18**.
330. — und Tietze, Verletzungen des Gehirns. **18**, neue Deutsche Chir. II. Teil.
331. Mertens, Bemerkungen zu der Mitteilung von Dr. Melchior und Wilimowski in Nr. 43 des Zentralbl. 1916: Über das Verhalten des Pulses in gelähmten Gliedmaßen. Zentralbl. f. Chir. **44**, 837.
332. Meyer, Aneurysma art. der Halsgegend. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 30.
333. Monod et Vanverts, Du traitement des anévrismes art. Documents et remarques Rev. de chir. **30**, Nr. 5—8. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, 8, 666. Zentralblatt f. Chir. **39**, 342.

334. Monod et Vanverts, Du traitement des anévrismes artério-vein. Documents et remarques. Rev. de chir. **30**, 10. 30. Jahrg.
335. — — Du traitement des hématomes artériels et artério-veineus. Rev. de chir. **31**, Nr. 1/2. 31. Jahrg.
336. — — Le traitement conservateur des anévrisms et des hématomes. Rev. de chir. **31**, Nr. 11/12. Jahrg. 30.
337. — — Gefäßchirurgie. Rev. de chir. **29**, Nr. 11.
338. — — Gefäßruptur nach Eiterung. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. **8**, 666.
339. — — Sur la traitement opératoire des anévrisms de l'aorte. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. **37**, Nr. 26. 1911. July 11. Zentralbl. f. Chir. **38**, 1424.
340. — — De l'aneurysmorrhaphie. Arch. gén. de chir. **9** et **11**, 1911. Zentralbl. f. Chir. **39**, 227.
341. Morison, Aneurysma. Brit. Journ. of Surg. **1**, Nr. 4. 1914. April. Zentralbl. f. Chir. **41**, 1232.
342. Morton, A case of postorbital art. ven. aneurysm succesfully treated by ligature of the internal carotid artery. St. Bartholomews hosp. Reports. **49**, 1914. Zentralblatt f. Chir. **41**, 112.
343. Mosenthien, Seltene Komplikationen multipler kartaliginärer Exostosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **128**, 241.
344. Moser, Arterielle Spätblutung nach Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 12.
345. — Über wahre, extrakranielle Aneurysmen der Carotis int. Inaug.-Diss. Straßburg 1911. Zentralbl. f. Chir. **39**, 833.
346. Most, Chirurgie der Lymphgefäße und Lymphdrüsen. Neue Deutsche Chir. **24**. Bei Enke, Stuttgart 1917.
347. Moszkowicz, Wie vermindern wir die Gefahr der Gangrän nach Aneurysmaoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **97**, 569. 1915.
348. Müller, Über Hämatome und Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 4. Feldärztl. Beil. **4**.
349. Mac Mullen and Stanton, Aneurysm of the internal carotid treated by Matas method. Annals of Surg. 1910. Jan. Zentralbl. f. Chir. **37**, 520.
350. Murphy, Resection of art. and veines injured in continuity, End to End Suture. New York Med. Record. 1897. 73.
351. v. Mutschenbacher, Über Schußverletzungen der großen Gefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, 324.
352. Naunyn, Leitfaden für die Punktion. Straßburg, Trübner 1889.
353. Ney, Arch. f. klin. Chir. **100**, 531. 1912.
354. Neuber, Über Blutstillung. Zentralbl. f. Chir. **36**, 1213. 1911.
355. Neugebauer, Falsches Aneurysma im Oberschenkelamputationsstumpf nach Erfrierung. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 18.
356. — Seltene Gefäßveränderungen nach Schußverletzung. Zentralbl. f. Chir. 1915. 145.
357. Neuhäuser, Aneurysmen. Wissenschaftlicher Abend der Militärärzte der Garnison Ingolstadt, 6. X. 1915.
358. Neutra, Über die Erkrankung der Mesenterialgefäße. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5**, 880.
359. Niemy, Schußaneurysma der Art. fem. Marine-Lazarett Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1915. 55.
360. Nowbolt, A case of aneurysm of the second and third parts of the left subclavian artery in a woman. Brit. Med. Journ. 1912. Oct. 5. Zentralbl. f. Chir. **40**, 107.
361. Oberst, Das Aneurysma der Subklavia. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **41**, 459. 1904.
362. Oehlecker, Zur Operation der sogenannten falschen Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. **41**, 1745.
363. — Aneurysma der Carotis comm. Ärztl. Verein in Hamburg. Münch. med. Wochenschrift 1916. 1014.
364. Omi, Die ideale Operation des arteriellen Aneurysma. Ein Beitrag zur zirkulären Gefäßnaht am Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 443.
365. — Beitrag zur idealen Aneurysmaoperation, über die zirkuläre Gefäßnaht und über Transplantation der Gefäße am Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **118**, 172.

366. Oppel, Zur operativen Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen. Russ.-chir. Arch. 1906. Zit. nach Ney.
367. v. Oppel, W. A., Zur Frage des Lufteintrittes in die Vena jug. int. bei operativer Verletzung derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **92**, 437. 1908.
368. — Zur operativen Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen. Arch. f. klin. Chir. **86**, 31. 1908.
369. Orth, Oskar, Über Spätverblutungstod nach früher bestandenen traumatischem Aneurysma. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.
370. — Aneurysma der Art. iliaca und Vena iliaca communis. Arch. f. klin. Chir. **106**, 823.
371. — Über arterielle Spätblutung nach Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. 626.
372. — Epikritische Bemerkungen zu den Arterienverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Spätfolgen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir.
373. — Aneurysma der Art. iliaca communis. Arch. f. klin. Chir. **105**, Heft 3. **107**, Heft 4.
374. — Zur Aneurysma-Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 47.
375. — Kasuistisches über Verletzungen durch Verschüttungen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 41. 459.
376. v. Ortenberg, Aneurysma arterio-venosum zwischen Carotis int., Vertebralis sinistra und Sinus transvers. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 7. Feldärztl. Beil. 7.
377. Oser, Über Gefäßaneurysmen und deren Therapie. Wien. med. Wochenschr. 1915. Nr. 50.
378. Payr, Arch. f. klin. Chir. **62**.
379. Parczewski, Resektion und Naht der Art. carotis comm. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 46. Feldärztl. Beil. 46.
380. Pels - Leusden, Kriegsaneurysmen. Med. Ver. Greifswald, 14. I. 1916.
381. — Med. Ver. Greifswald, 4. V. 1918.
382. Perthes, Abgemessener Druck zur schmerzlosen Erzeugung künstlicher Blutleere. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. I. Teil. 210.
383. — Zur Operation des Aneurysma der Art. vertebralis. Zentralbl. f. Chir. **45**, 901.
384. Pfeiffer, Zur Symptomatologie der zerebralen Störungen bei Verschuß der Carotis int. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10.
385. Pick, Aneurysma der Art. iliaca. Verein der Ärzte in Prag, 9. XII. 1917. Deutsche med. Wochenschr. 1918. 312.
386. Pinkus, Demonstration eines operativ geheilten Aneurysma der Art. fem. Münch. med. Wochenschr. 1916. 391.
387. Pinner, Traumatisches Aneurysma. Ärztl. Verein Frankfurt a. M. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. 123.
388. Plagemann, Wissenschaftl. Ver. d. Ärzte in Stettin, 7. XII. 1915. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 13.
389. Plaschkas, Zur Kasuistik des Aneurysma arterio-venosum. Wien. med. Wochenschr. 1916. Nr. 13.
390. Ploeger, Über traumatische Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915. 645.
391. Porta, Aneurysma arterioso traumatico ascellare trattato coll'estirpatione. Clin. chir. 1912. Nr. 9. Zentralbl. f. Chir. **40**, 107.
392. — Contributio alla cura chirurgica operativa degli aneurismi arteriosi ed arterio-venosi poplitei coll'estirpazione. Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena 1911. Nr. 3/4. Zentralbl. f. Chir. **39**, 638.
393. Pozzi, S., Anévrisme consécutif à une brûlure. Zentralbl. f. Chir. 1876. 318.
394. Precechtel, Erfahrungen in der Therapie der Aneurysmata spuria der Gliedmaßen, gewonnen im letzten Balkankrieg. Militärarzt. 1915. Nr. 8.
395. Predieri, A., L'embolie d'aria nelle operazioni chirurg. Clinica chir. 1898. Nr. 5—8. Zentralbl. f. Chir. 1899. 328.
396. Pribram, Zur Therapie der Gefäßverletzungen im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 36. 1306.
397. — Über einen seltenen Fall von Aneurysma der Carotis int. Arch. f. klin. Chir. **108**, 680. 1917.
398. Propping, K., Über die Ursache der Gangrän nach Unterbindung großer Arterien. Münch. med. Wochenschr. 1917. 598.



399. Raeschke, Bericht über 1600 Kriegsaneurysmen. Erscheint demnächst in den Beitr. z. klin. Chir.
400. Ranzi, E., Aneurysmaoperationen. Arch. f. klin. Chir. **110**.
401. Rastouil, Anévrisme de l'arcade palmaire superficielle consécutif à un traumatisme sans plaie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. **39**, Nr. 1. 1913. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1053.
402. Rathke, Gleichzeitiges Auftreten eines arteriell-venösen Aneurysma der Brachialis und Femoralis. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 46. 1418.
403. v. Rauchenbichler, Ein Fall von primärem Abriss der Art. car. int. mit sekundärer Aneurysmabildung. Arch. f. klin. Chir. **110**, Heft 3/4.
404. Regnault et Bourrut-Lacouture, Anévrisme professionnel de l'arcade palmaire superficielle. Rev. de chir. 33. Année. Nr. 3. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1725.
405. Rehn, Ed., Die Freilegung der Art. carotis int. in ihrem oberen Halsteil. Zentralbl. f. Chir. Orig. 1919. Nr. 17.
406. — Gefäßchirurgie im Felde. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **106**, Heft 3. 417.
407. — Zur Chirurgie des Herzbeutels, des Herzens und des großen Gefäßstammes im Felde. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **106**, 634.
408. — Zur Gefäßchirurgie im Felde, speziell bei Schußverletzungen der Hals- und Schlüsselbeingefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **112**, 535.
409. Rehn, L., Diskussion zum Vortrag von Garrè: Anzeigen für operatives Handeln an und hinter der Front, Blutstillung, Blutersatz. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **96**, 414.
410. — Kriegserfahrungen eines beratenden Chirurgen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **96**, 116.
411. Reich, Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **56**, 684.
412. — Med.-naturwiss. Ver. Tübingen, 2. XII. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 6.
413. — Ebenda. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30.
414. Reinhardt, Über Latenz von Bakterien bei Kriegswunden. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 36. 1306.
415. — Phlebektasien und Varizen des Nerv. ischiad. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **13**, Heft 3.
416. Ribera, Aneurisma traumatica de la femoral debido a una fractura del tercio inferior del femur con presentation del enfermo. Real academia de medicina de Madrid. Sesión del día 23 de abril de 1910. Zentralbl. f. Chir. **37**, 1333.
417. Richl, Über einen mit günstigem Erfolg operierten Fall von geplatzttem Aneurysma arter. venos. der Carotis comm. usw. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.
418. Riedel, Konservative Therapie bei Kriegsaneurysmen und die Indikationsstellung zur operativen Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 230.
419. Riedinger, Zur Unterbindung der Carotis communis nach Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 16.
420. Riese, Ein neuer Weg zur operativen Freilegung der Art. carot. int. an der Schädelbasis. Arch. f. klin. Chir. **111**, Heft 2. 556.
421. Robbers, Über arterio-venöse Aneurysmen der großen Halsgefäße. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 35. 1071.
422. Rost, Über Blutungen und Aneurysmen bei Schußverletzungen. Med. Klinik 1917. Nr. 19.
423. Rothfuchs, Vier Fälle von Aneurysma der Art. fem. Ärztl. Ver. Hamburg, 23. II. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 11.
424. Rühl, Über einen mit günstigem Erfolg operierten Fall von geplatzttem Aneurysma art. venosum der Carotis communis und Vena jugul. int. Münch. med. Wochenschr. 1915. 811.
425. — Über eine neue Behandlungsmethode von Verletzungen größerer Arterien und Gefäße mittels Kapillardrainage und breitester Vereinigung der Wundflächen. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.
426. Rubesch, Zur Kenntnis des arterio-venösen Aneurysma der Art. und Vena profunda femoris. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **73**, Heft 3.
427. Rubritius, H., Die chirurgische Behandlung der Aneurysmen der Art. subclavia. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **76**, 144. 1911.

428. Rumpel, Traumatisches Aneurysma im Gebiet der rechten Art. carot. ext. durch Schußverletzung. Med. Gesellsch. Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1915. 269.
429. Rusca, Über Aneurysma spurium an der Hand von 43 Fällen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1916. Nr. 49. Zentralbl. f. Chir. 44, 481.
430. Rutgers, Aneurysma der Art. anonyma. Holl. Gesellsch. f. Chir., Sitzg. vom 6. III. 1910. Zentralbl. f. Chir. 38, 352.
431. Rychlik, Die Therapie der traumatischen Aneurysmen. 5. Kongr. tschechischer Naturf. u. Ärzte 1914. Zentralbl. f. Chir. 1914. 415.
432. v. Rydygier, Zur Behandlung der Gefäßverletzungen und der traumatischen Aneurysmen im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 1.
433. — Zur Freilegung der Subklavia-Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. 44, 89.
434. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1, Aufl. 6.
435. Saigo, Traumatische Aneurysmen im japanisch-russischen Kriege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 85, 577. 1906.
436. Salomon, R., Beitrag zur Lehre der arterio-venösen Schußaneurysmen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 113, 369. 1918.
437. Salzer, Wien med. Wochenschr. 1884. Nr. 8/9.
438. Samber, Kriegsverletzungen des Gefäßsystems. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 27.
439. Sauerbruch, Brustschüsse. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 96, Heft 4.
440. — Gesellsch. d. Ärzte in Zürich, 2. II. 1918.
441. Sehart, E., Über die künstliche Blutleere von Gliedmaßen und unterer Körperhälfte, sowie über die Ursache der Gangrän des Gliedes nach Unterbindung der Art. allein. Med. Klinik 1916. Heft 51. 1338.
442. — Vollkommener Dauererfolg von Venentransplantation eines Defektes der Art. fem. nach 1½ Jahren. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 12.
443. Seydel, Lehrbuch der Kriegschirurgie. Stuttgart 1905.
444. Siegel, Aneurysma art.-ven. Ärtzl. Verein Frankfurt a. M. Münch. med. Wochenschrift 1917. 527.
445. Sievers, R., Vorschläge zur Ligatur großer Arterien. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 7.
446. Silberberg, Über die Naht der Blutgefäße. Inaug.-Diss. Breslau 1899.
447. Simon, Über Aneurysmen nach Schußverletzungen nebst Beitrag zur Kasuistik des Aneurysma spurium traumat. der Art. tibialis posterior. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 142, Heft 1/2.
448. Sinclair, Unterbindung der Art. anonyma bei einem traumatischen Aneurysma. Brit. med. Journ. 1917. Nr. 2931. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 32.
449. Skarpa, Zitiert nach Franz.
450. Snell, Traumatique aneurism of radial artery in the hand. Brit. Med. Journ. 1911 April 29. Zentralbl. f. Chir. 38, 1255.
451. Smoller, Kriegschirurgische Eindrücke und Erfahrungen in einem mährischen Etappenspital. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 96.
452. Sprengel, Zur Kasuistik und operativen Behandlung der Aneurysmen der Extremitäten. Diss. d. med. Fakultät in Erlangen 1902.
453. Souligoux, Anévrismes de la fémoral superficielle et de la partie supérieure de l'artère poplitée. Exstirpation; guérison. Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris. 37, Nr. 25. Zentralbl. f. Chir. 38, 1396.
454. Subbotitsch, V., Kriegschirurgische Erfahrungen über traumatische Aneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 127, 446. 1914.
455. Suchanek, Zur Gefäßchirurgie im Kriege. Arch. f. klin. Chir. 110.
456. Sussini, Beitrag zur Behandlung der spontanen und traumatischen Aneurysmen der Leistengegend und des Oberschenkels. Ref. Zentralbl. f. Chir. 42, 827.
457. Syring, Traumatisches Aneurysma verum der Schlüsselbeinschlagader. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 18.
458. Schally, Zur Behandlung der Aneurysmen mittels Kompression. Prag. med. Wochenschrift 1896. Nr. 51—52.
459. Schellenberger, Ein Fall von Aneurysma art. ven. der Achselhöhle nach Trauma. Inaug.-Diss. 1914. Zentralbl. f. Chir. 42, 319.
460. Schepelmann, Klinischer Beitrag zur Gefäßtransplantation. Virchows Arch. 220, 1915.

461. Scherbak, *Ärztl. Verein Brünn*, 30. XI. 1914. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 3.
462. Schjerning, *Schußverletzungen durch moderne Feuerwaffen.* *Arch. f. klin. Chir.* **64**, 1901.
463. — Thöle und Voß, *Die Schußverletzungen.* II. Aufl. Bearbeitet von Franz und Oertel. *Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr.* Ergänzungsbd. **7**, 1913.
464. Schlemm, *Über traumatische Aneurysmen.* Diss. Leipzig 1916.
465. Schloßmann, *Über Spätblutungen nach Schußverletzungen.* *Kriegschir.-Heft d. Bruns' Beitr. z. klin. Chir.* **1**, 129.
466. Schmieden, *Ruptur der Vena cava inf. durch Überfahren.* *Naht der Vene.* *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **122**, 591.
467. Schmidt, *Natur-hist. Verein Heidelberg*, 14. X. 1914. *Deutsche med. Wochenschr.* 1914. Nr. 44.
468. Schneider, *Aneurysma in der rechten Supraklavikulargegend.* *Naturhist.-med. Ver. Heidelberg.* *Münch. med. Wochenschr.* 1915. 124.
469. Schöne, *Über den Zeitpunkt des Ausbruches der Wundinfektion nach Schußverletzungen und rechtzeitige vorbeugende Wundbehandlung.* *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **143**, 84. 1918.
470. Schultz, *Das Aneurysma traumaticum nach Schußverletzung.* Diss. Straßburg 1915.
471. Schulz, *Über die Vernarbung von Arterien nach Unterbindungen und Verwundungen.*
472. Schum, *Beitrag zur Pathologie chirurgisch wichtiger Gefäßerkrankungen und der Aneurysmen peripherer Arterien.* *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **133**, 457. 1915.
473. — *Verletzungen der Aorta durch stumpfe Gewalt.* *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* **113**, Heft 62.
474. Schwalbach, *Zum Aneurysma der Arteria vertebralis suboccipitale.* *Zentralbl. f. Chir.* 1919. Nr. 20. Orig.
475. — *Aneurysma arterio-venosum femoralis.* *Kriegsärztl. Abend Berlin*, 2. II. 1915. *Deutsche med. Wochenschr.* 1915.
476. Schwiecker, *Beitrag zur operativen Behandlung der Kriegsaneurysmen.* *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **136**, 491. 1916.
477. Schwyzer, *Getrennte Aneurysma und Varixbildung der Axillargefäße durch Schußverletzungen.* *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **116**, 6939.
478. Staats, *Zur Unterbindung der Art. profunda fem.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. 669.
479. Steinthal, *Zur Technik der Operation der Kriegsaneurysmen.* *Zentralbl. f. Chir.* 1915. 21.
480. Sternberg, *Ärztl. Ver. Brünn*, 25. I. 1915. *Wien. klin. Wochenschr.* 1915. Nr. 13.
481. Stich, *Exstirpation eines Aneurysma art.-venosum der Poplitea.* *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **95**, 577. 1908.
482. — *Über die Fortschritte in der ersten Wundversorgung unserer Kriegsverletzten.* *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* **114**, 1.
483. — *Über Gefäß- und Organtransplantationen mittels Gefäßnaht.* *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* **1**, 1.
484. — und Zoeppritz, *Zur Histologie der Gefäßnaht, der Gefäß- und Organtransplantationen.* *Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.* **46**, 339.
485. — Makkas und Capelle, *Beiträge zur Gefäßchirurgie. Dauerresultate der zirkulären Arteriennaht und Venenimplantation.* *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* **62**, 780.
486. — Makkas und Dowman, *Beiträge zur Gefäßchirurgie. Zirkuläre Arteriennaht und Gefäßtransplantationen.* *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* **53**, 113.
487. Stolz, *Eine Indikation zur Wahl der Operationsmethode bei Aneurysmen.* *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* **88**, 452.
488. Streckler, *Beitrag zu den Gefäßgeräuschen.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1918. Nr. 12. 323.
489. Talke, *Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Thrombose.* *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* **31**, 339.
490. Thöle, *Arterienveränderungen nach Schußverletzungen.* *Diskussionsbemerck. zum Vortrag Bier.* *Brun's Beitr. z. klin. Chir.* **96**, 559.
491. Thoma, *Die Längsspannung der Arterienwand und ihre Bedeutung für die Blutstillung.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1917. 1166.

492. Thorel, Ergebnisse der allgemeinen Pathol. u. path. Anat. **9**, 1903.  
 493. — Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. **11**, 1907.  
 494. — Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. **14**, II. 1911.  
 495. Tilmann, Operationen an der Arteria anonyma und Carotis sinistra unter Blutleere. Zentralbl. f. Chir. 1916. 684.  
 496. — Aneurysma der Carotis communis. Zentralbl. f. Chir. **43**, 922.  
 497. Tschermiachowski, Zur Frage von der Anwendung der Gefäßnaht bei der Behandlung der Aneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **123**, 1.  
 498. Uhlig, Demonstration zweier Patienten mit Aneurysma art.-ven. der Art. fem. Greifswalder med. Verein, 3. XI. 1917. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 5.  
 499. Ullmann, Demonstration von Aneurysmafällen. Wien. klin. Wochenschr. 1916. 1509.  
 500. Unger, Zur Operation des Aneurysma mit Gefäßtransplantation. Berl. klin. Wochenschrift 1913. Nr. 47.  
 501. — Zur Behandlung der Extremitäten nach Unterbindung. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 4. Orig.  
 502. Vas, J., Ein Fall von einem das Bild eines retropharyngealen Abszesses nachahmenden Aneurysma art. car. bei einem 11 Monate alten Säugling. Jahresbuch f. Kinderheilk. **84**, Heft 2.  
 503. Vaughan, Aneurysmorrhaphy. Annals of Surg. 1913. July. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1728.  
 504. Velebil, Aneurysma der Art. carotis int. Casopis lékarno ceskych 1913. Nr. 31. Zentralbl. f. Chir. **40**, 1608.  
 505. v. Verebely, Die Kriegsverletzungen der Blutgefäße und der peripheren Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917. 559.  
 506. Villard et Murad, Anévrisme del' artère splénique. Arch. gén. de chir. **6**, 7. 1912. Zentralbl. f. Chir. **39**, 1781.  
 507. Volkmann, Joh., Zur Unterbindung großer Gefäße mit Katgut. Zentralbl. f. Chir. 1918. 766.  
 508. Vollbrecht und Wieting, Kriegärztliche Erfahrungen. Berlin 1915. Berlin bei Fischer u. Kornfeld.  
 509. v. Wahl, Über die auskultatorischen Erscheinungen bei Gefäßverletzungen und sogenannten traumatischen Aneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **21**, 112. 1885.  
 510. Walter und Sabri Bey, Ausgedehntes Aneurysma der Art. subclavia. Münch. med. Wochenschr. 1917. 477.  
 511. Warthmüller, Über die bisherigen Erfolge der Gefäßtransplantation am Menschen. Inaug.-Diss. Jena 1907.  
 512. Weber, Beobachtungen am traumatischen Aneurysma arterio-venosum. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 13.  
 513. Weichsel, Ein Fall von Varix aneurysmaticus. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 78. 241.  
 514. Weigel, Aneurysma arterio-venosum. Nürnberger med. Gesellsch. 29. IV. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.  
 515. Welzel, Infizierte traumatische Aneurysmen. Verein d. Ärzte in Prag. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 60.  
 516. Wendel, Med. Gesellsch. zu Magdeburg, Sitzg. vom 22. X. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1914. 2382.  
 517. Wertheim, Annal. de chir. et de phys. 3. Ser. 1847. Zit. nach Bötticher.  
 518. Wette, Drei Fälle von Aneurysmen. Allg. ärztl. Verein Köln. 7. XII. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 40.  
 519. Wheeler, Operation for abdominal aneurysm with a preliminary report of two cases. Brit. Med. Journ. 1911. Oct. 28. Zentralbl. f. Chir. **39**, 600.  
 520. Wieting, Zur voraus- oder nachgeschickten Unterbindung der Art. hypogastr. bei Blutungen aus den Glutäalgefäßen. Münch. med. Wochenschr. 1918. 1121.  
 521. — Über den Nutzen und die Gefahren der ein- und doppelseitigen Oberkieferresektion der vorausgeschickten Karotisunterbindung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **90**, 1.  
 522. — Über Wundliegen, Drucknekrose und Entlastung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 12.

523. Wieting, Zur Frage der traumatischen, falschen Aneurysmen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **94**, 1.
524. Wiewiorowski, Ein Beitrag zur Behandlung der Aneurysmen mittels Gefäßnaht (ideale Aneurysmaoperation). Med. Klinik 1912. 189.
525. Wigdorowitsch, Ein bemerkenswertes Reflexphänomen bei einem Aneurysma der Art. fem. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 24.
526. Willems, Erfolgreiche End-zu-Endnaht der Art. poplitea usw. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 27.
527. Wilms, Aneurysma der Art. subclavia. Naturhist. Verein Heidelberg, 6. XI. 1917. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 448.
528. Wohlgemuth, Eine interessante Aneurysmaoperation. Beiträge zur Frage der Frühoperationen und der Geräusche bei Aneurysmen. Zentralbl. f. Chir. **45**, 383.
529. — Die konservative Therapie bei Kriegsaneurysmen und die Indikationsstellung zur operativen Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 15.
530. Wolff, Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung größerer Gefäßstämme. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **58**, 762.
531. Wrede, Deutsche med. Wochenschr. 1916. 58. Med.-naturwissensch. Gesellsch. Jena, 4 XI. 1915.
532. Wyeth, Cirroid aneurysm treated by the direct application of boiling water. Med. Record. **19**, Heft 3. 1916. Zentralbl. f. Chir. **43**, 676.
533. Yamanouchi, Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysma. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **108**, 191.
534. Zaradnicky, Die Behandlung der unechten Aneurysmen. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Enthält neuere Literatur zusammengestellt.
535. — Schußwunden der großen Gefäße und ihre Behandlung. Casopis lékařuv ceskych 1915. Nr. 11—13. Zentralbl. f. Chir. 1915. 531.
536. — Zur Therapie der falschen Aneurysmen. Casopis lékařuv ceskych 1915. Nr. 33—38. Zentralbl. f. Chir. **43**, 62.
537. Ziegler, Das Nierenaneurysma. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. **6**, 903.
538. — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Jena, Gustav Fischer.
539. Zimmermann, Über die Hirnerweichung nach Unterbindung der Carotis comm. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **8**.
540. Zondek, Zur Diagnose des Aneurysma traumaticum. Zentralbl. f. Chir. **45**, 480.
541. — Sechs Aneurysmen. Kriegsärztl. Abend Berlin, 2. II. 1915.

## Einleitung.

Vor noch nicht 10 Jahren ist der erste Band der „Ergebnisse“ mit einer Arbeit über die Entwicklung der Gefäßchirurgie eröffnet worden. Trotz mancher schöner Erfolge auf dem Gebiet der experimentellen Chirurgie mußte damals zugegeben werden, daß wir mit der Anwendung der Gefäßchirurgie am Menschen über die ersten schüchternen Versuche noch nicht hinausgekommen seien, ja daß namhafte Chirurgen der Arteriennaht bis in die neueste Zeit hinein jede praktische Bedeutung absprachen. Wie hat sich dieses Gebiet seither entwickelt! Damals konnte man aus der gesamten medizinischen Literatur ganze 46 zirkuläre Arterien- und Venen-Nähte zusammenstellen, heute hat mancher einzelne Chirurg diese Zahl um ein Vielfaches überschritten.

Der eine von uns (Stich) hat während einer fast ununterbrochenen, mehr als vierjährigen Kriegstätigkeit, die etwa je zur Hälfte in Front und in Etappenlazaretten zugebracht wurde, an der West- und Ostfront im vorwärtsdringenden Bewegungskampf und im Stellungskrieg, in fast gemächlich zu nennenden Zeiten der Kampfpausen und in den Aufregungen mörderischer Abwehrschlachten neben zahlreichen pulsierenden Hämatomen Hunderte von

frischen und sekundären Blutgefäßverletzungen, teils mit Gefäßnaht, teils mit Ligatur, zu behandeln Gelegenheit gehabt. Der andere (Fromme) hat an dem großen Material der Göttinger chirurgischen Klinik und den ihr angegliederten Reservelazarett-Abteilungen vorwiegend die Spätfolgen der Gefäßverletzungen, aber auch vielfach noch frischere Fälle und vor allem zahlreiche Nachblutungen, jene gefürchtete Komplikation der schweren Schußverletzungen, beobachten können.

Aus dem Reichtum dieser Erfahrungen sind bisher nur 50 Aneurysmen Frommes veröffentlicht; 90 weitere Aneurysmen der Göttinger Klinik und die im Felde beobachteten 75 pulsierenden Hämatome sind nicht mitgeteilt. So folgen wir gerne der Anregung der Herausgeber, die Verletzungen der Blutgefäße und deren Folgezustände für die „Ergebnisse“ zu bearbeiten. Wir hoffen, zeigen zu können, daß es der Gefäßchirurgie nicht weniger als anderen Gebieten der Kriegschirurgie gelungen ist, zahlreichen Menschen nicht nur das Leben zu retten, sondern sie auch im Besitz brauchbarer Extremitäten zu erhalten.

Mit Rücksicht auf den abgelaufenen Krieg haben wir geglaubt, auch die Friedensverletzungen berücksichtigen zu sollen. Wesentlich umfangreicher ist der Text dadurch nicht geworden; denn in Friedenszeiten stellen die Verletzungen der großen Blutgefäße ein weniger häufiges Ereignis dar als im Krieg.

## I. Die frischen Verletzungen der Blutgefäße. (Stich.)

### 1. Vorkommen und Häufigkeit.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Bedeutung der Gefäßverletzungen in den letzten Kriegen gewachsen ist. Ist es auch gerade in dem modernen Krieg nur sehr schwer möglich, exakte Zahlen über die Häufigkeit der Gefäßverletzungen zu erlangen, sei es auch nur für ganz umschriebene Kampfhandlungen, so dürfte die Schätzung erfahrener Kriegschirurgen, welche die Zahl der Gefäßverletzungen mit unmittelbar tödlichem Ausgang auf mindestens 40—45% sämtlicher Gefallener angeben, von der Wirklichkeit nicht allzuweit entfernt bleiben.

Die Schätzungen der Chirurgen früherer Kriege über die Häufigkeit des Verblutungstodes gehen sehr stark auseinander. Während Ballingal und Morand die Zahl der an Verblutung auf dem Schlachtfeld Gebliebenen auf 75% veranschlagen, starben nach Legouests Schätzung von 160 Toten auf den Schlachtfeldern der Krim nur 18 an Verblutung. Nach F. Löffler hatten im zweiten Schleswig-Holsteinischen Krieg von 387 gefallenen Preußen 196 Schußwunden am Kopfe, 125 am Hals und der Brust, 44 am Unterleib und dem Becken und 15 an den Extremitäten. Von diesen Todesfällen kann man aber nur die beiden letzten Gruppen fast vollzählig, die von Hals und Brust zum großen Teil auf Rechnung der Verblutung setzen, während die des Kopfes nur zum kleinsten Teil einer „Verblutung“ zum Opfer gefallen sein dürften. Wir kommen also wieder auf 40—45% tödlicher Verluste durch Verblutung.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Zahl der Gefäßschüsse erheblichen Schwankungen je nach der Gefechtslage und der Art der angewandten Waffen unterworfen ist. Abwehrschlachten, in denen schwere und schwerste Artillerie tausende von Tonnen grober, messerscharfer Stahlsprengstücke auf die Kämpfenden schleudert, werden zahlreichere Gefäßverletzungen zeitigen

als der Bewegungskrieg, in welchem mehr das rasante Mantelgeschöß zur Geltung kommt.

Nur wenig mehr als die Hälfte der Verletzten mit Gefäßschüssen kommt überhaupt vom Schlachtfeld noch in die vordersten Verbandplätze und Lazarette. Dort stirbt wiederum ein nicht geringer Prozentsatz, zum Teil noch ehe chirurgische Hilfe in Frage kommt; ein anderer Teil wird undiagnostiziert bleiben, weil die Blutung zur Zeit der Ankunft im Lazarett bereits steht. Wieder ein Teil wird hier bereits primär amputiert, da schwere Mitverletzungen der Weichteile und Knochen jede konservative Therapie aussichtslos erscheinen lassen; bei einem weiteren Teile wird zwar zunächst die Blutung durch Ligatur zu stillen gesucht, aber infolge von Gangrän kommt es sekundär noch zur Amputation des Gliedes oder gar durch Nachblutung oder Infektion zum tödlichen Ausgang.

Sprechende Zahlen liefert hierfür die kleine Statistik von Liek: von 25 im Feldlazarett beobachteten Fällen von Gefäßschüssen endeten 13 = 52% tödlich, von den 14 Gefäßverletzungen der unteren Extremität starben sogar 85%. Bei nicht weniger als 17 der Verletzten (68%) kam es zum Brand der Glieder.

Sie alle werden natürlich in den späteren Krankengeschichten und Statistiken nicht mehr als „Gefäßschüsse“ geführt.

Über die Häufigkeit der Unterbindungen auf den ersten Verbandplätzen sind unsere Kenntnisse bisher leider sehr spärlich. L. Rehn konnte durch eine Rundfrage bei einer Armee am 6. XI. 1914 Nachrichten von 178 Truppteilen über Gefäßverletzungen erhalten. Im ganzen waren 421 arterielle Blutungen angezeigt worden. Von diesen wurden 201 durch Unterbindung versorgt. Der Rest stand auf Druckverbände, Hochlagerung u. dgl. Die einzelnen Arterien haben daran, nach Häufigkeit der Unterbindung geordnet, folgenden Anteil:

Brachialis . . . . .	47	Maxillaris ext. . . . .	8
Femoralis . . . . .	25	Cubitalis . . . . .	6
Radialis . . . . .	18	Ulnaris . . . . .	6
Arcus volaris . . . . .	17	Peronea . . . . .	4
Temporalis . . . . .	13	Interossea . . . . .	3
Tibial. post. . . . .	11	Carotis ext. . . . .	2
Tibial. ant. . . . .	11	Dorsalis pedis . . . . .	2
Poplitea . . . . .	9	Orbicularis oris . . . . .	1
Axillaris . . . . .	8	Pudenda ext. . . . .	1

Wenn man aus der Häufigkeit der Arterienunterbindungen auf die Häufigkeit der Arterienverletzungen überhaupt schließen könnte, dann wäre nach den Angaben Rehns die obere Extremität sehr viel häufiger Gefäßverletzungen ausgesetzt als die untere. Nach ihm kommen auf 102 Unterbindungen der oberen Extremitäten nur 65 Unterbindungen an den unteren.

Man sieht, welch falsche Bilder die Benutzung an sich richtiger statistischer Angaben hervorrufen könnte, wenn man kritiklos einfach die nackten Zahlen verwenden wollte.

In Wirklichkeit liegen die Verhältnisse wohl so, daß die Ligaturen an der oberen Extremität deshalb so viel häufiger waren, weil ihre Ausführung an den unteren Gliedmaßen Gangrän hervorgerufen hätte, und deshalb an diesen Körperstellen primär häufiger Amputationen ausgeführt worden sind, die dann nicht als Gefäßverletzung und nicht als Ligatur registriert worden sind.

Gähde hat aus den drei letzten deutschen Kriegen vor dem großen Krieg 195 Arterienverletzungen gesammelt. Von diesen fanden sich 14,3% im Halsgebiet, 11,7% an Subklavia bzw. Axillaris, 22% an den oberen und fast 53% an den unteren Extremitäten.

Viele Blutungen kommen spontan zum Stillstand und damit die Gefäßverletzung oft genug, wenn auch, wie wir später sehen werden, nicht immer spontan zur endgültigen Heilung. Das gilt in erster Linie für die venösen Blutungen. Obwohl es mehr größere und mittelgroße Venen im Körper gibt als Arterien, haben wir isolierte Venenschüsse doch verhältnismäßig recht selten zu behandeln. Sicher nicht, weil die Zahl der Venenverletzungen gegenüber denen der Arterienchüsse so klein ist, sondern weil die Blutung nicht jenen bedrohlichen Verlauf nimmt wie bei den Schlagaderverletzungen.

Allerdings haben die Schießversuche der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums das merkwürdige Resultat ergeben, daß die Arterien häufiger getroffen wurden als die Venen; sowohl bei den Schießversuchen auf Leichenteile als unter den Schußverletzungen bei Lebenden traten die Venenverletzungen in den Hintergrund. Nimier und Habart haben demgegenüber bei ihren Schießversuchen gefunden, daß die Venenverletzungen diejenigen der größeren Arterien überwiegen, und das muß auch den wirklichen Verhältnissen entsprechen.

Obgleich die Venenverletzungen in der chirurgischen Kriegsliteratur fast gar keine Beachtung gefunden haben, dürfen wir sie nicht als seltene Vorkommnisse ansehen. Ihre praktische Bedeutung liegt darin, daß sie trotz anfänglich fehlender bedrohlicher Symptome doch in der Folge Funktionsstörungen des verletzten Gliedes bedingen, Störungen, die jahrelang fortbestehen können, ohne daß der Träger oder seine behandelnden Ärzte sich immer klar über ihre Ursache sind.

Aber auch nach Arterienchüssen beobachten wir nicht ganz selten spontanes Stehen der Blutung. Wir würden anderenfalls noch viel erschreckendere Zahlen des unmittelbaren Verblutungstodes erhalten. Ich meine hier nicht allein jene seltenen Fälle, wo ein Schlitz, den das Geschoß in der Arterie gerissen, durch Anlegen an benachbarte Muskeln, Sehnen oder Nerven verschlossen wird und die Gefäßwunde dann ohne Folgen heilt, sondern ganz allgemein alle größeren Gefäßverletzungen.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Zahl der Gefäßverletzungen weit größer sein muß, als es nach den Beobachtungen der Heimatlazarette oder auch nur der rückwärtigen Lazarette des Kampf- und Etappengebietes den Anschein hat, und größer auch, als aus den späteren Statistiken der Heeresverwaltung voraussichtlich hervorgehen wird.

Da die Läsionen der ganz großen Bauch- und Brustschlagadern gewöhnlich noch auf dem Schlachtfeld durch Verblutung tödlich enden, beobachten wir in den Lazaretten fast nur Verletzungen der peripheren Arterien.

Daß hin und wieder ein glücklicher Zufall auch bei Verletzungen ganz großer Gefäße den augenblicklichen Verblutungstod verhindert, dafür liefert ein von Freund und Caspersohn beschriebener Fall ein klassisches Beispiel:

Das unterhalb des rechten Rippenbogens eingedrungene Geschoß (Schnapnellkugel) war nach Durchbohrung der Leber in die Vena cava inferior und dann auf dem Blutweg in die rechte Herzkammer geraten. Dort wurde es röntgenologisch nachgewiesen und



2 $\frac{1}{2}$  Monate nach der Verletzung entfernt. Trotz mehrfacher Komplikationen innerhalb 5 $\frac{1}{2}$  Wochen Heilung. —

Im intermediären Wundstadium führte Sauerbruch eine Naht am Truncus anomus aus. Der Kranke starb am 5. Tag an einer Mediastinitis.

Die in halber Zirkumferenz durch einen Granatsplitter quer durchrissene Vena cava inf. wurde von E. Rehn 15 Stunden nach der Verwundung unterhalb der Einmündung der Venae renalis doppelt unterbunden. Tod am 4. Tag post operationem an phlegmonösen Prozessen; keine Störungen in der Zirkulation nach der Operation.

In Glucks die Aorta thoracica betreffenden Fall war der nach längeren Wochen eingetretene tödliche Ausgang gleichfalls nicht durch die Arterienverletzung, sondern durch eine interkurrente Pneumonie bedingt (zit. nach W. v. Heineke).

An den peripheren Arterien finden sich die Schußwunden am häufigsten im Gebiet der Oberschenkelschlagader, dann kommt etwa der Reihe nach das der Subklavia, der Arteria poplitea, der Axillaris, der Brachialis und Karotis. Entsprechend seltener sind die der kleineren Gliedmaßenarterien in den Arbeiten der Kriegschirurgen verzeichnet, und zwar überwiegt auch hier die untere Extremität bedeutend über die obere. Noch weiter zurück an Zahl treten die Verletzungen und Aneurysmen der Glutaea, Anonyma, Vertebralis, Maxillaris intern., Temporalis, Thyreoidea superior usw., von denen besonders die drei erstgenannten mit Recht gefürchtet sind.

Daß auch mehrfache Verletzungen eines Gefäßes beobachtet wurden, beweisen die Veröffentlichungen von Bier und v. Haberer u. a.

Unter den Friedensverletzungen nimmt die Zerreißung der Meningea media im Anschluß an Frakturen der Schädelknochen eine wichtige Rolle ein, während sonst Kontinuitätstrennungen an jenen Arterien, die an der Innenfläche der Umhüllungen der großen Körperhöhlen liegen, der Interkostales, der Epigastricae auch im Frieden Seltenheiten sind, trotz der häufigen Pleura- und Bauchpunktionen.

Daß sie aber vorkommen, sogar tödlich enden können, beweisen die Fälle der Verblutung aus der Epigastrika bei seitlicher Parazentese, wie sie von H. Braun, Hyrtl, R. W. Butz beschrieben worden sind. Auch nach dem einfachen Eingriff der Thorakozentese sind tödliche Blutungen beschrieben (Naunyn), oder doch Blutungen, die bei dem schweren Grundleiden wesentlich zum letalen Ausgang beitrugen (Demarquay, Bulac).

Verblutung aus einer isolierten Verletzung der Interkostalarterie ist auch sonst gelegentlich von Stichverletzungen der Brustwand beobachtet worden (Froriep). Eyerich hat eine tödliche Verblutung aus einer Zwerchfellvene nach Pleurapunktion beschrieben.

Ob für frühere Kriege die relative Zahl der Gefäßverletzungen niedriger anzusetzen ist als heute, erscheint mir fraglich.

Im amerikanischen Bürgerkrieg (1861—65) wurden unter 245 790 Schußwunden und 922 Verletzungen durch blanke Waffen 2235 arterielle Blutungen beobachtet; dabei war beteiligt die

Arteria femoralis . . . . .	551 mal
„ tibialis . . . . .	270 „
„ brachialis . . . . .	261 „
„ radialis . . . . .	111 „
„ poplitea . . . . .	105 „
„ carotis comm. . . . .	96 „
„ axillaris . . . . .	87 „

Im Deutsch-französischen Krieg vom Jahre 1870/71 wurden freilich nur 44 Aneurysmen von deutscher Seite verzeichnet, während schon im Russisch-japanischen Feldzug der japanische Generalarzt Kikuzi allein aus 2 japanischen Reservelazaretten 85 Fälle und im Serbisch-türkischen bzw. Serbisch-bulgarischen Krieg 1912 und 1913 Subbotitsch auf serbischer Seite an 105 Verwundeten nicht weniger als 135 Gefäßverletzungen behandeln konnte. Demgegenüber konnte Bier bereits in den ersten zwei Monaten des großen Krieges an 43 Verletzten 44 Aneurysmen operieren, und knapp ein Jahr nach Beginn des Feldzugs konnte ich aus dem Tätigkeitsbereich von 16 deutschen Chirurgen 454 operierte Aneurysmen feststellen. Heute geht die Zahl allein der veröffentlichten Fälle von Gefäßverletzungen in die Tausende. Und die große Mehrzahl der Gefäßschüsse ist sicherlich gar nicht in der Literatur niedergelegt.

Aber aus diesen Zahlen darf man nicht zu weitgehende Schlüsse ziehen. Die Zahl der Schußverletzungen überhaupt ist im letzten Krieg gegenüber den Verwundetenzahlen im Jahre 1870/71 ins Ungeheuerliche gewachsen. Da mußte auch die Zahl der Gefäßschüsse entsprechend steigen.

## **2. Mechanismus und pathologisch-anatomische Befunde der frischen Gefäßverletzungen.**

Die anatomischen Befunde am verletzten Gefäß sind bis zu einem gewissen Grad abhängig von der Art des Geschosses. Größere Granatsplitter oder Schrapnellkugeln bringen oft schwerste Zerreißen der Blutgefäße zustande. Die scharfkantigen großen Splitter der modernen Stahlgranate durchschneiden die Gefäße scharf wie ein Messer und führen abundante Blutungen nach außen oder in die großen Körperhöhlen herbei; doch werden bei matten Geschossen dieser Art auch einfache Quetschungen (bei tangentialem Auftreffen) und Lochschüsse (bei kleinen spitzen Granatsplittern) beobachtet. Ganz große Geschosßfragmente führen zu Abschüssen, meist mit starker Zersetzung der Gefäßstümpfe. Aber nicht nur die Wundränder selbst finden wir in diesen Fällen weithin zerklüftet und aufgeworfen, sondern das proximale und distale Gefäßende weit retrahiert, ähnlich wie bei Sehnendurchschneidungen, so daß es Mühe machen kann, sie aufzufinden; dieses Zurückschnurren der großen Gefäße und die dadurch bedingte Verringerung der Blutung war schon Celsus bekannt. Die Retraktion ist nicht gleichmäßig; sie hängt in erster Linie von dem Austreten der Nebenäste des Gefäßes ab. Die oft auf größere Strecken von der Adventitia abgelösten Innenschichten des Gefäßes zeigen Risse, Spalten und Nischen und sind mitunter fast in ganzer Zirkumferenz blattförmig aufgerollt. Ihre Lichtungen können ein Stück weit kontrahiert sein, Verhältnisse, die selbst an großen Gefäßen der raschen Bildung von Thromben Vorschub leisten, um so eher, je mehr der Blutdruck durch den allgemeinen Schock und den erlittenen Blutverlust darniederliegt. Bleibt dann eine Infektion aus, so kann dieser Prozeß zu der Bildung eines dauerhaften Thrombus und nach Organisation desselben zu einem dauerhaften Verschuß führen.

Schon 1914 hat v. Haberer auf einen solchen Fall hingewiesen, bei dem die Arteria brachialis durchschossen war. Beide Enden wurden bei der später wegen einer schweren Beugekontraktur des Ellenbogengelenkes ausgeführten Operation verödet vorgefunden. Ich habe gleich Thöle, Hotz, Küttner,

Kroh, Krabbel u. a. wiederholt ähnliche Befunde erhoben, die durch nichts anderes als die oben angegebenen Vorgänge zu erklären sind. Aber wir dürfen uns nicht verhehlen, daß diese günstigen Vorgänge seltene Ausnahmen bilden, und dürfen uns durch sie nicht in unserem Handeln beeinflussen lassen, wenn wir die Gefäßverletzung überhaupt diagnostizieren können.

v. Haberer hat unter 216 selbstbeobachteten Aneurysmen und etwa ebensovielen Fällen von Nervenverletzungen nur 6 Fälle von totalem Gefäßabschuß mit sekundärer Verödung der Lumina gesehen. Ein Teil dieser Fälle entgeht sicherlich der Diagnose zunächst, vielleicht auch dauernd, wenn nicht Spätkomplikationen hinzutreten.

Den Schrapnellkugeln, die nicht mehr auf der Höhe ihrer Durchschlagskraft stehen, vermögen die großen Blutgefäße auszuweichen; darin stimme ich Küttner auf Grund mehrfacher eigener Beobachtungen trotz mancher von anderen Seiten geäußerten Bedenken durchaus bei.

In der älteren Literatur findet sich eine große Zahl von Beobachtungen vom Ausweichen der Gefäße, ja, es wurde sogar die Eröffnung der Gefäßscheide und das Durchschlüpfen des Geschosses zwischen unverletzt gebliebener Arterie und Vene beschrieben (Guthrie, zit. nach H. Fischer).

Wie häufig fanden wir und sicher auch andere die großen Extremitätengefäße oder auch die Halsgefäße bei Verwundungen intakt, bei denen nach Lage des Schußkanals eine Verletzung derselben mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. Das gilt nicht nur für die Verletzungen durch die Schrapnellfüllkugel, sondern auch für solche durch Granatsplitter und das Mantelgeschöß. Rekonstruiert man sich aber den Schußkanal nach den Angaben des Verletzten in der Körperstellung, in welcher der Verwundete vom Geschöß getroffen wurde, dann wird man in der großen Mehrzahl dieser Fälle finden, daß jetzt das Gefäß außerhalb der Schußrichtung zu liegen kommt.

Nachdem zur Erhöhung der ballistischen Leistungsfähigkeit unserer Handfeuerwaffen bei allen europäischen Heeren das moderne rasante Infanteriegeschöß eingeführt war, haben sich die Militärärzte und Chirurgen neuerdings mit der Frage der Wirkung dieser Geschosse auf die Blutgefäße befaßt. Vorbildlich dürfen die grundlegenden Untersuchungen der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums genannt werden, die durch die Schießversuche von Paul Bruns, Kocher, Habart, Delorme u. a. teils angeregt, teils bestätigt wurden. Die Annahme der Chirurgen früherer Kriege, daß die großen Blutgefäße dem Infanteriegeschöß auszuweichen vermöchten, wurde durch diese Untersuchungen hinfällig. Das moderne Mantelgeschöß läßt sich weder durch die „walzenförmige Gestalt der Gefäße“ noch durch die „Elastizität ihrer Wandungen“ oder ihre „Einbettung in ein lockeres Bindegewebe“ imponieren, Verhältnisse, die dafür in Anspruch genommen wurden, daß in früheren Kriegen die Zahl der Aneurysmen so sehr viel kleiner war als heutigen Tages. Wenn P. Bruns im Jahre 1890 auf Grund seiner Schießversuche mit dem kleinkalibrigen Mausergewehr der belgischen Armee seine Ansicht noch dahin aussprach, daß die Gefäße durch das 7,9 mm-Geschöß sogar noch weniger häufig in Mitleidenschaft gezogen würden als durch die früheren Geschosse, und glaubte, nicht nur die Gefahren der primären und Nachblutungen vermindert, sondern auch günstigere Heilungsbedingungen der kleinkalibrigen Wunden voraussagen zu dürfen, so hat er doch bereits 2 Jahre später

der Befürchtung Ausdruck gegeben, daß die Blutung aus den Wunden der Mantelgeschosse stärker werden würde, und daß die Verletzung größerer Arterien und der Verblutungstod auf dem Schlachtfeld häufiger sein werde als bis dahin.

In der Tat werden die kleinen Blutgefäße von den neuen Infanteriegeschossen mit ihrer gesteigerten lebendigen Kraft gewöhnlich in weiter Ausdehnung zerrissen. An den größeren Gefäßen werden die ausgedehntesten Verletzungen, worauf schon Habart aufmerksam gemacht hat, allerdings nicht durch das Geschöß als solches, sondern durch ausgesprengte Knochensplitter in der Nähe von Schußverletzungen in der kompakten Zone der Röhrenknochen hervorgerufen. Hat das Geschöß vor dem Auftreffen auf das Gefäß jedoch nur Weichteile durchbohrt, so kommt es, undeformierte Geschosse vorausgesetzt, zu milderer Verletzungen. Seltener als Lochschüsse sind einfache Schlitze, die aussehen, als wären sie mit einem scharfen Messer geschnitten. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich aber, daß die Schußöffnungen von kleinen Rissen umgeben sind, die radiär oder mehr der Längsachse des Gefäßes entsprechend angeordnet sind, und die vor allem in den inneren Gefäßwandschichten ausgedehnter sind als in den äußeren. Gewöhnlich ist der Schlitz quer, was Kocher aus der „ungleichen Spannung der das Gefäß zusammensetzenden elastischen Faszen und Membranen“ erklärt, und häufig ist der Schlitz viel kleiner als das Kaliber des Geschosses. Die Schießversuche Buschs und Birchers auf Gummimembranen erklären die Erscheinung zwanglos. Die elastische Gefäßwand ist ein der Gummimembran bis zu einem gewissen Grade vergleichbares Gebilde. Wie bei Schießversuchen mit dem Vetterli-Projektile auf solche gespannt gehaltene Gummimembranen nur eine Öffnung von Stecknadelkopfgröße erzeugt worden ist, so macht es bei den Blutgefäßverletzungen mitunter Mühe, die kleine Ein- und Ausschußöffnung zu finden. So gelang es mir wiederholt bei Verletzungen mit dem französischen Infanteriegeschöß erst nach der Resektion und dem seitlichen Aufscheiden der im Augenblick der Operation durch einen Thrombus verschlossenen Verletzungsstelle, die Größe der Schußöffnungen im Gefäß zu bestimmen. Ähnlich ist es Kroh und anderen ergangen.



Abb. 1. Gefäßschuß.

Wird das blutgefüllte Gefäßrohr im größten Durchmesser getroffen, so können außer den erwähnten kleinen, oft lochförmig ausgeschlagenen Defekten auch völlige Zerreißen mit Zusammenhangstrennung in weiterer Ausdehnung entstehen. Am häufigsten sind nach meinen Erfahrungen mehr oder weniger tiefe seitliche Ausschnitte, die infolge der Elastizität des Gefäßes meist in die Länge gezogen erscheinen (Abb. 1). Oft hängen die beiden weit auseinander gewichenen Gefäßstümpfe nur noch durch eine dünne Brücke adventitiellen Gewebes zusammen.

Wird das blutgefüllte Gefäßrohr im größten Durchmesser getroffen, so können außer den erwähnten kleinen, oft lochförmig ausgeschlagenen Defekten auch völlige Zerreißen mit Zusammenhangstrennung in weiterer Ausdehnung entstehen. Am häufigsten sind nach meinen Erfahrungen mehr oder weniger tiefe seitliche Ausschnitte, die infolge der Elastizität des Gefäßes meist in die Länge gezogen erscheinen (Abb. 1). Oft hängen die beiden weit auseinander gewichenen Gefäßstümpfe nur noch durch eine dünne Brücke adventitiellen Gewebes zusammen.

Ein bloßer Streifschuß, ein Tangentialschuß der Gefäßwand, bedingt eine oberflächlich umschriebene Quetschung derselben. Nach Spaltung des Gefäßrohres aber zeigt sich auch in diesen Fällen die mittlere und innere Gefäßhaut an der Treffstelle von der Adventitia abgehoben und von zahlreichen, quer zur Längsachse des Gefäßes laufenden Einrissen um die ganze Peripherie herum durchsetzt (décollement traumatique, von Schjerning). Diese Ver-

änderungen sind weit ausgedehnter, als man nach dem Umfang der Adventitia-verletzung erwarten sollte. Wir wissen indessen, daß die Intima viel spröder und leichter verletzlich ist als die Außenhaut des Gefäßes.

Bei ganz oberflächlichen Streifschüssen scheint sich die Verletzung auf eine blutige Suffusion der Gefäßscheide ohne Eröffnung derselben beschränken zu können. Die merkwürdigen Folgen dieser Verletzung sind auf S. 183 beschrieben.

Die Wundverhältnisse an den umgebenden Weichteilen sind abhängig von der Mitverletzung der Knochen. Bei reinen Weichteilschüssen mit undeformierten Geschossen und bei senkrechtem Auftreffen haben wir Schußkanäle, die eine wie mit dem Locheisen ausgeschlagene zylindrische Röhre darstellen, in den nahen Distanzen meist von etwas größerem Durchmesser als das Kaliber des Geschosses beträgt, in weiteren Entfernungen allmählich enger werdend bis zu einem Durchmesser von 4—5 mm herab (Abb. 2). Abb. 2 stellt den Metallausguß eines Oberschenkelweichteilschusses auf 100 m dar. Die einzelnen Einschnürungen rühren von der durch die Faszien bedingten Verengerungen des Schußkanals her. Auf den Sägeflächen der Gefrierpräparate erscheinen sie als lineare, 1—3 mm klaffende Spalten. Ihre Wandung ist glatt, ihre Umgebung je nach Größe und Anzahl der getroffenen Gefäße blutig durchtränkt.

Ein Schuß durch die Unterschenkelmuskulatur aus 800 m Entfernung ist in Abb. 3 zur Anschauung gebracht. Das Bild gibt die Sägefläche eines Gefrierpräparates wieder. Die Windungen des engen Kanals sind durch Muskelverschiebungen zu erklären.

Kommt das Geschöß von vornherein als Querschläger oder stark deformiert ins Ziel, so sind die Veränderungen wesentlich schwerer. Das gleiche gilt für Explosivgeschosse. Auch bei den Knochenschüssen treten die Erscheinungen von Sprengwirkung zutage, und beim Nahschuß,



Abb. 2. Metallausguß eines Oberschenkelweichteilschusses aus 100 m Entfernung; 8 mm Stahlmantelgeschöß. (Nach v. Schjerning.)

selbst wenn es ein reiner Weichteilschuß

ist, haben wir gleichfalls meist mit schwereren Verletzungen zu rechnen. Nicht nur der Ausschuß pflegt dann größer zu sein, auch die Gefäßwunde selbst trägt explosiven Charakter. Die Gefäße sind auf weite Ausdehnung völlig zerrissen, die Stümpfe auseinandergewichen. Wenn hier der Blutung



Abb. 3. Weichteilschuß durch den Unterschenkel einer Volleiche. 800 m. 8 mm Stahlmantelgeschöß. Gefrierpräparat. (Nach v. Schjerning.)

nicht durch das oben beschriebene Einrollen der Intima und Thrombose frühzeitig Einhalt geschieht, bleiben diese Verletzten vielfach auf der Wahlstatt.

Aus diesen Erscheinungen können wir uns die Tatsache erklären, daß Aneurysmen viel seltener nach schweren Granatsplitterverletzungen oder Knochenschüssen des Infanteriegeschosses entstehen, als nach relativ harmlos erscheinenden Weichteilschüssen.

Auch nach Steckschüssen, also bei Geschossen, die offenbar fast am Ende ihrer Flugbahn angelangt sind, wenn sie auf den Körper treffen, finden

wir gar nicht selten Gefäßverletzungen. Das spricht gleichfalls bis zu einem gewissen Grad gegen die Theorie des „Ausweichens der Blutgefäße“, zumal es keineswegs immer nur spitze Granatsplitter sind, die solche Verletzungen hervorrufen, sondern auch undeformierte Mantelgeschosse und Schrapnellfüllkugeln. Aber gerade auch bei Steckschüssen habe ich gleich anderen mehrfach Fälle gesehen, in denen nach der bei der Operation kontrollierten Richtung des Schußkanals unbedingt eine Läsion des Gefäßes hätte eintreten müssen, wenn es nicht dem Projektil ausgewichen wäre, selbstverständlich unter Berücksichtigung der Stellung, die der Verletzte nach seiner Angabe im Augenblick der Verwundung eingenommen hatte.

Gegenüber den Gefäßverletzungen durch Schußwirkung treten im Krieg die Verletzungen durch andere Gewalteinwirkungen ganz in den Hintergrund. Die Gefäßwunden durch Bajonett-, Lanzen- und Messerstiche sind bei der Art der heutigen Kriegsführung zu Raritäten geworden. Diese, sowie Stichverletzungen durch Nadeln, Glassplitter und operative Gefäßverletzungen — absichtlich oder versehentlich gesetzt — gehören eher zur Domäne der Friedenschirurgie. Fast stets handelt es sich bei diesen Verletzungen um glatte Schnittwunden; je nach unvollständiger oder vollständiger Durchtrennung des Gefäßes werden Bilder, wie auf S. 169 beschrieben, entstehen, oder die beiden Gefäßstümpfe werden weit auseinanderweichen, freilich ohne daß man auf eine so rasche Thrombose dann rechnen dürfte, wie sie für manche Schußverletzungen angegeben wurde. Wenn eine oder zwei gegenüberliegende Längswunden an der Arterie entstanden sind, bekommen wir ähnliche Verhältnisse, wie bei den beschriebenen Verletzungen durch das Mantelgeschoß; die Wunde wird weniger stark klaffen und eher einmal zur Spontanheilung kommen als bei quer verlaufenden Wunden.

Auch stumpfe Gewalteinwirkungen können in Kriegs- oder Friedenszeiten Gefäßverletzungen veranlassen, diese bleiben dann häufig subkutan.

Man kann hier drei Gruppen von Verletzungen unterscheiden: einmal totale Zerreißen, wenn mit Zerreißen sämtlicher Schichten der Gefäßwand eine vollständige Kontinuitätstrennung des Gefäßstammes stattgefunden hat, zweitens partielle Rupturen, bei welchen die Arterie oder Vene nur seitlich verletzt ist, ein Auseinanderweichen des Gefäßrohres indessen durch die erhaltene Adventitia- oder Media-Brücke verhütet wird, und endlich als dritte Gruppe solche Fälle, wo die Adventitia in ihrer Kontinuität zirkulär erhalten blieb, die inneren Häute aber — und zwar Intima allein oder Intima und Media zusammen — in ihrer ganzen Zirkumferenz zersprengt worden sind. Die Folge ist dann meist eine Thrombose der gequetschten Stelle. Auch Verletzungen der Adventitia allein kommen vor. In leichteren Fällen heilen sie offenbar, wie die Versuche von Malkoff ergeben haben, spontan aus, ohne irgendwelche Folgen zu hinterlassen. Ob es in schweren Fällen nach einigen Tagen zum Durchbruch der inneren Häute und zur Nachblutung kommen kann, wie W. v. Heineke meint, ist mir nach den Resultaten der oben angeführten Versuche zweifelhaft. Auch der von Cotton mitgeteilte Fall, der mir allerdings nicht im Original zugänglich war, scheint mir nicht beweisend zu sein.

Da die größeren Arterien infolge ihrer elastischen Wandungen quetschenden und auch reißenden Gewalteinwirkungen gegenüber sehr widerstandsfähig sind, so bleiben alle diese Ereignisse Seltenheiten. Als Ursachen kommen sub-

kutane Frakturen und Luxationen in Frage; doch werden im Vergleich zur großen Zahl der Knochenbrüche und Verrenkungen diese üblen Zufälle nur ganz ausnahmsweise einmal beobachtet. Immerhin hat P. Bruns eine Statistik von 63 Fällen sammeln können. Weitaus am häufigsten sind die Frakturen der unteren Extremität mit Arterienverletzungen kompliziert. Bruns führt das darauf zurück, daß an der unteren Extremität, insbesondere am Unterschenkel, schwere Knochenbrüche mit ausgedehnter Splitterung häufiger seien als an anderen Körperstellen. Nächst den Unterschenkelarterien sind die Verletzungen der Femoralis im unteren Drittel des Oberschenkels und der Poplitea am häufigsten beteiligt, dann folgen die Verletzungen der Axillaris und Brachialis. Meist sind es dislozierte Bruchenden oder Bruchsplitter, welche die Arterie mit einer scharfen Kante durchschneiden. Es kann aber auch vorkommen, daß ein Arterienstamm fern von der Frakturstelle, da, wo derselbe durch einen Faszien- oder Aponeurosenschlitz hindurchtritt, durch gewaltsame Zerrung zerrissen wird. Auch partielle Kontinuitätstrennungen, seitliche Arterienverletzungen, welche für die spontane Blutstillung noch ungünstigere Verhältnisse darbieten, weil die Öffnung im Arterienrohr durch die Elastizität der Wandung klaffend erhalten wird, sind, wie gesagt, beobachtet worden.

Endlich kommt es vor, daß durch dislozierte Bruchenden oder Splitter eine Kompression oder Einklemmung der benachbarten Arterie bewirkt wird, und zwar bis zu dem Grade, daß die Zirkulation ganz unterbrochen wird und Thrombose des Gefäßes folgt.

Wenn es nach den Beispielen der Literatur den Anschein hat, daß Verletzungen der großen Venenstämme bei Frakturen weit seltener vorkommen, so hat das seinen Grund in den gleichen Verhältnissen wie bei den Schußverletzungen der Venen. Die Venenzerreißung ist gewöhnlich nicht von den deletären Folgen der Arterienverletzungen gefolgt.

Von isolierten Läsionen der großen Venen ohne solche der gleichnamigen Arterie konnte Bruns aus der Literatur nur sechs Beobachtungen anführen; drei Fälle trafen Frakturen des Schlüsselbeins mit Anspießung der Vena subclavia bzw. jugularis, im vierten Fall handelte es sich um eine Humerusfraktur mit Eröffnung der Vena axillaris und zweimal um Oberschenkelbrüche mit Verletzung der Vena femoralis bzw. poplitea.

Trotz dieses spärlichen kasuistischen Materials kann es keinem Zweifel unterliegen, daß Venenverletzungen im Anschluß an Frakturen weit häufiger vorkommen; sind die Venen doch viel zerreißlichere Gebilde als die derben Schlagadern. Auch die nach subkutanen Frakturen gar nicht so seltenen Venenthrombosen sprechen hierfür. Mit Recht wendet sich Bruns gegen die irrije Ansicht Gosselins und anderer französischer Autoren, daß die Venenthrombose in diesen Fällen von einer primären Phlebitis abhängig sei, indem sich die Entzündung an der Bruchstelle auf die benachbarten Venen fortpflanze. Das mag sich für komplizierte Frakturen anführen lassen, bei subkutanen, mit ungestörtem Heilungsverlauf ist von einer solchen Entzündung an der Bruchstelle als Ausgangspunkt einer Phlebitis gar keine Rede.

Noch seltener sind Gefäßrupturen bei subkutanen Luxationen.

Brunner hat aus der Züricher Klinik zwei solche Fälle beschrieben und ihnen mehrere aus der Literatur gesammelte Beispiele angegliedert. Es waren Luxationen des Kniegelenkes und das zerrissene Gefäß die Art. poplitea. Körte hat 15 Fälle von Blutgefäßzerreißungen bei frischen Verrenkungen der Schulter sammeln können, meist Verletzungen der Arterie; 5 davon waren sicher, 5 wahrscheinlich durch die Verrenkung ent-



standen; bei einem Patienten war ungeschicktes Repositionsmanöver — ein unwissender Chirurg hatte das Coopersche Repositionsverfahren mit der Ferse angewandt, aber vergessen, den Stiefel auszuziehen — als Ursache anzuschuldigen.

Daß durch rohe Repositionsmanöver solche Gefäßzerreißen entstehen, wenn Laien oder Ärzte ohne genügende Kenntnis des Zustandekommens der Luxation und ohne Kenntnis der anatomischen Verhältnisse blindlings darauf loswüten, braucht uns nicht wunderzunehmen. Aber auch hervorragenden, sorgfältigen Operateuren sind sie begegnet, ohne daß man ihnen einen Verstoß gegen die geltenden Regeln zur Last legen kann.

Da meist nur Arterienverletzungen in die Augen springende Symptome zur Folge haben, werden wir zumeist nur auf Arterienverletzungen aufmerksam gemacht; indessen hat Körte auch Verletzungen der Vena axillaris beschrieben. Häufiger als zu wirklichen Zerreißen kommt es bei Luxationen zu schweren Dehnungen und Quetschungen der Gefäße und in der Folge zuweilen zu ausgedehnten Thrombosen mit nachfolgendem Brand des Gliedes, besonders wenn die Luxation nicht baldigst reponiert wird. Ja selbst wenn die Reposition bald nach dem Eintritt der Luxation erfolgt, so kann doch eine sekundäre Thrombose noch die partielle oder totale Gangrän am peripheren Gliedteil bedingen.

Von Wichtigkeit sind endlich die Gefäßverletzungen, vor denen sich der Operateur mit Recht bei der Reposition veralteter Luxationen zu fürchten hat. Körte hat 20 solcher Fälle allein bei Schulterverrenkungen gesammelt, und keineswegs waren es immer alte Leute mit atheromatösen Arterien. Sowohl völlige Zerreißen, wie seitliche Löcher sind dabei beobachtet worden, auch drei durch Autopsie nachgewiesene Venenzerreißen. Einige Male waren die inneren Häute getrennt, die äußere hatte gehalten. Die Momente, welche hauptsächlich die Ruptur veranlaßten, waren auch hier zu gewaltsame, rohe Repositionsmanöver, abnorme Brüchigkeit der Gefäße infolge von Arteriosklerose, Adhäsionen der Gefäßscheide mit dem Knochen und der Kapsel und gleichzeitige Frakturen des Kopfes oder der Skapular-Gelenkflächen.

Neben den Frakturen und Luxationen sind es stumpfe Gewalteinwirkungen aller Art, welche Gefäßzerreißen hervorzurufen vermögen. In erster Linie sind es Quetschungen durch Überfahrung oder Stöße, Schlag usw. Auch starke Zerrungen und Torsionen, die auf die Gliedmaßen einwirken, eine gleichzeitige kräftige Muskelkontraktion des Individuums können das Zustandekommen einer Gefäßzerreißen bewirken. Ja, in manchen Fällen scheint eine plötzliche starke Muskelanspannung allein zu genügen, das Gefäßrohr aufs äußerste zu spannen und zu zerreißen, sei es in seinen inneren Schichten allein oder in seiner ganzen Dicke. Hierher gehören auch die Fälle von Gefäßruptur nach dem Brisement forcé zur Beseitigung von hochgradigen Kniegelenkskontrakturen und Ankylosen. Salzer hat vor Jahren 9 Fälle zusammengestellt, in denen dieses unglückliche Ereignis eintrat und zur Gangrän der Extremität führte. Sicherlich gab es, namentlich in früheren Zeiten, eine weit größere Zahl solcher Beispiele, die aber aus begreiflichen Gründen nicht in der Literatur niedergelegt sein mögen.

Daß wir nicht noch viel häufiger nach derartigen Gewalteinwirkungen Gefäßverletzungen sehen, hat seinen Grund in der Elastizität der Gefäße. Aus den Untersuchungen Wertheims, die auch heute noch, obwohl sie aus

dem Jahre 1846 stammen, ihre Bedeutung besitzen, wissen wir, daß die gesunden Arterien nur eine geringe Elastizität besitzen, da sie durch Gewichte, die in ihrer Längsrichtung angehängt werden, leicht gedehnt werden, dem Zug also nur geringen Widerstand entgegensetzen, daß diese Elastizität aber eine vollkommene ist, da die gedehnten Arterien beim Nachlassen des Zuges rasch ihre frühere Form wieder annehmen. Dasselbe gilt von den Venen, deren Dehnbarkeit und Elastizität gleichfalls als hoch angesehen werden muß. Spätere Untersuchungen von Fr. Braune, K. Bardeleben u. a. haben die Wertheim'schen Untersuchungsergebnisse bestätigt.

Alles in allem aber sind alle diese Entstehungsarten einer Gefäßverletzung selten. Sie können Arterien und Venen betreffen. So beschreibt Schmieden einen Fall von Zerreißung der Vena cava inferior nach Überfahung des Leibes durch ein Automobil.

Geradezu als eine typische Verletzung kann man die Zerreißung der Vasa poplitea durch Überfahung ansprechen. Die Gefäße werden durch die einwirkende Gewalt direkt gegen den intakt bleibenden Knochen angepreßt und durchgequetscht.

Küttner hat nach Verschüttungen wiederholt Nekrosen ganzer Extremitäten beobachtet, die er im wesentlichen auf Druck der Verschüttungsmassen zurückführt. Sie sind durch das Fehlen äußerer Wunden, größerer Zerschmetterungen und schwerer, zum Gewebstod führender Infektionen ausgezeichnet.

Küttner unterscheidet zwei Gruppen, die sich dadurch grundsätzlich voneinander unterscheiden, daß bei der ersten die zuführenden Gefäße thrombotisch verschlossen, bei der zweiten dagegen zurzeit der Autopsie vollkommen durchgängig waren. Betroffen war in allen Fällen die untere Extremität. Küttner führt das wohl mit Recht darauf zurück, daß bei Verschüttungen, welche die obere Extremität zum Absterben bringen könnten, meist auch Thorax, Kopf und Hals so schwer in Mitleidenschaft gezogen sind, daß das Leben noch während der Verschüttung endet.

Auch O. Orth hat ähnliche Fälle beobachtet. Bis zu einem gewissen Grad gehört in das Gebiet der stumpfen Gewalteinwirkung auf Gefäße vielleicht auch der von Neugebauer nach Oberschenkelamputation wegen Erfrierung beobachtete Fall von Ruptur der Profunda fem. oder eines Astes derselben, deren Entstehung er auf die andauernde Reibung und Pressung des Gefäßes zwischen Prothesenhülse und osteophytischen Rauigkeiten des Oberschenkelstumpfes zurückführt.

Außer den Verletzungen durch mechanische Gewalt können in seltenen Fällen auch Anätzungen und Verbrennungen zu Verletzungen der Blutgefäße führen. Gewöhnlich werden gerade diese Ereignisse eher Thrombose als Blutung zur Folge haben. Nur wenn ein größeres Gefäß unter der Wirkung des Ätzmittels oder der Hitze eröffnet wird, bevor das Blut Zeit zur Gerinnung hat, kommt es zur Blutung. W. v. Heineke führt einen solchen Fall durch Anätzung der Arteria max. externa an, den Noire veröffentlicht hat, und Pozzi beobachtete eine Blutung aus der Arteria radialis im Niveau des Handgelenkes infolge einer tiefgreifenden Verbrennung. Das Ereignis ist am 6. Tag nach der Verbrennung eingetreten; der Sack des pulsierenden Hämatoms war geborsten.

Bei der engen Nachbarschaft von Arterie und Vene an vielen Körperstellen ist es verständlich, daß bei Schuß- und auch bei Stichverletzungen

die der Arterie jeweilen anliegende Vene nicht selten mitverletzt wird. In der Folge kann sich dann das arteriovenöse Aneurysma entwickeln, von dem später die Rede sein wird.

Diese Nebenverletzung ist in früheren Zeiten im Anschluß an den Aderlaß in der Ellenbeuge öfter zustande gekommen, wenn die Spitze der Lanzette oder des Schnepfers zu tief in die Vena mediana cubiti eingestoßen wurde und bis in die unter der Vene liegende Art. brachialis drang. Da die Vena mediana cubiti sich mit der Art. brachialis gewöhnlich in der Ellenbeuge kreuzt und nur durch die dünne Aponeurose des Lacertus fibrosus von ihr getrennt ist, so wurde zwar stets empfohlen, vor der Operation nach dem Puls der Arterie zu fühlen und die Vena mediana oder die Vena basilica ober- oder unterhalb der Kreuzungsstelle zu eröffnen, bzw. die Vena cephalica zu benutzen, wenn Schwierigkeiten zu erwarten wären; aber die Vorschrift wurde oft genug versäumt.

### 3. Folgen der frischen Gefäßverletzungen.

#### a) Unmittelbare Folgen.

Die unmittelbaren Folgen der Gefäßverletzungen können sehr mannigfache sein.

Hat, wie das bei den Quetschungen und Zerrungen oben beschrieben worden ist, nur eine Ruptur der Innenhäute des Gefäßes stattgefunden, während die Adventitia erhalten geblieben ist, so braucht, wie wir später sehen werden, nicht ein Tröpfchen Blut nach außen oder auch nur zwischen die dem Gefäß anliegenden Gewebe zu fließen, und doch kann die Verletzung den Betroffenen das Glied oder gar das Leben kosten, wenn in der Folge Thrombose und Embolie am Werke sind. Gewöhnlich aber wird die Blutung das erste Zeichen der Verletzung eines Gefäßes sein und unsere Aufmerksamkeit in höchstem Maße in Anspruch nehmen.

Die Blutung kann nach außen erfolgen oder in eine der großen Körperhöhlen; wir sprechen dann von äußerer oder innerer Blutung. Das Blut kann sich aber auch in die Gewebe, in die Maschen des lockeren Bindegewebes hineingerießen, die Gewebe auseinanderdrängen, förmlich zerwühlen und dann Veränderungen zustande bringen, die später im Abschnitt „Aneurysma spurium“ eingehender besprochen werden. Wir können diese Form der Blutung als eine verborgene bezeichnen, im Gegensatz zur offenen, bei welcher das Blut sich aus der Wunde direkt oder einer der natürlichen Körperöffnungen indirekt entleert.

Die Stärke der Blutung ist bis zu einem gewissen Grade von der Größe der Gefäßwunde, dem Durchmesser des Gefäßes und dem in ihm herrschenden Blutdruck abhängig.

Es ist aber bereits im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen worden, daß auch bei Verletzungen einer der Hauptschlagadern, ja sogar bei deren völliger Zerreißen, die Blutung nach außen und sogar die in die umgebenden Gewebe hinein nicht unbedingt sehr stark zu sein braucht. Ich habe einige Male Verletzte mit Femoralis-, selbst Subklaviaschüssen zu Fuß auf den Verbandplatz oder ins Lazarett kommen sehen. Sie haben sich nur für leichtverwundet gehalten und sind mit der Masse der Leichtverletzten oft gleich an die hinteren Sanitätsformationen abgeschoben worden; dort berichten sie, daß die Blutung, den Tatsachen entsprechend, im Anschluß an die Verletzung durchaus nicht stark gewesen sei. Das gilt sowohl für Verletzungen durch das undeformierte Infanteriegeschöß als auch für solche durch kleinste Granatsplitterchen.

Bei der operativen Freilegung findet man dann das Lumen des Gefäßes durch einen Thrombus fest verschlossen. Dieser Thrombus muß sich in einzelnen Fällen außerordentlich schnell bilden; denn ich habe, wie zahlreiche andere Chirurgen im Felde, wiederholt durch die Autopsie in vivo feststellen können, daß in diesen Fällen jede der Größe der verletzten Gefäße auch nur einigermaßen entsprechende hämorrhagische Infiltration der Gewebe fehlen kann. Bei sorgfältiger Präparation der Verletzungsstelle kann man nachweisen, daß die Intima-Verletzung viel weiter geht als die kleine, von außen sichtbare Wunde annehmen lassen sollte. Ich konnte in einem Falle die oft erwähnte, aber meist nicht näher beschriebene Aufrollung der von der Adventitia weit abgelösten Innenschichten der Gefäßwand sehr schön verfolgen. Das Loch in der Adventitia war kaum stecknadelkopfgroß; in der Intima betrug die Ausdehnung der Verletzung etwa 4 cm. In der Umgebung der Wunde — es handelte sich um die Arteria femoralis in der Mitte des Oberschenkels — war die Intima sternförmig zerrissen und, wie man nach vorsichtigem Wegwischen des Thrombus erkennen konnte, ringsherum weit abgelöst und eingekrempt. Weiter distal und proximal waren eine Reihe quer zur Längsachse des Gefäßes verlaufender Risse zu sehen, die in größerer Entfernung vom Schußloch immer kleiner und kürzer wurden. Längsrisse waren nur in der näheren Umgebung der Wunde vorhanden.

Auch bei den totalen Abschüssen selbst so großer Gefäße wie der Femoralis habe ich gleich Krabbel mitunter sehr geringe Blutinfiltrationen der wenige Stunden nach der Verletzung freigelegten Wunde gefunden. Es müssen also diese Gerinnungsvorgänge fast momentan eingetreten sein.

Am stärksten scheint die Blutung bei den Tangentialschüssen der Gefäße mit seitlichen Wanddefekten zu sein. Hier kommt offenbar jene Aufrollung der Intima weniger leicht zustande und auch die heilsame Retraktion der Gefäßenden muß ausbleiben, weil die stehengebliebene Brücke dies verhindert. Diese Form der Verletzung war nach den Beobachtungen Küttners ebenso wie nach meinen eigenen Erfahrungen die häufigste.

Daß auch die Blutung aus verhältnismäßig kleinen Gefäßen tödlich werden kann, beweisen die oben erwähnten Fälle der Verblutung bei der Parazentese des Bauches und Thorakozentese. Und sogar kapillare Blutungen können in seltenen Fällen bedenklichen Charakter annehmen, nicht nur etwa, wenn das Ereignis einen Hämophilen trifft. Besonders wenn unzweckmäßige Maßnahmen (von Laienhelfern falsch angelegte sog. „Blutleere“) den venösen Rückfluß behindern, ohne den arteriellen ganz aufzuheben, können erhebliche Blutverluste nach verhältnismäßig oberflächlichen Verletzungen eintreten.

Im ganzen ist die Blutung aus Gefäßen, die durch stumpfe Gewalt zerrissen wurden, geringer als die Blutung aus Gefäßwunden mit scharfen Schnittträgern. Das war ja auch der Grund, weshalb man früher zur Durchtrennung der Gewebe neben dem Messer den Methoden der Abquetschung, Abreibung und Durchbrennung (Ekrasement, Arrachement, Galvanokaustik) ein weites Feld einräumte. Daß auch bei diesen Methoden Blutungen nicht völlig auszuschalten waren, kann man in älteren Lehrbüchern über chirurgische Operationen häufig genug lesen.

Entleert sich das Blut nicht nach außen oder in eine der großen Körperhöhlen, so wird, auch wenn keine Gerinnung an der Verletzungsstelle eintritt,

die Blutung häufig spontan stehen; dann nämlich, wenn der auf dem Blutextravasat lastende Druck der umgebenden Gewebsschichten ebenso groß geworden ist, wie der Druck in dem verletzten Gefäß. Selbst bei Verletzungen großer Gefäße wie der Poplitea, sogar der Subklavia, kann die Blutung bald zum Stehen kommen, ohne daß wir an der Gefäßwunde einen wandständigen

oder gar obturierenden Thrombus fänden. Es sind aber auch Fälle beschrieben, wo die Blutung in die Gewebe nicht spontan zum Stehen kam, sondern der Verletzte sich in den Oberschenkel oder die Glutäalmuskulatur hinein verblutete. Hierher gehört ein Fall Cottons, den W. v. Heineke anführt, ferner der von Burckhardt veröffentlichte Fall und andere. Nicht immer ist eine solche Blutung natürlich tödlich, wie v. Haberers Fälle zeigen. Vorbedingung für eine solche Verblutung in eine nicht präformierte Höhle ist kleiner Ein- und Ausschluß, eine gewisse Sprengwirkung des Geschosses, um eine genügend große Gewebszerreißung zustande zu bringen oder das Vorhandensein lockerer Bindegewebsspalten. Endlich ist ein solches Ereignis wohl nur dann möglich, wenn eine größere Schlagader verletzt ist. In den kleineren Gefäßen ist der Blutdruck zu niedrig.

Über den Blutdruck in verletzten Arterien und die Veränderungen des Blutstrahles aus einer spritzenden Arterie haben uns Physiologen durch instruktive Untersuchungen aufgeklärt. Landois hat den Blutstrahl aus der verletzten Art. tib. post. eines großen Hundes auf einer rotierenden Zeichentrommel direkt aufgefangen und hat mit dem Blutstrahl selbst auf diese Weise eine den Druckschwankungen in der Arterie entsprechende Spritzkurve erhalten (Hämatographie, Abb. 4).

Ganz analog der Arterien-Pulscurve erkennen wir an dem Bild, daß das auströmende Blut sich nicht in kontinuierlichem Strahl aus dem Gefäßrohr ergießt, sondern periodisch wiederkehrende Erhebungen und Senkungen zeigt. In dem absteigenden Teile beobachtet man auch hier regelmäßig eine zweite kleine Erhebung, welche dem dikroten Nachschlag, der Rückstoßelevation in der Pulscurve entspricht.

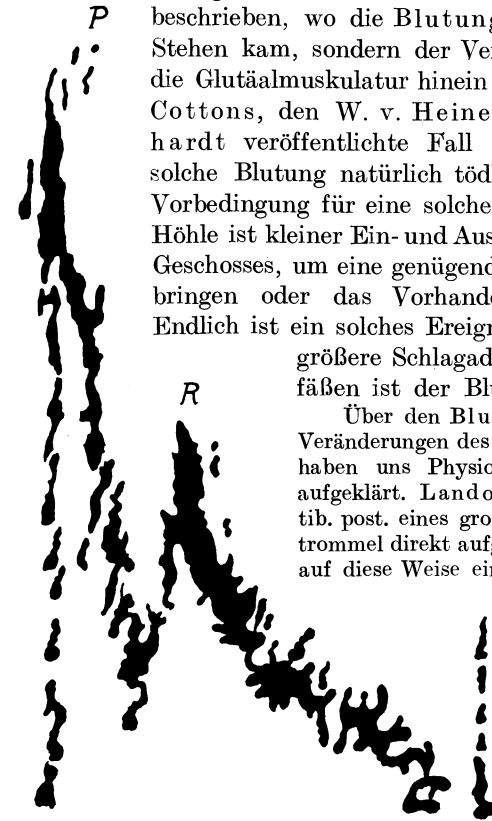


Abb. 4. Hämatographische Kurve.  
(Nach Landois.)

Nimmt die Blutung ihren ungehemmten Fortgang, so wird die Kurve sehr bald niedriger. Nicht nur das Sinken des Blutdrucks, sondern vor allem auch die Hindernisse, die an der Stelle der Verletzung durch Retraktion und Kontraktion der Gefäßwand, sowie durch — selten ganz ausbleibende — Gerinnungsvorgänge entstehen, sorgen dafür, daß das ursprünglich mit einem zischenden und sausenden Geräusch einhergehende Spritzen des Gefäßes nach und nach in ein fast kontinuierliches Rieseln übergeht. Schließlich sickert das Blut nur noch tropfenweise aus der Arterie heraus. Man kann diese Vorgänge mitunter sehr schön im Anschluß an die Gefäßnaht beobachten.

Ist eine Arterie quer durchtrennt, so blutet es meist nicht nur aus dem zentralen, sondern auch aus dem peripheren Stumpf; bei gut entwickelten Kollateralen spritzt das Blut geradezu im Strahl aus dem peripheren Gefäßstück, wenn auch einem schwächeren als aus dem proximalen. Bei mangelhaftem Kollateralkreislauf ist die Blutung aus dem peripheren Ende nur ganz gering oder gar nicht vorhanden. Henle, Lexer, Coenen, v. Frisch haben

unabhängig voneinander diesen Vorgang benutzt, um eine sichere Entscheidung dafür zu erhalten, ob die Ligatur der Gefäße bei Aneurysmenoperationen erlaubt oder die Naht derselben notwendig sei. Es wird davon später noch die Rede sein.

In manchen Arterienbezirken, z. B. im Gebiet der Carotis externa, dem der Hand- und Fußarterien, ist der Kollateralkreislauf normalerweise regelmäßig so günstig entwickelt, daß das Zeichen positiv ausfällt, in anderen nur ausnahmsweise z. B. Poplitea. Daß bei der Carotis interna besondere Verhältnisse vorliegen, darauf wird im Abschnitt Aneurysma zurückzukommen sein. Übrigens habe ich 5 mal wegen hochsitzender Schußverletzung der Carotis interna diese unterbinden müssen, da die Naht technisch nicht ausführbar war, ohne Ausfallserscheinungen zu bekommen; das ist natürlich nur ein glücklicher Zufall gewesen. Hotz hat im Gegensatz dazu unter 6 Fällen von Unterbindung der Karotis 5 Halbseitenlähmungen gesehen, die nicht wieder gut wurden.

Viel seltener ist nach den Angaben der Literatur die Quelle der Blutung ein großer Venenstamm. Ich habe bereits in einem früheren Abschnitt darauf aufmerksam gemacht, daß das nicht an der Seltenheit der Venenverletzungen überhaupt liegen kann, sondern durch das Zurücktreten der Symptome bedingt sein muß. Die venöse Blutung ist eben im allgemeinen viel geringer als die arterielle und steht leichter auf einfache komprimierende Verbände. Sie wird sehr oft gar nicht beachtet. Immerhin kann vorübergehend auch aus der frischverletzten Vene das Blut im Strahl spritzen. Namentlich bei Blutungen aus geplatzten Varixknoten am Unterschenkel habe ich das öfteren gesehen. Auch bei Amputationen kann man diese Beobachtung machen. Indessen nimmt die Blutung gewöhnlich sehr rasch an Intensität ab. Daß der Grad der Blutung abhängig ist vom Druck im Venensystem, daß Pressen, Schreien, Husten, Erbrechen gerade die venöse Blutung erheblich vermehren, davon kann man sich gelegentlich bei Operationen mit unvollkommener Lokalanästhesie überzeugen.

Die Blutung erfolgt bei den Querschnittsläsionen der Venen natürlich in erster Linie aus dem peripheren Ende. Aber auch der zentrale Stumpf kann höchst bedenkliche Mengen von Blut entleeren. Bei größeren Venenwunden, wie sie bei Geschwulst- oder Drüsenexstirpationen am Halse zustande kommen, ist das Operationsgebiet manchmal momentan von dunklem Blut überschwemmt.

Mindestens ebenso gefürchtet wie die Blutung aus den Venen ist der Lufteintritt in dieselben. In der Kriegschirurgie und bei zufälligen Verletzungen tritt dieses Ereignis zwar anscheinend nur sehr selten ein, und, wenn es eingetreten ist, wird es nur sehr ausnahmsweise einmal diagnostiziert werden können. Es ist mir nicht erinnerlich, in der neueren Kriegsliteratur einen Hinweis auf Beobachtungen von Luftembolie gefunden zu haben; Autoren, welche die Frage wenigstens berühren, A. Exner und Massari u. a., halten die Gefahr für gering. Wir wissen zwar, daß Venen von Individuen, die starke Blutverluste gehabt haben, besonders leicht dazu neigen, Luft zu aspirieren; Versuchstiere, welche vor der Blutentnahme Luft nicht aspiriert haben, beginnen zu aspirieren, sobald die Entblutung einen gewissen Grad erreicht (v. Opperl). Aber für Zufallsverletzungen besteht dieser Satz anscheinend nicht zu Recht.

Um so bedeutsamer ist die Komplikation für den Operateur im Frieden. Der negative Druck in den großen, dem Herzen nahegelegenen Venenstämmen

ist auch in entfernter liegenden Venen, den Halsvenen, der Vena axillaris, wenigstens während vertiefter Inspirationen noch vorhanden. Aber auch von entfernter liegenden Venen, z. B. von den venösen Räumen der Pacchionischen Granulationen aus sind Luftembolien beobachtet worden, die autoptisch bestätigt wurden (Clairmont). In solchen Fällen wird das glucksende oder schlürfende Geräusch, dem die Franzosen die Bezeichnung Glou-Glou gegeben haben, natürlich vermißt, das wir bei herzwärts gelegenen Venenverletzungen im Laufe der Inspiration vernehmen. Bei der Expiration füllt sich die Wunde in den letztgenannten Fällen häufig mit schaumigem Blut.

War die Menge der eingedrungenen Luft sehr gering, dann macht sich unter Umständen kein nachteiliger Einfluß geltend, oder die Störungen sind ganz vorübergehend. In anderen Fällen sind schwere Symptome beschrieben, die auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden.

Wenn größere Mengen Luft aspiriert werden, tritt der Tod akut ein, anscheinend durch Herzlähmung (Überdehnung des rechten Herzens mit folgender Insuffizienz der Trikuspidalis und zunehmender Erschöpfung des Herzmuskels bis zum Herzstillstand).

Bei nicht sofort tödlich endenden Fällen wird die Luft aus der rechten Herzkammer in die Arteria pulmonalis weitergepumpt, wo sie entweder als großer Embolus die Zirkulation unterbricht (Panum) oder in Form kleiner Blasen in die Kapillaren der Lunge eindringt, diese zum Bersten bringt und dadurch den Luftaustausch in der Lunge verhindert. Endlich kann es — bei noch langsamerem Verlauf — zu Schädigungen des Zentralnervensystems kommen, vor allem des verlängerten Halsmarks, indem, sei es auf arteriellem Weg nach Passieren der Lungenkapillaren, sei es retrograd durch die Venen nach eingetretener Insuffizienz der Trikuspidalis oder bei offenem Foramen ovale direkt Luft in das Arteriensystem verschleppt wird.

Die Diagnose der Luftaspiration soll hier im Zusammenhang gleich besprochen werden. In den schwersten Fällen ist die Diagnose gleichbedeutend mit dem dichtbevorstehenden Eintritt des Todes: der Kranke wird blaß, mit einem Schimmer ins Bläuliche, die Atmung setzt aus, während der Puls rasch kleiner und frequenter wird, mitunter werden einige krampfartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln oder Opisthotonus beobachtet und in wenigen Minuten ist das Drama beendet.

Hat das schlürfende Geräusch — Schaumrauschen nannte es W. v. Heineke — den Operateur rasch aufmerksam gemacht, so daß er mit einem Tupfer oder dem Finger sofort die Venenwunde verschließen konnte, dann können die bedrohlichen Symptome vorübergehende sein. Im Vordergrund stehen dann die Erscheinungen akuten Lufthungers; Ohnmacht und Krämpfe können folgen. Am Herzen hat man mitunter sofort nach Eintritt des Ereignisses gurgelnde rauschende Geräusche gehört, die bei Eintritt geringer Luftmengen schon nach kurzer Zeit verschwunden waren.

Von besonderem Interesse scheint mir ein Fall von Predieri zu sein, den ich kurz anführen möchte:

Operation eines 69jährigen Kranken wegen Sarkoms der rechten Halshälfte. Beim Versuch, die Jugularis int. zu unterbinden, welche ebenso wie die Carotis comm. in der Neubildung verschwindet, reißt jene ein, und so ergießt sich ein Blutstrom über das Operationsfeld. Bevor noch das Gefäß gefaßt werden kann, tritt unter gurgelndem Geräusch Luft ein. Für den Augenblick ist nichts Abnormes auffällig. Beim Anlegen der Klemme

wiederholt sich das Geräusch, der tief narkotisierte Patient schlägt um sich, die Respiration steht still, der Herzschlag wird unfühlfbar. Unter künstlicher Atmung beginnen nach 30 Sekunden wieder beide Funktionen und sind nach wenigen Minuten normal. Die Operation wird beendet. Beim Erwachen Lähmung des Patienten auf der linken Körperhälfte. Die Paralyse hält etwa 12 Stunden an, bessert sich von da ab allmählich und ist nach zwei Tagen gänzlich verschwunden. Predieri führt noch drei Fälle von Luftembolie mit nachfolgender Lähmung an, leichte Paresen in zwei, Hemiplegie in einem Falle.

Predieri führt die Lähmung wohl mit Recht auf eine Luftembolie der motorischen Zentren zurück.

Auf die Therapie der Luftembolie komme ich später zu sprechen.

Die Verminderung der Blutmenge, gleichgültig ob die Blutung aus Arterien oder Venen erfolgt, führt, wie bereits oben gesagt, zu einem Sinken des Blutdruckes. Wenn die Blutung nicht übermäßig ist und nicht zu rasch erfolgt, steigt bekanntlich der Aortendruck bald wieder, indem die Gefäße sich den veränderten Verhältnissen anpassen, und sich infolge der Erregung des Gefäßzentrums durch den lokalen Blutmangel stärker zusammenziehen. Durch Übertritt von Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn (bzw. therapeutische Infusion oder Transfusion) wird die verlorene Flüssigkeitsmenge in leichteren Fällen alsbald wieder ersetzt, und schon nach kurzer Zeit beginnt ein Prozeß der Regeneration des Blutes, indem zunächst eine posthämorrhagische Leukozytose und später die Neubildung roter Blutkörperchen einsetzt.

Durch stärkere Blutverluste wird das Blut selbst rasch verändert.

Kommt die Blutung aus einer der großen Arterien nicht rasch zum Stillstand, dann melden sich alsbald die Vorboten des Verblutungstodes: Beängstigung, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, blaß- und kühlwerden der Haut, Müdigkeit, Gähnen, Bewußtlosigkeit, einzelne krampfartige Zuckungen, seltener richtige Konvulsionen, Erweiterung der Pupillen, bis schließlich nach ein paar schnappenden Atemzügen der Exitus erfolgt.

Die Größe der Blutmenge, welche dem Körper auf einmal ungestraft entzogen werden kann, ist außerordentlich verschieden. Sie hängt natürlich in erster Linie von dem bisherigen Gesundheitszustand des betreffenden Individuums ab. Ich habe es oft genug gesehen, wie der Verlust von wenigen Kubikzentimetern eines hydrämischen Blutes schließlich bei der 3. oder 4. Nachblutung genügte, den Tod herbeizuführen, während die 6 oder 8 Wochen früher erfolgte erste Blutung den Kranken  $\frac{1}{2}$  oder 1 l Blut gekostet hatte, ohne daß auch nur vorübergehend bedrohliche Erscheinungen aufgetreten wären. Neugeborene Kinder sind gegen Blutverluste außerordentlich empfindlich, während gesunde und kranke Erwachsene gewaltige Blutmengen auf einmal verlieren konnten, ohne daß es zum letalen Ausgang kam. Es ist in der älteren Literatur von  $2\frac{1}{2}$  und mehr Litern die Rede.

Nächst der Blutung ist es die Thrombose, die uns als eine der wichtigsten Folgen der Blutgefäßverletzungen zu beschäftigen hat. Sie kann in günstigen Fällen die Heilung der Verletzung anbahnen und in ungünstigen dem Tode die Wege zum Kranken ebnen.

Fragen wir zunächst nach der Häufigkeit des Vorkommens von Thrombenbildung bei Gefäßverletzungen, so möchte ich auf Grund meiner Kriegsbeobachtungen die Behauptung aufstellen, daß wir zwar nur verhältnismäßig selten an der Verletzungsstelle größerer Gefäße — nur um diese handelt es sich hier — Thromben finden, die über mikroskopische Verhältnisse hinaus-



gehen — wir würden andernfalls viel öfter Spontanheilungen oder die später besprochenen deletären Folgen der Thrombose erleben — daß aber in der weiteren Umgebung der Wunde, also in der eigentlichen Wundhöhle des Schußkanals, in den Spalträumen, in welche sich das Blut aus dem verletzten Gefäß ergossen, und in den Venen des interstitiellen Bindegewebes während der Heilung einer Gefäßverletzung Thrombosen niemals ganz fehlen. Bestimmte Angaben über die Häufigkeit und Ausdehnung dieses Prozesses lassen sich hierüber allerdings nicht machen; denn in den Arbeiten über Gefäßverletzungen kommt diese Frage schlecht weg, und auch ich selbst habe versäumt, wir darüber exakte Aufzeichnungen zu machen. Borst ist gleichfalls der Ansicht, daß häufig große Risse und lochartige Defekte an den Gefäßen selbst ohne Thrombenbildung vorkommen. Wenn sich später durch Abscheidung aus dem strömenden Blute Thromben auf der inneren Gefäßwunde bildeten, so sei der Umfang dieser Thromben nicht nur abhängig von der Schwere der Gefäßwunde und den damit verbundenen Zirkulationsstörungen, sondern in erster Linie von dem Eintritt einer Infektion. Ausgedehnte und fortschreitende, wandständige oder obturierende Thrombosen der verletzten Arterien und Venen finden sich immer nur bei infizierten Wunden.

Dagegen scheiden sich in den reichlichen Blutextravasaten, welche wir so oft, auch ohne daß es zur Ausbildung des typischen pulsierenden Hämatoms und späteren Aneurysma spurium kommt, außerhalb des Gefäßes in den Weichteilen abgelagert finden, häufig, wie gesagt, Gerinnsel ab, mindestens vereinzelte Gerinnsel, bevor die Extravasate resorbiert bzw. organisiert werden. Diese Gerinnsel- und Thrombenmassen, die sich im lockeren Bindegewebe der Umgebung der Gefäßwunde oft weithin ausbreiten, sind von einschneidender Bedeutung für die Entwicklung eitriger und jauchiger Prozesse in der Wunde und damit für das Schicksal des Verletzten oder doch der betroffenen Extremität. Es gibt kein geeigneteres Material für die Ansiedelung pathogener Keime als die Blutextravasate und Blutinfiltrationen in gequetschten Geweben.

Die Thrombose im Innern des verletzten Gefäßes habe ich soeben als ein im ganzen seltenes Ereignis bezeichnet. Sie kommt aber natürlich ab und zu, namentlich bei eintretender Infektion, vor und ist dann von großer Wichtigkeit für den weiteren Verlauf des Leidens. Wie die zahlreichen kasuistischen Mitteilungen über die Spontanheilung der Gefäßverletzungen beweisen, kommt ein Teil dieser Heilungen durch Thrombose zustande. Das widerspricht keinesfalls der Vorstellung, daß dabei Infektionserreger eine Rolle spielen. Durch die Untersuchungen Zahns, Silberbergs, Dörfners, Zuhelles, Mc Leans, F. Frommes u. a. wissen wir, daß man ungestraft glatte Fremdkörper, wie Seidenfäden u. a. in das Lumen von Gefäßen legen darf, solange stärkere Stromhindernisse vermieden werden und die Intimaverletzung einen gewissen Grad nicht überschreitet, daß aber sofort Thrombose eintritt, wenn diese Fremdkörper infiziert werden, ja, daß, wie Talke nachgewiesen hat, das Heranbringen von pathogenen Keimen an die Außenwand von unverletzten Arterien und Venen genügt, Thromben an der Infektionsstelle zu erzeugen. Die Thrombose tritt hierbei sogar früher ein, als die Bakterien selbst die Gefäßwand durchdrungen haben. Daß stärkere Blutverluste diese Gefahr vermehren, hat F. Fromme durch lehrreiche Experimente erwiesen.

Ich habe, wie schon im vorigen Kapitel angedeutet, wiederholt bei Verletzungen, deren Ein- und Ausschußöffnung auf einen Gefäßschuß schließen ließ, zur Vermeidung der gefürchteten Spätblutungen die Wunde freigelegt, um das verletzte Gefäß primär zu nähen oder zu ligieren, und zu meiner Verwunderung trotz Fehlens jeder Zirkulationsstörung Arterie und Vene oder eines der beiden Gefäße weithin thrombosiert gefunden. Das Ereignis fand ich sehr viel seltener bei seitlichen Arteriendefekten als bei totalen Abschüssen, in welchen letzteren Fällen zu- und abführender Stumpf sich durch einen Thrombus verlegt fanden, manchmal auch nur der abführende. So weit wie Kroh bin ich allerdings nicht gegangen, daß ich „studii causa“ die aus festen Gerinnseln heraus isolierten, bei Pulsation hin- und herpendelnden Gefäßstümpfe ohne Ligatur in situ belassen hätte. Aber die beiden so behandelten Fälle Krohs sind besonders lehrreiche Beispiele für die Spontanheilung von Gefäßwunden: die Stümpfe blieben in der Folge verschlossen, eine Nachblutung wurde nicht beobachtet. Die Fälle von O. Orth, Moser u. a. beweisen, daß es nicht immer so gut geht, und deshalb halte ich die Ligatur in solchen Fällen für geboten, wenn ich auch zugeben muß, daß selbst diese kein absoluter Schutz gegen Nachblutung ist.

Ein günstiges Ereignis stellt die Thrombose überhaupt meist nicht dar. Ganz abgesehen davon, daß die Unterbrechung auch nur kurzer Strecken an manche Arterien, ich erinnere wieder an die Carotis interna und die Arteria poplitea, nicht selten von schweren Ausfallserscheinungen und peripheren Nekrosen gefolgt ist, bleibt die Thrombose oft nicht auf die der Verletzung zunächst liegenden Strecken des Gefäßes beschränkt, sondern setzt sich, da sie eben gewöhnlich mit Infektionsprozessen in der Wunde einhergeht, nicht selten bis auf die peripheren Endzweige (bei den Arterien) oder bis in die großen Stämme (bei den Venen bis in die Iliaca communis oder Cava) kontinuierlich oder mit Unterbrechung fort. Selbst wenn unter günstigen Umständen dann schwerere Nekrosen an der Extremität einmal ausbleiben sollten, ganz ohne Folgen bleiben so weitgehende Veränderungen für den Kranken selten. Hartnäckige Ödeme, störende Parästhesien werden ihn, vielleicht zeitlebens, an den überstandenen Gefäßschuß erinnern, die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes bleibt schwer beeinträchtigt.

Häufiger vielleicht noch als bei Gefäßschüssen beobachten wir Thrombosen bei den durch stumpfe Gewalt entstandenen Arterienverletzungen und bei Überdehnungen der Gefäße. Wir haben oben gesehen, daß bei diesen Verletzungen vielfach die äußere Schicht der Gefäßwand erhalten bleibt. Es kommt dann nur zu einem Eindringen von Blut zwischen die Arterienhäute, keiner Extravasation, aber die weitere Folge ist die Thrombosierung des Gefäßes.

Solche Fälle sind sehr zahlreich in der Literatur niedergelegt. Ich will nur auf einen der charakteristischsten von Verneuil hinweisen, den v. Heineke anführt:

Ein unter einen umgeworfenen Wagen geratener und gleich darauf hervorgezogener Mann zeigte am Tage nach der Verletzung eine Hemiplegie der rechten Seite, der er am fünften Tage erlag. Bei der Sektion fand sich eine zirkuläre Zerreißen der inneren Häute der Carotis int. sin. Die Ränder der inneren Häute waren 5—6 mm weit auseinandergewichen und auf der peripheren Seite in der Ausdehnung von 3 mm aufgerollt. An der Reißstelle begann ein Thrombus, der bis in die Art. foss. Sylvii reichte.

Falls es in diesen Fällen nicht zur Thrombose kommt, würde sich im weiteren Verlauf ein Aneurysma dissecans entwickeln können.

Als weitere schwere unmittelbare Folge der Blutgefäßverletzungen kann der lokale Gewebstod eintreten. Nach völligem Abschluß eines Gefäßes kann es in dem von ihm bis dahin versorgten Gebiet zunächst zur Stase kommen, und, wenn diese längere Zeit bestehen bleibt, zur Nekrose; denn die Verletzung kommt in ihrer Wirkung vielfach einer Unterbindung gleich, die Gefäßstümpfe haben sich zurückgezogen, ein mächtiges Blutextravasat hat sich zwischen sie geschoben, die Kontinuität der Zirkulation kann völlig aufgehoben sein.

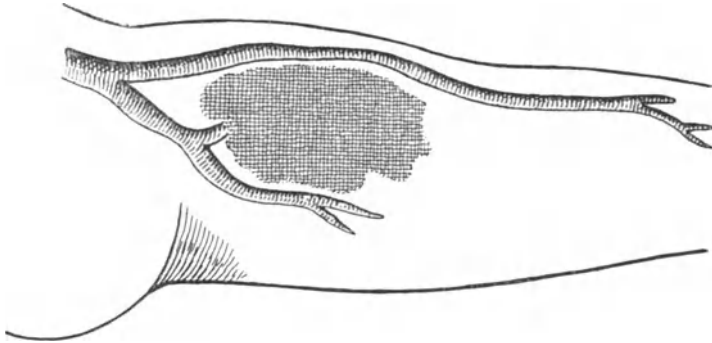


Abb. 5. Hämatom, die Art. femoralis komprimierend. (Nach Jehn.)

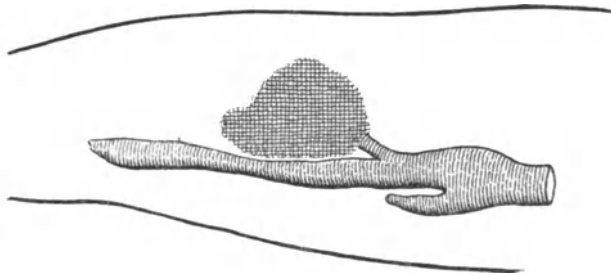


Abb. 6. Hämatom, die Art. femoralis komprimierend. (Nach Jehn.)

Treten thrombotische Vorgänge hinzu, dann werden die Erscheinungen in ihrer Wirkung um so rascher zutage treten; nur die rasche Entwicklung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes wird das betreffende Ernährungsgebiet am Leben erhalten.

Ob die Kreislaufstörung auf die milderen Symptome des Kältegefühls, Kribbelns, Taubseins beschränkt bleibt, oder ob schwerere Erscheinungen wie Infarktbildung in einem Organe, Nekrose und Gangrän eines Teiles oder des ganzen Gliedes sich einstellen, hängt, abgesehen von der betroffenen Körperstelle in erster Linie von dem Grad und der Ausdehnung der Zirkulationsstörung ab. So vermag die Zerreißung eines Astes der Nierenarterie oder die operative Durchschneidung eines solchen bei der Nephrotomie einen Niereninfarkt zu erzeugen, während nach der Verletzung einer Extremitätenarterie umschriebene oder Totalnekrose des Beines zu erwarten sind. Von

nicht geringem Einfluß wird auch hier die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen sein.

Die arterielle Blutung kann aber auch dadurch schädlich wirken, daß sie die Gewebe komprimiert. So beschreibt Jehn 2 Fälle von Schußverletzungen des Oberschenkels dicht unterhalb des Leistenbandes, bei denen die Zirkulation des Blutes unterbrochen war, so daß an eine direkte Verletzung der großen Gefäße gedacht werden mußte. Die Operation ergab jedoch, daß die großen Gefäße selber intakt waren und lediglich durch einen mächtigen Bluterguß aus einem verhältnismäßig kleinen arteriellen Gefäß derart verlagert waren, daß die Ernährung der Extremität in Frage gestellt war (Abb. 5 u. 6). Nach der Entleerung des Hämatoms kehrte der Puls in der Arteria dorsalis pedis rasch wieder. Der weitere Verlauf gestaltete sich normal.

In der Friedenschirurgie sehen wir diese Gefäßkompression gelegentlich nach schweren Frakturen, vor allem der unteren Extremitäten; sie ist jedoch meist nicht so schwer, daß ein chirurgisches Eingreifen erforderlich wäre.

In dieses Gebiet gehören auch jene vorübergehenden Ernährungsstörungen, die Kroh nach bloßer Geschoßkontusion durch Verengung des Hauptgefäßrohres infolge Vasokonstriktorenkrampfes an der unteren Extremität gesehen hat.

Ein Verletzter mit einem Durchschuß durch die Leistenbeuge (Infanteriegewehr) klagte ausschließlich über Taubheit und Kribbeln im Fuß. Bei der Untersuchung fand sich der Puls in der Femoralis oberhalb des Schußkanals fadenförmig, kaum nachweisbar, unterhalb war er überhaupt nicht zu fühlen. Die Haut vom Knie abwärts bis zu den Zehenspitzen war weißgelb und kalt, d. h. blutleer, unempfindlich gegen Betastung und Nadelstiche bis ungefähr in Wadenhöhe. Auf der gesunden Seite war der Puls kräftig und voll. In der Annahme, daß es sich nur um die Erscheinungen eines Vasokonstriktorenkrampfes handelte, wurde das Bein zentralwärts ausmassiert und hochgelagert. Nach neun Stunden war Aussehen und Sensibilität der Extremität wieder normal, der Puls aller palpablen Arterien wieder so kräftig wie auf der gesunden Seite.

In einem anderen analogen Fall hatte sich Kroh durch die Autopsie in vivo davon überzeugen können, daß die Gefäßscheide blutig suffundiert, aber nicht eröffnet war; die freigelegte Art. femoralis war ein nur stricknadeldicker, pulsierender Strang, der unter den Augen des Operateurs binnen fünf Minuten ohne weiteres Zutun auf die normale Dicke der Schenkelschlagader answoll.

Vielleicht ist mancher ähnliche Fall von spontaner Wiederholung einer bei der Einlieferung ins Lazarett ursprünglich stark anämischen Extremität nach Schußverletzung auf diese Weise erklärt. Selbst gesehen habe ich keinen derartigen Fall unter vielen Hunderten von Gefäßverletzungen, die ich beobachten konnte.

Endlich wäre noch der Schock als unmittelbare Folge schwerer Gefäßverletzungen zu nennen. Aber, da es nicht die Gefäßverletzung als solche ist, welche den Symptomenkomplex des Schocks auszulösen pflegt, sondern die schwere Knochen- und Weichteilverletzung, mit welchen zusammen der Verletzte den Gefäßschuß erhielt, so sei von einer Besprechung dieses Krankheitsbildes hier abgesehen.

#### b) Sekundäre Folgen.

Gegenüber den primären Verletzungen der großen Gefäße treten die sekundären Gefäßläsionen zwar an Zahl in den Hintergrund, an klinischer Bedeutung aber nehmen sie mindestens den gleichen Rang ein.

Ich habe bereits früher auf die Bedeutung der mit der Verletzung so häufig verbundenen Blutextravasate aufmerksam gemacht, es gibt kaum ein zersetzungs-

fähigeres Material bei offenen Verletzungen — und das sind zum mindesten die durch Schuß entstandenen Gefäßrupturen — als die Blutergüsse in den vom Geschoß brutal mißhandelten Weichteilen dieser Wunden. Sie stellen die Nährböden dar, auf denen sich die phlegmonösen Eiterungen und Abszesse entwickeln, und zeichnen die Wege für deren weitere Ausbreitung vor. In dieser Beziehung sind namentlich die Schußverletzungen durch Granatsplitter gefürchtet, während die Verletzungen durch das Mantelgeschoß günstigere Aussichten bieten. Leichtere Infektionen beobachten wir, der Genese dieser Verletzungen entsprechend, sehr häufig. Ja, es ist geradezu auffallend, daß diese so oft ohne ernste Folgen spontan zurückgehen. Immerhin ist man nie gewiß, ob der leichten Infektion nicht alsbald die schwere mit allen ihren Konsequenzen folgt. Die Zahl der im Krieg pyämisch zugrunde gegangenen Gefäßschüsse kann gar nicht hoch genug gegriffen werden.

Wichtiger fast noch als die Infektionsgefahr an sich ist die Gefahr der sekundären oder Spätblutungen. Ich will hier absehen von jenen Blutungen, die schon unmittelbar nach der Aufnahme des Verletzten in das Lazarett beobachtet werden können, noch am 1. und 2. Tage nach der Verletzung; sie stellen weiter nichts als eine Wiederholung der primären Blutung dar und sind bedingt durch die Lockerung des frischen Thrombus im Anschluß an den Transport oder den Verbandwechsel. Auch auf jene Fälle soll hier nicht weiter eingegangen werden, in denen ein spitzes Knochenfragment, ein Granatsplitter oder anderer Fremdkörper, ein falsch gelagertes Drain usw. durch anhaltenden Druck, bei einer plötzlichen unvorsichtigen Bewegung, oder wie Orth, Moser u. a. es beobachtet haben, im Anschluß an eine mitunter aus ganz anderer Ursache vorgenommenen Operation die Arterie oder Vene eröffnet hat und zur Nachblutung — mitunter auch noch nach vielen Monaten — geführt hat. Vielmehr interessieren uns hier vor allem die Spätblutungen durch eitrige Einschmelzung des Thrombus oder der Gefäßwand selbst bei profuser Eiterung oder auch nur ganz lokalisiertem Infektionsprozeß.

Auch im Kriege 1870/71 waren die Nachblutungen ein gefürchtetes Ereignis, wie wir aus den Schilderungen Langenbecks und anderer Kriegschirurgen jener Zeit wissen. Die meisten Nachblutungen sind sicherlich auf solche Vorgänge zurückzuführen. Sie finden sich mit Vorliebe gerade bei Gefäßschüssen, bei denen es nicht zur Bildung von pulsierenden Hämatomen und Aneurysmen kam, und zwar bei seitlichen Gefäßschüssen.

Schon am 3., 4. Tag nach der Verletzung beginnt diese Gefahr. Sie beherrscht unsere volle Aufmerksamkeit in der Zeit der „Reinigung“ der Wunde, wenn die durch nekrotische Gewebsbestandteile und Bakterienwirkung eingeleitete und geförderte Auflösung der Gewebe ihren höchsten Grad erreicht hat und die Abstoßung des toten Materials beginnt. Der Höhepunkt der Histolyse beginnt mutatis mutandis in der 2. Woche nach der Verletzung, und dementsprechend haben wir um die Mitte derselben die Hochflut der Nachblutungen. Es gibt wohl kaum einen Kriegschirurgen, der nicht mit einem gewissen Schauer dieser Periode gedenkt. Die Gefahr ist aber mit dem Ablauf dieser Zeit noch keineswegs beschworen; vier, fünf und mehr Wochen nach der Verletzung habe ich noch solche Spätblutungen beobachtet, v. Haberer eine nach 2 Monaten. Wegen ihrer diagnostischen und therapeutischen Schwierigkeiten mit Recht gefürchtet sind hier die Arrosionsblutungen aus einer bis dahin

nicht entdeckten Tasche, vielleicht fern von dem primär verletzten Gefäß, das, wie ich mich des öfteren durch Autopsie überzeugen konnte, längst geheilt sein kann. Ich muß, im Gegensatz zu Goldammer, diese Form der Blutung durchaus aufrecht erhalten.

Sehr häufig, auch bei ganz großen Gefäßen, verlaufen die Nachblutungen in Schüben, die erste Nachblutung ist — aufmerksames Wartepersonal und einen tüchtigen Chirurgen vorausgesetzt — noch nicht tödlich. Ja oft genug ist von weniger erfahrenen Ärzten diese erste Blutung unterschätzt worden, zum Nachteil der Gesundheit des Kranken und des Ansehens des Arztes. Weil die Blutung relativ geringfügig war und beim Öffnen des Verbandes zu stehen schien, wurde die Annahme, es könnte eine Hauptschlagader Quelle der Blutung sein, rasch fallen gelassen, zumal auch nach dem Herausziehen des Tampons aus dem Wundkanal kein Blut nachsickerte. Nach wenigen Tagen pflegt die Enttäuschung zu kommen; der ersten Nachblutung folgt die zweite. Aber auch der Chirurg von Beruf hat seine Not mit diesen heimtückischen Ereignissen, die oft genug in der Nacht, während der Patient schläft, vom Wartepersonal unbemerkt, an einer durch die Bettdecke verdeckten Extremität eintreten.

Bei einzelnen meiner Kranken ist die Blutung im tiefsten Schlaf eingetreten. Es kann deshalb zum mindesten nicht für alle Fälle die Annahme Brunzels gelten, daß die Steigerung des Blutdrucks am Morgen oder beim Erwachen in der Nacht Veranlassung zu der nächtlichen Blutung gebe.

Fünf und mehr Nachblutungen habe ich an einzelnen Unglücklichen gesehen, auch die Amputation schützt nicht immer vor dem Ereignis. Mit jeder Blutung wird das Blut hydrämischer, der Kranke elender und weniger befähigt, gesunde Granulationen hervorzubringen, welche allein imstande sind, den definitiven Gefäßverschluß herbeizuführen. Bei der letzten Nachblutung genügen dann wenige Kubikzentimeter Blutes, um das erschütternde Drama zu beenden.

Besonders gefürchtet habe ich immer wieder die Nachblutungen aus den Ästen der Carotis externa, die wir nach Schußzertrümmerungen der Kiefer so häufig auftreten sahen, ferner die aus den tiefgelegenen Gesäß-, und vor allem die aus den Beckenarterien, an denen ich trotz energischen chirurgischen Vorgehens und Ligatur an der Stelle der Verletzung mehrere Kranke verloren habe, weil die Blutung sich infolge des Durchschneidens der Ligaturen wiederholte.

Die Periode der Gefahr ist erst überwunden, wenn die Eiterung jenem Stadium der Wundheilung Platz gemacht hat, in welchem reichliche und frische Granulationen zusammen mit der Kontraktion des Wundbettes das verletzte Gefäß mehr und mehr in die Tiefe des Gewebes zurückdrängen (Schlößmann). Darüber können mehrere Monate hingehen; aber im allgemeinen möchte ich die Gefahr nach Ablauf der 4. und 5. Woche in der Hauptsache als überwunden bezeichnen.

In anderen Fällen sind diese Nachblutungen aus schwer infizierten Wunden anscheinend rein parenchymatös; auch die genaueste Durchforschung amputierter Extremitäten, z. B. nach Kniegelenksvereiterungen, ließ mich mitunter keine größere Gefäßverletzung aufdecken. Und doch war stets der Verband stark blutig durchtränkt und sogar mit frischen Blutgerinnseln angefüllt.

Ich war immer wieder skeptisch gegen diese Form der Blutung, seit ich die einwandfreien Arrosionsblutungen aus Seitentaschen der Wunde kennen gelernt hatte; aber die Erfahrungen so bewanderter Gefäß-Chirurgen wie Küttner, v. Haberer und die eigenen Autopsiefunde bestätigen mir, daß man auch diese Form der Blutung, wie das manche tun wollen, nicht ad acta legen darf.

Seltener als man erwarten sollte, habe ich im Anschluß an Thrombosen akut tödliche Embolien nach Gefäßschüssen gesehen; die einfache Erweichung ohne bakterielle Einwirkung durch die weiter wirkenden Fermente (Autolyse) scheint also hier nicht wesentlich häufiger als nach anderen Verletzungen aufzutreten. Eine Bestätigung für die Richtigkeit meiner Beobachtung glaube ich in der Tatsache zu finden, daß in der Literatur und nach meinen eigenen Erfahrungen auch nach frischen Gefäßnähten und Aneurysmaoperationen diese fatale Komplikation nur verhältnismäßig selten auftritt (s. S. 214 und Abschnitt Aneurysma).

Dagegen ist der eitrige Zerfall des Thrombus ein häufigeres Ereignis, was uns nicht wunderzunehmen braucht, da die Thrombose sehr häufig mit Infektionsvorgängen im Zusammenhang steht. Übrigens vereitert der Thrombus glücklicherweise durchaus nicht immer, wenn die Wunde, in welcher das verstopfte Gefäß liegt, zu eitern beginnt. Sonst würde Nachblutung und pyogene Allgemeininfektion noch viel häufiger beobachtet werden.

Tritt die Vereiterung der im Gefäß liegenden Thrombenmassen ein, dann dauert es nicht lange, bis die Entzündung auch auf die Gefäßwand übergeht, die Intima wird alsbald trübe, sämtliche Gefäßhäute sind nach kurzer Zeit infiltriert und zeigen ein schmutziggelbes oder graugelbes Aussehen (infektiöse Arteriitis, Thrombophlebitis). Schließlich kann es zum Gewebszerfall kommen. Die deletäre Folge dieser Vorgänge ist an der Arterie dann häufig die Nachblutung, oder, wenn die puriformen Massen durch den Blutstrom an andere Körperstellen verschleppt werden, die pyogene, metastasierende Infektion; das letztere Ereignis stellt sich besonders nach Verschleppung zerfallener Venenthromben ein.

Andere Ausgänge der Thrombose, wie Bildungen von Arteriolithen und Phlebolithen infolge von Durchsetzung des Thrombus mit Kalkmassen, habe ich nach Gefäßschüssen nicht beobachtet. Es ist aber kein Grund zu der Annahme vorhanden, daß sie nicht auch hier einmal vorkommen können.

Noch seltener als die embolische Verschleppung von Thromben ist naturgemäß die Geschoßembolie. Ich habe bereits an anderer Stelle auf die Mitteilung Freunds und Caspersohns hingewiesen, welche die Verschleppung einer Schrapnellkugel aus der Vena pulmonalis in die rechte Herzkammer sahen. Kiderlin führt in seiner Dissertation 23 Fälle von Projektilverschleppung auf, dazu kommen noch 3 Fälle von Dominicus, je ein Fall von Specht, Jaffé und der oben erwähnte. Bei 6 der angeführten Fälle handelte es sich um eine Verschleppung vom Herzen ins Gefäßsystem, bei 11 um eine Verschleppung aus dem Gefäßsystem ins Herz, bei 10 um eine Verschleppung bzw. Wanderung des Projektils in ein und demselben Gefäß bzw. seinen Ästen. 2 Fälle vereinigen eine Embolie aus dem Kreislauf ins Herz und umgekehrt in sich. Nicht immer fand die Projektilverschleppung unmittelbar nach der Verletzung statt, wenn sich auch der Zeitpunkt für einen Teil der Fälle nicht exakt bestimmen läßt.

**e) Komplikationen und Nebenverletzungen.**

Endlich ist noch der Nebenverletzungen und Komplikationen bei Gefäßverletzungen zu gedenken, die an sich nicht unbedingt zum Bilde der Gefäßläsionen gehören, die wir aber nicht ganz selten mit ihr verbunden finden, und die nicht ohne Einfluß auf die Prognose des Einzelfalles zu sein pflegen.

Bei einer Schußwunde der Carotis communis, die ich wenige Stunden nach der Verletzung zu beobachten Gelegenheit hatte, stand nicht das Symptom der Blutung im Vordergrund, sondern eine so hochgradige Erschwerung der Atmung infolge von Verdrängung und Kompression der Trachea, daß

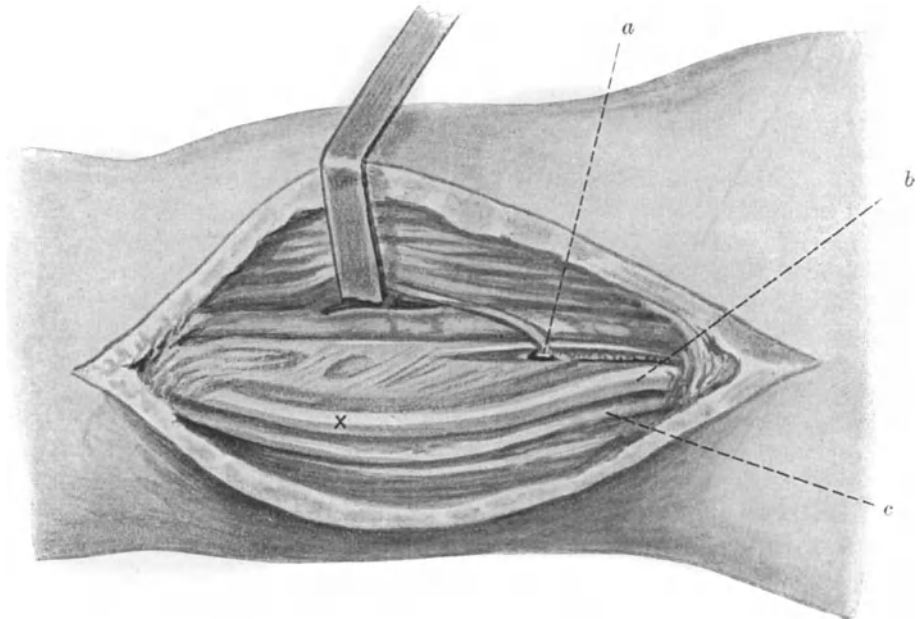


Abb. 7. Gefäßnerven-Verletzung. (Nach Borchartt.) a = Art. brachialis. b = N. uln. c = N. med.

die Tracheotomie noch vor der Versorgung des blutenden Gefäßes gemacht werden mußte. Der Kranke war der Erstickung nahe, so daß ich es nicht mehr wagen konnte, mich mit der Ausräumung des Hämatoms und der Versorgung des Gefäßes zu begnügen, zumal ich vorher nicht wissen konnte, welchen Schwierigkeiten ich dabei begegnen würde. In der gleichen Sitzung habe ich die Karotis freigelegt; ein winziger Granatsplitter hatte ein seitliches Loch gerissen, das durch quere Naht versorgt werden konnte. Die Rekonvaleszenz verlief ohne Störung.

Eine nicht unwichtige Komplikation bedeuten die oft unerträglich schweren Nervenschmerzen, unter denen ein Teil der Gefäßschußverletzten zu leiden hat; auch ohne makroskopisch erkennbare Verletzung der Nerven und ohne sonstige nervöse Ausfallerscheinungen können diese auftreten. Daß nicht immer der Druck eines aneurysmatischen Sackes auf sensible Nerven die Ursache ist, davon habe ich mich wiederholt bei ganz frischen Fällen überzeugen können,



die kein deutliches Hämatom aufwiesen. Man muß sich in diesen Fällen mit der Supposition einer Neuritis behelfen, wenngleich mich diese Erklärung nie recht befriedigt hat.

In anderen Fällen sind die Schmerzen mit anderen Sensibilitätsstörungen, Parästhesien oder gar mit motorischen Lähmungen verbunden; dann ist die Ursache meist auch anatomisch zu ergründen: entweder hat das Geschoß den Nerven mitverletzt, oder es drückt das sich ausdehnende Hämatom auf den Nerven. A. Fromme hat auf die Häufigkeit der Nervenlähmungen und Nervenreizungen bei Aneurysmen besonders hingewiesen, sie sind zum Teil bereits bei der frischen Gefäßverletzung vorhanden.

Die Kombination von Gefäß- und Nervenverletzungen ist bei der anatomischen Nähe der Gebilde naturgemäß eine ziemlich häufige. Fast in jeder größeren Arbeit über Schußverletzungen der Nerven finden sich Mitteilungen, daß gelegentlich operativer Eingriffe am Nerven kombinierte Gefäßverletzungen aufgedeckt wurden (M. Borchardt, Lexer, Thöle u. a.). Die Fälle haben besondere Bedeutung, weil sich bei ihnen oft sehr rasch schwere trophische Störungen entwickeln. Die Extremitäten sind kalt und zyanotisch, sie schwitzen stark, es entstehen schwere Muskelatrophien und Kontrakturen, Erscheinungen, wie wir sie bei Ischämie zu finden pflegen (Abb. 7).

In anderen Fällen ist es nicht ganz leicht festzustellen, ob leichte nervöse Störungen der Sensibilität, die mit Ernährungsstörungen einhergehen, von der vorhandenen Gefäßläsion allein oder einer kombinierten Gefäß-Nervenläsion herrühren. Da ich wiederholt einen sehr prompten Rückgang dieser Störungen habe beobachten können, die sich bald in leichter Zyanose, bald in auffällender Blässe der Haut und Unvermögen, Zehen bzw. Finger zu bewegen, äußern, so wäre ich geneigt, die Störungen nur auf die Gefäßverletzung zurückzuführen, wenn die *Restitutio ad integrum* in anderen Fällen nicht auch nach einwandfrei gelungener Naht — sofortiges Wiederauftreten des vorher nicht vorhandenen peripheren Pulses im Anschluß an die Naht — längere Zeit auf sich hätte warten lassen. Namentlich bei Verletzungen im Bereich der Subklavia und der Armgefäße im oberen Teil ist diese Komplikation öfter beobachtet worden, nicht nur bei frischen Gefäßverletzungen, sondern auch in späteren Stadien. Auf die Ernährungsstörungen infolge Vasokonstriktorenkrampfes bei Gefäßkontusionen habe ich bereits hingewiesen.

Komplizierende Lymphgefäßverletzungen kommen bei Gefäßverletzungen sicher dann und wann vor. Sie entgehen dann aber wohl ausschließlich der Beobachtung, da die Erscheinungen der Arterien- oder Venenverletzung das klinische Bild völlig beherrschen. Das gilt vor allem für die noch am ehesten diagnostizierbare Verletzung des *Ductus thoracicus*. Die beiden einzigen Fälle, die Most und Frohmann im Kriege beobachtet haben, waren isolierte Schußverletzungen des Milchbrustganges ohne Beteiligung von Blutgefäßen.

Von großer Bedeutung für die Prognose ist natürlich eine komplizierende Knochenverletzung, schon deshalb, weil diese Verletzung dann meist eine sehr viel stärkere Zertrümmerung auch der umliegenden Gewebe im Gefolge hat als der einfache Gefäß-Weichteilschuß. Vielfach ist das Schicksal der Extremität besiegelt, wenn ernährendes Hauptgefäß plus Knochen verletzt sind, und nur ausnahmsweise können sich unter Erhaltung der Ernährung des Gliedes jene Spätfolgen der Gefäßschüsse noch entwickeln, die später im Abschnitt

Aneurysmen beschrieben werden sollen. Die komplizierende Knochenverletzung entscheidet aber nicht nur unmittelbar über Sein und Nichtsein der Extremität, sie ist auch von größter Bedeutung für die Entwicklung schwerwiegender anderer Folgen, die wir bereits besprochen haben, der Infektion und der sekundären Blutungen. Auch bei subkutanen Knochen- und Gefäßverletzungen, mit anderen Worten subkutanen Frakturen mit komplizierender Gefäßruptur ist die Erhaltung der Extremität häufig in Frage gestellt. Besonders Frakturen im unteren Drittel des Oberschenkels sind in dieser Beziehung gefürchtet.

#### 4. Symptome und Diagnose der frischen Gefäßverletzungen.

Ich habe bereits auf die zahlreichen Fälle von Gefäßverletzungen, die der Diagnose entgehen, aufmerksam gemacht. Aus der Tatsache, daß eine sehr bedeutende Zahl von Aneurysmaoperationen erst in den Heimatlazaretten ausgeführt wurden, dürfen wir schließen, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen nicht nur den Hauptverbandplatz, sondern auch Feldlazarette und sogar Kriegslazarette passierte, ohne diagnostiziert zu werden. So sind Goldammer in seiner Eigenschaft als beratender Chirurg mehr als 40 000 Schußverletzungen durch die Hände gegangen, und dabei ist er nur zweimal in der Lage gewesen, eine frische Gefäßnaht auszuführen, und war auch nur selten gezwungen, Unterbindungen vorzunehmen. Demgegenüber hat er in Sofia in den wenigen Monaten der dortigen Tätigkeit allein in seinem Hospital 55 Gefäßverletzungen operativ behandelt.

Die augenfälligen Erscheinungen der Gefäßverletzung fehlen eben im frischen Stadium der Verwundung bei dem kleinen Kaliber unserer modernen Spitzgeschosse mitunter wirklich gänzlich. Die primäre Blutung kann sehr gering sein, das kleine Hämatom, das man findet, ist auch bei Dutzenden von Fällen ohne Läsion eines großen Gefäßes vorhanden, man kann kein Schwirren nachweisen, oder vergißt darauf zu untersuchen, der Puls ist nicht verändert, kurz, an der Tatsache, daß viele Gefäßverletzungen auf den ersten Verbandplätzen nicht erkannt werden, kommen wir nicht vorbei.

Und doch kann ich nicht ohne weiteres zugeben, daß ein größerer Teil der Schußverletzungen oder gar die Mehrzahl derselben die vorderen Lazarette wirklich „symptomlos“ passiere, und daß man „trotz gespanntester Aufmerksamkeit“ bei Gefäßverletzungen zunächst keinerlei Erscheinungen finden könne. Die Sache hat einen anderen Grund: die Gefäßweichteilschüsse kommen vielfach, weil sich die Verletzten selber der Tragweite ihrer Verwundung nicht bewußt sind, mit der Masse der Leichtverletzten in die Lazarette. Die Sonderung gerade dieser Verletzten wird gewöhnlich nicht der erfahrene Chirurg des Lazaretts vornehmen, sondern einer der jüngeren Kollegen oder ein Arzt, der vielleicht ein tüchtiger Facharzt einer anderen Disziplin, aber eben kein bewandertes Kriegschirurg ist. Nachdem mir die Behauptung zu Ohren gekommen war, daß sich bei Gefäßverletzungen häufig zunächst keinerlei Erscheinungen fänden, habe ich mich einige Male selber hingestellt und die eingetroffenen zahlreichen Leichtverwundeten verbunden; in kurzer Zeit waren  $\frac{1}{2}$  Dutzend Gefäßschüsse herausgefunden. Man muß, wie bei so vielen Diagnosen, nur „dran denken“.

Verhältnismäßig einfach ist die Diagnose bei Durchschüssen. Bei der genauen Betrachtung des Schußkanals wird der Verdacht auf eine Gefäß-

läsion leicht rege werden; und ist der Verdacht erst rege, dann wird auch meistens die Diagnose möglich sein. Schwieriger anscheinend liegen die Dinge bei Steckschüssen mit kleinem seitlichem Loch und gut erhaltener Zirkulation. Wenn man sich indessen der Mühe unterzieht, auch bei diesen Verletzungen die in Betracht kommenden nächstliegenden großen Gefäße rasch mit dem Stethoskop abzuhorchen, dann wird die Zahl der symptomlosen Gefäßschüsse erheblich zusammenschrumpfen; denn man kann wohl ziemlich ausnahmslos bei seitlichen Arterienverletzungen und bei Durchschüssen das bekannte, mit dem Puls isochrome Geräusch hören, das man, sobald erst die Aufmerksamkeit erweckt ist, auch als Schwirren fühlen kann. Es ist dazu nicht erforderlich, daß bereits ein größeres Hämatom vorhanden sei; davon habe ich mich sehr oft bei der alsbald vorgenommenen Freilegung und Naht des Gefäßes überzeugen können.

Bei dem vollkommenen Abschluß eines Gefäßes wird, wenn die Blutung infolge der eingetretenen Thrombose bereits zum Stehen gekommen ist, allerdings das Gefäßgeräusch meist fehlen. Aber gerade in diesen Fällen wird oft — wenn auch nicht immer — die Anamnese einen Fingerzeig geben: die Blutung ist doch gerade in diesen Fällen nur ausnahmsweise so gering, daß der Verletzte und der zur ersten Hilfeleistung zugezogene Helfer oder Arzt gar nichts Auffälliges dahinter fanden. Eine kurze Frage an den Verletzten kann hier Aufklärung schaffen, wenngleich ich mir gerade der Schwierigkeiten, die in dieser Hinsicht im Wege stehen, bewußt bin. Die Abschätzung der eigenen Blutung ist, wie Küttner richtig sagt, allzu vielen Fehlern unterworfen.

Abgesehen aber von den anamnestischen Erhebungen gibt es noch eine andere Möglichkeit, auch hier wenigstens zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu kommen: das ist die Untersuchung des Pulses. Während ich Küttner, v. Haberer u. a. durchaus beipflichte, wenn sie sagen, daß der Puls bei Verletzung eines großen Gefäßstammes im peripheren Gefäßabschnitt erhalten sein kann, so ist er doch gerade bei den frühzeitig thrombosierten Abschüssen, wenn überhaupt nachweisbar, zunächst sicherlich schwächer als auf der gesunden Seite. Zudem findet man bei diesen Fällen, gerade solange sie frisch sind, also in den ersten Stunden nach der Verletzung meist Zeichen leichter Ernährungsstörung, Blässe und Kühle der Haut, die allerdings in günstigen Fällen nach Erweiterung der Kollateralen, bald wieder ganz zurückgehen können; dann ist aber doch der Puls zunächst noch nicht wieder ebenso voll wie auf der gesunden Seite. Die Richtigkeit des von Orth aufgestellten Satzes kann ich nach meinen Erfahrungen nur bestätigen: Fehlt an einer gelähmten oder nicht gelähmten Extremität, die eine durch eine anatomische Gefäßlage gehende Schußverletzung trägt, an einer palpablen Arterie der Puls oder ist derselbe qualitativ verändert, so müssen wir an einen in der Tiefe liegenden spontanen Gefäßverschluß denken. Die Schwierigkeiten bei der Beurteilung der Pulsqualität werden im Kapitel Aneurysma noch ausführlicher besprochen werden.

Der Rest der ursprünglich auch bei exakter Untersuchung nicht diagnostizierbaren Fälle wird sehr gering sein.

Das sind die schwierigen Fälle. Häufig genug wird aber die bedrohliche initiale Blutung ohne weiteres auf eine Gefäßverletzung aufmerksam machen. Auch die drohende oder bereits ausgebildete Gangrän ist in diesem Sinne zu verwerten. Wieder in anderen Fällen leiten uns nervöse Störungen, die

beschriebenen Parästhesien und Schmerzen oder auch Lähmungen bzw. Paresen auf den richtigen Weg. Auch auf die Symptome des von Kroh bei Gefäßkonkussionen beschriebenen Vasokonstriktorenkrampfes wird man zweckmäßig achten (s. S. 185).

Die feinere Diagnose, ob Arterie oder Vene, ob beide Gefäße verletzt sind, wird oft erst durch die Operation gestellt werden können; es ist in den früheren Abschnitten auf die Symptomlosigkeit so vieler Venenverletzungen ja wiederholt hingewiesen.

Die Erscheinungen des Gefäßschwirrens, dessen Entstehung und Bedeutung wird auf S. 281 eingehend behandelt werden.

Symptome und Diagnose der Luftembolie sind bereits auf S. 179 kurz beschrieben.

### 5. Prognose und Heilungsvorgänge der frischen Gefäßverletzungen.

Die Prognose der frischen Gefäßverletzungen hängt eng mit den Vorgängen der Spontanheilung zusammen und soll deshalb zusammen mit diesen besprochen werden. Sie ist natürlich in allererster Linie von dem Ausbleiben oder Eintreten der in den früheren Abschnitten besprochenen Komplikationen abhängig.

Die akute Gefahr der Verblutung auf dem Schlachtfeld, die man unbedenklich auf fast die Hälfte aller Gefäßverletzungen schätzen kann, wird in dem weiteren Verlauf der Verletzung natürlich wesentlich geringer. Immerhin glaube ich, gezeigt zu haben, daß noch ein ansehnlicher Prozentsatz derer, die lebend vom Kampfplatz in die Lazarette gelangen, dem Tode durch Nachblutungen verfallen ist. Geringer sind zweifellos diese Fährnisse für den Friedensverletzten. Auch auf die bedeutungsvollen Folgen der Thrombose, der Infektion und der mancherlei anderen Komplikationen ist bereits hingewiesen worden.

Die Prognose ist weiter abhängig von der Größe und anatomischen Lage des Gefäßes. Daß die Verletzung der großen Gefäße des Stammes in der Brust- und Bauchhöhle fast absolut tödlich ist, ist gezeigt worden. Einzelne Verletzungen, wie die der Poplitea, der Carotis interna oder der Meningea media sind nicht wegen der Größe der betroffenen Gefäße, sondern wegen ihrer besonderen anatomischen Verhältnisse bedenklich. Ja, sogar so unbedeutende Gefäße wie die Arteria epigastrica inferior oder die Interkostales können zu tödlichen Blutungen Veranlassung geben. Die Verletzungen der unteren Extremität sind zweifellos schwerwiegender als die der oberen. Das hat schon vor Jahren die vielzitierte, lehrreiche Statistik von E. Wolff gezeigt; der Krieg hat sie bestätigt. Ferner ist von ausschlaggebender Bedeutung die Größe der äußeren Wunde. Besteht eine breite Kommunikation mit der Außenwelt, so wird, auch wenn wir dem Verletzten noch unsere Hilfe angedeihen lassen konnten, sein Leben schwerer bedroht sein als bei kleinen Ein- und Ausschußöffnungen.

Weiter hat uns die eigene Erfahrung, nicht minder als die Statistik gelehrt, daß die Prognose für den einzelnen Verletzten immer wieder abhängig sein wird von der Gefechtslage, der Verteilung und Organisation der Lazarette, vom Können und Temperament des Arztes. Es ist durchaus nicht gleichgültig für den Kranken, ob sein Arzt Anhänger der frühzeitigen Naht ist, die

Ligatur vorzieht oder gar konservative Behandlungsmethoden einleitet. Daß die Resultate der Ligaturen im Heimatsgebiet durchschnittlich bessere sind als im Felde, liegt nicht nur an den besseren äußeren Umständen, unter denen die Eingriffe stattfinden, und an dem viel günstigeren Allgemeinzustand, in dem die Patienten zur Operation kommen, sondern vor allem auch daran, daß sich in der verstrichenen Zeit ein besserer Kollateralkreislauf ausbilden konnte, und daß gerade die prognostisch ungünstigen Fälle durch Tod oder Amputation für den Heimatschirurgen ausgeschieden sind. In den Heimatslazaretten haben Operateure, wie v. Haberer mit 12 tödlichen Ausgängen unter 196 Aneurysmenfällen, Bier mit 8 auf 102 Kranke, Küttner mit einem einzigen Todesfall bei 93 eigenhändigen Aneurysmaoperationen glänzende Resultate zu verzeichnen. Diese Operierten haben die erwähnten Gefahren der Thrombose, Infektion, Gangrän, Nachblutung usw. eben mindestens zum Teil bereits hinter sich, sie stellen ein mehrfach gesiebt Material dar. In den vorderen Frontlazaretten sind die Gefäßverletzungen viel ernster aufzufassen. Das beweist nicht nur die bereits angeführte, kleine, aber lehrreiche Statistik von Liek, das beweist die reiche Erfahrung tüchtigster Chirurgen. Wenn ein größeres Frontlazarett die gute Hälfte der Verletzten mit Gefäßschüssen — ich rechne darunter natürlich nicht nur die unkomplizierten Gefäßweichteilschüsse, sondern auch alle Fälle mit schweren Nebenverletzungen, Fälle mit schwerer Infektion und wiederholten Nachblutungen, in gutem Zustand mit erhaltener und funktionstüchtiger Extremität zum Abtransport in die Heimat bringt, dann müssen wir das bereits als vorzügliche Leistung anerkennen. Die Mortalität dieser Verletzungen wird sich auch in der Hand erfahrener Fachärzte kaum unter 25% herunterdrücken lassen. Nicht die frische Blutung hat uns die lebend in den Frontlazaretten eingetroffenen Gefäßschußverletzten geraubt, sondern die Infektion, die gerade diese Kranken bedroht, wie nur noch die Verletzten mit Schädelschüssen. Schon der Chirurg des Kriegslazaretts wird im allgemeinen einen günstigen Eindruck von der Prognose der Gefäßverletzungen erhalten; je mehr man sich der Front nähert, um so erschreckender tritt uns die ganze Schwere der Verletzung entgegen. Ich glaube zwar, daß die Mortalität der sekundären Blutungen des vergangenen Krieges in den Frontlazaretten erheblich besser war als in früheren Kriegen — Pirogoff berichtet, daß im Krimfeldzug von 69 Gefäßschußwunden 47 tödlich endeten, also 68,1% und Billroth berechnet die Mortalität der sekundären Blutungen in Weißenburg und Mannheim auf 81,2% — aber erschreckend groß ist die Zahl der letal endigenden Gefäßverletzungen an Nachblutungen auch jetzt noch gewesen.

Schon den Kriegschirurgen früherer Jahrhunderte war allerdings bekannt, daß auch Verletzungen großer Gefäßstämme spontan zu heilen vermögen; so führt Napoleons bekannter Leibarzt Larrey 3 Fälle von Stichverletzung der Arteria und Vena subclavia bzw. Karotis und Jugularis an, die ohne künstlichen Verschuß der Gefäße ausheilten. Selbst vollständig quere Abreibungen der Arterie können, wie zahlreiche Beobachtungen aller Kriege gelehrt haben, ohne nennenswerten Bluterguß ausheilen. Die großen intramuskulären Extravasate werden resorbiert, der periphere Puls freilich tritt meist nicht mehr oder doch nur schwächer als an der gesunden Seite auf, die Extremität bleibt kühl und neigt zu jenen Ernährungsstörungen, auf die früher

bereits hingewiesen worden ist; auch leichte Funktionsstörungen bleiben vielfach zurück. Seitliche Gefäßwunden mit kleinen Wanddefekten und erhaltener Zirkulation scheinen geringere Neigung zur Spontanheilung zu besitzen. Doch ist auch die Heilung solcher Fälle in größerer Zahl beschrieben.

Immerhin scheint das Ereignis der Spontanheilung im ganzen ein ziemlich seltenes zu sein. v. Haberer hat unter 172 Aneurysmen nur 6 mal diesen Ausgang beobachtet, Fromme unter 50 Fällen 1 mal, ich selbst unter 75 Aneurysmaoperationen 3 mal. Dagegen habe ich bei prophylaktischer Freilegung frisch angeschossener Gefäße, deren Blutung bei der Aufnahme ins Lazarett bereits stand, natürlich viel häufiger Thromben gefunden, die zunächst jedenfalls sicher abdichteten, nicht nur an den kleineren Arterien, sondern auch an der Brachialis und Femoralis. Wer viel in vorderen Lazaretten gearbeitet hat, wird das bestätigen können. Kroh hat bei einer Sanitätskompanie derartige Verschlußthromben 2 mal an der Arteria brachialis gefunden, an der Cubitalis 1 mal, der Femoralis 2 mal, der Tibialis ant. und post. 7 mal, der Radialis 9 mal, der Ulnaris 3 mal. „Diese Thromben sitzen mitunter so fest, daß ihre Entfernung ernstlich Mühe macht“, schreibt Kroh. Ich habe die Entfernungsmöglichkeit nicht ausprobiert, bin aber überzeugt, daß er recht hat.

Andere bemerkenswerte Beobachtungen hat, nächst v. Haberer, wohl Thöle zuerst in größerer Zahl gemacht, sie konnten dann bald von anderen Seiten bestätigt werden: in 4 Fällen von Durchschuß des Oberarms mit Nervenlähmung legte die Operation die Arteria brachialis auf 5—8 cm Länge als einen dünnen, bindegewebigen Strang frei, oberhalb keine Erweiterung, keine Andeutung von Aneurysmabildung oder stattgehabter Blutung. In 2 anderen Fällen war die Arterie ebenfalls auf 4 bzw. 10 cm verödet, der Strang war aber dicker. Oberhalb der verödeten Strecke ging in den beiden letzten Fällen jedesmal eine stärkere, pulsierende Kollaterale ab. M. Borchard sah Fälle, wo das Gefäß fest mit dem Nerven verwachsen war und das Loch im Gefäß durch die Verwachsung geschlossen.

Wie haben wir uns das Zustandekommen dieser Heilungen zu erklären?

Am klarsten sind wohl die Vorgänge bei den vollständigen Abschüssen. Die erste Ursache für die spontane Verringerung der Blutung ist hier im Verhalten der Gefäßstümpfe zu suchen. Durch die Kontraktion ihrer Ringmuskulatur verengen sich ihre Lumina. Dank der Elastizität der Gefäße ziehen sich die Stümpfe gleichzeitig eine Strecke weit, oft 8 und 10 cm weit, wie aus den bereits erwähnten Operationsbefunden bei Neurolysen usw. hervorgeht, in ihre Gefäßscheide zurück. Die abgeblätterte Intima rollt sich nach innen auf, und das Blut kann sich jetzt nur noch mit verminderter Gewalt in das vorgelagerte Gewebe und in die überstehende Gefäßscheide ergießen. Es wird alsbald schon rein mechanisch zum Stillstand oder mindestens zur Verlangsamung des Blutstromes kommen.

Daß die Blutung in einem verletzten Gefäße durch die Retraktion günstig beeinflusst wird, war schon Celsus bekannt. Er gibt in seinen Schriften an, daß seitlich verwundete Gefäße doppelt unterbunden und dann durchschnitten werden müssen, ut in se ipsae coeant. Es fiel auch den Ärzten bereits im Altertum auf, daß es in einem seitlich angeschnittenen Gefäß ständig weiter blutet, weil der stehengebliebene Rest der Gefäßwand das Zurückweichen verhindert (v. Gaza).

Daß unter so günstigen Verhältnissen sich bald Thromben entwickeln, ist verständlich (Stagnationsthrombose Virchows). Aber vollständiger Stillstand des Blutes führt allein wohl meist nicht zur Thrombose, wie die Versuche Baumgartens und anderer ergeben haben. Bei schonender doppelter Unterbindung bleibt in der ausgeschalteten Gefäßstrecke das Blut flüssig. Aber wir haben in unseren Fällen ja einen zweiten wichtigen Faktor zum Eintritt der Blutgerinnung, die ernste Schädigung der Gefäßwand. Die schwere Zertrümmerung und Zerkleinerung aller Schichten der Gefäßwand kann nicht ohne reichliche Nekrosen einhergehen. Aus den nekrotischen Wandteilen der Gefäße und der übrigen Gewebe werden große Mengen von Thrombokinase frei und bringen das Blut rasch zur Gerinnung; die durch die Verletzung auf breite Strecken freigelegte Media wird die Thrombenbildung beschleunigen; denn, wie Danis gezeigt hat, befindet sich in der Media der Blutgefäße eine außerordentlich stark gerinnungsfördernde Substanz. Nicht ohne Einfluß werden die bei der Verletzung in die Wunde gelangten Bakterien auf die Thrombenbildung sein. Wir wissen gerade durch Arbeiten der letzten Jahre, daß das infektiöse Moment für die Thrombose schon der unverletzten Gefäße eine wichtige Rolle spielt. Leider ist auf diesen Selbstverschluß der Gefäße kein absoluter Verlaß. Ich habe es wiederholt erlebt, daß noch nach Wochen bei solchen „geheilten“ Fällen eine plötzliche Nachblutung einsetzte. Meist werden dabei infektiöse Vorgänge, wie wir sie in früheren Abschnitten beschrieben haben, im Spiele sein, bald — wenn die Nachblutung schon frühzeitig erfolgte — vielleicht auch nur jene proteolytischen Vorgänge, die von der Thrombenorganisation her bekannt sind, bald — bei Spätblutungen — eine sekundäre Dehnung der dünnen bindegewebigen Narbe.

Jetzt verstehen wir auch, warum die seitlichen Gefäßwunden mit kleinen Wanddefekten und gut erhaltener Zirkulation weniger leicht zur Spontanheilung gelangen. Zunächst wird der kräftige Blutstrom jedes in der Bildung begriffene Gerinnsel rasch wieder wegschwemmen. Sodann aber fehlt diesen Wunden überhaupt die Gelegenheit zu kräftiger Thrombenbildung. Die Gefäßwand ist im größten Teil ihrer Zirkumferenz glatt und intakt geblieben. Das in kolloidaler Lösung befindliche Blutplasma hat kein Haftbestreben zu den gesunden Endothelien der Gefäßwand. Die Endothelien sollen eine Substanz enthalten, welche dem Gerinnungsferment entgegenwirkt, die Antithrombokinase.

Fast möchte es verwunderlich erscheinen, daß sogar von diesen Gefäßwunden noch die eine oder andere ohne unser Zutun heilt. Am ehesten erklären können wir es uns noch für die gleichzeitige Verletzung der nebeneinander liegenden Arterie und Vene. Hier liegen an den Wundrändern beider Gefäße thrombokinasehaltige Gewebe frei zutage und können rasch zur Verklebung der Wundränder führen. Das unter hohem Druck stehende Blut der Arterie wird sich dann ohne weiteres Hindernis in die Vene mit ihrem niedrigen Blutdruck ergießen können. Weniger günstig sind die Bedingungen für die Heilung von seitlichen Gefäßwunden, denen nicht eine Vene, sondern Nerv, Sehne oder andere Gewebe anliegen. Während bei der Entstehung der arteriell-venösen Kommunikation das in dem seitlich verletzten Gefäß unter Druck stehende arterielle Blut einen Ausweg findet, muß es hier, soll nicht ein Aneurysma die Folge sein, ohne Widerstand zu finden, in den distalen

Arterienabschnitt weiterfließen, und außerdem muß fast augenblicklich eine Verklebung des Nachbarorgans mit den Rändern der Gefäßwunde eintreten. Es ist begreiflich, daß so günstige Umstände nur selten vorkommen.

Der Endausgang der Heilungsvorgänge wird natürlich ein ganz verschiedener sein, je nachdem die Gefäßwunde mit Thrombosierung heilt oder die Zirkulation erhalten bleibt. In jenem Fall werden wir die Vorgänge der Organisation, Kanalisierung oder Vaskularisierung des Thrombus zu erwarten haben, so daß sich, auch beim obturierenden Thrombus wieder eine Bahn für den Blutstrom einstellen kann. Besonders für Venenthromben ist dieser günstige Ausgang bekanntlich nicht ganz selten beschrieben. Meist aber wird es hier bei jenen restierenden Bindegewebszügen bleiben, die für die Ernährung einer Extremität keinerlei Rolle spielen können.

Die Heilungsvorgänge bei den in die Gewebslücken ausgetretenen Blutextravasaten werden im Abschnitt Aneurysmen besprochen werden. Siehe auch Abschnitt II: Pulsierendes Hämatom.

## 6. Behandlung der frischen Gefäßverletzungen.

Die frische Gefäßverletzung stellt uns vor zwei große Aufgaben: Verhütung der mit der Verletzung verbundenen akuten Gefahren, in erster Linie also der Verblutung, und Wiederherstellung der Zirkulation. Eine so schwer wie die andere, wenn sie im nahen Bereich mörderischer Schlachten erfüllt werden soll unter Asepsisverhältnissen, die jeder Beschreibung spotten; jede verhältnismäßig leicht zu lösen, wenn ein tüchtiger Chirurg in einem modernen Krankenhaus sich ihr in Ruhe widmen kann, vorausgesetzt, daß ihm der Eintritt einer schweren Infektion keinen Strich durch die Rechnung macht.

### a) Provisorische Blutstillung.

„In der Schlachtlinie“, sagt Zoega von Manteuffel nach dem Russisch-japanischen Krieg, „ist den Gefäßverletzten wenig zu helfen. Das lehrte mich ein Blick auf die Blutlachen des Putilow-Hügels, das lehrten mich jene armen Teufel, die in der Schlacht sich ein Tuch ums Bein schlugen, um das entrinnende Leben festzuhalten und in dieser Stellung zur Leiche erstarrten“.

Ist es im jüngst vergangenen Krieg anders gewesen? Haben wir nicht auch alle beim Absuchen der Schlachtfelder im vorwärtsdrängenden Angriffskrieg diese schauerlichen Bilder ansehen müssen, haben wir nicht gleich Zoega von Manteuffel in den ersten Kriegswochen immer wieder aus Transportzügen Leichen ausgeladen, die verblutet waren? Wir müssen uns auf den Boden der nackten Tatsachen stellen und dürfen nicht Forderungen erheben, die sich in der Praxis nicht verwirklichen lassen. Nie werden wir es erreichen, jene dem Tode verfallenen Kämpfer mit breit nach außen oder in die großen Körperhöhlen offenen Gefäßwunden auf die Verbandplätze lebend zu bekommen, sondern werden zufrieden sein müssen, wenn wir wenigstens jenen helfen können, die — oft als Leichtverletzte auch vom Arzt betrachtet — sich selten des Ernstes ihrer Verletzung zunächst bewußt sind. Daneben wird immer noch eine ganze Anzahl bleiben, die, wenn auch stark, so doch nicht so bedrohlich bluten, daß jede Hilfe ausgeschlossen sei.

Trotz allen Eifers gegen zu häufiges und unzweckmäßiges Anlegen des Esmarschen Schlauches werden wir seine Anwendung immer wieder



empfehlen müssen, wenn sich nicht doch noch ein erheblicher Prozentsatz mehr von unseren Gefäßschüssen akut verbluten soll.

Im Anfang des Feldzugs wurde die elastische Binde oder schlechte Ersatzmittel derselben oft ganz kritiklos bei allen möglichen ungefährlichen Blutungen angewandt. L. Rehn hat darüber auf der ersten deutschen Kriegschirurtagung in Brüssel berichtet. Durch diesen Mißbrauch des Schlauches kam es zu einer Reihe übler Erscheinungen. Bald saß die Binde zu locker und hat das Gegenteil von dem hervorgerufen, was sie bezweckte: Statt der Blutleere kam es zu venöser Stauung und als unmittelbare Folge zu stärkerem Blutverlust. Unter 739 angeführten Fällen von Anlegung der elastischen Binde waren es 123, bei denen der Schlauch hätte fehlen können. Ihre Blutungen standen sofort, wenn man den Schlauch löste. Eine zweite schädliche Wirkung der Binde wird dadurch hervorgerufen, daß sie zu lange liegen bleibt oder zu fest angelegt wird, in einigen von Rehns Fällen lag der Schlauch über 24 Stunden, zweimal drei Tage lang. Die Folge war natürlich in einem Teil dieser Fälle Gangrän der Glieder. Zu festes Anlegen hat — besonders an der oberen Extremität — Nervenschädigungen zur Folge, die glücklicherweise eine gute Prognose haben. Alle diese Beobachtungen konnten in den ersten Monaten des Krieges von vielen Chirurgen bestätigt werden und haben manchem die Anwendung des Schlauches verleidet. Durch entsprechende Verordnungen sind aber die schädlichen Wirkungen einer unrichtig angelegten oder zu lange liegenden Esmarchschen Binde ganz erheblich eingeschränkt worden.

Nicht überall läßt sich der elastische Schlauch, die Henlesche Binde oder andere Modifikationen des Schlauches anwenden. Für solche Körperstellen hat Bier ein Verfahren angegeben, das sich an meinen Arbeitsstellen im Felde wiederholt gut bewährt hat, falls Ort und Umstände die Gefäßnaht nicht erlaubten oder nicht sofort ein Gefäßoperationen gewachsener Chirurg zur Hand war: Die Wunde, aus der die Blutung erfolgt, wird dicht zugenäht; handelt es sich um eine weit offene Höhle, so wird dieselbe austamponiert und darüber die Haut vernäht. Über das ganze kommt ein Druckverband.

Dieser, wie jeder anderen vorläufigen Blutstillung muß die endgültige natürlicherweise auf dem Fuße folgen.

Jüngst empfahl zur Stillung von Blutungen ein Verfahren der unvollständigen Abschnürung. Es ist in alten Lehrbüchern der Kriegs- und Friedenschirurgie nicht unbekannt: man bedeckt die Wunde mit Verbandstoff, legt über diesen einen festeren Ballen Mull von etwa Hühnereigröße und umwickelt das ganze mit einer flachen Gummibinde, etwas fester als bei der Bierschen Stauung. Das Verfahren ist schmerzlos, ruft keine ischämischen Lähmungen hervor und fördert obendrein die Ausbildung der Kollateralen.

Garrè hat bereits in den ersten Feldzugswochen auf ein Verfahren hingewiesen, das uns aus der Friedenschirurgie nicht unbekannt ist: das Liegenlassen der angewandten Gefäßklemmen und Einbinden derselben in den Verband, bis der Verletzte an eine Stelle gekommen ist, wo die weitere Wundbehandlung sachgemäß vorgenommen werden kann.

Die bisher angeführten Methoden der provisorischen Blutstillung helfen nicht in allen Fällen. Für einzelne Gefäßverletzungen wird die oft verworfene und immer wieder aus der therapeutischen Rumpelkammer hervorgeholte Digitalkompression zu Recht bestehen bleiben, so groß die Zahl der Einwände ist, die man gegen sie erhoben hat. Entsprechende Ausbildung des ärztlichen Hilfspersonals ist natürlich Vorbedingung.

Nicht unterlassen möchte ich es, darauf aufmerksam zu machen, daß in einer weit größeren Zahl, als der Laie und selbst manche Ärzte glauben, die

einfache Suspension und ein richtig angelegter leichter Kompressionsverband zum Ziele führen.

### b) Definitive Blutstillung.

#### a) Indikationen zur Ligatur und Naht.

Ist der Verletzte nun an einer Stelle angelangt, an der die Vorbedingungen zu einer aktiven chirurgischen Therapie erfüllt sind, so hat der Arzt zu entscheiden, welchem Verfahren der definitiven Blutstillung er im Einzelfall den Vorzug einräumen will. Ein Teil der Blutungen wird sicher stehen und die genaue Besichtigung der Wunde wird ergeben, daß die Verletzung eines größeren Arterienstammes gar nicht in Frage kommen kann; da wird man nach den allgemeinen Regeln der Wundversorgung handeln. Ein anderer Teil der Verletzten wird bereits irreparable Ernährungsstörungen der Extremität aufweisen oder so schwere Nebenverletzungen, daß die Erhaltung des Gliedes ausgeschlossen ist; hier wird nur noch zu prüfen sein, in welcher Höhe und mit welchem Verfahren die Extremität abzusetzen ist.

Für den Rest der Fälle ist die schwerwiegende Entscheidung zu treffen: Ligatur oder Naht des Gefäßes.

Die Entscheidung wird leicht sein, wenn ein kleineres Gefäß isoliert verletzt ist, doch habe ich zweimal auch die Naht der frisch verletzten Arteria radialis ausgeführt, weil gleichzeitig die Ulnaris verletzt war, so daß mir die ausreichende Ernährung der Extremität bei doppelseitiger Ligatur in Frage gestellt schien. Im übrigen ist für alle Fälle, in denen die anatomischen Verhältnisse nicht nur eine Erhaltung des Gliedes gewährleisten, sondern vor allem eine normale Funktion derselben, trotz der bestehenden Gefäßverletzung die Ligatur indiziert. Man wird also nicht nur Gefäße wie die Temporalis, Maxillaris externa ligieren dürfen, sondern auch bei der Unterbindung größerer Äste eines Hauptgefäßes, wie der Arteria profunda femoris, der Carotis externa, keine Ausfallserscheinungen zu erwarten haben.

Des weiteren braucht nicht darüber diskutiert zu werden, ob bei ganz schweren lokalen oder allgemeinen Infektionen, bei hochgradig ausgebluteten Kranken, denen wir keinen größeren Eingriff mehr zumuten können, Naht oder Ligatur in Frage kommt.

Leider ist nun nicht immer vor der Operation mit einiger Sicherheit zu sagen, ob der Kollateralkreislauf gerade im vorliegenden Fall ausreicht. Für diese Fälle sind eine Reihe von „Kollateralzeichen“ angegeben, aus deren positivem oder negativem Ausfall zu entnehmen sein soll, ob man ungetraut unterbinden darf oder ob man nähen muß, wenn nicht die Gefahr des Brandes oder doch die von sehr unangenehmen Ernährungsstörungen heraufbeschwohren werden soll. Gut hat sich mir das Verfahren von Moszkowicz bewährt. Das Verfahren beruht auf der Annahme, daß ein Gewebe, das fähig ist, aktiv hyperämisch zu werden, jenes Minimum von Blutzirkulation besitzen müsse, das zum Leben notwendig ist. Wenn z. B. eine Verletzung der Arteria femoralis vorliegt, so wird die Extremität zunächst durch festes Anlegen einer Gummibinde unterhalb der Verletzungsstelle oder durch einfaches Elevieren für zwei Minuten anämisch gemacht. Hierauf wird die Arterie am Poupartschen Band gegen den Schambeinast gedrückt, bis jede Pulsation unterhalb verschwunden ist. Nach zwei Minuten wird die Gummibinde abgenommen und das Bein horizontal

oder noch besser recht tief gelagert. Wenn die Kollateralen leistungsfähig sind, muß nun trotz der Kompression der Femoralis eine Hyperämie bis an die Zehenspitzen als Reaktion auf die Anämie eintreten. Zur Kontrolle kann der gleiche Versuch an der gesunden Extremität vorgenommen werden.

Das Verfahren scheint mir allerdings nur da einwandfreien Aufschluß zu geben, wo wir die Arterie dicht oberhalb der Verletzungsstelle gut komprimieren können, was z. B. an der Femoralis, am Schambeinast und an der Brachialis leicht durchführbar ist.

Wo dieses Verfahren vor der Operation nicht anwendbar ist (bei Verletzungen der Iliaka, Subklavia usw.), sind die Kollateralzeichen von Henle-Lexer-Coenen wertvoll, nach welchen eine Ligatur dann erlaubt wäre, wenn bei der Operation nach Abklemmen der zuführenden Arterie aus der Arterienwunde von der Peripherie her hellrotes Blut strömt. Kommt nicht reichliches, arterielles Blut im pulsierenden Strahl hervorgeschossen, so ist das ein Zeichen schlechter Kollateralen und stellt die Erhaltung der Extremität bei Ligatur in Frage. Natürlich kann man diesen Versuch bei der Operation auch an Patienten vornehmen, bei denen vorher nach dem Moszkowiczschen Verfahren geprüft worden war. Ich habe das häufig getan und feststellen können, daß sich beide Methoden ergänzen.

Allerdings macht von Frisch gegen das Henle-Lexer-Coenensche Zeichen mit Recht geltend, daß eine mäßige arterielle Blutung aus dem peripheren Stumpf des Gefäßes allein noch nicht beweise, daß das auf kollateralem Weg in den Stumpf gelangte Blut auch wirklich bis in die Peripherie der Extremität vordringt. Er hält ein anderes Zeichen für verlässlicher, nämlich eine sichtbare Blutstauung distal der komprimierten Hauptvene bei abgeklemmter Hauptarterie. Das sei ein Zeichen dafür, daß das Blut bis in die Endverzweigungen des Gefäßbezirkes vordringe. Moszkowicz macht v. Frisch darauf aufmerksam, daß gegen sein Zeichen derselbe Einwand erhoben werden könne, den er gegen das Kollateralzeichen Coenens geltend mache.

Noch andere Kollateralzeichen sind in der Literatur niedergelegt, von Korotkow u. a. Sie sind teils unzuverlässig, teils im Felde undurchführbar, weil besondere Apparate dazu erforderlich sind, wie der Blutdruckmesser nach Riva-Rocci.

### β) Ligatur.

Hat man sich nun zur Ligatur entschlossen, dann bleiben noch weitere Fragen zu entscheiden: An welcher Stelle soll ligiert werden, mit welchem Material, nach welcher Methode? Aus der Göttinger Klinik wird demnächst eine Arbeit von Gaza's<sup>1)</sup> erscheinen, die sich mit diesen Fragen eingehend beschäftigt, und, wie ich glaube, mit Recht gegen einige neuere Vorschläge von Ligaturverfahren Front macht, die keine Verbesserung, sondern eine Verschlechterung gegen bisher übliche Methoden bedeuten.

Entschieden ist längst die Frage, ob die direkte Ligatur, d. h. die Ligatur der blutenden Gefäßenden oder die indirekte, d. h. die Ligatur in der Kontinuität — „*loco praedilectionis*“, wie die alten Chirurgen es nannten — vorzuziehen sei. Die Ligatur am Orte der Wahl ist eine Verirrung; sie kann nimmermehr vor der Wiederkehr der Blutung sichern; zudem ist sie gangrängefährlich. Sie ist nur ein trauriger Notbehelf für die Fälle, in denen es ganz unmöglich ist, das blutende Gefäß in einem durch jauchige Zersetzung nicht mehr differenzierbaren Gewebe aufzufinden. In der Hand eines tüchtigen Chirurgen sind diese Fälle Ausnahmen. Nur bei Kieferschüssen mit Nachblutungen ist,

<sup>1)</sup> Bruns Beiträge zur klin. Chir. Bd. 118. S. 546.

falls das blutende Gefäß — wie gewöhnlich — in loco laesionis nicht gefunden und unterbunden werden kann, die ungefährliche Ligatur der Carotis externa angezeigt. Leider schützt auch diese nicht völlig vor neuen Nachblutungen, wenn sie solche auch erheblich einschränkt.

Die Ligatur muß möglichst in gesundem Gewebe angelegt werden. Das ist mitunter schwer erreichbar. Ich habe dann und wann bei Nachblutungen außer in loco laesionis noch am Ort der Wahl unterbunden, um sicherer zu gehen, wenn z. B. die Gefäße an der Stelle der Perforation so brüchig waren, daß jede Ligatur die Gefäßwand durchzuschneiden drohte; nicht immer, wie zu erwarten war, mit Erfolg! In dieser Weise haben notgedrungen wohl die meisten Chirurgen bei schweren Wundinfektionen die Arterien weiter oben isoliert und dann im Gesunden unterbunden. Erst viel später ist mir die Arbeit Krohs zu Gesicht gekommen, der das Verfahren in ausführlicher Begründung zur Behandlung vorgeschlagen hat.

Als Unterbindungsmaterial hat im letzten großen Krieg das Katgut viele Operateure gewonnen, die früher fast ausschließlich mit Seide arbeiteten. Ich gehöre selbst zu diesen. Wenn man sich vielleicht auch heute noch auf den Standpunkt stellen kann — ich stehe nicht mehr auf ihm — daß bei aseptischen Operationen die Wahl des Unterbindungsmaterials ziemlich gleichgültig sei, verdient bei infizierten Wunden das Katgut vor der Seide zweifellos den Vorzug. Das Katgut heilt auch in infizierten Wunden ein bzw. wird hier mehr oder weniger rasch resorbiert. Seidenfäden aber stören nicht selten den Heilungsvorgang, indem sie sich als nicht resorbierbares Material abstoßen. Sie heilen in infiziertem Gewebe, auch wenn man dünne Sublimatseide benutzt, nur ausnahmsweise ein. Eine Erhöhung der Nachblutungsgefahr durch zu rasche Resorption des Katguts in infizierten Wunden muß ich nach meinen ausgedehnten Erfahrungen bestreiten. Ich habe im Gegenteil mehr Nachblutungen erlebt, als ich im Feld noch mit Seide ligierte. Feine Seidenfäden empfiehlt v. Gaza nur an Stellen, an denen dünnes Katgut wegen zu rascher Resorption nicht verwendbar wäre und dickes Katgut nicht genügend haftet, z. B. an großen dünnwandigen Venen; die feinen Seidenfäden verfilzten hier leichter mit dem Bindegewebe der Gefäßadventitia als das dicke Katgut. Ich habe auch große Venen in der letzten Zeit des Feldzugs ausschließlich mit dünnem Katgut unterbunden, ohne Enttäuschungen zu erleben.

Ein Teil der Nachblutungen ist sicher auf falsche Ligatur-Methoden zurückzuführen. Ich habe im Felde immer wieder hören müssen, wie Ärzte sich dadurch gegen Nachblutungen gesichert wähnten, daß sie die Arterie doppelt unterbanden. Dabei ließen sie aber das Gefäß  $\frac{1}{2}$  oder 1 cm über die Weichteilwunde hinaus, z. B. bei Amputationsstümpfen, stehen und ligierten nicht das sauber isolierte Gefäß, sondern nach Art der Massenligatur mit dem Gefäß reichlich umstehende Gewebspartien. Bekanntlich gerinnt das Blut in Gefäßen, die nach Art der Massenligaturen umstochen sind, nicht oder doch nur schlecht, weil der Ligaturfaden die zur Thrombose nötige Intima- und Medialäsion hier nicht zu Wege bringt. Und außerdem muß der vorstehende, doppelt ligierte Gefäßstumpf unfehlbar absterben. Braucht man sich da zu wundern, daß Nachblutungen die Folge waren? Bedingung für den raschen Verschluß eines Gefäßes durch einen Thrombus ist das Freiwerden der kinasereichen Bestandteile der Intima und Media durch den abschnürenden Faden, und Bedingung für die Einheilung des Gefäßstumpfes ist die Möglichkeit, daß er sich vollständig in

lebendes Gewebe zurückziehen kann, nicht offen in der Wunde liegt, nicht von Eiter umspült wird oder sich gar in einer Zone gangräneszierenden Gewebes befindet.

Kann sich die unterbundene Arterie in die Gefäßscheide oder in lebendes Gewebe zurückziehen, dann stößt sich der doppelt ligierte Gefäßstumpf kaum je als nekrotisches Gewebe ab, er scheint vielmehr fast ausnahmslos entweder aseptisch oder wie ein Katgutfaden auch im nicht ganz aseptischen Wundgewebe einzuheilen. Im infizierten Gewebe wird er, wie der Katgutfaden, auch mehr oder weniger schnell resorbiert (von Gaza).

Es muß also bei der Ausführung der Ligatur darauf geachtet werden, daß diese günstigen Heilungsbedingungen erfüllt werden; auf die vollständige Isolierung des Arterienrohres ist ebensoviel Sorgfalt zu verwenden, wie auf die exakte Ausführung des Knotens; er darf nicht zu fest, damit er an brüchigen Gefäßen nicht vorzeitig durchschneidet, und nicht zu lose gelegt werden, damit Intima und Media so weit durchgeschnürt werden, daß thrombokinasehaltiges Material in den Gefäßstumpf gelangt, und damit der Faden nicht abgleitet. Bei Ligatur eines vom Geschoß nicht völlig durchtrennten Gefäßes ist nach der Unterbindung ober- und unterhalb der Verletzungsstelle oder besser noch vorher das verletzte Gefäß quer zu durchschneiden, damit beide Gefäßstümpfe sich gut retrahieren können.

Das etwa frei in der Wunde liegende Gefäß muß durch Weichteile, gestielte Muskel- oder Hautlappen gedeckt werden (Graf, Göbel, v. Gaza); für guten Sekretabfluß muß gesorgt werden, aber ja nicht etwa durch falsch gelagerte Drains, die eine neue Gefahr für das Gefäß durch Arrosion werden könnten; das dem Tode verfallene Gewebe muß sorgfältig exzidiert werden, Forderungen, die gegen Ende des Krieges wohl ziemlich allgemein anerkannt wurden, auch von Chirurgen, die im übrigen Gegner der exakten Wundexzision und folgender Naht waren, wie ich in meiner Arbeit über die Fortschritte in der ersten Wundversorgung unserer Kriegsverletzungen auseinandergesetzt habe.

Es soll hier nicht im einzelnen auf alle die Verbesserungsvorschläge der Ligatur eingegangen werden, die mir im Felde von Kollegen, jungen und alten, vorgeschlagen worden sind. Nur zwei Methoden seien kurz erwähnt, weil sie kürzlich in der Literatur niedergelegt wurden: die Schleifenbildung von J. Volkmann und ein von R. Sievers vorgeschlagenes Verfahren.

Volkmann zieht die zu unterbindende Arterie vorschriftsmäßig vor und legt  $1\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Durchschneidungsstelle (z. B. bei Oberschenkelamputation) eine Ligatur an. Dann schlägt er den distalen Teil des stumpfen U-förmig nach oben und bindet ihn mit dem gleichen Ligaturfaden gegen die erste Unterbindungsstelle fest.

v. Gaza hat die Methode im Tierversuch nachgeprüft und dabei mit großer Regelmäßigkeit die Nekrose der unterbundenen Gefäßschleife (bei aseptischem Wundverlauf!) nachweisen können; das Blut in den abgebundenen Gefäßabschnitten war nicht, wie Volkmann angenommen hatte, geronnen, sondern zum größeren Teil flüssig geblieben. So bedeutet das Verfahren keine Verbesserung gegen die bisher üblichen Methoden, sondern im Gegenteil einen Rückschritt. Das war für den, der die Entwicklung der Unterbindungsverfahren kennt, nicht anders zu erwarten.

Noch weniger kann ich mich mit dem Vorschlag von Sievers befreunden. Er will kleine Muskelzylinder in die zu unterbindende Arterie einführen, um die

zweite Ligatur,  $\frac{1}{2}$ —1 cm oberhalb der Endligatur, in eine „elastisch schnürende“ zu verwandeln und so die Nekrose des peripheren Stückes nach Möglichkeit zu vermeiden (Unterpolsterung der Ligatur von innen). Sievers rät selbst, die Methode nur unter aseptischen Verhältnissen anzuwenden, scheint sie aber, bisher ungestraft, selber auch unter „unsicheren Verhältnissen“ angewandt zu haben. Ich halte das Verfahren bei aseptischen Verhältnissen für überflüssig, in infiziertem Gewebe geradezu für gefährlich.

Über die Notwendigkeit der Ligatur unverletzter Venen bei Arterienverletzungen gehen die Ansichten auseinander. Näheres s. Abschnitt Aneurysma. Verletzte Venen werden nach den gleichen Prinzipien wie die Schlagaderverletzungen behandelt. Da die Erhaltung der Venen nur ausnahmsweise für Ernährung und Funktionstüchtigkeit des Versorgungsgebietes von Bedeutung ist (Venae jugularis interna), wird man sich eher zur Unterbindung entschließen können. Entsprechend dem geringeren Grade der Blutung und dem niedrigeren Blutdruck in den Venen wird in reinen Wunden nur bei größeren Venen und bei frei zutage liegenden Gefäßen überhaupt die Ligatur notwendig sein. In vielen Fällen genügt die Anlegung eines komprimierenden Verbandes.

Ob man die Naht, die seitliche Ligatur, die Ligatur zentral und peripher von der Venenwunde, das Liegenlassen der die Venenwunde schließenden Klemmen oder die Tamponade zur definitiven Stillung der venösen Blutung anwenden will, hängt von den Umständen ab. Im allgemeinen ist die doppelte Ligatur als das einfachste und dabei sicherste Verfahren zu bezeichnen. Ausfallserscheinungen werden nur ausnahmsweise und vorübergehend beobachtet.

So hat Rohrbach unter 91 von ihm zusammengestellten Fällen der Unterbindung der Vena jugul. interna nur 9mal Zirkulationsstörungen verzeichnet gefunden. Sie bestanden in Zyanose und Ödem der entsprechenden Gesichtshälfte, Verengerung und Reaktionslosigkeit der Pupille, Kopfschmerzen, und waren fast ausschließlich nach wenigen Tagen geschwunden. Nur Krüger erwähnt einen Fall, wo noch 6 Monate nach der Ligatur die gleichseitige Gesichtshälfte etwas dicker war als die andere.

Außerordentlich selten sind die Fälle, wo die Ligatur der Vena jugularis den Tod des Operierten herbeigeführt hat. Makkas<sup>1)</sup> hat nur 4 Fälle in der Literatur finden können. Die Autopsie ließ in allen diesen Fällen keinen Zweifel über die Todesursache. Das Gehirn fand sich ödematös, hyperämisch, entweder ganz oder nur auf der der Ligatur entsprechenden Seite, die Piagefäße waren gestaut.

Gefährlicher könnte natürlich die Unterbindung beider Venae jugulares werden. Hier ist mindestens die Naht der einen Seite anzustreben. Daß trotz beiderseitiger Ligatur eine Kompensation möglich ist, beweist der Fall Dangles aus der Garrèschen Klinik:

Bei der Operation eines Oberkieferkarzinoms mit Drüsenmetastasen mußte die vom Tumor durchbrochene Jugularis sinistra reseziert werden. Auch rechts war die Vene vom Tumor komprimiert und mit demselben verwachsen. Beim Versuch der Lösung reißt die Vene an der Schädelbasis ab, die starke Blutung wird durch Kompression gestillt, die Vene zentralwärts ligiert. Jetzt trat eine hochgradige Zyanose des Gesichts auf, die Gesichtsvenen füllten sich stark, der Puls wurde frequent und klein. Trotzdem wurde die Operation gut überstanden, die bedrohlichen Symptome gingen rasch zurück, zerebrale Erscheinungen blieben aus.

<sup>1)</sup> Makkas, M., Fehler und Gefahren bei Operationen am Halse; wird demnächst im Druck erscheinen.

Auch Vidal ligierte in einer Sitzung beide Venae jugulares wegen fortschreitender Thrombophlebitis beider Sinus transversi, ohne beunruhigende Erscheinungen zu beobachten (Makkas).

Noch seltener kommt es nach dem Verschuß einer Extremitäten-Vene zu bedrohlichen Erscheinungen. Aber ganz ausgeschlossen ist auch dieses Ereignis nicht.

Erichsen hat bei einem 20jährigen Mann, der einen Splitterbruch in der Mitte des Schlüsselbeins erlitten hatte, am dritten Tage eine Gangrän des Armes entstehen sehen, so daß die Exartikulation vorgenommen werden mußte. Es ergab sich, daß die Vena subclavia durch ein Fragment der Klavikula komprimiert und thrombosiert war (nach P. Bruns).

Die seitliche Ligatur, die bei den Arterien kaum je in Frage kommt, ist an verletzten Venen häufig ausgeführt worden. Die früher danach oft beobachteten Phlebitiden mit nachfolgender tödlicher Pyämie sind unter dem Einfluß der Antiseptik und Asepsis seltenere Ereignisse geworden. Eine Nachblutung durch Abgleiten der Ligatur ist nur bei zu loser Anlegung derselben oder bei eintretender Infektion zu befürchten. Ich ziehe für die seitliche Venenunterbindung auch heute noch dem Katgut feine Seide vor. Das Lumen der Vene bleibt in aseptischen Fällen, wie die Versuche von H. Braun beweisen, ausnahmslos durchgängig, wenn auch stenosierte.

Die Tamponade zur definitiven Blutstillung von Venenwunden ist nur mit der Einschränkung zu gebrauchen, wie ich sie später im Abschnitt „Andere Blutstillungsmethoden“ besprechen werde. Ebenso wird der Behandlung der Luftembolie weiter unten noch gedacht werden.

Ich bin davon überzeugt, daß ein nicht geringer Prozentsatz der pyämischen Erscheinungen, die wir an unseren Kriegsverletzten so häufig sehen mußten, auf unversorgte oder schlecht versorgte Wunden mit Venenverletzungen zurückzuführen ist. Um so mehr Grund haben wir, auch diesen Verletzungen unsere Aufmerksamkeit zu widmen und sie nicht mangels schwerer primärer klinischer Erscheinungen zu vernachlässigen. Ich rate deshalb dringend, unversorgte Venen nicht in verschmutztem Gewebe liegen zu lassen und, da sie bereits thrombosiert sind und nicht mehr bluten, sich selbst zu überlassen. Die „Toilette der Wundhöhle“ ist für die Prognose der Venenverletzungen mindestens von der gleichen Bedeutung wie für die der Schlagaderwunden. In unsauberen Wunden nach der Reinigung lieber eine Vene zu viel unterbinden als eine zu wenig, das ist mein Grundsatz während des ganzen Krieges gewesen.

Gefahren der Ligatur der Schlagadern s. auch im Abschnitt Aneurysma.

#### 7) Naht.

Schon bald nach Beginn des Krieges zeigten uns die Nachuntersuchungen unserer Kriegsbeschädigten, daß nach der Ligatur der großen Gefäße vielfach die Extremität zwar erhalten, aber in ihrer Funktionstüchtigkeit schwer beeinträchtigt blieb. Auch wenn es keineswegs zur Ausbildung trophischer Hautgeschwüre oder gar jener schweren Störungen kam, die wir unter dem Namen der ischämischen Kontraktur zusammenfassen, so blieben doch in einer großen Zahl der Fälle vaskuläre und neuro-vaskuläre Folgen zurück, die den Verletzten vielleicht nicht dauernd, aber doch nach jeder stärkeren körperlichen Anstrengung an die erlittene Unterbrechung der Zirkulation erinnern mußten. Man hielt solche Leute anfänglich für Drückeberger und Aggravanten; denn in dem Augenblick, in welchem sie zur Untersuchung vor dem Arzt erschienen,

war von der behaupteten Zirkulationsstörung am Arm oder Bein nichts zu sehen. Sie machte sich auch nicht immer bemerkbar, wenn eine geforderte Arbeitsleistung sich in mäßigen Grenzen hielt. Erst wenn dem Begutachteten eine größere Kraftanstrengung, womöglich unter Nässe und Kälte, zugemutet wurde, verfärbte sich die Hand oder der Fuß blau, der bisher schwach fühlbare Puls war nicht mehr fühlbar, es entwickelte sich unter unseren Augen ein Ödem, der Verletzte klagte über ein taubes Gefühl in der Extremität, mitunter über dumpfe Schmerzen. In der Ruhe verschwanden objektive und subjektive Erscheinungen ebenso prompt, wie sie sich bei der Arbeit entwickelt hatten. Wer solche Fälle schon frühzeitig zu beurteilen Gelegenheit hatte, wurde mehr und mehr zur Naht an Stelle der Ligatur gedrängt; denn kein positives Kollateralzeichen vor und während der Operation schützt uns vor der Entwicklung dieser Spätfolgen der Gefäßverletzung. Darauf schon frühzeitig hingewiesen zu haben, ist ein besonderes Verdienst von Haberers. Er hat mit Recht die Konsequenzen daraus gezogen: er behandelte die ersten 13 Fälle von Aneurysma mit Ligatur, während er in einer späteren Arbeit bei 72 Gefäßverletzungen in 37 Fällen die Naht vorgenommen, in 35 die Ligatur ausgeführt hat und schließlich unter einer Gesamtzahl von 216 Fällen 157 Gefäßnähte, 59 Ligaturen hatte. Ähnlich haben wohl viele gehandelt, nachdem sich herausgestellt hatte, daß die Naht weit bessere Garantien für die Erhaltung der Funktionstüchtigkeit gibt als die Ligatur.

An die Möglichkeit der Gefäßnaht zur Beseitigung einer schweren Blutung unter gleichzeitiger Wiederherstellung der normalen Zirkulation haben die Chirurgen bis in die neueste Zeit hinein nicht recht glauben wollen: Selbst zu einer Zeit, in der die moderne Bauchchirurgie bereits in hoher Blüte stand, in der man es gelernt hatte, dem menschlichen Gehirn große operative Eingriffe zuzumuten, bis an die Hypophyse vorzudringen und tiefliegende Geschwülste aus dem Thoraxinnern zu entfernen, konnte ein so gründlicher Kenner der Gefäßchirurgie wie W. v. Heineke noch mit Resignation der Überzeugung Ausdruck geben, daß nicht einmal bei seitlichen Arterienwunden die Naht verwendbar sei, weil „das unter höherem Druck stehende Blut voraussichtlich durch die zwischen den Nähten bleibenden Wundspalten und durch die Stichkanäle hervordringe“.

Ja, noch kurz vor dem Krieg haben namhafte Chirurgen der Arteriennaht jede praktische Bedeutung abgesprochen; als Raritäten, als ausnahmsweise Experimente wurden die Erfolge der jungen Gefäßchirurgie bezeichnet. Im Krieg hat die Gefäßnaht die Feuerprobe glänzend bestanden. Und wenn vielleicht mit der Operation des letzten Kriegsaneurysmas die Arteriennaht bald wieder ein seltener Eingriff werden wird, es sei denn, daß die Rätsel der Organtransplantation der Lösung näher gebracht werden, dann wollen wir nicht vergessen, daß sich die Arteriennaht jetzt tausendfältig bewährt hat, und daß sich ihrer keineswegs nur einige wenige ganz besonders hervorragende Techniker bedienen konnten, sondern daß sie Allgemeingut aller tüchtigen Kriegschirurgen geworden ist. Ich habe im Felde unter meiner Aufsicht junge Ärzte die Naht ausführen lassen, die erst im Laufe des Krieges sich einige chirurgisch-technische Fertigkeiten hatten aneignen können, mit erfreulichem Erfolg.

Erst in den letzten 20 Jahren hat sich die Blutgefäßchirurgie zu einem selbständigen Zweig der chirurgischen Kunst entwickelt. In den Jahren 1890 bis 1900 wurde eine größere Zahl experimenteller Arbeiten geliefert, die die



Bedingungen für das Gelingen von Blutgefäßnähten aufklärten und praktische Methoden zur Durchführung solcher Operationen schufen. Aber bis zum Beginn dieses Jahrhunderts beschränkte man sich auf die Aufgabe, einfache, die Kontinuität der Blutgefäße nicht unterbrechende Schnittwunden durch Naht zu versorgen. Wesentlich schwieriger gestalteten sich die Verhältnisse bei der zirkulären Naht der Blutgefäße. Trotz mehrfacher Versuche, auf diesem Gebiet vorwärts zu kommen (Abbé, Gluck, Jaboulay und Briau usw.), blieb diese Frage bis zum Jahre 1897 ungelöst. Es ist Murphys Verdienst, als erster durch eine lange Versuchsreihe mit seiner Invagination eine Methode ausgearbeitet zu haben, die große Sicherheit gegen die Blutung gewährt und die Zirkulation mit einer, wenn auch geringen Wahrscheinlichkeit wiederherstellte. Drei Jahre später veröffentlichte Payr seine Methode der End- zu Endvereinigung von Blutgefäßen mit Hilfe von Magnesiumprothesen, die er in der Folge noch zweckmäßig modifizierte. Aber auch bei seiner Methode, die nur an relativ großen Gefäßen gut anwendbar ist, blieb die Gefahr einer Thrombose immerhin noch groß. Erst die unermüdliche Tätigkeit Alexis Carrels auf dem Gebiete der Blutgefäßchirurgie, die bereits im Jahre 1901 eingesetzt hat, hat uns jene große Sicherheit in der Naht querverletzter Gefäße gebracht, der wir uns heute rühmen dürfen. Carrel hatte sich die Aufgabe gestellt, eine Methode der Gefäßvereinigung auszubilden, die sowohl End zu End, wie Seit zu Seit möglich sei, die sich sowohl an Arterien wie an Venen, an kleinen wie an großen Gefäßen ausführen ließ, deren Technik nicht allzu schwierig sei und die bei alledem die beiden Hauptforderungen, welche man an eine zirkuläre Gefäßnaht stellen muß, erfüllte: Sicherheit gegen Nachblutung und Vermeidung von Stenose und Thrombose. Diesen Bedingungen wurde er in jeder Weise gerecht.

Als erster hat Küttner die Wiedervereinigung der Gefäße nach Kriegsverletzungen befürwortet. Bereits damals (kurz nach dem Burenkrieg) hat er der Gefäßnaht ein weites Feld prophezeit und von ihr eine Verringerung der Extremitätengangrän erhofft. Im großen Krieg haben die Anhänger der Gefäßnaht rasch an Zahl zugenommen.

Der Naht ziehen, wo sie indiziert ist, nur das Können des Chirurgen, der Zustand des Verletzten und die Schwere der Verletzung Grenzen. Daß die Naht auch unter den primitivsten Verhältnissen erfolgreich ausgeführt werden kann, hat E. Rehn gezeigt, haben viele von uns, die wir nicht darauf beschränkt wurden, in Etappen- und Heimatlazaretten zu arbeiten, gleichfalls aus eigener Anschauung erlebt. Von Bonins Ansicht, daß Gefäßnähte nur in der Heimat ausgeführt werden könnten, besteht nicht mehr zu Recht. Auch derjenige, der früher die Gefäßnaht nur unter Wahrung allerstrengster Asepsis ausgeführt wissen wollte, hat sich unter dem Zwang der Kriegsverhältnisse überraschend schnell zu einem wesentlich freieren Standpunkt durchgerungen. „Durchgerungen“, sage ich, denn wahrlich, ich habe nach den ersten Gefäßnähten in sichtlich infiziertem Gewebe tagelang für meine Kranken vor der Nachblutung gezittert. Wohl war mir der Fall Danielsens einer Naht der Arteria axillaris in infiziertem Gewebe aus der Friedenszeit her bekannt, indessen eine Schwalbe macht noch keinen Sommer. Schon bald nach Kriegsbeginn aber stand man vor der Wahl, entweder die Naht unter wenig aseptischen Verhältnissen zu riskieren oder sicher zu sein, daß die Extremität brandig werde. Die Erfolge ließen uns die Abneigung gegen Gefäß-

nähte in infizierten Wunden und die Scheu vor den primitiven äußeren Bedingungen für unsere Operationsräume mehr und mehr verlieren.

Bier, Jeger u. a. traten frühzeitig dafür ein, daß auch in nicht aseptischem Gebiet die Gefäßnaht unter Umständen gewagt werde. v. Haberer hält sie auch „bei recht schwerer lokaler Infektion“ für gestattet und hat bereits 1916 in 7 Fällen bei ganz schwerer Infektion durch die Gefäßnaht Heilung erzielt. Schließlich ging Schöne so weit, einen Längsschlitz der Art. poplitea bei einem Fall von eiterfreier ausgedehnter Gasphegmone 19 $\frac{1}{2}$  Stunden nach der Verletzung zu nähen. Er hatte die Freude, den Verwundeten mit tadellos pulsierender Arteria tibialis posterior genesen zu sehen.

Heute steht nicht mehr zur Diskussion, ob man im Feld Gefäße nähen darf, sondern nur wo und wann. Man wird die Entscheidung darüber sehr wesentlich von der Gefechtslage und den sonstigen äußeren Umständen abhängig machen müssen. Zu manchen Zeiten habe ich Gefäßnähte wenige Stunden nach der Verletzung bei der Sanitätskompanie und im Feldlazarett ausgeführt; bei anderer Kriegslage wieder hätte ich selbst im Kriegslazarett nicht auf den Gedanken kommen können, konservative Gefäßchirurgie zu treiben. Im Prinzip jedenfalls stehe ich heute auf dem Standpunkt, daß ich die Unterbindung großer, für die Funktion des Gliedes wichtiger Gefäße auf vordersten Verbandplätzen nur dann für berechtigt halte, wenn — die Indikation zur Naht vorausgesetzt — ein Rücktransport des Verletzten zu einem der Gefäßnaht gewachsenen Chirurgen aus äußeren Gründen (Sperrfeuer, zu große Entfernung usw.) nicht möglich ist. Im Bereich dieses Chirurgen soll jede Gefäßverletzung so früh wie möglich vorgenommen werden. Jeder Tag erschwert die Operation; die leichtesten Eingriffe waren mir immer diejenigen, die ich noch am Tage der Verletzung ausführen konnte.

Daß man bei der Vorbereitung der verletzten Gefäße zur Naht möglichst sparsam sein soll und nur Gewebe so weit opfern darf, als es der Nekrose verfallen ist, möchte ich für diejenigen betonen, die im Anschluß an die Einführung der primären Wundexzision von Tag zu Tag radikaler im Wegschneiden wurden. Bei der Befolgung dieser Regel habe ich es nie nötig gehabt, eine Venenimplantation oder sonstige kompliziertere Gefäßplastik zur Deckung entstandener Defekte bei frischen Gefäßverletzungen heranzuziehen. Derartige Eingriffe kommen bei frischen Gefäßverletzungen — nur um diese handelt es sich hier — anscheinend nur sehr selten in Frage. Wo es die Form der Verletzung nahelegte, habe ich natürlich statt der queren Zirkulärnaht auch einmal die ovale Naht angewandt; aber sie zum Prinzip zu erheben, um Stenosen zu vermeiden, halte ich nach meinen Erfahrungen nicht für erforderlich.

Viel diskutiert worden ist über die Frage, ob die Operation in Blutleere ausgeführt werden soll oder nicht. Für das Operieren ohne Blutleere tritt namentlich v. Haberer ein und führt als Hauptgründe gegen die Anwendung der Es m archschen Blutleere an:

1. ungünstige Beeinflussung der Gefäßwand durch die lange Anämisierung (mit Gefahr der sekundären Thrombose an der Nahtstelle);
2. Erhöhung der Emboliegefahr (infolge der die Verletzung nicht selten begleitenden Venenthrombose);
3. Möglichkeit, multiple Gefäßverletzungen zu übersehen.

Ich kann diese Gründe nicht für so bedeutend ansehen, wie den der Blutersparnis und beschränke deshalb das Operieren ohne Blutleere nach wie vor auf jene Fälle, in denen diese technisch nicht anwendbar ist. Die Mehrzahl der Operateure teilt diesen Standpunkt.

Auf die spezielle Technik der Gefäßnaht einzugehen, kann ich verzichten. An der im Band I dieser Ergebnisse beschriebenen Technik habe ich nichts Prinzipielles geändert; es schien mir weder nötig, von den drei Haltefäden und von der fortlaufenden überwendlichen Kürschnernaht abzugehen, noch etwa gar wieder die Knopfnah einzuführen, der v. Haberer und Goldammer anscheinend neuerdings mitunter den Vorzug geben. Bei außergewöhnlich starker Spannung habe ich statt der gewöhnlichen Haltenähte drei U-Nähte nach Jensen als Haltefäden verwendet mit etwas stärkerer Seide, und dann die fortlaufende Naht mit feinstem Faden angeschlossen. Einige Male, als mir die Gefäßseide ausgegangen war, habe ich nach dem Vorschlag von Guthrie einfach ausgekochtes Frauenhaar benutzt, weil das von Eden empfohlene Roßhaar nicht immer durch meine Gefäßnadeln ging. Ich war durchaus zufrieden mit dem Erfolg.

Auch auf jene komplizierteren Operationsmethoden, die ich seinerzeit zusammengestellt habe, sei hier nicht eingegangen. Sie kommen bei den Schußverletzungen der Gefäße kaum je in Frage, höchstens daß man einmal bei ungleichen Gefäßlumina (nach Resektion an der Abgangsstelle eines großen Astes, z. B. der Femoralis profunda) das kleinere Gefäß schräg, das größere senkrecht zur Gefäßachse anfrischen muß, wodurch die Ungleichheit der Gefäßöffnungen ausgeglichen werden kann. Lexers ausstülpende Matratzennaht habe ich in diesen Fällen nicht anzuwenden Gelegenheit genommen.

Auch Gefäßplastiken, Venentransplantationen und ähnliche schwierigere Eingriffe habe ich bei frischen Gefäßverletzungen vermieden, schon mit Rücksicht auf das meist nicht einwandfrei aseptische Operationsgebiet! Wenn es mir im Felde nicht gelang, den Defekt durch ausgiebige Mobilisierung der Gefäßstümpfe und Beugstellung der Gelenke zum Ausgleich zu bringen, habe ich auf die Naht verzichtet und statt dessen die Ligatur ausgeführt. Die meisten Chirurgen werden im Felde so gehandelt haben. Damit sei die Verwendung von Gefäßplastiken nach Küttners Vorgang oder von Venen-Implantationen bei Aneurysmaoperationen unter den aseptischen Kautelen des wohlengerichteten Heimatkrankenhauses nicht in Mißkredit gebracht.

Seitliche Nähte habe ich viel seltener ausgeführt als zirkuläre. Auch bei einfachen Tangentialschüssen schien meist die quere Resektion der Wundstelle wegen der unregelmäßigen Ränder rationeller zu sein als die Anfrischung der Wunde und Längs- oder Quernaht derselben. Im Anfang meiner Tätigkeit im Felde habe ich des öfteren zunächst den Versuch der Quernaht unternommen. Die Naht ist vielfach so unbefriedigend ausgefallen, daß ich alsbald reseziert und zirkulär genäht habe. Aus der Zusammenstellung Raeschkes geht hervor, daß auch andere Operateure weit seltener seitlich genäht haben als zirkulär.

Mit der Payrschen Prothese habe ich im Felde nicht gearbeitet, auch bisher nicht gehört, daß man sich an anderen Stellen ihrer bedient habe.

Von Wichtigkeit ist auch nach der Gefäßnaht die Wundversorgung. Seit wir, durch die Wundverhältnisse unserer Kriegsverletzten gezwungen,

auch in nicht aseptischem Operationsterrain arbeiten, müssen wir auf den vollkommenen Verschuß der Weichteilwunde verzichten. Bier und v. Haberer haben darauf schon frühzeitig aufmerksam gemacht. Wir müssen also ausgiebig und richtig drainieren. Das erfordert fast mehr chirurgisches Können als die Naht selbst. Wir müssen ferner zur Ausschaltung von Hohlräumen in der Gegend der Naht und der Gefäße überhaupt das genähte Gefäß allseitig mit Weichteilen bedecken. Das geschieht mittels gestielter Muskellappen, wenn anders nicht Weichteil-Stütznähte der Forderung gerecht werden. Ferner muß auch in diesen Fällen das dem Tode verfallene Gewebe sorgfältig exzidiert werden, wie ich es oben bei der Ligatur beschrieben habe.

Über den nach der Operation anzulegenden Verband herrscht keine volle Einigkeit. Die meisten Chirurgen scheinen Schienen- oder sonstigen fixierenden Verbänden den Vorzug gegeben zu haben. Andere wieder halten diese für überflüssig, wenigstens bei einfachen zirkulären Arteriennähten, die sich ohne Spannung ausführen ließen. Sie begnügen sich mit entsprechender, die Naht entspannender Lagerung zwischen Sandsäcken. Ich habe stets — nicht nur nach der Naht, sondern meist auch nach der Ligatur des Hauptgefäßes einer Extremität — die volle Streckstellung des Gliedes zunächst vermieden, um die Durchblutung des peripheren Gliedabschnittes durch entspannende Lagerung möglichst zu fördern. Bei Ligaturen ohne Knochenverletzung habe ich wie Graf die Gliedmaßen zwischen Sandsäcke gelagert, bei Nähten aber doch zunächst Draht- oder Gipsschienen in Beugstellung des Gliedes angewandt und erst nach 1—2 Wochen langsam gestreckt. Auch bei Frakturen habe ich meist primär in Beugstellung der Gelenke eingegipst. Nach etwa 14 Tagen habe ich bei Verletzten ohne Knochenläsion den fixierenden Verband entfernt, in der dritten Woche aufstehen lassen, auch wenn genäht war. Ich halte es für falsch, aus Sorge vor einer Nachblutung oder einer Dehnung des genähten Gefäßes viele Wochen in Beugstellung zu fixieren, wie ich das wiederholt im Felde und in der Heimat gesehen habe. v. Haberer ging sogar so weit, unmittelbar nach der Gefäßnaht einen Extensionsverband anzulegen, falls neben der Arterien-Verletzung ein Knochenbruch vorlag.

Die Gefahren der primären Gefäßnaht sind kaum größer als die der Ligatur; da man im allgemeinen bei schwer infizierten Wunden seltener nähen als ligieren wird, ist die Zahl der beobachteten Nachblutungen nur sehr gering, jedenfalls weit kleiner als nach der Ligatur. Ich selbst habe bei meinen frischen Nähten nur einmal eine solche erlebt, habe allerdings auch bei stärkeren Infektionen die primäre Naht vermieden, wenn nicht aus einem der früher angegebenen Gründe die strikte Indikation zur Naht gegeben war.

Die Gefahr der unmittellbaren Gangrän ist zweifellos weit geringer als bei der Ligatur, auch wenn das Gefäß an der Nahtstelle sekundär thrombosieren sollte. Dann und wann kommt es freilich im Anschluß an die sekundäre Thrombose doch noch zur Spätgangrän. Viele Operateure mit größerem Material haben solche erlebt: es geht anfänglich alles gut, man hält den Erfolg bereits für gesichert; da stellt sich 14 Tage, 3, ja 5 und 6 Wochen nach der Operation oft ganz schleichend eine sich langsam weiter entwickelnde Nekrose der Extremität — gewöhnlich handelt es sich um Unterschenkel — ein, bald unter heftigen Schmerzen, bald ohne solche. Auch plötzliches Eintreten dieser Spätnekrosen ist beobachtet worden (Subbotitch).

Thrombosen beobachten wir bei Eiterungen unmittelbar im Anschluß an die Operation, seltener bei Spätinfektionen. Ich habe es aber wiederholt erlebt, daß trotz länger dauernder Eiterung der Wunde das Gefäß durchgängig blieb, konnte dies sogar des öfteren bei teilweiser Wiederöffnung der genähten Wunde am freiliegenden gut pulsierenden Gefäß feststellen; entgegen meiner Besorgnis bedeckte sich der Gefäßstrang in solchen Fällen fast regelmäßig binnen wenigen Tagen mit gesunden Granulationen, ohne daß es zur Thrombose kam.

Auch die Gefahr der Embolie scheint bei der primär ausgeführten Naht außerordentlich gering zu sein. Ich selbst habe keine solche erlebt und auch in der für diese Frage allerdings spärlichen Literatur habe ich nichts gefunden, was mich in dieser Anschauung irre hätte machen können (vgl. Monod und Vanverts).

Häufiger als diese ernsteren Gefahren beobachten wir, ähnlich wie nach der Ligatur, auch nach der Gefäßnaht jene leichteren Zirkulationsstörungen, die zwar nicht zu hochgradigen Ernährungsstörungen führen, den Träger aber doch lange Zeit, mitunter zeitlebens in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigen. Meist sind die Kreislaufstörungen auf die milderen Erscheinungen des Kältegefühls oder anderer leichter Parästhesien, wie Gefühl der Schwere, Taubsein, Kribbeln beschränkt. Mitunter stellen sich aber auch, besonders nach körperlichen Anstrengungen direkt Schmerzen ein, deren tatsächliches Vorhandensein dann durch mehr oder weniger derbe Ödeme des verletzten Gliedes bestätigt wird. Im ganzen sind diese unangenehmen Folgen aber nach der Naht sehr viel seltener als nach der Ligatur. Ganz leugnen lassen sie sich indessen auch nach der Naht nicht. In einer größeren Anzahl solcher Fälle, die ich nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, fehlte unterhalb der Naht an den typischen Stellen der Puls ganz, in anderen war er so viel schwächer als auf der gesunden Körperseite, daß man annehmen darf, es beschränken sich diese neurovaskulären Folgen auf jene Fälle, bei denen die Naht thrombosiert ist oder doch zu einer erheblichen Stenose des Gefäßlumens geführt hat.

Wenn ich auch zurzeit exakte Zahlen nicht anzugeben vermag, so kann ich doch auf Grund reicher eigener Erfahrungen und an der Hand zahlreicher Nachuntersuchungen sowie nach der Durchsicht der Literatur die Behauptung aufstellen, daß nach der primären Naht sowohl wie nach Naht bei Aneurysmaoperationen nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle dauernde subjektive und objektive Störungen zurückbleiben.

Die Regel ist jedenfalls — darin pflichte ich von Haber er durchaus bei — daß Gefäßnähte, welche im unmittelbaren Anschluß an die Operation einwandfrei funktionierten, d. h. guten Puls peripher von der Naht aufwiesen, auch dauernd gute Funktion zeigten. Ich habe oft am Schluß der Operation bereits vorausagen können, welches Endresultat zu erwarten war.

Während sofortiges Vorhandensein des peripheren Pulses im Anschluß an die frische Gefäßnaht ein einwandfreies Kriterium für die Durchgängigkeit des genähten Gefäßes darstellt, ist vom Wiederauftreten des Pulses in späterer Zeit, nach Wochen und Monaten, für diesen Punkt nicht viel zu halten. Man kann die Erscheinung nur dafür in Anspruch nehmen, daß sich mittlerweile ein guter Kollateralkreislauf entwickelt hat.

v. Haber er teilt einen besonders lehrreichen Fall hierfür mit: Fall 160, Aneurysma der Art. femora is an der Teilungsstelle in die Profunda femoris. Ligatur der Profunda,

zirkuläre Naht der Femoralis. Tadelloser peripherer Puls sofort nach der Operation und noch vier Wochen lang, trotz eiternder Hautwunde. Vier Wochen nach der Operation Nachblutung und Entwicklung eines neuen Aneurysmas, wegen dessen jetzt auch die Femoralis communis ober- und unterhalb der früheren Nahtstelle ligiert wurde. Trotzdem war schon kurze Zeit darauf der Puls in der Dorsalis pedis und der Tibialis posterior wieder nachweisbar.

Die Entwicklung von Aneurysmen nach der Gefäßnaht ist theoretisch nicht ausgeschlossen. Praktisch tritt das unangenehme Ereignis offenbar nur außerordentlich selten ein. Mit Makkas und Capelle habe ich auf Grund unserer Tierversuche bereits vor 10 Jahren die Behauptung ausgesprochen, daß die Narbe an der Nahtstelle widerstandsfähig genug sei, um dem Blutdruck dauernd standzuhalten. Selbst die im Anschluß an technische Fehler dann und wann einmal beobachteten bis linsengroßen Ausbuchtungen der Nahtstelle scheinen nicht zur Weiterentwicklung oder Ausbildung eines größeren Aneurysma zu neigen, sonst müßten wir bis zum heutigen Tage bereits viel mehr derartiger Aneurysmen gesehen haben.

Die Fälle, die in der Literatur als Aneurysma-Rezidive nach Gefäßnaht bezeichnet sind, stellen meist nichts weiter dar als Spätblutungen im Anschlusse an mehr oder minder schwere Infektion der Wunde. In anderen Fällen (z. B. Fall 84 und 114 von Ranzi) ist die Ursache der Rezidive in technischen Schwierigkeiten zu suchen. Meine eigenen Erfahrungen und die Durchsicht der Literatur haben mich zu der Überzeugung gebracht, daß bei kunstgerecht ausgeführter Naht an verletzten, aber nicht erkrankten Gefäßen mit der Möglichkeit des Rezidivs nicht gerechnet zu werden braucht, falls der Wundverlauf ungestört bleibt.

Auf die im Anschluß an die Naht manchmal beobachteten Gefäßgeräusche wird im Kapitel Aneurysma eingegangen werden.

Die Heilungsvorgänge an genähten Gefäßen sind in ihrem Frühstadium vor allem von Jakobsthal eingehend studiert worden. Die durch das Trauma geschaffene Lücke füllt sich zunächst mit feinkörnigen Gerinnseln (Blutplättchenmassen mit spärlichen Leukozyten), welche, vermischt mit Erythrozyten, auch zwischen die Elemente der Media und Adventitia eindringen. Daß diese Gerinnungsvorgänge nicht bis zum völligen Verschluß des Gefäßlumens fortschreiten — wie bei vielen unversorgten Arterienwunden — liegt daran, daß durch die angewandte Nahttechnik die Schnittflächen der Media und Muskularis, aus deren nekrotischen Partien wahrscheinlich die Hauptmenge von Thrombokinasen frei wird, vom Blutstrom abgewendet wird, indem wir uns bemühen, die Naht unter möglicher Auskrepelung der Wundränder auszuführen (v. Gaza). Schon in den ersten Tagen beginnt die Wucherung der Endothelzellen, die vom Wundrande aus sowohl die Gerinnsel wie die Seidenfäden überziehen. Bald kommt es dann auch zu einer stärkeren Bindegewebs- und Gefäßneubildung in den tieferen Schichten, besonders in der Adventitia, in geringerem Maße auch in der Media. Eine bestimmte Unterscheidung der daran beteiligten Spindelzellen je nach ihrer Herkunft war nicht möglich, jedenfalls tritt in allen drei Schichten Wucherung der Zellen ein.

In den späteren Stadien fand Jakobsthal dann eine Art von Rückbildung zu anscheinend bleibenden Zuständen. Die Zellen werden spärlicher und protoplasmaärmer, während zwischen ihnen eine faserige Substanz auftritt, in der Media und Adventitia hauptsächlich kollagenes Bindegewebe. Von besonderem Interesse ist das Auftreten feinsten elastischer Fasern zwischen den gewucherten

Elementen der Intima schon nach 12 Tagen, und einer Art von zweiter Elastika an der Innenfläche, zunächst da, wo die Intimaverdickung in die normale Intima übergeht. Sehr viel geringer ist die Neubildung elastischer Fasern in der von der Media ausgehenden Wucherung. In der Adventitia finden sich in der Nähe der Seidenfäden Fremdkörper-Riesenzellen.

Nach 4—5 Wochen ist die Narbe mäßig zellreich, von feinen elastischen Fasern und Resten alter Fasern durchzogen.

Die Befunde Jakobsthals konnten Zöppritz und ich auf Grund unserer Tierversuche bestätigen und für Nähte längerer Beobachtungsdauer erweitern. 409 Tage nach der Operation fanden wir einen starken Schwund der elastischen Elemente der Media in der Umgebung der Narbe. In der Media-Narbe selbst finden sich diese überhaupt nur noch als abgesprengte Reste, wenn auch lange Zeit auffallend gut erhalten. Von der Intima aus ist eine sehr starke Proliferation von Zellen hervorgegangen, welche an Mächtigkeit den vorhandenen Defekt in vielen Präparaten erheblich übertreffen. Im Bereich der Intima ist es auch zu einer bedeutenden Neubildung von elastischen Fasern gekommen, die am stärksten da ausgeprägt ist, wo die neugebildete in die normale Intima übergeht. Vom Lumen des Gefäßes nach der Adventitia hin nehmen diese neugebildeten elastischen Fasern an Dichtigkeit ab. Indessen auch bei unserem 14 Monate alten Falle steht diese Neubildung elastischer Fasern lange nicht im Einklang mit dem durch die Wunde bedingten Ausfall dieser Elemente.

Verletzte Venen werden weit seltener zur Naht gelangen als Arterien. Die Zahl der Venennähte ist zwar, wenn auch lange nicht im gleichen Maße wie die der Arteriennähte, in den Kriegen des letzten Jahrzehntes gestiegen, aber in den meisten Fällen von Venenverletzungen ist doch statt der Naht die Ligatur der Vene vorgenommen worden, auch bei gleichzeitiger Arterienverletzung. Weder in der Technik noch in den Heilungsvorgängen der Venennähte sind prinzipielle Unterschiede gegenüber der Arteriennaht anzuführen. In der Literatur fehlen Angaben hierüber. Es kann also auf eine eingehende Besprechung hier verzichtet werden.

#### γ) Andere Blutstillungsmethoden.

Von allen anderen definitiven Blutstillungsmethoden außer Ligatur und Naht darf nur mit großer Kritik und Vorsicht Gebrauch gemacht werden. Wenn dieser Grundsatz schärfer beobachtet worden wäre, hätten wir uns viele Opfer des Krieges sparen können.

Daß die Blunksche Zange im Felde häufiger angewandt worden ist, möchte ich bezweifeln. Ich habe nur zwei Chirurgen kennen gelernt, die sich ihrer zur Blutstillung kleinerer Gefäße prinzipiell bedienen. Auch sie haben große Arterien zu ligieren vorgezogen. Das Instrument hat eben den Nachteil, nicht die nötige absolute Sicherheit zu bieten.

Ebensowenig wurde anscheinend von der Torsion der Gefäße Gebrauch gemacht, sobald das Kaliber einer Radialis, Thyroidea usw. erreicht wurde. Zur Versorgung kleinster Gefäße eignet sich die Methode vorzüglich und wurde natürlich auch ausgiebigst angewandt.

Ob sich die Verschorfung kleinerer Gefäße mit dem Thermokauter nach Neuber eingebürgert hat, möchte ich bezweifeln. Ich habe sie jedenfalls

bei hunderten von Kriegschirurgen, die ich arbeiten sah, nie ausführen sehen, obwohl in vielen Lazaretten der Thermokauter vorhanden gewesen wäre. Das Verfahren hat eben doch gegenüber der Ligatur mit Katgut keine nennenswerten Vorteile: Fremdkörper werden auch durch den Schorf in der Wunde geschaffen, und eine Beschleunigung der Blutstillung und damit Zeitersparnis bei der Operation scheint gleichfalls nicht erreicht zu werden. Wenigstens spricht sich W. Müller in einer Diskussionsbemerkung zu Neubers Vortrag dahin aus, daß eine Unterbindung, auch eine doppelte, sich schneller ausführen lasse als das demonstrierte Verfahren Neubers.

Trotz allen Eiferns gegen die Tamponade als definitives Blutstillungsmittel sind wir sie noch immer nicht völlig los geworden. Die Tamponade ist berechtigt zur Stillung frischer parenchymatöser Blutungen in nicht zersetztem Gewebe. Da wird sie ihre Aufgabe — richtige Technik vorausgesetzt — erfüllen. Schon bei rein parenchymatösen septischen Blutungen aber habe ich mit der Tamponade allein schlechte Erfahrungen gemacht, und ganz verfehlt ist sie zur definitiven Stillung von Nachblutungen aus größeren Gefäßen in infiziertem Gewebe. Wenn ein Arzt in der Not, des Nachts, ohne Assistenz, ohne entsprechendes Instrumentarium, bei primitiver Asepsis sich mit der Tamponade begnügt, mag das entschuldbar sein. Ich habe aber auch oft genug sehen müssen, wie ohne mein Zutun auch am Tage, wo alle sonstigen Vorbedingungen für einen größeren operativen Eingriff vorhanden waren, jeder Versuch einer exakten Blutstillung unterblieben wäre. Begründet wurde das Tamponieren gewöhnlich damit, daß „die Blutung meist auf diesen einfachen Eingriff hin stehe“. Das ist insoweit tatsächlich richtig, als man durch Ausstopfen des blutenden Schußkanals der Blutung meist augenblicklich und leicht Herr wird, auch wenn eine solche aus einer größeren Arterie vorliegt. Ja selbst ohne unser Zutun können, worauf Graf aufmerksam gemacht hat, so große Gefäße wie die Axillaris oder Subklavia zur Ruhe kommen. Der Verletzte braucht nur eine andere Lage mit dem Arm einzunehmen, so schiebt sich kulissenförmig eine Muskelwand vor das vorletzte Gefäß, die Blutung kann stehen. Aber ebenso sicher ist, daß der ersten Blutung aus dem Schußkanal nach einer Reihe von Tagen die zweite, dritte und vierte folgt.

In Ausnahmefällen wird man die das blutende Gefäß verschließenden Klammern bis zur definitiven Heilung liegen zu lassen gezwungen sein. Wir kennen das Verfahren bereits aus der Friedenschirurgie, wenn gelegentlich der Operation von Halstumoren Karotis oder Jugularis so hoch oben an der Schädelbasis verletzt werden, daß eine Ligatur nicht mehr anzulegen ist. Ich war im Felde einige Male gezwungen, bei Schußverletzungen der großen Halsgefäße dicht an der Schädelbasis analog zu verfahren, bis auf einen Fall mit günstigem Ausgang.

Daß bei vielen venösen und parenchymatösen Blutungen ein einfacher Kompressionsverband mit Hochlagerung der betreffenden Extremität zur definitiven Blutstillung genügt, ist bereits früher angedeutet worden. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd, heißer Kochsalzlösung, Formalin- oder anderen Lösungen habe ich bei frischen parenchymatösen Blutungen nie nötig gehabt. Anders bei den später zu besprechenden septischen Blutungen.



### e) Behandlung der Spätfolgen und der Komplikationen.

Die Therapie der Nebenverletzungen (Trachea, Nerven, Knochen usw.) soll hier vernachlässigt werden. Soweit sie den Leser dieser Abhandlung speziell interessiert, ist sie bereits in früheren Abschnitten berücksichtigt worden. Nur ausnahmsweise wird man Gelegenheit haben, neben der Bekämpfung der bedrohlichen Blutung etwa die primäre Naht des gleichfalls zerschossenen Nerven vorzunehmen. Man wird froh sein, die Schwierigkeiten einer Gefäßnaht auf dem Hauptverbandplatz oder in einem Feldlazarett glücklich überwunden zu haben. Das Richtige wäre es aber zweifellos, bei dieser Gelegenheit auch den Nerven sofort vorzunehmen, wenn der Zustand des Verletzten es erlaubt.

Den die Gefäßverletzung komplizierenden Knochenbruch würde man am besten durch Extension behandeln, wie das von Haberer getan hat. In den vorderen Lazaretten, in denen ich zumeist gearbeitet habe, war das wegen der häufig dringlichen Räumungsverhältnisse nicht opportun. Andere werden es aus Scheu, die frische Gefäßnaht zu sehr zu beanspruchen, unterlassen und deshalb gleichfalls den fixierenden Verband, am besten den gefensternten oder den Brückengipsverband vorgezogen haben.

Zahllose Opfer haben nicht nur den chirurgisch unerfahrenen, gegen seinen Willen zum Chirurgen gestempelten Arzt der Feld- und Kriegslazarette, sondern auch den Chirurgen vom Fach die Nachblutungen gekostet. Sie entstehen, wie ich in einem früheren Abschnitt ausgeführt habe, zumeist im Anschluß an Infektionen. Eine unserer Hauptaufgaben wird also sein, diese Infektionen zu beherrschen zu versuchen und dadurch der Nachblutung vorzubeugen. Frühzeitige Erkennung und Spaltung sub- und epifaszialer Phlegmonen, richtige Drainage nach Abszeßspaltungen würden die Häufigkeit der Nachblutungen herabsetzen, ohne diese freilich ganz beseitigen zu können. Hierzu sind allerdings gute chirurgische Kenntnisse nötig, denn die Eingriffe stellen zuweilen recht schwere und mühsame Operationen dar, wenn die Entzündung sich über einen ganzen Gliedabschnitt und noch weiter ausdehnt. Daß meistens schon die erste Versorgung der Wunde ausschlaggebend für das weitere Schicksal des Verletzten ist, habe ich an anderer Stelle ausgeführt: sorgfältige Stillung der primären Blutung, Exzision aller gequetschten, dem Tode verfallenen Gewebsteile, Entfernung loser Knochensplitter, exakte Reposition und Retention der etwa vorhandenen Fraktur. Dabei ist es speziell für die Spätblutungen weniger von Bedeutung, ob der Operateur Anhänger der offenen Wundbehandlung oder der primären Naht ist.

Wenn es erst zur Nachblutung selbst gekommen ist, dann ist jede Zauderpolitik vom Übel. Mit Entschlossenheit und wirklich chirurgischem Können wird auch jetzt noch viel erreicht werden. Daß die Tamponade des Wundkanals ganz zu verwerfen ist, habe ich bereits betont. Man muß — darin sind sich alle Kriegschirurgen, die etwas verstehen, einig — die Wunde, aus der es blutet, ausgiebig freilegen, selbst wenn die Blutung bei der Ankunft des Arztes und auch nach Abnahme des Verbandes steht, und soll nicht eher ruhen, als bis man das blutende Gefäß gefunden und versorgt hat. Das ist auch bei der ersten Nachblutung in dem infiltrierten, oft bereits eitrig und jauchig eingeschmolzenen Gewebe schwierig, aber es wird nicht leichter durch das Zuwarten, sondern schwerer. Natürlich habe auch ich Fälle erlebt, wo

trotz der fehlerhaften Tamponade die erste Nachblutung einmal definitiv stand, aber noch viel, viel mehr Fälle habe ich mit ansehen müssen, wo das gewünschte Ziel durch die Tamponade nicht erreicht wurde, sondern der ersten Blutung nach einer Pause von wenigen Tagen die zweite folgte. Der Zustand des Verletzten hat mittlerweile gelitten und der seinem Können nicht recht trauende Arzt ist jetzt noch mehr geneigt, statt des größeren operativen Eingriffes der Freilegung wiederum die Wunde auszustopfen. Oder er operiert wirklich, aber findet die Stelle nicht, weil ihm die topographische Anatomie nicht in Fleisch und Blut übergegangen ist und tamponiert die Wunde, die er „vorschriftsmäßig breit offen läßt“, aus. Es folgt die dritte Blutung. Unter solchen Verhältnissen bin ich stets dafür eingetreten, statt das Leben des Verletzten nun weiterhin noch in Gefahr zu bringen, lieber die Extremität zu opfern und zu amputieren, falls neben der Gefäßverletzung noch ein Schußbruch vorlag (bekanntlich eine häufige Komplikation der Fälle von Nachblutung).

Dem Fachmann gelingt es nun aber doch in einer großen Zahl von Fällen, auch bei der zweiten oder dritten Nachblutung noch, den Herd aufzuspiüren und konservativ zu versorgen. Ich habe mich häufig genug davon überzeugen können. Man darf sich nur nicht darauf beschränken, den eigentlichen Schußkanal zu durchforschen, sondern muß allen Taschen und Buchten nachgehen. Mitunter ist es nicht das Hauptgefäß, das blutet, sondern ein relativ unbedeutender Seitenast, weitab von der eigentlichen Verletzung. Die Ligatur, am sorgfältig isolierten Gefäß möglichst im Gesunden angelegt, bewahrt die Mehrzahl der Kranken vor neuen Blutungen. Die Unterbindung soll womöglich in der Wunde ausgeführt werden, aber nicht in jauchigem und brüchigem Gewebe, sondern, so gut es geht, im gesunden. Diese Forderung ist freilich mitunter recht schwer zu erfüllen. Und deshalb ist von vielen Operateuren die Kontinuitätsligatur des zuführenden Arterienstammes vorgezogen worden. Ich habe schon auseinandergesetzt, daß sie nicht nur unsicher im Erfolg ist, sondern auch die Gefahr der Gangrän des Gliedes heraufbeschwört, habe aber zugegeben, daß wir trotzdem manchmal gezwungen waren, sie neben der Ligatur in loco laesionis vorzunehmen.

Die Fälle, deren Blutung man auch bei richtigem Handeln nicht Herr wird, kann man nur durch die Amputation vor dem Tode bewahren. Nicht immer ist es leicht, den richtigen Zeitpunkt für diesen verstümmelnden Eingriff zu finden. Es geht uns manchmal ähnlich wie bei schweren Kniegelenkeiterungen: Amputieren wir frühzeitig, dann sind wir unbefriedigt, weil wir dem Prinzip der konservativen Chirurgie entgegenzuhandeln wännen. Warten wir zu, dann ist es manchmal zu spät; auch die Absetzung des Gliedes kann das entfliehende Leben nicht mehr aufhalten.

Die selteneren septischen parenchymatösen Blutungen sind schwer zu bekämpfen. Einfache Tamponade und Kompressionsverbände führen selten zum Ziel. Nach Küttner hat sich das Koagulen Kocher-Fonio bewährt, aber nur bei intravenöser Anwendung, nicht durch Eingießen in die Wunde oder Tamponade mit koagulengetränkter Gaze. Er gab von der älteren, trüben Lösung 20 ccm einer 5%igen, von dem neuen, klar bleibenden Präparat 10 ccm einer 1%igen Lösung und hat fast stets einen Dauererfolg hinsichtlich der Blutung gesehen, wenn es sich wirklich um rein parenchymatöse septische Hämorrhagien gehandelt hat. v. Haberer empfiehlt heiße Wundspülungen mit Koch-

salz oder 2—4%iger Formalinlösung. Über andere Mittel mit thrombokinetischer Wirkung, ich nenne nur das Hämostatikum Fischl, jetzt Clauden genannt, das von Freund und Landau angegebene Stagnin, die Kephaline Hirschfelders, das Thrombosin von Hirschfeld und Klinger — es gibt aber noch viel mehr — sind die Akten noch nicht geschlossen. Theoretisch begründet und praktisch bewährt erscheint bereits das Clauden. Meine eigenen Erfahrungen mit dem Mittel sind noch zu gering, als daß ich sie verwerten möchte.

Die älteren blutstillenden Mittel, seien es solche chemischer, oder solche physikalischer Art, wie der Liquor ferri sesquichlorati, das Penghawar Djambi u. a. m. haben sich bei septischen Blutungen nicht bewährt. Von der Blutstillung durch frei transplantierte Muskelstückchen (Küttner) wird bei den Aneurysmaoperationen noch zu sprechen sein.

Embolie und Thrombose habe ich als seltene Ereignisse hingestellt. So glücklich wie Bauer, der einen Fall von Embolie der Aorta abdominalis drei Stunden nach Beginn der Erkrankung operieren konnte, wird man nur ausnahmsweise sein.

Nach Entfernung des Embolus von einem Längsschnitt der Aorta aus gingen Lähmung, Schmerzen, Zyanose und Kälte der Beine prompt zurück. Der Patient konnte vier Wochen nach der Operation geheilt entlassen werden. Die Embolie war übrigens hier nicht Folge einer Verletzung, sondern einer Insuffizienz und Stenose der Mitrals.

Nach dem Referat von Hesse auf dem 13. russischen Chirurgenkongreß (1913) scheint bei der Embolie der Aorta die frühzeitig vorgenommene Operation gute Aussichten auf eine Heilung zu geben.

Daß die Embolie der Pulmonalis trotz der genialen Idee Trendelenburgs bisher wenig Aussicht auf erfolgreiche chirurgische Behandlung hat, muß leider zugegeben werden. Es würde aber über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wollte ich auf die bisher meines Wissens nur an Friedenspatienten ausgeführten Operationen ausführlicher zu sprechen kommen.

Ähnlich verhält es sich mit der Frage der chirurgischen Thrombosenbehandlung. Ihre kritische Würdigung, die Schilderung ihrer Erfolge und Mißerfolge würde eine Abhandlung für sich bedeuten. Seitdem es Zaufal gelungen ist, den von otitischen Eiterherden ausgehenden Thromben den Weg in die Zirkulation zu versperren, ist dieser Gedanke auch auf andere Gebiete übertragen worden. Ich brauche nur an W. Müllers folgerichtiges Vorgehen zu erinnern. Indessen ist es mir nicht bekannt geworden, ob das Verfahren an Verletzten mit Gefäßschüssen häufiger angewandt worden ist.

Daß es für die Behandlung der Gangrän nur ein Verfahren gibt, die Amputation, ist heute entschieden. Auch die Nekrose ganz im Beginn kann durch konservative Maßnahmen, wie Gefäßnaht u. dgl., nicht in ihrer Weiterentwicklung aufgehalten werden. Es ist also zwecklos, sich mit solchen Verfahren aufzuhalten und Versuche zu unternehmen, die Extremität zu retten, wie das zu Beginn des Feldzuges in wohlmeinender Absicht geschehen ist.

Bei der Luftembolie ist das wichtigste die Prophylaxe. Die Venenverletzung gelegentlich einer Operation wird sich am ehesten vermeiden lassen, wenn man z. B. bei Geschwulst- oder Drüsenoperation am Halse im Falle eines engen Zusammenhanges zwischen Vene und Geschwulst die Vene ober- und unterhalb freilegt und eine Fadenschlinge um sie legt. Tritt nun unerwartet

eine Verletzung der Vene ein, dann kann man sofort durch Anziehen der Fäden jede weitere Gefahr beheben und in Ruhe die Venenläsion versorgen.

Sehr viel schwieriger wird die Situation, wenn die Luftaspiration bereits erfolgt ist. In leichten Fällen erholt sich das Herz ohne jede Therapie, in schweren haben weder der Rat Senns, den Kranken aufzusetzen, um das Ausströmen der aspirierten Luft durch die Venenwunde zu erleichtern, noch der von Cormack empfohlene Aderlaß Aussicht auf Erfolg. Auch die künstliche Atmung, Darreichung von Analeptics, Herzmassage werden nicht zum Ziele führen. Ebenso wenig hat die von Begouin vorgeschlagene Punktion des rechten Ventrikels und Aspiration des lufthaltigen Blutes mit einer Spritze oder die von Delore und Duteil empfohlene Punktion des Herzohres in der Praxis am Menschen etwas erreicht, wenn auch die angestellten Tierversuche günstige Resultate aufgewiesen haben. Die von Clairmont auf Grund theoretischer Erwägungen gleichfalls in Betracht gezogene Freilegung des Herzens und nachfolgende Punktion des rechten Ventrikels, eventuell auch des Herzohres, kann wohl als Verbesserung der französischen Methode angesehen werden, indessen sie ist meines Wissens am Menschen noch nicht ausgeführt. Immerhin wird man bei verzweifelten Fällen nicht zögern dürfen, den Versuch der Rettung durch eine der beiden letzten Methoden zu wagen.

## II. Das pulsierende Hämatom (Stich).

Im Anschluß an eine Schlagaderverletzung, die nicht den sofortigen Verblutungstod des Verletzten zur Folge hat, entwickelt sich, worauf ja im vorangegangenen Abschnitt bereits vielfach hingewiesen worden ist, gewöhnlich ein Zustand, in welchem sich zwischen den Geweben ein mehr oder weniger großer Bluterguß, in Kommunikation mit der verletzten Arterie stehend, befindet. Dieses Krankheitsbild wurde früher fast ausschließlich mit dem Sammelnamen „Aneurysma“ bezeichnet. Fast immer wird, wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, im Laufe der Zeit aus diesen kommunizierenden Blutergüssen das Aneurysma spurium. Der moderne Chirurg und pathologische Anatom hat sich jedoch mit Recht daran gestoßen, dieses Krankheitsbild schon am ersten, zweiten oder auch achten Tag nach der Verletzung, zu einer Zeit, wo von einer „Sackwand“ noch ebensowenig zu sehen ist wie auch nur von einer scharfen Begrenzung des Hämatoms, als „Aneurysma“ zu bezeichnen. Er hat ihm vielmehr den Namen eines „kommunizierenden“ oder „pulsierenden Hämatoms“ gegeben. Und in der Tat stellt das Aneurysma in dieser Zeit weiter nichts dar als ein Hämatom.

Ich brauche hier auf dieses Stadium der Gefäßverletzung nicht mehr ausführlich einzugehen, denn es handelt sich nur um einen Übergangszustand. In wenigen Wochen hat das Hämatom meistens eine deutliche Abgrenzung gegen die gesunde Umgebung erhalten und ist damit zum Aneurysma geworden, dessen Pathologie und Therapie von Fromme eingehend besprochen werden wird. Andererseits habe ich bei der Schilderung der unmittelbaren und sekundären Folgen der frischen Gefäßverletzung vielfach Veranlassung gehabt, mich mit jenen Zuständen zu befassen, in denen wir eine Arterienverletzung an den der Verwundung folgenden Tagen antreffen. Es soll aber doch noch einmal kurz das Wichtigste über das „pulsierende Hämatom“ zusammengefaßt werden.

Die Größe des Hämatoms ist naturgemäß sehr verschieden. Sie ist nicht nur abhängig von der Größe und Lage des verletzten Gefäßes, sondern auch von der Größe und Form der Gefäßwunde, der Art des Transportes, der eingeleiteten Behandlung. Daß aus relativ kleinen Gefäßen, wie der Radialis, sich Hämatome entwickeln können, die mit den aus einer Subklavia entstandenen wetteifern können, und daß andererseits nach Femoralisverletzungen kaum auffindbare Blutergüsse angetroffen werden, ist jedem erfahrenen Kriegschirurgen geläufig und oft beschrieben. Die pulsierenden Hämatome bei Schlagaderverletzungen sind im allgemeinen viel größer als die Blutergüsse bei gleichzeitiger Verletzung von Arterie und Vene, eine Tatsache, für die im Abschnitt Aneurysma die Erklärung gegeben werden wird. Aber ganz bestimmte Regeln lassen sich natürlich hierfür nicht aufstellen.

Das Hämatom bleibt übrigens meist nicht konstant in seiner Größe. Hat die Blutung ihren Stillstand erreicht, so wird, falls keine Nachblutungen erfolgen, ein Teil des Hämatoms allmählich resorbiert, die Schwellung wird geringer. Häufiger aber wird es wohl sein, daß bei Steigerungen des Blutdruckes, beim Transport in den ersten Tagen der Verletzung, beim Umbetten, bei einem schmerzhaften Verbandwechsel, ja beim Niesen, bei der Defäkation, um nur einige Ursachen anzuführen, Nachblutungen in den Sack stattfinden. Dadurch wird die in den ersten Stunden und Tagen nach der Verletzung vielleicht noch weiche Geschwulst oft hart und gespannt. Nicht selten finden sich solche Volumen- und Konsistenz-Veränderungen des Hämatoms auch im Anschluß an Infektionen des Sackinhaltes.

Die Form der Hämatome ist ebenso vielgestaltig wie seine Größe. Das frische Blut ergießt sich in alle lockeren Zwischenräume, wühlt sich nicht nur in die Muskelinterstitien und die durch das Geschoß erzeugten Hohlräume, sondern bringt oft vielkammerige unregelmäßige Höhlen zustande, in deren Grund dann die verletzte Arterie liegt. In anderen Fällen zieht die zerrissene Schlagader auf eine größere Strecke mitten durch den Sack durch, ein Ereignis, dessen Kenntnis für die operative Behandlung von einiger Bedeutung ist.

Manchmal entwickeln sich im Anschluß an eine Schußverletzung auch mehrere solcher Hämatome; es sind sowohl Fälle bekannt, wo ein Gefäß durch ein Geschoß mehrfach in seinem Stamm verletzt wurde, als auch solche, bei denen neben der Hauptarterie noch ein größerer Ast getroffen wurde, beide von einem Blutsack umgeben.

Schon frühzeitig gerinnt das Blut in diesen Hämatomen. Es finden sich dann, oft schon wenige Tage nach der Verletzung neben flüssigem und geronnenem Blut, zwiebelartig geschichtete wandständige, weiße, rote und gemischte Thromben. Die der Wand unmittelbar anliegenden Gerinnungsmassen verbinden sich rasch mit der Umgebung und führen dann jene Veränderungen herbei, die später beim fertigen Aneurysma ausführlich besprochen werden sollen. Die zentraler gelegenen Teile des Sackes sind einfache Kruormassen von schwarz-rötlicher Farbe.

Die Wand eines pulsierenden Hämatoms ist, da die Umgebung alsbald mit entzündlichen Infiltraten auf die eingetretenen Veränderungen reagiert, oft von deutlich wahrnehmbarer Härte. Trotzdem ist eine eigentliche Sackwand auch bei sorgfältiger Freilegung nicht herauszupräparieren.

Auch bei ganz durchschossenen und weit auseinanderklaffenden Gefäßteilen kann die Zirkulation in dem Gefäß durch den Sack hindurch trotz der erwähnten Kruormassen erhalten bleiben. Das Blut strömt vom einen zum anderen Gefäßstumpf durch die Höhle hindurch, der Puls im peripheren Teil der Arterie kann erhalten, braucht sogar kaum schwächer zu sein als auf der gesunden Seite.

Der histologische Bau des pulsierenden Hämatoms ist, wie auch die neueren Untersuchungen von Hedinger, Kallenberger u. a. bestätigen, ein außerordentlich einfacher und einheitlicher. Es ist allseitig von einer meist dünnen fibrinösen Membran nach außen abgegrenzt, die nur an ganz vereinzelt Stellen eine stärkere Verdickung zeigt. Im allgemeinen ist sie 15—20  $\mu$  dick. Sie besteht aus einem meist homogenen Fibrin, an einzelnen Stellen läßt sich ein Fibrinnetz nachweisen, in dessen sehr engen Maschen Leukozyten und rote Blutkörperchen liegen. Vielfach finden sich, in wechselvoller Zahl, auch Leukozyten auf der Innenfläche der fibrinösen Membran. Bindegewebige Elemente lassen sich in der eigentlichen Sackwand zu dieser Zeit noch nicht nachweisen. Ebenso fehlt in allen frischen Fällen jegliche Endothelauskleidung.

Die Diagnose des pulsierenden Hämatoms deckt sich in den typischen und unkomplizierten Fällen mit der des fertigen Aneurysma. Ich verweise auf das entsprechende Kapitel Frommes. Schwierigkeiten entstehen im Frühstadium nur, wenn — besonders bei abnorm großen und prall gespannten Hämatomen — weder Expansivpulsation noch Schwirren nachweisbar ist. Ist dann die Haut über einer solchen Schwellung heiß, ödematös, mit hämorrhagischen Blasen bedeckt, besteht gar noch Fieber, ein nicht seltenes Ereignis, dann läßt sich auch der Erfahrene manchmal verleiten, einen Abszeß statt eines pulsierenden Hämatoms zu diagnostizieren. Manchmal wird zunächst die richtige Diagnose „pulsierendes Hämatom“ gestellt, weil alle Symptome der Pulsation usw. vorhanden waren, dann erfolgt eines Tages eine heftige Nachblutung in den Sack, so daß jetzt aus dem „belebten“ ein „stilles“ Hämatom (Küttner) wird. Es tritt Fieber auf, und nun wird die erste Diagnose zugunsten der eines tiefliegenden Abszesses umgestoßen. Umgekehrt gibt es natürlich auch Fälle, in denen im Anschluß an die Verletzung zunächst nur ein „stilles Hämatom“ nachgewiesen werden kann, das aber nach mehreren Tagen zu pulsieren beginnt. In Zweifelsfällen wird die Probepunktion die Situation rasch klären.

Auf eine Besprechung des Verlaufs, der Heilungsvorgänge und der Behandlung kann ich verzichten, da alles Erforderliche entweder im Abschnitt I oder III gesagt wird.

### III. Das ausgebildete Aneurysma (Fromme).

#### A. Das Aneurysma arteriale.

##### 1. Nomenklatur und Entstehungsmechanismus.

Aus der frischen Gefäßverletzung entsteht häufig durch Abkapselung des pulsierenden Hämatoms gegenüber der Umgebung das sog. Aneurysma.

Das Wort kommt von *ἀνευρόνειν* = erweitern. Das Wort drückt daher eigentlich nur aus, daß eine Erweiterung eines Gefäßes eingetreten ist, und gibt somit keinen Anhalt für das schließliche Aussehen des Objekts. Die Nomenklatur ist daher zweifellos an sich eine schlechte. Hierdurch sind die Bestrebungen erklärlich, andere Namen an ihre Stelle zu setzen. Die Bezeichnung ist jedoch so eingebürgert, daß sie, ohne eine große Verwirrung in die Nomenklatur zu bringen, nicht mehr ersetzt werden kann.

Es ist weiter ein völlig eingebürgerter Sprachgebrauch, die infolge Verletzungen der normalen Gefäßwand durch stumpfe oder scharfe Gewalt entstandenen Aneurysmen als falsche, und die durch zirkumskripte oder die ganze Zirkumferenz betreffende Erkrankung der Gefäßwand mit folgender Dehnung oder Ruptur entstandenen Aneurysmen als wahre Aneurysmen zu bezeichnen. Trotzdem demnach bei dem wahren Aneurysma eine allerdings erkrankte, aber zunächst wenigstens zum Teil noch erhaltene Gefäßwand die verbreiterte Blutbahn umschließt, während beim falschen Aneurysma ein Defekt der normalen Gefäßwand primär vorhanden ist, und erst sekundär eine neue Abkapselung der Blutbahn gegenüber dem umgebenden Gewebe gebildet werden muß, wird die gleiche Bezeichnung gewählt. Aber auch diese Nomenklatur ist absolut eingebürgert. Wenn man als Aneurysma jegliche Erweiterung der Blutbahn bezeichnet, gleichgültig ob ihr eine Dehnung oder eine spontane oder traumatische Zerreißung zugrunde liegt, so ist ein großer Teil der Schwierigkeiten beseitigt (Justi). Für die frischen Arterienverletzungen findet sich in der Literatur auch die Bezeichnung: diffuses falsches Aneurysma; für die älteren, schon gut abgekapselten: zirkumskriptes, falsches Aneurysma. Schum empfiehlt an Stelle des Aneurysma falsch die einfachere Bezeichnung „Abgekapseltes Hämatom (pulsierend oder nicht pulsierend)“ zu setzen.

Die Frage, wie häufig es im Anschluß an eine Arterienverletzung zur Ausbildung eines Aneurysma kommt, und wie häufig eine spontane Heilung der Arterienwunde eintritt, ist nicht exakt zu beantworten, da fast nur die nicht ausheilenden Fälle zur klinischen Beobachtung kommen. Sicher heilen die Verletzungen aller kleinen Arterien ohne Aneurysmabildung aus; denn jeder Schuß verletzt vielfach kleine Arterienäste, ohne daß hierdurch Anlaß zur Aneurysmabildung gegeben würde. Aber auch mittelgroße Arterienverletzungen heilen häufig spontan; denn wer konnte nicht aus seiner kriegschirurgischen Tätigkeit die großen Hämatome, die nur mittleren und größeren Arterien entstammen können, und die den Gedanken eines entstehenden Aneurysma nahelegen, die aber dann spontan zur völligen Resorption kommen?

Daß allerdings auch Verletzungen ganz großer Arterien in seltenen Fällen zur Ausheilung kommen können, hat wiederholt bei späteren, aus anderer Indikation vorgenommenen Operationen festgestellt werden können.

Wie häufig eine Ausheilung des schon ausgebildeten Aneurysma eintritt, wird bei der Therapie (S. 241) besprochen werden.

Eine genaue zeitliche Abgrenzung der frischen Gefäßverletzung gegenüber dem ausgebildeten Aneurysma ist nicht möglich, da die Ausbildung des abgrenzenden Sackes verschieden lange Zeit beansprucht. Daher ist auch die klinische Unterscheidung schwierig. Am besten ist es, nach folgendem klinischen Symptom die Abgrenzung vorzunehmen: Da das wichtigste

die klinisch nachweisbare umschriebene Sackbildung ist, kann man von einem Aneurysma sprechen, wenn die klinische Untersuchung einen abgegrenzten Sack nachweisen läßt, dessen Wand mehr oder weniger deutlich pulsiert. Nur bei schon länger bestehenden Aneurysmen fehlt die Pulsation unter Umständen vollständig. Nach dem Symptom des Schwirrens kann man eine Abgrenzung zwischen frischer Gefäßverletzung und Aneurysma nicht vornehmen, da dieses Symptom zuweilen sehr frühzeitig, zuweilen erst sehr spät, und manchmal überhaupt nicht erscheint. Zuweilen wurde das Schwirren schon nach 3 Tagen gefühlt (Makins), von Maclean nach 5 Tagen, also zu einer Zeit, in der ein Sack sicher noch nicht ausgebildet sein kann. Ausgebildete Sackwandbildung sah von Haberer bei einem Axillareneurysma am Übergang zur Subklavia nach 8 Tagen, in einem anderen Fall, ebenfalls bei axillarem Aneurysma, nach 12 Tagen. v. Bonin konnte alle Symptome eines Aneurysma schon 10 Tage nach der Verletzung feststellen.

Bei Verletzungen kleinerer Gefäße, bei denen es nur zu einem kleinen pulsierenden Hämatom gekommen ist, wird im ganzen die Ausbildung einer Sackwand früher eintreten, und daher klinisch eher ein Aneurysma festgestellt werden können, als bei breiten Verletzungen größerer Arterien, bei denen weitgehend die Weichteile durch das Hämatom auseinandergedrängt, und bei denen infolgedessen zahlreiche Buchten entstanden sind. Die Wucht des strömenden Blutes beseitigt bei großen Arterien sicher häufig zunächst wieder die beginnende Sackwandbildung.

Daß die klinisch nachweisbare Abgrenzung des Sackes, auch wenn sie wochen- und monatelang besteht, keine definitive ist, und sozusagen dauernd im Fluß bleibt, zeigt die pathologisch-anatomische Untersuchung, wie die klinische Erfahrung. So konnte Justi bei pathologisch-anatomischer Untersuchung zahlreicher Aneurysmen nie einen endgültigen Reifezustand feststellen. Da das älteste Aneurysma, das Justi untersuchte, 300 Tage alt war, ohne einen definitiven Reifezustand erreicht zu haben, schließt dieser Autor, daß ein endgültiger Zustand erst sehr spät erreicht wird. Von den Aneurysmaoperationen aber wissen wir, daß zuweilen schon nach kurzer Zeit, im Anfang oder am Ende der zweiten Woche, in den äußeren Schichten des Hämatoms eine so weitgehende Organisation eingetreten ist, daß eine Operation, wie beim schon länger bestehenden Aneurysma, d. h. Präparation des Sackes ohne Berstung desselben möglich ist. Spätoperationen haben uns andererseits überzeugt, daß nach Inzision des Sackes unter Blutleere nach Kikuzi selbst nach Monaten die stumpfe Ausräumung der Koagula einschließlich des Sackes eigentlich stets das Loch in der Arterie freilegen läßt. Der Sack bleibt also auf lange Zeit wenig fest organisiert. Damit stimmt die klinische Erfahrung, daß ausgebildete Aneurysmen nach Jahr und Tag, selbst ohne Einwirkung eines besonderen Traumas, eine plötzliche Vergrößerung des Sackes als Zeichen der Berstung zeigen können.

Bei weitem in der Mehrzahl der Fälle entstehen im Kriege Aneurysmen naturgemäß durch Schußverletzungen. In seltenen Fällen ist jedoch auch ein anderer Entstehungsmechanismus möglich. Hierauf ist schon im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ hingewiesen worden (Entstehung durch Frakturen, Luxationen, Zerrung bei Durchtritt einer Arterie durch Faszienschlitz usw. vgl. S. 172 ff.). Der ebenfalls schon erwähnte Fall Neu-



gebauer (S. 175), Ruptur der Profunda femoris oder eines Astes derselben durch andauernde Reibung oder Pressung des Gefäßes zwischen Prothesenhülse und osteophytischen Rauigkeiten eines Oberschenkelstumpfes, 3 Monate nach der Amputation, zeigt, daß durch häufig wiederholte, stumpfe Gewalteinwirkung Verletzungen größerer Arterien eintreten können. Den Fall Neugebauer kann man in Analogie setzen zu dem von Mosenthien beschriebenen Aneurysma der Arterie poplitea, hervorgerufen durch eine in der Kniekehle liegende kartaliginäre Exostose, zu dem von Boppe veröffentlichten Fall, bei dem eine spitze Exostose die Arteria brachialis angespießt und so ein falsches Aneurysma verursacht hatte, wie zu dem von Pringle beschriebenen Fall der Entstehung eines Aneurysma der rechten Subklavia bei linksseitiger Halsrippe.

Ebenso wie die Arterienwand durch einen, in ihrer Nachbarschaft liegenden pathologischen Knochen oder knöchernen Vorsprung infolge des dauernd bei der Pulsbildung entstehenden Reizes so geschädigt werden kann, daß die Wand schließlich nachgibt und ein Aneurysma entsteht, so kann auch eine einmalige heftige stumpfe Gewalteinwirkung, wie eine an immer der gleichen Stelle eintretende Quetschung, die Ursache für eine Aneurysma-bildung abgeben.

Es ist selbstverständlich, daß solche Quetschungen der Gefäßwand, die eine sofortige oder allmähliche Zerreißen derselben bedingen, besonders an den Stellen des Körpers auftreten können, an denen eine Arterie einer knöchernen Unterlage aufliegt. Im Kriege wird durch matte Geschosse, wie besonders durch Granatwirkung (Verschüttung, Wegschleudern des ganzen Körpers etc.) relativ häufig eine solche stumpfe Gewalteinwirkung eintreten können. Die besonders von französischen Autoren (Regnault u. a.) beschriebenen Aneurysmen des oberflächlichen Hohlhandbogens sind Beispiele für die Entstehung durch stumpfe Gewalt bei vorhandenem Gegendruck durch eine knöcherne Unterlage (Os pisiforme und hamulus des Os hamatum). Diese Aneurysmen des oberflächlichen Hohlhandbogens werden von französischen Autoren zum Teil als professionelle Aneurysmen bei Artilleristen beschrieben, da die Verletzung nicht nur durch einmaliges, sondern auch durch häufiges Beklopfen des Verschußstückes des Geschützes, wie des Bodens einer Granate zustande kommen soll. Bastouil beschreibt ein Aneurysma des oberflächlichen Hohlhandbogens nach einem Fall mit der geöffneten Hand auf einen harten Sack Salpeter. In die gleiche Kategorie gehört das von Dombrowskaja beschriebene Aneurysma der Arteria radialis nach Schlag mit einem Brette gegen den rechten Vorderarm, und zur gleichen Gruppe kann man auch den von Mac Laren veröffentlichten Fall zählen, bei dem ein Aneurysma der Arteria iliaca interna nach einer schweren Zangenentbindung entstand.

Die auch im Frieden beobachteten Aneurysmen der Arteria temporalis durch stumpfe, den Schädel treffende Traumen (vgl. Bier) sind hiernach ebenfalls leicht zu erklären. Auch arterio-venöse Aneurysmen können durch diesen Entstehungsmechanismus auftreten, bei gleichzeitiger Verletzung der Arterie und Vene.

Wie man sich allerdings die von Moser beschriebene Entstehung eines Aneurysma der Carotis int. nach dem Tragen einer schweren Last auf dem Kopf vorstellen soll, ohne eine Erkrankung der Gefäßwand anzunehmen, ist

unklar; denn bei allen, ohne eine stärkere, auf ein Gefäß erfolgte traumatische Einwirkung, sei es scharfer oder stumpfer Art, erfolgten Aneurysmabildungen wird man an eine schon vorher bestehende krankhafte Veränderung der Arterienwand, besonders also ätiologisch an die Lues und Arteriosklerose denken müssen.

Der Vollständigkeit halber seien hier die embolisch entstehenden Aneurysmen erwähnt, da durch die auch hier eintretende lokale Schädigung der Gefäßwand Analogien zu den traumatischen falschen Aneurysmen bestehen. Embolisch entstandene Aneurysmen hat zuerst Ponfick 1873 beschrieben. Er erklärt die Entstehung dieser Aneurysmen auf folgende Weise: Während des Verlaufs einer Endokarditis wird ein verkalktes Partikel von den Klappen losgerissen und mit dem Blutstrom fortgeführt, bis es sich an einer Arterienteilung festsetzt. Hier bohrt sich der harte kantige Körper in die Wand ein und wird mit jedem Pulsschlag tiefer in die Gefäßwand hineingetrieben, bis diese schließlich durchbohrt wird und ein Aneurysma spurium entsteht. Auch ein embolisch verschlepptes Geschoß kann in seltenen Fällen ein Aneurysma veranlassen. Bei diesem Entstehungsmechanismus würde also ebenfalls eine mechanische Verletzung der Arterienwand stattfinden, und damit eine Analogie zu den Verletzungen der Gefäße von außen bestehen.

Diese Erklärung hat allerdings nicht mehr die allgemeine Anerkennung, seitdem Eppinger im Jahre 1887 folgenden Entstehungsmechanismus nachwies: „Partikel der endokarditischen Klappenablagerung, Bakterien enthaltend, werden losgerissen und bilden die Ursache für mykotische Embolien und mykotisch embolische Thrombosen, am häufigsten an der Verzweigungsstelle der Arterien“. Eppinger konnte die Bakterien sowohl in den Klappenablagerungen, wie in den Embolien und Thrombosen nachweisen. Die Erklärung von Eppinger ist von den meisten neueren Autoren angenommen worden, jedoch hat Benda darauf hingewiesen, daß die Verbreitung der Bakterien auch durch die Vasa vasorum direkt in die Gefäßwand stattfinden kann<sup>1)</sup>. Diese embolisch entstehenden Aneurysmen kommen häufig mehrfach vor, besonders in der Milz, in der es zu starken Blutungen und zur Spontanruptur kommen kann.

Bei allen ohne stärkere Gewalteinwirkung entstehenden falschen Aneurysmen muß man demnach außer an die Lues und Arteriosklerose auch an die embolisch-mykotischen Aneurysmen im Sinne Eppingers denken (v. Büngner).

Durch Schußverletzungen, wie durch die genannten anderen Traumen kann sowohl die Arterie allein, die Vene allein, wie beide Gefäße gleichzeitig und nebeneinander verletzt werden. Im ersten Falle entstehen die arteriellen Aneurysmen. Im dritten Fall die arteriell-venösen Aneurysmen. Reine Venenaneurysmen fand ich nirgends erwähnt, wenn man nicht die z. B. von Lexer beschriebenen lokalen Ausbuchtungen der Venenwand ein Venenaneurysma nennen will. Da keinerlei objektive noch subjektive Symptome hierdurch bedingt werden, erscheint dieses nicht berechtigt. Wahrscheinlich tritt bei reiner Venenverletzung, außer bei Verletzungen ganz großer Gefäße, die durch Verblutung oder Luftaspiration zum Tode führen, stets eine Thrombosierung des Gefäßes und damit eine Heilung ein. Nur bei

<sup>1)</sup> Die neue Literatur findet sich bei Lindbom.

gleichzeitiger Verletzung der benachbarten Arterie erhält das durch das Loch in die Venenwand einströmende arterielle Blut die Öffnung. Bei großen Venen findet durch den in ihnen herrschenden negativen Druck sogar eine Ansaugung des arteriellen Blutes statt.

## 2. Pathologische Anatomie.

Welche Formen des Aneurysma arteriale sind nach Schußverletzungen beobachtet worden?

Fischer schreibt in dem Handbuch der Kriegschirurgie: „Alle Arten von Aneurysmen hat man nach Schußwunden sich bilden sehen: Das wahre, nach Zerrung des ganzen Arterienrohres, ein Aneurysma herniosum oder dissecans nach Einreißung einer oder mehrerer Arterienhäute durch Kontusion der Arterie, besonders aber sind es die falschen Aneurysmen oder arteriellen Hämatome, mit denen man es bei Schußwunden zu tun hat“.

Wahre Aneurysmen nach Schußwunden müssen aber außerordentlich selten sein. Nur 4 Fälle fand ich in der Literatur des Weltkrieges erwähnt. v. Haberer hat ein Aneurysma verum der Arteria cubitalis beobachtet als Nebenbefund bei einem Abschuß der Arteria brachialis, das er folgendermaßen beschreibt: „Die Arterie ist knapp oberhalb des Übergangs in die Kubitalis vollständig durchschossen. Die beiden obliterierten Enden liegen schräg nebeneinander durch eine derbe, 1½ cm lange, bindegewebige Schwiele miteinander verbunden. Knapp darunter trägt die Arteria cubitalis an der medialen Seite ein erbsengroßes Aneurysma verum, offenbar als Folge eines Streifschusses dieser Gewebspartie.“ Ullmann nennt ein Aneurysma der Arteria femoralis und Doberauer ein solches der Arteria radialis ein wahres Aneurysma. Syring beschrieb ein wahres Aneurysma der Schlüsselbeinschlagader nach Schußverletzung.

Aber die Richtigkeit dieser Deutung als wahres Aneurysma ist wohl mit Recht von vielen Seiten bestritten worden. So weist v. Haberer darauf hin, daß es sich in diesem Falle wahrscheinlich doch um ein falsches Aneurysma gehandelt hat. Er nimmt an, daß das Geschoß das Gefäß zunächst nur an einer kleinen Stelle penetrierend verletzt, in größerem Umfang aber einzelne Schichten der Arterie geschädigt hat, so daß auch auf diese Weise das von Syring beschriebene Bild entstehen konnte. Auch Justi glaubt, daß der Sack im Falle Syring, der als wahres Aneurysma angesprochen wurde, die fibrinöse Sackwand eines falschen Aneurysma darstellte.

Den gleichen Einwand wird man bei allen, nach Schußverletzung entstandenen Aneurysmen erheben können, wenn nicht die Sackwand sehr genau, am besten in Serienschnitten untersucht ist. Dieses ist aber in keinem der beschriebenen Fälle geschehen.

Ein Aneurysma dissecans habe ich in der Literatur des Weltkrieges nicht finden können, wenn auch neuere Untersucher, z. B. v. Haberer die Entstehung eines solchen durch Verletzung (z. B. der Intima und Media mit nachfolgender allmählicher Abhebung der Adventitia) zugeben. Die ausgedehnte, von Lexer und anderen, entfernt von der eigentlichen Schußverletzung gelegenen Intimaeinrisse, auf die ich später nochmals hinweisen werde, zeigen die Möglichkeit der Entstehung eines Aneurysma dissecans. Vielleicht ist ein solches kurz nach der Verletzung öfters vorhanden, um nach einiger Zeit

durch Platzen der restierenden Arterienwand in das falsche Aneurysma überzugehen. *Justi* ist der Ansicht, daß einwandfreie Beobachtungen, die das Vorkommen eines echten oder dissezierenden Aneurysma nach Schußverletzungen pathologisch anatomisch sicherstellen, bis jetzt nicht vorliegen.

Während bei tangentialer Verletzung einer Arterie nur ein Loch in der Wand und damit auch nur ein aneurysmatischer Sack entsteht, sind bei Durchschüssen größerer Arterien zwei Gefäßwandwunden vorhanden. Dementsprechend werden dann auch zwei Säcke gebildet. Durch mehrfache Verletzung des gleichen Gefäßes können natürlich auch mehrfache Aneurysmen auftreten. So sah z. B. *v. Haberer* mehrfache seitliche Verletzungen der *Arteria femoralis* durch Minensplitter. Verletzungen mehrerer Gefäße sind auf die gleiche Weise möglich. *Bier* sah, durch ein Geschoß entstanden, je ein arterielles Aneurysma der *Arteria anonyma* und *subclavia* und ein arterio-venöses Aneurysma, ebenfalls an der *Subclavia*.

Die Größe der Säcke ist sehr wechselnd. Sie wächst im allgemeinen mit der Größe der Arterie und der Größe der Wandverletzung, jedoch bedingt die Nachgiebigkeit oder Starrheit des die Arterie umgebenden Gewebes häufig Ausnahmen von dieser Regel, indem ein starres Gewebe, z. B. eine Faszie, die weitere Ausdehnung des Hämatoms resp. Sackes häufig hindert, während das Umgekehrte bei nachgiebigem Gewebe eintritt. Der Wechsel in der Starrheit resp. Nachgiebigkeit des umgebenden Gewebes bedingt auch die Verschiedenheit in der Form des Sackes infolge Einschnürung durch Faszie, Muskulatur, besonders aber durch Einschnürung der in der Nähe liegenden Nervenstränge. Fast regelmäßig und am deutlichsten sieht man diese Einschnürung bei *Brachialisaneurysmen* durch den *Nervus medianus*, der direkt *Zwergsackformen* des Aneurysma veranlassen kann.

Welche riesige Ausdehnung Aneurysmen annehmen können, zeigt ein von *Walther* und *Sabri Bey* beschriebener Fall. Hier hatte ein von der *Subclavia* oberhalb des Schlüsselbeins ausgehendes Aneurysma sich nach oben bis fast zum Kieferwinkel entwickelt, nach unten aber hatte der Aneurysmasack die *Pleurakuppe* abwärts gedrängt und sich bis zur Höhe der 3. Rippe ausgedehnt. Die 1. Rippe war auf der einen Seite durch das Aneurysma stark usuriert.

Zuweilen sitzt ein Aneurysma zwischen den Gefäßenden, d. h. die Arterie ist völlig abgeschossen, die Enden aber sind durch den aneurysmatischen Sack miteinander verbunden. In diesem Falle ist der Endausgang des völligen Abschusses einer Arterie demnach nicht eine Thrombosierung, wie sie durch Aufrollung der sich zurückziehenden elastischen Intima nicht nur bei Schußverletzungen vorkommt; denn wir kennen diesen Verschuß selbst größter Gefäße von den Verletzungen durch Überfahung, z. B. Abfahung ganzer Gliedmaßen durch Eisenbahnzüge her. Bei diesen tritt bekanntermaßen häufig überhaupt keine Blutung auf. Der durch die Gewalteinwirkung eintretende Schock setzt eben den Blutdruck so stark herab, daß der Verschuß des Gefäßlumens durch die aufgerollte Intima zunächst genügt. Erholt sich der Verletzte nur sehr langsam, so kann es durch inzwischen eingetretene Thrombose zu dauerndem Verschuß kommen. Ist demnach bei solchem Abschuß durch Retraktion der Intima zentral und peripher ein Verschuß erfolgt, so finden sich bei ev. später stattfindender Operation aus anderer Ursache (z. B. Nervenoperation) die

Arterienenden nur durch einen dünnen narbigen Strang verbunden (Beobachtungen von Bier, Fromme, v. Haberer, Küttner u. a.). Auf diese Befunde wird bei der Therapie nochmals hingewiesen werden.

Während somit dieser Endausgang des völligen Abschusses einer Arterie leicht zu erklären ist, ist der Hergang bei der Ausbildung eines Aneurysma zwischen den Gefäßenden wesentlich schwieriger zu deuten. Vielleicht ist in

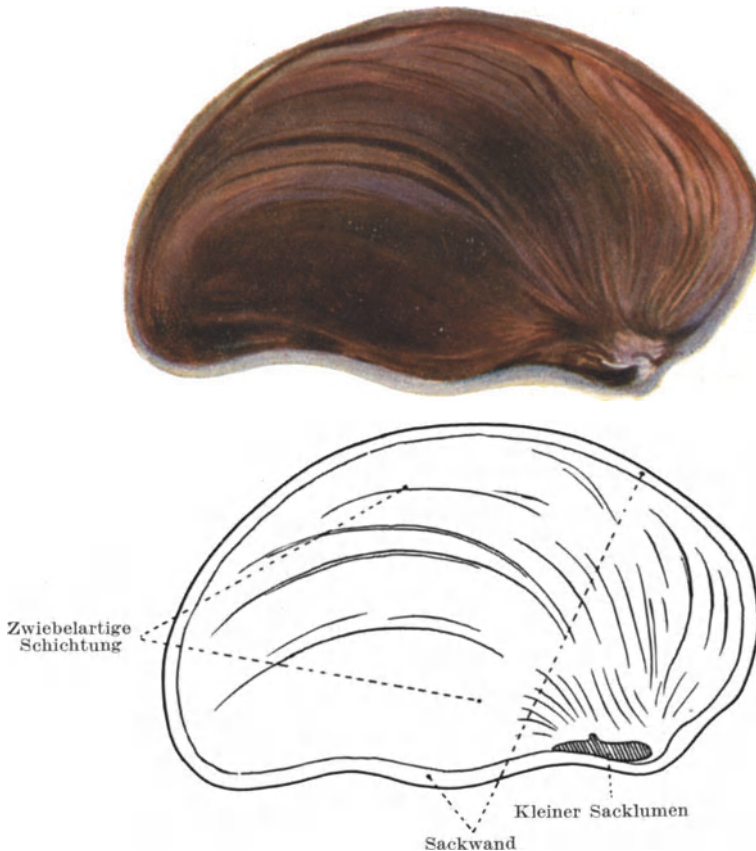


Abb. 8. Durchschnitt durch ein 9½ Monate altes Aneurysma der Poplitea. Aneurysma durch Quetschung entstanden. Gefäß nicht anhängend. Fast kein Lumen im Sack. Dieser ist durch zwiebelartig angeordnete Thromben ausgefüllt. Derbe äußere Bindegewebsschicht. (Sackwand.)

diesen Fällen der Abschluß häufig nicht sofort eingetreten, sondern es hat zunächst nur eine seitliche Verletzung der Arterienwand stattgefunden, die die Ausbildung eines Aneurysmasackes veranlaßte. Mit dem Wachsen des Sackes aber ist der erhaltene Rest der Arterienwand gedehnt worden, der Riß der Arterienwand wurde hierdurch immer größer, so daß die Arterie schließlich völlig abriß. Bei dieser Annahme wird die Kontinuität also erst völlig getrennt, wenn sich schon ein die Arterienenden verbindendes Aneurysma ausgebildet hat. Die Möglichkeit der Ausbildung eines Aneurysmasackes bei sofortigem

völligem Abschuß soll durch diese Erklärung nicht bestritten, aber als selten bezeichnet werden.

Stets findet man bei Eröffnung eines Aneurysmasackes, daß die Wand schalenförmig angeordnet ist. Es ist eigentümlich, daß diese schalenartigen Schollen auch bei langem Bestehen des Aneurysma, selbst nach vielen Wochen und Monaten, sich noch deutlich voneinander abgrenzen: Man kann auch bei Operationen alter Aneurysmen nach Kikuzi die Schalen noch deutlich abgegrenzt vorfinden (vgl. Abb. 8).

Wie geht nun die Bildung der Sackwand vor sich, und wie sieht der Sack mikroskopisch aus? Zwei Auffassungen stehen sich hier gegenüber. Die alte Schulz-Rosersche Theorie nahm an, daß die durch das Trauma gesetzte

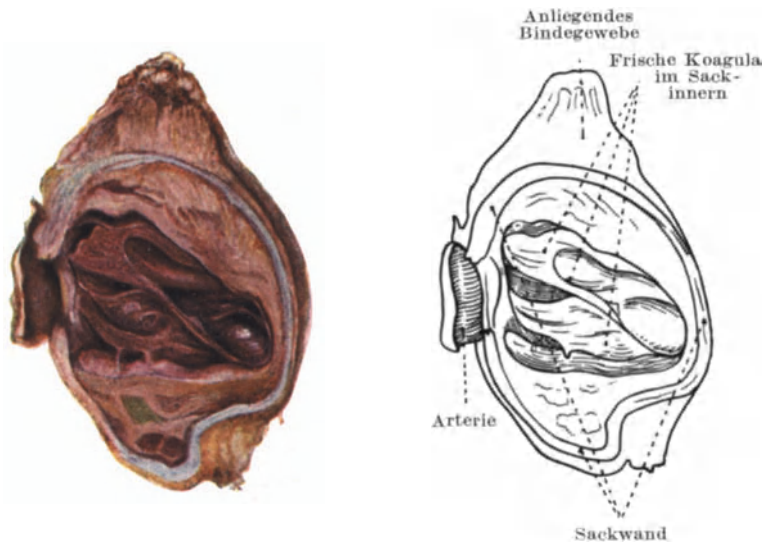


Abb. 9. Durchschnitt durch ein  $3\frac{1}{2}$  Monate altes Aneurysma der Art. femoralis. Derbe Bindegewebsschicht, die das Aneurysma gegen die Umgebung abgrenzt. Ein Stück Gefäß anhängend. Der Hohlraum des Aneurysmasackes ist durch frische Blutgerinnsel ausgefüllt. Die Thrombenbildung ist auch hier schalenartig erfolgt. Farbe der Schichten durch Wechsel in der Zusammensetzung. (Überwiegen der roten und weißen Blutkörperchen, Fibrin etc. wechselnd.)

perforierende Arterienwunde zunächst durch einen Plättchen- und Fibrinthrombus verschlossen wird, der dann dem Druck des arteriellen Blutes nicht gewachsen, allmählich nachgibt und mit dem zusammengedrängten und verdichteten Bindegewebe der Umgebung die Wand des Aneurysma darstellt, die dann durch Bindegewebsneubildung allmählich an Dicke zunehmen soll. Diese Theorie wird heute von den meisten Pathologen und Chirurgen abgelehnt. Justi, der während des Weltkrieges die einzige ausführliche Arbeit über die mikroskopische Struktur der Aneurysmen veröffentlichte, lehnt die Entstehungsmöglichkeit eines traumatischen Aneurysma durch Ausdehnung eines die Gefäßwand verschließenden Thrombus für die meisten Fälle ab. Er glaubt, daß dieser Theorie, wenn überhaupt, so nur für eine verschwindend geringe Anzahl von Fällen, z. B. bei kleinen Gefäßen, eine Bedeutung zukommen kann. Justi

nimmt, wie die meisten Pathologen, z. B. Kaufmann, Marchand und Ziegler an, daß die fibrinöse Sackwand erst nachträglich nach der Verletzung durch periphere Gerinnung und bindegewebige Organisation des periarteriellen Hämatoms entsteht. Dieses Hämatom „schiebt die Fasern des Bindegewebes vor sich her und legt sie nebeneinander, bis dieselben de facto eine

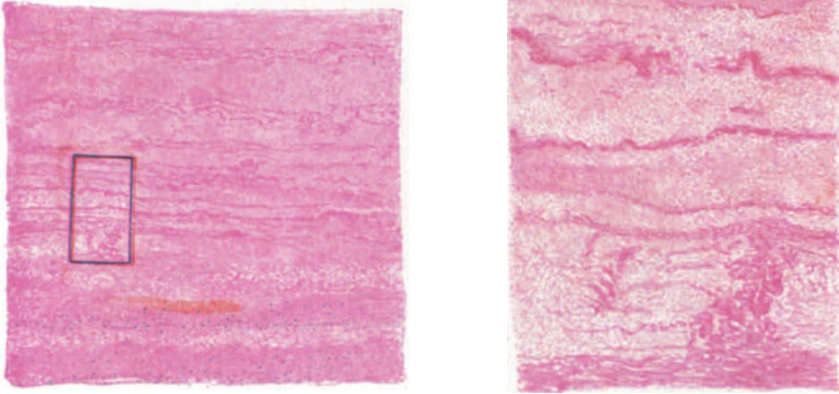


Abb. 10 und 11. Thrombenstruktur. Wellenbildung bei 8facher (10) und 82facher (11) Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

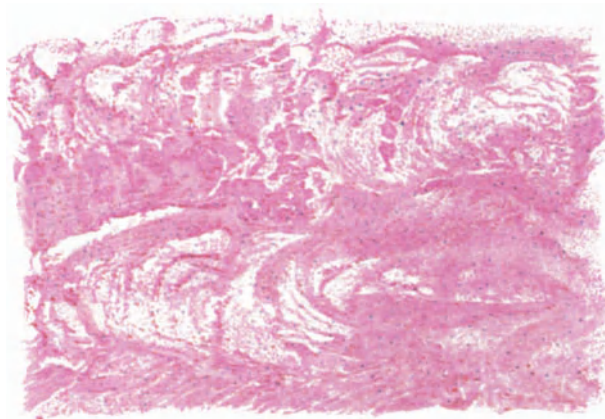


Abb. 12. Sandbankbildung bei 8facher Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

zusammenhängende Membran bilden“, wobei den Halt für diese Verdichtung die umgebende Muskulatur abgibt.

Küttner glaubt klinisch beide Entstehungsarten bis zu einem gewissen Grade voneinander unterscheiden zu können, da in dem ersteren, auch von ihm als selten angenommenen Falle der Bildung der Sackwand nach Schulz-Roser die Organisation im wesentlichen von der Adventitia und dem

periadventitiellen Gewebe aus erfolgt. So ist in diesem Fall bei dem Durchschnitt die Adventitia „als zusammenhängende ununterbrochene bindegewebige Schicht im gesamten Umfang der Sackwand“ zu verfolgen. Eine innige Verbindung mit den umgebenden Weichteilen braucht dieses meist kleine Aneurysma nicht einzugehen. Daher ist der Sack leicht aus der Umgebung zu lösen. Bei der zweiten häufigeren Entstehungsart wird die Organisation vorwiegend von dem benachbarten Gewebe aus besorgt; daher ist der Sack stets mehr oder weniger fest mit der Umgebung verwachsen und schwerer auslösbar. Küttner

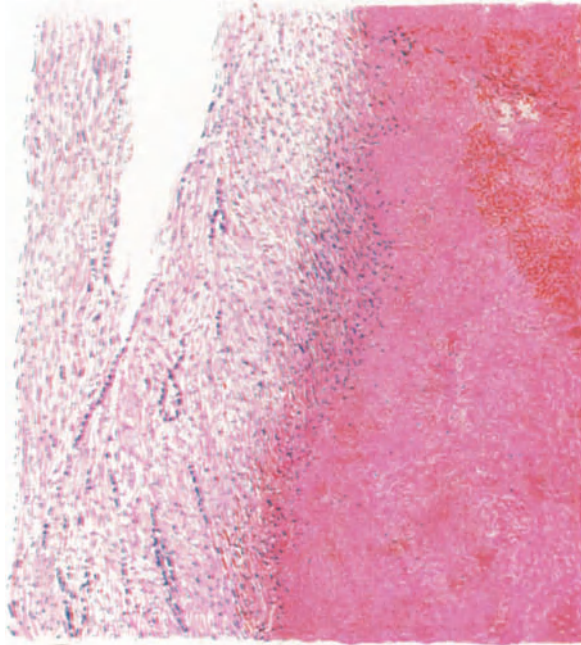


Abb. 13. Schnitt von einem 4 Monate alten Aneurysma der Arteria ulnaris bei 82facher Vergrößerung. Sackwand, außen derbes Bindegewebe, in den inneren Schichten frisches Bindegewebe, das in den Thrombus einwächst. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

nimmt häufige Übergänge zwischen den beiden Entstehungsarten an. Da die bindegewebige Organisation von der Peripherie her erfolgt, hält sich das Fibrin am längsten auf der Innenfläche des Sackes. Demnach besteht jeder Aneurysmasack aus Bindegewebe, das die Koagula durchsetzt und an der Peripherie älter, im Zentrum jedoch noch jünger ist. In diesem Bindegewebe bilden sich „mit der stärkeren Inanspruchnahme recht spät und vereinzelt elastische Fasern“ (Küttner).

Die Abb. 8<sup>1)</sup> gibt einen Durchschnitt durch ein 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Monate altes Aneurysma der Arteria poplitea, Friedensaneurysma, durch Überföhrung entstanden, wieder. Man sieht die schichtförmig angeordneten und schichtförmig organisierten Thromben („zwiebelartig“). Außen die derbe Bindegewebsschicht. Ein

<sup>1)</sup> Die farbigen Abb. 8, 9, 10, 11, 12, 13 und 14 sind von M. v. Bassewitz angefertigt.



Lumen ist im Aneurysmasack kaum noch vorhanden. Das Arterienrohr ist nicht erhalten, da der Sack bei der Operation von dem Arterienschlitz abgelöst wurde, um ev. Gefäßnaht ausführen zu können.

Die Abb. 9 zeigt einen 3½ Monate alten Aneurysmasack der Arteria femoralis. Ein Stück des Gefäßrohrs sitzt an. Im Lumen des Sackes frische Gerinnsel. Auch hier schalenförmige Anordnung der älteren Gerinnsel, derbe äußere Bindegewebsschicht.

Die mikroskopischen Zeichnungen, Abb. 10—13 zeigen den Hergang der Gerinnungs- und Organisationsvorgänge. Die Gerinnung, die bald in dem aus dem Gefäß austretenden Blut einsetzt, richtet sich nach den von Aschoff

und Beneke aufgestellten allgemeinen mechanischen Gesetzen: Korpuskuläre Elemente, vor allem die Plättchen setzen sich genau so ab, wie z. B. Sand der im Flusse suspendiert, angeschwemmt wird. Es bilden sich vor oder hinter einem Hindernis Wirbel, an einer rauhen Wand und vor einem Hindernis stehende Wellen. An den Stellen aber, an denen zwei ungleiche Ströme zusammenprallen, kommt es zur Sandbankbildung. Die Abb. 10 und 11 zeigen Wellen-, die Abb. 12 die Sandbankbildung.

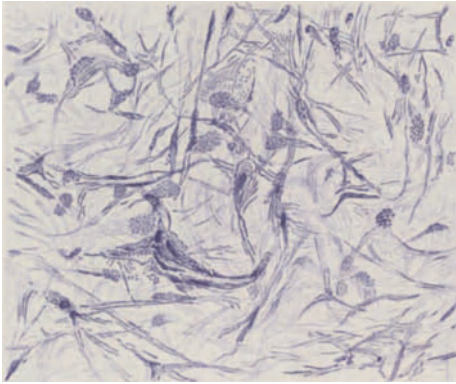


Abb. 14. Keimgewebe in einem 9½ Monate alten Aneurysmasack (Abb. 1) bei 500facher Vergrößerung. Selten schöne Fibroplastenformen, die reichlich Bindegewebsfibrillen bilden. Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

blasten direkt gierig in die Thromben hineinwachsen (vgl. Abb. 13). Dieses Wuchern des frischen Bindegewebes und das Einwachsen in den Thrombus geht auch dann noch vor sich, wenn sich in den äußeren Schichten schon definitives Bindegewebe gebildet hat. Die Abb. 13 zeigt die Wand eines 4 Monate alten Aneurysma der Arteria ulnaris. In den äußeren Schichten definitives Bindegewebe, in den inneren Schichten reichliche Bildung frischen Bindegewebes, das in den Thrombus einwächst. Die Abb. 14 zeigt in selten schöner Weise bei starker Vergrößerung die Zellformen der Fibroblasten, die zahlreiche Bindegewebsfibrillen bilden.

Eine seltene Veränderung in der Umgebung eines Aneurysmasackes (arterio-venöses Aneurysma der Oberschenkelgefäße) beobachtete Ploeger. Bei der 24 Tage nach der Verletzung ausgeführten Operation wurde folgender Befund festgestellt: Es fand sich bei dem faustgroßen Aneurysma zwischen glatter Innenauskleidung und der umgebenden Muskulatur eine fast ½ cm breite, in die Muskulatur übergehende Knochenschale. Nach der mikroskopischen Untersuchung handelte es sich um eine regelrechte Myositis ossificans. Ploeger sieht als Ursache das kontinuierliche Trauma an und bezeichnet den Vorgang als „eine ganz wunderbare Abwehr- und Schutzmaß-

regel des Organismus“. Näher liegend ist wohl die Annahme, daß Periost abgeschossen worden ist.

Besonders interessiert den Chirurgen die Innenauskleidung des Sackes, wie das Verhalten der das Gefäßloch direkt umgebenden Schichten des Aneurysma; denn je größer die Proliferationsfähigkeit aller Wandschichten der Arterie, um so größere Teile des Sackes könnten eine im ganzen oder wenigstens in einzelnen Schichten normale Gefäßwand aufweisen.

Besonders der inneren Gefäßwandschicht hat man bis vor kurzem eine große Neigung zur Wucherung und damit Auskleidung des Aneurysmasackes zugeschrieben. Man kam zu dieser Ansicht durch das meist glatte spiegelnde Aussehen der Innenauskleidung des Aneurysma. So schreibt v. Bonin: „Die Innenfläche ist bei älteren Fällen zuweilen glatt und spiegelnd, also wahrscheinlich von Endothel ausgekleidet“. Schum schreibt: „Die Neigung der inneren Gefäßschicht zur produktiven Wucherung bringt es mit sich, daß wir sie zuweilen an der Innenfläche auch falscher Aneurysmen antreffen. Sie hat das Bestreben, jede vom Blutstrom umspülte Fläche auszukleiden“.

Erfahrungen aus der experimentellen Gefäßchirurgie schienen dieses zu bestätigen; denn wir wissen, wie leicht Defekte der Intima an Stelle der Naht sich wieder mit einer Intimaschicht überziehen können, so daß in relativ kurzer Zeit wieder eine gleichmäßige innere Gefäßhaut vorhanden ist (Enderlen und Borst, Stich und Zoeppritz). Allerdings handelt es sich hier um wesentlich kleinere Bezirke, die die Intima neu bekleiden muß.

Wichtig ist, daß nach den neuesten Untersuchungen von Justi größere Aneurysmen abgesehen von der Nachbarschaft der Gefäßwände keine Intima enthalten. Auch Justi hatte nach der makroskopischen Glätte der Innenwand der Aneurysmen eine Intimabedeckung erwartet.

Auch die übrigen Schichten des Gefäßes beteiligen sich nur am Sackhals an der Organisation der Sackwandung. „Die Intima beteiligt sich am frühesten und lebhaftesten. In zweiter Linie steht die Adventitia, wo die Intima schwer geschädigt ist, wuchert die Adventitia entsprechend lebhafter. Die Media wuchert im besten Falle nur sehr mäßig“ (Justi). Da nur die Zellen der Intimagranulation wie der Media in hohem Grade die Fähigkeit besitzen, elastische Fasern zu bilden, finden sich diese nur in der Umgebung des Sackhalses in größerer Menge. Nur die direkte Umgebung der Arterie am Sackhals ist daher ähnlich wie die Arterie selbst zusammengesetzt, und daher nur dieser Teil des Aneurysmasackes zur ev. Plastik (Küttner) geeignet.

### 3. Symptome und Diagnose.

Die Kardinalsymptome des arteriellen Aneurysma sind folgende:

I. Die Tumorbildung, die durch einen oder mehrere der Arterie ansitzende, mehr oder weniger organisierte Blutsäcke bedingt wird (Abb. 8, 9, 24, 27, 28, 31).

II. Die mit der arteriellen Pulswelle synchrone Pulsation in diesem Sack.

III. Das beim Betasten wie auch beim Behorchen festzustellende mit der Systole synchrone Geräusch.

Zu diesen Symptomen, die man als direkte bezeichnen kann, treten meist drei weitere, die indirekt durch das Aneurysma hervorgerufen werden. Diese sind:

IV. Zirkulationsstörungen im peripheren Verlauf der betreffenden Arterie mit kleinem oder fehlendem peripheren Puls.

V. Erscheinungen von seiten der begleitenden Nerven, die entweder Reizerscheinungen der sensiblen Fasern, d. h. Parästhesien resp. Schmerzen oder Lähmungserscheinungen darstellen können. Diese können sowohl die motorischen Teile des Nerven (motorische Lähmung), wie die sensiblen Fasern (sensible Lähmung) betreffen.

VI. Kontrakturstellung benachbarter Gelenke.

Sind alle diese Symptome vorhanden, so ist das Bild ein sehr typisches. Die Diagnose ist in diesem Falle außerordentlich leicht, besonders wenn die Verbindung des Ein- und Ausschusses den normalen Verlauf einer größeren Arterie an der Stelle der auf Aneurysma verdächtigen Tumorbildung schneidet. Ist kein Ausschuß vorhanden, so muß man sich die Richtung des Schußkanals nach Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen durch Verbindung des Einschusses mit der Stelle des Steckschusses rekonstruieren, ein Hilfsmittel, das nur dann versagt, wenn multiple Steck- oder Durchschüsse die Richtung des Schußkanals nicht mehr erkennen lassen.

Die auf Grund aller dieser Symptome leicht zu stellende Diagnose kann aber deshalb schwierig werden, weil nicht nur jedes einzelne Symptom, sondern unter Umständen auch in Ausnahmefällen die Gesamtheit der Symptome fehlen kann. Es kommt hinzu, daß jedes einzelne Symptom auch aus anderer Ursache vorhanden sein kann.

Wenn auch ein benigner wie maligner Tumor, der von einem in der Nähe gelegenen Gewebe ausgeht, unter Umständen eine einem Aneurysma ähnliche Anschwellung hervorrufen kann, so wird in diesem Fall eine Differentialdiagnose doch immer möglich sein.

In der Literatur vor dem Kriege allerdings fand ich einen Fall von Branch, bei dem ein luetisches Aneurysma der Kniekehle eine sehr unförmige Schwellung nicht nur an dieser Stelle, sondern auch am Oberschenkel bis zur Mitte veranlaßt hatte. Diese Schwellung war so riesig, daß in der Annahme eines Sarkoms die Absetzung des Beines im Hüftgelenk vorgenommen wurde. Die Untersuchung des Präparates zeigte ein riesiges Aneurysma, das aber keinen ausgesprochenen Sack mehr hatte (frische Blutung?). Der Knochen des Oberschenkels und des Schienbeins waren angenagt. Das Gerinnsel wog 11 Pfund.

Die Hauptschwierigkeit der Deutung der Tumorbildung liegt in der Abgrenzung der Aneurysmageschwulst gegenüber einem Abszeß. Ein Aneurysma, das gegen die Haut andrängt, kann die Haut in ähnlicher Weise röten und schmerzhaft machen, besonders aber ein Aneurysma, in dem sich wie so häufig eine Infektion entwickelt hat. Eine solche Infektion tritt beim Aneurysma oft ein, wenn in der Nähe noch eine infizierte Wunde vorhanden ist. Sie kann jedoch auch bei aseptischen Hautverhältnissen durch im Schußkanal und damit auch im Aneurysma zurückgebliebene Infektionserreger auftreten.

Daß man selbst unter klinisch ganz aseptischen Verhältnissen mit latenter Infektion bei Aneurysmaoperationen rechnen muß, wird bei der Therapie nochmals besprochen werden. Diese latente Infektion kennen wir von allen Nachoperationen nach Schußverletzungen her.

Lexer hat in zahlreichen Fällen von Knochen- und Sehndefekten, bei denen die Heilung der Wunde schon mehrere Monate bestand, in ausgeschnittenen Narbenteilchen durch bakteriologische Untersuchungen alle möglichen Eiter- und Fäulniserreger nachweisen können. Die gleichen Verhältnisse liegen selbstverständlich beim Aneurysma vor. Darauf weist v. Haberer besonders hin. Er beobachtete z. B. eine Koliinfektion eines Aneurysma der Glutaealarterie noch nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren.

Reinhardt entnahm in 9 Fällen der Wand des mit dem Gefäß kommunizierenden Hämatoms und bei geborstenem Aneurysma auch das den Blutsack umgebende Blut zur bakteriellen Untersuchung. In allen Fällen waren äußere Haut und Schußkanal verheilt gewesen. Zweimal jedoch fanden sich Streptokokken, einmal Staphylokokken und einmal Fraenkelsche Gasbrandbazillen.

Stets — jedoch mit der Dauer der Heilung in abnehmender Häufigkeit — kann demnach eine Infektion im Aneurysmasack auftreten und damit der Tumor ein anderes, mehr dem Abszeß ähnliches Aussehen erhalten. Während bei älteren Aneurysmen der Tumor meist scharf abgegrenzt ist und derbe Konsistenz zeigt, verwischen sich nach eingetretener Infektion die Grenzen des Aneurysmasackes, die Schwellung wird weicher, die Grenzen gegenüber der Umgebung weniger scharf, die Haut wird gerötet, der ganze Tumor schmerzhaft. Häufig tritt Fieber und eine Störung im Allgemeinbefinden auf. — Fiebersteigerung wird jedoch zuweilen auch bei klinisch nicht infizierten Aneurysmen beobachtet.

Die Differentialdiagnose zwischen infiziertem Aneurysma und Abszeß im Schußkanal kann unter diesen Umständen außerordentlich schwierig werden, besonders wenn die übrigen Symptome fehlen. Dieses sind die Fälle, bei denen im Anfang des Krieges häufig von nichtchirurgischer Seite, wiederholt aber auch von Chirurgen in der Annahme eines Abszesses eine Inzision mit dem Resultat ausgeführt wurde, daß eine abundante und bei Fällen, bei denen Anlegen einer Esmarchschen Binde nicht möglich war, tödliche Blutung erfolgt ist. In solchen Fällen hilft zur Differentialdiagnose nur die Probepunktion. Während die Spritze beim Abszeß Eiter aspiriert, erhält man beim Aneurysma entweder nichts oder reines Blut, oder bei durch die Infektion eingetretener Verflüssigung der Wandschichten eine schokoladenartige Flüssigkeit, in der einzelne kleine Koagula liegen. Durch die Punktion wird auch beim Aneurysma kein Schaden gestiftet.

Für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Aneurysma und Abszeß ein Beispiel:

21 jähriger Soldat. Durchschuß durch die Schulter vor drei Monaten. Seit dieser Zeit wegen Plexuslähmung auswärts behandelt. Erst vor drei Tagen hat sich ein Tumor in der Achselhöhle ausgebildet, der rasch an Größe zugenommen hat. Der Befund ergab: Völlige Lähmung des rechten Armes, heftige Schmerzen im ganzen Arm, Fehlen des Radialpulses. Kindskopfgroßer Tumor in der rechten Achselhöhle, Haut gerötet, deutliche Fluktuation, subfebrile Temperatur. Der Verwundete wurde zur ambulanten Abszeßinzision zur Poliklinik geschickt. Der Verdacht eines Aneurysma bestand natürlich sofort. Mit Sicherheit aber konnte die Diagnose nicht gestellt werden, da kein Schwirren und keine Pulsation vorhanden war, und da das Fehlen des Pulses eventuell mit der Plexuslähmung zusammenhängen konnte. Die Probepunktion ergab Klarheit, da in schokoladenartiger Flüssigkeit kleine Koagulastückchen festzustellen waren.

Ungewöhnliche Lage des Aneurysma, die die Untersuchung und damit Diagnosenstellung erschwert, läßt unter Umständen nicht an ein An-

eurysma denken. Aus der Friedenschirurgie sind die Aneurysmen der Carotis interna, die sich retropharyngeal entwickeln können, in gleicher Weise bekannt und berücksichtigt; denn bei diesen ist mehrfach die Fehldiagnose „retropharyngealer Abszeß“ gestellt, und dementsprechend mit tödlichem Ausgang inzidiert worden. Velebil beschreibt 1913 zwei solche Fälle. Es wurde bei Kindern von  $4\frac{3}{4}$  und  $2\frac{1}{2}$  Jahren das Aneurysma unter der Diagnose retropharyngealer Abszeß inzidiert mit dem Ausgang einer raschen Verblutung. In der Kriegsliteratur fand ich nur einmal (Pribram) erwähnt, daß ein Aneurysma der Carotis interna die Symptome eines retropharyngealen Abszesses verursacht hatte. Heilung durch Unterbindung.

Das zweite Symptom, die Pulsation des Sackes, kann bei kleinen Aneurysmen, die unter dicker Muskulatur liegen (z. B. Femoralisaneurysmen im Adduktorenschlitz, hochsitzende Ulnarisaneurysmen), fehlen. Unter diesen Verhältnissen fehlt auch meist der Tumor. Aber auch trotz deutlich vorhandenem Tumor kann die Pulsation fehlen, wenn die mit der Arterie kommunizierende Höhle des aneurysmatischen Sackes im Verhältnis zur Dicke der Wand sehr klein ist, so daß die in den Sack einströmende Pulswelle die dicke Wand nicht zur Mitpulsation bringen kann.

Daß eine Wand, in der unelastische Elemente liegen, wie z. B. in dem schon erwähnten Fall von Ploeger Knochen, keine Pulsation zeigt, ist selbstverständlich. Eine ähnliche Ursache, die eine Pulsation des Sackes (beim arterio-venösen Aneurysma) fast verschwinden ließ, beschreibt Zondek: Der pflaumengroße Aneurysmasack der Art. subclavia zeigte eine auffallend harte Schale (knorpelartig) und wies fast keine Pulsation auf.

Tritt eine akute oder subakute Entzündung im Sack und in der Umgebung des Sackes auf, so kann auch die entzündliche Infiltration eine Feststellung der Pulsation erschweren.

Daß die Pulsation eines Hämatoms, das in der Nachbarschaft einer großen aber unverletzten Arterie liegt, mitpulsieren und damit zu Mißdeutung Veranlassung geben kann, sei ebenfalls erwähnt.

Ähnliche Gründe, die das Fehlen der Pulsation bedingen, können auch das Fehlen des fühlbaren und hörbaren Schwirrens hervorrufen (vgl. Lengnick und Weiß). In dem erwähnten Fall von Zondek, bei dem infolge einer besonders harten, knorpelartigen Schale fast keine Pulsation festzustellen war, konnte das Schwirren nur bei der Operation, also erst nach Freilegung des Sackes konstatiert werden. Die Ursachen des Geräusches und alle mit diesem zusammenhängenden Fragen werden in einem besonderen Kapitel, auf das verwiesen wird, behandelt werden (S. 281). Hier sei nur so viel gesagt, daß das alte Wahlsche Gesetz, daß arterielle Aneurysmen immer ein diskontinuierliches, systolisches, arterio-venöse Aneurysmen jedoch ein kontinuierliches systolisch verstärktes Geräusch aufweisen, in Ausnahmefällen nicht zutrifft, da sowohl Aneurysmen ohne Geräusch bestehen, andererseits aber auch aus manchen anderen Ursachen Geräusche auftreten können.

Da somit alle drei Kardinalsymptome des arteriellen Aneurysma einzeln und auch in ihrer Gesamtheit fehlen, zum Teil die gleichen Symptome aber auch aus anderen Ursachen bestehen können, muß man im Zweifelsfalle

auf die sekundären Symptome, die Veränderung des Pulses, die Nervensymptome wie die Kontrakturen mehr Wert legen. Aber auch diesen Symptomen kommt nur eine beschränkte Bedeutung zu, auch sie können aus anderer Ursache vorkommen.

Das Fehlen des Pulses kann bedingt sein durch:

1. Völligen Abschluß der Arterie mit mittelständigem Aneurysma, durch das aber die arterielle Pulswelle ihren Weg nicht bis zur peripheren Arterie findet.

2. Kompression der Arterie zwischen dem arteriellen Sack und einer festen Unterlage, z. B. Knochen und

3. bei Entwicklung des Sackes nach dem Zentrum des Gliedes und hierdurch bedingter Überdehnung oder Abknickung des Arterienrohres. Findet diese Überdehnung schon oberhalb des Aneurysmasackes statt, so kann auch die Pulsation im Aneurysmasack fehlen, wie ich es bei einem Aneurysma der Radialis oberhalb des Handgelenks sah. Hier hatte der dem Radius aufliegende Aneurysmasack die Arterie wie über einen Bogen gespannt, so daß weder im Aneurysmasack, noch peripher eine Pulsation festzustellen war.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle ist der periphere Puls kleiner wie auf der gesunden Seite, zuweilen fehlt er vollkommen; jedoch muß man bei der Beurteilung dieses Symptoms bedenken, daß es anatomische Anomalien gibt, durch die eine Pulsdifferenz bedingt wird. Die Bedeutung der Herabsetzung der Pulsgröße für die Diagnose wird aber weiter durch Untersuchungen eingeschränkt, die Melchior und Wilimowski ausgeführt haben. Diese untersuchten zunächst den Blutdruck bei peripheren Nervenverletzungen (Arm-Plexus), da sie gefunden hatten, daß auch bei Lähmungen Differenzen im Puls vorhanden sind. Sie konnten feststellen, daß eine erhebliche Herabsetzung des Blutdruckes nach Riva-Rocci von durchschnittlich ca. 130—140 mm Hg auf 100—110 mm Hg vorhanden war. Operation in solchen Fällen zeigte, daß zuweilen der Plexus und die Arterie in Narbenmassen eingebettet, und hierdurch die Herabsetzung des Blutdruckes hervorgerufen war. Sie fanden jedoch bei weiteren Untersuchungen die gleiche Herabsetzung auch in solchen Fällen, bei denen die Operation keine Verengerung der Arterie ergab, und endlich sogar bei Lähmungen, die zentral bedingt waren. Sie lassen es dahingestellt, ob die Herabsetzung der arteriellen Durchblutung nur eine Folge der muskulären Inaktivität, oder ob auch eine direkte Beteiligung der Vasomotoren in Frage kommt. Jedenfalls ergibt sich aus den Untersuchungen, besonders unter der Berücksichtigung der Tatsache, daß bei frischen Extremitätenverletzungen Pulsdifferenzen allein durch Druck eines Hämatoms, in späteren Stadien wie gesagt durch Narbenschumpfung verursacht werden können, daß bei allen Gliedern, die eine teilweise oder vollkommene Lähmung aufweisen, der einseitigen Pulsabschwächung allein für die Erkennung der traumatischen Aneurysmen eine diagnostisch bedeutungsvolle Rolle nicht zukommt.

Da Mertens im Anschluß an die Publikation von Melchior und Wilimowski Beobachtungen mitteilte, nach denen z. B. der Radialpuls einseitig bei Operationen auf der gleichen Körperseite in seiner Spannung geringer wird (Beobachtungen bei akuter Appendizitis, bei Radikaloperationen von Leistenbrüchen in L.A., bei Exstirpation des Wurmfortsatzes in L.A., bei Radikal-

operationen der Hydrocele testis in L.A., bei Exstirpation von Halslymphdrüsen in L.A., sogar bei subkutaner Injektion), scheint die Bedeutung der geringeren Füllung des Radialpulses für die Diagnostik von Aneurysmen noch geringere Bedeutung zu haben. Die Beobachtungen von Mertens wurden allerdings nur durch einfache Tastung des Radialpulses festgestellt. (Die Untersuchungen wurden im Felde mit entsprechend einfachen Hilfsmitteln ausgeführt, so daß, wie auch Verfasser schreibt, Nachprüfung notwendig ist).

Häufig werden Erscheinungen von seiten der die Arterie begleitenden Nerven beobachtet. Das ist verständlich, wenn man die meist sehr enge Nachbarschaft beider Gebilde berücksichtigt. So liegt der Plexus brachialis der Arteria subclavia und axillaris, der Nervus medianus, aber auch der Muskulokutaneus wie auch der Cutaneus antibrachii medialis der Arteria brachialis eng an. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei dem Medianus und der Arteria cubitalis, wie nach der Teilung beim Nervus ulnaris. An der unteren Extremität werden bei einem Aneurysma der Glutaealarterien häufig die Glutaealnerven mitbetroffen, in seltenen Fällen bei hochsitzenden Femoralisverletzungen der Nervus femoralis (durch Fascia iliopectinea voneinander geschieden!), häufig dagegen der Nervus tibialis bei Poplitea- oder Arteria tibialis-Verletzungen. Bei Verletzungen der Arteria tibialis anterior kann der Nervus peroneus profundus in seiner Funktion beeinträchtigt werden. Am Hals können Aneurysmen der Arteria carotis communis sowohl den Vagus wie den Nervus recurrens in Mitleidenschaft ziehen. Bei hoch an der Schädelbasis sitzenden Aneurysmen der Carotis int. können zahlreiche Hirnnerven (Vagus, Hypoglossus, Accessorius), bei allen Karotisverletzungen der Nervus sympathicus geschädigt werden.

Bei der großen Nachbarschaft der Arterien und Nerven können die Erscheinungen sowohl durch eine gleichzeitige, durch den Schuß bedingte Nervenverletzung, durch Blutergüsse in die Nervenscheiden, wie aber auch später durch Druck von seiten des Aneurysma bedingt werden. Daß die Größe des Sackes eine wesentliche Rolle spielt, geht daraus hervor, daß bei arterio-venösen Aneurysmen, bei denen die Sackbildung im Durchschnitt eine viel geringere ist, die Nervenbeteiligung seltener, als bei den arteriellen Aneurysmen beobachtet wird. Neben der primären Verletzung und der Druckschädigung der Nerven muß man auch an die Schädigung durch eine Narbe, die sich bei der Organisation und Schrumpfung eines Aneurysma stets bildet, und die auch Nachbargebilde einschließen kann, denken. In einem Fall beobachtete ich nach der Operation eines Brachialisaneurysma, bei dem zunächst nur eine teilweise Medianuslähmung bestanden hatte, wie sich im Laufe von Wochen nach der Operation eine komplette Medianuslähmung ausbildete, obwohl der Nerv in den Musculus biceps eingebettet war. Dieses ist nur durch allmählich fortschreitende Verbindegewebe des wahrscheinlich schon vorher veränderten Muskels zu erklären.

Da eine primäre Nervenverletzung sowohl Lähmungs- wie Reizerscheinungen bedingen kann, sind die Nervensymptome nur bedingt für eine Aneurysmadiagnose zu verwerten.

Zur Klärung der im einzelnen Falle vorliegenden Art der Nervenschädigung hilft zuweilen folgende Feststellung: War die Lähmung sofort nach dem Schuß vorhanden, so muß man eine direkte Verletzung

des Nerven annehmen. Treten die Lähmungs- oder Reizerscheinungen erst später auf, so kann die Lähmung nur durch Druck von seiten des Sackes oder bindegewebige Schrumpfung bedingt sein. Jeder weiß, daß wegen Fehlens der Anamnese die Verwertung dieses Zeichens im Kriege meist unmöglich war, da die Verwundeten vielfach nicht bestimmt angeben konnten, ob die Lähmung sofort, oder erst nach einiger Zeit aufgetreten war. Der Zeitpunkt des Auftretens der Reizerscheinungen wird besser in Erinnerung behalten.

Man findet an jedem einzelnen Nerven alle Grade der Lähmung, von der leichtesten Schwäche bis zur kompletten Lähmung. Auch bei der sensiblen Störung, besonders der Reizung, gibt es alle Formen und Übergänge. Manchmal äußert sich die Nervenreizung nur durch leichtes Kribbeln oder sonstige Parästhesien, manchmal aber sind die Schmerzen rasend, mit jedem Pulsschlag sich verstärkend, so daß die Verletzten zur Verzweiflung gebracht werden können. In dieser Beziehung ist der Nervus medianus und tibialis berüchtigt. Die Schmerzen sind am stärksten bei zugleich bestehender Infektion, die auf den Nerven übergreift und eine Neuritis hervorruft.

Der intensiven Nachbarschaft entsprechend sind die Nerven am häufigsten bei Aneurysmen der großen Armgefäße betroffen. Lexer bezeichnet eine Nervenbeteiligung beim Subklaviaaneurysma als die Regel. Durch das Durchziehen der Arterie durch den Plexus ist dieses ohne weiteres verständlich. Lexer sah bei 10 Subklaviaaneurysmen stets eine Beteiligung der Nerven, die zum Teil mit durchschossen, zum Teil durch den wachsenden Bluterguß geschädigt waren. In meiner Statistik fehlte bei 16 Aneurysmen der Subklavia, Axillaris und Brachialis nur 3 mal jede Nervenbeteiligung.

Zuweilen helfen zur Diagnose auch die Kontrakturen der benachbarten Gelenke. Es ist selbstverständlich, daß jedes größere, in der Nähe eines Gelenks sitzende Aneurysma eine Einschränkung in der Beweglichkeit bedingt, weil der z. B. unter den Beugern liegende Aneurysmasack eine vollkommene Entspannung der Muskeln zum Teil mechanisch, zum Teil aber auch durch Reizung reflektorisch verhindern kann. So besteht z. B. bei Axillarisaneurysmen häufig eine Adduktionskontraktur in der Schulter, bei größeren stets, bei kleineren nur dann, wenn zugleich eine Reizung der Nerven vorhanden ist. Bei Aneurysmen der Poplitea findet man aus dem gleichen Grunde häufig eine Flexionskontraktur im Kniegelenk, die bei Aneurysmen der Tibialis posterior durch ihre Entwicklung unter der großen Wadenmuskulatur einen besonders hohen Grad erreichen kann. Gerade bei diesen Aneurysmen habe ich bei Fällen, die schon länger bestanden, sehr starke Flexionskontrakturen im Kniegelenk bis zu einem rechten Winkel und darüber gesehen. Diese ließen sich zwar durch Streckverbände nach Operation allmählich ausgleichen, es blieb aber dann ein Spitzfuß zurück, wie er nach Verletzungen der Wadenmuskulatur allein ebenfalls häufig beobachtet wird. Diese Spitzfußstellung muß später meist durch Verlängerung der Achillessehne beseitigt werden. So kann auch die Kontrakturstellung in zweifelhaften Fällen zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Die Kontrakturstellung von Gelenken muß jedenfalls dazu anregen, bei der Suche nach der Ursache der Kontraktur auch an das Aneurysma zu denken.



Die Diagnosenstellung ist deshalb so ausführlich besprochen worden, weil in Ausnahmefällen — daß es Ausnahmefälle sind, sei hier nochmals betont — die Diagnose außerordentliche Schwierigkeiten bereiten kann. Eine ev. Fehldiagnose, z. B. die eines Abszesses, aber kann den Anlaß zu schweren Folgezuständen, die Inzision sogar zum Verblutungstod auf dem Operationstisch geben.

Wie schwierig die Diagnose sein, und wie lange dementsprechend ein Aneurysma undiagnostiziert bestehen kann, zeigen die in der Literatur beschriebenen Fälle, bei denen die Diagnose erst nach Jahr und Tag gestellt wurde. In dem von Hoffmann (Drüner) beschriebenen Fall war erst  $3\frac{1}{4}$  Jahr nach der Schußverletzung ein wahrscheinlich schon vorher bestehendes Aneurysma der Femoralis infolge Falls plötzlich in Erscheinung getreten. Natürlich muß man in solchen Fällen auch daran denken, daß an der Arterie eine Narbe bestanden hat, die bei der Verletzung geschädigt wurde. Solche Narbenbildung ist bei Operationen verschiedentlich beschrieben worden. Mikroskopisch konnte Lang bei Untersuchung eines Aneurysma einer Darmwandarterie neben dem Aneurysma eine Narbe in der Arterienwand auch mikroskopisch feststellen. Er schließt daraus: „Also ist ein Riß vernarbt, ein anderer in nächster Nachbarschaft zum Hals eines Aneurysma geworden.“

Während bisher nur die direkten und indirekten Symptome besprochen wurden, die stets zur Diagnosenstellung herangezogen werden müssen, veranlaßt das Aneurysma arteriale häufig eine ganze Reihe weiterer Folgezustände, die ev. ebenfalls zur Diagnose verhelfen können, die man aber zum großen Teil als Komplikationen ansehen muß.

Die schwerwiegendste Komplikation ist die Blutung, die nach außen wie auch nach innen in das umliegende Gewebe erfolgen kann. Zuweilen tritt diese Komplikation als erstes Symptom eines Aneurysma auf. Die Blutung nach außen ist die gefährlichere. Lang berechnet bei Nachblutung 57% Mortalität. Auf die Wichtigkeit der Beurteilung der Blutungen hat im Weltkriege zuerst Schloebmann aufmerksam gemacht. Dieser wies wohl mit Recht darauf hin, daß ganz außerordentlich selten sekundäre Blutungen, d. h. eigentliche Arrosionsblutungen auftreten. Die häufigen Spätblutungen finden vielmehr ihre Ursache meist in einer primären Gefäßverletzung. Anderer Ansicht ist Lang auf Grund der kritischen Sichtung des von ihm beobachteten Materials. Er kommt zu dem Schluß, daß von 47 Fällen von Nachblutung 74% durch sekundäre Arrosion zustande gekommen sind. Die Gefahr der Spätblutungen scheint von der 1. bis 4. und 5. Woche, ja manchmal noch länger anzudauern. v. Haberer sah einmal eine Spätblutung noch nach 2 Monaten. Die unangenehmste Eigenschaft dieser Blutungen ist die, daß sie häufig, ohne daß das Pflegepersonal und auch ohne daß die Kranken es selbst merken, eintreten, besonders häufig nachts, so daß es selbst in einem Krankenhaus vorkommen kann, daß ein Patient plötzlich pulslös infolge einer Blutung aufgefunden wird.

Die Blutung nach außen tritt glücklicherweise in voller Stärke eigentlich nie sofort in Erscheinung. Zuweilen wird man auf die Gefahr einer drohenden Blutung durch die blutige Färbung des vorher rein eitrigen Sekrets aufmerksam; dann muß man besonders vorsichtig beim Einlegen eines Drainrohres sein. Fast stets treten vor der starken Blutung kleine Blutungen auf, die man als

Alarmblutungen bezeichnen kann. Wer kennt sie nicht aus eigener Erfahrung, und wie wenige haben wohl zu Beginn des Krieges auf diese kleinen Blutungen den entsprechenden Wert gelegt, in der Annahme, daß es sich um kleine sekundäre Arrosionsblutungen handele. Fast stets zu Unrecht! Denn meist folgte nach wenigen Stunden die zweite kleine, oder dann schon, oder erst bei der dritten Attacke die starke, zuweilen tödliche Blutung! Wegen dieser Erfahrungen ist es unbedingt erforderlich, jede Schußwunde zu revidieren, um das ev. blutende Gefäß zu ligieren, wenn nur der Verdacht einer arteriellen Blutung besteht. Ich sage mit Absicht Verdacht, weil es häufig schwierig ist, die arterielle Art der Blutung zu erkennen. Im Zweifelsfall soll man lieber einmal zu viel revidieren als einmal zu wenig.

Besondere Symptome verursachen die Blutungen nach innen: Zunehmende Schmerzen in der Extremität, Parästhesien, Schwellung, Ödem peripherwärts und Temperatursteigerung. Daher findet leicht Verwechslung mit einem Abszeß statt. Die Blutungen nach innen können so erheblich sein, daß auch auf diese Weise eine Verblutung erfolgen kann. Die Blutung nach innen findet natürlich fast stets nur bei vollkommen verheilter Hautwunde statt. Daß aber sogar ein Tampon die Blutung nach außen verhindern kann, zeigt ein von Rost beschriebener Fall. Hier war Verblutung aus der Arteria glutaica superior sowohl retroperitoneal nach Ablösung des Peritoneums erfolgt, es war aber weiter der ganze Oberschenkel durchblutet, besonders die Muskelinterstitien mit koaguliertem Blut gefüllt.

Daß ein großer Aneurysmasack, besonders wenn er allmählich wächst, immer weitere Kollateralen zusammendrücken, und damit die Ernährung des ganzen Gliedes gefährden kann, wie er auch lokal durch Druck Nekrose des Gewebes hervorrufen kann, ist einleuchtend. Wir wissen aus dem von Jehn veröffentlichten Fällen, daß selbst sehr große Arterien durch Blutergüsse aus kleinen Gefäßen so zusammengedrückt werden können, daß die Durchgängigkeit aufgehoben wird.

Die spezifischen Folgen der Ernährungsstörung der ganzen Extremität, die Nekrose und die ischämischen Lähmungen werden in einem späteren Kapitel besprochen werden (vgl. auch Stich S. 210). Auf die lokalen Nekrosen, besonders in der Muskulatur weist Goldammer besonders hin. Diese Muskelnekrosen können nach diesem Autor so ausgedehnt werden, daß z. B. am Oberschenkel die ganze Muskulatur nekrotisch wird. Wie bei den Muskeln, so kann der Druck auch am Knochen Nekrose hervorrufen, das Aneurysma kann den Knochen usurieren. Als Beispiel hierfür sei der schon erwähnte Fall von Walter und Sabri Bey genannt, bei dem ein Subklaviaaneurysma zur Usurierung der ersten Rippe geführt hatte. In gleicher Weise können natürlich solche Druckschädigungen der Knochen an allen Stellen des Körpers vorkommen, an denen ein Aneurysma direkt dem Knochen anliegt.

Die Erscheinungen, die durch eine weitere häufige, besonders gefürchtete Komplikation, durch die Infektion des Aneurysmasackes bedingt werden, sind schon im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ (S. 182) wie auch im Anfang des Kapitels „Symptome und Diagnose des Aneurysma arteriale“ (S. 232) behandelt worden.

Eine auffallend seltene Komplikation muß ich noch streifen, die Embolie beim arteriellen Aneurysma. Während beim arterio-venösen An-

eurysma (vgl. Lengnik und Weiß) und auch nach Gefäßnaht (vgl. Monod und Vanverts, Porta) eine Reihe solcher Zufälle beschrieben sind, habe ich beim arteriellen Aneurysma sehr wenig hierüber in der Kriegsliteratur finden können. Einmal trat (Fall Hoffmann) bei operativer Freilegung der Karotis bei bestehendem Aneurysma vertebralis rechts Aussetzen der Atmung und Exitus nach 20 Stunden ein. Die Sektion zeigte zahlreiche embolische Blutungen in der Rinde des rechten Hinterhauptlappens, sowohl alte wie frische. Der Tod war also durch embolische Prozesse im Gehirn, die zum Teil schon vor der Operation eingetreten waren, entstanden.

Bei dem von Siegel beschriebenem Fall: Aneurysma der Karotis, das zu einer Gehirnembolie führte, ist nicht ausdrücklich bemerkt, ob es sich um ein arterielles oder um ein arterio-venöses Aneurysma gehandelt hat.

Beim arterio-venösen Aneurysma treten die Embolien deshalb deutlicher in klinische Erscheinung, weil sie bei diesem meist in das venöse System und damit in die Lunge gelangen und hier die Erscheinungen des Lungeninfarkts hervorrufen. Beim arteriellen Aneurysma aber werden die Embolien peripher in die Arterie geworfen und bedingen hier lokale Ernährungsstörungen, die zwar im Gehirn deutliche Symptome verursachen, an den Extremitäten aber nur bei eintretender Nekrose der Haut und bei Verstopfung einer großen Arterie, die eine ausgedehnte Nekrose verursacht, klinisch in Erscheinung treten.

Mir erscheint es wahrscheinlich, daß solche Embolien auch beim arteriellen Aneurysma häufig vorkommen, jedoch keine klinisch deutlich erkennbaren Erscheinungen verursachen.

Lexer weist auf die Gefahren hin, die die an Intimarrissen entstehenden Thromben durch embolische Verschleppung in periphere Gliedabschnitte bilden.

Bei ausgedehnter Nekrose, die zur Amputation führt, kann nur die genaueste anatomische Untersuchung des Präparates Klarheit über die Ursache der Nekrose geben. Dieses zu tun wird während des Krieges im Felde wohl fast niemals, aber auch in der Heimat nur selten möglich gewesen sein. Wenigstens fand ich in der Literatur keine Arbeiten, die Untersuchungen über periphere Embolien nach arteriellen Aneurysmen enthielten.

Ein eigentümlicher Folgezustand, die bei Kompression einer großen Arterie oberhalb eines Aneurysmas eintretende Pulsverlangsamung, verbunden mit Steigerung des Blutdruckes ist zwar in diesem Kriege zuerst von Wigdorowitsch bei einem arteriellen Aneurysma der Femoralis beobachtet worden, die weiteren hierüber erschienenen Arbeiten jedoch haben dieses Symptom fast nur am arterio-venösen Aneurysma nachgeprüft. Daher soll die Besprechung beim arterio-venösen Aneurysma erfolgen (vgl. S. 276).

Eine seltene Komplikation eines Subklaviaaneurysma, die Bildung von Trommelschlegelfingern, beschreibt Ebstein (1911 Friedensaneurysmen). Nach diesem Autor sind bisher 14 derartige Fälle in der Literatur bekannt geworden, jedoch nur 4 näher beschrieben. Über die Ursache herrscht keine Klarheit. Es wird sowohl dem erhöhten venösen Druck auf ein in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächtes Gewebe, der verminderten arteriellen Blutzufuhr, überstandener Lues, wie auch neuritischen Prozessen, die durch den Druck des Aneurysma hervorgerufen werden, eine Bedeutung beigemessen. Es finden sich sowohl Veränderungen an den Weichteilen wie an den Knochen. Die Seltenheit des Auftretens von Trommelschlagelfingern scheint darauf hin-

zuweisen, daß tatsächlich neuritischen Prozessen eine Bedeutung zukommt. In der Literatur dieses Krieges habe ich über Trommelschlegelfinger keine Beobachtungen finden können.

#### 4. Behandlung.

Die Frage der chirurgischen Behandlung eines Schußaneurysma hängt eng mit der Frage zusammen, wie häufig eine Spontanheilung eines Aneurysma vorkommt, und ob die Spontanheilung durch konservative Maßnahmen unterstützt resp. erzwungen werden kann.

An sich sollte man erwarten, daß ein Blutsack, der seine Wand durch Gerinnungsprozesse des Blutes und bindegewebige Wucherung bildet, durch Fortschreiten der Gerinnung und bindegewebigen Organisation allmählich ersetzt würde. So könnte schließlich eine Ausfüllung des Blutsackes und damit ev. eine Heilung unter Erhaltung der normalen Zirkulation, wahrscheinlich aber unter Thrombosierung der Arterie erfolgen. Diese Spontanheilung eines ausgebildeten Aneurysma stellt eine seltene Ausnahme dar.

Anders verhält es sich mit den frischen Gefäßverletzungen und pulsierenden Hämatomen. Daß totale Abschnitte größerer Gefäße heilen können, wurde schon bei den frischen Gefäßverletzungen besprochen. Es sind bei Operationen sowohl frisch abgeschossene und thrombosierte Gefäße festgestellt (Fälle von Kroh, Stich u. a.), als auch bei Spätoperationen, besonders Nervenoperationen, völlig thrombosierte Gefäßenden, die nur durch einen feinen bindegewebigen Strang verbunden waren, gefunden worden (Fälle von Bier, Fromme, v. Haberer, Hotz, Lexer, Thöle u. a.). Bei diesen totalen Abschnitten, bei denen die Gefäßenden durch eine Narbe verbunden sind, muß man daran denken, daß ein Streifschuß ausgedehnte Verletzungen der Intima, auf die Stich (S. 169) besonders hinweist, hervorgerufen und damit eine Thrombosierung des in den übrigen Wandschichten erhaltenen Gefäßes veranlaßt hat. Der Thrombus wird dann organisiert, und man findet bei der Operation nichts weiter als den beide Stümpfe verbindenden bindegewebigen Strang.

Solche queren Einrisse der Intima wie auch der Media beobachtete Lexer an rezezierten Arterienstücken und bei Obduktionen häufig. Sie erstreckten sich nach beiden Seiten von der Verletzungsstelle aus mehrere Zentimeter weit. Nach Lexers Ansicht haben diese Intimaverletzungen ihre Ursache in der Überdehnung des Gefäßes durch die explosive Kraft des Geschosses. Das vollständige Ausreißen eines Gefäßstückes betrachtet Lexer nur als eine weitere Steigerung der explosiven Wirkung. Übrigens sah Lexer auch an Venen ähnliche Spuren der Ausdehnung: das Auftreten von umschriebener Varixbildung. In einem Fall bestand an der Vena axillaris die Venenwand nur noch aus Adventitia.

Auch die Heilung seitlicher Gefäßlöcher ist von Lexer bei Operationen sicher gestellt worden: Bei einem Fall, der im Anfang Erscheinungen des pulsierenden Hämatoms der Arteria brachialis bot, fand sich bei der 3 Wochen später vorgenommenen Nervenoperation an der Arterie in 1 cm großer Ausdehnung eine seitliche Narbe, die die Gefäßlichtung um die Hälfte einengte.

Auch klinisch wurden bei frisch bestehenden Aneurysmen häufig Heilungsvorgänge beobachtet. Über die Häufigkeit spontaner Ausheilung sind die Ansichten allerdings sehr geteilt. Die Annahme von Hotz, der schreibt:

„Die aseptisch verlaufenden Gefäßverletzungen heilen in der Mehrzahl der Fälle spontan aus,“ ist wohl bei weitem zu optimistisch. Dieser Satz gilt für kleine, aber nicht für mittlere und große Gefäße.

Bei ausgebildeten Aneurysmen ist auch Hotz anderer Meinung; denn er sieht die Ursache für die Erschwerung einer spontanen Thrombenbildung an der Verletzungsstelle in der Eversion und Wucherung der Intima über den Wundrand des Gefäßes hinaus. Wuchert die Intima stärker, so kann bei kleinen Gefäßen durch diese Intimawucherung Ausheilung eintreten. Justi konnte bei Untersuchung eines intermediären Aneurysma der Temporalis einen fast völligen Verschuß durch Wucherung der Intima feststellen. Daß die Intima aber eine im ganzen nur recht beschränkte Regenerationskraft hat, ist schon bei der pathologischen Anatomie besprochen worden. Daher ist diese Art der Heilung wohl nur bei kleinen Gefäßen, resp. kleinen Gefäßlöchern möglich. Für größere Gefäßlöcher kann eine Heilung nur durch thrombotische Ausfüllung der Höhle zustande kommen, eine Heilungsmöglichkeit, die auch Justi anführt.

Heilungen ausgebildeter Aneurysmen sind zwar mehrfach klinisch beobachtet und beschrieben worden (Fälle von Fromme, Genewein, Krecke, Küttner, Mühsam, Rusca und Zahradnicky u. a.), aber nirgends habe ich in der Literatur eine Feststellung dieser Heilung durch Operation oder Obduktion gefunden.

Wie zurückhaltend man aber mit der Annahme einer Heilung beim Aneurysma sein muß, zeigt die Erfahrung, daß trotz guter Beobachtung erst nach Monaten plötzlich die Symptome eines Aneurysma auftreten können. So schreibt Bier: „Zuweilen treten die Aneurysmen erst nach Monaten ziemlich schnell auch bei solchen Kranken, die fortwährend unter ärztlicher Beobachtung gewesen waren, auf.“ Es ist anzunehmen, daß in der Mehrzahl der Fälle schon vorher kleine, sich der Beobachtung entziehende Aneurysmen vorhanden waren. Der schon erwähnte Fall Hoffmann zeigt, daß selbst nach Jahren ( $3\frac{1}{4}$ ) ein Aneurysma in klinische Erscheinung treten kann. Daher muß man daran denken, daß Aneurysmen durch bindegewebige Schrumpfung des Sackes klinisch latent sein und werden können.

Zusammengefaßt kann man sagen, daß die Spontanheilung eines ausgebildeten arteriellen Aneurysma zu den größten Seltenheiten gehört. Wesentlich mehr ist auch mit konservativer Behandlung nicht zu erreichen.

Die alten Behandlungsmethoden des Aneurysma, besonders die diätetische und medikamentöse Behandlung wie die Einführung von chemischen Mitteln, die die Koagulation des Blutes befördern, übergehe ich und verweise auf die Darstellung von Fischer in der deutschen Chirurgie. Während die diätetische und innere medikamentöse Behandlung natürlich keine Aussicht auf Erfolg bietet, sind mit der zweiten erwähnten Methode erhebliche Gefahren verbunden. Diese Verfahren sind während des Krieges nicht mehr zur Verwendung gekommen.

Die einzige Behandlungsmethode, die allerdings nur zu Beginn des Krieges in größerem Umfang Verwendung fand, ist die Kompressionsbehandlung. Bei dieser muß man unterscheiden zwischen Kompression des Aneurysma-

sackes selbst (direkte Kompression) und der Kompression der zuführenden Arterie (indirekte Kompression). Die Kompression der abführenden Arterie, die ebenfalls früher geübt wurde, findet heute keine Anwendung mehr. Während die Kompression des Sackes selbst diesen mechanisch verkleinern und dadurch die Heilung befördern soll, bezweckt die Kompression oberhalb die Abschneidung des größten Teils des Blutes, um hierdurch die Gerinnungsvorgänge zu befördern. Beide Arten der Kompressionsbehandlung sind in diesem Kriege noch zur Anwendung gekommen. Allerdings wird in den meisten Arbeiten nur allgemein „Kompressionsbehandlung“ erwähnt und nicht ausdrücklich gesagt, welche Art der Kompressionsbehandlung ausgeführt wurde.

Daß die Kompressionsbehandlung die thrombotische Ausfüllung einer Höhle unterstützen kann, wird auch von pathologisch-anatomischer Seite (Justi) zugegeben. Dieser schreibt: „Die thrombotische Ausfüllung der Höhle kann durch verlangsamte Strömung, wie sie bei der Kompressionsbehandlung eintritt, begünstigt werden.“

Durch Kompressionsbehandlung geheilte Fälle beschreiben Brunzel, Fromme, Moszkowicz, Rubritius, Schally und andere. Die Mehrzahl dieser haben wohl die Kompression oberhalb des Aneurysma durch besondere Apparate oder durch digitale Kompression geübt; letztere ist natürlich die schonendste.

Daß die Kompressionsbehandlung sich den meisten Chirurgen nicht bewährt hat, geht daraus hervor, daß alle Chirurgen mit besonders großer Erfahrung diese Behandlungsmethode zwar im Anfang des Krieges geübt, aber dann völlig oder fast völlig verlassen haben.

Wenige Chirurgen, z. B. Kurt Riedel, empfehlen die Kompressionsbehandlung zunächst prinzipiell vorzunehmen. Drüner will sie zur Vorbehandlung vor der Operation, besonders bei Karotisaneurysmen ausgeführt haben.

v. Haberer hat mit zunehmender Erfahrung den Eindruck gehabt, daß bei Annahme einer Heilung durch Kompressionsbehandlung eine Selbsttäuschung vorliegt. Es fanden sich nämlich bei den späteren Operationen besonders starke Schwielen, die die Operation erschwerten, die aber eine Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes bedingen konnten, als Folge der chronisch entzündlichen Vorgänge, durch die Kompression veranlaßt. Daher bezeichnet v. Haberer die Kompression eher als schädlich als nützlich. Der gleichen Ansicht ist Küttner.

Auf die Zunahme der Schwierigkeiten der Operation ist auch von anderer Seite (z. B. Wohlgemuth) hingewiesen worden. Heinlein steht jedenfalls mit seiner Erfahrung, daß in einem Fall die Kompression durchaus günstig gewirkt und die operative Freilegung erleichtert hat, allein da.

Daß die Kompression des Sackes selbst Gefahren der Verschleppung von Gerinnseln mit sich bringen kann, sei hier erwähnt.

Wie vorsichtig man aber mit der Beurteilung einer Aneurysmaheilung durch Kompressionsbehandlung sein muß, beweist folgender kürzlich beobachteter Fall.

27-jähriger Offizier, am 20. VII. 1917 Schuß durch die linke Achsel. Im Anfang wurde von den behandelnden Ärzten kein Aneurysma angenommen, später ein solches festgestellt. Es wurde eine Bandage zur Kompression verschrieben. Nach einigen Monaten wurde der Verletzte, da kein Aneurysma mehr nachzuweisen war, k.-v. erklärt. Die letzten Monate des Feldzuges hat er in der Front mitgemacht. Seit März 1919 (also nach zwei

Jahren!) sind Nervenschmerzen aufgetreten. Seitdem hat er eine allmähliche Anschwellung in der Achselhöhle bemerkt. Jetzt besteht ein halbfautgroßes typisches Aneurysma in der rechten Achsel, das durch Operation beseitigt wurde.

Zusammengefaßt kann man sagen, daß nach Kompressionsbehandlung zwar in seltenen Fällen eine klinische Heilung beobachtet wurde, daß diese Heilungen jedoch durchaus nicht sämtlich der Kritik standhalten, und daß die Kompressionsbehandlung, besonders die direkte, für die fast immer später notwendig werdende Operation Nachteile bedingt. Dieses gilt jedoch nicht für die Kompression oberhalb des Aneurysma, besonders für die digitale, die man in allen Fällen, bei denen der Zeitpunkt der Operation noch nicht gekommen ist, wie auch bei Aneurysmen, die chirurgischer Behandlung nicht zugänglich sind, verwenden kann, besonders wenn klinische Symptome, z. B. das Fehlen einer Abschwächung des Pulses darauf hinweisen, daß die Hauptblutzufuhr in die Extremität noch auf normalem Weg erfolgt. In diesem Falle wird die Kompression oberhalb, wenn auch meiner Ansicht nach nicht eine Ausheilung des Aneurysma, so doch eine Förderung in der Ausbildung des Kollateralkreislaufes erzielen können.

Die Indikation zur Operation eines arteriellen Aneurysma ist immer gegeben, da das Aneurysma jederzeit, wie wir sahen, selbst nach Jahren durch Bersten der Wand sich vergrößern und zur inneren Blutung mit allen ihren Folgezuständen Veranlassung geben kann. Auch die ständig drohende Gefahr der Infektion durch Virulentwerden bisher latenter Keime oder auf dem Blutwege und die Gefahr einer Embolie in das periphere arterielle System kann nur durch die Beseitigung des Aneurysma sicher beschworen werden.

Nur bei durch sonstige Krankheiten geschwächten Individuen und bei Aneurysmen an operativ sehr schwer zugänglichen Stellen wird man überlegen, ob nicht die direkte Operationsgefahr eventuell größer ist als die Gefahren, die durch Komplikationen des Aneurysma entstehen können.

Schwerer zu entscheiden ist der Zeitpunkt der Operation. Hierüber ist früher viel discutiert worden. Der Zeitpunkt der Operation wurde vielfach als wichtiger hingestellt, als die Wahl der Operationsmethode selbst. Durch den Aufschwung, den die Gefäßnaht während dieses Krieges genommen hat, hat diese Frage aber einen großen Teil ihrer Bedeutung verloren, da es, aseptische Verhältnisse vorausgesetzt, mit Hilfe der Gefäßnaht in den meisten Fällen möglich ist, eine normale Zirkulation wieder herzustellen. Es bleiben aber immer eine Reihe von Fällen — ungünstige Fälle zur Naht oder Gefäßtransplantation, wider Erwarten Antreffen nicht aseptischer Wundverhältnisse in der Tiefe der Narbe usw. — übrig, bei denen es nicht gelingen wird, eine Gefäßnaht auszuführen. Für diese Fälle spielt daher der Zeitpunkt der Operation eine Rolle. Wichtiger aber für die Bestimmung des Zeitpunktes der Operation ist die Infektion, da hierbei häufig die Gefäßnaht nicht ausgeführt werden darf, jedenfalls aber eine Gefäßtransplantation kontraindiziert ist. Die Infektionen zwingen uns aber häufig zu operieren, auch zu einem Zeitpunkt, zu dem wir an sich noch warten möchten. Ein Zwang zur Operation kann weiter bedingt werden durch plötzliches Wachsen des Aneurysma, durch Blutung nach innen wie nach außen, durch Auftreten oder Zunahme von Nervenerscheinungen

(Schmerzen und Lähmung), wie durch das Auftreten von Zirkulationsstörungen im peripheren Gefäßgebiet infolge Kompression der Kollateralen durch Wachsen des Sackes.

Handelt es sich um ein Gefäß, dessen Unterbrechung keinerlei Ausfälle bedingt, so wird man selbstverständlich möglichst bald nach gestellter Diagnose die Exstirpation des Aneurysmasackes ausführen. Dieses trifft, außer für alle kleineren Gefäße für die Carotis externa wie an den peripheren Teilen der Extremitäten an den Stellen zu, an denen zwei Gefäße die Zirkulation der Extremität besorgen (Arteria radialis und ulnaris, Tibialis ant. und post.). Bei allen anderen großen Gefäßen wird man, wenn keine der vorher erwähnten Zwischenfälle zur Operation drängt, sich die Frage vorlegen müssen: Zu welchem Zeitpunkt operiere ich am besten? Damit hängt eng die Frage zusammen: Bringt das Zuwarten erheblichen Vorteil? Diese Frage wird für viele Fälle von den meisten Chirurgen bejaht. Allerdings haben sich im Anfang des Krieges auch gegenteilige Stimmen erhoben. So war v. Haberer Ende 1914 folgender Ansicht: „Es ist doch überhaupt fraglich, ob das lange Zuwarten beim Aneurysma, und das gilt sowohl für infizierte wie für nicht infizierte Fälle, für den Kollateralkreislauf wirklich die Bedeutung hat, die man ihm zuzuschreiben geneigt ist. Der sich mittlerweile vergrößernde Sack kann doch auch schon ausgebildete Kollateralen so an die Wand pressen, daß sie dadurch ausgeschaltet werden.“

Dem ist entgegen zu halten, daß häufig Aneurysmen durch Schrumpfung der Sackwand kleiner werden können. Dann werden keine Kollateralen komprimiert, die vorhandenen aber können sich allmählich ausdehnen, so daß die Ernährung des Gliedes besser wird. Dementsprechend hat v. Haberer in späteren Arbeiten für gewisse Fälle ebenfalls Zuwarten empfohlen. v. Haberer hat weiter auf ein Zeichen aufmerksam gemacht, das geeignet ist, eine Operation noch herauszuschieben:

Ist peripherwärts Puls vorhanden, so soll man lieber zunächst zuwarten. Fehlt der Puls, so kann man ruhig ohne Gefahr der Nekrose operieren. Es ist klar, daß ein Aneurysma, das keine oder nur geringfügige Passage offen läßt, ohne Gefahr entfernt werden kann, während man bei einem Aneurysma mit guter Passage plötzlich die Blutzufuhr abschneidet. Dieses Symptom hat auch bei eigener Indikationsstellung eine Rolle gespielt.

Wie lange soll man zuwarten? Auf Grund der Erfahrungen aus den Balkankriegen war vielfach empfohlen worden, grundsätzlich mit der Operation eines Aneurysma längere Zeit, im Durchschnitt 3—6 Wochen zu warten. Manche rieten sogar, der Ausbildung des Kollateralkreislaufs mehrere Monate zu gewähren (Coenen, Kirschner u. a.). Im ganzen geht das heutige Urteil dahin, daß schon nach 3, jedenfalls aber nach 4—6 Wochen ein so ausgebildeter Kollateralkreislauf entwickelt ist, daß gegebenenfalls auch die Unterbindung ohne Gefahr für die grobe Ernährung des Gliedes ausgeführt werden kann. Zu dieser Zeit ist der im Anfang vorhandene Bluterguß, der die Kollateralen komprimiert und der dadurch häufig die frühzeitige Operation als ungünstig erscheinen läßt, resorbiert. Bei der Wahl des Zeitpunktes der Operation in der 3. bis 6. Woche wird von manchen die Bedeutung der Ausbildung des Kollateralkreislaufes in den Vordergrund gestellt (z. B. von Mutschenbacher), von anderen die Infektion. Nach dieser Zeit sind meist aseptische Verhältnisse vor-



handen (v. Haberer). Die erste Gruppe glaubt dementsprechend ihr Ziel eventuell durch einfache Ligatur, resp. Exstirpation des Aneurysmasackes zu erreichen, während die zweite Gruppe die ideale Herstellung des Kreislaufes durch Naht oder Gefäßtransplantation anstrebt; denn zur Venentransplantation sind völlig aseptische Verhältnisse unbedingt nötig, zur Naht mindestens erwünscht.

Lexer unterscheidet die Früh- und Spätoperation. Die Frühoperation wird möglichst bald nach der Verletzung ausgeführt, also zu einer Zeit, in der noch keine Infektion vorhanden ist, und die Spätoperation (nach einigen Wochen), wenn wieder aseptische Verhältnisse eingetreten sind. Beide Zeitpunkte bezeichnet Lexer zur Ausführung der Idealoperation, das heißt zur Wiederherstellung des Kreislaufes, als am günstigsten. Daß aber auch bei aseptischen Verhältnissen noch eine Infektion vorhanden sein kann, betont Lexer, wie schon erwähnt, besonders. Falls man zwischen dem Frühstadium und dem Spätstadium operieren muß, spricht Lexer von einer Notoperation, da sie unter weniger günstigen oder schlechten Verhältnissen ausgeführt werden muß.

Ob man die Operation unter Blutleere oder ohne solche ausführen soll, ist strittig. Im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ hat Stich (S. 207) die Gründe von v. Haberer angeführt, die diesen veranlaßten, grundsätzlich ohne Blutleere zu operieren. Aus ähnlichen Gründen empfiehlt dieses v. Bonin, Subbotitsch und Zahradnicky, zum Teil allerdings mit der Beschränkung, daß man bei Operation vom Sackinneren aus (Kikuzi) Blutleere verwenden soll. Es ist einleuchtend, daß das technische Geschick eines Operateurs, der ohne Blutleere fertig werden muß, sehr geübt wird, so daß für Operationen zentral sitzender Aneurysmen, die man ohne Blutleere operieren muß, eine gute Schulung gewonnen wird. Die meisten Operateure jedoch (Bier, der auch die Momburgsche Blutleere verwendet, Hotz, Gebele, Küttner, Verfasser u. a.) haben nach Möglichkeit unter Blutleere operiert. Küttner empfiehlt die Frühoperation nur in solchen Fällen vorzunehmen, in denen unter Blutleere operiert werden kann; denn bei der Frühoperation wird das Aneurysma schon nach Abpräparierung der Haut unter Umständen platzen können, also zu einer Zeit, zu der man eventuell die Arterie zentral und peripher noch nicht ligiert hat. Wegen dieser Gefahr empfiehlt z. B. Coenen auf Grund seiner Erfahrungen in den Balkankriegen bei erst kurz bestehenden Aneurysmen unter Blutleere, bei länger bestehenden ohne solche zu operieren.

Daß aber auch bei Operation alter Aneurysmen selbst nach zentraler und peripherer Ligatur bei Eröffnung des Aneurysmasackes eine sehr erhebliche Blutung eintreten kann, und zwar um so stärker, je mehr Seitenäste in den Aneurysmasack einmünden und je älter das Aneurysma ist, weiß jeder Heimatchirurg aus eigener Erfahrung; denn die Eröffnung des Aneurysmasackes tritt zuweilen unbeabsichtigt ein, z. B. beim Abpräparieren eines Nerven, der in die Sackwand eingebettet, dieser den Halt abgegeben hat. Wieting schnürt nur peripher vom Aneurysma ab, um nicht durch venöse Blutung gestört zu werden. Der Vollständigkeit halber sei ein Vorschlag von Hans erwähnt, der bei Operation von Subklaviaaneurysmen die zentrale arterielle Kompression mittels eines endständigen gepolsterten Besenstiels empfahl.

Da die Ausbildung des Kollateralkreislaufes nicht nur den Zeitpunkt der Operation, sondern auch unser chirurgisches Handeln während der

Operation, das heißt die Wahl der Operationsmethode beeinflusst, sollen zunächst die Ursachen der Ausbildung des Kollateralkreislaufs, die Art der Ausbildung und die Methoden seiner Prüfung besprochen werden.

Die Ausbildung des Kollateralkreislaufes erklärt sich aus der Druckdifferenz, die in den Gefäßen des in der Ernährung geschädigten Körperabschnittes und dem übrigen Kreislauf besteht. Katzenstein hat experimentell nachgewiesen, daß bei Unterbindung großer Gefäße der Blutdruck im Körper steigt. Er bezeichnet daher die Erhöhung des Blutdruckes als die eigentliche Ursache für die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Sofort nach der Unterbindung der Aorta tritt diese Erhöhung als Ausdruck vermehrter Herz-tätigkeit um etwa ein Drittel des eigentlichen Druckes auf. Diese bedeutende Erhöhung, die auf einer Mehrleistung des Herzens beruht, dauert nur so lange die Widerstände vermehrt sind, so lange also die neuen Bahnen noch nicht genügend ausgedehnt sind. Mit Abnahme der Widerstände nimmt auch die Vermehrung der Herzaktion allmählich ab. Katzenstein betont, daß sich diese Tatsachen, die bei Unterbindung der Aorta gewonnen sind, ohne weiteres auf den Kollateralkreislauf bei Unterbindung kleinerer Gefäße übertragen lassen.

Demgegenüber wies Bier darauf hin, daß eine Blutdruckerhöhung nur bei Unterbindung sehr großer Gefäße eintritt, daß sie z. B. bei Unterbindung der Femoralis unterhalb des Abgangs der Profunda schon fehlt. Aus diesem Grunde ist Bier der Ansicht, daß die Annahme Katzensteins nicht allein imstande ist, die Entstehung des Kollateralkreislaufes allgemein zu erklären, und daß sie nur für sehr große Gefäße, also für im allgemeinen künstlich geschaffene Ausnahmefälle zutrifft. Bier erklärt das Zustandekommen des arteriellen Kollateralkreislaufs dadurch, daß die blutbedürftigen Körperteile durch eine noch nicht erklärte, gewaltige Widerstandsherabsetzung in den Gefäßen und Geweben arterielles Blut selbst unter schwierigsten Verhältnissen anlocken. Als Beweis führt er Experimente am Tier wie klinische Erfahrungen, besonders mit der v. Esmarchschen Blutleere an. Hier sei nur ein experimenteller Beweis erwähnt: Wenn am Tier unter Esmarchscher Blutleere eine Amputation ausgeführt wird, dann die Blutleere ohne jede vorherige Gefäßunterbindung gelöst wird, so tritt in dem peripher der Blutleere liegenden Gliedabschnitt eine Hyperämie ein, obwohl alle Gefäße breit offen sind, dementsprechend das Blut ohne weiteres und am leichtesten sich nach außen entleeren könnte. Der eine Zeit lang aus der Zirkulation ausgeschaltete Gliedabschnitt saugt also das Blut direkt an. Bier ist dementsprechend der Ansicht, daß der Verminderung des Widerstandes in den kleineren Gefäßen nach Unterbindung der entsprechenden Arterie dieselbe Bedeutung wie der Erhöhung des Blutdruckes in den benachbarten Körperteilen zukommt; „denn die Druckdifferenz läßt bekanntlich die Flüssigkeit strömen.“

Die Ausbildung der Kollateralbahnen muß man sich nun nicht so vorstellen, daß bei Unterbindung eines großen Gefäßes der am nächsten zentral gelegene größere Seitenast das Blut allmählich auf einem längeren System von Nebenwegen nach der Peripherie schafft. Die Ausbildung des Kollateralkreislaufes ist vielmehr in erster Linie von dem Vorhandensein kleiner Verbindungsbahnen zwischen dem zentralen und peripheren Abschnitt des unterbundenen großen Gefäßes abhängig. Die Aufgabe der Kollateralen besteht

also darin, das Blut in möglichst kurzer Umgehung des Hindernisses wieder in das Hauptgefäß zu bringen.

So erklärt es sich, daß eine Unterbindung eines großen Gefäßes unterhalb eines größeren Seitenastes gefährlicher sein kann, wie die Unterbindung des gleichen Gefäßes oberhalb des Abgangs des Seitenastes, daß z. B. die Unterbindung der Femoralis unterhalb des Profundaabganges gefährlicher ist als oberhalb, und die Unterbindung der Brachialis unterhalb des Abgangs der Circumflexa humeri gefährlicher ist als oberhalb (nach Hotz, Widerspruch zur Statistik von Wolff), eine Tatsache, die auf den ersten Blick wunderbar erscheinen muß. Hierdurch erklärt es sich auch, daß in der Regel der Puls nach Unterbindung großer Gefäße manchmal sehr schnell, meist aber nach einiger Zeit peripher an normaler Stelle wieder erscheint.

Hotz machte während dieses Krieges eigene Studien über die Ausbildung des Kollateralkreislaufs unter Benutzung älterer Arbeiten. Er fand einen ausgiebigen Kollateralkreislauf überall da, wo große Muskelmassen zu versorgen sind (Becken, Schultergürtel), spärliche Gefäßverbindung jedoch an den Übergängen der Muskulatur in die Sehnen und Bänder.

Auf einen besonderen Weg, der dem Kollateralkreislauf unter Umständen zur Verfügung steht, weist Schwyzer hin. Es sind die Blutbahnen, die die Nerven begleiten. Hierauf hat schon Bardenheuer aufmerksam gemacht. Dieser schreibt: „Jeder Nerv erhält konstant auf seinem Wege vom Abgang bis in die Peripherie eine Masse von ernährenden Gefäßen, die untereinander kommunizieren, mit dem Hauptgefäß parallel, eigentlich kollateral verlaufen und auch mit Hauptstämmen kommunizieren.“ Daß sich im Falle der Ausbildung dieses wohl seltenen Kollateralkreislaufs Neuralgien ausbilden können, ist einleuchtend.

Wie bei der frischen Gefäßverletzung, so ist es auch beim ausgebildeten Aneurysma wichtig zu wissen, ob es zuverlässige Methoden gibt, die schon vor der Operation erkennen lassen, ob ein genügender Kollateralkreislauf ausgebildet ist; denn nur dann wird keine Ernährungsstörung im peripheren Gliedabschnitt eintreten, falls man bei der Operation gezwungen ist, die große Arterie zu unterbinden. Das Korotkowsche Zeichen ist schon bei Besprechung der frischen Gefäßverletzungen (S. 200) erwähnt, jedoch für das Feld als unbrauchbar bezeichnet worden, da es einen Blutdruckapparat voraussetzt; denn Korotkow suchte den Entscheid über den Kollateralkreislauf im Russisch-japanischen Krieg dadurch zu erzielen, daß er die Arterie oberhalb des Aneurysma komprimierte und den Blutdruck im distalen Gliedabschnitt mit dem Manometer prüfte. Bei einem Blutdruck von mindestens 30 mm Hg am Riva-Rocci gemessen wurde auf einen genügenden kollateralen Blutstrom geschlossen. Eigene Erfahrungen über diese Methode habe ich nicht, auch im Weltkrieg ist über sie nichts publiziert worden<sup>1)</sup>. Im Zweifelsfalle wird man sie, falls die nötigen Hilfsmittel zur Verfügung stehen, heranziehen. Einen gewissen Überblick über den Zustand der Kollateralen wird man jedenfalls durch sie erhalten. Für das arterio-venöse Aneurysma wird die Zuverlässigkeit des Korotkowschen Zeichens von v. Opperl angezweifelt.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. Auf dem Chirurgenkongreß 1920 wurde von Coenen darauf hingewiesen, daß bei niedrigem Blutdruck ungenügende Angaben durch das Manometer erhalten werden; daher wurde für diese Fälle das Korotkowsche Zeichen als unzuverlässig bezeichnet.

Das Kollateralzeichen von Moszkowicz wurde im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ (S. 199) ebenfalls schon erwähnt.

Monod und Vanverts nahmen eine genügende Ernährung an, wenn Kompression des Hauptarterienstammes oberhalb des Aneurysma den Pulsschlag in der Peripherie des Gliedes nicht unterdrücken konnte.

Daß v. Haberer eine schlechte Ausbildung der Kollateralen in den Fällen annimmt, in denen der Puls in der Peripherie normal oder fast normal ist, wurde schon erwähnt; denn dieses ist ein Zeichen, daß die Blutströmung dem normalen Gefäßverlauf am Aneurysma vorbei folgt. Daher liegt kein Anlaß zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes vor.

Dieses sind die Methoden, die uns vor der Operation zur Verfügung stehen. Im Zweifelsfalle, besonders aber dann, wenn voraussichtlich eine Operationsmethode, die die Zirkulation nicht wieder herstellt, zur Anwendung kommen muß, wird man mehrere dieser Zeichen prüfen.

Hat man bei der Operation die Arterie freigelegt und provisorisch abgeklemmt, so orientiert natürlich am sichersten das Aussehen des peripheren Teils des Gliedes über den Zustand der Zirkulation und damit der Kollateralen. Ist die Extremität sofort hellrot, so wird man keine Bedenken bei der Ausführung der Unterbindung haben. Ist die Extremität aber nur gering gerötet, so wird man andere Zeichen zur Hilfe nehmen, z. B. Einschneiden in die Spitze der Extremität (Hotz), zur Feststellung, ob sich hellrotes, dunkles, oder gar kein Blut entleert. Ist die Extremität bei Beobachtung von 10—15 Minuten dauernd marmoriert oder gar weiß, so ist der Kollateralkreislauf ungenügend.

Wichtig ist stets der Ausfall des Henle-Lexer-Coenenschen Kollateralzeichens, das schon im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ (S. 200) besprochen ist. Auch nach meiner Erfahrung ist der positive Ausfall ein sicheres Zeichen<sup>1)</sup> dafür, daß die Ausbildung der Kollateralen zur Erhaltung des Gliedes in jeder Beziehung genügt, wenn man als positiv nur die Fälle rechnet, bei denen es nicht nur, wie Coenen schreibt, hellrot aus dem abgeklemmt gewesenen Gefäßstumpf blutet, sondern bei denen es in hellrotem Strahl, rhythmisch und in nicht schlechtem Strom aus dem peripheren Ende spritzt; denn ein Strom von einiger Intensität, der auf dem Wege der Kollateralen das periphere Ende des Hauptstammes erreicht, wird nach Unterbindung des peripheren Gefäßstumpfes sicher bis an die Peripherie des Gliedes gelangen, da, wie wir sahen, die Druckdifferenz das Blut strömen läßt. Im peripheren Gliedabschnitt aber herrscht ein sehr geringer Blutdruck. Blutet es aus dem peripheren Gefäßstumpf arteriell, aber nur in geringem Strom und nicht rhythmisch, so hat man nach meiner Erfahrung zwar auch dann meist keine Nekrose zu befürchten, aber die volle Ernährung und volle Funktion des Gliedes ist damit nicht garantiert. Das Fehlen des Collateralzeichens aber ist ein sicheres Zeichen für die mangelnde Ausbildung eines Collateralkreislaufes; dementsprechend ist in solchen Fällen bei Unterbindung das Schicksal eines Teils der Extremität besiegelt. Die

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. Auf dem Chirurgenkongreß 1920 erwähnte Bier einen Fall, bei dem trotz positiven Ausfalls des Kollateralzeichens bei Unterbindung der Arteria subclavia eine Nekrose auftrat. Es bestand gleichzeitig eine Plexuslähmung. Der Fall, bei dem eine Thrombosierung der Arterie durch Freilegung ausgeschlossen wurde, läßt mich daher den Wert des Kollateralzeichens dahin einschränken, daß es in seltenen Fällen nicht beweisend für ausreichende Ernährung des Gliedes ist.

dann ev. auftretenden Spätfolgen werden später besprochen. Besondere Verhältnisse liegen an der Carotis communis und interna, die das Gehirn versorgen, vor (cf. spez. Teil).

Einen breiten Raum nimmt in der Literatur dieses Krieges die Frage ein, ob es für die Ernährung eines Gliedes besser ist, bei Unterbindung einer großen Arterie die begleitende Vene zugleich zu unterbinden oder nicht. Beim arterio-venösen Aneurysma ist diese Frage leichter zu entscheiden, da hier entweder die Arterie und Vene getrennt, und dann die Arterie oder Arterie und Vene genäht werden oder, falls man unterbindet, das Aneurysma im ganzen extirpiert werden muß; sonst ist nicht auf eine Heilung zu rechnen. Nicht so einfach liegt die Frage beim arteriellen Aneurysma, bei dem die Vene ja ganz intakt ist. Die Frage ist früher von v. Ooppel aufgeworfen und dann von Wolff, Ney, Korotkow u. a. behandelt worden. v. Ooppel wies nach, daß nach Unterbindung der Arterie die erhaltene Vene so viel Blut absaugt, daß hierdurch die Ernährung des Gliedes in Frage gestellt werden kann. Die Statistik von Wolff gibt dieser Ansicht recht; denn dieser Autor sah z. B. bei Unterbindung der Arteria femoralis allein in 20,7% Nekrosen eintreten, während bei Unterbindung der Arterie und Vene zusammen es nur in 8% der Fälle zur Nekrose kam. Die entsprechenden Zahlen für die obere Extremität sind: 7,8: 0%. Auf Grund dieser Resultate, wie ihrer eigenen Erfahrungen, haben sich viele Operateure zu gleichzeitiger Unterbindung der Vene entschlossen (Gebele, Oehlecker, Ploeger, Salomon u. a.). Propping ist der Ansicht, daß die Ursache für das Eintreten einer Nekrose nicht in dem Versagen des Kollateralkreislaufs liegen muß; der Eintritt der Nekrose kann vielmehr auch auf einem Mißverhältnis zwischen kollateralem Zufluß und venösem Abfluß beruhen. Daß sogar eine nachträgliche Unterbindung der Vene die Ernährung bessern kann, zeigt ein von Johannesson veröffentlichter Fall: Nach Unterbindung der Femoralis erlebte er sehr schlechte Zirkulation, Ödeme und Schmerzen. 8 Tage später führte er die Venenunterbindung aus, worauf sofortige und dauernde Besserung der Zirkulation eintrat cf. auch S. 203 und S. 204.

Aber gerade an der unteren Extremität hat die Unterbindung der Vena femoralis doch auch unter Umständen Folgeerscheinungen. Die Statistik von Braun zeigt, daß isolierte Unterbindung der Vena femoralis oberhalb der Profunda in 2,8% der Fälle Nekrosen hervorruft. Rychlik studierte experimentell an Hunden und Kaninchen die Frage, ob bei gleichzeitiger Unterbindung der Arterie und Vene der Druck in der Extremität größer ist, als bei Unterbindung der Arterie allein, und kam zu dem Ergebnis, daß die gleichzeitige Unterbindung der Vene keinen Einfluß auf die Beschleunigung der Entwicklung des Kollateralkreislaufs hat. Küttner und Lexer raten auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen direkt davon ab, die Vena femoralis zu unterbinden, da sich am Bein leicht Stauungserscheinungen nach dem Aufstehen bemerkbar machen, wodurch der endgültige Heilungsverlauf verlangsamt wird. Auch Wieting ist gegen die prinzipielle Unterbindung der zugehörigen Vene. Eine eigene Erfahrung zeigte mir, daß unter Umständen die Freigabe des venösen Abflusses die Zirkulation in einer Extremität bessern kann:

Bei einem arteriellen Aneurysma der Femoralis hatte ich die Vene bei Freipräparation des Aneurysmasackes provisorisch abgeklemmt. Nach Exstirpation des Sackes war

das Bein bis zur Mitte des Unterschenkels marmoriert; nach Freigabe des venösen Abflusses jedoch nahm es sofort normale Farbe an und erwies sich im Verlauf als völlig gut ernährt (nach sechs Monaten k.-v. Infanterie).

Die Frage ist daher, wenn auch nach den Erfahrungen der meisten Chirurgen die gleichzeitige Unterbindung von Arterie und Vene für die Ernährung günstiger ist, als die Unterbindung der Arterie allein, doch nicht generell zu entscheiden; denn es gibt zweifellos Ausnahmefälle, besonders für die untere Extremität. Daher ist es für die Praxis wichtig, sich bei der Operation davon zu überzeugen, ob das Aussehen der Extremität besser ist bei Abklemmung der Vene oder bei freiem venösen Abfluß. Danach wird man sein Handeln einrichten müssen.

Ist die Ernährung nach der Unterbindung einer großen Arterie stark gestört, so entsteht eine Nekrose eines Teils des von der Arterie versorgten Körperabschnittes, also meist einer Extremität. Es ist selbstverständlich, daß bei den später zu besprechenden idealen Methoden nur dann eine Ernährungsstörung eintritt, wenn der Zweck der Operation nicht erreicht, wenn z. B. an der Nahtstelle eine Thrombose rasch entstanden ist. Bei allen, die Zirkulation unterbrechenden Methoden jedoch wird man in einem gewissen Prozentsatz mit einer Ernährungsstörung rechnen müssen.

Die letzte größere Statistik über die Häufigkeit der Nekrose stammt von Wolff aus dem Jahre 1908. Dieser fand bei Unterbindungen der Arteria iliaca exterior 50% Nekrose, bei der Femoralis communis (oberhalb des Abgangs der Profunda) 25%, der Poplitealgefäße 14,9%, der Femoralis (unterhalb des Abgangs der Profunda) 12,7%. Obere Extremität: Axillaris 15%, Subklavia und Brachialis 4,8%, Anonyma 0% Nekrose.

Da größere Statistiken über die Häufigkeit der Nekrose im jetzigen Kriege bei ausgebildeten Aneurysmen bisher nicht vorliegen, ist dieser Statistik auch für die Unterbindung bei Operation der frischen Gefäßverletzungen und ausgebildeten falschen Aneurysmen eine gewisse Bedeutung beizumessen. Da die von Wolff berechneten Prozentsätze bei Unterbindung großer Gefäßstämme zum Teil bei Leuten mit wahren, d. h. auf dem Boden einer Arteriosklerose entstandenen Aneurysmen berechnet sind, zum Teil bei frischen Verletzungen, ist natürlich eine Übertragung auf die Verhältnisse bei Kriegsverwundeten nicht ohne weiteres möglich. Auf die Erhöhung der Zahlen bei Unterbindung wegen Blutungen hat Wolff besonders hingewiesen. Denn an sich müßten bei Kriegsverletzten, die ja meist kräftige junge Menschen sind, die Verhältnisse wesentlich günstiger liegen. Verschiedene Momente verschieben jedoch das Bild zuungunsten der Kriegsverletzten. Zunächst handelt es sich bei diesen meistens um eine ausgedehnte Weichteilverletzung, die wichtige Nebenäste zertrümmert und damit einen Teil des Kollateralkreislaufes ausgeschaltet hat. Die Verletzten kommen weiter häufig in einem stark ausgebluteten Zustand zur Operation, viele stehen noch unter der Einwirkung des Schocks von dieser oder einer gleichzeitigen anderen Verletzung her. Ist der Blutverlust durch Abschnüren bekämpft, so ist die häufig stundenlang dauernde Zirkulationsunterbrechung als weiteres ungünstiges Moment anzusehen. Der wichtigste Punkt ist aber zweifellos die bei der Gefäßoperation schon vorhandene oder, falls die Operation sehr frühzeitig erfolgt, in den nächsten Tagen eintretende Infektion, die zur Thrombosierung zahlreicher Gefäße führt. Daher sind,

wenigstens für Frischverletzte, die Zahlen von Wolff zweifellos eher zu niedrig, für die Spätoperationen allerdings sind die Zahlen als wesentlich zu hoch anzusehen.

Beim fertig ausgebildeten Aneurysma, also ungefähr von der 3.—4. Woche der Verletzung an, ist auch bei Unterbindung nur noch in seltenen Fällen mit Nekrose zu rechnen, vorausgesetzt, daß keine Infektion vorhanden ist oder sekundär eintritt. Dementsprechend hat z. B. Küttner unter 93 Aneurysmaoperationen (darunter 24 Gefäßnähte) nur einmal Nekrose erlebt bei einem Patienten, der syphilitische Gefäßveränderungen hatte.

Ist nach einer Unterbindung die Haut ausreichend ernährt, so beweist dieses nicht, daß auch im Inneren des Gliedes, besonders in der Muskulatur nicht doch umschriebene Nekrosen auftreten. Es ist bekannt, daß die Muskulatur gegen die Abschneidung der Blutzufuhr besonders empfindlich ist. Daß Nekrosen häufig auch durch Druck primär im Inneren eines Gliedes entstehen und erst sekundär auf die Haut übergreifen können, zeigen Veröffentlichungen von Wieting und Küttner. Hierauf hat schon 1908 Colmers auf Grund der Erfahrungen beim Erdbeben in Messina aufmerksam gemacht.

Durch diese in der Tiefe des Körpers entstehenden Drucknekrosen wird erneut bewiesen, daß manche Gewebe, besonders die Muskulatur gegen die Absperrung der Blutzufuhr empfindlicher sind, als die äußere Haut. Dementsprechend wird bei Unterbindung größerer Gefäße in der Tiefe zuweilen eine Nekrose vorhanden sein können, obwohl die Haut keinerlei Veränderungen zeigt. Hierdurch erklären sich die Spätfolgen, die man nach Unterbindung größerer Gefäße öfters beobachten kann. Ich meine nicht die ev. erst später nach Wochen eintretende Nekrose; denn die von Haberland beschriebenen Nekrosen an der Ferse, die einmal 6 Wochen nach der Exstirpation eines arteriellen Aneurysma der Femoralis und einmal 4 Wochen nach zirkulärer Naht ebenfalls eines Femoralisaneurysma auftraten, können kaum noch als primäre Zirkulationsstörungen angesehen werden, sondern sind durch einen sekundären Vorgang, ev. durch eine sekundäre Thrombose bedingt. Denn die primäre Nekrose macht sich stets entweder sofort, mindestens aber in den nächsten Tagen bemerkbar. Vielmehr meine ich die Spätfolgen, auf die v. Frisch schon nach den Balkankriegen aufmerksam machte. Dieser fand bei Nachuntersuchung von 10 Aneurysmakranken, die vor 1—8 Jahren operiert waren, bei 6 Kranken atrophische Veränderungen in der betreffenden Extremität. Da der Blutdruck, wie wir aus Untersuchungen von Korotkow wissen, nach der Gefäßligatur selten die frühere Höhe wieder erreicht, sind diese Atrophien durch Beschränkung der Blutzufuhr leicht zu erklären. Ist die Ernährungsstörung in der Muskulatur aber stärker, so kann die Muskulatur völlig degenerieren; die kontraktile Elemente werden durch Bindegewebe ersetzt, und es entstehen die so sehr gefürchteten ischämischen Kontrakturen.

Relativ häufig klagen Kranke nach Gefäßligatur nicht nur über Muskelschwäche in der betreffenden Extremität, sondern sie leiden auch, der verminderten Blutzufuhr entsprechend, an Kältegefühl, besonders in den Spitzen des Gliedes, und sie haben häufig Parästhesien. Hierauf wurde schon zu Beginn des Krieges verschiedentlich hingewiesen (z. B. von Hotz, Pribram). Besonders v. Haberer hat in seinen zahlreichen Arbeiten hierauf immer wieder aufmerksam gemacht, und zum großen Teil wegen dieser Spätfolgen, die den

Verwundeten z. B. für Winterfeldzüge nicht geeignet erscheinen lassen, immer wieder die Durchführung einer idealen Methode, Gefäßnaht etc. gefordert.

Ist schon vor der Operation eine Nekrose vorhanden, so ist es unmöglich, eine Extremität durch Wiederherstellung der Zirkulation durch Gefäßnaht retten zu wollen. v. Haberer hat derartige Versuche ohne Erfolg ausgeführt. Ist die Nekrose also da, sind wir machtlos.

Tritt aber nach der Operation eine Ernährungsstörung ein, die einen Übergang in Nekrose befürchten läßt, so müssen wir bestimmte Maßnahmen ergreifen, um die Erhaltung des Gliedes zu befördern. Hierzu gehört vor allem lockerer Verband, Drainage der Wunde, um den Druck eines ev. entstehenden Hämatoms zu vermeiden, Entspannungslage des Gliedes, vorsichtige Hitzezufuhr, besonders durch Glühlichtbäder und endlich zarte Handmassage (Hans). Ob man eine Extremität suspendiert oder horizontal lagert, muß davon abhängen, ob venöse Stauung, z. B. bei gleichzeitiger Venenunterbindung, vorhanden ist oder nicht. Nur bei vorhandener venöser Stauung wird man suspendieren, da die Suspension auch den Zutritt des arteriellen Blutes erschwert, sonst eine horizontale Lage wählen. Zur Vermeidung des Dekubitus ist es besonders wichtig, daß das Glied vollständig gleichmäßig aufliegt.

Einen eigenartigen Vorschlag zur Besserung der Ernährung in einem durch Unterbindung geschädigten Glied machen Weiß und Lengnick. Sie empfehlen, das Glied peripher vom Aneurysma „kühl zu halten“, und begründen dieses Verfahren durch die Überlegung, daß der Stoffwechsel der Gewebe durch die Abkühlung verlangsamt wird, das Gebiet somit mit dem in ihm vorhandenen Kraftvorrat länger haushalten kann. Dazu kommt noch, daß bei der Abkühlung durch Reflex die Hautgefäße verengt würden und somit das dem Glied zuströmende Blut wesentlich dem inneren Teil zugute käme.

Falls schon eine beginnende Ernährungsstörung festzustellen ist, ist zur Rettung des Gliedes folgender Vorschlag gemacht worden: Da wir aus Tierversuchen, besonders denen Carrels wissen, daß amputierte Extremitäten, die vollständig aus ihrer Verbindung losgelöst sind, neu an den Körper angeschlossen werden können, bei denen also für einige Zeit die Blutzufuhr völlig unterbrochen war, wenn sie nur in der Zwischenzeit entsprechend behandelt wurden, hat Unger empfohlen, bei in der Ernährung gefährdeten Gliedern durch Infusion in eine Arterie einen Kreislauf zu erzeugen und damit das gefährdete Glied über die kritische Zeit hinwegzubringen. Er hat bei einer Nekrose am Bein allerdings erst 48 Stunden nach der Unterbindung der Femoralis die Arteria tibialis posterior freigelegt und sowohl in distaler wie in proximaler Richtung je eine Kanüle eingebunden, in die er 24 Stunden lang dauernd Ringersche Lösung infundierte. Der Abfluß geschah durch eine Reihe von Einschnitten am Unterschenkel wie Oberschenkel, durch die eine Anzahl Venenlumina eröffnet wurden. Wenn er auch in seinem Fall keinen Erfolg erzielte — daß nach 24 Stunden die Demarkationslinie in der Haut handbreit tiefer stand, ist natürlich in keiner Weise als ein Nutzen der Infusion zu buchen, da die Besserung im proximalen Teil durch Ausdehnung des Kollateralkreislaufes bedingt sein kann —, so ist der Vorschlag, sofort nach einer die Zirkulation schädigenden Unterbindung, diese Methode zu verwenden, zweifellos nachahmenswert.



Die Operationsmethoden, die heute in erster Linie in Frage kommen, sollen: Erstens das Aneurysma sicher beseitigen, und zweitens eine starke Ernährungsstörung, nach Möglichkeit allerdings jede Störung in der Blutversorgung verhüten. Es gibt aber Fälle, bei denen sowohl die eine wie die andere Forderung, manchmal sogar beide nicht erfüllt werden können; denn das Aneurysma kann an Stellen sitzen, an denen eine radikale Operation zur Unmöglichkeit wird, und äußere Umstände, besonders die Infektion und der Allgemeinzustand schließen nicht selten die Verfahren, die die Zirkulation erhalten, aus. Daher müssen wir auch heute noch ältere Methoden kennen, die allerdings nur noch aus Not Anwendung finden werden. Ihrer heutigen geringen Bedeutung entsprechend sollen sie nur kurz behandelt werden. Die Operationsmethoden teile ich in 4 Gruppen ein.

α) Rein palliative Methoden, die lediglich ein Wachsen des Aneurysma verhindern sollen.

β) Methoden, die durch Verringerung der Blutzufuhr, durch Reffung des Sackes oder durch Einführung von Fremdkörpern etc. in den Sack eine Spontanheilung des Aneurysma anstreben.

γ) Methoden, die das Aneurysma beseitigen, ohne die normale Zirkulation wieder herzustellen.

δ) Methoden, die das Aneurysma beseitigen, zugleich aber die normale Zirkulation wieder herzustellen suchen (ideale Methoden).

#### α) Die palliativen Methoden.

In der Literatur des Weltkrieges ist nur in einem Fall über eine palliative Methode berichtet worden, ein Zeichen, daß diese Methode heute außer in Ausnahmefällen keine Berechtigung mehr hat. Haberland (Friedrichsche Klinik) empfiehlt eine künstliche Wandverstärkung bei Aneurysmen besonderen Sitzes. Friedrich vertritt den Standpunkt, daß, wenn es gelingt, der Berstungsgefahr vorzubeugen, die Gefahren des peripheren Aneurysma behoben sind, daß sogar die Schmerzen verschwinden, wenn ein Wachsen des Aneurysma verhindert wird. Friedrich hat daher in dem Haberland'schen Fall bei einem Iliaca femoralis-Aneurysma einen gestielten, der Fascia lata entnommenen Lappen gedoppelt und fest auf das Aneurysma aufgenäht. Bei dreimonatiger Nachbeobachtungszeit wurde das Aneurysma, das vorher wuchs, nicht größer. Wie es in der Arbeit von Haberland auch empfohlen wird, kann diese Behandlungsmethode nur für solche Aneurysmen in Frage kommen, bei denen wegen des Sitzes der Gefäßverletzung oder aus sonstigen Gründen eine radikale Therapie nicht möglich ist.

β) Methoden, die durch Verringerung der Blutzufuhr, durch Reffung der Wand oder durch Einführung von Fremdkörpern in den Sack eine Spontanheilung eines Aneurysma anstreben.

1. Die allmähliche Zuschnürung der zuführenden Arterie oberhalb des Aneurysma. Diese Methode kommt nur in solchen Fällen in Betracht, bei denen die nachher zu besprechende Huntersche Methode, die Ligatur oberhalb des Aneurysma, wegen der mit der plötzlichen Blutabsperzung verbundenen Gefahr kontraindiziert ist, vor allem also an Carotis communis, Carotis interna und der Aorta abdominalis, ev. der Iliaca communis usw.

In der Literatur des Weltkrieges habe ich keinen Fall, der mit allmählicher Zuschnürung der Arterie oberhalb behandelt oder vorbehandelt wurde — denn

auch zur Vorbehandlung vor der Operation kommt diese Methode in Betracht — finden können. Es wurde vor dem Kriege empfohlen: Von Jordan 1907 Umschnürung mit Jodoformgaze, um die ein Katgutfaden gebunden wird, von Doberauer 1908 Anlegen einer Klemme, dann eines Gummischlauches, von Gatsch 1911 Umlegen eines Aluminiumbandes. Halsted hatte im Tierversuch Aluminiumbänder und, da diese durchschnitten und tödliche Blutungen verursachen konnten, Streifen aus der Aorta, die einem anderen Versuchstier entnommen wurden, verwendet. In zwei von Doberauer behandelten Fällen (Tumor in der Leistengegend) wurde die Arteria iliaca allmählich zugeschnürt. Bei der 2 resp. 4 Tage später vorgenommenen Operation konnte die Iliaca, ohne daß eine Ernährungsstörung eintrat, mitreseziert werden.

Im Fall von Gatsch (Aneurysma der Aorta abdominalis, Verwendung eines Aluminiumbandes) wurden die vorher in den Beinen bestehenden Schmerzen erträglich. Die Sektion konnte bei dem 3—4 Wochen später verstorbenen Kranken feststellen, daß nur noch eine, für eine dünne Sonde durchgängige Lichtung in dem Gefäß vorhanden geblieben war.

Durch allmähliche Umschnürung läßt sich also die Lichtung auch des größten Gefäßes allmählich verkleinern, ohne daß Ernährungsstörungen auftreten. Heute würden wir allerdings artfremdes Material nicht mehr verwenden. Es steht in der Faszia autoplastisches Material in reichlicher Menge zur Verfügung. Die Faszia ist deshalb besonders geeignet, weil sie bei der Einheilung einen Schrumpfungsprozeß durchmacht, der uns zum allmählichen Verschuß der Lichtung des betreffenden Gefäßes nur erwünscht sein kann. Wenn ich auch in der Literatur keinen auf diese Weise behandelten Fall finden konnte, so scheint diese Methode für Aneurysmen der Aorta abdominalis, wie der Carotis int. und comm. etc., bei denen Gefäßnaht unmöglich ist, der Nachprüfung wert.

2. Die Ligatur oberhalb des Aneurysma entweder nach Hunter am Orte der Wahl, also nicht grundsätzlich dicht am Aneurysmasack, oder nach Anel, der möglichst dicht am Aneurysma ligierte. Da diese Methode keine Garantie für die Ausheilung bietet, trotzdem aber Gefahren der Ernährungsstörung mit sich bringt, wird sie heute kaum noch in Frage kommen. Denn da wir in diesen Fällen zentral und peripher an die Arterie herankommen können, wird man heute stets die Entfernung des Sackes und die Naht oder Ligatur ausführen. Allerdings habe ich bei einem Aneurysma der Axillaris, bei dem ich aus äußeren Gründen nur die Ligatur dicht oberhalb des Sackes ausführte, eine wenigstens klinisch völlige Ausheilung des Aneurysma erzielt, so daß der Verletzte in kurzer Zeit wieder felddienstfähig wurde.

3. Methode von Brasdor-Wardrop, die Ligatur unterhalb des Aneurysmasackes; diese Methode kann man in den Fällen versuchen, bei denen man zentral nicht an die zuführende Arterie gelangen kann. Die Methode kommt also in Frage bei Aneurysmen des Aortenbogens und bei Aneurysmen der Anonyma resp. Subklavia und der Carotis interna und communis dicht am Abgang aus der Aorta. Bei Aortenaneurysmen sind in den letzten Jahren vor dem Krieg durch diese Methode jahrelang dauernde Besserungen beschrieben worden (Cunéo, Faure, Monod, Rutgers), desgleichen bei einem Aneurysma der Arteria anonyma (Baldwin). Im Weltkrieg hat Küttner in einem verzweifelten Fall bei einem Aneurysma des intrathorakalen Teils der l. Subklavia, welches wuchs und hochgradige Schmerzen verursachte, die periphere Ligatur

mit gutem Erfolg ausgeführt. Das Geräusch verschwand, das Aneurysma schrumpfte. Ein Vierteljahr nach der Operation bestanden keinerlei subjektive Beschwerden mehr. Objektiv war nur eine derbe Verhärtung in der Tiefe nachweisbar.

Bei einem an gleicher Stelle sitzenden arterio-venösen Aneurysma habe ich dasselbe Verfahren versucht, aber wie bei der Art des Aneurysma (arterio-venös) zu erwarten war, keinen Erfolg erzielt.

4. Die Methode von Matas, die Aneurysmorrhaphie. Matas unterscheidet 3 Arten der Aneurysmorrhaphie:

1. Die obliterierende Methode: Der Aneurysmasack wird eröffnet, und sowohl die beiden Hauptarterien wie alle einmündenden Nebenäste von innen vernäht.

2. Die restaurierende Methode: Inzision des Sackes, Naht des Arterienloches. Einstülpung des Aneurysmasackes durch Reffnaht.

3. Die rekonstruierende Methode: Eröffnung des Sackes. Die Lichtung der Arterie wird durch Plastik aus den der Gefäßöffnung benachbarten Teilen des Aneurysmasackes geschlossen, der Aneurysmasack wiederum durch Reffnähte eingestülpt.

Da somit bei allen Methoden der Sack immer erhalten bleibt, kann durch Kollateralen ein Aneurysmarezidiv entstehen. Da weiter die Lichtung der Arterie durch die Einstülpung meist geschlossen wird, können auch die Methoden 2 und 3 weder zu denen gerechnet werden, die das Aneurysma sicher beseitigen, noch zu den idealen Methoden.

In den Jahren vor dem Krieg ist das Verfahren im Ausland viel angewendet und empfohlen worden (vgl. Crabtree, Gibbon, Quénu, Monod und Vanverts). Gegenüber den später zu besprechenden Methoden der Gruppe  $\gamma$  und  $\delta$  jedoch hat das Verfahren so erhebliche Nachteile, daß es heute keine Existenzberechtigung mehr hat. Dementsprechend zeigt das Studium der Literatur des Weltkrieges, daß es in Deutschland wenigstens nie mehr angewendet wurde. Das später zu besprechende Verfahren von Küttner, der eine Gefäßplastik aus dem Aneurysmasack empfahl, um auf diese Weise nach Exstirpation des Sackes die normale Zirkulation wieder herzustellen, lehnt sich an das Matasche Verfahren an, ohne die Nachteile, Erhaltung des Sackes und damit Rezidivgefahr durch Kollateralen und die bei allen Variationen des Matasschen Verfahrens stets leicht eintretende Verlegung der Gefäßlichtung zu besitzen.

5. Das Einführen von Silberdraht oder vergoldetem Draht in ein inoperables Aneurysma ev. verbunden mit Elektrolyse. Diese Methoden sind in den Jahren vor dem Krieg ebenfalls im Ausland noch vielfach zur Anwendung gebracht und in manchen Fällen jahrelange Besserungen erzielt worden (vgl. Bowsky und Power, Collins, Finney, Hare, Lusk, Wheeler). Daß der Draht starke Gerinnungsbildung anregt, konnte im Fall von Bowsky und Power durch Sektion festgestellt werden. Im Kriege fanden diese Verfahren keine Anwendung, sie kommen wohl nur bei ganz verzweifelten Fällen in Frage.

**7) Methoden, die das Aneurysma beseitigen, ohne die normale Zirkulation wieder herzustellen.**

Alle bergen eine gewisse, beim ausgebildeten Aneurysma allerdings geringe Gefahr, den Eintritt einer Ernährungsstörung in sich. Die Methoden heißen auch nach Phylagrius (zentrale und periphere Unterbindung und Exstirpation des Sackes) oder Antyllus (Ausräumung des Sackes nach zen-

traler und peripherer Unterbindung) oder nach Kikuzi (Ausräumung des Sackes unter Blutleere und Ligatur vom Sackinneren aus).

Die Exstirpation des Aneurysma nach zentraler und peripherer Unterbindung der Arterie wird heute noch geübt. Je nach dem Grade der Verwachsung des Sackes ist es ein schwerer oder relativ leichter Eingriff. Wichtig ist es, sich dicht an den Sack zu halten, um keine Kollateralen zu zerstören, dies birgt jedoch die Gefahr des Platzens des Aneurysmasackes in sich. Selbst wenn man wie stets die Arterie beiderseits provisorisch unterbunden hat, ist die dann eintretende Blutung äußerst heftig und schwer zu beherrschen. Blutleere ist daher stets angenehm. Daß man die gefüllten Kollateralen besser schont wie die leeren, ist zuzugeben, die Blutleere bedingt jedoch eine wesentliche Abkürzung der Operation.

Die Methode des Antyllus birgt die Gefahr der Nachblutung und des Rezidivs in sich, und hat dementsprechend heute keine Bedeutung mehr.

Viel dagegen wird die Methode von Kikuzi geübt, die man ebenfalls möglichst unter Blutleere ausführen soll, da die Blutung sonst sehr erheblich und schwer zu beherrschen sein kann. Diese Methode bezeichnet z. B. Hotz als das einfachste und am meisten zuverlässige Verfahren, das unbedingt da zu empfehlen ist, wo eine Infektion vorliegt. Sie verlangt im allgemeinen, wie schon gesagt, Blutleere, bei relativ frischen Aneurysmen jedoch, bei denen noch nicht mit der Einmündung zahlreicher Kollateralen in den Sack gerechnet werden muß, kann man auch riskieren, ohne Blutleere den Sack schnell auszuräumen und mit dem Finger das Loch in der Arterie zuzudrücken, um dann dicht an der Öffnung zu unterbinden. Falls beim Auspräparieren der Sack plötzlich platzt, ist man zuweilen zu diesem Verfahren gezwungen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß dieses manuelle Wegräumen des Aneurysmasackes zuweilen auch bei älteren Aneurysmen noch auffallend leicht gelingt.

Kikuzi empfahl dieses eigentlich von Sim zuerst vorgeschlagene Verfahren (zit. nach Tscherniakowsky) im Russisch-japanischen Krieg. Er nannte es auch intrakapsuläre Unterbindung an Ort und Stelle. Es hat nach diesem Autor folgende Vorzüge: 1. große Leichtigkeit der Operation; 2. die Dauer der Operation wird bedeutend abgekürzt; 3. nötigenfalls kann man unter Lokalanästhesie operieren; 4. der exstirpierte wie geschädigte Gefäßteil ist kurz; 5. es werden nur wenige Seitenäste verletzt; 6. in der Folge ist Störung des Blutumlaufs seltener, sowie die Gefahr einer Gangrän geringer. — Alle Veröffentlichungen zeigen, daß dieses Verfahren während des Weltkrieges sehr viel geübt worden ist. Zur ev. Naht kann man die Arterie auf die gleiche Weise unter Blutleere freilegen. Die Zeit der Operation wird hierdurch außerordentlich verkürzt.

**d) Methoden, die das Aneurysma beseitigen, zugleich aber die normale Zirkulation wieder herzustellen suchen (ideale Methoden).**

Unter diesen kann man folgende Untergruppen unterscheiden:

1. die seitliche oder zirkuläre Gefäßnaht;
2. die Venentransplantation;
3. Plastiken aus dem Aneurysmasack (Küttner) oder mit Hilfe eines Arterienastes (Ad. Hoffmann, Ed. Rehn).

Alle diese Methoden stellen die Zirkulation in den ursprünglichen Bahnen, wenn auch meist in beschränkter Ausdehnung, wieder her.

Eine außerordentliche Verbreitung hat in diesem Kriege auch bei der Behandlung ausgebildeter Aneurysmen die seitliche und zirkuläre Gefäßnaht gefunden. Lexer hatte auf dem Chirurgenkongreß 1907 auf Grund eigener Erfahrung erneut die Forderung aufgestellt, daß man bei Aneurysmen nach Exstirpation des Sackes an Stelle der Gefäßunterbindung wenn irgend möglich versuchen soll, den Kreislauf in normalen Bahnen zu erhalten. Bei der Seltenheit der Gefäßchirurgie im Frieden konnte sich diese Forderung nur ganz allmählich durchsetzen. Die große Zahl von Gefäßverletzungen im Kriege hat erst gezeigt, daß die Schwierigkeiten der Gefäßnaht bis dahin überschätzt worden sind. Schon die Balkankriege brachten einen Aufschwung der Nahtmethode, begünstigt durch die Ausarbeitung der Technik durch Carrel, Stich und seine Mitarbeiter. Aber erst im Weltkriege mit seinen riesenhaften Verwundetenzahlen, zu denen auch die Gefäßverletzungen ein großes Kontingent stellten, konnte die Gefäßnaht sozusagen Allgemeingut der Chirurgen werden. Während noch auf dem französischen Chirurgenkongreß 1909 die Referenten Monod und Vanverts der Ansicht waren, daß sich die unbedingten Verfechter der Nahtmethode mehr von dem Anreiz, den ihre Ausführung bietet, leiten ließen, als von einer unparteiischen Beurteilung der Fälle, konnte während dieses Krieges der Satz ausgesprochen werden, daß die Ausführung einer Unterbindung einer Begründung bedürfe (Bier). Wie Chirurgen mit besonders großer Erfahrung auf dem Gebiet der Aneurysmen sich im Laufe des Krieges immer mehr der Gefäßnaht zugewandt haben, zeigen die Veröffentlichungen v. Haberers, Küttners, Biers, Ranzis u. a. (vgl. frische Gefäßverletzungen, S. 204ff.).

Die meisten Fragen, die mit der Naht, ihrer Indikation und ihrer Technik zusammenhängen, sind schon im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ (S. 204ff.) behandelt worden. Hier sollen nur einige Momente, die nur beim ausgebildeten Aneurysma in Frage kommen, besprochen werden, im übrigen wird auf das genannte Kapitel verwiesen.

Die Naht ist deshalb beim fertig ausgebildeten Aneurysma schwieriger, weil die Freilegung des Arterienlochs wegen der meist bestehenden stärkeren Verwachsungen usw. mühsamer ist. Auch die zwischen den Gefäßenden jedenfalls bei großen Aneurysmen bestehende Spannung ist stärker, da das seitliche Loch durch die länger bestehende Retraktion des peripheren und distalen Teils stärker ausgezogen ist. Bei Abschüssen können starke Diastasen vorhanden sein. Daß in der Nähe der Gelenke sich große Diastasen (bis 5 cm) durch Beugstellung ausgleichen lassen, ist schon im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ betont worden. Daß aber auch eine Arteriennaht große Spannung aushalten kann, geht daraus hervor, daß v. Haberer bei drei Aneurysmen der Femoralis mit gleichzeitiger Oberschenkelfraktur sofort nach der Gefäßnaht die Extension ohne Schaden angewendet hat. In einem anderen Falle von v. Haberer war nach Resektion von 5 cm und zirkulärer Naht die Spannung so groß, daß die Arterie (ebenfalls Femoralis) abriß, aber nicht an der Nahtstelle, sondern oberhalb an der Stelle, an der eine Höpfnersche Klemme gelegen hatte. Auch an dieser Stelle wurde dann die zirkuläre Naht ausgeführt. Daß allerdings eine Durchgängigkeit der Arterie in diesem Falle bestehen geblieben ist, ist kaum anzunehmen, wenn auch die im Anfang bestehenden Zirkulationserscheinungen schon nach 24 Stunden zurückgingen.

Bier warnte davor, zur Mobilisation der Arterienstümpfe die seitlichen Äste abzuschneiden, da diese den Kollateralkreislauf herstellen. Er weist außerdem darauf hin, daß es verkehrt ist zu glauben, daß die Arterienenden nach Durchschneiden der Seitenäste wesentlich beweglicher würden.

Küttner hat gegen die vielgeübte Beugung der benachbarten Gelenke bei größeren Defekten Bedenken; denn er sah einmal den vorher gut erhaltenen Puls an der Peripherie bei der Streckung nach und nach wieder verschwinden. Außerdem entstehen leicht Beugekontrakturen der Gelenke; ja er konnte einige Male feststellen, daß Patienten mit Ligatur der Femoralis schneller die normale Funktion wiederbekamen als solche, denen die gleiche Arterie unter starker Beugung im Knie- und Hüftgelenk zirkulär genäht worden war.

Auch die Frage, ob bei infiziertem Schußkanal die Naht geübt werden soll, ist im Kapitel „Frische Gefäßverletzungen“ (S. 206) behandelt worden. Wenn auch alte Aneurysmen mit längst verheilten Wunden häufiger steril gefunden werden als frische Gefäßverletzungen, so können doch auch alte Aneurysmasäcke noch infektionstüchtiges Material enthalten (vgl. Bier v. Haberer, Reinhardt). Da man demnach auch bei scheinbar aseptischen Verhältnissen mit einer bestehenden Infektion rechnen muß, haben wohl die Autoren recht, die auch bei leichter sichtbarer Infektion die Gefäßnaht ausführen wollen; denn auch bei verheilter Wunde operiert man unter Umständen in leicht infiziertem Gebiet. Daher empfiehlt es sich, eine kleine Drainage einzulegen. Wie häufig an Stelle der Naht eine Thrombose eintritt, ist schwer zu sagen (vgl. Kap. „Frische Gefäßverletzungen“, S. 210). Das mehrfach beobachtete Verschwinden des sofort nach der Gefäßnaht vorhandenen Pulses (z. B. Ranzi) weist darauf hin, daß die Thrombose öfters eintritt. Auch v. Haberer beobachtete ein sehr wechselndes Verhalten des Pulses nach der Naht. In 7 Fällen (von 79) verschwand der vorher vorhandene Puls nach der Naht, in 11 Fällen erschien nach der Naht der vorher fehlende Puls, in den übrigen blieb er vor und nach der Operation in gleicher Stärke fühlbar. Immerhin aber ist im Falle der Thrombosierung die Blutstromunterbrechung eine so allmähliche, daß gegenüber der Unterbindung ein großer Vorteil besteht (Lexer); denn selbst bei bestehender Infektion setzt die Thrombose durchaus nicht immer gleich ein, wie ein Fall von v. Haberer beweist:

Bei seitlicher Naht der Carotis communis in infiziertem Gebiet mußte nach vier Tagen wegen Nachblutung freigelegt werden. Die Arrosionsblutung war nicht an der Stelle der Naht entstanden, die Nahtstelle erwies sich vielmehr als frei von jedem Thrombus.

Der Vorteil der langsamen Stromunterbrechung besteht dementsprechend auch für das ausgebildete Aneurysma.

In der Indikation zur Naht bestehen nennenswerte Unterschiede zwischen der frischen Gefäßverletzung und dem ausgebildeten Aneurysma nicht. Allerdings ist bei frischer Gefäßverletzung die Gefahr der Ernährungsstörung größer, daher muß die Indikation zur Naht hier weiter gestellt werden. Bei lange bestehendem Aneurysma kann man sie etwas enger stellen, obwohl auch hier besonders die geschilderten Spätfolgen etc. die Resultate zugunsten der Naht verschieben.

Die **Venentransplantation** ist bei frischen Gefäßverletzungen deshalb wohl seltener ausgeführt worden als bei ausgebildeten Aneurysmen, weil möglichst

aseptische Verhältnisse vorhanden sein müssen. In dieser Forderung, die ja für alle freien Transplantationen gilt, sind sich alle Chirurgen einig. Auf die experimentelle Entwicklung der Frage soll hier nicht eingegangen werden. Sie ist in der 1917 erschienenen Dissertation von Warthmüller aus der Lexer'schen Klinik behandelt. Auf diese Arbeit wird verwiesen.

Am Menschen hat Lexer zum erstenmal 1907 eine Venentransplantation ausgeführt. Er überpflanzte ein 6 cm langes Stück aus der Vena saphena magna in die Arteria axillaris bei einem traumatischen Aneurysma. Damals konnte Lexer allerdings über keinen Dauererfolg berichten, da der Kranke nach 5 Tagen starb. Jedoch zeigte die Revision der Operationsstelle, daß das Innere der Vene wie beide Nahtstellen frei von Thrombus waren, die Intima war überall glatt und spiegelnd. Aber an der Stelle, an der eine Höpfnersche Klemme gelegen hatte, hatte sich ein wandständiger Thrombus gebildet. Lexer empfahl damals Nachprüfung der Venentransplantation in Fällen, bei denen eine direkte Vereinigung der Gefäßstümpfe nicht möglich ist, bei denen aber eine Ligatur eine große Gefahr bedeutet (z. B. Carotis communis und interna). Er schreibt: „Selbst wenn der Zweck der Transplantation wegen Thrombose mißlingt, hat sie gegenüber der Unterbindung noch einen großen Vorteil, nämlich den der langsamen Stromunterbrechung.“ Auf dem Chirurgenkongreß 1913 konnte Lexer dann über einen erfolgreich operierten Fall berichten. Er hatte bei einem Aneurysma verum der Arteria iliaca resp. femoralis den Defekt durch ein 12 bis 14 cm langes Venenstück ersetzt. Die Durchgängigkeit der Vene wurde durch Druck auf das Transplantat, wodurch der Puls in den peripheren Arterien aufgehoben wurde, sicher nachgewiesen. Diese Feststellung ist nach Lexer das einfachste und sicherste Verfahren zur Prüfung der Durchgängigkeit.

Wie rasch sich während des Krieges die Venentransplantation entwickelt hat, zeigen folgende Zahlen: Zahradnicki konnte 1915 13 Fälle von Venentransplantation bei Aneurysmen finden, Warthmüller stellte 1917 52 Fälle zusammen, von denen 33 bei Kriegsaneurysmen ausgeführt waren, und Raeschke konnte 1919 aus der Literatur des Weltkrieges allein 46 Fälle finden. Obwohl Warthmüller bei 47 verwertbaren Fällen 40 mal eine günstige Einheilung feststellen konnte — nur bei 8 von diesen war allerdings durch Prüfung des vorher erwähnten Zeichens von Lexer die Durchgängigkeit sichergestellt — und nur 7 Mißerfolge durch Nachblutung, Eiterung und Thrombose oder durch Auftreten von Nekrosen trotz guter Einheilung vorhanden waren, verhalten sich einige wenige Chirurgen ablehnend gegenüber der Methode.

Bier hält die Venentransplantation für überflüssig, da man auch ohne sie immer ideal operieren könne, eine Ansicht, der sich Haberland anschließt, indem er schreibt: „Nachdem uns Bier das Aneinanderbringen der Gefäßstümpfe durch Präparieren der Seitenäste gelehrt hat, können wir eine Gefäßtransplantation beim traumatischen Aneurysma entbehren.“ Goldammer hält die Venentransplantation für „nicht viel anderes als ein chirurgisches Kunststück“. Er hat sie nie nötig gehabt, und bezeichnet sie als umständlich und unsicher. Bei großen Defekten der Arterienwand entschließt er sich lieber zur Unterbindung. Damit gibt er zu, daß es Fälle gibt, bei denen man ohne Venentransplantation nicht ideal operieren kann. Auch Küttner und v. Haberer verhalten sich ablehnend gegen die Methode. Küttner führt folgende Nachteile an: Das Gefäßmaterial muß an weit entfernter Stelle mittels einer besonderen

Operation gewonnen werden, man pflanzt Venenwand in Arterie, die Technik ist schwierig durch die doppelte zirkuläre Naht, durch die auch vielfach Manipulationen am Transplantat nötig sind, wodurch das Eintreten einer Thrombose begünstigt wird. Auch die Venenklappen können eine Thrombose veranlassen. Im ganzen hält er Kriegsaneurysmen für nicht günstigen Boden für freie Transplantation.

Demgegenüber betonen die Anhänger der Methode, daß es gar nicht so selten Fälle gibt, bei denen man ohne Venentransplantation nicht ideal operieren kann, da die vorhandenen Arteriendefekte zur direkten Naht zu groß sind. Daß aber solch große Defekte vorkommen, wird von Gegnern der Transplantation (z. B. Goldammer) zugegeben. Zu begeisterten Anhängern der Venentransplantation sind während des Krieges besonders v. Bonin und Hotz geworden.

Während des Krieges haben 13 verschiedene Chirurgen Venentransplantationen mit Erfolg ausgeführt und publiziert (nach Warthmüller). Dauererfolge mit langer Nachbeobachtung (5 resp. 1½ Jahre) sind von Lexer und Sehrt veröffentlicht worden.

Bei der Entnahme des Transplantates wird man nach Möglichkeit eine Vene suchen, deren Lumen demjenigen der zu ersetzenden Arterie entspricht. Da nur bei größeren Arterien eine Venentransplantation indiziert ist, kommen zunächst große oberflächliche Venen in Frage; denn die Resektion einer tiefen Vene kann unter Umständen Ausfallssymptome hervorrufen, auch gestaltet sich die Entnahme bei den oberflächlichen Venen einfacher.

Die Entnahme von tiefen Venen kommt nur beim arterio-venösen Aneurysma in Frage. Bei diesem ist es verlockend, die benachbarte, meist schon arterialisierte Vene zu benutzen, falls dieses nicht die Größe des Lumens, viele Seitenäste oder Klappen verhindern. In diesem Falle kann man das Venenstück ev. sogar mit der Gefäßscheide in Zusammenhang lassen, braucht also nicht frei zu transplantieren (Oehlecker). Hiergegen möchte ich jedoch den schwerwiegenden Einwand erheben, daß durch die kleinste durch die Gefäßscheide einmündende Vene eine neue Verbindung zwischen arteriellem und venösem System hergestellt und damit der Anlaß zur Neubildung eines arterio-venösen Aneurysma gegeben werden kann. Beim arteriellen Aneurysma wird man deshalb die benachbarte große Vene nicht wählen, weil man damit der durch die Transplantation erstrebten guten arteriellen Zufuhr eine schlechte venöse Abfuhr entgegenstellt. Dieses würde sicher zu Stauungen Veranlassung geben. Ist die Vene allerdings doppelt (z. B. Brachialis), so kann man auch eine tiefe Vene vorausgesetzt daß sie sonst geeignet erscheint, als Transplantat verwenden.

Das geeignetste Gefäß ist die Vena saphena magna, jedoch kann man auch die Vena cephalica, basilica und die Vena saphena parva usw. benutzen. Alle diese sind während des Krieges verwendet worden, bei weitem am häufigsten jedoch die Vena saphena magna, die eigentlich stets zur Verpflanzung geeignet ist. Lexer hat sie nur einmal unbrauchbar gefunden. Bei Verpflanzungen am Bein empfiehlt Lexer, grundsätzlich die Vena saphena vom anderen Oberschenkel zu nehmen, da er einmal eine Thrombose in der Vena femoralis erlebte. Eine gleichzeitige Unterbrechung des oberflächlichen Systems würde sich aber besonders störend bemerkbar machen.



Nach Möglichkeit wählt man ein Stück, an dem keine Seitenäste vorhanden sind. Beim Auspräparieren muß man jedenfalls genau auf Seitenäste achten, damit diese mit feinsten Seide sicher unterbunden werden können. Da die Vene vermöge ihrer Elastizität nach der Entnahme zusammenschrumpft, muß man diese ca.  $\frac{1}{3}$  länger als den Defekt wählen. Bei der Einnäherung, die mittels zirkulärer fortlaufender Naht vorgenommen wird, muß man darauf achten, daß das Transplantat entsprechend der legitimen Stromrichtung eingepflanzt werden muß (Omi). Man muß die Vene also um  $180^\circ$  drehen. Passen jedoch die Lumina in entgegengesetzter Richtung besser zusammen, so muß man mindestens durch Durchspritzen vorher versuchen, ob eine Venenklappe ein Hindernis für den Kreislauf abgibt (Hirschmann).

Omi hat einmal nach der Einpflanzung in falscher Richtung eine kurze Querresektion am Transplantat ausführen müssen, da sich das Blut an einem gegen den Strom gestellten Klappenpaar staute (Aneurysma arteriae popliteae verum), nach 4 Wochen Gangrän am Bein). Zur Verhütung von Thrombusbildung empfiehlt Lexer, das transplantierte Venenstück vor der Einpflanzung mit 2% Natrium-citricum-Lösung durchzuspritzen.

Nach Vollendung der Naht und Freigabe des Blutstroms bläht sich das Transplantat deutlich. Die Durchgängigkeit prüft man dann sofort, indem der peripher in der Arterie erschienene Puls bei Druck auf das Transplantat wieder verschwindet. Um der Blähung des Venenstückes entgegenzuwirken, soll man es in Muskulatur einbetten (Lexer).

Da die Venentransplantation einen immerhin nicht unkomplizierten chirurgischen Eingriff darstellt, muß die Indikation streng gestellt werden. Die Venentransplantation verlangt zunächst wie alle freien Transplantationen völlig aseptische Verhältnisse. Während Lexer z. B. bei der Arteriennaht ungünstige Wundverhältnisse nicht als Gegengrund ansieht, verlangt er für die Gefäßtransplantation, daß das eingepflanzte Gefäß nur mit gesundem Gewebe in unmittelbare Berührung kommt, und daß stets ein primärer vollständiger Verschuß der Wunde erfolgen kann. Auch unter dieser Voraussetzung ist die Venentransplantation nur berechtigt, wenn wegen der Gefahr der Kreislaufstörung eine ideale Methode angewendet werden muß, die direkte Vereinigung der Arterie durch Naht aber nicht möglich ist. Dieses hängt nicht nur von der Größe des Defektes, sondern auch von seiner Lage ab; denn während in den Gelenkbeugen Defekte von 4—5 cm durch forcierte Beugstellung ausgeglichen werden können, ist dieses fern der Gelenke nicht möglich. Wie groß aber der Defekt ist, wird vielfach davon abhängen, wie weitgehend der betreffende Operateur die Arterie reseziert. Hotz z. B. tritt dafür ein, bei der Vornahme einer Gefäßnaht die Resektion nicht zu dicht an der Verletzungsstelle vorzunehmen, weil die Arterienwand in der Umgebung eines Defektes brüchig ist. Daher ist es wohl kein Zufall, daß Hotz besonders häufig zur Ausführung der Venentransplantation gezwungen war. Daß zu starke Gelenkbeugung Nachteile im Gefolge haben kann, betont, wie schon erwähnt, Küttner.

Im ganzen wird man Lexer recht geben müssen, wenn er in dem kürzlich erschienenen I. Teil seiner „Wiederherstellungs-Chirurgie“ die Berechtigung der Venentransplantation folgendermaßen begründet: „Wer Aneurysmen bzw. pulsierende Hämatome ebenso wie frische Gefäßverletzungen an den großen,

für die Ernährung und Erhaltung eines Gliedes wichtigen Arterien nach den von mir 1907 aufgestellten Forderungen ideal, d. h. mit Erhaltung oder Wiederherstellung des Kreislaufs operieren will, kommt nicht immer mit der Gefäßnaht aus, da das wichtigste Hilfsmittel der äußersten Beugung der Gliedabschnitte zur Erzwingung der Naht nicht bei größeren und ungünstig gelegenen Gefäßdefekten genügen kann“.

Daß die Venentransplantation sogar imstande ist, nach Arterienabschüssen oder nach Ligatur entstandene, schon monatelang bestehende Ernährungsstörungen — außer natürlich der totalen Nekrose — wenigstens zum Teil auszugleichen, zeigen Veröffentlichungen von Hirschmann und Lexer. Im Fall Hirschmann war die Arterie axillaris vollkommen abgeschossen, die Heilung war ohne Aneurysmabildung erfolgt. Bei dem Patienten hatten sich aber ausgeprägte ischämische Symptome ausgebildet: starkes Kältegefühl und Schmerzen, in der Hand, deren Finger in Krallenhandstellung standen und starr fixiert waren. Auch die Vorderarmmuskulatur war steinhart, der Radialispuls fehlte. Die Hand war kalt und zyanotisch. Hirschmann hat 7 Monate nach der Verwundung das zentrale und periphere Arterienende auspräpariert und ein 12 cm langes Venenstück dazwischen implantiert. Die Vene heilte per primam ein. Schon in den nächsten Tagen zeigten sich augenfällige Veränderungen im subjektiven und objektiven Befund. Die Schmerzen verschwanden, die früher livide und kalte Hand wurde gut gefärbt und warm, der Radialispuls, der in den ersten Tagen noch fehlte, kehrte nach einiger Zeit, wenn auch schwach, zurück. Die starre Beugekontraktur der Finger war schon 14 Tage nach der Operation erheblich geschmeidiger geworden, die Finger konnten passiv fast völlig gestreckt werden. Über das Endresultat habe ich keine Mitteilung finden können<sup>1)</sup>. Hirschmann empfiehlt die Operation bei allen Gefäßverletzungen, in deren Gefolge ischämische Erscheinungen besonders ausgeprägt sind. Die Erfolge werden natürlich um so besser sein, je früher eine solche Operation ausgeführt wird. Eine frühzeitige Ausführung werden die Wundverhältnisse aber meist nicht gestatten.

Auch Lexer hat bei einem 31jährigen Soldaten, der einen Abschluß der Arteria brachialis erlitten hatte und bei dem die Haut der unteren Hälfte des Unterarms und der Hand kalt und weiß mit zyanotischen Flecken war, nach einem halben Jahr ein 10 cm langes Venenstück in die Arterienstümpfe, die vernarbt 8 cm auseinander lagen, mit Erfolg transplantiert. Schon am nächsten Tage war die Hand nicht mehr blaß, sondern von normaler Farbe und warm. Während der Dauer der Beobachtungszeit blieb die Vene durchgängig, der Radialpuls erhalten. Über das Endresultat habe ich ebenfalls keine Mitteilung finden können<sup>2)</sup>.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. Nach freundlicher persönlicher Mitteilung hat Herr Dr. Hirschmann den Patienten 4 Monate nach der ersten Operation nochmals operiert und die Naht des Nervus medianus und ulnaris ausgeführt. Bei dieser Gelegenheit hat sich Hirschmann davon überzeugt, daß „die implantierte Vene eingehilt war und in ganzer Ausdehnung pulsierte. Die ischämischen Erscheinungen waren und sind bei dem Patienten verschwunden“.

<sup>2)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. In dem nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Bd. 26a der Neuen deutsch. Chirurgie „Die freien Transplantationen“ von Lexer ist S. 587 das Endresultat geschildert, worauf mich auf Anfrage Herr Geh.-Rat Lexer freundlichst

Als dritte ideale Methode kommen Plastiken aus dem Aneurysmasack (Küttner) oder mit Hilfe eines Arterienastes (Hoffmann und Ed. Rehn) in Frage.

Küttner empfiehlt Gefäßplastik mittels gestielter Lappen aus dem Halse des Aneurysmasackes, um die Nachteile der Ligatur und der Gelenkflexion und der freien Gefäßtransplantation auszuschließen. In Betracht kommen nur die fertigen Aneurysmen.

Küttner hat bei einem Aneurysma der Femoralis am Leistenband und bei zwei Aneurysmen der Arteria poplitea Plastiken aus der Sackwand des Aneurysma ausgeführt. Die Abb. 15, die der Küttnerschen Arbeit entnommen ist, zeigt die Art der Lappenbildung. Zur Sicherung der Naht wurde aus dem Bindegewebe der Nachbarschaft ein gestieltes Läppchen um das Gefäßrohr herumgeschlagen oder Umhüllung mit einem freitransplantierten Faszienlappen vorgenommen. Die pathologisch-anatomische Begründung ist durch die schon erwähnten Untersuchungen von Justi gegeben worden (vgl. unter pathologischer Anatomie, S. 231), der festgestellt hatte, daß die der Aneurysma-

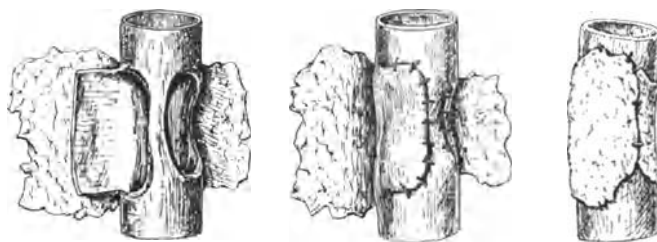


Abb. 15. Plastischer Ersatz der Art. fem. am Leistenband nach Küttner. (Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 20. S. 721). Abb. 1: Bildung der türflügelartigen Lappen. Abb. 2: Lappen eingenaht. Abb. 3: Verstärkung der Naht aus dem Bindegewebe der Nachbarschaft.

wand unmittelbar benachbarten Teile für plastische Zwecke geeignet sind, da der dem Gefäß benachbarte Teil des Aneurysma eine weitgehende Ähnlichkeit mit der normalen Gefäßwand zeigt. Ob diese Methode sich einbürgern wird, erscheint mir zweifelhaft, da sie nur in Fällen ausgeführt werden kann, in denen voraussichtlich, wenigstens nach entsprechender Mobilisation der Gefäßenden nach Bier die seitliche resp. zirkuläre Naht möglich sein wird. Diese wird immer vorzuziehen sein.

Sitzt ein Aneurysma an einer großen wichtigen Arterie in der Nähe der Teilungsstelle, so kann man nach peripherer Durchtrennung eines Astes die Hauptarterie ebenfalls peripher dicht an der Teilungsstelle unterbinden und nun den mobilisierten Ast um die Teilungsstelle drehen, zentralwärts hinaufschlagen und mit dem zentralen Ende der Hauptarterie durch Naht vereinigen. So bleibt wenigstens die Hälfte des Kreislaufs erhalten. A. Hoffmann hat bei einem großen Aneurysma der Arteria poplitea, das dicht bis an die Teilungsstelle heranging, und bei dem Naht unmöglich war, die Arteria tibialis posterior oberhalb des Abgangs der Peronea quer durchtrennt und peripher

hinwies. Die Durchgängigkeit des Transplantats war auch nach 6 Monaten nachweisbar, dementsprechend war der Puls vorhanden, die ischämischen Erscheinungen waren dauernd beseitigt.

unterbunden, das zentrale Ende dann heraufgeschlagen und zirkulär mit dem proximalen Ende der Poplitea vereinigt, so daß der Blutstrom sodann unter

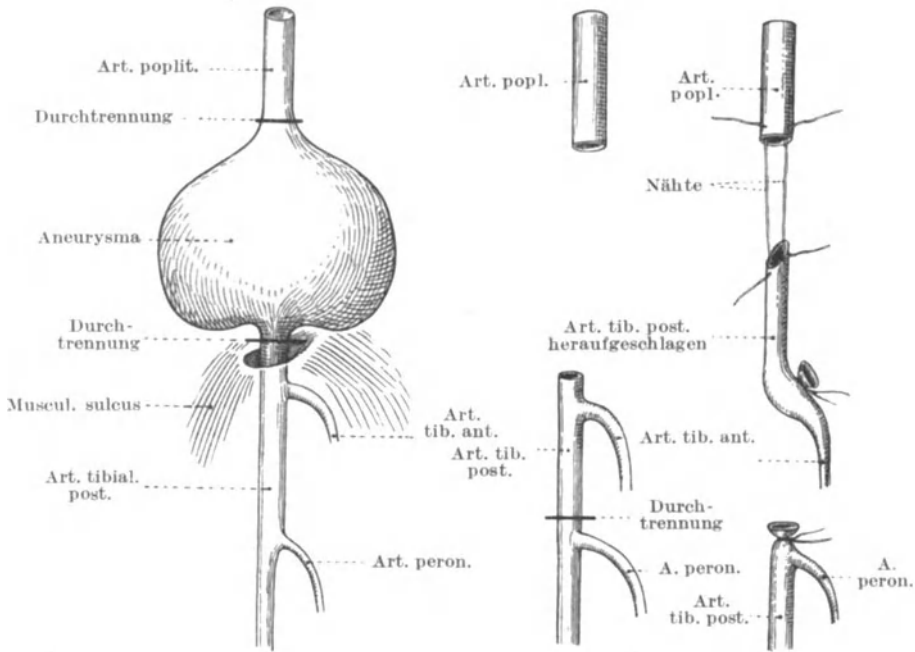


Abb. 16. Plastik nach Ad. Hoffmann (Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 49. S. 981 Orig.). Nach Exstirpation des Sackes der Poplitea wird die Art. tib. post. peripher durchtrennt, nach oben geschlagen und durch Naht mit der Poplitea vereinigt.

Benutzung des zwischengeschalteten Stückes der Posterior in die Arteria tibialis anterior eintreten konnte (vgl. Abb. 16). A. Hoffmann weist darauf hin, daß für analoge Fälle das Verfahren auch für die Carotis communis in Frage kommen kann.

Ohne von diesem Vorschlag Kenntnis zu haben, hat später Ed. Rehn die gleiche Idee an der Karotis ausgeführt. Da es hier nur auf Erhaltung der Zirkulation in der Interna ankommt, wird die Externa zum Ersatz der Communis verwendet. Der an der Drehstelle entstehende Sporn kann reseziert werden (vgl. Abb. 17). Jedoch ist dieses meist nicht nötig. Sitzt der Durchschuß direkt an der Teilungsstelle, so kann man die Carotis interna mit der Communis durch Naht verbinden.

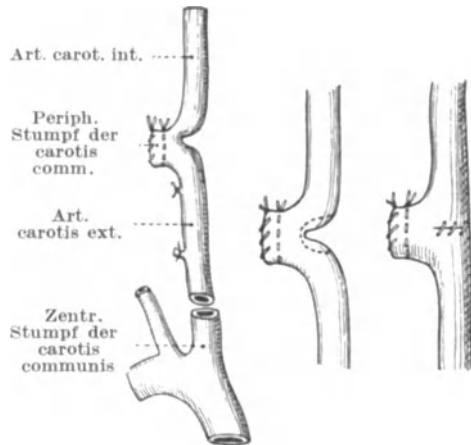


Abb. 17. Plastik nach Ed. Rehn (Bruns' Beitr. Bd. 112. Heft 4. S. 558).

### Zusammenfassung über Operationsmethoden.

Von Ausnahmefällen abgesehen, haben heute nur noch die Methoden Berechtigung, die eine radikale Beseitigung des Aneurysma erzielen, den Blutstrom aber durch Ligatur unterbrechen, und die idealen Methoden, die nach Beseitigung des Aneurysma dem Blut wieder normale Bahnen öffnen. Erstreben soll man immer die idealen Methoden. Diese aber sind kontraindiziert bei schwerer Infektion und sind unnötig bei Gefäßen, die für die Ernährung unwichtig sind (kleine Arterien, paarig angelegte Arterien an Unterarm und Unterschenkel — Carotis externa). Mit allen Mitteln sollen sie erstrebt werden bei den Arterien, deren Unterbindung am häufigsten Störungen der Ernährung im Gefolge haben, also besonders an der Poplitea, an allen übrigen in der Einzahl angelegten Arterien aber, wenn die Prüfung des Kollateralkreislaufes seine mangelhafte Ausbildung ergibt. Da das Kollateralzeichen an Carotis communis und interna nicht beweisend ist, sollen die idealen Methoden stets an diesen Gefäßen wegen der so häufig im Anschluß an die Unterbindung auftretenden schweren Hirnschädigungen Anwendung finden. Für alle diese Fälle sind auch stets die Venentransplantationen und die Gefäßplastiken in Betracht zu ziehen. Stets geben die idealen Methoden bessere Resultate als die Unterbindungen. Nicht nur die direkten Resultate sind günstiger — nach der Statistik von Zahradnicky weist die Ligatur 11,5% Nekrosen, die Naht dagegen nur 3,7% auf —, auch Spätfolgen treten bei den idealen Methoden wesentlich seltener auf.

## B. Das arterio-venöse Aneurysma.

### 1. Entstehung, Häufigkeit, Nomenklatur.

Durch gleichzeitige Verletzung der Arterie und einer benachbarten Vene, meist der begleitenden, entsteht das arterio-venöse Aneurysma. Die Statistiken ergeben, daß diese Aneurysmaform eine außerordentlich häufige ist und ein sehr erhebliches Kontingent zu der Gesamtheit der Gefäßverletzungen stellt. Während anfänglich kleine Statistiken sogar ein erhebliches Überwiegen des arterio-venösen Aneurysma über das rein arterielle feststellten — z. B. Hotz fand bei 13 arterio-venösen nur 4 rein arterielle —, zeigen spätere und größere Statistiken, daß beide Formen ungefähr gleich häufig sind. Bier hatte in seinem Material 56 arterio-venöse und 45 arterielle Aneurysmen, Küttner 45% arterielle und 55% arterio-venöse. Salomon fand unter 345 in der Heimat behandelten Aneurysmen 192 = 55,7% arterio-venöse. Unter den während der ersten zwei Kriegsjahre veröffentlichten 870 Aneurysmen fand er 51,45% arterio-venöse und Raeschke, der 1600 Fälle zusammenstellte, fand 57,9% arterielle und 42,1% arterio-venöse. Bier ist der Ansicht, daß zu Beginn des Krieges die arteriellen, später die arterio-venösen überwogen hätten. Dieses könnte nur mit der Zunahme der Granatverletzungen, die später die Verletzungen durch Infanteriegeschöß weit überwogen, zusammenhängen, und würde mit folgender von mir an allerdings kleinem Material festgestellter Tatsache übereinstimmen: Unter 31 durch Infanteriegeschöß entstandenen Gefäßschüssen fanden sich 25 arterielle und 6 arterio-venöse Aneurysmen. Unter 13 durch Granatsplitter Verletzten ebenfalls 6 arterio-venöse. Bei letzteren ist also die Vene relativ häufiger mitverletzt. Die immer stärkere Ausbildung des

Stellungskrieges mit seiner massierten Geschoßwirkung ließ in den späteren Kriegsjahren diese Tatsache an Hand von größerem Material bisher nicht erhärten. Denn bei Angriffs- und Abwehrschlachten der letzten Jahre war wohl kaum ein Verwundeter noch imstande, die Art des ihn verletzenden Geschosses mit einiger Sicherheit anzugeben.

Bei der großen Nachbarschaft von großen Arterien und großen Venen im Körper ist eine gleichzeitige Verletzung von Arterie und Vene an sich verständlich. Trotzdem erscheint die Frage berechtigt, ob wirklich Arterie und Vene gerade so häufig gleichzeitig verletzt werden, oder ob bei rein arteriellen Verletzungen nicht vielleicht ein großer Teil durch Verblutung ausscheidet, während bei gleichzeitiger Verletzung von Arterie und Vene die Verblutungsgefahr geringer ist. Die Saugwirkung der Vene (s. Abb. 18), auf die schon früher besonders von v. Oppel und im jetzigen Kriege von Hotz hingewiesen ist, spielt hierbei zweifellos eine erhebliche Rolle; denn die Saugwirkung der Vene beschränkt sowohl die Entstehung eines großen Hämatoms — hierdurch sind die arterio-venösen Aneurysmen, auch die eventuell zugleich vorhandene arteriellen Säcke fast stets kleiner wie die rein arteriellen — wie die Blutung nach außen. Daher ist Hotz der Überzeugung, daß mancher Verwundete seine Rettung dem Umstand verdankt, daß neben der großen Arterie auch die Vene verletzt war.

Die Nomenklatur beim arterio-venösen Aneurysma ist in der älteren Literatur keine glückliche. Dieses zeigte sich besonders zu Beginn des Weltkrieges, als Arbeiten über Aneurysmen aus dem Felde erschienen, ohne daß den betreffenden Autoren ein Studium der Fachliteratur möglich war. Daher ist aus manchen Arbeiten kaum zu entnehmen, welche Form des arterio-venösen Aneurysma vorgelegen hat. Bisher bezeichnete man die direkte Verbindung der in ihrer Form und Ausdehnung — zunächst — unveränderten Arterie und Vene als arterio-venöse Fistel. Erlitt bei ebenfalls direkter Verbindung der beiden Gefäße die Vene durch den Strom des arteriellen Blutes eine Ausbuchtung, so sprach man von einem Varix aneurysmaticus, und war ein Zwischensack zwischen Arterie und Vene vorhanden, so nannte man die Bildung ein Aneurysma varicosum.

Es empfiehlt sich grundsätzlich, die von Subbotitsch vorgeschlagenen Bezeichnungen zu wählen, da sie wesentlich treffender sind. Subbotitsch schlägt vor, den Varix aneurysmaticus als Aneurysma arterio-venosum directum zu bezeichnen — hierzu würde dann auch die arterio-venöse Fistel gehören, die meiner Ansicht nach ein Frühstadium des Varix aneurysmaticus darstellt, da das arterielle Blut mit der Zeit immer eine Dehnung der Vene hervorrufen muß — und das Aneurysma varicosum als Aneurysma arterio-venosum indirectum. Da bei Durchschüssen durch die Arterie zuweilen auch an dieser ein besonderer arterieller Sack ansitzt, und die Vene eine sehr verschiedene Ausdehnung, resp. Varixbildung zeigt, muß man die weiteren Ver-

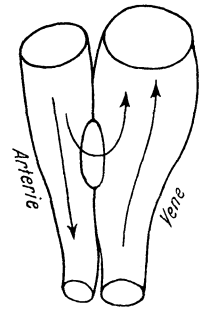


Abb. 18. Saugwirkung der Vene nach Subbotitsch. Die Arterie ist peripher verengt, da das arterielle Blut von der Vene zentral abgesogen wird. Dementsprechend ist das zentrale Venenende erweitert.

änderungen noch entsprechend hinzufügen und z. B. sagen, Aneurysma arterio-venosum directum mit Aneurysma arteriale oder mit Varixbildung usw. Die nebenstehenden Abbildungen (19 a—h) zeigen alle Varietäten, die möglich sind, und erläutern die Nomenklatur.

Nach den Statistiken überwiegt das Aneurysma arterio-venosum directum (Bier), Salomon fand in seiner großen Statistik 80% direkte und nur 20% indirekte arterio-venöse Aneurysmen. Nach diesem Material entstehen die direkten häufiger durch Infanteriegeschosse, während die indirekten

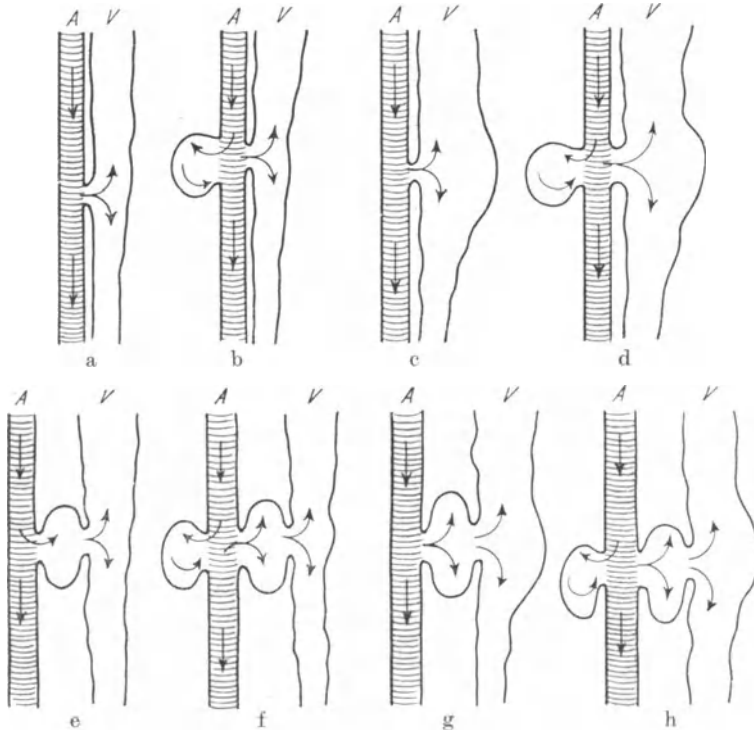


Abb. 19. a = A. art.-ven. directum. b = A. art.-ven. directum mit Aneurysma arteriale. c = A. art.-ven. directum mit Varixbildung. d = A. art.-ven. directum mit Aneurysma arteriale und Varixbildung. e = A. art.-ven. indirectum. f = A. art.-ven. indirectum mit Aneurysma arteriale. g = A. art.-ven. indirectum mit Varixbildung. h = A. art.-ven. indirectum mit Aneurysma arteriale und Varixbildung.

ebenso häufig durch Infanterie- wie Artilleriegeschosse zustande kommen. Dies kann man sich folgendermaßen erklären: Während das mit der Spitze auftreffende und daher nur eine geringe Verletzung verursachende Infanteriegeschöß häufiger die Arterie allein verletzt, bei gleichzeitiger Verletzung aber nur sehr dicht nebeneinander liegende Arterien und Venen verletzen kann, wird der breitere, kantige Granatsplitter häufiger die nebeneinander liegenden Gebilde zugleich verletzen, aber auch imstande sein, nicht dicht nebeneinander liegende Arterien und Venen zugleich zu lädieren. Hierdurch wird die Ausbildung eines Zwischensackes notwendig.

Vom arterio-venösen Aneurysma sind einige sehr seltene Formen beschrieben worden. So beobachtete Bier zweimal einen Abschuß der Arteria

femoralis. Die Enden lagen weit auseinander, das periphere war thrombosiert, das zentrale Ende einerseits mit einer großen Bluthöhle, andererseits mit der Vena femoralis in Verbindung, so daß alles arterielle Blut in das venöse System gehen mußte. Einen fast analogen Fall habe ich an der Arteria axillaris beobachtet, jedoch kommunizierte hier das abgeschossene Arterienende nicht durch einen Blutsack, sondern direkt mit der Vene. Auch mit zwei Venen kann die verletzte Arterie in Verbindung stehen. Im Falle Porzelt kommunizierte die Arteria femoralis mit der Vena femoralis und einer zweiten großen Vene eventuell einer zweiten Vena femoralis.

## 2. Pathologische Anatomie.

Sowohl der zwischen Arterie und Vene sitzende Sack, wie natürlich auch der eventuell außerdem der Arterie ansitzende arterielle Sack bildet sich in gleicher Weise aus, wie beim rein arteriellen Aneurysma beschrieben ist (s. S. 224 ff.). Über die pathologisch anatomischen Veränderungen bei arterio-venösen Aneurysmen hat Justi während dieses Krieges ebenfalls Untersuchungen ausgeführt: Bei der arterio-venösen Fistel (direktem arterio-venösem Aneurysma) wächst die Intima über den Wundspalt hinweg, sie zeigt sehr lebhaft Neubildung. Die neugebildete Intima wird durch Endothel bedeckt und kann durch ein sehr dichtes aus der Elastica interna hervorsprossendes Faserwerk verstärkt werden.

Diese Art der Fistelbildung zwischen Arterie und Vene, über der sich noch derbes Narbengewebe bildet, zeigt uns, daß bei direktem arterio-venösem Aneurysma die Gefahr einer Berstung kaum besteht, im Gegensatz zu der Berstungsgefahr bei dem rein arteriellen Aneurysma. Sitzt außerdem ein arterieller Sack der Arterie an, so ist die Berstungsgefahr zwar größer, aber infolge der saugenden Wirkung der Vene ebenfalls geringer als beim rein arteriellen Aneurysma. Diese Tatsache, die auch klinisch ihre Bestätigung durch die Kleinheit der arterio-venösen Aneurysmen und durch die geringe Neigung zum Wachsen findet, hat manchen Chirurgen die Indikation zum chirurgischen Eingriff sehr zurückhaltend stellen lassen, wie wir bei Besprechung der Therapie sehen werden.

Die Vene, die den ungewohnten Druck des arteriellen Blutes aushalten muß, wird erweitert und verändert sich im Sinne einer Arterie, sie wird, wie man sagt, arterialisiert. Genaue mikroskopische Befunde finden sich in den Arbeiten von Stich und Zoeppritz und Fischer und Schmieden. Beide Untersucher stellten die Untersuchungen an in die Arterien verpflanzten Venen an. Auf diese Arbeiten wird verwiesen.

Diese Erweiterung mit nachfolgender Veränderung der Venenwand betrifft meist in erhöhtem Maße den zentralen Abschnitt (v. Bramann u. a.), in den das arterielle Blut ja sofort abgesogen wird. Die Erweiterung ist stärker beim direkten arterio-venösen Aneurysma, geringer beim indirekten, da hier im Zwischensack die Wucht des arteriellen Blutes eine Abschwächung erfährt. Zuweilen werden nicht nur die Venen zentral, sondern auch peripher ausgedehnt. Diese starke periphere Venenerweiterung hat ihre Hauptursache in einer zentralen Abflußbehinderung (s. unter Symptome).

Da sich besonders in Fällen, in denen durch den Zwischensack Stromverlangsamung besteht, im Inneren des arterio-venösen Aneurysma Thromben ablagern können, so wird zwar einerseits hierdurch wie beim arteriellen Aneu-



rysuma eine Wandverstärkung bedingt, und durch fortdauernde Apposition und Organisation kann in vereinzelt Fällen Heilung eintreten (s. unter Therapie) Andererseits bedingt diese Thrombose aber die ständige Gefahr einer Embolie (Salomon). (Näheres unter Symptome.)

Mit der experimentellen Herstellung von arterio-venösen Aneurysmen haben sich besonders Franz und Ney beschäftigt. Es gelingt mit einiger Sicherheit, ein Aneurysma durch Verbindung von Arterien- und Venenwand im ersten Akt mit nachfolgender Durchschneidung der Verbindungsstelle im zweiten Akt von einer Öffnung in der Vene aus herzustellen. Für die Symptomatologie am wichtigsten ist die Feststellung von Franz, daß Abklemmung des peripheren Venenendes an dem Charakter und der Intensität des Geräusches nichts ändert. Abklemmung des zentralen Venenendes jedoch ließ das vorher kontinuierliche Geräusch sofort diskontinuierlich werden, das vorher sausende Geräusch wurde in ein schabendes verwandelt. Wurde das zentrale und periphere Venenende abgeklemmt, so entstand entweder gar kein Geräusch oder typische, aber meistens unreine Arterientöne. Hieraus schloß Franz, daß dem Zusammenprallen von arteriellem und venösem Blut für die Entstehung des Geräusches keine Bedeutung zukommt (s. auch unter Symptome und Pseudoaneurysmen).

### 3. Symptome und Diagnose.

Die Hauptsymptome eines arterio-venösen Aneurysma sind die gleichen wie die des arteriellen: Es findet sich also ein Tumor, abnorme Pulsation und ein Geräusch, jedoch finden sich Unterschiede, aus denen man klinisch schon immer vor der Operation die Diagnose auf die Art des Aneurysma stellen kann, von ganz seltenen Ausnahmeständen, z. B. Pseudoaneurysmen, abgesehen.

Der Tumor ist beim arterio-venösen Aneurysma im ganzen weniger stark ausgebildet als beim arteriellen. Bei der einfachsten Form, der direkten Verbindung zwischen Arteria und Vene ohne gleichzeitige Ausdehnung der Vene kann der Tumor sogar vollständig fehlen. Er ist aber auch dann klein, wenn die Vene eine Ausdehnung erfährt. Besteht aber ein indirektes arterio-venöses Aneurysma, also ein Zwischensack, oder bei doppelter Verletzung der Arterie ein außerdem der Arterie ansitzender arterieller Sack, so kann der Tumor eine bestimmte Größe erreichen. Jedoch bleibt auch dann seine Ausbildung hinter der beim rein arteriellen Aneurysma zurück. Denn die Saugkraft der Vene, die schon die Entstehung eines größeren periarteriellen Hämatoms durch Absaugen verhindert, erschwert auch später ein Wachsen des Sackes. Dementsprechend ist auch die Blutungsgefahr geringer. Allerdings berechnet Salomon die Zahl sekundärer Blutungen in seiner Statistik auf 10%.

Der geringeren Ausbildung des Sackes gemäß ist auch die Pulsation beim arterio-venösen Aneurysma geringer, wobei die Saugkraft der Vene ebenfalls eine Rolle spielt.

Das wichtigste Symptom ist das Geräusch. Es ist beim arterio-venösen Aneurysma kontinuierlich, bei der Systole anschwellend und abneh-

ment bei der Diastole. Das Geräusch ist wesentlich lauter als beim arteriellen Aneurysma, ist schwirrend oder sausend. Auch die aufgelegte Hand kann es deutlich fühlen. Wird das Geräusch zischend, so ist anzunehmen, daß sich das Blut durch eine sehr kleine Öffnung beim direkten arterio-venösen Aneurysma von der Arterie in die Vene drängen muß, oder daß das Blut beim bestehenden Zwischensack eine so weitgehende Gerinnung in diesem erfahren hat, daß es einen komplizierten Weg gehen muß. Auch die Intensität des Geräusches ist von der Art der Verbindung zwischen Arterie und Vene abhängig; denn bei indirekter Verbindung wird die Strömungsgeschwindigkeit des arteriellen Blutes durch Wirbelbildung in dem Arteriensack abgeschwächt.

Das Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma findet man nicht nur direkt über diesem, sondern es pflanzt sich auch nach beiden Seiten fort, deutlicher aber zentralwärts als peripherwärts. Subbotitsch z. B. konnte ein Geräusch, das von einem arterio-venösen Aneurysma der Brachialis ausging, bis zum Sternum hören, bei einem arterio-venösen Aneurysma der Iliaca hörte er es bis unter die Leber und am Rücken bis in die Lumbalgegend. Das Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma der Karotis ist nicht nur am Hals, sondern häufig auch über dem ganzen Schädel, wie auch bis in die Herzgegend festzustellen. Liegt das Aneurysma einem Knochen dicht an, so kann es in der ganzen Ausdehnung des Knochens außerordentlich deutlich festgestellt werden. So hörte ich es bei einem arterio-venösen Aneurysma der Arteria popl. kurz vor der Teilungsstelle in ziemlich unverminderter Stärke an der ganzen Tibia entlang, und zwar war es hier peripherwärts durch die Knochenleitung besser fortgeleitet als zentralwärts; denn am Oberschenkel hörte man es zwar auch bis zur Mitte, jedoch nicht in gleicher Stärke wie am Unterschenkel.

Zentrale Kompression der zuführenden Arterie bringt das Geräusch nur bei kurz bestehenden Aneurysmen zum Verschwinden, bei länger bestehenden wird es nur schwächer; denn durch die Kollateralen kommt noch genügend arterielles Blut in die Vene.

Die Qualität des Geräusches ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen arteriellem und arterio-venösem Aneurysma. Man kann bestimmt sagen, daß ein lautes kontinuierliches, aber mit der Systole anschwellendes und mit der Diastole abnehmendes Geräusch, das auskultatorisch und palpatorisch nicht nur an der Verletzungsstelle, sondern auch in der Umgebung besonders zentralwärts deutlich nachzuweisen ist, ein rein arterielles Aneurysma ausschließt. Man kann aber nicht sagen, daß ein solches Geräusch das Vorhandensein eines arterio-venösen Aneurysma beweist; denn auch bei den später zu besprechenden Pseudoaneurysmen sind derartige Geräusche beschrieben worden.

Auch die indirekten Symptome, die Zirkulationsstörungen mit der Veränderung des peripheren Pulses, die Symptome von seiten der begleitenden Nerven und die Gelenkkontrakturen können beim arterio-venösen Aneurysma vorhanden sein. Jedoch ergeben sich auch bei diesen gewisse Unterschiede gegenüber dem rein arteriellen Aneurysma.

Beim arterio-venösen Aneurysma ist die Stärke des Pulses häufiger und intensiver reduziert als beim arteriellen Aneurysma. Auch dieses ist durch die Saugwirkung der Vene bedingt (s. Abb. 18). Es findet sich aber

weiter sehr häufig eine periphere venöse Stauung bis zu starker Zyanose der Extremität durch Behinderung des venösen Abflusses infolge des Einströmens des arteriellen Blutes in die Vene. Die manchmal starken Erweiterungen oberflächlicher Venen werden später besprochen. Bei arteriellen Aneurysmen wird eine venöse Stauung nur dann vorhanden sein, wenn der Aneurysmasack die Vene komprimiert. Durch das Absaugen des Blutes wird der Blutdruck in der Peripherie stark erniedrigt, denn ein großer Teil des arteriellen Blutes strömt durch die Öffnung direkt besonders zentral in die Vene ab (s. Abb. 18); und zwar deshalb mit so großer Wucht, weil ein riesiger Druckunterschied zwischen Arterie und Vene besteht. In der Arterie beträgt er im Durchschnitt 120—160 mm Hg, in der Vene höchstens 20—30 mm Hg. Deshalb muß im ganzen peripheren Teil der Extremität der Blutdruck stark erniedrigt sein. In einem Fall von Lengnick und Weiß betrug der Blutdruck bei einem arterio-venösen Aneurysma der Femoralis nur 55 mm Hg, während er im gesunden Bein 125 mm Hg betrug. Dementsprechend kann man peripher eine Temperaturerniedrigung, die 0,5 und mehr Grad beträgt, feststellen.

Das Kribbeln und Ameisenlaufen, welches die Patienten zuweilen in der betreffenden Extremität verspüren, kann man als Folge der Zirkulationsstörungen auffassen. Häufig aber werden als Ursache Veränderungen an den begleitenden Nerven in Frage kommen, die im ganzen allerdings beim arterio-venösen Aneurysma seltener sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden als beim arteriellen Aneurysma; denn der Sack ist ja meist kleiner und dementsprechend die Gefahr der Drucklähmung geringer. Daß allerdings auch beim arterio-venösen Aneurysma Nervenbeteiligung durchaus nicht so selten vorkommt, zeigt die Statistik von Salomon. Dieser fand, daß in ungefähr 15% aller Fälle die Nerven direkt durchschossen und in 33% die Nerven durch Druck, Verwachsungen usw. beteiligt waren. Durch Druck, Verwachsungen usw. fand sich an Kopf- und Halsschüssen eine Beteiligung der Nerven in 40%, an der oberen Extremität in 25%, an der unteren Extremität in 35%. Rechnet man die durchschossenen Nerven hinzu, so findet sich für Kopf und Hals 52%, die obere Extremität 48% und für die untere Extremität 43%.

Kontrakturen benachbarter Gelenke sind entsprechend der geringeren Ausbildung des Sackes beim arterio-venösen Aneurysma selten.

Völlig oder fast völlig symptomlose arterio-venöse Aneurysmen kommen nicht vor. Besonders das Geräusch ist ein so ausgeprägtes und typisches Zeichen, auch die Stauungserscheinungen sind, wenigstens bei längerem Bestehen, meist so deutlich, daß man ein arterio-venöses Aneurysma immer diagnostizieren kann, wenn man daraufhin untersucht. Dieses ist allerdings, besonders in der ersten Zeit des Krieges, durchaus nicht immer geschehen. Wiederholt fand ich arterio-venöse Aneurysmen bei Untersuchungen, die aus anderer Ursache vorgenommen wurden, zugleich allerdings ein Zeichen, daß arterio-venöse Aneurysmen ohne nennenswerte subjektive Beschwerden und Symptome bestehen können. (S. z. B. Fall von Max Meyer.)

Das klinische Bild des arterio-venösen Aneurysma wird zuweilen kompliziert und direkt beherrscht von einer riesigen, sich allmählich ausbildenden

Venenerweiterung. Klinisch tritt besonders die Erweiterung der oberflächlichen Venen hervor. Schon v. Bramann stellte Untersuchungen über die Gründe dieser Venenerweiterung an. Nach diesem Autor ist die Stärke der Venenerweiterung nicht nur von der Größe der Kommunikation, sondern auch von der Größe der beteiligten Gefäße abhängig. Auch v. Bramann stellte fest, daß sich zunächst der zentrale Venenabschnitt erweitert, dann aber die Erweiterung zuweilen auf die peripher liegenden Venenabschnitte übergreift. Daß gerade die untere Extremität zu solchen Venenerweiterungen neigt, ist wohl durch die aufrechte Körperhaltung, die an sich schon zu Stauungen disponiert, bedingt. Aber auch an der oberen Extremität kommen riesige Erweiterungen vor,

Welches ist die Ursache der Venenerweiterung? Wie wir sahen, wird zunächst der zentrale Venenabschnitt ausgedehnt. Diese Ausdehnung wird sich in bescheidenen Grenzen halten, wenn der Abfluß in das zentrale Venenende glatt von staten geht. Liegt aber eine Behinderung des Abflusses vor, oder kann sich die Vene zentralwärts nicht entsprechend ausdehnen, vielleicht weil sie durch starres Bindegewebe oder Narben fixiert ist, so faßt der zentrale Venenabschnitt nicht alles arterielle Blut, das in die Vene hineingepreßt und hineingesogen wird; daher muß sich peripherwärts eine Erweiterung ausbilden. Mündet der arterio-venösen Verbindung gegenüber ein Seitenast ein, so wird dieser zunächst eine Ausdehnung erfahren, da das arterielle Blut direkt in diesen einströmen wird. Die peripherwärts einsetzende Drucksteigerung und Erweiterung schreitet zunächst nur bis zur nächsten Venenklappe fort. Dieses dauert so lange, bis die Drucksteigerung die Vene so weit ausgedehnt hat, daß die Klappe insuffizient wird. So geht die Erweiterung der Vene allmählich von Klappe zu Klappe fort. Es ist Lengnik und Weiß zuzustimmen, daß auf diese Weise schließlich der Kreislauf im peripher vom Aneurysma gelegenen Teil durch immer weitere Einbeziehung zahlreicher kollateraler Venenbahnen schließlich ganz sistieren kann. Diese Venenerweiterung tritt manchmal ziemlich schnell auf, im Fall von Lengnik und Weiß z. B. schon nach 4 Monaten, im Falle Rubesch dagegen hatte sie erst nach 14 Jahren eine sehr starke Ausdehnung erfahren.

Von dem tiefen System kann die Venenerweiterung auch auf das oberflächliche System übergreifen, am Bein z. B. durch Ausdehnung der zwischen Vena femoralis und dem oberflächlichen System bestehenden Anastomosen. W. Braune hat nachgewiesen, daß Anastomosen zwischen der Vena saph. magna und den tiefen Venen des Unterschenkels bestehen, die ebenfalls mit einem Klappenapparate ausgestattet sind. Auch zwischen der Vena saphena magna und der Vena femoralis bestehen nach W. Braune eine oder zwei Anastomosen. Ob und wann die oberflächlichen Venen erweitert werden, hängt demnach davon ab, wie rasch die Anastomosen ausgedehnt und damit ihr Klappenapparat überwunden wird.

Starke Venenerweiterungen beim arterio-venösen Aneurysma sind mehrfach in der älteren Literatur wie der des Weltkrieges beschrieben worden. v. Bonin, Küttner, Lengnik und Weiß, Mutschenbacher, Rubesch, Stich, Wohlgemuth u. a. sahen sie am Bein, v. Haberer, Fromme, Küttner, Robbers u. a. an der oberen Extremität. In allen Fällen bestand Pulsation und Schwirren auch in den oberflächlichen Venenerweiterungen. Das Krankheitsbild kann daher einem Aneurysma arteriale racemosum täuschend

ähnlich werden, besonders wenn die Venenerweiterungen zu Druckgeschwüren in der Haut und zu arteriellen Blutungen aus diesen Geschwüren Veranlassung geben (vgl. Fall Fromme). Die Abbildung 20 (Fall Robbers)<sup>1)</sup> zeigt die riesige Ausdehnung der Venen am Thorax und Arm bei einem arterio-venösen Aneurysma der Subklavia unterhalb des Schlüsselbeins, vier Jahre nach der Verwundung.

Daß eine Abflußbehinderung im venösen System den direkten Anlaß zur Ausbildung der Venenerweiterung abgeben kann, zeigt der

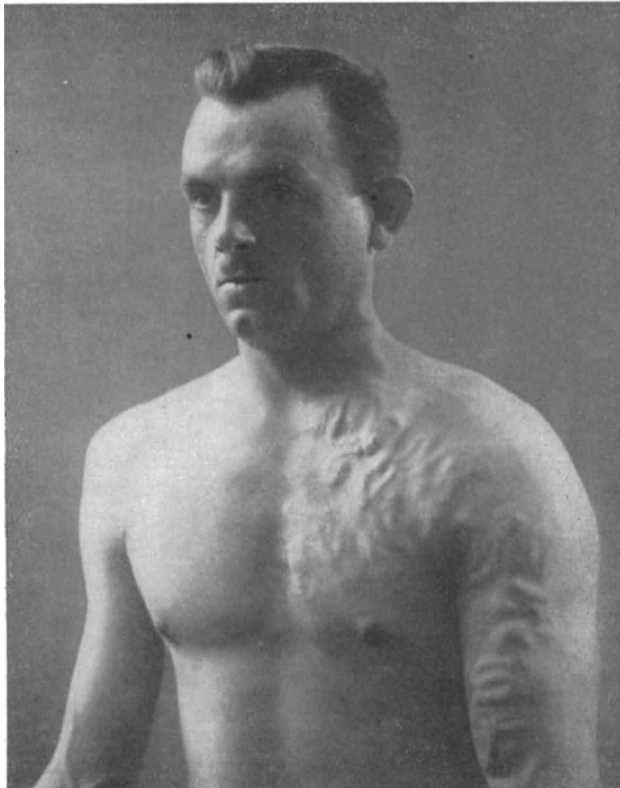


Abb. 20. Seit 4 Jahren bestehendes arterio-venöses Aneurysma<sup>2)</sup> der Subklavia. Riesige Venenerweiterung an Thorax, Hals und Arm.

<sup>1)</sup> Für die freundliche Überlassung der Abbildung bin ich Herrn Sanitäts-Rat Dr. Robbers, Gelserskirchen, zu Dank verpflichtet.

<sup>2)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. Nach Abschluß dieser Arbeit veröffentlichte Kreuter (Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 49. S. 977) einen sehr eigenartigen Fall: Bei einem Aneurysma art.-venosum der Arteria femoralis im oberen Drittel, seit 14 Jahren bestehend, war im Anschluß an Infanteriedienst im Felde eine ausgedehnte Erweiterung oberflächlicher Venen und ein zirkumskripter Varix (von Kreuter als Aneurysma venosum verum bezeichnet) der Vena iliaca externa aufgetreten. Auch dieser Fall zeigt, wie spät schwere Schädigungen dadurch auftreten können, daß die Venenwand dem arteriellen Blutdruck auf die Dauer nicht gewachsen ist.

von mir veröffentlichte Fall. Es entstanden nach Unterbindung der abführenden Vene bei einem arterio-venösen Aneurysma der Subklavia in wenigen Tagen die ersten Zeichen der Venenerweiterung, die immer mehr zunahm, so daß schließlich ein dem Aneurysma arteriale racemosum ähnliches Bild bedingt wurde. Der Umfang des Oberarms in der Mitte betrug  $1\frac{1}{4}$  Jahr nach der ersten Operation 47,5 cm, am Arm und Thorax waren riesige Venenerweiterungen vorhanden. Die erweiterten Venen fielen sofort nach Beseitigung der Kommunikation zusammen. Schon 4 Tage nach der Operation hatte der Armumfang um 10 cm abgenommen.

Daß diese starken Venenerweiterungen riesige, zuweilen unüberwindliche Schwierigkeiten bei der Operation veranlassen können, ist verständlich. Die Blutung ist nur zu beherrschen, wenn man zunächst die Verbindung zwischen Arterie und Vene beseitigt. Hierauf habe ich bei Beschreibung meines Falles besonders hingewiesen. v. Haberer (Fall 66 seiner Statistik, arterio-venöses Aneurysma der Subklavia) gelang die Blutstillung nicht, die Venen waren bis zu Dünndarmdicke angeschwollen. Die Operation mußte abgebrochen werden, und der Patient ging im Anschluß daran zugrunde. Die Obduktion klärte die Ursache der Abfluehemmung des venösen Blutes auf. Es fand sich eine Obliteration an der Einmündungsstelle der Vena anonyma in die Cava superior durch organisierten Thrombus. Glücklicher war Wohlgemuth. Hier handelte es sich um ein arterio-venöses Aneurysma der Femoralis im Adduktorenschlitz und ein zweites arterio-venöses Aneurysma an der Iliaca; zunächst war nur das erstgenannte diagnostiziert. Nach Unterbindung der Vena femoralis im Adduktorenschlitz und der zirkulären Gefäßnaht der Arteria femoralis war es nach Lösung der Blutleere unmöglich, eine Blutstillung auszuführen, da es aus jeder kleinen Vene und aus der Schnittfläche arteriell blutete. Durch jede Umstechung entstand eine neue arterielle Blutung. Die

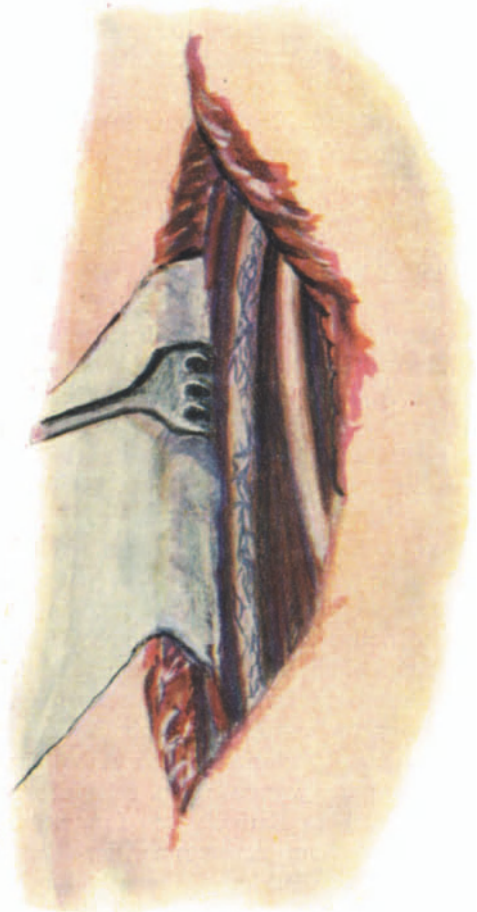


Abb. 21. Seit mehreren Monaten bestehendes Aneurysma arterio-venosum directum der Poplitea. Venenerweiterungen im Gebiet des Nervus tibialis. Die Gefäße sind nicht mitgezeichnet.

Blutung wurde jedoch sofort beherrscht, nachdem unterhalb des Leistenbandes die Vena femoralis und einige von den sehr starken varikösen Verästelungen unterbunden und durchtrennt wurden. Die starke arterielle Blutung aus den durchschnittenen Venen war also dadurch zustande gekommen, daß durch das zweite, an dem Iliakagefäß bestehende arterio-venöse Aneurysma das arterielle Blut in die Venen gelangte.

Daß auch den Nerven entlang die Möglichkeit der Ausbildung eines arteriellen Kollateralkreislaufs gegeben ist, wurde schon erwähnt (S. 248, vgl. Arbeit von Schwyzer und Bardenheuer). Daher kommen bei Stauungen in den diesem Kreislauf angehörigen Venen Erweiterungen der Nervenvenen vor. Daß aber Venenerweiterungen, z. B. am Nervus ischiadicus Schmerzen hervorrufen können, ist schon von Eninger betont worden (vgl. auch Reinhardt). Die Ischias durch Venenerweiterung bietet besondere Symptome dar (Verschwinden der Schmerzen beim Liegen, Besserung beim Gehen, Zunahme beim Stehen). Dementsprechend werden Venenerweiterungen, die durch ein arterio-venöses Aneurysma bedingt werden, Anlaß zu Neuralgien geben können. Einmal sah ich bei der Operation deutliche Venenerweiterungen im Nervus tibialis bei einem Aneurysma arterio-venosum der Arteria poplitea (vgl. Abb. 21). Der Patient hatte allerdings keine Neuralgien, die bestehende Peroneuslähmung war durch Durchschuß des Nerven bedingt. Von den Venenerweiterungen wird nochmals bei der Therapie die Rede sein, da diese mitbestimmend für unser chirurgisches Handeln sein müssen.

Einen Einfluß auf unsere Indikationsstellung zur Operation muß eine zweite Komplikation haben, die beim arterio-venösen Aneurysma in Erscheinung treten kann, die Embolie in das venöse System. Diese Gefahr scheint durchaus nicht gering zu sein. In der Literatur sind mehrere solcher Fälle beschrieben worden (z. B. von v. Haberer, Lengnik und Weiß u. a.). Auch ich sah einmal eine Lungenembolie bei einem arterio-venösen Aneurysma der Tibialis posterior. Salomon weist ausdrücklich auf die beim arterio-venösen Aneurysma bestehende Emboliegefahr hin. Daß die Embolie sogar bei lange bestehenden arterio-venösen Aneurysmen eintreten kann, die subjektiv keine Beschwerden verursachten, zeigt der von Haberland beschriebene Fall. Hier entstand eine Embolie mit Infarzierung des rechten Unterlappens bei einem arterio-venösen Aneurysma der Femoralis bei einem „geheilt entlassenen“ Patienten. Die Embolie entstand beim Turnen.

Zuweilen zeigen sich beim arterio-venösen Aneurysma psychische Veränderungen. Die Patienten sind psychisch labil und zuweilen auffallend leicht erregbar. Selbst hysterische Anfälle sind beobachtet worden, die mit der Beseitigung des Aneurysma verschwanden (Porzelt).

Eine ähnliche Beobachtung habe ich bei einem Offizier mit einem arterio-venösen Aneurysma der Axillaris gemacht. Der Verwundete wurde monatelang als Neurastheniker behandelt, ohne daß ein arterio-venöses Aneurysma der Axillaris festgestellt wurde. Erst nachdem dieser selbst auf ein unangenehmes, ihn Tag und Nacht belästigendes Sausen aufmerksam gemacht hatte, erfolgte Überweisung zum Chirurgen. Nach der Exstirpation des Aneurysma verschwanden sämtliche nervöse Symptome. Es trat in wenigen Wochen wieder Kriegsverwendungsfähigkeit ein.

Auf eine eigentümliche Erscheinung muß noch hingewiesen werden, die anscheinend alle arterio-venösen Aneurysmen größerer Gefäße bei Druck auf die zuführende Arterie geben: Sofort eintretende Pulsverlangsamung und

Blutdrucksteigerung. Aber auch beim arteriellen Aneurysma sind alle diese Symptome, wenn auch weniger ausgeprägt, beobachtet worden. Nach Caro fand 1881 der russische Arzt Schapiro bei Kompression beider Femorales Gesunder unterhalb des Poupartschen Bandes Pulsverlangsamung. Später fand Katzenstein bei Unterbindung großer Arterien Blutdrucksteigerung bei gleichbleibendem Puls. Caro sowohl wie Katzenstein wollen die eintretende Blutdrucksteigerung prognostisch für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens benutzen.

Im Weltkrieg wies zuerst Wigdorowitsch und bald darauf Hotz darauf hin, daß bei Kompression einer Arterie oberhalb des Aneurysma Pulsverlangsamung eintritt. Auf die gleichzeitig auftretende Blutdrucksteigerung machte Gundermann zuerst aufmerksam. Die Pulsfrequenz verringerte sich bei manchen Beobachtungen um  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ . Der Blutdruck stieg z. B. im Fall Weber von 145—150 auf 165—170 mm Hg. Beide Erscheinungen sind wesentlich geringer bei Druck auf eine normale Arterie. Fibich fügte als drittes Symptom eine geringe Erhöhung der Körpertemperatur um 0,3 Grad hinzu. Auf die Erklärungen, wie sie von Gundermann, v. Bonin, Fibich, Weber und kürzlich von Frey aufgestellt sind, einzugehen, führt hier zu weit. Auf die entsprechenden Arbeiten wird verwiesen.

#### 4. Therapie.

Vor der Besprechung der Therapie der arterio-venösen Aneurysmen müssen wir untersuchen, ob das Aneurysma überhaupt in jedem Falle einer Therapie, besonders einer chirurgischen, bedarf, oder ob ein arterio-venöses Aneurysma ohne subjektive Beschwerden zu verursachen, ohne Neigung zur allmählichen oder plötzlichen lebenbedrohenden Verschlimmerung bestehen kann, oder ob mit dem Eintritt einer Spontanheilung gerechnet werden kann. Einige wenige Chirurgen (Kredel und Krecke u. a.) sind nicht grundsätzlich für operative Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen mit der Begründung, daß sie häufig nur kleine Gefäßgeschwülste bilden, keine Neigung zum Waschen zeigen, häufig keine Neuralgien verursachen und zuweilen eine augenfällige Zirkulationsstörung in der Extremität nicht vorhanden ist. Das stets vorhandene Schwirren aber belästige häufig den Verwundeten nicht. Beim Fehlen der erwähnten Symptome haben sich diese Chirurgen gegen die operative Beseitigung erklärt, Kredel jedoch mit dem Vorbehalt, daß seine Beobachtungszeit (1 Jahr) zu kurz sei. Auch Küttner machte bei einfachen arterio-venösen Fisteln die Indikation von den Beschwerden und dem Sitz des Aneurysma abhängig. Andere Chirurgen jedoch, besonders v. Haberer und Haberland, haben sich grundsätzlich für die Operation jedes, dem operativen Eingriff zugängigen arterio-venösen Aneurysma erklärt. Sie weisen wohl mit Recht auf die unter Umständen eintretenden schweren Folgeerscheinungen, besonders die eventuell auftretenden Venenerweiterungen, und die ständig drohende Emboliegefahr hin. Nach dem Studium der Literatur muß man den Eindruck gewinnen, daß mit der Ausbildung der erweiterten Venen immer zu rechnen ist, daß diese Ausbildung aber im Einzelfalle verschieden lange Zeit in Anspruch nimmt. Sind aber erst die Venenerweiterungen stark ausgebildet, so ist der operative Eingriff außerordentlich erschwert. Eine solche Operation gehört zu den schwersten und mühsamsten, die es überhaupt in der Chirurgie gibt, wie die von v. Haberer und Wohlgemuth veröffentlichten



Fälle zeigen. In dem einen Fall war die Blutung überhaupt nicht zu beherrschen, im zweiten Fall dauerte die Operation über 6 Stunden. Es sind nicht allein die Venenerweiterungen, die den Eingriff erschweren, sondern auch die stets in der Umgebung eines arterio-venösen Aneurysma sich befindenden schwierigen Narben, die von zahllosen Venengeflechten, die arterielles Blut enthalten und dementsprechend bluten, durchzogen sind. Jeder Chirurg hat wohl derartige Erfahrungen gemacht. Solcher Aneurysmen wird man zuweilen nur Herr, wenn man unter Blutleere operieren kann; dann ist der Eingriff leicht, da die Trennung der Verbindung von Arterie und Vene sofort die starke Blutung beseitigt.

Unter Berücksichtigung dieser sich wohl stets im Laufe der Jahre ausbildenden Stauungserscheinungen mit Venenerweiterung, der Zunahme der bei längerem Bestehen sich einstellenden operativen Schwierigkeiten und der auch bei Aneurysmen, die subjektiv keine Symptome verursachen, stets vorhandenen Emboliegefahr, glaube ich auf Grund des Studiums der Literatur des Weltkrieges und auf Grund eigener Erfahrungen den Schluß ziehen zu müssen, daß jedes arterio-venöse Aneurysma möglichst frühzeitig der chirurgischen Behandlung zugeführt werden soll, außer bei Sitz an Stellen, an denen der operative Eingriff erhebliche Gefahren mit sich bringt (z. B. intrathorakal oder nahe der Schädelbasis gelegene Aneurysmen).

Es kommt hinzu, daß weder auf eine Spontanheilung zu rechnen ist, noch konservative Methoden nennenswerte Aussicht haben, einen Erfolg zu erzielen, andererseits Gefahren mit sich bringen. Frisch entstandene arterio-venöse Aneurysmen können natürlich zur Heilung kommen, und zwar durch Thrombosierung des Venenabschnittes (Justi). Kurz nach der Verletzung kommt dieses wohl häufig vor; denn auch im Tierversuch heilen künstlich hergestellte Öffnungen zwischen Arterie und Vene häufig wieder aus, hier sogar, ohne die Durchgängigkeit des Venenabschnittes aufzuheben (Franz). Anders aber verhält es sich bei dem ausgebildeten Aneurysma. In der Literatur habe ich keine sichere Spontanheilung eines arterio-venösen Aneurysma finden können und die durch Kompressionsbehandlung günstig beeinflussten Fälle sind von den meisten nur als gebessert bezeichnet worden (Brunzel, Jerusalem u. a.). Krecke beschreibt ein arterio-venöses Aneurysma der Femoralis, das sich durch ständige Kompression mit einem Gummiball während eines Jahres so änderte, daß das Geräusch verschwand; es blieb aber noch eine starke Pulsation. Der Patient war vollkommen beschwerdefrei. Krecke glaubt, daß Ausheilung eingetreten ist, bemerkt jedoch richtigerweise, daß ohne Operation die Frage nicht sicher entschieden werden kann.

Die Kompressionsbehandlung hat aber gerade beim arterio-venösen Aneurysma manches gegen sich. Eine Kompression des Aneurysma selbst muß die Gefahr der Embolie steigern, eine Kompression zentral vom Aneurysma aber ist als Vorbehandlung zur Erzielung eines besseren Kollateralkreislaufs deshalb nicht nötig, weil, wie wir sehen werden, eine Nekrosengefahr beim ausgebildeten arterio-venösen Aneurysma nach operativer Behandlung deshalb nicht besteht, weil der periphere Teil der Arterie infolge des Absaugens des arteriellen Blutes in die Vene keine nennenswerten Mengen arteriellen Blutes erhält. Die Ernährung muß in der Hauptsache also schon vorher auf dem Wege der Kollateralen erfolgen.

Die Operation des arterio-venösen Aneurysma wird von den meisten Chirurgen als schwieriger als die des rein arteriellen angesehen, worauf Bier zuerst aufmerksam gemacht hat. Die Schwierigkeiten werden bedingt durch bestehende feste Verwachsungen und durch die Ausdehnung und Arterialisierung der zuweilen in riesiger Zahl vorhandenen und von allen Seiten in das Aneurysma einmündenden kollateralen Venen. Diese Schwierigkeiten steigern sich außerordentlich bei längerem Bestehen des Aneurysma.

Das Wichtigste bei der Operation des arterio-venösen Aneurysma ist die Trennung des arteriellen vom venösen Bett. Darauf ist schon von Broca im Jahre 1856 hingewiesen, weiter lange Zeit vor dem Krieg von v. Bramann und v. Opper. Ohne Trennung besteht weder eine Sicherheit oder nur eine Wahrscheinlichkeit für die Ausheilung.

Ob man nach der Durchtrennung eine die Zirkulation unterbrechende Methode (Exstirpation des Aneurysma) oder eine die Zirkulation wiederherstellende, sogenannte ideale Methode (Gefäßnaht von Arterie allein, oder von Arterie und Vene, Gefäßtransplantation durch Einpflanzung eines Stückes Vene in die Arterie) wählt, spielt beim arterio-venösen Aneurysma durchaus nicht die Rolle wie beim rein arteriellen; denn die Gefahr der Nekrose ist beim arterio-venösen Aneurysma auch bei Anwendung nicht idealer Methoden außerordentlich gering. Die alte Statistik von v. Bramann, der in 20% Nekrosen feststellen konnte, kann heute nicht mehr als maßgebend gelten, da auch zentrale Unterbindung damals häufig angewendet wurde.

Schon Moskowicz hat die Gründe für das Fehlen der Nekrose bei Operation des arterio-venösen Aneurysma erörtert. Die Gründe sind folgende: Da in der Vene geringerer Druck herrscht als in der Arterie, geht der größte Teil des Blutes, vielleicht auch alles Blut, aus der Arterie in die Vene über. Die Ernährung der Extremität kann also nur durch kollaterale Arterien erfolgen. Es wirkt somit die arterio-venöse Kommunikation ähnlich wie eine Verengung der Arterie, so paradox dieses zu sein scheint. Sie befördert die Entstehung eines Kollateralkreislaufs um so mehr, je größer der Bruchteil des Blutes ist, der von der Vene aus der Arterie angesaugt wird. Aus diesen Gründen können beim arterio-venösen Aneurysma die die Zirkulation unterbrechenden Methoden den idealen Methoden, wenn auch nicht völlig, so doch als annähernd gleichberechtigt gegenübergestellt werden.

Will man die Zirkulation z. B. wegen Fehlens des Kollateralzeichens bei der Operation wieder herstellen, so kann man entweder die Arterie und Vene zirkulär oder seitlich nähen, oder unter Verzicht auf die Herstellung des venösen Abflusses allein die arterielle Bahn wieder herstellen. Zeigen die Arterienenden eine zu große Diastase, so muß man eine Vene implantieren. Bei der Wahl der Vene ist es verlockend, die benachbarte große, schon arterialisierete Vene zu nehmen (Oehlecker). Allerdings möchte ich davor warnen, die Vene in Zusammenhang mit ihrer Gefäßscheide zu transplantieren, da durch kleine, durch die Gefäßscheide einmündende Venen, die sich allmählich unter dem Druck des arteriellen Blutes ausdehnen, ein Rezidiv des arterio-venösen Aneurysma eintreten kann. Man muß also entweder die benachbarte Vene frei oder eine entfernte Vene, z. B. die Vena saphena magna transplantieren. (Näheres über Venentransplantation vgl. S. 259.)

Grundsätzlich falsch sind alle teilweisen Unterbrechungen des arteriellen oder venösen Blutstromes dicht an der arterio-venösen Verbindung, da hierdurch nicht der Zusammenhang des arteriellen und venösen Bettes getrennt und damit die eigentliche Ursache des krankhaften Zustandes nicht beseitigt wird. Besonders schädliche Folgen hat die Unterbindung der Arterie zentral vom Aneurysma, die nicht einmal in Frühfällen die Entstehung des Aneurysma verhindern kann. Dieses zeigt eine Beobachtung von Cranwell.

Cranwell unterband bei einer Stichverletzung in der unteren Hälfte des Unterschenkels wegen einer acht Tage nach der Verletzung auftretenden starken Blutung die Arteria tib. ant. im oberen Drittel des Unterschenkels. Trotzdem bildete sich nach einigen Wochen ein arterio-venöses Aneurysma aus.

Bei länger bestehendem Aneurysma schadet die zentrale Unterbindung der Arterie aus folgenden Gründen: Die Vene, die sonst das Blut aus dem zentralen Ende der Arterie aussog, nimmt jetzt das Blut aus dem peripheren Ende, und damit aus den Kollateralen. Ney hat dieses experimentell sichergestellt. Ein von Salomon publizierter Fall beweist, daß durch zentrale Arterienunterbindung sogar eine fortschreitende Nekrose eintreten kann, so daß bei einem arterio-venösen Aneurysma der Femoralis am Leistenband mehrfache Amputationen, schließlich die hohe Oberschenkelamputation, ausgeführt werden mußte.

Das einzige arterio-venöse Aneurysma, bei dem die zentrale Unterbindung der Arterie Verwendung finden kann, weil hier Besserungen beschrieben sind, und Verwendung finden muß, weil uns keine andere Operationsmethode zur Verfügung steht, ist die Unterbindung der Carotis int. oder comm. zur Behandlung der intrakraniellen Aneurysmen zwischen Carotis int. und Sinus cavernosus.

Auch andere palliative Maßnahmen können keine Heilung des arterio-venösen Aneurysma erzielen und ziehen unter Umständen schwerwiegende Folgen nach sich. So schlug Franz, der tierexperimentell feststellte, daß das kontinuierliche Geräusch auf einem freien Abfluß in das zentrale Venenende beruht, vor, bei kleinen arterio-venösen Aneurysmen der Karotis nur das zentrale Venenende zu unterbinden, um auf diese Weise das kontinuierliche Geräusch in ein nur systolisches zu verwandeln und somit das dauernde lästige Sausen im Kopf wenigstens zum Teil zu beseitigen. Franz fügt hinzu, daß er praktische Erfahrungen hierüber nicht besitzt. Auf Grund der erwähnten eigenen Erfahrung und der Erfahrung von v. Haberer (s. S. 275) müssen Bedenken gegen die Ausführung dieses Vorschlages bestehen, da eine riesige Ausbildung von Venen und wahrscheinlich wegen des gehemmten Abflusses des arteriellen Blutes in das zentrale Venenende nach einiger Zeit ein Krankheitsbild, das dem Aneurysma arteriale racemosum ähnlich sieht, eintreten wird.

Da das Geräusch nicht wie beim arteriellen Aneurysma in der Hauptsache auf die Verletzungsstelle lokalisiert ist, sondern sich nicht nur immer zentral, sondern häufig auch peripher fortpflanzt, kann die Lokalisation des Aneurysma Schwierigkeiten bereiten, besonders wenn kein nennenswerter Tumor vorhanden ist. Ist nur ein Schuß vorhanden, so wird die Rekonstruktion des Schußkanals die Stelle der Gefäßverletzung sicher nachweisen. Bei multiplen Verletzungen jedoch kann man im Zweifel sein, an welcher Stelle das Aneurysma sitzt. Die Schwierigkeiten der Auffindung der Verbindung bestehen besonders dann, wenn die Verbindung nicht, wie erwartet, zwischen

einer Hauptarterie und Vene, sondern zwischen zwei kleineren Gefäßen ausgebildet ist. Das Geräusch kann dann über der großen Vene zentral mindestens ebenso deutlich wie an der Verletzungsstelle zu hören sein. Nur sorgfältigstes Auspräparieren der Seitenäste läßt dann die Stelle des Aneurysma finden. Daß diese Aneurysmen kleiner Gefäße leicht zu der Annahme eines sogenannten Pseudoaneurysma verleiten können, wird im nächsten Kapitel besprochen werden.

Auf die Schwierigkeiten der Blutstillung, die bei älteren arterio-venösen Aneurysmen sehr erheblich sein können (Wohlge-muth u. a.), ist schon hingewiesen worden.

### C. Ursachen der Geräusche und Pseudoaneurysmen.

Während des Weltkrieges sind mehrfach Geräusche über Gefäßen beobachtet worden, die klinisch ein Aneurysma annehmen ließen. Die deshalb vorgenommene Freilegung konnte jedoch kein Aneurysma feststellen. Küttner machte hierauf zuerst aufmerksam und nannte den Zustand Pseudoaneurysma. Raeschke konnte in seiner Statistik im ganzen 15 Pseudoaneurysmen in der Literatur des Weltkrieges auffinden.

#### a) Ursachen der Geräusche.

Da das hervorstechendste Symptom das Geräusch ist, muß zunächst die Ursache der Gefäßgeräusche überhaupt, soweit sie uns bisher bekannt sind, besprochen werden. Man muß unterscheiden zwischen dem beim arteriellen Aneurysma entstehenden reinen systolischen Geräusch, das nur nach der Peripherie, also in Richtung der Blutströmung fortgeflanzt wird, und dem systolisch-diastolischen Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma, das an resp. in der Nähe der Verbindung zwischen Arterie und Vene entstehend nach beiden Seiten in der Vene, stärker aber ebenfalls in der Richtung der Blutströmung, also zentralwärts fortgeleitet wird. Dieses Geräusch ist meist wesentlich lauter, als das beim arteriellen Aneurysma entstehende. Die aufgelegte Hand kann meist ein Schwirren oder feines Vibrieren fühlen.

Sahli erklärt im Anschluß an die Forschungen von Th. Weber die Entstehung von Herz- und Gefäßgeräuschen folgendermaßen: Der erste Faktor, der für die Entstehung endokardialer Geräusche wesentlich ist, ist die Geschwindigkeit der Strömung. Dieser Satz wird durch einen Versuch Th. Webers erwiesen: Auskultiert man über einem bestimmten Punkt einer Glasröhre, welche an eine Wasserleitung angeschlossen ist, so hört man bei geringer Strömungsgeschwindigkeit kein Geräusch, dreht man den Wasserhahn stärker auf, und nimmt so die Geschwindigkeit zu, so vernimmt man ein blasendes Geräusch, welches entsprechend der kontinuierlichen Strömung kontinuierlich ist. Der zweite Faktor ist die Lumenveränderung des Strombettes. Als Beweis dafür führt Sahli folgenden Versuch von Th. Weber an: Außer durch Vermehrung der Geschwindigkeit kann man die vorher geräuschlose Strömung zur Erzeugung eines Geräusches veranlassen, wenn man an Stelle des überall gleich weiten Rohres ein solches mit einer Verengung oder Erweiterung einschaltet. Genügt der Lumenwechsel allein nicht zur Erzeugung des Geräusches, so wird dieses durch eine leichte Beschleunigung des Blutstromes hervorgerufen, die ihrerseits allein nicht dazu genügen würde.

Dementsprechend würde das systolische Geräusch beim arteriellen Aneurysma dadurch zustande kommen, daß das Blut aus dem Gefäß und durch die meist enge Öffnung der Gefäßwand in den weiten Sack überströmt, es ist also teils ein Stenosen- teils Geschwindigkeitsgeräusch.

Solche Stenosen- wie Geschwindigkeitsgeräusche kommen auch sonst im menschlichen Körper vor. Hierfür einige Beispiele: Das Geräusch, das beim Aufdrücken des Stethoskops in einer Arterie entstehen kann, ist ein Stenosengeräusch; desgleichen das Geräusch, das durch Narbenschnürung einer Arterie zustande kommt (siehe unter Pseudoaneurysmen). Auch bei Lungenspitzenschrumpfung sind an der Subklavia Stenosengeräusche beschrieben worden (Weiß). Die Geräusche nach seitlicher und zirkulärer Gefäßnaht (v. Haberer, Ranzi) kann man ebenfalls als Stenosengeräusche auffassen, da die Naht stets eine Verengung bedingt.

Aber auch Geschwindigkeitsgeräusche gibt es im menschlichen Körper. Das bekannte Nonnensausen z. B., von dem bei Besprechung der systolisch-diastolischen Geräusche noch die Rede sein wird, wird von manchen in der Hauptsache als Geschwindigkeitsgeräusch aufgefaßt (Krehl, Sahli), da das Blut bei Anämischen schneller strömt. Bei anämischen Zuständen gibt es weiter Kopfgeräusche, die ebenso wie die Uteringeräusche und die in Kröpfen auftretenden Geräusche als Geschwindigkeitsgeräusche aufgefaßt werden können. Daß aber auch in Arterien die Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit ein systolisches Geräusch hervorrufen kann, geht aus Beobachtungen Biers bei seinen Untersuchungen über den Kollateralkreislauf hervor. Bei Lösung der v. Esmarchschen Blutleere kann man nämlich in der Art. fem. oberhalb des anämischen Gebietes ein starkes Rauschen und Brausen in der Arterie für kurze Zeit hören. Auf ein Geschwindigkeitsgeräusch in den Venen, das man künstlich erzeugen kann, machte Israel kürzlich aufmerksam. Dieser konnte bei intravenöser Kochsalzinfusion im Verlauf der Vene oberhalb der Kanüle ein feines Schwirren fühlen. Dieses ist bei der Auskultation als ziemlich lautes Sausen wahrnehmbar, ähnlich dem Nonnensausen und dem Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma. Israel hält dieses Infusionsgeräusch für ein reines Geschwindigkeitsgeräusch. Da die Flüssigkeit gleichmäßig strömt, ist dieses Geräusch natürlich kontinuierlich.

Schwieriger ist das systolisch-diastolische Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma zu erklären. Die alte Erklärung von v. Bramann, die lange anerkannt wurde, ist heute verlassen (siehe auch alte Erklärungen von Skarpa, Weber, Billroth). v. Bramann sah das Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma als reines Flüssigkeitsgeräusch an, und zwar dadurch entstehend, daß das Blut aus der engen Arterienöffnung in die weite Vene fließt, wodurch jenseits der Kommunikation besonders in der Vene Oszillationen und Wirbelbewegungen des Blutes entstehen, die durch den von entgegengesetzter Richtung kommenden venösen Blutstrom noch verstärkt werden. Diese Wirbelbildungen werden durch die abnorme Druckdifferenz noch verstärkt, die zwischen der Arterie und der Vene besteht. Das Schwirren erklärt dann v. Bramann durch die Übertragung der Bewegung der Flüssigkeit auf die Gefäßwand, besonders auf die zarten Venenwände. Diese Erklärung ist durch die Versuche von Franz hinfällig geworden. Franz bildete nach dem Prinzip der lateralen Enteroanastomosen typische arterio-venöse Fisteln, aus denen er zum Teil

durch Annäherung eines resezierten Venensackes richtige Aneurysmen mit Sack herstellte. Er konnte nun folgendes Gesetz feststellen. „Wenn man das periphere Venen- oder das periphere Arterienende, oder beide zusammen abklemmt, so bleibt das kontinuierliche Geräusch unverändert bestehen. Bindet man aber beide Venenenden ab, dann hört man gar kein Geräusch, oder nur unreine Arterientöne. Wenn man schließlich das zentrale Venenende allein abbindet, so daß das arterielle Blut auf das venöse Blut im peripheren Venenende aufprallt, so wird das vorher bestehende kontinuierliche Geräusch zu einem diskontinuierlichen.“ Damit hält Franz den Beweis für erbracht, daß das kontinuierliche Geräusch auf dem freien Abfluß des arteriellen Blutes in das zentrale Venenende beruht und nicht durch Zusammenprall von arteriellem und venösem Blut entsteht.

Da das Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma am ähnlichsten dem sogenannten Nonnensausen ist, jenem Geräusch, das manche Gesunde, besonders aber anämische Mädchen in der Gegend des Bulbus jugul. zeigen, kann man die Erklärungsversuche für dieses Geräusch auch auf das arterio-venöse Aneurysma übertragen. Sahli z. B. ist der Ansicht, daß bei Anämie das Blut schneller fließt und die Geschwindigkeit die kritische Grenze erreicht, bei der nach Th. Webers Beobachtungen sein Fließen tönt. Nach Krehl sprechen manche Überlegungen dafür, daß bei Anämie eine Beschleunigung des Blutkreislaufs stattfindet, weshalb er die Sahlische Erklärung als die am besten begründete ansieht.

Bei der Inspiration wird das Geräusch stärker (raschere Strömung des Blutes), ebenso wird es verstärkt durch leichtes Aufdrücken des Stethoskops (Erzeugung einer Stenose).

Dementsprechend kann man das Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma teils als Stenosengeräusch durch das Durchströmen des Blutes durch die enge Verbindung zwischen Arterie und Vene, teils als Geschwindigkeitsgeräusch durch das Einströmen des unter höherem Druck stehenden arteriellen Blutes in das zentrale Venenende auffassen.

Ähnlicher Ansicht ist Israel. Dieser faßt das Geräusch beim arterio-venösen Aneurysma im wesentlichen als Geschwindigkeitsgeräusch auf, bemerkt aber dazu, daß „die Lichtungsänderung des Strombettes an der Verbindungsstelle von Arterie und Vene Art und Stärke des Geräusches beeinflussen“ muß. Den „Gefäßspannungsverhältnissen“ schreibt Heinlein eine Bedeutung für die nach Naht auftretenden Geräusche zu, eine Ansicht, die man auf die Geräusche bei Aneurysmen ebenfalls übertragen kann.

Die Akten sind demnach über die Ursache der Geräusche durchaus noch nicht geschlossen, weder beim Aneurysma, noch auch bei den Geräuschen nach der Gefäßnaht und den Geräuschen, die zu der Annahme eines Pseudoaneurysma Veranlassung geben können. Das Problem ist so wenig gelöst, daß Exner die Frage so stellen konnte: Man müsse sich eigentlich nicht so sehr fragen, weshalb unter pathologischen Umständen eine Arterie schwirre, sondern warum sie normalerweise nicht schwirre.

#### b) Pseudoaneurysmen.

Daß bei bestehendem Geräusch Schwierigkeiten in der Deutung auftreten können, wenn ein Tumor fehlt, ist nach dem Gesagten verständlich. Bei nachweisbarem Tumor allerdings wird immer die Diagnose Aneurysma gestellt werden müssen. In dem von Krecke beschriebenen Pseudoaneurysma allerdings war auch ein Tumor vorhanden, der durch einen in einem alten Häma-

tom liegenden Steckschuß gebildet wurde. Dieser veranlaßte durch Druck auf Arterie und Vene ein Geräusch, bemerkenswerterweise ein systolisch-diastolisches (vgl. auch Fall Zondek und den von Strecker beschriebenen Fall). Die großen Gefäße erwiesen sich bei der Freilegung als völlig intakt. Bei fehlendem Tumor jedoch wird man zweifeln können, ob ein arterio-venöses Aneurysma oder ein Pseudoaneurysma vorliegt.

Borchard hat in einem Fall aus folgenden Gründen ein Pseudoaneurysma angenommen und daher die Freilegung abgelehnt: Es bestand an der Subklavia ohne Tumorbildung ein kontinuierliches Schwirren, das zentralwärts nicht in die Vene fortgeleitet wurde, während Druck auf die zuführende Arterie das Geräusch nicht zum Verschwinden brachte. Es bestanden auch keinerlei Zirkulationsstörungen. v. Haberer dagegen teilt einen Fall mit, der alle diese Forderungen Borchards erfüllte, bei dem aber die Freilegung der Arteria femoralis ein nußgroßes arterio-venöses Aneurysma der Hauptgefäße finden ließ.

Der Ansicht v. Haberers, daß Schwirren im arterio-venösen Aneurysma stets auf zentrale Kompression der Arterie selbst dann aufhört, wenn es sich um große arterio-venöse Aneurysmen handelt, kann ich nach meiner Erfahrung nicht beipflichten; denn ist schon ein guter Kollateralkreislauf ausgebildet, so wird zwar das Schwirren erheblich schwächer, es kommt aber durch die Kollateralen noch genügend Blut in die Arterie rückläufig hinein, so daß hierdurch noch ein allerdings leises Geräusch hervorgerufen wird. Dieses ist indessen nur bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops zu hören, da kräftiges Aufsetzen des Hörrohrs das gering gefüllte Gefäß so komprimiert, daß das Schwirren aufhört.

Die Schwierigkeiten in der Diagnose sind häufig so groß, daß man nur nach Freilegung der Gefäße ein Aneurysma sicher ausschließen kann. Dieses darf man aber nur dann, wenn an der Arterie oder Arterie und Vene eine anatomische Veränderung festgestellt werden kann, deren Beseitigung ein Verschwinden des Geräusches — wenn auch nur vorübergehend, da die Narben sich wieder bilden — bedingt. Oder, falls ein Befund erhoben wird, der zwar nicht beseitigt werden kann (z. B. Narben in der Arterienwand usw.), der aber nach den bisherigen Erfahrungen als Ursache eines Geräusches angesprochen werden kann. Nur diese Fälle soll man als Pseudoaneurysmen ansehen.

Hierzu gehören zwei Fälle von Borchard (narbige Veränderung des über die großen Gefäße hinziehenden Schußkanals), ein Fall von Kausch (zirkuläre spindelförmige Verschmälerung der Arterie), ein Fall von Krecke (Blutkoagulum mit Infanteriegeschloß), ein Fall von Kredel (Schwielen an den Gefäßen), zwei Fälle von Küttner (einmal narbige Einschnürung der Arterie, einmal Schlingelung der Arterie bei stark verkürztem Oberschenkel), ein Fall von Ranzi (Narbenstrang), zwei Fälle von Ullmann („Ausdehnung“ der Arterie) und ein Fall von Zondek (Druck durch Kallusmassen der Klavikula).

Alle diese Fälle beweisen, daß es tatsächlich die von Küttner beschriebenen Gefäßgeräusche von solcher Stärke gibt, daß sie ein Aneurysma vortäuschen können. Dementsprechend ist der Name Pseudoaneurysma für diese berechtigt. Die von mir im Jahre 1917 geäußerte Ansicht, daß wahrscheinlich alle Pseudoaneurysmen kleine, bei der Operation übersehene arterio-venöse Aneurysmen sind, die entfernt von den großen Gefäßen zwischen kleinen Seitenästen liegen, die aber ihr Geräusch zentralwärts in die große Vene fortpflanzen, ist daher heute nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Wird aber bei der Operation überhaupt keine Ursache für die Entstehung des Geräusches aufgefunden, so muß man annehmen, daß zwischen einem arteriellen und venösen Seitenast eine Kommunikation besteht. Küttner hat in seiner ersten Publikation über Pseudoaneurysmen ausdrücklich hierauf hingewiesen, indem er schreibt: „In der Mehrzahl der Fälle aber liegen Täuschungen vor. In Wirklichkeit besteht an anderer Stelle, oft weit entfernt im Verborgenen, ein echtes arterio-venöses Aneurysma, dessen Schwirren über große Strecken fortgeleitet und aus anatomischen Gründen an entfernter Stelle deutlicher vernommen wird, als am Ort seiner Entstehung.“ Küttner hat selbst zwei solcher Fälle publiziert. Voraussichtlich sind zwei der Fälle von Neugebauer Täuschungen, wie dieser Autor in einer späteren Arbeit selbst annimmt. Eine Täuschung eines „erfahrenen Gefäßchirurgen“ konnte Goldammer nachweisen, indem ihm bei späterer Operation der Nachweis und die Beseitigung des Aneurysma gelang. Einer Täuschung verfiel bei der ersten Operation Dobrovolsky bei der Annahme eines Pseudoaneurysma; denn er konnte bei nochmaliger Freilegung das entfernt an einem Seitenast liegende Aneurysma finden und beseitigen.

Der Vorschlag von Dobrovolsky, bei einer solchen Operation stets ein ausgekochtes Hörrohr zur Hand zu haben, um während der Operation die Stelle des stärksten Geräusches nachzuweisen, erscheint beachtenswert. Vielleicht gelingt es in solchen Fällen auch durch die provisorische Abklemmung der einzelnen Seitenäste der Vene nacheinander den Ast ausfindig zu machen, durch dessen Abklemmung das Geräusch in der großen Vene beseitigt wird. Diesen Seitenast muß man dann verfolgen, bis man an die arterio-venöse Verbindung kommt.

#### D. Spezielle Chirurgie der Aneurysmen.

Diese kurz gefaßte spezielle Chirurgie der Aneurysmen soll nicht etwa die spezielle Chirurgie der großen Blutgefäße insgesamt bringen; sie soll vielmehr nur die besonderen Verhältnisse der einzelnen Blutgefäße beleuchten, und vor allem die Fortschritte zusammenstellen, die während des Weltkrieges in der Freilegung und Operation schwierig zu erreichender und selten verletzter Gefäße gemacht worden sind. An Hand der beigefügten Literatur wird dann die genaue Orientierung möglich sein.

Alle großen, mittleren und zum Teil auch kleinen Arterien sind während des Krieges verletzt worden, und dementsprechend zuweilen Aneurysmen an ihnen entstanden. Nur an den größten Blutgefäßen, der Aorta und den Lungengefäßen, sind traumatische Aneurysmen nicht zur Beobachtung gekommen<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. Jaffé (Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie 29, Nr. 13, 353) beschrieb 1918 ein Aneurysma der Aorta abdominalis nach Schußverletzung in einer Arbeit, die mir entgangen war. Durchschuß durch die Aorta abdominalis im Hiatus aorticus. Tod an Verblutung in der linken Pleurahöhle 24 Tage nach der Verwundung (bei einem Spaziergang!).

Einen fast analogen Fall hat Herr Prof. Doering, Göttingen in Brüssel behandelt und obduziert, (bisher nicht publiziert, wird als Dissertation erscheinen). Komplikation durch Querschnittsmyelitis. Za. 6 Wochen nach der Verletzung Verblutung, ebenfalls in die linke Pleura. Es ist wohl kein Zufall, daß sich beide bisher bekannten Fälle von Schußaneurysmen der Aorta im Hiatus aorticus entwickelt hatten. Das hier liegende feste Gewebe der Umgebung hat wahrscheinlich den sofortigen Verblutungstod verhindert.

Jaffé ist der Ansicht, daß die als Folge der Durchblutung des Sonnengeflechts eintretende Blutdrucksenkung die primäre tödliche Blutung verhindert hat. In der Arbeit von Jaffé findet sich die ältere Literatur über traumatische Aneurysmen der Aorta.



Bei Verletzung ist wohl stets der sofortige Verblutungstod erfolgt. Dagegen sind von den größten Ästen der Aorta Verletzungen und Aneurysmen beschrieben worden. Die kleinsten Blutgefäße, die Aneurysmen während dieses Krieges aufwiesen, sind wohl am Kopf die Temporalis und Occipitalis, jedoch sind auch an Extremitäten, bis zu Fuß und Hand herab, Aneurysmen beobachtet worden.

Simon fand unter 982 von ihm gesammelten Aneurysmen am häufigsten Aneurysmen der Femoralis (32,4%), dann folgte die Brachialis und Poplitea mit je 11,5%, die Axillaris mit 10,4%, die Subklavia mit 7,9%, die Karotis mit 4,9%, die Tibialis post. mit 4,3%, die Iliaca ext. mit 2,8%, die Radialis mit 2,1%, die Tibialis ant. mit 2,0%, die Art. cub. mit 1,9%, die Art. uln. mit 1,4%, die Glutaeal-Arterien mit 1,3%, die Art. vertebralis mit 1,1%. Die übrigen sind unter 1%. Für die untere Extremität fand er im ganzen 55%, für die obere 36,1%, für Hals 6,6%, für Kopf 1,6% und für Rumpf 0,5%.

In Raeschkes Statistik (1600 Fälle) verteilen sich die Aneurysmen in folgendem Prozentverhältnisse:

Femoralis 23%, Poplitea 10,9%, Subklavia 10,3%, Axillaris 9,5%, Brachialis 8,0%, Tibialis post. 5,9%, Carotis communis 5,1%, Profunda fem. 3%, Femoralis communis 2,7%, Tibialis ant. und cubitalis je 2,5%, Radialis 2,0%, Glutaea sup. 1,5%, Vertebralis 1,4%, Carotis int. 1,1%, Iliaca ext. und uln. 1%. Die übrigen sind unter 1%.

Auffallend ist die verhältnismäßig häufige Beteiligung der unteren Extremität in diesen Statistiken. Die Ursache hierfür ist darin zu sehen, daß die Arterien in so dicken Muskelmassen verborgen liegen, daß durch Verschiebung der Muskulatur eine Verblutung nach außen verhindert und so die Möglichkeit für die Entstehung eines Aneurysma gegeben wird.

### 1. Jugulum und obere Thoraxapertur.

Zu den schwierigsten Eingriffen gehört die Operation des frischen Hämatoms oder des Aneurysma, wenn es so intrathorakal oder im Jugulum gelegen ist, daß es unmöglich ist, vom Hals aus zentral an die großen Gefäße zu gelangen. Beim Eingriff vom Hals aus würde man durch das Hämatom hindurchgehen müssen, und es würde voraussichtlich eine nicht zu beherrschende Blutung eintreten. Dementsprechend kann man nur vom Thorax aus an die zentral vom Aneurysma gelegenen Gefäße heran, und zwar entweder transpleural im Überdruck oder vom vorderen Mediastinum aus unter Schonung der Pleura. Nicht nur Aneurysmen der Arteria anonyma, sondern auch Aneurysmen der rechten wie linken Carotis communis und Subklavia, selbst wenn die Verletzungsstelle außerhalb des Thorax liegt, können sich so intrathorakal entwickeln, daß nach dem Röntgenbild der Eindruck des Mediastinaltumors entsteht (Hofrichter).

Tilmann empfiehlt, um ein Aneurysma der Anonyma oder der Carotis sinistra zu erreichen, resp. unter Blutleere operieren zu können, die Resektion der II. linken Rippe<sup>1)</sup> und Öffnung der linken Pleurahöhle unter Überdruck nach Shoemaker. Dann wird durch einen Assistenten ein Finger in die Pleurahöhle eingeführt, ein zweiter Finger drückt ins Jugulum. So konnte im Fall Tilmann die Karotis am Abgang aus dem Aortenbogen zwischen

<sup>1)</sup> In der Originalarbeit Tilmanns steht infolge Druckfehlers VII. R.

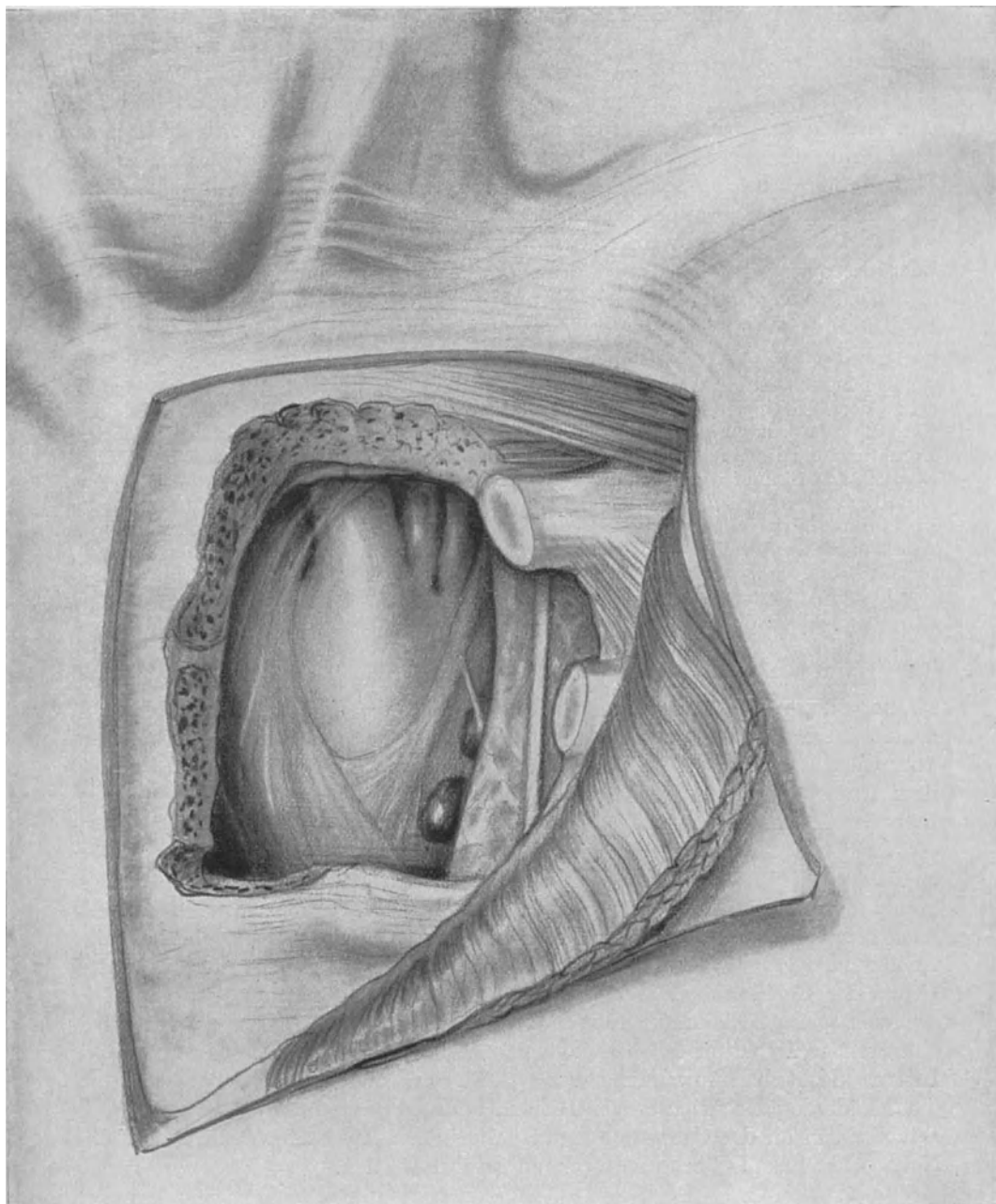


Abb. 22. Freilegung der großen Arterienstämme am Aortenbogen (nach Küttner).

den beiden Fingern leicht und sicher komprimiert werden. Die Operation verlief fast unter Blutleere (Gefäßnaht an der Carotis communis sinistra mit Ausgang in Heilung).

Küttner hat für die Freilegung der großen Arterienstämme am Aortenbogen eine besondere Operationsmethode auf Grund von Studien an der Leiche ausgearbeitet, durch die man extrapleural an die Gefäße gelangen kann, eine Methode, die daher auch mit einfachen Hilfsmitteln durchzuführen ist. Am Lebenden ist diese Methode noch nicht erprobt worden. Alle bisherigen Methoden, die die Freilegung des vorderen Mediastinum bezwecken, haben nach Küttner bei Aneurysmen den Nachteil, daß man eventuell in das Hämatom hineingelangen, also unbeabsichtigt den Blutsack zu einer Zeit eröffnen kann, zu der die zentrale provisorische Ligatur noch nicht ausgeführt ist (definitive oder osteoplastische Resektion des Manubrium sterni nach Kocher, Mediastinotomia longitudinalis nach Sauerbruch, Exartikulation der medialen Schlüsselbeinhälfte, die außerdem nicht genügend Raum schafft).

Küttner empfiehlt daher folgendes Verfahren:

Längsschnitt in der Mittellinie des Sternum vom Jugulum bis in die Nähe des Ansatzes der IV. Rippe. Am oberen Ende des Schnittes, Querschnitt nach links, Bildung eines Hautmuskellappens. Subperiostale Resektion der linken II. Rippe und vorsichtige Durchtrennung des hinteren Periosts dieser Rippe in Längsrichtung dicht neben dem linken Sternalrand. Stumpfe Ablösung der Pleura, Durchtrennung der Muskulatur des II. Interkostalraumes, Abschiebung der Mammariagefäße nach lateral. Der linke Sternalrand wird bis zur Mitte des Sternum abgekniffen, und zwar im ganzen zwischen I.—III. Rippe. Abschiebung der Weichteile vom Knorpel der I. Rippe, der nun mit der Hohlmeißelzange reseziert wird. Nach Leichenversuchen gibt diese Schnittführung ausreichenden Zugang sowohl zur Anonyma, wie zur Carotis und Subclavia dextra (vgl. Abb. 22).

## 2. Hals und Kopf.

Die Schwierigkeiten der Freilegung eines Aneurysma der Carotis nehmen ab, sobald die Gefäßverletzung so weit außerhalb des Jugulum liegt, daß man zentral an die Gefäße gelangen kann. Kopfwärts nehmen die Schwierigkeiten aber wieder zu; denn die Carotis int. verläuft nach der Schädelbasis so hinter dem Unterkiefer, daß hier das periphere Ende nur schwer und nur mittels besonderer Methoden zu erreichen ist. Das zweite paarige große Gefäß am Hals, die Arteria vertebralis ist an sich ein versteckt liegendes und daher schwer zugängiges Gefäß. Auch hier müssen besondere, zum Teil erst während des Kriegs entstandene Methoden zu ihrer Freilegung besprochen werden. Aber selbst nach gelungener übersichtlicher Freilegung des Operationsgebietes bleiben alle Aneurysmen großer Gefäße am Hals schwierige Eingriffe, nicht nur wegen der Größe der Gefäße, sondern auch wegen der zahlreichen Komplikationen, die sich von seiten begleitender Nerven, durch die Nähe der Trachea usw. und bei eintretender Infektion ergeben können. An der Carotis communis aber und Interna droht bei Anwendung nicht idealer Methoden eine weitere Gefahr, die Schädigung der gleichseitigen Hirnhälfte durch mangelhafte Blutversorgung. Daher sollen an der Carotis communis wie interna nach Möglichkeit stets die Naht oder eine plastische Methode ausgeführt werden.

### a) Carotis communis, interna und externa.

Wie an den Extremitäten durch Gelenkbeugung, so kann am Hals die Naht durch starke Neigung des Kopfes nach der verletzten Seite und Fixation im Verband erzwungen werden. Dieses beweist ein Fall von Parzcewski, der  $2\frac{1}{2}$  cm Carotis communis bei einem Aneurysma resezierte, so daß sich die Gefäßenden 6 cm auseinander zogen. Trotzdem gelang die Naht, die nach

„klinischer Beobachtung“ dauernd durchgängig blieb. Nach 3 Monaten konnte der Kopf wieder normal bewegt werden. Genügt diese Stellungsänderung nicht zur Erzielung der Naht, so wird man die Venentransplantation (vgl. diese) ausführen oder bei Defekten der Communis in der Nähe der Teilungsstelle die Carotis externa zur Plastik verwenden (durch Umklappen nach Hoffmann-Rehn, vgl. Abb. 16 und 17, bei Defekten der Interna aber ebenfalls die Externa zum plastischen Ersatz der Interna benutzen (vgl. S. 265).

Die Unterbindung der Carotis communis oder interna muß allerdings zunächst stets noch in Ermangelung einer besonderen Methode bei dem arterio-venösen Aneurysma zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus (sogenannter Exophthalmus pulsans traumaticus) ausgeführt werden. Wenn dieses auch meist nach stumpfer Schädelverletzung (Schädelbasisbruch) zustande kommt, so kann es doch auch infolge einer Schußverletzung auftreten. Die Frage der Behandlung des Exophthalmus pulsans ist in der „Neuen deutschen Chirurgie“, Bd. 18 von Melchior ausführlich behandelt worden (vgl. auch Monod und Vanverts, Morton, Bielschowski und Gulecke). Weshalb bei dieser Form des arterio-venösen Aneurysma nach zentraler Ligatur häufig Heilung eintritt, ist nicht klar. Melchior trifft wohl das Richtige, wenn er die Häufigkeit der Heilung, die die bisherigen Statistiken ergaben, bezweifelt, da die Nachbeobachtung nicht lange genug erfolgt ist. Das Rezidiv wird eben unter Umständen erst nach längerer Zeit auftreten.

Die Freilegung der Karotis im zentralen Teil kann man durch teilweise Resektion resp. Durchsägung der Klavikula oder des Manubrium sterni, wie auch durch Durchtrennung des Sternocleidomastoideus im unteren Abschnitt übersichtlicher gestalten.

Im mittleren Teil ist der Zugang sowohl zentral wie peripher durch den üblichen Weichteilschnitt am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus meist ausreichend. Im Bedarfsfall wird man sich nicht scheuen, Hilfsschnitte zu benützen.

Sitzt jedoch das Aneurysma an der Carotis interna, so wird, wie gesagt, die Freilegung schwieriger, da der Zugang zur Arterie distal vom Aneurysma durch den Unterkiefer versperrt wird. Zur Freilegung dieser Stelle sind während des Krieges allein drei neue Verfahren veröffentlicht worden.

Levy empfiehlt durch temporäre Luxation des Unterkiefers nach vorn die zentral von der Teilung liegende Strecke der Carotis int. freizulegen. Nach Durchtrennung des Musculus styloglossus und stylopharyngeus liegt die Carotis int. und Jugularis int. nach diesem Autor bis zu ihrem Eintritt in die Schädelbasis frei.

Diese Methode ist sehr einfach und verlangt keine Voroperation, aber es ist zu bezweifeln, ob sie in allen Fällen einen genügenden Zugang schafft.

Einen besseren Zugang zu dem unterhalb der Schädelbasis liegenden Teil der Carotis interna gibt das Verfahren von Ed. Rehn.

Ed. Rehn durchtrennt den Unterkiefer am Kieferwinkel mit schräger Sägefläche temporär, durchschneidet auch die Mm. biventer und stylohyoideus; die Mm. styloglossus und stylopharyngeus schlägt er nach Abkneifen des Processus styloideus nach vorn um.

Riese schlägt folgende, an der Leiche ausgearbeitete Operationsmethode zur Erzielung einer Gefäßnaht an der Karotis vor ihrem Eintritt in die Schädelbasis vor.

Schnitt über dem Jochbogen durch Haut und Fascia temporalis, temporäre Resektion des Processus coronoideus an seiner Basis nach Abschiebung des Periosts und der hier

ansitzenden Temporalisfasern, Umschlagen nach oben. Abhebelung des *M. pterygoideus ext.* nach unten mit dem Fettpfropf der Wange. Vertikalschnitt über der Mittellinie des Unterkiefers und Durchsägung des Knochens nach Kocher in der Linie zwischen 1. und

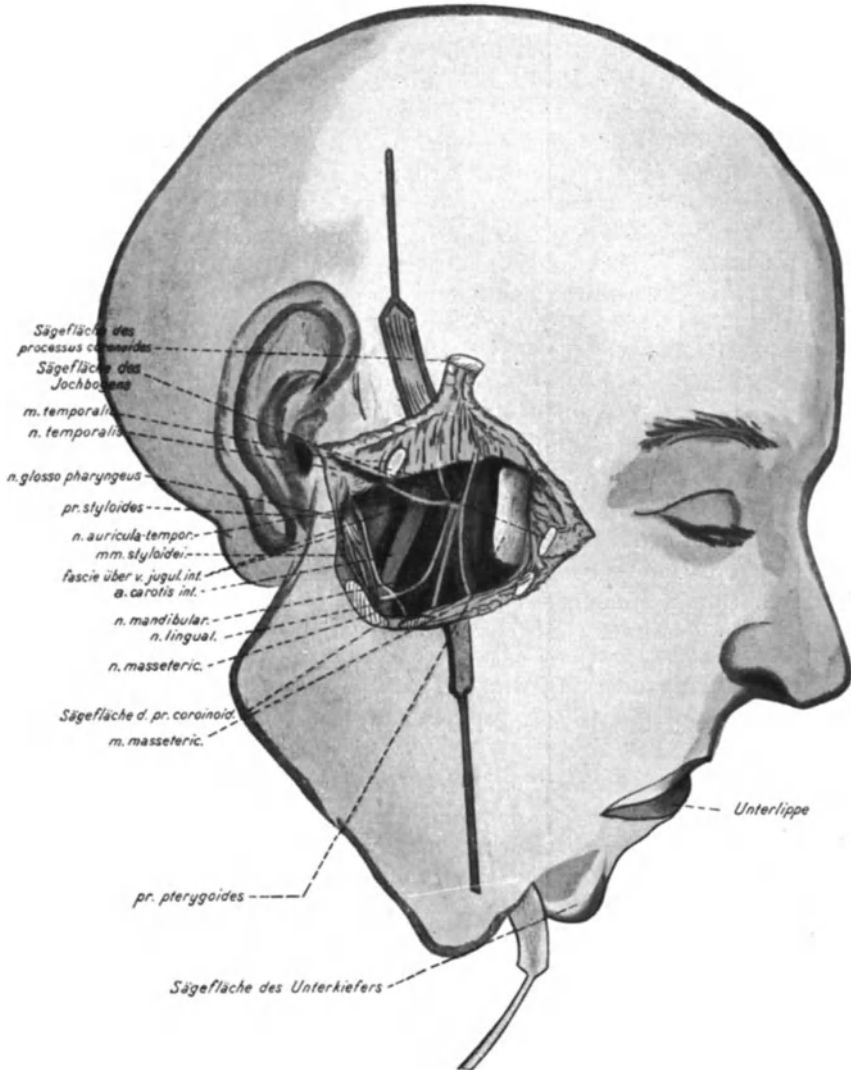


Abb. 23. Freilegung der Carotis interna an der Schädelbasis. (Nach Riese.) (Arch. f. klin. Chir. Bd. 111. S. 556.)

2. Schneidezahn. Vergrößerung der erhaltenen Öffnung mittels Beiseiteziehen des Unterkiefers. Näheres in der Arbeit von Riese. Die Abb. 23 demonstriert den erhaltenen Zugang.

Die bei Unterbindung der Carotis communis und interna eventuell auftretende Schädigung des Gehirns ist eine Folge von mangelhafter Ernährung mit Ausgang in Erweichung. Diese Veränderungen müssen in der Hauptsache im Bereich der beiden Hirnäste der Carotis interna, also der Arteria

cerebri anterior und media ihren Sitz haben. Da die entstehenden Ausfallserscheinungen zuweilen zunächst nur ganz geringfügig sind und dann eventuell im Verlauf von Tagen oder Wochen fortschreiten oder aber überhaupt erst nach einiger Zeit in Erscheinung treten, ist anzunehmen, daß es zu fortschreitenden Erweichungsprozessen kommen kann. Vielleicht ist diese progrediente Erweichung durch das Fortschreiten einer Thrombosierung bedingt (vgl. Fall Pfeiffer).

Als klinisches Symptom findet sich in der Literatur folgendes verzeichnet: Bei leichtester Schädigung ist eventuell nur geringer Kopfschmerz vorhanden. Bei schwererer Schädigung besteht meist teilweise oder vollständige Halbseitenlähmung mit Beteiligung des Fazialis und Hypoglossus. Meist sind dieses natürlich spastische Lähmungen, jedoch werden auch schlaffe Lähmungen erwähnt. Weiter Störungen in der Sensibilität ebenfalls auf der Gegenseite. Sehr häufig erfolgt starker Temperaturanstieg. Das Bewußtsein kann leicht gestört sein, es ist aber auch sofortiger Eintritt von Bewußtlosigkeit beobachtet worden. In schwersten Fällen erfolgt der Tod in tief bewußtlosem Zustand. Mehrfach sind Sprachstörungen beschrieben worden. Im Fall Pfeiffer (Unterbindung der Carotis interna sinistra) ergab sich ausnahmsweise außerdem folgendes: Allmähliche Zunahme der Sprachstörungen bis zur Entwicklung einer vollständigen motorischen und sensorischen Aphasie mit Störung des Lesens und Schreibens, Erweiterung der gegenseitigen Pupille und homonyme Hemi-anopsie. Demnach hatten im Fall Pfeiffer außer den Gehirnteilen, die von der Carotis interna versorgt werden, der linke Okulomotoriuskern und der linke Occipitallappen eine Schädigung erlitten, also Hirnteile, die von der Vertebralis durch die Arteria cerebri posterior ihre Blutversorgung erhalten. Pfeiffer nimmt an, daß die Absperrung der Blutzufuhr durch Fortpflanzung von thrombotischer Gefäßverstopfung auf dem Wege der Arteria communicans posterior und des Circulus arteriosus Willisi entstanden ist. Demnach ist in diesem Falle nicht nur kein Ersatz durch die Arteria vertebralis eingetreten, sondern auch deren Gebiet ist durch fortschreitende Thrombosierung in Mitleidenschaft gezogen worden. Der Fall zeigt, wie allmählich weitere Schädigungen der Blutversorgung eintreten, und erklärt, daß Ausfallserscheinungen noch nach längerer Zeit auftreten können<sup>1)</sup>.

Durch Abschneidung der Blutzufuhr für die Arteria ophthalmica durch Unterbindung der Carotis communis oder interna können Blutungen an der Macula lutea sowie Veränderungen an der Netzhaut hervorgerufen werden (Ranzi). Ungünstiger muß in dieser Beziehung die Unterbindung der Carotis communis sein, da dann auch die Blutzufuhr für die Carotis externa abgeschnitten wird, die auf dem Wege der Maxillaris interna, Meningea media mit der Arteria lacrimalis, also einem Seitenast der Arteria ophthalmica eine Anastomose hat.

Dieser Kollateralkreislauf spielt auch bei der Frage, ob man bei Aneurysmen der Carotis interna besser die Carotis communis oder die Interna

<sup>1)</sup> Nachtrag bei der Korrektur. Auf die Gefahren bei der Unterbindung der Carotis communis und interna wird in einer nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Publikation von Stierlin und Meyenburg (Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 152. S. 1) erneut hingewiesen. In dieser Arbeit wird auch die Gefahr der fortschreitenden Thrombose und die Emboliegefahr entsprechend gewürdigt. Vgl. auch Perthes, Über die Ursache der Hirnstörungen nach Karotisunterbindungen. Chirurgenkongreß 1920.

allein unterbindet, eine Rolle. Riese empfiehlt nach einer auf Grund der Erfahrungen im Weltkrieg aufgestellten, allerdings kleinen Statistik, stets die Interna zu unterbinden. Außer der größeren Wahrscheinlichkeit, die erwähnten Störungen im Gebiet der Arteria ophthalmica zu vermeiden, würde auch durch den durch die Arteria ophthalmica zwischen Carotis externa und interna hergestellten Kollateralkreislauf eine Versorgung des Gehirns mit Blut aus der Arteria carotis externa erfolgen können. Riese fand bei 25 Unterbindungen der Carotis communis 17 Heilungen und 8 Todesfälle = 30,5%. Von 8 Unterbindungen der Carotis interna heilten 6 und starben 2 = 25%. Natürlich ist diese Statistik viel zu klein, um bindende Schlüsse zu ziehen. Größere Statistiken habe ich in der Literatur des Weltkrieges nicht finden können.

Von manchen Autoren wird auch auf die Möglichkeit der Entstehung eines Kollateralkreislaufs in die Interna bei Unterbindung der Communis hingewiesen, da aus der Carotis externa, die ja mit der anderen Seite durch reichliche Anastomosen in Verbindung steht, Blut rückläufig in die Carotis interna gelangen und so eventuell Ausfallserscheinungen verhindern kann (Ploeger). Aus dem gleichen Grunde empfiehlt z. B. Morton beim Aneurysma arteriovenosum zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus stets die Unterbindung der Carotis interna vorzunehmen, da bei Unterbindung der Carotis communis die Interna durch rückläufigen Blutstrom aus der Carotis externa gespeist und so das Aneurysma unterhalten werden kann.

Auch bei der Karotisunterbindung ist der Wert der gleichzeitigen Venenunterbindung viel erörtert worden (vgl. S. 250). Bei dem in der Vena jugularis interna herrschenden stark negativen Druck ist es verständlich, daß sie eine starke Saugwirkung ausüben muß, und daher unter Umständen imstande sein kann, Teile des Gehirns so leer zu saugen, daß hierdurch der Eintritt einer Ernährungsstörung befördert wird. Der Vorschlag von Ceci, stets die Vena jugularis interna gleichzeitig zu unterbinden, ist deshalb in diesem Krieg mehrfach befolgt worden (Riedinger, Rühl u. a.). Riedinger z. B. ist der Ansicht, „vielleicht“ die zerebrale Schädigung hierdurch vermieden zu haben. Wieting dagegen berichtet von einem Fall, in welchem trotzdem Störungen in den sensiblen und motorischen Funktionen auftraten, die sich allerdings rasch wieder zurückbildeten. Daß die Saugwirkung der Vene eine erhebliche Anämie des Gehirns hervorrufen kann, zeigen die Fälle von arteriovenösem Aneurysma der Karotis, bei denen Symptome von Hirnanämie (Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Ohnmachtsanfälle) auftreten.

Muß man aus irgend einem Grunde unterbinden, so wird man auch die allmähliche Umschnürung der Karotis nach Jordan-Doberauer (vgl. S. 255) erwägen müssen, heutzutage allerdings einen Faszienstreifen zur allmählichen Umschnürung benutzen.

Über die Häufigkeit von Hirnstörungen sind aus diesem Kriege keine größeren Statistiken veröffentlicht worden. Eine Reihe von kleineren Mitteilungen aber zeigt, daß bei frühzeitiger Unterbindung wegen Verletzung, resp. bei kurz bestehenden Aneurysmen die Gefahr der Hirnschädigung außerordentlich groß ist.

Wie bei allen Unterbindungen größerer Arterienstämme spielt bei der Unterbindung der Carotis communis resp. interna das Alter, der Kräftezustand ev. vorhandene Krankheiten der Kreislauforgane, besonders des Gefäßsystems,

und vor allem die Frage eine Rolle, ob der Patient nicht schon vorher Blut verloren hat und anämisch geworden ist. Bei frühzeitiger Unterbindung aber wird besonders häufig ein erheblicher Blutverlust erfolgt sein. Wohl aus diesem Grunde fand Hotz bei 6 Unterbindungen 5 mal Halbseitenläsion. Goldammer bezeichnet die Unterbindung der Carotis communis und interna als „einen das Leben zweifellos bedrohenden Eingriff“. Gerade an dieser Stelle sind daher die Resultate, die durch Naht erzielt werden, wesentlich besser. v. Haberer berichtet über Gefäßnähte an 8 Kranken, von denen 7 geheilt wurden, während der 8. nur durch einen unglücklichen Zufall starb.

Ältere Statistiken, die meist wahre Aneurysmen enthalten, zeigen folgende Zahlen: Zimmermann (70 Fälle) hatte in 26% Gehirnstörungen und in 11% tödliche Hirnerweichung. Kranepuhl (46 Fälle) berechnete 23,9% Hirnstörungen und 8% Mortalität. Lexer nimmt in seinem Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie sogar in 40% der Fälle herdförmige Degeneration oder Nekrose im Gehirn an. Die größten Zahlen wurden in der holländischen Gesellschaft für Chirurgie 1910 mitgeteilt: Unter 520 Unterbindungen der Carotis communis wurde 50 mal, also in 10% Hemiplegie mit 38 Todesfällen beobachtet. Die Diskussion zeigte auch hier sehr verschiedene Ansichten über die Gefährlichkeit der Karotisunterbindungen. Während z. B. Korteweg vor der Unterbindung warnte (von 10 eigenen Fällen verliefen 3 letal und 2 bekamen eine Hemiplegie), waren andere nicht von der Gefährlichkeit dieser Operation überzeugt (Guinard, Polak, Laméris). Im Durchschnitt scheint man jedenfalls die Häufigkeit der Ausfallserscheinungen auf 20–30% und die Häufigkeit des Todes an Hirnerweichung auf ca. 10% schätzen zu müssen.

Daß man in günstig liegenden Fällen (jugendliche Patienten), allerdings in großem Intervall, das möglichst mehrere Jahre betragen soll, sogar die Carotis communis oder interna beiderseits unterbinden kann, ist von der Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen der Carotis interna im Sinus cavernosus her bekannt. Die Häufigkeit der Ausfallserscheinungen wächst dann allerdings erheblich.

v. Ortenberg hat während dieses Krieges bei einem Aneurysma, das er als ein Aneurysma zwischen der Carotis interna mit dem Sinus transversus innerhalb des Schädels ansah, die linke Carotis communis, die linke Interna und die linke Vertebralis unterbunden. Trotzdem demnach alle die linke Hirnhälfte versorgenden Arterien unterbunden waren, traten sofort nach der Operation keinerlei Ausfallserscheinungen auf. Erst 3–4 Wochen später entstand eine Parese in der anderen Körperhälfte, die sich aber im Verlauf von 2–3 Monaten wieder vollkommen zurückbildete (24jähriger Patient).

Daß der Eintritt von Ausfallserscheinungen erst einige Tage nach der Operation klinisch sichtbar wird, ist mehrfach beschrieben worden (z. B. Pribram).

Die Nachbarschaft großer und wichtiger Nerven, besonders des Vagus, und die Entwicklung des aneurysmatischen Sackes in seltener Richtung bedingen noch eine Reihe weiterer Gefahren resp. Komplikationen.

Folgende Nerven können in Mitleidenschaft gezogen werden: Der Vagusstamm, wie der Recurrens vagi, der Glossopharyngeus, der Hypoglossus und der Halssympathikus. Am wichtigsten ist der Stamm des Vagus, da er der Karotis so benachbart ist, daß ein Sack einen sehr erheblichen Druck ausüben kann. Auch bei der Operation kann er leicht mit in die Ligatur eingefaßt werden. Durch Mitunterbindung tritt Atem- und Herzstillstand auf (vgl. Fall Rühl).



Ungefährlich dagegen ist die einseitige Durchschneidung (vgl. Arbeit von Reich). Bei Reizung durch ein Aneurysma kommt es zur Verlangsamung der Herz- und Atemtätigkeit. Einmal sah ich das Auftreten des typischen, durch Vagusreiz veranlaßten Krampfhusten. Siegel beobachtete andauerndes Erbrechen infolge Vagusdruck.

Auf die Möglichkeit der Entwicklung eines Karotisaneurysma nach dem Pharynx, so daß unter Umständen ein retropharyngealer Abszeß angenommen werden kann, habe ich schon hingewiesen (vgl. S. 234). Eine eigenartige Komplikation bei einem Aneurysma der Carotis interna beschrieb Hirsch (kein Kriegsaneurysma). Hier erfolgte Blutung aus dem Ohr bei einer Mittelohr-eiterung, bei der zwecks Aufsuchung der blutenden Stelle vorgenommenen Radikaloperation Exitus. Ein Aneurysma der I. Carotis interna war nach der Paukenhöhle zu geplatzt.



Abb. 24. Aneurysma der Arteria vertebralis. Steckschub zwischen IV. und V. Halswirbel. (Von Herrn Prof. Doering - Göttingen freundlichst zur Verfügung gestellt.)

Aneurysmen der Carotis externa und ihrer Seitenäste können besonders bei Lage hinter dem Unterkiefer ebenfalls Schwierigkeiten bei der Freilegung bieten, jedoch wird man deshalb immer leichter zum Ziel kommen, weil hier, beim Fehlen jeder Ausfallserscheinungen durch Unterbindung, nur diese (zentral und peripher) mit Exstirpation in Frage kommt. Die periphere Unterbindung ist auch hier deshalb immer nötig, weil die Carotis externa ebenfalls wie die Interna rückläufig blutet (besonders bei länger bestehenden Aneurysmen), so daß man ev. gezwungen ist, vor der Freilegung des Sackes auch die andere Externa provisorisch zu unterbinden (Drüner). Schwierigkeiten bereitet häufig die Lokalisation des Aneurysma, da die zahlreichen Seitenäste so nahe beieinander liegen, daß es unmöglich sein kann,

den genauen Sitz vor der Operation festzustellen. Immer empfiehlt es sich, die Carotis externa vorher provisorisch zu ligieren. Hat man durch Verschwinden oder Geringerwerden der Pulsation wie des Geräusches festgestellt, daß das Aneurysma dem Stromgebiet der Externa angehört, so geht man — dann unter geringerer Blutungsgefahr — auf den Sack ein. Ist dieser bei kleinem Sack und fehlender Pulsation nicht zu finden, so kann man jederzeit durch Öffnung des Blutstromes die Stelle des Aneurysma wieder feststellen. Ist der Sack eines Seitenastes groß, so kann er ein Aneurysma der Karotis vortäuschen. Hohmeyer z. B. beschreibt ein Aneurysma der Lingualis, bei dem der Sack bis auf die Mitte des Kopfnickers herunterging.

#### b) Arteria vertebralis.

Aneurysmen der Vertebralis bieten sowohl für die Diagnostik wie für die operative Freilegung ganz besondere Schwierigkeiten. Ein Vertebralis-

aneurysma kann sich genau wie ein Karotisaneurysma, also nach vorn unter den Sternocleidomastoideus entwickeln (vgl. Abb. 24).

Wie schwierig die Diagnose eines Aneurysma der Vertebralis ist, geht daraus hervor, daß unter den 7 Fällen, die Küttner in seiner ausführlichen Arbeit zusammengestellt hat (2 von Küttner, 5 von anderen operiert), in keinem Fall die Diagnose vorher richtig gestellt war, wenn auch in einzelnen Fällen an die Möglichkeit eines Vertebralisaneurysma gedacht war. Stets wurde zuerst die Karotis freigelegt. Küttner schreibt daher: „Man kann geradezu sagen, daß die richtige Diagnose der Quelle des Aneurysma vor der Operation nur ausnahmsweise gestellt worden ist. In manchen Fällen hat selbst die Operation die Sachlage nicht geklärt, und erst die Autopsie lehrte als Ausgangspunkt die Wirbelarterie kennen.“

Unterbindet man im Zweifelsfalle provisorisch die Carotis communis oder interna, so kann ein direkter Schaden dadurch entstehen, daß durch Ausschaltung der Zirkulation der Karotis im Subklaviagebiet der gleichen Seite eine Drucksteigerung und hierdurch ein Bersten des Aneurysmasackes an der Vertebralis hervorgerufen wird (Küttner). Trotzdem wird man im Zweifelsfalle die provisorische Unterbindung häufig nicht entbehren können.

Außer mit einem Karotisaneurysma kann auch bei einer in der Nähe des Hinterhaupts sitzenden Verletzung eine Verwechslung mit einem Aneurysma der Occipitalis eintreten. Zur Differentialdiagnose muß man dann vor der Operation die Kompression der Carotis communis gegen das Tuberculum caroticum am Querfortsatz des 6. Halswirbels versuchen. Die Gefahr einer Blutung kann allerdings hierdurch ebenfalls bedingt werden. Bei Kompression der Karotis soll die Pulsation sowohl im Karotisaneurysma wie im Occipitalisaneurysma aufgehoben oder geringer werden, während sie im Vertebralisaneurysma unverändert bestehen bleibt. Dieses Zeichen büßt dadurch erheblich an Bedeutung ein, daß die Arteria vertebralis häufig anatomische Anomalien — z. B. Eintritt erst in den 5. oder 6. Querfortsatz — zeigt, so daß Kompression an der angegebenen Stelle auch dieses Gefäß komprimieren kann (vgl. Fall Wrede).

Noch schwieriger ist die Lokalisation eines arterio-venösen Schwirrens an Hals und Nackengegend, besonders wenn weder ein kleiner arterieller noch ein Zwischensack entwickelt ist, also bei der einfachsten Form des direkten arterio-venösen Aneurysma; das einzige Symptom kann dann ein systolisch-diastolisches Schwirren sein.

Der Fall Perthes zeigt, wie erheblich die Beschwerden beim arterio-venösen Aneurysma der Vertebralis sein können. Das dauernde Sausen im Kopf stellt Tag und Nacht eine starke Belästigung dar. Nach Anstrengung nimmt das Sausen zu, und es können Schwindelanfälle auftreten. Objektiv kann lautes Sausen im ganzen Schädel, auch auf der anderen Seite hörbar sein und sich zentralwärts bis in die Subklavia beiderseits fortpflanzen. Es kommt sogar vor, daß ein dauernd vom Patient empfundenes Geräusch vom Arzt nicht nachgewiesen werden kann (vgl. Fall II, Küttner).

Wichtig ist es zu wissen, daß Ausfallserscheinungen von seiten des Gehirns bei einer Unterbindung der Vertebralis niemals zu erwarten sind. Es ist in der Literatur nur ein Fall bekannt (Baracz), bei dem nach Ligatur beider Vertebralarterien in 14tägigem Zwischenraum eine rechtsseitige Hemi-

plegie auftrat. Die Unterbindung einer oder beider Vertebralarterien wurde früher häufig zur Behandlung der Epilepsie ausgeführt.

Die Schwierigkeit der operativen Freilegung hat Küttner veranlaßt, bei nichtkomplizierten arterio-venösen Aneurysmen, die keine nennenswerten Beschwerden verursachen, konservative Verfahren zu empfehlen, allerdings nur dann, wenn keine äußerlich sichtbare Venenerweiterung auftritt.

Die besonderen Schwierigkeiten der operativen Freilegung sind durch die versteckte Lage des Gefäßes wie auch dadurch bedingt, daß es beim Aneurysma der Vertebralis auch von der Peripherie her sehr erheblich blutet. Nur ausnahmsweise ist das Aneurysma nach nur peripherer Ligatur zur klinischen Ausheilung gelangt (Fälle von Fenger, Lauenstein, Lutz und Wrede). Eine nach nur zentraler Ligatur noch bestehende Blutung ist z. B. in einem Fall Küttners durch Tamponade mit lebender Muskelsubstanz und im Fall Perthes (arterio-venöses Aneurysma der Vertebralis und der Jugularis interna) durch Einlegen eines Tampons mit darüber geknüpften Katgutfäden und komprimierendem Verband gestillt worden. Ein Teil des Tampons wurde am 10. Tage, der Rest am 18. Tage nach der Operation entfernt, ohne daß eine Nachblutung eintrat; jedoch hat Tamponade nur bei einem Sitz des Aneurysma am oder im Foramen transversarium der Halswirbel Aussicht auf Erfolg (Küttner), da nur hier die Tamponade gegen den Knochen erfolgen kann.

Worauf die Ursache dieses wechselnden Verhaltens beruht, ist nicht klar. Zuweilen fand sich ein Thrombus im peripheren Ende des Gefäßes. Im Bierschen Fall (von Küttner als 4. Fall angeführt) war ein Thrombus vorhanden, der sich bis ins Gehirn in die Arteria basilaris und deren Äste, von hier aus sogar  $\frac{1}{2}$  cm weit in die andere Vertebralis erstreckte. Lauenstein weist weiter darauf hin, daß als Ursache für das Ausbleiben des Rückflusses auch eine anatomische Eigentümlichkeit in Frage kommen kann. Nach Toldt besteht nämlich im Innern der Arteria basilaris eine unvollständige oder vollständige Scheidewand, welche darauf hinweist, daß dieses unpaarige Gefäß aus der Verschmelzung der ursprünglich auch in dieser Strecke paarigen Arteria vertebralis hervorgegangen ist. Diese Scheidewand kann wie ein Ventil wirken und so den arteriellen Rückfluß verhindern (Drüner).

Abgesehen von dieser Anomalie erfolgt die rückläufige Blutung in der Hauptsache durch Vermittlung der Arteria basilaris und damit der anderen Vertebralis. Daher schlägt Subbotitsch im Fall einer Blutung vor, möglichst schnell die Vertebralis der anderen Seite zu unterbinden. Aber selbst dann kann noch durch den Circulus arteriosus Willisii Blutzufuhr erfolgen. Daher ist es richtiger, zentral und peripher zu unterbinden, wie es z. B. von Perthes und Lauenstein verlangt wird. Da aber selbst dann noch durch in den Sack einmündende Kollateralen Blutung erfolgen kann, so ist nach zentraler und peripherer Freilegung die Exstirpation des Sackes der sicherste Weg zur Heilung (Drüner, Küttner u. a.).

Bisher gab es nur typische Operationsverfahren für die Freilegung der Arteria vertebralis von ihrem Ursprung aus der Subklavia bis zu ihrem Eintritt in den 6. Halswirbelquerfortsatz (vgl. z. B. Operationslehre von Kocher). Die häufigst geübte Methode ist die von Frays-Kocher. Helferich legte die Arteria vertebralis im Foramen transversarium des 6. Halswirbels frei.

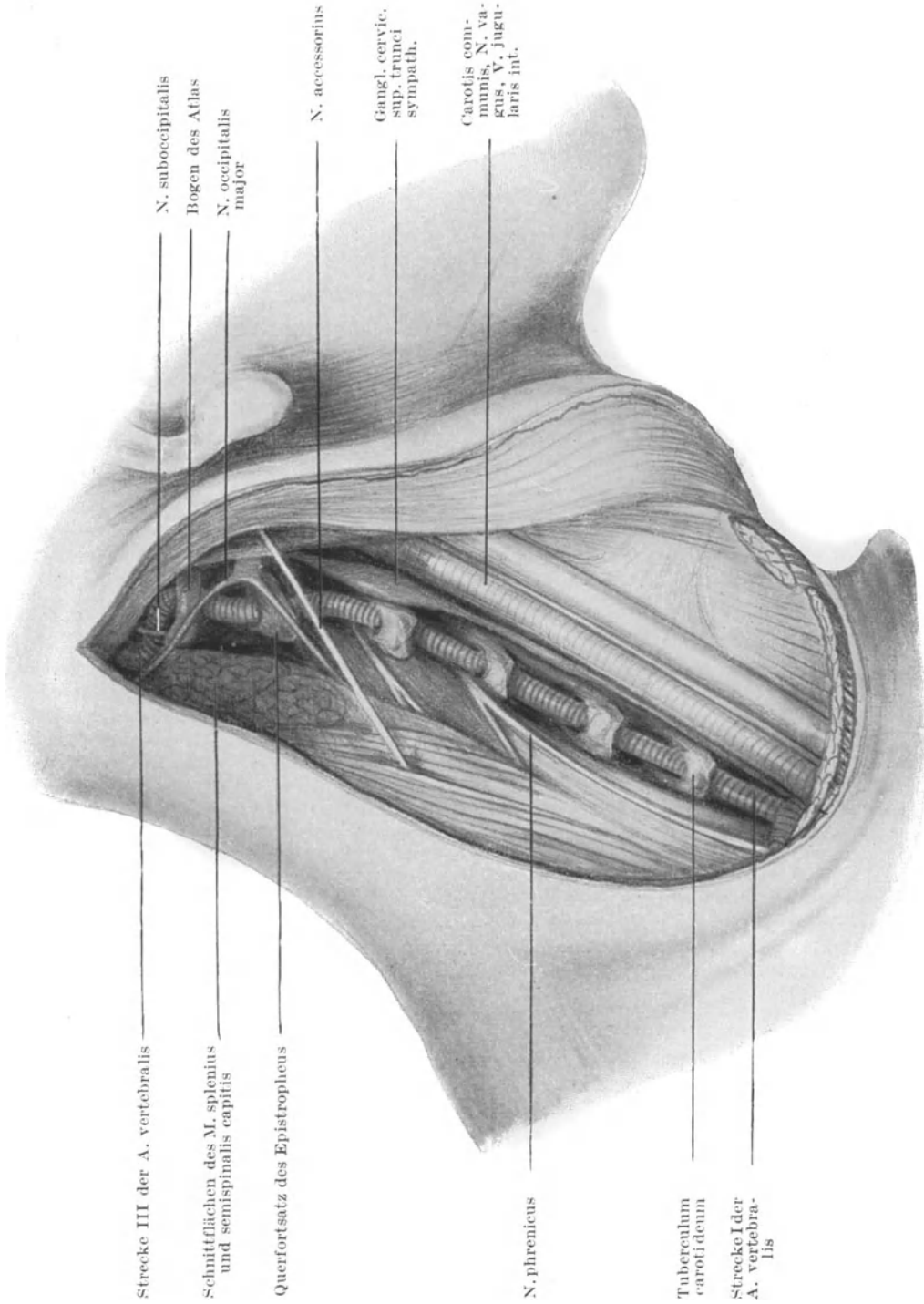


Abb. 25. Freilegung der Arteria vertebralis in ihrem ganzen Verlaufe. (Nach Küttner, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 108. 1.)

Daher hat Küttner während des Weltkrieges auf Grund seiner klinischen Erfahrungen und auf Grund von Leichenstudien eine ausführliche und erschöpfende Studie über die Freilegung der Arteria vertebralis in ihrem ganzen Verlauf und die operative Behandlung der Aneurysmen dieser Arterie veröffentlicht.

Küttner unterscheidet an der Arteria vertebralis drei Strecken. Erstens den Abschnitt vom Ursprung der Arteria subclavia bis zum Eintritt in das Foramen transversarium des 6. Halswirbels. Zweitens den Verlauf im Canalis transversarius. Drittens die in der Regio suboccipitalis gelegene Strecke vom Austritt aus dem Foramen transversarium des Atlas bis zum Eintritt in die Schädelhöhle.

Zur chirurgischen Behandlung kommen am häufigsten Schußverletzungen der Strecke 2 und 3, seltener, obwohl sie doch völlig ungeschützt ist, Verletzungen auf Strecke 1. Dieses liegt daran, daß die Strecke 1 von so lebenswichtigen Gebilden (Lungenspitze, anderen großen Gefäßen, lebenswichtigen Nerven) umgeben ist, daß Verletzungen dieser Strecke fast stets auch anderweitige Verletzungen und dadurch den Exitus bedingen. Küttner konnte aus der Literatur 49 Fälle von Verletzungen der Wirbelarterie anführen, davon 5 an der Strecke 1, 25 an der Strecke 2, und 19 an der Strecke 3.

Bei der Schwierigkeit der operativen Freilegung der Arteria vertebralis bei Aneurysmen — nach der Zusammenstellung von Perthes sind unter 16 Aneurysmaoperationen 6 Todesfälle, meist infolge Blutung bei absichtlicher oder unbeabsichtigter Eröffnung des Aneurysmasackes vorgekommen — gebe ich die Beschreibung Küttners für die Freilegung der ganzen Vertebralis in seiner Originaldarstellung wieder (vgl. Abb. 25, die ebenfalls der Küttnerschen Arbeit entnommen ist). Küttner schreibt:

„Will man die ganze Arterie übersehen, so verläuft der Hautschnitt am hinteren Rande des Kopfnickers vom Warzenfortsatze bis fingerbreit oberhalb der Klavikula, biegt am oberen Ende 3—4 cm weit nach hinten und am unteren Ende ebenso weit nach vorn um, so daß seine Gestalt etwa der des F-Loches der Violine ohne den Querschnitt entspricht. Der Schnitt wird schichtweise vertieft und dringt zwischen Kopfnicker und Trapezius ein. Etwa in Höhe des Zungenbeins wird die Jugularis externa nach doppelter Unterbindung durchtrennt und in gleicher Höhe muß auch sehr vorsichtig zwischen den beiden Muskeln eingegangen werden, da hier das einzige Gebilde liegt, auf das bis zum Vordringen auf die Wirbelsäule Rücksicht genommen werden muß, der N. accessorius.

Nachdem dieser Nerv freigelegt ist, wendet man sich zunächst der unteren Hälfte des Schnittes zu und durchtrennt hier die Klavikularportion des Kopfnickers in dem unteren bogenförmigen Ausläufer des Hautschnittes. Der dadurch entstehende Hautmuskellappen wird medialwärts verzogen und mit einer Naht an der gegenüberliegenden Halsseite befestigt. Der Omohyoideus wird am besten durchtrennt und zieht sich aus dem Operationsfeld zurück.

In der Tiefe der Wunde fühlt man jetzt ohne weiteres das Tuberculum carotideum, welches gleichzeitig den besten Anhaltspunkt für die Auffindung der Arteria vertebralis darstellt (Tuberculum vertebrale). Um es gut freilegen zu können, wird die in der Wunde sichtbare Jugularis interna mit stumpfen Haken medianwärts gezogen, dabei kommen auch der Vagus sowie die Carotis communis zu Gesicht, und es besteht bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten die Möglichkeit, durch Präparieren der Karotis ein Aneurysma dieser Arterie auszuschließen. Bei der medianen Verziehung der großen Gefäße erscheint auch der Grenzstrang des Sympathikus mit dem oberen und mittleren Halsganglion, er wird erforderlichenfalls mit der Jugularis zusammen medianwärts verzogen. Nun wird das Tuberculum carotideum aus seinen Muskelansätzen ausgelöst, und man gelangt unmittelbar unter ihm ohne Schwierigkeit auf die Art. und Vena vertebralis, die man nun leicht

bis zur Einmündung in die Subklavia verfolgen kann. Die Strecke I der Arterie, zwischen Ursprung und Tuberculum carotideum, ist damit anatomisch breit zugänglich.

Nunmehr wendet man sich der oberen Hälfte des Schnittes zu, vertieft ihn schichtweise unter Schonung des N. accessorius und durchtrennt dicht unterhalb des Warzenfortsatzes in querer Richtung den M. splenius und M. semispinalis capitis. Es entsteht also auch in der oberen Hälfte des Schnittes ein Hautmuskellappen, der zurückgeschlagen wird und gute Übersicht liefert. Der N. accessorius ist dabei entschieden hinderlich, ich würde mich daher bei gefährlicher Situation — aber auch nur bei dieser — nicht scheuen, ihn zu durchtrennen, nachdem seine Enden zwecks späterer Vereinigung durch Fäden gesichert sind. Die unangenehmen Ausfallserscheinungen müssen in Kauf genommen werden, wenn es sich um eine Lebensrettung handelt.

Nun kann der Schnitt unter Ligatur aller in den Weg kommenden Venen bis auf die Querfortsätze des Halswirbels ohne Nebenverletzung vertieft und der ganze Verlauf der Strecke II im Canalis transversarius übersichtlich freigelegt werden. Zu diesem Zweck werden die Querfortsätze der Halswirbel, und zwar nur ihre leicht fühlbaren vorderen Höcker (Processus costarii) aus den Muskelansätzen befreit, wobei man wegen der guten Orientierung durch das Tuberculum carotideum am besten von unten nach oben vorgeht. Exzidiert man jetzt vorsichtig die Weichteile zwischen den Querfortsätzen, so kommt man ohne weiteres auf die Vertebralis. Die Äste des Plexus cervicalis und brachialis, sowie der N. phrenicus werden zwar sichtbar, bleiben aber nach hinten liegen und sind leicht zu vermeiden.

Schwieriger wird die Technik, wenn es sich um die obersten Abschnitte des Gefäßes etwa vom Querfortsatz des III. Halswirbels nach aufwärts handelt, denn der Raum ist hier enger, die Venen des Plexus vertebralis posterior machen sich recht unangenehm bemerkbar, und außer dem N. accessorius kommt auch der N. occipitalis major vom II. Zervikalnerven in den Weg. Da dieser Nerv aber rein sensibel ist, kann er, wenn nötig, durchschnitten werden. Der Verlauf der Arterie zwischen III. und II. Querfortsatz und ebenso ihr bogenförmiger Verlauf vom Foramen transversarium des Epistropheus zu dem des Atlas ist nunmehr zugänglich.

Es bleibt noch die Strecke III der Arterie vom Foramen transversarium des Atlas bis zum Eintritt in die Schädelhöhle. Auch sie ist leicht zu finden, und zwar dient hier als Anhaltspunkt der Bogen des Atlas, den man etwa  $1\frac{1}{2}$  cm oberhalb des Querfortsatzes vom Epistropheus in Höhe der Spitze des Warzenfortsatzes deutlich fühlt. Da die Arterie am oberen Rande des Atlasbogens verläuft, so wird mit der Schere oder dem Raspatorium der scharfe obere Knochenrand ausgiebig freigemacht, es erscheint der feine N. suboccipitalis aus dem I. Zervikalnerven, der unterhalb der Arterie austritt, sie kreuzt und ihre Auffindung erleichtert.“

Handelt es sich nicht um die Freilegung der ganzen Arterie, sondern um einzelne Abschnitte, so kann die gleiche Methode abschnittsweise auch für die einzelnen Teile der Vertebralis angewendet werden. Eine Beschreibung der für die einzelnen Abschnitte typischen Schnitte (nach Küttner) erübrigt sich daher (vgl. Originalarbeit von Küttner).

Drüner hat gegen die Methode der Unterbindung der Zervikalis im peripheren Abschnitt, wie sie Küttner angibt, die Bedenken, daß man an dieser Stelle in einem Gebiet, in dem sehr starke Venen, die zu der Vena cervicalis profunda treten, liegen. Auch arterielle Anastomosen zwischen der Vertebralis, Cervicalis profunda und Occipitalis sind vorhanden. Weiter liegen in diesem Gebiet die Hauptenden des motorischen Nervus suboccipitalis, der zum großen Teil die kleinen Kopfmuskeln zwischen Atlas, Epistropheus und Hinterhaupt versorgt. Eine Verletzung dieses Nerven ist möglich. Endlich ist der Weg zu dem Musculus semispinalis capitis ein tiefer und durch die zwischen beiden Muskeln sich verzweigenden starken Äste der Arterie occipitalis kein unblutiger. Daher empfiehlt Drüner die Arterie zwischen Atlas und Epistropheus unter dem Querfortsatz des Atlas zu unterbinden. Die Beschreibung, wie sie Drüner

gibt, lasse ich wörtlich folgen, und verweise auf die nebenstehende Abbildung, die ebenfalls der Arbeit Drüners entnommen ist (Abb. 26).

„Schräge Seitenlage mit etwas erhöhter rechter Schulter, nach links gedrehtem und geneigtem Kopf, Schnitt von der Mitte des Warzenfortsatzes abwärts zum Hinterrande des Kopfdrehers (St. cl. m.), Durchschneidung des Kopfdrehers nach oben und vorn etwa bis zur Mitte. Dabei wird die Verletzung des N. accessorius vermieden. Man kann auch, wenn man Wert darauf legt, den sensiblen N. occipitalis minor vorher nach vorn oder hinten schieben. Unter dem Kopfdreher wird der Seitenrand des Splenius capitis sichtbar und mit Longissimus capitis scharf nach hinten gelegt. Unmittelbar unter der Spitze des Warzenfortsatzes fühlt und sieht man nun den Querfortsatz des Atlas, die von diesem entspringenden Bündel des Scalenus medius und Levator scapulae, und unter ihm kommt ein feines weißes Band hervor, welches fast gerade nach abwärts verläuft. Dies ist der sensible Teil des ventralen Astes des 2. Zervikalnerven, N. c. 2, welcher

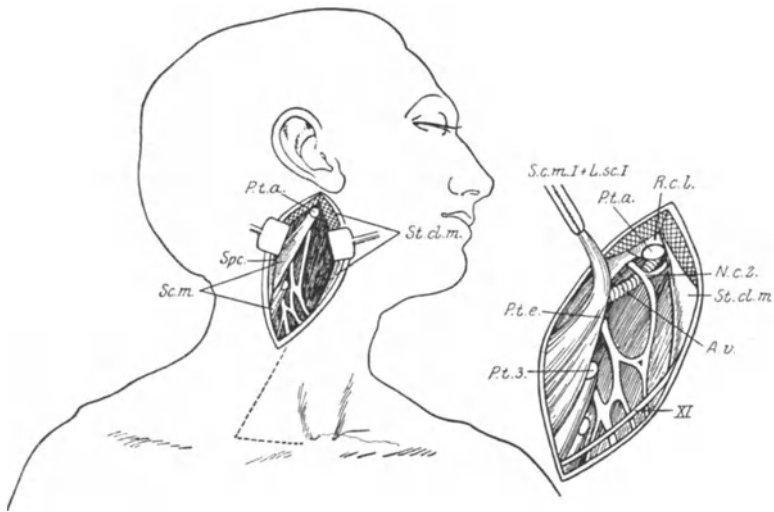


Abb. 26. Freilegung der Arteria vertebralis im Abschnitt 3. (Nach Drüner, Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 30. Orig.)

St. cl. m. = M. sternocleidomastoideus. Sp. c. = M. splenius capitis. Sc. m. = M. scalenus medius. S. c. m. 1 + L. sc. 1 = 1. Ursprungszacke desselben und des Levator scapulae vom Querfortsatz des Atlas abgelöst. R. c. l. = M. rectus capitis lateralis. P. t. a. = Processus transversus atlantis. P. t. e. = Processus transversus epistrophei. P. t. 3. = III. Querfortsatz. N. c. 2. = Ventraler Ast des II. Spinalnerven. A. v. = Arteria vertebralis.

sich mit den Ästen des III., zu den drei sensiblen Nn. occipitalis minor, auricularis magnus und cutaneus colli medius verbindet und kleine Äste zum Akzessorius sendet. Folgt man diesem Nerven nach aufwärts unter den Querfortsatz des Atlas, indem man die Ursprünge des Scalenus medius und Levator scapulae von ihm scharf ablöst, so gelangt man in einer Tiefe von etwa  $\frac{1}{2}$  cm auf den Strang der Vasa vertebralia, welche vorn und medial, also von der Seite gesehen, unter diesem Nerven kreuzen. Sie haben dabei in dieser Lage mit gedrehtem Kopf die Richtung von hinten unten nach vorn oben und sind sowohl über wie unter dem Nervenstamm leicht mit der Pinzette zu umgreifen oder mit der Klemme zu fassen. Störende Blutgefäße sind hier nicht vorhanden. Der Nerv ist mit Sicherheit zu vermeiden und dient als vorzüglicher Leiter zur Auffindung der Arterie, A. v., 2.“

Nach Joseph erwies sich das beschriebene Verfahren von Küttner für die Strecke 3 in der Praxis als schnell und einfach. Eine wesentliche Er-

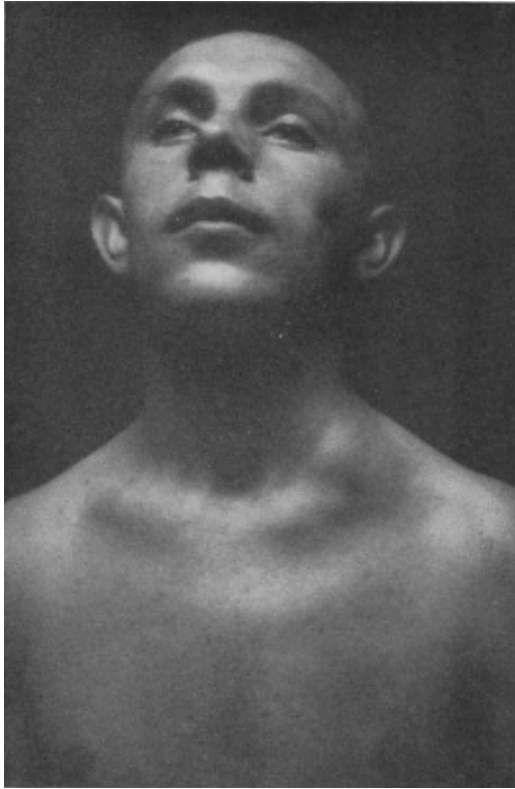


Abb. 27. Gut abgekapseltes Aneurysma der Subklavia oberhalb des Schlüsselbeins.  
(Göttinger Klinik.)



Abb. 28. Aneurysma axillaris. (Küttnersche Klinik.) Von Herrn Geheimrat Küttner  
freundlichst zur Verfügung gestellt.



leichterung gab die Verwendung von Lokalanästhesie. Infolgedessen verlief die Operation fast ohne Blutung, besonders machte sich der Plexus vertebralis venosus posterior in keiner Weise störend bemerkbar.

### 3. Obere Extremität.

Die operative Beseitigung eines Aneurysma an der oberen Extremität wird im ganzen leichter, je weiter sich die Arterie peripherwärts begibt, je kleiner dementsprechend das Kaliber wird. Es kommt hinzu, daß man immer leichter an den zentralen Teil zu dessen provisorischer Abklemmung gelangen kann. Schwierigkeiten in dieser Beziehung bietet nur noch die Freilegung der Subklavia oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins bis zu ihrem Übergang in die Axillaris (Abb. 27 u. 28); denn hier wird das Gefäß vom Schlüsselbein und starker Muskulatur bedeckt und es bedarf besonderer Schnittführung, um möglichst schonend die Freilegung zu erzielen. Die Gefahr einer Nekrose nimmt allerdings vom Zentrum nach der Peripherie nicht in gleicher Weise ab. Daß aber beim fertig ausgebildeten Aneurysma — aseptische Verhältnisse vorausgesetzt — auch bei Unterbindung eine Nekrose nur in seltenen Ausnahmefällen auftritt, habe ich schon im allgemeinen Teil betont. Dieses gilt in besonderem Maße für die Unterbindung der großen Schlüsselbein- und Armgefäße. Die Häufigkeit der Nekrose nach alten Statistiken wie einzelne Mitteilungen in der Literatur des Weltkrieges wird uns jedoch einen Anhalt dafür geben, wie häufig wir durch Unterbindung Schädigung der Extremitäten in der Funktion zu erwarten haben.

Die größte Statistik ist diejenige von Wolff. Sie ergibt bei Unterbindung der Subklavia in 4,8%, der Axillargefäße in 15% und der Brachialis in 4,8% Nekrose. Die Gefahr nimmt also durchaus nicht mit der Entfernung vom Herzen ab. Dieses erklärt sich ohne weiteres aus der Art der Ausbildung des Kollateralkreislaufs; denn die Aufgabe der Kollateralen besteht nicht darin, das Blut auf einem längeren System von Nebenwegen nach der Peripherie zu schaffen, sondern in möglichst kurzer Umgehung das Hauptgefäß wieder zu füllen (Hotz). Die Ernährung ist daher davon abhängig, ob dicht oberhalb der Unterbindung ein Gefäß vorhanden ist, das eine Anastomose mit dem großen Gefäß unterhalb der Unterbindung hat. Dieses sind meist nicht die großen Nebenäste, sondern kleine Gefäße. So erklärt es sich, daß z. B. nach Hotz die Unterbindung der Brachialis unterhalb des Abgangs der Circumflexa humeri gefährlicher ist als oberhalb.

Eine Statistik, die in der holländischen Gesellschaft für Chirurgie 1910 veröffentlicht wurde, ergab bei 200 Unterbindungen der Subklavia in 4 Fällen = 2% Nekrose der Hand. v. Bonin nimmt auf Grund eigener Erfahrung (Frühfälle!) bei Unterbindung der Subklavia in 30% Nekrose der Hand an. Diese hohen Zahlen der Nekrose bei den v. Bonin'schen Fällen decken sich nicht mit der Erfahrung anderer Chirurgen (z. B. Stich); daher hat die Infektion bei diesen Fällen wohl eine besondere Rolle gespielt.

Die Zahlen führe ich an, weil sie einen Rückschluß auf die Häufigkeit des Eintritts einer Funktionsstörung an Arm und Hand bei Unterbindung gestatten. Die Gefahr des Eintritts einer Funktionsstörung darf demnach auch beim ausgebildeten Aneurysma als nicht gering angesehen werden. Daher bedürfen wir an der Subklavia und Axillaris besonderer Schnittführungen,

die eine ausgedehnte und übersichtliche Freilegung des Gefäßnervenbündels gewährleisten, nach Möglichkeit ohne die bedeckende Muskulatur in ihrer späteren Funktion zu schädigen.

Der früher am meisten angewendete Schnitt, der die Pektoralismuskulatur in der Richtung des Verlaufs der Gefäße durchtrennt und ev. auch die Klavikula in der Richtung dieses Schnitts temporär durchsägt oder reseziert, erfüllt diese Forderung nicht. Auf die Nachteile dieses Schnittes ist mehrfach in der Literatur

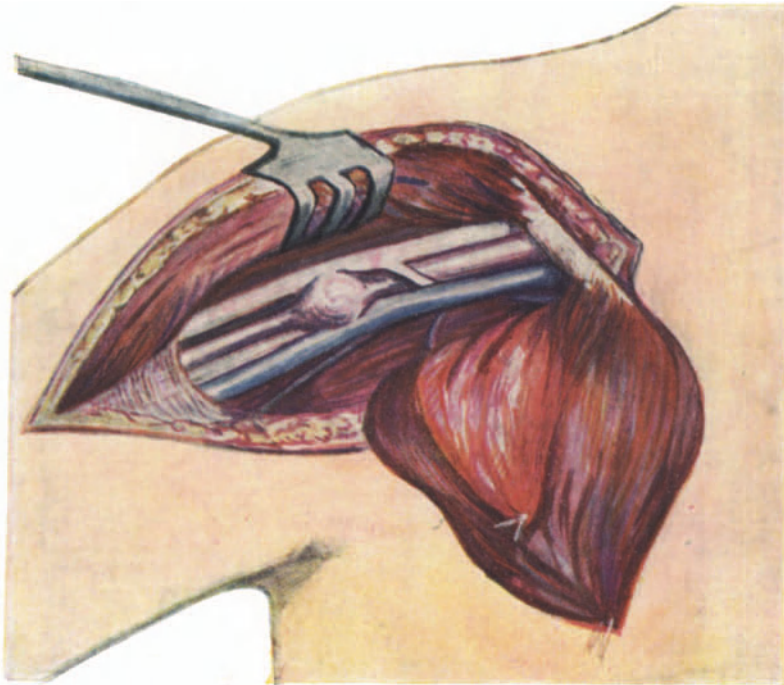


Abb. 29. Freilegung eines art.-ven. Aneurysma der Axillaris nach Guleke-Iselin. (Göttinger Klinik.) Zeichnung nach dem Lebenden. Die art.-ven. Verbindung ist nicht zu sehen, da sich ein arterieller Sack nach vorne entwickelt hat.

hingewiesen worden. Guleke hat bei dieser Schnittführung wiederholt totale Atrophie und Funktionsunfähigkeit des durchschnittenen Muskels, und zwar besonders häufig dann erlebt, wenn es zur Infektion der Wunde gekommen war. Gefürchtet sind die Adduktionskontrakturen im Schultergelenk, die auch ich wiederholt nach dieser Schnittführung gesehen habe.

Wegen dieser Nachteile haben Guleke, Iselin und Lexer neue Schnittführungen angegeben, die eine übersichtliche Freilegung gewähren, ohne in nennenswerter Weise die Gefäß- und Nervenversorgung der Brustmuskulatur zu schädigen. Das von v. Ruediger Rydygier angegebene Operationsverfahren erfüllt diese Forderungen nicht. Iselin hat sein Verfahren zur Freilegung des Armplexus empfohlen, Guleke zur Freilegung von Subklaviaaneurysmen. Beide Verfahren verfolgen dasselbe Prinzip: Durch Abtrennung der Brust-

muskulatur an ihrem Ansatz, jedoch unter Erhaltung eines Sehnenrestes zur Ausführung der Naht und Umklappen medialwärts wird eine gute Übersicht ohne Schädigung der Muskulatur erzielt (vgl. Abb. 29, die die Freilegung eines arterio-venösen Aneurysma der Subklavia mittels des Guleke-Iselin-schen Schnittes zeigt).

Lexer empfiehlt folgendes Verfahren:

Er beginnt die Operation durch einen Hautschnitt fingerbreit oberhalb des Schlüsselbeins und parallel von ihm, durchsägt mit der Drahtsäge zwischen äußerem und mittlerem

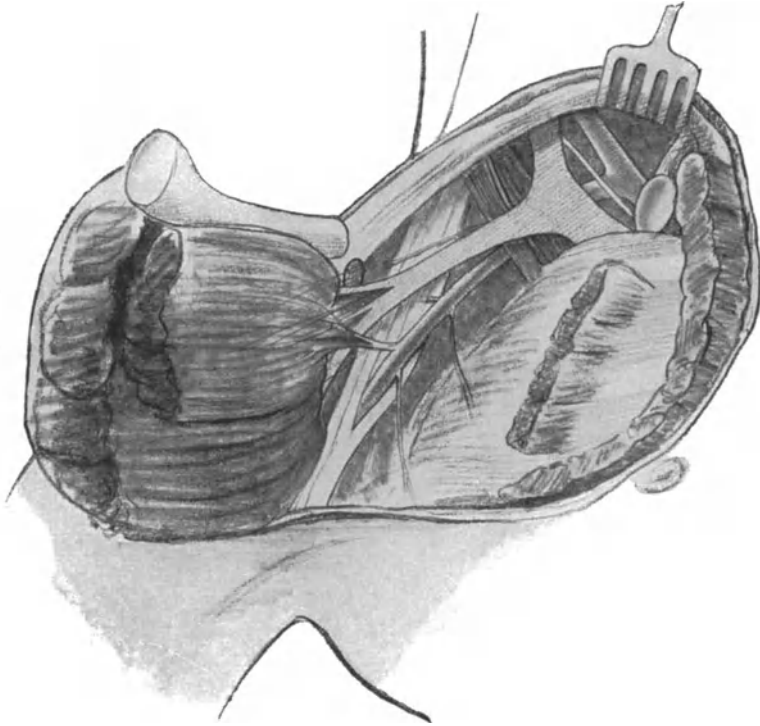


Abb. 30. Freilegung der Subklavia nach Lexer. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 135. S. 469.)

Drittel die Klavikula, luxiert sie aus dem Gelenk, dessen Meniskus an der sternalen Gelenkfläche bleibt, und verlängert dann von hier aus den Schnitt bogenförmig in der Richtung zur Achselhöhle bis zum Pektoralisrand. Den großen, auf diese Weise erhaltenen Hautmuskellappen samt dem Schlüsselbeinstück legt Lexer nach Durchtrennung des Kopfnickeransatzes und des Musculus subclav. weit nach außen um. Den Pectoralis minor durchtrennt Lexer falls nötig, nahe an seinem Rippenursprung oder in der Mitte (vgl. Abb. 30).

Das einfachere Verfahren stellt zweifellos das von Guleke und Iselin dar. Es gibt bei weit zentral gelegendem Aneurysma jedoch nicht die gute Übersicht wie das Lexersche Verfahren. Es ist weiter nur mit Vorsicht beim Sitz des Aneurysmasackes direkt unter der Pektoralismuskulatur zu verwenden, da schon beim Loslösen eine Blutung auftreten kann. Die Sicherung der Arterie oberhalb aber ist nicht in gleicher Weise wie beim Lexerschen Schnitt

möglich. Außerdem werden leichter die in die Pektoralismuskulatur ziehenden Nervenäste verletzt, da diese aus dem lateral liegenden Plexus, zum Teil über die Arterie hinweg in die Muskeln hineinziehen.

Das Lexersche Verfahren ist daher zwar das eingreifendere, gewährt aber den besten Überblick und schont die Nervenversorgung der Brustmuskulatur am besten. Die Wiederkehr der Funktion im Schultergelenk ist, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, eine überraschend schnelle. Die Nachteile der starken Blutung bei Bildung des Hautmuskellappens vermeidet Lexer durch Verwendung von Lokalanästhesie. Er operierte von 10 Subklaviaaneurysmen 5 in Lokalanästhesie; aber auch diese hat ihre Nachteile (Unruhigwerden des Patienten bei ev. eintretender Blutung). Daher ist die Kombination von Lokalanästhesie mit leichter Narkose wohl das beste Verfahren.

Zur Erzielung einer Gefäßnaht an der Subklavia hat Ed. Rehn einmal die Resektion eines Schlüsselbeinabschnittes ausgeführt, um dadurch den Arm dem Thorax nähern zu können. Auf diese Weise hat er die Naht erzielen können. In einem anderen Fall hat Ed. Rehn zur Abflachung des Bogens, den die Subklavia über der ersten Rippe beschreibt,



Abb. 31. Aneurysma der Arteria cubitalis (Friedensaneurysma nach Scherenstich). (Küttnersche Klinik.) Die Abbildung ist freundlichst von Herrn Geheimrat Küttner zur Verfügung gestellt.

diese in 3—4 cm Ausdehnung am Skalenusansatz beginnend reseziert und dadurch die Enden des Gefäßes genähert.

Die Freilegung der Brachialis wie die des Kubitalisaneurysma bietet, nach den bekannten Vorschriften der Operationslehre ausgeführt, keine Schwierigkeiten, besonders da man hier stets unter Blutleere operieren kann. Abb. 31 zeigt ein Aneurysma der Arteria cubitalis.

Am Unterarm kommt bei der Paarigkeit der Gefäßbildung nur die Unterbindung in Frage.

Auf die außerordentlich häufige Beteiligung der Nerven bei Aneurysmen der Armgefäße habe ich im allgemeinen Teil (S. 236) schon hingewiesen. Eine entsprechende Versorgung der Nerven ist immer nötig.

#### 4. Aorta thoracica und abdominalis.

Während des Weltkrieges sind Aortenaneurysmen meines Wissens nicht zur Beobachtung gekommen. Die Verblutung ist wohl stets momentan erfolgt<sup>1)</sup>. Trotzdem ist die Bildung eines Aortenaneurysma denkbar, wenn man annimmt, daß ein winziger Granatsplitter eine sehr kleine Öffnung hervorgerufen hat, und daß dann das Aneurysma durch Dehnung eines das Gefäßloch zunächst

<sup>1)</sup> cf. S. 285 Anmerkung.

verschließenden Plättchen- und Fibrinthrombus (sog. Schulz-Rosersche Theorie vgl. S. 227) entstanden ist. Deshalb seien hier kurz die Möglichkeiten der operativen Behandlung erörtert, jedoch sei gleich bemerkt, daß bisher noch kein Patient geheilt werden konnte, wohl aber sind nach palliativen Maßnahmen lange dauernde Besserungen beschrieben worden.

Stets wird man, falls entsprechende Freilegung möglich ist, die Naht auszuführen versuchen.

Daß dieses möglich ist, zeigt ein Fall von Kummell, der bei einem geplatzten Aneurysma der Aorta thoracica, das auf der linken Seite des Rückens eine zweifaustgroße, pulsierende Geschwulst vom Beckenkamm bis über den Rippenbogen bildete, nach Resektion der Rippen 4—10 und nach Abschiebung der Pleura einen für eine Hand bequemen Zugang zur Brustorta geschaffen hat. Es gelang ihm, nachdem zentralwärts die Aorta vom Assistenten komprimiert war, den Sack, der nach hinten ansaß, so abzuschneiden, daß es möglich war, eine normal geformte Aorta durch Naht wieder herzustellen. Der Riß im überfaustgroßen Aneurysmasack war ca. 10 cm lang. Die Naht war suffizient. Der Patient ist an Herzschwäche zugrunde gegangen.

Kummell war hier dem Beispiel von Tuffier gefolgt, der in 3 Fällen von Aneurysmen der Aorta thoracica im Überdruck die Beseitigung des Aneurysma und Gefäßnaht ausgeführt hat. Eine Patientin lebte noch 17 Tage nach der Operation.

Auch der Unterbindung der Aorta, die nur an der Aorta abdominalis und nur unterhalb des Abgangs der Nierenarterien möglich ist, ist stets der tödliche Ausgang gefolgt, obwohl durchaus nicht immer sofort schwere Zirkulationsstörungen aufgetreten sind. Körte, der einmal die Aorta wegen einer Nachblutung aus einem Aneurysma der Iliaca externa unterbunden hat, stellte 13 Unterbindungen der Aorta zusammen (vgl. auch Arbeit von Katzenstein). Ein Patient (Fall Tillaux) lebte 39 Tage nach der Unterbindung. Körte hat in seiner Arbeit auch die Wege des Kollateralkreislaufs erörtert.

Falls man sich heute zu einer operativen Freilegung eines Aortenaneurysma entschließt, würde zunächst die Naht, oder falls diese nicht ausführbar, nur die allmähliche Umschnürung mittels eines Faszienstreifens, den man oberhalb und unterhalb des Aneurysma anlegen kann, in Frage kommen.

Allerdings sind in der Literatur wesentliche Besserungen auch durch palliative Methoden, z. B. am Aortenbogen durch die Operation nach Brasdor-Wardrop beschrieben worden (vgl. S. 255).

Über Operationen an der Vena cava inferior ist in der Literatur des Weltkrieges zweimal berichtet worden.

Ed. Rehn hat bei einer Zerreißung der Vena cava inferior in halber Zirkumferenz nach Laparotomie die Ligatur der Cava ausgeführt. Ausfallserscheinungen waren in den ersten Tagen nicht festzustellen. Der Tod erfolgte am 4. Tag infolge phlegmonöser Prozesse. Die Unterbindung konnte unterhalb des Abgangs der Venae renales ausgeführt werden.

v. Haberer hat ein arterio-venöses Aneurysma der Iliaca communis dextra mit der Vena cava unter der Bifurkation der Aorta mit Erfolg operiert. Da der Versuch mit der retroperitonealen Freilegung mißlang, mußte transperitoneal operiert werden. Das Loch in der Iliaca communis wurde durch seitliche Naht, die das Lumen erheblich einengte, versorgt. Auch die Vena cava wurde seitlich genäht.

### 5. Becken und untere Extremität.

Die Freilegung von Aneurysmen der unteren Extremität bietet nur insoweit technische Schwierigkeiten, als man gezwungen ist, ohne Blutleere zu operieren, also bei Freilegung der Iliaca communis und externa, sowie der Seitenäste der Hypogastrika, besonders der Obturatoria und der so häufig verletzten Glutäalarterien. Doch hat man auch hier in der Momburgschen Blutleere ein Mittel, das bei plötzlich während der Operation eintretender Blutung zur Blutstillung herangezogen werden kann. Manche Operateure, z. B. Bier, haben die Momburgsche Blutleere auch prophylaktisch verwendet.

Die Gefahr einer Nekrose beim ausgebildeten Aneurysma ist, aseptische Verhältnisse vorausgesetzt, auch an der unteren Extremität minimal, obwohl Wolff in seiner Statistik für die Ligatur der Arteria iliaca communis 50%, der Arteria femoralis oberhalb der Arteria profunda 25% und der Arteria poplitea 15% Nekrose fand. Daß diese Zahlen für das ausgebildete Aneurysma keinesfalls Gültigkeit haben, habe ich schon erwähnt.

Obwohl größere Statistiken in neuester Zeit nicht aufgestellt worden sind, kann man auf Grund eigener Erfahrung und auf Grund des Literaturstudiums sagen, daß die gefährlichste Unterbindung an den Extremitäten überhaupt diejenige der Poplitea ist, die, wenigstens bei Unterbindung, bald nach der Verletzung sehr häufig keinen, die Ernährung der Extremität garantierenden Kollateralkreislauf besitzt. Bei frühzeitiger Unterbindung treten demnach häufig Nekrosen ein (vgl. Hotz). Küttner hält folgende Stellen für die gefährlichsten bei frühzeitiger Unterbindung: die Iliaca externa, das obere Drittel der Femoralis bis zum Abgang der Profunda und die Poplitea. Hotz dagegen ist der Ansicht, daß die Unterbindung der Femoralis unterhalb der Profunda gefährlicher ist als oberhalb wegen der schlechten Ausbildung der Kollateralen an dieser Stelle. Erst größere Statistiken können diese Frage klären.

Zur Erhaltung der Funktion des Gliedes wird man am Oberschenkel stets die Gefäßnaht anstreben, während am Unterschenkel bei der Paarigkeit der Gefäße stets Unterbindung genügt. Da die Unterbindung der großen Vene am Oberschenkel leicht Neigung zu Stauungen etc. zurückläßt (Küttner, Lexer), ist die Vene nach Möglichkeit zu schonen und im Bedarfsfalle zu nähen.

Alle retroperitoneal gelegenen Gefäße, besonders die Iliaca communis und die Hypogastrica sowie ihre Seitenäste kann man transperitoneal und retroperitoneal freilegen. Sitzt die Verletzung sehr hoch, so wird die Übersicht bei transperitonealer Freilegung eine bessere sein.

v. Haberer z. B. ging bei einem arterio-venösen Aneurysma der Iliaca communis und Vena cava inferior transperitoneal vor und führte die Naht aus, während z. B. Orth ein arterio-venöses Aneurysma der Iliaca communis nach retroperitonealer Freilegung operierte (Unterbindung).

Die klinische Beobachtung der Verletzung der großen retroperitonealen Gefäße mit nachfolgender Aneurysmabildung ist deshalb so sehr selten, weil häufig, besonders bei Durchschüssen, intraperitoneale Verletzungen vorhanden sind, so daß Verblutung ins Peritoneum eintritt oder sonstige Komplikationen von seiten des Bauchfells den Exitus bedingen.

Häufiger geben die großen Seitenäste, besonders der Arteria hypogastrica, den Anlaß zur Aneurysmabildung, da sie nicht nur durch das Geschoß, sondern auch bei Beckenzertrümmerung durch spitze Knochensplitter lädiert werden können. Dementsprechend liegt meist zugleich eine Knochenverletzung vor. In erster Linie stehen hier die Glutaealgefäße, deren Aneurysmen sowohl in ihren Symptomen, wie auch in den Erfordernissen der Therapie so viel Spezielles bieten, daß sie besonders besprochen werden müssen. Während des Weltkrieges waren sie häufig Gegenstand der Bearbeitung.

Die Verletzung sitzt an der Arteria glutaea superior und inferior fast stets im Foramen ischiadicum (supra- resp. infrapiriforme). Sitzt die Verletzung außerhalb des Beckens, so ist die Freilegung und Unterbindung an Ort und Stelle von außen relativ leicht, sie kann schwer und unmöglich sein, wenn die Verletzung innerhalb des Beckens sitzt, wobei allerdings unter Umständen die Erweiterung des knöchernen Kanals zum Ziel führt. Da die Gefäße von der dicken Gesäßmuskulatur bedeckt sind, entwickeln sich die Aneurysmen häufig sehr langsam. Das Studium der Literatur, wie eigene Erfahrung zeigt, daß diese langsame Anschwellung unter der Gesäßmuskulatur häufig unter Fieber und so allmählicher Steigerung der Schmerzen zunimmt, daß ein Abszeß angenommen und die Inzision ausgeführt worden ist. Die vorhandene Rötung der Haut und das Fehlen aller oder der meisten Aneurysmasymptome erschwert die Diagnose, die zuweilen nur durch Probepunktion zu stellen ist. Glücklicherweise kann in solchen Fällen die feste Tamponade (gegen den Knochen!) zur provisorischen Blutstillung führen.

Wiederholt sah ich bei Aneurysmen der Glutaea superior starkes Hinken und ein positives Trendelenburgsches Phänomen. Mit der Arterie kann natürlich der Nervus glutaeus superior zugleich verletzt oder durch Druck des Aneurysma geschädigt sein, wodurch die Innervation der wichtigsten Abduktoren, des Musculus glutaeus medius und minimus, aufgehoben ist. Ist bei Verletzungen der Arteria glutaea inferior der Nervus glutaeus inferior, der nur Teile des Glutaeus maximus innerviert in Mitleidenschaft gezogen, so ist der Ausfall nicht nennenswert; aber es kann selbstverständlich mit dieser Arterie der durch die gleiche Öffnung austretende Nervus ischiadicus teilweise oder vollständig gelähmt sein.

Zur Freilegung der Glutaealaneurysmen wird meist ein Schrägschnitt benutzt, der den Glutaeus maximus in der Faserrichtung spaltet, jedoch sind auch Lappenschnitte, die eine Desinsertion des Musculus glutaeus maximus ausführen, empfohlen worden (Heinemann, Goldammer). Bei der schon erwähnten Schwierigkeit der Unterbindung an Ort und Stelle ist vielfach die Hypogastrikaunterbindung zur provisorischen oder definitiven Blutstillung resp. Beseitigung des Aneurysma empfohlen worden (vgl. später).

An Methoden stehen uns demnach zur Verfügung:

1. Die Unterbindung an Ort und Stelle, die stets zentral und peripher erforderlich ist.

2. Die Unterbindung der Arteria hypogastrica am Orte der Wahl, und

3: die vorherige Unterbindung der Arteria hypogastrica mit nachfolgender Ligatur an Ort und Stelle.

Bei alten Aneurysmen wird man stets die Unterbindung an der Verletzungsstelle versuchen, da dieses der einfachste Eingriff ist. Kommt man jedoch nicht zum Ziel, oder entsteht eine nicht zu stillende Blutung, so wird man die Hypogastrika freilegen, ligieren und dann die Versorgung der Arteria glutaica an Ort und Stelle vornehmen. Bei geplatzttem Aneurysma wird man die Unterbindung der Hypogastrika stets vorausschicken. Da bei Infektion des Aneurysmasackes leicht eine Nachblutung durch Gefäßarrosion eintritt, ist auch für diese Fälle die Unterbindung der Hypogastrika empfohlen worden. Wieting unterbindet dann zugleich die Vene, um einer Verschleppung der Infektion vorzubeugen.

Die alleinige Unterbindung der Arteria hypogastrica führt nicht zur sicheren Blutstillung, noch weniger zur Beseitigung eines ausgebildeten Aneurysma. Nach Baneth ist es dreimal zur Nachblutung nach einfacher Hypogastrikaunterbindung gekommen.

Im Weltkriege hat zuerst Erkes erneut die Bedeutung der Hypogastrikaunterbindung betont und damit ein altes Verfahren (vgl. Israel, v. Frisch) neu empfohlen.

Die Technik der Hypogastrikaunterbindung ist einfach. Schnitt wie zur Freilegung der Iliaca ext. oberhalb des Poupartschen Bandes und diesem parallel durch alle Schichten der Bauchwand, stumpfes Abschieben des Peritoneum, Freilegung der Iliaca ext., die retroperitoneal nach oben verfolgt wird bis zur Teilungsstelle der Iliaca comm. Die Hypogastrika geht medial ab. Zu beachten ist bei der Freilegung die Vena hypogastrica und der Ureter. Während die Lage der Vene wechselnd ist — sie kann sowohl lateral als auch medial von der Arterie liegen, Erkes fand sie meist medial und hinten von der Arterie liegend — liegt der Ureter meist an der medialen Seite der Arterie.

Hat die vorherige Freilegung an Ort und Stelle ergeben, daß es sich um ein Aneurysma der Arteria glutaica inferior handelt, so kann die Unterbindung unterhalb des Abgangs der Glutaica superior vorgenommen werden (Brunzel). Ausfallserscheinungen sind allerdings auch nach Unterbindung der ganzen Arteria hypogastrica nie beobachtet worden.

Wieting hat die Arteria hypogastrica von einem Laparotomieschnitt (Medianschnitt) aus freigelegt und empfiehlt diese Methode.

Auch Colmers hat einmal bei einer Blutung aus einem Aneurysma der Arteria obturatoria den transperitonealen Weg beschritten. Bei der Schwierigkeit, die die zentrale Unterbindung einer bei ihrem Austritt aus dem Becken abgeschossenen Arterie obturatoria bietet, schlägt Colmers vor, in allen Fällen, in denen der Verdacht auf eine Verletzung der Arteria obturatoria vorliegt, primär die Arteria hypogastrica nach Laparotomie zu unterbinden und erst dann an der Verletzungsstelle einzugehen.

Die Freilegung der Femoralisaneurysmen bietet keine besondere Schwierigkeiten, da man stets zentral und peripher an die große Arterie gelangen kann. Auf die Vermeidung einer Komplikation sei hingewiesen.

Bei hochsitzenden Femoralisaneurysmen findet man öfters die Lymphdrüsen im Skarpaschen Dreieck stark geschwollen, und es fragt sich, ob man diese Drüsen besser schont oder exstirpiert. Da nach Exstirpation leicht ein stärkerer Lympherguß auftritt, auch lymphatische Stauungserscheinungen die



Folge sein können, weiter häufig Infektionskeime in den Drüsen vorhanden sind, die die Gefäßnaht etc. infizieren können, warnen Küttner und v. Haberer vor der Exstirpation und raten, die Drüsen möglichst zu schonen.

Die Freilegung von Aneurysmen der Profunda femoris kann Schwierigkeiten bereiten, wenn die Stelle der Verletzung entfernt vom Abgang aus der Femoralis sitzt. Da der übliche Femoralisschnitt nur den Abgang der Profunda, aber ihren Verlauf nur auf eine kurze Strecke freizulegen vermag, empfiehlt Béna (Staats) folgendes Verfahren: Steinschnittlage, Eingehen zwischen Gracilis und Adductor magnus. Nachdem dann der Adductor magnus vom Adductor longus abgetrennt ist, kann man den Verlauf des Profundastammes und seine Äste übersehen.

Bei dem schlecht entwickelten Kollateralkreislauf, den die Arteria poplitea aufweist, sei auch hier nochmals auf die Wichtigkeit der Wiederherstellung der Zirkulation gerade in diesem Gefäßabschnitt hingewiesen, zu welchem Zwecke uns außer der Gefäßnaht die Venenstranplantation und die plastische Verwendung der Arteria tibialis posterior nach Hoffmann (Abb. 264) zur Verfügung steht.

Bei der Paarigkeit der Unterschenkelgefäße kommt nur die Unterbindung in Frage.

---

# IV. Die blutende Mamma.

Von

**Bruno Oskar Pribram-Berlin.**

Mit 20 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
<b>Literatur</b> . . . . .		312
<b>Einleitung</b> . . . . .		325
<b>A. Allgemeiner Teil</b> . . . . .		328
I. Die assimilatorischen und dissimilatorischen Prozesse in ihrer innersekretorischen Abhängigkeit . . . . .		328
1. Die assimilatorischen Prozesse . . . . .		329
a) Die fötale Drüse . . . . .		329
b) Die jungfräuliche Drüse . . . . .		330
c) Die Graviditätsdrüse . . . . .		330
d) Die Involutionsdrüse . . . . .		330
e) Die senile Drüse . . . . .		330
2. Die dissimilatorischen Prozesse . . . . .		331
3. Pathologische Sekretion . . . . .		333
a) Allgemeines . . . . .		333
b) Spätlaktation . . . . .		334
c) Erklärungsversuche der abnormen Sekretion . . . . .		335
<b>B. Spezieller Teil</b> . . . . .		336
II. Die vikariierende Menstruationsblutung aus der Brustdrüse . . . . .		336
1. Konditionen der Entstehung . . . . .		336
a) Die menstruelle Hyperämie . . . . .		336
b) Die menstruelle Blutdrucksteigerung und Hyperglobulie . . . . .		338
c) Rolle der Vasomotoren . . . . .		338
d) Veränderungen des Menstrualblutes . . . . .		339
e) Neurotische Stigmata . . . . .		340
f) Behinderung der uterinen Blutung . . . . .		340
2. Therapie . . . . .		342
III. Die polyzystische Brustdrüsengeneration . . . . .		343
1. Die polyzystische Degeneration im weiteren Sinne . . . . .		343
a) Allgemeines . . . . .		343
b) Historisches . . . . .		344
c) Pribramsche Theorie . . . . .		345
d) Klinik und Pathologie . . . . .		350
e) Blutige Sekretion . . . . .		351
2. Das Cystepithelioma intracaniculare haemorrhagicum . . . . .		353
a) Historisches . . . . .		354
b) Pathologie . . . . .		355

	Seite
c) Die Blutung beim Zystepitheliom . . . . .	357
d) Entstehung der Blutung . . . . .	358
$\alpha$ ) In den Zysten . . . . .	358
$\beta$ ) Im Bindegewebe . . . . .	358
e) Verlauf . . . . .	359
3. Beziehung der polyzystischen Brustdrüsengeneration zum Karzinom Erklärungsversuch der Karzinomentstehung aus dem ungleichmäßigen Zellaltern . . . . .	360
IV. Karzinom . . . . .	363
V. Sarkom . . . . .	366
VI. Hämangiom . . . . .	368
VII. Blutung bei zystischer Milchgangsdilatation . . . . .	369
VIII. Hämorrhagischer Katarrh . . . . .	370
IX. Traumen . . . . .	370
X. Therapie . . . . .	371
1. Konservative Therapie . . . . .	371
2. Operative Therapie . . . . .	372
3. Therapie der blutenden Mamma ohne klinischen Befund . . . . .	378
XI. Zusammenfassung . . . . .	379
XII. Tabelle von blutenden Brustdrüsen mit anatomischem Befund . . . . .	381

#### Literatur.

1. Adler, Mastitis adolescentium. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
2. Ajevoli, Contribuzione allo studio dei neoplasmi mammari di dubia istogenesi. II. Morgagni Arch. 1902.
3. Alglave, Des kystes du sein. Gaz. des hopit. 1913.
4. Almagia, Ricerche sperimentali sull rapporto fra la funzione delle Ghiandole sessuali e lo sviluppo dei tumori. Bull della roy. acad. med. di Roma 1911.
5. Altertum, Folgezustände nach Kastration. Beitr. z. Geburt. u. Gynäk.
6. Altmann, Über die Inaktivitätsatrophie der weiblichen Brüste. Virchows Arch. 111.
7. Ancel et Bonin, Le dévopement de la glande mammaire pendant la gestation est déterminé par le corps jaune. Compt. rend. de la Soc. biol. Paris 1909.
8. — et Villemin, Sur la cause de la menstruation. Compt. rend. Soc. Biol. 1907.
9. Ancelet, Etudes sur les maladies du pancreas. Paris 1864.
10. Antoniewicz, Über vikariierende Blutungen. Diss. Leipzig 1912.
11. Aoyama, Pathologische Mitteilungen. Virchows Arch. 1886.
12. D'Arcy-Power, Case of cystic disease of the breast in a boy aged 3 years. Brit. med. Journ. 1899.
13. — Diagnosis and treatment of cystic disease of the breast. Lancet 1910.
14. Armand et Albertini, Melanose du sein. Lyon. Med. 1909.
15. Arnold, Morphologie der Milch- und Kolostrumsekretion. Zieglers Beitr. 38.
16. — J., Die Bedeutung der Fettsynthese, Fett-Phagozytose, Fettsekretion u. Fettdegeneration für die Milch- und Kolostrumbildung. Münch. med. Wochenschr. 1905.
17. — Die Vorgänge bei der Regeneration epithelialer Gebilde. Virchows Arch. 46.
18. Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1919.
19. Askanazy, Chemische Ursachen und morphologische Wirkungen bei Geschwulstkranken insbesondere über sexuelle Frühreife. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1910.
20. Auersbach, Über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes während der Menstruation. Diss. Heidelberg 1911.
21. Azam, Elimination spontan d'un adenome du sein. Gaz. des hopit. 1867.
22. Bab, Die Kolostrumbildung. Diss. Berlin 1904.
23. Bachrach, Über Teleangiektasien der Harnblase. Folia Urologica 1904.
24. Bajardi, Contributo allo studio dei tumori rari della mamella. Lo sperimentale 46. 1892.
25. Banks, Lancet 1900—1901.
26. Bardh, L., und G. Lemoine, De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des apareilles secretoires. Arch. gen. d. med. 1890.

27. Barfurth, Zur Entwicklung der Milchdrüse. Diss. Bonn. 1882.
28. Barker, On the histologie of a case of so called „Duct Cancer“. Brit. med. Journ. 1890.
29. Barkelt, Diseases of the breast. 1850.
30. Bartels, Über die Spätlaktation der Kaffernfrauen. Zeitschr. f. Ethnologie 1888.
31. Basch, Über experimentelle Auslösung der Milchabsonderung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909.
32. — Beiträge zur Physiologie der Milchdrüse.
33. Battle, Duct Cancer of the breast. Transact. of the pathol. Soc. of London 1888.
34. Bauer, Zur normalen und pathologischen Anatomie und Histologie der menschlichen Brustwarze. Zieglers Beitr. 62.
35. Baumgarten, Über periodische Blutungen der oberen Luftwege. Wien. med. Presse 1905.
36. Baumgartner, Les maladies de la mamelle. Nouv. traité de Chir. Paris 1913.
37. Baur, Epitheliome papillaire du sein. Bull. de la Soc. anatomique de Paris 1910.
38. Bazy, Progrès médicale 1883.
39. Beadles, On some histological changes in the breast found in association with glandular carcinoma. Transact. of the pathol. Soc. of London.
40. Beatson, The traitment of Cancer of the breast by oophorectomy and thyreoid extract. Brit. Med. Journ. 1901.
41. — Ooforectomie in mammary Cancer. Brit. Med. Journ. 1901. Brit. Med. Assoc. 1912.
42. Beer, Zur Kenntnis der Typen makroskopischer in chronisch entzündlichen Nieren vorkommenden Zysten und deren Ursprung. Festschr. f. Chiari 1908.
43. Bégouin, Du diagnostic de la maladie kystique du sein. Journ. de méd. du Bordeaux 1902.
44. Beigel, Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Erlangen 1874.
45. — Über die Milchabsonderung (Kasuistik, Pathologie, Sekretion). Z. von G. F. Will. Erlangen 1850.
46. Bell und Hick, Menstruation. Brit. Med. Journ. 1909.
47. Benda, Das Verhalten der Milchdrüse zu den Hautdrüsen. Dermat. Zeitschr. 1893.
48. Benneke, Zur Histologie der fötalen Mamma und der gutartigen Mammatumoren. Festschr. für Orth.
49. Berger, Maladie kystique de la mamelle. Presse méd. 1898.
50. Berka, Die Brustdrüse verschiedener Altersstufen und während der Schwangerschaft. Frankf. Zeitschr. f. Path. 1911.
51. — Zur histologischen Charakteristik der fibro-epithelialen Mammatumoren. Zieglers Beitr. 53.
52. — Untersuchungen über menschliches Kolostrum. Virchows Arch. 205.
53. Berliner, Die Teleangektasien der Blase. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902.
54. Bernheim, Die Suggestion. Leipzig-Wien 1888.
55. Bernstein, Ein neuer Fall von vikariierender Menstruation. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 31.
56. Bertels, Über die Mastitis chronica cystica und deren Übergang in Karzinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 124.
57. Berti, Angioma della ghiandola mammaria. Il. cesalpino VII.
58. Bertkau, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Milchdrüse. Anat. Anzeiger 30.
59. Betagh, Contributo allo conoscenza dei tumori maligni della mamella dell'uomo Policlinico 1901.
60. Bethge, Über die multiplen Fibroadenome der Mamma. Diss. Halle 1895.
61. Biedel und Königstein, Untersuchungen über das Brustdrüsenhormon in der Gravidität. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 8.
62. Bier, Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch. 147 u. 153.
63. Billroth, Die Krankheiten der Brustdrüse. Deutsche Chir. 41.
64. — Die Krankheiten der weiblichen Brustdrüsen. Handb. der Frauenkrankheiten. Billroth-Lücke. 3.
65. Bilton-Pollard, Transact. of the pathol. Soc. of London 37.
66. Binaud et Braquehaye, Traité du Chirurgie. Le Dentu-Delbet. 1896.
67. Bircher, Eine seltene Form von vikariierender Menstruation. Zeitschr. f. Gynäk. 1910.

68. Birnbaum und Osten, Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes während der Menstruation. Arch. f. Gynäk. 80.
69. Bizzozero und Ottolenghi, Histologie der Milchdrüse. Ergebn. d. Anat. 1899.
70. Blaschko, Das Hydrocystoma papilliferum. Dermatol. Studien. 21.
71. Bland-Sutton, A case of erectile tumor of the male breast. Transact. of the clinical Soc. of London 1888 u. 1889.
72. Blau, Die Beziehungen der weiblichen Genitalorgane zur Leber. Nothnagels Suppl. 1912.
73. Blodgood, Senile Parenchymatous Hypertrophy of female breast. Surgery, Gynäk. and obstetr. 1906.
74. Bloch, Zystische Tumoren der Mamma. Diss. Freiburg 1910.
75. Bobbia, Malattia cystica della mammella e carcinoma mammae. Acad. di med. di Torino 1905.
76. Boiffin, Des kystes simples de la mammelle. Gaz. méd. de Paris 1895.
77. Bockenheimer, Über die Tumoren der weiblichen Brustdrüse und ihre chirurgische Behandlung. Therapeut. Monatshefte 1909.
78. Böhm, Hämophilie und Menstruation. Diss. Breslau 1909.
79. Bompard et Milian, Un cas de maladie kystique de la mammelle. Bull. de la Soc. Anat. de Paris 1897.
80. Borst, Die Geschwülste.
81. — Über atypische Epithelwucherungen und Krebs. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gessellsch. 1904.
82. Bouchet, Tumeur kystique (à epithelium plat) du sein. Bull. et mém. Soc. anat. Paris 1906.
83. Bowlby, Ant., Cases illustrating clinical course and structur of Duct. Cancer or villous carcinomas of the breast. St. Bartholom. hosp. Rep. 1886.
84. — The clinical course diagnosis and structure of Duct Cancer or villous carcinomas of the breast. The Lancet 1893.
85. de Bovis, De l'hémophilie chez la femme. Semain méd. 1905.
86. Brehm, Die sog. Mastitis chronica und das Mammakarzinom. Petersburg. med. Wochenschr. 1910.
87. Brandes, Über einen Fall von Papillom der Ausführungsgänge der Brustdrüse. Diss. Leipzig 1908.
88. Brès, De la mamelle etc. Paris 1875.
89. Brissaud, Anatomie de la maladie kystique de la mammelle. Arch. f. Physiol. 1884.
90. Brisset St. Macary, Maladie kystique. Thèse de Paris 1883.
91. Broca, Les Mammites dans l'enfance. Revue prat. obst. et paed. 1905.
92. — Maladie kystique. Gaz. Hebdom. 1886.
93. Brodie, In Pathology and surgery London 1846.
94. Brouha, Recherches sur les diverses phases du développement de la mammelle. Arch. d. Biol. 1905.
95. Brun, Die Nerven der Milchdrüse während der Laktationsperiode. Wien. akad. d. Wissenschaft 1900.
96. Bryant, Thomas, Clinical report on inflammation and tumours of the breast. Guys hospital Rep. 1864.
97. Buday, Proliferierendes Adenokystem der Mamma mit Flimmerepithelien. Virchows Arch. 156.
98. Bull, Medical Report. New-York 1899.
99. Burekhardt, Das Verhalten der Altmannschen Granula und ihre Bedeutung für die Geschwulstlehre. Arch. f. klin. Chir. 1902.
100. Butlin, Transact. of the pathol. Soc. of London 1888.
101. Cahen, Über die Bedeutung der Kastration in der Behandlung des Mammakarzinoms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909.
102. Cahn, Un caso di emorragia della mammella. Gaz. med. Ital. 1912.
103. Cantoni, Blutveränderungen während der Menstruation. Arch. f. Gynäk. 99.
104. Carls, Sur un cas de la maladie kystique de la mammelle. Journ. méd. de Bordeaux 1905.
105. Carnot, Médification du sein au cours de la menstruation. Bull. de la Soc. Biol. 1909.

106. Caspari, Ein Beitrag zur Frage nach der Quelle des Milchfetts. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.
107. Chandesris, Kystes du sein. Soc. anatom. 1908.
108. Cerniglia, Sulla reazione interstiziale della mammella etc. Studium Napoli 1914.
109. Chvostek, Die menstruelle Leberhyperämie. Wien. klin. Wochenschr. 1909.
110. Clèret, Kyste bourgeonnant du sein. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1906.
111. Cloquet, Bull. de la Soc. de chir. 1852.
112. Coen, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Milchdrüse. Ziegler's Beitr. 2.
113. Coenen, Sarko-Karzinom der Mamma. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
114. Collomb, Maladie kystique de la mammelle. Bull. et mém. de chir. 1900.
115. Constein, Un cas de mammitte subaiguë simulant une tumeur maligne du sein. Journ. de méd. de Bordeaux 1899.
116. Cooper, Chirurgical works.
117. — Observation on the structure and diseases of the test.
118. Corner, A case of abnormal involution of the breast. Med. Press. London 1914.
119. Cornil, Les tumeurs du sein. Paris 1908.
120. Cornil-Pénaire, Epithélioma tubulé du sein. Soc. anat. 1905.
121. — Pénaire, Mammite chronique au fibroadénome kystique. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1906.
122. — et Petit, Epithéliome canaliculaire de la mamelle. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1905.
123. — — Papillo-épithéliome kystique de la mamelle. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1905.
124. — et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. 1884.
125. Cramer, Einige Beobachtungen über die Funktion der weiblichen Brustdrüse. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 26.
126. Cristea u. Grigoriu, Beitrag zur Milchsekretion. Gynäk. Rundschau 1910.
127. Cruveilhier, Traité d'anatom. pathol. III.
128. Curtze, Das Wachstum des Mammakarzinoms. Diss. Bonn 1909.
129. Cuturi, Ematuria vesicale per menstruatione deviata. L'Archiv. ostelrit. 1910.
130. Czerny, Colostrum. Prager med. Wochenschr. 1890.
131. — Plastische Deckung der Brustdrüse durch ein Lipom. Arch. f. klin. Chir. 1895.
132. Czyborra, Über Hämophilie bei Frauen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 37.
133. Dalla Vedova, Adenoma cistico-papillifero della mamella. Atti del XVI. Congr. ital. di Chir. Roma 1902.
134. Dartiques, Kyste simple de la mammelle développé dans une neoplasma du sein. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1897.
135. Dassier, Deviation des regles. Rev. méd. étrang. et franc. 1856.
136. Deaver, J. B., Review of five hundred and thirty four operations on the mammary gland. Journ. of the Amer. med. Ass. 1913.
137. Delbet, Epithélioma kystique colloïde du sein. Assoc. Franc. pour l'étude du cancer 1910.
138. Delore, Grenouillette salivaires. Gaz. hebd. de méd. et chir. 1900.
139. Demarquay, Tumeur colloïde kystique du sein. Soc. anatom. 1843.
140. Desenne, Une observation de Polyadenome mammaire double etc. Progrès méd. XIV. 1886.
141. Dibailoff, Vergrößerung der Leber während der Menstruation. Zentralbl. f. d. ges. Geburtsh. u. Gynäk. 1913.
142. Dowd, Fibrous mammary tumours. New York Record 1892.
143. Dreyfuß, Zur pathologischen Anatomie der Brustdrüse. Virchows Arch. 113.
144. Dschigit, Vikariierende Menstruation. Ref. Frommel 1909.
145. Dumond, A propos de la castration ovarienne dans le cancer du sein. Presse méd. 1904.
146. Duplay et Reclus, Traité de Chir. 1899.
147. Ebers, Hämaturie. Breslau 1856.
148. Eddoves, Cyst of breast, diagnosis etc. Brit. med. Journ. 1896.
149. Edgar, The mammary changes of menstruation. Amer. Journ. of obstr. 1901.
150. Elliot, Adeno-cystoma intracaniculare occurring in naevus unius lateris. Journ. of cut. and genit. urin. dis. 1893.

151. Ellis, Cystic degeneration of the mamma showing transformation into scirrhus carcinoma. *Ann. of surgery* 1903.
152. Elsaesser, Zwei Fälle von Fibrom der Mamma mit Übergang in Carcinom. *Virchows Arch.* 82.
153. Elschansky, Zur Frage über Blutabsonderung aus der Brustdrüse bei Frauen. *Sitzungsber. d. chir. Ges. zu Köln* 1912.
154. Eristow, Zur Lehre von den Geschwülsten der Brustdrüse. *Letopis russkoi chirurgii* 1897. *Hildebrands Jahresber.* 1897.
155. Etiénne et Aimes, Mastite chron. et cancer. *Presse méd.* 1913. *Revue de chir.* 1913.
156. Etiérant, Les mastitides chez l'homme. *Province méd.* 1897.
157. Evans, Cystic disease of the breast. *Roy. Free Hosp. Med. Press.* 1915.
158. Fabian, Die Bindegewebshyperplasie in Fibrom und Fibroadenom der Mamma. *Arch. f. klin. Chir.* 65. 1901.
159. Farfell, Des cystéatomos menstruelles postopératoires. *Thèse de Montpellier* 1913.
160. Feldmann-Raskina, Über Magenblutungen auf sexueller Basis. *Diss. Berlin* 1911.
161. Fellner, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Gewebsextrakten. *Arch. f. Gynäk.* 100.
162. — Menstruelle Leberhyperämie. *Med. Klin.* 1909.
163. Filliatre, Le, Epithélioma primitif de la glande mammaire chez l'homme avec lymphangite cancéreuse de l'aisselle. *Séance* 1913. *Bull. et mém. de la Soc. anat.* 1913.
164. Findley, Menstruation sans ovaires. *Ref. Presse méd.* 1913.
165. Finsterer, Über einen Fall eines ungewöhnlich harten Fibroadenoms der Mamma etc. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 84.
166. — Über das Mammakarzinom und seine operativen Dauerheilungen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 89.
167. Fischel, Kastration wegen abundanter vikariierender Magenblutungen. *Prager med. Wochenschr.* 1894.
168. Flage et le Blaye, Epithélioma lymphatique en nappe, au cours d'un cancer du sein. *Ann. de Derm.* 1912.
169. Fleck, Periodical haematemesis and menstruation. *Brit. med. Journ.* 1911.
170. Foges, Beitrag zu den Beziehungen von Mamma und Genitale. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908.
171. — Colitis mucosa. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919.
172. Formigini, Contributo alla conoscenza della mastite chronica. *La Riforma med.* 1907.
173. Fontguyon, Maladie kystique de la mammelle. *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux* 1897.
174. Ford, Two cases of vicarious menstruation. *Amer. Journ. Obstetr.* 22. 1889.
175. Fraenkel, Innere Sekretion des Ovariums. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 64.
176. v. Franqué, Schweißdrüsenblutung. *Würzburger. med. Zeitschr.* 1863.
177. Freund, A. W., Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. *Lubarsch-Ostertag, Ergebn.* 1897.
178. Frémicourt, Etudes sur les kystes végétants et l'épithéliome a cellules cylindriques. *Thèse de Lille* 1909.
179. — Kystes végétants et épithéliome papillaire à cellules cylindriques de la mammelle. *La Semaine méd.* 1909.
180. Gardlund, Über das Vorkommen von Kolostrum in weiblichen Brustdrüsen und dessen Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. *Arch. f. Gynäk.* 106. 1917.
181. Gassert, Adenom und Karzinom derselben Mamma. *Diss. Würzburg* 1898.
182. Gauthier, Ein Fall von Milchsekretion aus den Brüsten. *Ref. Zentralbl. f. Gynäk.* 1904.
183. — Ein Fall von Milchsekretion an Stelle der Menstruation bei einem jungen Mädchen. *Lyon. Méd.* 1903.
184. Gebhard, Menstruation in Veits Handb. d. Gynäk.
185. Gellhorn, Abnormal sekretion from the mammary glands in nonpregnant women. *Journ. of Amer. med. Assoc.* 51.

186. Gilles de la Tourette, De la menstruation compensatrice etc. Progrès méd. 1882.
187. Gillmore, Absence of the uterus associated with bilateral ovarium hernia and vicarious hemorrhage. Amer. Journ. of Obstetr. 1906.
188. Girard, Cystosarcome du sein. Rev. méd. de la Suisse rom. 1910.
189. Girard-Maugin, Les poisons cancéraux. Thèse de Paris 1909.
190. Glorieux, Hysterische Sekretionsstörungen. Fall von Galaktorrhoe. Policlinique 1894.
191. Gludrin, Vicaria. Gaz. des hopit. 68 u. 71, 1856.
192. Greig und Kynoch, Vikariierende Menstruation. Journ. of Obstetr. and Gyn. 1912.
193. Godlee, On anomalous Form of bloodcyst. Trans. of the path. Soc. of London 1876.
194. Gogitidse, Übergang des Nahrungsfettes in Milch. Zeitschr. f. Biol. 1904.
195. Golloway, A unique case of vicar. menstr. Ref. Frommel 1913.
196. Golloway-Roswell, Ein einzigartiger Fall von vikariierender Menstruation. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1903.
197. Gordon, An unusual case of vicar. menstr. Amer. Journ. of Obstetr. 1882.
198. Goullioud, Schmerzhaftes Menstruation und Amenorrhoe durch Mißbildung des Uterus. Ref. Zeitschr. f. Gynäk. 1889.
199. Graf, Differentialdiagnostik des Brustdrüsenkrebses. Diss. Würzburg 1898.
200. Graf, Versuche über das Wachstum von Tumoren nach Kastration. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1909.
201. Greenough and Simons, Papillary-Cystadenomata of the breast. Ann. of Surg. 1907.
202. Groer, Ein seltener Fall von menstruat. vicaria. Gazeta lekarska 1874.
203. Grohé, Über Zystofibrosarkome der Mamma mit epidermoiler Metaplasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 55.
204. Groß, Sarcoma of the female breast. Amer. Journ. Med. Sciences 1887.
205. — Tumors of the mammary gland. New York 1880.
206. Grünbaum, Milchsekretion und Kastration. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
207. Guinard, Cancer du sein et castration. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1904.
208. Haeckel, Beiträge zur Kenntnis der Brustdrüsen geschwülste. Arch. f. klin. Chir. 47.
209. Hahn, Angeborene Atresie der Scheide mit vikariierender Menstruation durch die Blase. St. Louis Med. and Surg. Journ. 1895.
210. Halban, Die innere Sekretion von Ovarium und Plazenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse. Arch. f. Gynäk. 75.
211. Halsted, W. S., A clinical and histological study of certain adenocarcinomata of the breast. Ann. of Surg. 1898.
212. v. Hansemann, Diagnose der bösartigen Geschwülste. Die Funktion der Geschwulstzellen. Zeitschr. f. Krebsforsch. 4.
213. Harbitz, Über das gleichzeitige Auftreten mehrerer selbständig wachsender multipler Geschwülste. Zieglers Beitr. 62.
214. Haslinger, Menstruation und Blutgerinnung. Diss. Leipzig 1910.
215. Hauptmann, Vikariierende Menstruation. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2114.
216. v. Hedinger, Zur Bedeutung der präsenilen Involution der Brustdrüse. Berl. klin. Wochenschr. 1914.
217. Hedrøn, Sarko-Karzinom der Mamma. Zentralbl. f. allg. Path. 1915.
218. Henderson, Doubtful tumours of the breast. Lancet 1909.
219. Hensen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 67.
220. Herman, Zwei Fälle von Blutung aus der weiblichen Brustdrüse. Lwowski tygodnik lekarski 1910. Zentralbl. f. Chir. 1910.
221. Hermann, Zur Chemie des Ovariums und des Corpus luteum. Gynäk. Kongr. 1913.
222. Herrenschildt, Epithélioma pavementeux congénital du sein. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1908.
223. Hiebaum, Zur Kasuistik der multiplen Zystenbildung in der weiblichen Brustdrüse etc. Prager med. Wochenschr. 1895.
224. Hirschberg, A., Über die vikariierende bzw. komplementäre Menstruation. Zentralbl. f. Gynäk. 1914. 26. Lit.
225. Hirschmann, Hämophilie in der Gynäkologie. Diss. München 1913.
226. Hoefnagels, Experimentelles über den Einfluß der Menstruation auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Diss. Amsterdam 1910.



227. Hohlfeld, Über die Bedeutung des Kolostrums. Arch. f. Kinderheilk. 46.
228. Holmes, Vicarious menstruation resulting fatally. Boston Med. and Surg. 120.
229. Hüß, Magnus, Vikariierende Menstruation. Gaz. méd. de Paris 1859.
230. Ill, Papillary cyst-adenoma. Journ. of Amer. Med. Sciences 1905.
231. Image-Hake, Case of enlargement of the left mamma. Med.-chir. Trans. 5. 1847.
232. Imrédy, Schweißdrüsenblutung. Orvosi Hetilap 1890. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 12, 91. 1891.
233. Ingier, Mastitis tuberculosa obliterans. Virchows Arch. 202.
234. — Über obliterierende Mastitis. Virchows Arch. 198.
235. Jaboulay, Cancro del seno e mastite nodosa. Progrès méd. 1912.
236. Jacoulet, Les épithéliomes kystiques de la glande mammaire. Thèse de Paris 1911.
237. — Les épithéliomes kystiques de la glande mammaire. Gaz. des hopit. 1911. 58, 889.
238. — et Moure, Les epitheliomes kystiques de la glande mammaire. Arch. génér. de chir. 1911.
239. v. Jaschke, Erkrankungen der weiblichen Genitalien etc. Wien 1912.
240. Joannovics, Über das Wachstum der transplantablen Mäusetumoren in kastrierten und in epinephrektomierten Tieren. Zieglers Beitr. 62.
241. Jüngst, Ein intrakanalikuläres Myxom der Mamma mit hyaliner Degeneration. Virchows Arch. 95.
242. Kaeseler, Über das Kystosarkoma proliferans mammae. Diss. Greifswald 1915.
243. Kaposi, Hämatidrosis im Lehrb. d. Hautkrankh.
244. Kausch, Die Erkrankung der Brustdrüse. Deutsche Klin. 8.
245. Keibel, Zwei Fälle von Kystadenoma mammae. Berl. klin. Wochenschr. 1904. 30
246. Keitler, Über vikariierende Menstruation. Wien. klin. Wochenschr. 1918.
247. Kelsey, Vicarious menstruation. New York Acad. of Med. 1891.
248. Kerley, Case of vicarious menstr. New York Journ. Gyn. and Obstetr. 1892.
249. Kermauner, Die Erkrankungen der weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. 1912. Nothnagels Handb. Suppl.
250. Kirchheim, Über die sog. diffuse, wahre Mammahypertrophie (Billroth) und ihr Verhältnis zum Fibrom. Arch. f. klin. Chir. 68.
251. Kirmisson, Soc. de chir. 1888.
252. Klotz, Über einige seltenere Erkrankungen der Brustdrüse (Sekretzysten). Arch. f. klin. Chir. 1879.
253. Kocher, Primäres Achseldrüsenkarzinom nach karzinomatöser Mastitis. Virchows Arch. 73.
254. Köllicker, Beiträge zur Kenntnis der Brustdrüsen. Verhandl. d. phys. med. Gesellschaft. Würzburg. N. F. XIX.
255. König, Lehrbuch d. spez. Chir.
256. — Mastitis chronica cystica. Zentralbl. f. Chir. 1893.
257. Korentschewsky, Der Einfluß der Entfernung einiger Drüsen mit innerer Sekretion auf das Wachstum der Sarkome der Hunde. Russky Wratsch 1913.
258. Kroemer, Über habituelle Blutungen. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
259. Krompecher, Über Schweißdrüsenzysten der Brustdrüsen und deren Krebsc. Verhandl. d. d. path. Gesellschaft. 1913.
260. — Zur Histogenese und Morphologie der Zystenmamma, des intrakanalikulären Kystadenoms und der Kystadenokarzinome der Brustdrüse. Zieglers Beitr. 62.
261. Krukowsky, Ein Fall von spontaner Blutung aus der Brustdrüse als Symptom der Hämophilie. Medicyna 1901.
262. Küttner, Welche Aussichten bietet die Operation des Mammakarzinoms etc. Bruns' Beitr. 1902. 36.
263. Kuhn, Zur Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und geschwulstmäßigen Neubildungen der Brustdrüse. Diss. Würzburg 1900.
264. Kuru, Beiträge zur Pathologie der Mammageschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98.
265. Küttner, Über Magenblutungen und besonders deren Beziehungen zur Menstruation. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 7.
266. Labbé et Coyne, Traité des tumeurs bénignes du sein. Paris 1876.

267. Labrunie, L'épithélioma dentritique de la mamelle. Thèse de Bordeaux 1894.
268. Lacroix, Contribution à l'anatomie pathol. de la glande mammaire, modifications subites par les cellules à panier. Lyon méd. 1895. Hildebrands Jahrb. 1895.
269. Lambinon, Menstruation und Ovulation. Journ. d'accouch. 1908. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1909.
270. — Menstruelle Anomalien. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1909.
271. Landau, Th., Über einige Anomalien der Brustdrüsensekretion. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
272. Landecker, Zum Kapitel der vikariierenden Menstruation. Allg. med. Zentralzeitg. 1883.
273. Langenbeck, Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten. Göttingen. 2, 1840.
274. Langer, Die Milchdrüse. In Strickers Handb. d. Gewebelehre.
275. — Über den Bau und Entwicklung der Milchdrüsen. Denkschr. d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien. 3, 1851.
276. Langhans, Zur pathologischen Histologie der weiblichen Brustdrüse. Virchows Arch. 58.
277. Launay et Ferran, Cyste dermoïde de la région mammaire. Bull. mém. soc. anat. 1911. p. 243.
278. Lebee, Hematurie menstruelle supplémentaire. Franc. méd. Paris 1889.
279. Lebert, Physiologie, Pathologie. 2.
280. Lefas, Maladies des glandes salivaires. Arch. génér. de méd. 1900.
281. Legèze et Petit, Cancer développé simultanément dans les deux sein. Bull. et mém. soc. anat. Paris 1907.
282. Lemonnier et Verchère, Société anatomique 1889.
283. Lermoyez, Menstruation aus dem Ohr. Soc. méd. des hopit. 1889. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1899. 71.
284. Leser, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Brustdrüse. Zieglers Beitr. 1888.
285. Letulle, Contribution à l'étude des malfaçons embryonnaires de la glande mammaire. Bull. de l'acad. de méd. Paris 1911.
286. — Fibro-adenome du sein avec maladie kystique. Bull. et mém. de la soc. anat. 1909. 2.
287. — Mode de formation des kystes dans les embryones de la mamelle. Bull. et mém. de la soc. anat. 1902. 2.
288. Lewis, D., Blutende Brustwarzen. Surg. Gyn. and Obstetr. 22, 1916.
289. Lichtenhahn, Über Mastitis chronica cystica. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. 90.
290. Licini, Emoangio-sarcoma della mamella. Riforma med. 1911.
291. Lindig, Zur Pathologie der Brustdrüsensekretion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 76.
292. Lockwood, Chronic mastitis and its relation to carcinoma. Lancet 1910.
293. Lorrain et Menard, Tumeurs de la region mammaire chez l'homme. Bull. et mém. soc. anat. 1909.
294. Malapart et Morichau-Beauchant, Des angiomes du sein. Rev. de chir. 1904.
295. Malassez, Kystes du testicule. Arch. de phys. 1875.
296. Malherbe, Maladie kystique du sein. Gaz. méd. de Nantes 1911.
297. — Société anatomique de Nantes 1884.
298. Maly, Zur Histologie der Mammazysten. Zeitschr. f. Heilk. 1898.
299. Marangoni, Contributo allo studio dell' emoangioma della ghiandola mammaria. Tumori 1913. 398.
300. — Mastiti chron. cistici et tumori epithel. della mamella. Rivista veneta 1910.
301. Marchand, Die Störungen der Blutverteilung. Krehl-Marchands Handb.
302. Marckwalder, Entstehung und Wachstum der Mammakarzinome. Diss. Zürich. 1895. 1.
303. Markarian, Kasuistischer Beitrag zu den Krankheitsbildern vikariierender Blutungen. Diss. Berlin 1910.
304. Martini, Angioma cavernoso multiplo della mamella. Morgagni 1905.
305. Mastermann, Some Unusual forms of carcinoma of the breast. St. Barthol. Hosp. Rep. 1891.
306. Mathias, Über Angioma cavernosum der Mamma. Diss. Würzburg 1897.

307. Mayer, *Maladie kystique de Reclus avec dégénérescence carcinomateuse*. Soc. anat. path. Bruxelles 1913. Presse méd. 1913.
308. Médan, *La maladie kystique etc.* Thèse de Toulouse 1913.
309. Mencièrè, *Epithelioma intracanaliculaire du sein*. Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux. Journ. méd. de Bordeaux 1896.
310. Mermet et Faitout, *Société anatomique de Paris*. 1897. p. 215 et 291.
311. Metschnikoff, *Etudes sur le resorption des cellules*. Ann. d. l'inst. Pasteur 13, 737. 1899.
312. Metzger, *Über menstruellen Ikterus*. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1145.
313. Michaux, *Kyste hématique du sein*. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907. Rev. de chir. 1907.
314. Michaelis, *Beiträge zur Kenntnis der Milchsekretion*. Arch. f. mikr. Anat. 1898. 51.
315. Miller, *Carcinoma mastitoides*. Transact. Philad. Acad. of Surg. 1914.
316. Mintz, W., *Eine histogenetisch neue Form der Mastitis chronica cystica*. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
317. — *Über die Pathologie und über den prognostischen Wert des serösen Katarrhs der Brustdrüse und der blutenden Mamma*. Zentralbl.f. Chir. 1911, 1912. Semaine méd. 1911.
318. Mitchell Bark, *Cysts of the breast*.
319. Moeller, *Karzinomentwicklung in versprengten Brustdrüsenkeimen*. Diss. Leipzig 1903.
320. Monod, *Contribution à l'étude des tumeurs non carcinomateuses de la mamelle*. Arch. de méd. 1875.
321. Montlaur, *Ein Fall von fast ununterbrochener Milchsekretion während 15 Jahren*. Zentralbl. f. Gynäk. 1911.
322. Moraller, *Über die blutende Mamma etc.* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1918.
323. Morestin, *Ablation esthétique d'une tumeur du sein boutonnière axillaire*. Bull. et mém. de la soc. anat. 1909.
324. Morris, A., *Deux cancers distincts sur le même sein. etc.* Arch. gén. 1903. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1904. 368.
325. Morton, *The differential-diagnosis of swelling in the breast*. Med. Press. 1913.
326. Moses, *A case illustrating vicarious menstruation*. Indian. med. Calcutta 1892.
327. Müller, *Über einen Fall atypischer Epithelwucherungen in einem Fibroadenoma mammae mit beginnendem multizentrischem Karzinom*. Diss. Zürich 1907.
328. — und Glaser, *Über die Innervation der Gefäße*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 46.
329. Nadal, *Peritheliome du sein*. Presse méd. 1910.
330. Natus, *Versuch einer Theorie der chronischen Entzündung auf Grund von Beobachtungen am Pankreas des lebenden Kaninchens und von histologischen Untersuchungen nach Unterbindung des Ausführungsganges*. Virchows Arch. 202.
331. Nèl, *Über die Blutgerinnung bei Gesunden und Kranken*. Diss. Berlin 1912.
332. Nèlaton, *Kystes de la mammelle*. Gaz. des hopit. 1851.
333. Nettel, *Lymphangiom. cystic. der Mamma eines Mannes*. Berl. klin. Wochenschr. 1912. 23.
334. Neumann und Herrmann, *Biologische Untersuchungen über die weibliche Keimdrüsen*. Wien. klin. Wochenschr. 1911.
335. Norton, *Vicarious menstruation etc.* Amer. Journ. Obstetr. New York 1892.
336. Nothnagel, *Nothnagels Handb. Suppl. Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin*. Wien u. Leipzig 1912.
337. Novak, *Gynäkomastie*. Zentralbl. f. Gynäk. 1919.
338. — *Die Rolle der Brustdrüsen in der Lehre von der inneren Sekretion*. Zentralbl. f. d. ges. Gynäk. u. Geburtsh. 4.
339. Nunn, *Duct cancer of the breast*. Transact. of the Pathol. Soc. of London 1889.
340. Nußbaum, *Über lange anhaltende Funktion der Brustdrüse*. Münch. med. Wochenschr. 1903.
341. Oberg, *Vikariierende Menstruation*. Zentralbl. f. Gynäk. 1893.
342. Otholenghi, *Beitrag zur Histologie der funktionierenden Milchdrüse*. 1901.
343. Oppel, *Hämorrhagische Menstruationsexantheme*. Derm. Zeitschr. 1908.

344. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. Berlin 1893.
345. Ott und J. C. Scott (Philadelphia), Die Wirkung innersekretorischer Produkte auf die Milchsekretion. *Therapeutic. Gaz.* 1912.
346. Ottolenghi, Beitrag zur Histologie der funktionierenden Milchdrüse. *Arch. f. mikrosk. Anat.* 58. 1901.
347. Paget, *Lectures on surgical pathology.* London 1853.
348. Pankow, Graviditäts-, Menstruations- u. Ovulationssklerose der Uterus- u. Ovarialgefäße. *Arch. f. Gynäk.* 80.
349. de Paoli, Dell'alterazione cistica diffusa e del cisto-adenoma della mamella. Perugia. 1900.
350. Partsch, Über den feineren Bau der Milchdrüsen. *Diss.* Breslau 1888.
351. Pauchet, Epithelioma kystique de la mamelle. *Arch. prov. de chir.* 1911.
352. Paul, *Transact. Pathol. Soc. London* 1901.
353. Payer, A., Die Krankheiten des Blutes etc. *Nothnagels Suppl.*
354. Pedotti, Über Mammazysten. *Diss.* Zürich 1897.
355. Perrier, Les sarco-carcinomes du sein. *Rev. méd. de la Suisse Romande* 1912.
356. Petiteau, Hémorrhagie auriculaire survenue à l'occasion des règles. *Arch. de Locol.* 1887.
357. Péraire, Cyste du mamelon. Ablation du sein. *Bull. soc. anat.* 1910.
358. — et Letulle, Cyste papillomateux du mamelon. *Bull. soc. anat.* 1911.
359. — et Pilliet, Adénome kystique du sein. *Bull. de la soc. anat.* 1898.
360. — et Cornil, Fibro. adénome kystique du sein pris pour un épithélioma. Ablation Guérison. Relation clinique. Examen histologique. *Bull. et mém. de la soc. anat.* 1907.
361. Petit, Epithelioma dentritique du sein chez les carnivores domestiques. *Presse méd.* 1913.
362. Pfister, Die Wirkung der Kastration auf den weiblichen Organismus. *Arch. f. Gynäk.* 56.
363. Pflüger, Über die Eierstöcke der Säugetiere und Menschen. Leipzig 1863.
364. Phocas, *Maladie nouvelle.* Thèse de Paris 1887.
365. Pick, L., Zur Frage der doppelseitigen Ovariectomie in der Schwangerschaft. *Diss.* Königsberg 1895.
366. Pilliet, Epith. kystique du sein. *Soc. anat. Paris* 1891.
367. — Mammite nouvelle avec fibro-papillomes intercanaliculaires. *Bull. de la soc. anat.* 1896.
368. — Deux cas d'épithéliome kystique du sein. *Bull. de la soc. anat.* 1891.
369. Pinel, Vikariierende Mamma. *Dict. des Sciences méd.* 1817.
370. Pitts, Villous carcinoma of the breast. *Transact. of the Pathol. Soc. of London.* 1888.
371. Plauchu, *Maladie kystique du sein, tuberculose et grossesse.* *Lon. méd.* 1911. 9.
372. Plaut, Demonstration eines Patienten mit Blutabsonderung aus der Mamma. *Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk.* Leipzig 1910.
373. Ploß, Das Weib in der Natur- u. Völkerkunde. 7. Aufl. 1902.
374. Pölzl, Über menstruelle Veränderungen des Blutbefundes. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910.
375. Poggi, La funzione menstruale et l'ematopoesi etc. *Policlinico* 1899.
376. Polano, Dysmenorrhoe und Mamma. *Münch. med. Wochenschr.* 1916.
377. Pollitzer, Vikariierende Menstruation aus der linken Mamma. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1905.
378. Popper, Die Formelemente des Kolostrums. *Pflügers Arch.* 105, 1904.
379. Popielski, Über die Hormonentheorie und die Organextrakte. *Ref. Zentralbl. f. exper. Med.* 1.
380. — Über die spezifischen gerinnungshemmenden und blutdruckherabsetzenden Substanzen des weiblichen Genitales. *Biochem. Zeitschr.* 49.
381. Potherat, *Maladie kystique de la mamelle.* *Soc. de chir.* 31. 38.
382. Poucet, *Maladie kystique.* *Gaz. hebdom. de méd. et chir.* 1886.
383. Poulsen, Die Geschwüre der Mamma. *Arch. f. klin. Chir.* 42.
384. Pozzo, Cancro mamario e secrezione ematica, un caso di „blutende Mamma“. *Morgagni* 1913.

385. Pribram, B. O., Die polyzystische Brustdrüsendegeneration und die Entstehung der Karzinome. Deutsche med. Wochenschr. 1919. Heft 39.
386. — Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1914.
387. — Hypersplen. Hämophthisen und Stauungsmilz. Wien. klin. Wochenschr. 1913.
388. — Hypophyse und Raynaud'sche Krankheit. Berl. med. Gesellsch. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1920.
389. — und Medak, Klinisch-pathologische Bewertung. usw. Berl. klin. Wochenschr. 1914.
390. Prosorowsky, Über Pankreasadenome. Frankf. Zeitschr. 13.
391. Puech, Les mamelles et leurs anomalies. Thèse de Paris 1876.
392. Pulvermacher, Drei Fälle von vikariierender Menstruation. Arch. f. Gynäk. 40.
393. Pusateri, Über einen Fall von Adenocarcinoma papilliferum mammae mit papillärer Metastase in den Achseldrüsen. Virchows Arch. 204.
394. de Quervain, Fibroadenom und Krebs der Brustdrüse. Korrespondenzbl. d. schweiz. Ärzte 1910.
395. Quènu et Küß, Angiome de la région mammaire. Bull. et mém. soc. anat. 1908.
396. Rainer, Zyste der linken Mamma. Revista de Chir. 1908. 81.
397. Ratjen, Vikariierende Menstruation. Zentralbl. f. Gynäk. 1893.
398. Rauber, Über den Ursprung der Milch. Leipzig 1879.
399. Raubitschek, Über die Brustdrüsen menschlicher Neugeborenen. Zeitschr. f. Heilk. 25.
400. Reclus, Kystes cliniquement uniques et cancer de la mamelle. Presse méd. 1911. 47.
401. — Maladie kystique. Rev. de chir. 1883. Cliniques chir. 1888.
402. Rein, Untersuchungen über die embryonale Entwicklungsgeschichte der Milchdrüse. Arch. f. mikrosk. Anat. 1882.
403. Reinhard, Über die Entstehung der Körnchenzellen. Arch. f. path. Anat. 1847.
404. Rénon, Des kystes du sein. Gaz. des hop. 1904. Virchow-Hirsch Jahresber. 1905.
405. Rhodenburg, Bulloch und Johnston, The effects of certain internal secretion on malignant tumors. Arch. of intern. Med. 1911.
406. Reynier, Les anomalies de la secretion de la mamelle. Thèse de Paris 1912.
407. Reverdin et Mayor, Rev. méd. de la Suisse romande 1890. 464.
408. Ribbert, Das Karzinom des Menschen. Bonn 1911.
409. — Das pathologische Wachstum der Gewebe. Bonn.
410. — Zur Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
411. — Über Bau, Wachstum und Genese der Angiome nebst Bemerkungen über Zystenbildung.
412. Ricker, G., Entwurf einer Relationspathologie. Jena 1905.
413. — Über die hämorrhagische Infarzierung usw. Ziegler's Beitr. 50.
414. — und Dahlmann, Beiträge zur Physiologie des Weibes. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 645/647.
415. Ries, Sitz. d. Gynäk. Gesellsch. Chicago 1909.
416. v. Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre.
417. Roberts, Cysts of the breast. Med. Soc. of London 1900.
418. Robinson, Duct. cancer Lancet 1892.
419. — Duct cancer of the breast. Transact. of the Path. Soc. of London 1898.
420. — Papilliferous cyst of a sudoriparous gland from the axilla. Brit. Med. Journ. 1898.
421. Roeren, Mastitis chronica cystica und Karzinom. Diss. Bonn 1914.
422. Rößle, Die Rolle der Hyperämie und des Alters in der Geschwulstentstehung. Münch. med. Wochenschr. 1914.
423. Rogeau, Kystes par rétention de la glande mammaire. Thèse de Paris 1874.
424. Roloff, Über chronische Mastitis und das sog. Kystadenom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54.
425. Roman, Zur Kasuistik der Pankreastumoren. Virchows Arch. 209.
426. Rosenfeld, Fragen der Fettbildung. Verhandl. f. d. path. Gesellsch. 1903.
427. v. Rosthorn, Ref. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908.
428. Rovsing, On multiple cyster in mamma. Hospit. Tidende 1888.
429. Roy, Le, Les tumeurs kystiques de sein. Arch. intern. de chir. V. fasc. 4/5. Arch. génér. de chir. 1913.
430. v. Saar, Kystadenom. Wien. klin. Wochenschr. 1906.
431. — Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1.

432. v. Saar, Makro- und mikroskopische Abbildungen von Cystadenoma mammae, resp. Mastitis chronica cystica. Wien. klin. Wochenschr. 1906. 49.
433. — Über Cystadenom mammae und Mastitis chronica cystica. Arch. f. klin. Chir. 84.
434. Saenger, Über ein primäres und über ein metastatisches Ovarialkarzinom mit Milchbildung in den Brustdrüsen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 36.
435. Saint Macary, Maladie kystique de la mamelle. Thèse de Paris 1883.
436. Samelsohn, Kleiner Beitrag zur Kenntnis der Mammazysten. Virchows Arch. 179.
437. Samelson, Ein Beitrag zur Kenntnis der Mammazysten. Diss. Bern 1905.
438. Santy et Pellanda, Kyste hydatique du sein. Soc. d. Sc. méd. Lyon 1912. Lyon. méd. 1912.
439. Sasse, Über Zysten und zystische Tumoren der Mamma. Arch. f. klin. Chir. 54.
440. Savary, A case of intracanalicular Fibroma in both mammary glands. Proceed. of the pathol. Soc. of Philadelphia 1898.
441. Savini-Castano, Über das elastische Gewebe der Mammilla im normalen und pathologischen Zustand. Virchows Arch. 198.
442. Schäfer, Die Menstruation. Veits Handb. d. Gynäk. 1908. 3.
443. Schechner, Über einen Fall von vikariierender Menstruation. Wien. klin. therap. Wochenschr. 1906.
444. Scheel, Über Neubildung des elastischen Gewebes in Karzinomen, besonders der Mamma. Zieglers Beitr. 39.
445. Scherer, Ein Fall von regelmäßig wiederkehrenden prämenstruellen Lungenblutungen. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 6.
446. Scheuerer, Mastitis und Karzinom. Diss. Würzburg 1897.
447. Scheuer, Hautkrankheiten sexuellen Ursprungs bei Frauen. 1911.
448. Schickele, Die Beziehungen der Menstruation zu allgemeinen und organischen Erkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. z. Kinderheilk. 1912 u. 1917.
449. — Die Lehre der Menstruation. Naturf.-Vers. Karlsruhe 1910.
450. — Rolle des Ovars unter den innersekretorischen Drüsen. Sitz. d. 28. Kongr. f. inn. Med. Münch. med. Wochenschr. 1911.
451. Schiff, Über nasale Dysmenorrhoe. Festschr. f. Chrobak. Wien 1903.
452. Schimmelbusch, Das Fibroadenom der Mamma. Arch. f. klin. Chir. 44.
453. — Über das Kystadenom der weiblichen Brustdrüse. Arch. f. klin. Chir. 44.
454. Schittenhelm und Lutter, Untersuchungen über das menschliche Fibrinferment. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 67.
455. Schlachta, Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Prostata und Mamma des Neugeborenen. Arch. f. mikrosk. Anat. 64.
456. Schridde, Studien und Fragen zur Entzündungslehre. Jena. Fischer 1910.
457. Schroeder, Über den Menstruationszyklus und Menstruationsanomalien. Sammel-Ref. Gynäk. Rundschau 1916.
458. Schultz, Untersuchungen über die Gerinnungsfähigkeit des Blutes mit besonderer Berücksichtigung der Menstruation. Folia haemat. 10.
459. Seitz, Über die sog. Achselhöhlen-Milchdrüse und deren Genese (Schwangerschafts-metamorphose der Schweißdrüsen). Arch. f. Gynäk. 1909.
460. Seligmann, Vikariierende Menstruation. Zentralbl. f. Gynäk. 1893.
461. Selling, Carcinoma intracanalicular proliferans Mammae. Diss. Würzburg 1898.
462. Sandler, Angioma cavernosum pendulum der Mammilla. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 36. 539.
463. Sevestie, Kystes multiples de la mamelle. Gaz. de hopit. 1868.
464. Sfameni, Einfluß der Menstruation auf die Hämoglobinnmenge und die Anzahl der Blutkörperchen. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1899.
465. Sheild, Some instances of cystic affections of the breast with remarks. Brit. med. Journ. 1901.
466. — Diseases of the breast. Mc. Millan u. Co. London 1898.
467. Siere, La maladie kystique de Reclus. Thèse de Paris 1890.
468. Simons, Ein Fall von schwarzblauem Milchsekret bei einer Nullipara. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin 1902.
469. de Sinéty, Recherches sur la mamelle des enfants nouveaux-nés. Arch. de phys. nom et pathol. 1875.

470. Siredy et Francillon, Recherches sur les modification de la pression artérielle au cours de la menstruation. Soc. méd. des hopit. 1908.
471. Skutsch, Blutabsonderung aus der Brustdrüse. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. Leipzig 1909.
472. Snow, Two unusual cases of mammary tumours. Lancet 1890.
473. — An note on cystic degeneration etc. Lancet 1895.
474. — Cystic tumours of the mamma, their removal by forcible massage without incision. Brit. Med. Journ. 1903.
475. Sommer, Über die Ovarialveränderungen bei Mäusen und Kaninchen nach Cholininjektion. Strahlentherapie 3.
476. Sourice, Maladie kystique. Thèse de Paris 1887.
477. Spencer, Shell, Vicarious menstruation. Practitioner 1914.
478. Speroni, Über das Exsudat bei Meningitis. Arch. a. d. path. Institut Berlin 1906
479. Speise, New York. Med. Journ. 1908. 352.
480. Steinach, Willkürliche Umwandlung von Säugetier-Männchen in Tiere mit ausgeprägt weiblichen Geschlechtscharakteren und weiblicher Psyche. Pflügers Arch. 144. 1912.
481. Stiller, Hämorrhagische Menstruationsexantheme. Berl. klin. Wochenschr. 1877. 17.
482. Stricker, Über kontraktile Körper in der Milch. Wien. Akad. 1866.
483. Stumpf, Über eine Mischgeschwulst der Mamma, ein Kystosarkom mit Plattenepitheleinsprengungen. Diss. Leipzig. 1904.
484. Suzanne, Grenouillette des glandes salivaires. 1887.
485. Sweet, White and Saxon, The relation of diets and of castration to the transmissible tumors of rats and mice. Journ. of biol. Chem. 15. 1913.
486. Symonds, Carcin. cysts of the breast. Pathol. Soc. of London 1896.
487. Taddei, Angioma della ghiandola mammaria. Riforma med. 1904.
488. Tandler und Groß, Die biologischen Grundlagen der sekundärer Geschlechtscharaktere. Springer 1913.
489. Targett, Cystic carcinoma of the breast. Lancet 1896.
490. Theile, Zur Kenntnis der fibroepithelialen Veränderungen der Brustdrüse. Arch. f. klin. Chir. 88.
491. Thévenat et Alamartine, Contribution à l'étude de la maladie kystique de Reclus. Journ. méd. Franc. 1908.
492. Thornton, Continous vicarious menstruation from the breast. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909.
493. — Doppelte Ovarectomie während der Schwangerschaft. Lancet 1886. Zentralbl. f. Gynäk. 1909.
494. Tietze, Über das Kystadenoma mammae und seine Beziehungen zum Karzinom der Brustdrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900.
495. — Über Epithelveränderungen in der senilen weiblichen Mamma. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. 75.
496. Tittel, Schweißdrüsenblutung. Arch. f. Heilk. 1876.
497. Todyo, Über die zystische Entartung der Brustdrüse. Arch. f. klin. Chir. 104. Zentralbl. f. Chir. 1914.
498. Torkomiani, V., Ein Fall von Sekretion blutiger Flüssigkeit aus beiden Brüsten. Bull. de l'acad. de méd. 1914. S. 661/663.
499. Toupet, Trois cas de maladie kystique des mamelles considérés au point de vue anatomique. Semaine méd. 1890.
500. — et Glautenay, Observations de maladie kystique des mamelles. Bull. de la Soc. and de Paris 1900.
501. Tsuji, Über das Verhalten des Blutdruckes zwischen der menstruellen und nicht menstruellen Zeit. Arch. f. Gynäk. 89.
502. Unger, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Milchdrüse. Anat. Hefte 1898. 10.
503. — Über das Kolostrum. Virchows Arch. 151.
504. — Ein Fall von Kystadenom der Mamma beim Manne. Virchows Arch. 165.
505. Upcott, Cystic mammary tumours. Practitioner 1913.
506. Velpeau, Traité des maladies du sein et de la region mammaire.
507. Verneuil, Thèse de Paris 1885.

508. Verrier et Rendu, Tumeur de la region mammaire chez une fillette de 7 mois. Lyon. méd. 1913.
509. Vertes, Über das wechselseitige Verhältnis der weiblichen Geschlechtsorgane und der Erkrankungen des Magens. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 32. 128.
510. Verga, Mastite cistica e carcinoma della mamella. Soc. med. Arch. di Pavia 1907.
511. Vignard, Epithélioma intracanaliculaire du sein. Rev. de chir. 1912.
512. Virchow, Zellulärpathologie 1863. Geschwülste.
513. Villar, Kyste simple de la mamelle. Journ. de méd. de Bordeaux 1903.
514. Vogt, Galaktorrhoe post combustionem. Zentralbl. f. Gynäk. 1909.
515. Waljaschko, Über das elastische Gewebe in Neubildungen. Virchows Arch. 187.
516. Walter, Carl, Angiom der Mamma. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111.
517. Walther, Assoc. franc. pour l'étude du cancer in Rev. de méd. 1910.
518. Warren, American Text Book of Pathologie. Pathologie of the breast.
519. — International Text Book of Surgery second edition. 11.
520. — The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1905.
521. Weißhaupt, Über die blutende Mamma. Arch. f. Gynäk. 107.
522. William, J. Taylor, Cystic disease of the breast. Ann. of Surg. 1910.
523. Williams, Diseases of the breast. Brit. med. Journ. 1894.
524. — Duct cancer. Lancet 1892.
525. Wilms, Die Mischgeschwülste. Leipzig 1902.
526. Windmüller, Vikariierender Bluthusten. Zentralbl. f. Gynäk. 1893. S. 643.
527. Winkler, Beitrag zur Histologie und Nervenverteilung in der Mamma. Arch. f. Gynäk. 1877.
528. Winslow, Maryland Med. Journ. 12.
529. Woltsecker, Über einen Fall von Adenofibroma peri et intracanaliculaire obliterations mammae. Diss. Würzburg 1900.
530. Wolff, Morris, Beiträge zur Kenntnis der Tumoren der Mamma, insbesondere des Kystadenoms und der mehrfachen Geschwülste in einer Brustdrüse. Diss. Rostock 1899.
531. Worbs, Ein Fall von Cystadenoma papilliferum der männlichen Brustdrüse. Diss. Bonn 1902.
532. Wrede, Mammoplastik. Münch. med. Wochenschr. 1916.
533. Wunsch, Über periodisch wiederkehrende Blutungen aus einer Rachentonsille unmittelbar vor Eintritt der Menses. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
534. Zappert, Mastitis adolescent. Zeitschr. f. Kinderheilk. 4.
535. Ziegenspek, Vikariierende Menstruation aus der Mamma. Münch. med. Wochenschr. 1909.
536. Ziegler, Lehrbuch d. allg. u. spez. path. Anat.

## Einleitung.

Schon in den ältesten Zeiten bekannt, Aberglauben und verworrene Vorstellungen erweckend, haben sich auch heute noch unsere Kenntnisse über dieses Thema kaum über den niedrigen Standpunkt der Kasuistik, das Kindheitsstadium jeder Nosologie erhoben, und doch stehen Blutungen und pathologische Sekretionen aus der Brustdrüse zu physiologischen Vorgängen einerseits und zu ganz bestimmten pathologischen Prozessen in so sicherem Zusammenhang, daß wir diesen Standpunkt nicht mehr als völlig entsprechend erachten können. — Wenn wir auch die Blutung selbst nicht als pathologische Sekretion auffassen können, so steht sie doch zu dieser in so unleugbarer Beziehung, insofern als sie niemals plötzlich und isoliert auftritt, sondern in der Weise, daß ursprünglich serös-kolostrale Sekretion blutig wird und auch umgekehrt eine serös-hämorrhagische in rein kolostrale oder milchige übergeht. Das Auftreten eines blutigen Ausflusses ist daher immer auch das Zeichen eines sekretorischen Reizzustandes des Epithels. Oftmals sieht man einen



grünlichen oder dunkelbraunen schokoladefarbigen bis schwärzlichen breiigen Ausfluß, der nur wenige rote Blutkörperchen enthält, so daß es fraglich ist, ob man ihn in das Kapitel abnormer Sekretion oder das der Blutung rechnen soll. Wir müssen deshalb unsere Besprechungen auf die Entstehungsbedingungen physiologischer und pathologischer Sekretion überhaupt ausdehnen. Es sei ferner betont, daß die Blutungen aus der Brustwarze — der gewöhnliche Begriff der blutenden Mamma — in Wirklichkeit nur der Ausdruck der Tatsache ist, daß die Blutung in eine Gegend erfolgt, die durch die großen Ausführungsgänge direkt mit der Außenwelt kommuniziert; daß aber Blutungen in den Drüsen oder Zysten derselben ungleich häufiger sind, und wir würden den Dingen Zwang antun, wenn wir beim Sichtbarwerden der Blutung aus der Mamilla eine — klinisch vielleicht berechnete — Grenze aufrichten wollten, die aber in der Pathologie keinerlei Begründung hat.

Wir müssen unterscheiden zwischen solchen Blutungen, wo die physiologische menstruelle Brustdrüsenhyperämie im Vordergrund der auslösenden Momente steht, und solchen, wo sich nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderungen in der Drüse finden. Auch die Grenze ist keine scharfe. Denn die physiologischen Hyperämien führen oft auch in der normalen Drüse zu Gefäßhyperplasie und Dilatation, sei es, daß es sich um besonders stark wirkende vasomotorische menstruelle Hormone oder um eine abnorm niedrige Reizschwelle, Empfindlichkeit und Ansprechbarkeit des Erfolgorgans handelt. Auch kann größere Durchlässigkeit der Gefäße in Betracht kommen, denn wir sehen ganz allgemein die sogenannte vikariierende Menstruation an jenen Stellen auftreten, die sich als *loci minoris resistentiae* erweisen. Andererseits kann die blutige Sekretion ohne nachweisbare pathologische Veränderungen dem Auftreten eines Tumors um Monate und Jahre vorausgehen, wobei sich auch hierbei eine deutliche Abhängigkeit der Blutung von der menstruellen Hyperämie zeigt.

Das Hauptkontingent der Mammablutungen auf pathologisch-anatomischer Grundlage liefern jene Krankheitsprozesse, die im folgenden unter dem Namen der polyzystischen Brustdrüsendegenerationen zusammengefaßt werden. Diese äußern sich nach neuerer Auffassung (Pribram) darin, daß nicht alle Läppchen der senilen Mamma in gleichem Maße altern: es finden sich Zellen verschiedenen Alters, verschiedener Vitalität und Funktionskraft sowie Ansprechbarkeit gegenüber den ovariellen Hormonen, die die assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgänge in der Drüse regulieren. Die Folge davon ist, daß einzelne Komplexe jugendlicher Zellen zu wuchern anfangen und in bunter Mannigfaltigkeit alle Lebensstadien der Drüse, angefangen von der fötalen, ja sogar im atavistischen Rückschlag dem phylogenetisch frühen Schweißdrüsenstadium bis zur laktierenden und ruhenden Drüse in karikaturistischer Weise nachahmen, während andere Komplexe alter Zellen das typische Bild der senilen Mamma darstellen. Dieses bunte Nebeneinander ist ein Hauptmerkmal der Erkrankung. Überwiegen die assimilatorischen Prozesse, so bilden sich adenomatöse Knoten; überwiegen die dissimilatorischen, so kommt es zur Bildung sezernierender Adenome, Zystadenome. Die scheinbar entzündlichen Prozesse, die seit fast 30 Jahren Gegenstand wissenschaftlicher Kontroversen waren, stellen sich nach dieser Auffassung als Widerspiel und Übertreibung jener sekretorischen Prozesse dar, die auch in der fötalen und graviden

Mamma, wie schon Reinhard und Virchow hervorhoben, ein physiologisches Analogon der Entzündung sind. Man versteht von diesem Gesichtspunkt aus auch die Abhängigkeit dieser Erkrankung von menstruellen Vorgängen, die sowohl den Anhängern der Geschwulst- als jenen der Entzündungstheorie unlösbare Rätsel aufgab. Den Anlaß zu den Blutungen gibt einerseits die Art der Zystenbildung und der epithelialen Wucherung (papillomatöser Charakter), andererseits die granulationsartige Gefäßneubildung und Hyperplasie im Bindegewebe. Diese Auffassung der polyzystischen Mammadegeneration als Folge ungleichmäßigen Alterns der Zellen bringt aber im Sinne Cohnheims und Rößles auch die so häufige Entstehung der Karzinome (seltener der Sarkome) auf dieser Basis unserem Verständnis nahe. Die Rolle, die den innersekretorischen Vorgängen bei dem physiologischen Wachstum der Drüse zukommt, müssen wir dann auch logischerweise für die Karzinome postulieren, eine Betrachtungsweise, die vielleicht manche fruchtbare Fragestellungen für die Zukunft in sich birgt.

Zu echter Blutung geben im allgemeinen nur auf dieser Basis entstandene Karzinome und Sarkome Anlaß. Eine gewisse Sonderstellung unter den Polykystomen der Brustdrüse nimmt das Cystepithelioma intracaniculare ein. Es nimmt als papillomatöse Wucherung seinen Ausgangspunkt von den großen Milchgängen der Brustdrüse. Die Blutung aus der Mamilla ist bei dieser Erkrankung sehr häufig und wichtiges diagnostisches Merkmal. Die übrigen Erkrankungen, die noch zu Blutung führen, Hämangiome, angeborene oder erworbene zystische Milchgangsdilatationen, vielleicht auch katarrhalische Entzündungen der Milchgänge treten an Häufigkeit zurück.

Dieser kurze Überblick zeigt uns, daß wir gezwungen sind, etwas weiter auszuholen und Gebiete mit einzubeziehen, ohne deren Kenntnis wir nicht imstande sind, eine einheitliche Auffassung zu geben. Nur auf breiter Basis aufbauend kann es uns gelingen, Zusammenhänge aufzudecken und das Kapitel pathologische Sekretion über das Niveau der Kasuistik zu erheben.

Aus dem gewonnenen pathologischen Verständnis lassen sich die praktischen Folgerungen in diagnostischer und therapeutischer Beziehung leicht ableiten.

Daraus ergibt sich die Einteilung unseres Stoffes. Wir beginnen uns über die physiologischen und histologisch nachweisbaren Veränderungen in den verschiedenen Entwicklungsstadien der Ruhe und Sekretion zu orientieren, angefangen von der fötalen Mamma bis zur senilen Involution. Die Abhängigkeit dieser Entwicklung von innersekretorischen Faktoren führt uns zur Besprechung der physiologischen Hyperämien und Blutungen in das Mammagewebe ohne nachweisbare pathologische Veränderungen, die unter besonderen Verhältnissen zu den äußeren vikariierenden oder komplementären Menstruationsblutungen führen. Es folgt die Besprechung der pathologischen senilen Involution in ihrer Beziehung zur Bindegewebs- und Epithelproliferation, zur Zystenbildung, Gefäßhyperplasie, Stroma und Zystenblutung, die Erörterung ihrer Beziehung zu Karzinom und Sarkom und die Bedingung der Blutung bei denselben. Auch die Fälle, wo die Blutung auf zystische Milchgangsdilatation zurückzuführen ist, gehören wohl zur senilen Involution, während die seltenen Fälle von Hämangiomblutung eine isolierte Stellung einnehmen. Den Schluß bildet die Therapie.

Ich gehe nun zum eigentlichen Thema über, das — so faßte ich meine Aufgabe auf — nicht nur eine trockene Literaturzusammenstellung geben sollte — sondern bei objektiver Anführung aller Ansichten, doch die Dinge so sehen lassen soll, wie sie dem Autor erscheinen. Die vielleicht allzu individuelle Fassung möge ihre Erklärung und Entschuldigung darin finden, daß es eine einheitliche Zusammenfassung des Gebietes bisher nicht gibt.

## A. Allgemeiner Teil.

### I. Die assimilatorischen und dissimilatorischen Prozesse in ihrer innersekretorischen Abhängigkeit.

Wir unterscheiden im Leben der Brustdrüse assimilatorische (aufbauende) und dissimilatorische (sekretorische) Vorgänge. Die assimilatorischen Kräfte gelangen beim Geburtsakt zu einem Kulminationspunkt und zu einem gewissen Abschluß; sie wirken während der Laktation nur weiter, um Verlorenes, Zugrundegehendes zu ersetzen und die Funktion auf gleicher Höhe zu halten, ohne daß es noch zu einem weiteren Zubau und Wachstum der Drüse kommt. Im Momente des Abstillens kommen sie nicht bloß zu einem Stillstand, sondern machen dem regressiven Evolutionsprozeß Platz, der die Drüse in die ruhende verwandelt. Im Moment neuerlicher Befruchtung werden sie zu neuem Spiele geweckt.

Die dissimilatorischen setzen kurz nach der Geburt des Kindes maximal ein, nachdem sie sich während der Zeit des Aufbaues in bescheidenen Grenzen hielten. Sie passen sich sehr schnell dem Bedarf an, und zwar so, daß innerhalb gewisser Grenzen die Leistungsfähigkeit durch den Gebrauch bestimmt wird.

Um die außerordentliche Anpassungsfähigkeit zu illustrieren, sei auf die Tatsache hingewiesen, daß z. B. bei einer 6—10 Liter Milch gebenden Kuh sich in der Melkpause nur 3—5 Liter bilden, die anderen 3—5 Liter während der ca. 8 Minuten dauernden Melkzeit. Man kann sich das nur so vorstellen, daß die Milch fermentativ aus dem fettreichen Blut abgespalten wird, wobei die Drüsenepithelien die Fermente liefern (Guillebau). Diese Anpassung an die Funktion, die ihre Rückwirkung auch auf den Aufbau ausübt, scheint aber nicht das Individuum allein zu treffen, sondern auch vererbbar zu sein. Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage liefert Alt mann. Er fand, daß bei oberbayerischen und fränkischen Frauen, die seit Generationen nicht stillen, die Brüste der Jungfrauen und Frauen sehr drüsenarm und atrophisch sind, während bei den Schlesierinnen, bei welchen Stillen durchgehende Sitte ist, diese sehr gut ausgebildet sind. Alt mann glaubt, daß die geringe Entwicklung der Mammae auf den durch Generationen dauernden Nichtgebrauch der Drüse zurückzuführen sei.

Die assimilatorischen wie die dissimilatorischen Vorgänge sind in strenger Abhängigkeit von innersekretorischen Impulsen, über deren Natur und Ausgangspunkt auch heute noch nicht volle Klarheit und Einigung herrscht. Man unterscheidet vier Wachstumsimpulse (Halban), den ersten im embryonalen Leben bis zum 8.—9. Monat, der auf „die aktiven Schwangerschaftssubstanzen“ zurückzuführen ist, die in gleicher Weise auf die fötale wie auf die mütterliche Drüse wirken. Es folgt post partum ein Abschwollen und kontinuierliches proportionales Wachstum bis zum zweiten Impuls zur Pubertätszeit. Dieser zweite Impuls wird hervorgerufen durch das Einsetzen der Funktion des Ovariums. Tandler und Groß vertreten die Ansicht, daß alle sekundären Geschlechtscharaktere (also auch die Mamma) in der Anlage nur Systemmerkmale sind, die entweder im späteren Leben verkümmern oder zwecks Arterhaltung sich weiter entwickeln. Die Keimdrüse sowie die Mamma sind schon im Ei geschlechtlich determiniert, jedoch wird das Ausmaß der

weiteren Entwicklung im wesentlichen bestimmt durch die Funktion der Keimdrüse. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht lieferte Steinach, der männliche Brustdrüsen von Meerschweinchen durch Kastration und Ovarienimplantation zum Sezernieren brachte und so in echte weibliche verwandelte (feminisierte). Hoden wirkt aktiv hemmend auf die Entwicklung der Drüse in gleichem Maße als Ovarium fördernd wirkt. Daß aber nicht innersekretorische Kräfte allein maßgebend sind, sondern auch die primäre Anlage, beweist das Vorkommen von einseitiger Gynäkomastie. Als dritter Impuls ist das periodische An- und Abschwellen der Mamma zur Zeit der Menses zu betrachten. Hier spielen die regelmäßigen Schwankungen der Ovarialtätigkeit die Rolle des bestimmenden Faktors, Beweise hierfür sind das Sistieren bei Kastration und Wiederauftreten bei Reimplantation (Halban, Knauer). Wir können eine ganze Stufenleiter dieses An- und Abschwellens unterscheiden vom einfachen Ziehen und Schmerzen in den Brüsten bis zu Kolostrum- und Milchsekretion und letzten Endes zur Blutung. Wir werden im Kapitel der vikariierenden Menstruation hierauf noch zu sprechen kommen.

Die Entwicklung der Pubertätsdrüse zur Schwangerschaftsdrüse, das Stadium stärkster Assimilation, beginnt im Momente der Befruchtung.

Die Frage nach dem Einfluß der Hormone auf dieses Stadium ist Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Es würde den Rahmen des Themas überschreiten, darauf näher einzugehen. Seit Halban nehmen die meisten Autoren an, daß es die Plazenta ist, die die assimilatorischen Prozesse auf die Höhe treibt; im selben Sinne, wenn auch nicht so intensiv, wirkt das Ovarium. Mit dem Momente der Ausstoßung der Frucht und Plazenta kommen die Dissimilationen auf ihren Kulminationspunkt. Sie versiegen mit Einsetzen der ovariellen Tätigkeit. Daraus wird gefolgert, daß Plazenta und Ovarium eine assimilatorische, sekretionshemmende Wirkung haben, während ihr Fortfall die Sekretion auslöst. Bei schwacher Ovarialfunktion kann die Sekretion auch ohne Saugeakt und Hyperämie lange dauern (Nowak). Nun liegen aber ganz allgemein bei den Sekretionen die Verhältnisse nicht so einfach. Nowak nimmt an, daß bei jeder rasch einsetzenden Störung des hormonalen Gleichgewichts die Mamma mit Hyperämie und Sekretionstendenz (Kolostrumbildung) reagiert. Doch dürfte auch diese Fassung noch zu eng sein. Wir müssen nur an die Häufigkeit pathologischer Sekretion aus den allerverschiedensten Ursachen denken, mit denen wir uns noch zu beschäftigen haben werden.

## 1. Die assimilatorischen Prozesse.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der anatomischen Bilder, in denen sich die Assimilationen in den verschiedenen Lebensstadien manifestieren und deren wir uns bei Erörterung der Blutung bei dem polyzystischen Degenerationen zu erinnern haben werden. Ich folge hierbei Langer, Billroth, Barfurth, Bennecke, Kuru, Berka und eigenen Beobachtungen.

**a) Fötale Drüse.** Die primär paarig angelegten Milchstreifen erhöhen sich zu Milchleisten und Hügelchen, die sich völlig gleich den Hautdrüsen als zapfenartige Wucherungen in die Tiefe senken. Es entstehen daraus die drüsenfeldartigen Milchtaschen. Die meisten Autoren (Langer, Kolesnikow, Kehrer, Heidenhein, Köllicker, Bartsch, Rein, Rauber u. a.) vertreten die Ansicht, daß es sich ursprünglich um solide Epithelzapfen und nicht um Hohlsprossen (Barfurth) handelt. Aus diesen Zapfen bildet sich durch zentrale Erweichung (Nekrose) ein sekretgefülltes Lumen aus. Dieser Vorgang, der uns als zentrale Erweichung imponiert, ist aber unserer Ansicht nach als ein echter Sekretionsvorgang aufzufassen. Die Sekretbildung in der fötalen Mamma, die post partum im stärkeren Grade beobachtet, als sog. „Hexenmilch“ beschrieben wird, ist etwas durchaus Physiologisches. Dieselben Vorgänge der Lumenbildung durch Sekretion können wir in übertriebenem Maße bei der Zystenbildung der degenerativen Mamma beobachten. Die neugeborene Drüse enthält 20—30 Drüsengänge. Der Sekretionsvorgang ist begleitet vom Auftreten zelligen Infiltrats im Bindegewebe. Bei der Zystenbildung treffen wir sie gleichfalls an. Sie sind nichts anderes als die sog. entzündlichen Vorgänge, die der Mastitis cystica den Namen gab (Pribram). Diese Infiltratbildung, aus Wander- und Riesenzellen bestehend, ist keineswegs auf die Brustdrüse beschränkt, sie findet sich im Nebenhoden, speziell auch bei der Prostata der Neugeborenen, auf deren vielfach analoges Verhalten

in physiologischer und pathologischer Beziehung hingewiesen sei. Die Milchgangsepithelien lagern auf einer spindelförmigen basalen Zellschicht, den sog. Ersatz- oder Korbzellen, die heute als myoepitheliale Elemente aufgefaßt werden (Kuru, Krompecher). Oft ist das Epithel auch mehrschichtig und sitzt ohne basale Membran dem Bindegewebe direkt auf, das keine zirkuläre Anordnung zeigt.

**b) Die jungfräuliche Drüse.** Sie verdankt ihre Zunahme dem derben hyalinen zellreichen Bindegewebe, das den Turgor der jungfräulichen Mamma ausmacht. Den Hauptteil des Epithels bilden die Milchgänge. Nach Langer bilden sie schon Endbläschen (Azini), die aber nach Billroth erst zur Zeit der Gravidität zu „echten Endbläschen“ werden. Sie sind anfangs kolbig und entwickeln sich später zu traubenartigen Gebilden. Um sie herum bilden sich zahlreiche neue Gefäße und hyalines Gewebe. Das Epithel ist einschichtig, das der Milchgänge zweischichtig und durch die Membrana propria scharf abgegrenzt. Im Lumen sind hie und da Sekret und Fettkügelchen. In engen Grenzen ist auch hier (menstruell gesteigerte) Dissimilation physiologisch.

**c) Die Graviditätsdrüse.** Wenn sich auch im wesentlichen der Übergang der ruhenden in die Schwangerschaftsdrüse durch Epithelproliferation vollzieht, so sieht man doch auch das Bindegewebe immer zellreicher werden und wuchern. Die Drüsenfelder bekommen im Beginn durch das Auftreten zahlreicher bindegewebiger Zellelemente das Aussehen eines kleinzelligen entzündlichen Infiltrates. Das Epithel überflügelt jedoch bald an Wucherung die bindegewebigen Partien. Das zellige Bindegewebsinfiltrat (Schwangerschaftsinfiltrat) besteht aus Lymphozyten, die, was ihre Kerne anlangt (rund und chromatinreich) den knospenden Epithelien ähnlich sind. Sie liegen oft in langen Reihen längs der Venen und Lymphgefäße. Die Herkunft der Zellen ist nach Orth, Schridde, Maschako hämatogen. Nach Maximow, Joanowicz u. a. histiogen. Die Azini vergrößern sich durch dauernde Sekretion, so daß die vollentwickelte Schwangerschaftsdrüse nur schmale Bindegewebssepta hat, die das Drüsengewebe trennt. Sie hat das Aussehen von Lungengewebe (Guillebeau). Der reife Azinus stellt sich lungenalveolengleich als ein Ring von Epithelzellen dar. Er wird zystenähnlich und liegt nur durch eine Kapillare von dem Nachbarazinus getrennt.

**d) Die Involutionsdrüse.** Beim Abstillen dehnen sich zunächst die Endbläschen durch Sekretstauung, dann verkleinert sich das Lumen, die Azini fallen zusammen, während das Lumen nach Billroths Ansicht erhalten bleibt. Die Zellkerne rücken von der Membrana propria gegen das Azinuszentrum ab, der Zellreichtum der sich verbreiternden Septa nimmt zu; es treten wieder reichlich Wanderzellen in Haufen auf; teils dienen sie dem Abtransport des Kolostrums, und man sieht sie durch die Epithelschicht gegen die Alveolen hinwandern und sich mit Fett beladen. Teils bereiten sie durch Umwandlung zu Fibroblasten die Bindegewebsvermehrung vor. Sehr häufig sieht man im Endstadium der ruhenden Brust Ungleichmäßigkeiten derart, daß partienweise man nur Milchgänge in Gruppen ev. auch zystisch dilatierte findet, die durch Bindegewebszüge eingekreist sind. Hie und da sieht man noch zellige Infiltrate, aber auch gar nicht oder unvollständig involvierte Drüsenläppchen sind zu sehen, ähnlich den laktierenden. Es scheint, daß sich die ältere Brust einer Multipara nicht so vollständig involviert wie die einer Jugendlichen. Bezüglich des elastischen Gewebes ist folgendes zu sagen: es ist das Zeichen von Abnützung. Die elastischen Fasern sind die Schlacken, die für jeden Neubau der Brustdrüse verloren sind. Sie sind wertlos, nicht mehr wandelbares Gewebe, das bei jeder Involution sich bildet. Je öfter die Drüse Involutionen durchgemacht hat, desto reicher ist sie an Elastika. In der fötalen und jungfräulichen Drüse fehlt jedes elastische Gewebe, während die senile Brust am reichsten daran ist.

**e) Die senile Drüse.** Man sieht kleine Gruppen von rundlichem Querschnitt, hyaline Kreise, von wenigen Zellen gebildet, hie und da zystisch erweiterte Gänge mit zweischichtigem Epithel, reichlich fibröses Bindegewebe und Elastika. Dies ist der normale typische Befund der senilen Mamma. Partienweise jedoch findet man erhaltene, funktionsfähige Azini, partienweise ausgesprochene Proliferationserscheinungen am Epithel. Eingehende Untersuchungen über die senile Mamma verdanken wir Tietze. An den Milchgängen ist stellenweise mehrfache Schichtung. Die Lumina sind durch wuchernde Epithelien ausgefüllt und zu soliden Zapfen geworden, die karzinomähnlich aussehen und sich nur durch das Fehlen infiltrierenden Wachstums von Krebs unterscheiden; in manchen Fällen fand Tietze rosettenartige Wucherungen, die karzinomatösen sehr nahe stehen. Derartige Epithel-

proliferation sah er bei 25%, älterer Frauen und ebenso bei karzinomatösen fernab vom Sitz des Tumors.

Auch vom Azinusepithel ausgehend sieht man Wucherungen, zylindrische Epithelien mit hellem Protoplasma; sie sind 2—4 mal größer als die normalen Mammaepithelien und werden seit Saar „blasse Epithelien“ genannt. Diese Zellen, die eigentlich für Mastitis cystica als charakteristisch angesehen werden, sah Berka auch in gewöhnlichen Altersdrüsen. Sehr reichlich ist das elastische Gewebe. Oftmals verliert sich der Epithelbelag auf den bindegewebigen Schichten; diese lagern sich aneinander, verschmelzen und auf diese Weise veröden die Milchgänge. Geschieht dies nur partiell, so kann sich der zentrale Teil zystisch dilatieren (Mastitis obliterans [Ingier, Todyo]).

## 2. Die dissimilatorischen Prozesse.

Sie beginnen zur Zeit der Befruchtung, um wenige Tage nach der Geburt ihren Höhepunkt zu erreichen und wie erwähnt innerhalb gewisser Grenzen dem Verbrauch angepaßt, konstant zu bleiben. Die Brustdrüsensekretion ist eines der ältesten Probleme der Medizin. Die alten Vorstellungen waren beherrscht von der in die Augen springenden Koinzidenz des Ausbleibens der monatlichen Blutung und des Auftretens von Sekret in der Mamma. Hinzu kam noch die schon damals öfter beobachtete Tatsache des Auftretens von Kolostrum in virginellen Brüsten bei Amenorrhöen. Infolgedessen war unabhängig voneinander bei den Ärzten der verschiedensten Völker in mannigfacher Modifikation die Ansicht dominierend, daß das Aufsteigen des nicht ausgeschiedenen Menstrualblutes in die Brüste zur Sekretion führe. Auch blutige Sekretion war schon bekannt. Die Erklärung als verschlagene Monatsblutung wurde im Volksmund noch gewürzt durch den Glauben an Teufelsspuk und Hexerei, an Gottesstrafe und Vorzeichen unglücklicher Ereignisse. Das zweite Problem, das die alten Ärzte beschäftigte, war die Frage der Resorption der Milch und die Milchstauung, die als Milchmetastase zu den verschiedensten Krankheiten Anlaß geben könne.

Die Einführung der mikroskopischen Beobachtung durch Leuwenhooek, die zur Entdeckung der Kolostrumkörperchen durch Donné führte, ist als der Beginn des Zurücktretens spekulativer Ideen gegen exaktere Beobachtung zu bezeichnen, und von da ab ist die Frage der Sekretion im wesentlichen eine Frage nach der Natur und Genesis des Kolostrums. Donné beschreibt die Kolostrumkörperchen als Zellen und knüpft ihr Auftreten außer an die normale Zeit post partum an Milchstauung. Henle, Nasse, Simon, A scher son beschäftigten sich in vielen Arbeiten mit der Natur der Kolostrumkörperchen — der Name rührt von Henle her —, ihrer Beziehung zum Epithel und zur Milch, bis Reinhard sie als fettig degenerierte Epithelzellen der Brustdrüse mit Kern und Membran auf faßte und dabei die Ähnlichkeit mit einer „Entzündungskugel“ in Exsudaten hervorhob. Die Kolostrumbildung stellt danach, wenn wir eine neuere Fassung geben wollen, die Degeneration und Abstoßung des vor der Konzeption die Drüsenschläuche auskleidenden Epithels dar, das für die Milchbereitung scheinbar noch nicht vollwertig ist.

Es sei auf die Analogie mit den menstruellen Vorgängen des Uterus erinnert, eine Tatsache, die ja auch für das Verständnis der vikariierenden Brustdrüsenmenstruation von großer Bedeutung ist; hier wie dort kommt es zu Zellerneuerung nach Zellabsterben; hier im Dienste der Lagerbereitung für das sich einbettende Ei, dort für die Tätigkeit der Drüsenzellen aus der angebotenen Säfteahrung die konstant zusammengesetzte Milch zu produzieren.

An die Reinhard'sche Theorie lehnte sich auch Virchow an, der gerade an die Kolostrumbildung weite allgemein pathologische Perspektiven knüpfte, sie als eine der entzündlichen fettigen Zellnekrobiose völlig analoge Erscheinung bezeichnete und dies als Stütze seiner Anschauung angab, „daß die pathologischen Prozesse keine spezifischen sind, daß vielmehr für sie Analogien im normalen Leben bestehen“. Wir werden auf diese Anschauung bei Besprechung der entzündlichen Veränderungen in der polyzystisch degenerierten Drüse noch zu sprechen kommen.

Die Doppelschichtigkeit des Drüsenepithels, die auch Virchow annahm, war für diese Theorie eine Voraussetzung. Die von dem Wiener Pathologen Stricker gefundene Tatsache der aktiven amöboiden Beweglichkeit der Kolostrumkörperchen schien allerdings wenig zu einer dem Tode verfallenen Zelle zu passen und war geeignet diese Anschauung

zu erschüttern, ebenso wie die von Langer bewiesene Einschiebtigkeit des Epithels, die die Erklärung des Zellnachschiebs erschwerte. Diese Schwierigkeit schien allerdings durch die von Kolesnikow entdeckte basale Zellreihe behoben; die Zellen wurden auch Ersatzzellen genannt.

Ein Wandel in den Anschauungen trat ein, als Czerny in Anwendung der Untersuchungsergebnisse von Recklinghausen, Metschnikoff und Cohnheim über die Eigenschaften der Leukozyten die Fettphagozytose der Kolostrumkörperchen nachwies und sie als Makrophagen auffaßte, die die Aufgabe haben, bei Milchstauung die Fettkügelchen in sich aufzunehmen und fortzuschaffen. Damit war ein scharfer Unterschied gemacht zwischen Milchkügelchen, dem Sekret der Drüsenzellen und den Kolostrumkörperchen, Makrophagen, die der Resorption und dem Abtransport dienen; die Czernysche Lehre wurde besonders von Unger, Michaelis und Bab weiter ausgebaut.

v. Behring stellte die Theorie auf, daß die ruhenden Epithelien der Drüse zur Zeit der Tätigkeit durch Aufnahme flüssiger Bestandteile anschwellen, gegen das Lumen vorragen und nun beim Saugen oder Melken infolge des Unterdrucks von ihrer Kuppe Zellinhalt freigeben.

In der Auffassung der Bedeutung der Leukozyten bei der Sekretion ging Rauber am weitesten. Nach seiner Ansicht wandern die weißen Blutkörperchen aus den Lymphbahnen durch die Epithelien hindurch, kommen fettbeladen in die Alveolen und sind so die Vermittler der Sekretion. Tatsache ist es, daß man Leukozyten in den Epithelien antrifft. Altmann legte den Granulis die größte Bedeutung bei der Fettsekretion bei, die er als Hauptfunktionäre ansah. Die Form der Zelle ist in Abhängigkeit vom Funktionszustand (Heidenhein, Bartsch) oder vom Kontraktionszustand (Kölliker, Jakonski, Bizzozero u. a.). Sie sind bald kubisch, bald pyramidenförmig; das Zellplasma erscheint ursprünglich ziemlich fein granuliert. Bei manchen, wie Arnold vermutet solchen, die sich zur Sekretion vorbereiten, zeigte sich an der Basis kompliziertere Struktur.

Virchow vermutete genau wie bei den Talgdrüsen ein völliges Zugrundegehen der Zelle. Heute geht die allgemeine Ansicht dahin, daß die Sekretproduktion den Untergang der Zelle nicht zur Voraussetzung hat und die Brustdrüsenzelle einen Übergang bildet zwischen jenen, wo beim Zerfallen die Zelle selbst das Sekret bildet und jenen, die bei ungestörtem Zelleben Nahrung aus dem Säftestrom aufnehmen und in ihr spezifisches Sekret verwandeln. Das Fett stammt zweifellos aus dem Blute; dies wurde bewiesen durch den Übergang von verfüttertem Hammeltalg, mit Sudan gefärbtem und jodiertem Fett sowie von Pflanzenölen in die Milch (Rosenfeld, Winternitz, Goytidse, Henriques, Stellwag, Schuhmacher u. a.). Ob der Aufnahme zwecks leichterer osmotischer Durchlässigkeit eine Spaltung des Neutralfetts vorausgeht, ist nicht bewiesen. Daß die Zelle aber die Fähigkeit der Fettsynthese (Veresterung) hat, konnte für den Darm wenigstens auf chemischem Weg nachgewiesen werden (Pribram).

Wenn auch die Kolostrumkörperchen zum Teil wenigstens eingewanderte Makrophagen sind, so mehren sich doch heute wieder die Stimmen, die sagen, daß man reichlich fetttröpfchenhaltige abgestoßene Epithelien findet, und es ist auch kein Grund einzusehen, warum gerade hier die ganz allgemein häufige Epitheldesquamation fehlen soll. Es hat die Annahme sehr viel für sich, daß sekretionsunreife noch nicht vollwertige Drüsenepithelien abgestoßen werden und die Mamma erst nach Abstoßung der Frucht vollwertiges Drüsenepithel erhält. Wenn wir diese Anschauung akzeptieren, so fällt vor allem der scheinbar allzu große Gegensatz zwischen Kolostrum und Milch und die alte Anschauung, die das Kolostrum als unreife Milch auffaßt, käme wieder zu ihrem Recht. Wir hätten danach epitheliale und leukozytäre Kolostrumkörperchen. Erstere überwiegen ante partum, letztere bei Milchstauung und nach dem Abstillen.

Wir finden bei einer sezernierenden Drüse so ziemlich alles, was zu einer Entzündung gehört; Hyperämie, Gefäßneubildung in granulationsähnlichem leicht blutendem Gewebe, Leukozyteninfiltrate in der Umgebung und im Innern des Lumens und endlich Epitheldesquamation. Die zarten neugebildeten Gefäßchen neigen, wie jedes Granulationsgewebe, außerordentlich leicht zu Blutungen, die in das Bindegewebe und subepithelial erfolgen. Wir sehen auch hier die nahe Beziehung von Sekretion und Blutungsmöglichkeit und können verstehen, daß, wenn menstruelle

Hormone so heftig wirken, daß sie die vielleicht auch abnorm reizbaren Drüsenepithelien zu pathologischer menstrueller Sekretion anreizen können, dies auch zu Gefäßneubildung in der Umgebung und bei der bestehenden Hyperämie leicht zur Blutung führen kann. Wir verstehen auch den Wechsel von kolostraler und blutiger Sekretion.

### 3. Pathologische Sekretion.

**a) Allgemeines.** Wir wollen unter pathologischer Sekretion alle jene Absonderungen aus der Brustdrüse verstehen, die anderen Reizen als der keimenden Frucht ihre Entstehung verdanken. Außer dieser Sekretion abnormer Ätiologie gehören aber Veränderungen des Sekrets selbst (Verfärbungen und ähnliches) dazu, so daß wir auch die blutige Sekretion hier einreihen müssen. Auf die Verwandtschaft und zeitliche Koinzidenz von Blutung und pathologischer Sekretion wurde schon früher hingewiesen. Sie ist stets das Zeichen eines Reizzustandes des Epithels und wie ganz allgemein können wir auch hier entweder einen abnorm starken Reiz oder eine abnorm empfindliche Drüsenzelle mit niedrigster Reizschwelle als Ursache annehmen.

An der Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem steht die Sekretion der Neugeborenen (Hexenmilch). Rein sagte schon: „Vom anatomischen Standpunkt aus, steht nichts der Annahme im Wege, daß die Drüse der Neugeborenen zu einer Sekretion fähig ist, da dieselbe bereits einige Tage nach der Geburt ein fast völlig ausgebildetes Organ ganz wie es beim Erwachsenen existiert, darstellt. Köllicker faßte die Brustdrüsensekretion der Neugeborenen als Ausdruck eines physiologischen Vorganges auf, der aber manchmal Grade annimmt, die als „Mastitis“ zu bezeichnen sind. Als physiologischen Vorgang faßten sie auch de Sinéty, Barfurth u. a. auf, während einige Autoren (Raubitschek) den Vorgang nicht als echte Sekretion gelten lassen wollen. Sicher ist, daß die Schwangerschaftssubstanzen in gleicher Weise wie auf die mütterliche Drüse auf die fötale wirken und sie zum Schwellen und zur Sekretion anregen. Diese hält sich aber physiologischerweise in sehr engen Grenzen, so zwar, daß man histologisch etwas Sekret in den Milchgängen nachweisen kann. Für das Auftreten größerer Menge aber müssen wir doch entweder abnorm wirkende mütterliche Hormone oder besonders empfindliche fötale Drüsenzellen annehmen, vielleicht spielen als Reizhormone auch andere im mütterlichen Blut kreisende Substanzen eine Rolle.

Wie nahe verwandt in jedem Falle pathologische Sekretion und Blutung ist, zeigt auch hier die Tatsache, daß Fälle blutiger Sekretion bei Neugeborenen beschrieben werden (Barfurth, Schlachta, Czerny). Das sezernierende aufgelockerte Epithel erleichtert wohl die Diapedese der roten Blutkörperchen. Im übrigen ist die Drüsensekretion der Neugeborenen nicht auf die Mamma beschränkt, sie findet sich physiologischerweise auch bei der Prostata und den Nebenhoden (natale Sekretion nach Schlachta).

Das Vorkommen pathologischer Sekretion bei Erwachsenen und das Trägerische dieses Schwangerschaftszeichens war schon den alten Ärzten bekannt und Schacher erwähnt, daß Christoforus Vega aus Burgos eingedenk dieser schon hypokratischen Kenntnis einem jungen Mädchen die Ehre rettete, die des Verlustes ihrer Jungfräulichkeit und der Schwangerschaft beschuldigt



wurde. In der späteren Literatur fanden sich eine ganze Reihe solcher Fälle als Kuriosa erwähnt. Erst in der letzten Zeit schenkte man ihr wieder mehr Aufmerksamkeit, als die innersekretorische Ursache der physiologischen Sekretion Gegenstand zahlreicher Arbeiten wurde. Es zeigte sich, daß die pathologische Brustdrüsensekretion weit häufiger ist, als man annahm. So fand Gardlund 338 Frauen, die ohne Zusammenhang mit einer Gravidität Sekretion zeigten.

18% davon waren nie gravide gewesen,

62% multipare waren zur Zeit der Sekretion nicht schwanger,

20% befanden sich in der Menopause.

Ebeler beobachtete 87 Frauen, darunter 21 nullipare, nicht gebärende, die außer der Gravidität sezernierten.

Lindig 20 Frauen, darunter 11 nullipare und 9, die seit mehr oder minder langer Zeit in der Menopause waren. Was die Ätiologie anlangt, so wurden die verschiedensten Ursachen angeführt. Auf den mechanischen Akt des Saugens wurden jene Fälle bezogen, bei denen nicht gravide durch Ablegen des Kindes ihre Brüste zur Sekretion brachten. Bekannt ist in dieser Beziehung ein von Carganico (nach Beigel) beobachteter Fall, wo eine 59 Jahre alte, 10 Jahre nicht mehr menstruierte Frau ihr Enkelkind zwecks Einschläferung mehrmals an die Brust legte, worauf allmählich so reichliches Sekret auftrat, daß sie das Kind stillen konnte. Wenn wir uns der ungleichmäßigen Involution der senilen Drüse erinnern, daß noch voll funktionierende Läppchen oft vorhanden sind, so wird wenigstens das Wunderbare der Milchproduktion in der senilen Brust erklärlich. Der Saugakt scheint tatsächlich einen großen Reiz auf die ruhende Drüse auszuüben, denn ähnliche Fälle sind in der Literatur zahlreich vertreten.

b) **Spätlaktation.** Nach Bartels legen auf Java häufig alte Frauen Kinder an ihre Brüste, wodurch infolge des andauernden Reizes ein milchartiges Sekret abgesondert wird. „Die nur spärlich entwickelte Flüssigkeit ist gelblich und entspricht keineswegs der Muttermilch. Kassi-Tetek heißt in malaischer Sprache das Saugen an der Mutterbrust, Mpeng — das Saugen an welken Brüsten alter Frauen. Bartels nannte diesen Vorgang „Spätlaktation“. Ob ein von Landau unter diesem Namen beschriebener Fall blutiger Sekretion aus der linken Brust ebenfalls hierher gehört, ist nicht sicher. Wahrscheinlich ist, daß neben dem mechanischen Moment des Saugens und den durch den Unterdruck in den Milchgängen und Alveolen erzeugten direkten Zellreiz auch die Saughyperämie eine Rolle spielt.

Die Bedeutung der Hyperämie für die Sekretion aller Drüsen ist ja eine allgemein anerkannte. Bei der milchsezernierenden Brustdrüse besteht zur Zeit jeder menstruellen Hyperämie ausgesprochene Sekretionstendenz. Näher mit der Frage der Rolle der Hyperämie bei der Milchsekretion hat sich Jaschke beschäftigt. Hierher gehören auch die beobachteten Fälle von vikariierender Sekretion bei Amenorrhöe. Die Hyperämie anderer Organe, besonders aber der Brüste, ist bei ausbleibender uteriner Blutung sehr stark. James berichtet von einer Frau, die angeblich infolge Erkältung amenorrhöisch wurde und durch 5 Jahre anstatt der Regel periodisch eine 36stündige Brustdrüsensekretion hatte (Gauthier): Ein junges Mädchen, das amenorrhöisch war, hatte eine ständige Sekretion, die während der Periode durch 4—5 Tage sehr heftig wurde usw. Von Krankheiten hat man insbesondere Genitaltumoren

als sekretionserregend beschuldigt, hauptsächlich solche, die vom Ovarium ausgehen (Behrend u. v. a.). Lindig fand bei den von ihm untersuchten Frauen am häufigsten Tuberkulose der Adnexe und Nieren und bezieht die Sekretion auf die infolge der Tuberkulose in die Blutbahn angeschwemmten Eiweißabbauprodukte, Fermente und Toxine. Bekannt ist ja der Einfluß der Tuberkel-Toxine auf die Steigerung der geschlechtlichen Erregbarkeit. Opitz weist darauf hin, daß die Toxine der Tuberkulose hemmend auf die Ovarien wirken, lange bevor ein merklicher Kräfteverfall eintritt. Das würde im Einklang mit der schon oben erwähnten sekretionshemmenden Wirkung des voll funktionsfähigen Ovarium stehen.

c) **Erklärungsversuche der abnormen Sekretion.** Nach Nowak ist für die Galaktorrhöe ein mangelhaftes Wiedereinsetzen der ovariellen Funktionen verantwortlich zu machen. Dafür, daß Eiweißabbauprodukte tatsächlich sekretionsreizend wirken, sprechen Versuche von Aschner und Grigoriu, die bei milchfreien Meerschweinchen durch subkutane Injektion von Lymphagogen (z. B. Nukleinsäure) deutliche Milchsekretion hervorrufen konnten. Vogt berichtet über Sekretion bei Verbrennung, die er auf Hyperämie analog den Versuchen von Jaschke und Polano bezieht; doch kämen auch hier Eiweißabbauprodukte ätiologisch in Betracht. Näher kann auf die Kasuistik der pathologischen Sekretionen hier nicht eingegangen werden; die ziemlich vollständige Literatur findet sich eingangs verzeichnet. Eine Sonderstellung nimmt die interessante und bestechende Auffassung Askanazys ein, der bei Betrachtung von Fällen sog. Frühreife bei Tumorbildung, jene nicht auf den Sitz der Geschwulst, sondern auf die Anwesenheit von unreifen fötalen Zellen bezieht. Die Tatsache, daß bei Tumoren im allgemeinen Sekretion keine Regel ist, würde dem nicht widersprechen, wenn man bedenkt, wie oft einseitige Sekretion beobachtet wird, wo doch die Ferneinflüsse auf beide Drüsen in gleicher Weise wirken müssen. Es spielt eben die Ansprechbarkeit und Reizbarkeit der betreffenden Drüse auch eine Rolle. Zudem sind, wie Starlin zeigte, die embryonalen Stoffe nicht gleichwertig. Saenger beobachtete ein primäres und ein metastatisches Ovarialkarzinom mit Milchbildung in den Brustdrüsen und bezog dies im Sinne Askanazys auf die unreifen Tumorzellen und nicht auf den Ausfall der Ovarialfunktion.

Nach meinen eigenen Beobachtungen ist weitaus die häufigste Ursache pathologischer Sekretion die polyzystische Degeneration der Brustdrüse, so daß ich vor Erwägen jeder Differentialdiagnose zuerst an das Vorhandensein von Zysten denken würde.

Zweifellos spielen bei hysterisch veranlagten Individuen auch psychische Einflüsse eine große Rolle.

Zusammenfassend müssen wir sagen, daß das Drüsenepithel auf Reize aller Art analog der Entzündung anderer Gewebe mit Sekretion reagiert, wobei neben der Wirkung des äußeren Reizes die Reizschwelle des Organs eine Rolle spielt insofern, als Drüsen mit abnorm niedriger Reizschwelle auf ganz geringe Reize schon ansprechen auf die Drüsen mit normaler Erregbarkeit noch nicht reagieren. Wir müssen deshalb bei der Frage der Ätiologie nicht nur, wie es bisher geschehen ist, nach exogenen Faktoren suchen, sondern auch den Zustand der Drüsenzelle selbst berücksichtigen.

## B. Spezieller Teil.

## II. Die vikariierende Menstruationsblutung aus der Brustdrüse.

Wir verstehen unter vikariierender Menstruationsblutung eine Blutung an irgend einer Stelle des Körpers, die in zweifellosem Zusammenhang und in Abhängigkeit von der Ovarialtätigkeit in regelmäßigen Intervallen erfolgt. Hierbei sprechen wir von vikariierender Menstruationsblutung im engeren Sinne dann, wenn dieselbe die ausbleibende uterine Blutung ersetzt, und von komplementärer oder supplementärer, wenn nebenbei auch eine uterine Blutung erfolgt. Der Ausdruck vikariierender Menstruation ist am besten zu vermeiden und Menstruationsblutung zu sagen, da ja die Blutung nur einen Teil der menstruellen Erscheinungen darstellt (Keitler<sup>1</sup>). An der Existenz einer echten vikariierenden Menstruationsblutung, von der namentlich in der älteren Literatur eine ganze Anzahl von Fällen bekannt gegeben war, ist in neuerer Zeit von vielen Autoren völlig gezweifelt worden. Es sei nur an das Referat erinnert, das von Rosthorn auf dem Wiener Internistenkongreß 1910 hielt, in dem er hervorhob, keinen einzigen einwandfreien Fall von Vikaria gesehen zu haben. Seiner skeptischen Ansicht schlossen sich viele Gynäkologen an. Gerade in der letzten Zeit aber haben sich auf Grund von Beobachtungen eine Reihe von Autoren, besonders Keitler mit dieser Frage wieder beschäftigt, und wir müssen sagen, daß die Skepsis der früheren Jahre nicht völlig berechtigt war und daß es gar keinem Zweifel unterliegt, daß es Fälle von vikariierender Menstruationsblutung gibt. Die Erscheinung hat auch nichts so Sonderbares und Exzeptionelles an sich; auch sie stellt nur eine Übertreibung des physiologischen Vorganges der allgemeinen menstruellen Organhyperämie dar, die ja gerade an den Brüsten besonders ausgeprägt ist. Sie verliert damit aber so ziemlich alles mystische, das diesem Vorgange noch heute anhaftet.

### 1. Konditionen der Entstehung.

Wir können mehrere konditionelle Momente anführen, die für das Zustandekommen der vikariierenden Menstruationsblutung in Betracht kommt:

1. Die menstruelle Hyperämie.
2. Die menstruelle Blutdrucksteigerung und Hyperglobulie.
3. Veränderungen des Menstruationsblutes (herabgesetzte Gerinnbarkeit).
4. Neurotische Stigmata des Individuums.
5. Behinderung der uterinen Blutung durch Mißbildung (Genitalhypoplasie etc.).

a) Die menstruelle Hyperämie. Die hyperämisierende Wirkung der menstruellen Hormone ist eine allgemeine und erstreckt sich keineswegs nur auf den Uterus; diese Tatsache ist in der Pathologie bisher wenig gewürdigt und ist ein Hauptpunkt für das Verständnis der Genese der vikariierenden Blutung. Diese Hyperämie tritt besonders dann in Erscheinung, wenn durch irgend eine Ursache, Hypoplasie des Uterus z. B. die normale Menstruations-

<sup>1</sup>) Die von Keitler vorgeschlagene Bezeichnung „ektopische menstruelle Blutung“ dürfte sich wohl nicht mehr einbürgern; Begriff und Name sind zu alt und eingewurzelt.

blutung ausgeblieben oder sehr spärlich ist. Diese dystopische Hyperämie ist als ein Vorstadium der vikariierenden Blutung aufzufassen. Innerhalb gewisser Grenzen an fast allen Organen und Schleimhäuten eine physiologische Erscheinung wird sie zur abnormen ektopischen Hyperämie eventuell Blutung an Stellen, wo sich eine Gefäßschädigung (Dilatation, Angioneurose) findet.

Ein schönes Beispiel hierfür bieten die zwei später beschriebenen Fälle von Brustdrüsenhämangiom und Angioma pendulum der Mammilla, wo das Volumen infolge Blutfülle zur Zeit der Menses auf das Doppelte anschwoh.

Senator, einer der ersten Beobachter bezog die von ihm beobachteten Fälle von menstruellem Ikterus auf Leberhyperämie. Daß man durch künstlich erzeugte Stauungshyperämie, speziell der Milz, vermehrten Erythrozytenzerfall und Polyeholie erzeugen kann, wurde von Pribram nachgewiesen. Die menstruelle Leberhyperämie wurde außer von Senator von einer großen Anzahl von Autoren beobachtet (Niemyer, Frerichs, Hennoch, Quinke, Chvostek, Dibeiloff). Chvostek konnte unter 30 Fällen 27 mal durch Perkussion die Leberschwellung zur Zeit der Menses feststellen, Dibailow 98 mal bei 100 untersuchten Frauen, so daß wir es zweifellos mit einer physiologischen Erscheinung zu tun haben. Der untere Rand der Leber ragte bei Chvosteks Fällen 1—2 Querfinger tiefer, trotzdem öfters Meteorismus während der Menses bestand.

Von Interesse ist ein von Metzker beobachteter Fall von menstruellem Ikterus; es fand sich bei der Obduktion ein Zystikusstein, der vermöge seiner Lage bei einer geringfügigen Hyperämie zu völliger Passagestörung führte.

Die Schilddrüenschwellung während der Menstruation ist lange bekannt. Liegois konnte sie bei einer Pat. regelmäßig 2 Tage vor der Periode durch genaue Messungen feststellen. Besonders stark wird die Schwellung bei Ausbleiben der menstruellen Blutung; so konnte Klokow bei einem 17jährigen Mädchen direkt das Auftreten eines Kropfes beobachten, so oft die Periode ausblieb. Steinberger sah bei einem 16jährigen Mädchen, das nach einer Erkältung amenorrhöisch wurde, das schnelle Auftreten eines Kropfes. Auf Jod schwand derselbe gleichzeitig mit dem Wiedereinsetzen der Menses.

Am meisten ausgesprochen ist die menstruelle Hyperämie an den Brüsten. Sie äußert sich durch Anschwellen und Empfindlichwerden, und es ist wahrscheinlich, daß die häufige Erscheinung der menstruellen Schmerzhaftigkeit der Brüste junger Mädchen nicht nur auf Hyperämie, sondern auf intramammäre Blutungen zurückzuführen ist. Diese sind so häufig, daß man kaum von einem pathologischen Vorgang sprechen kann; zum Austritt von Blut kommt es allerdings in den seltensten Fällen. Orth äußert sich hierüber folgendermaßen: „Wenn auch weniger wie die eigentlichen Geschlechtsorgane, so nimmt die Milchdrüse doch auch an der menstruellen Fluxion teil, schwillt etwas an, wird sukkulent. Diese menstruelle kongestive Hyperämie kann sich bis zu Blutungen steigern, welche in das subkutane Gewebe, seltener in das interstitielle, am seltensten in das Lumen der drüsigen Teile hinein erfolgen. Im letzteren Falle, der besonders bei Dysmenorrhöe und Amenorrhöe gelegentlich eintritt, ist ein Austritt des Blutes aus der Brustwarze möglich. Sonst wird dasselbe in der Regel bis auf etwas Pigment resorbiert“<sup>1)</sup>. Begünstigend für den Austritt des Blutes ist vielleicht eine angeborene Weite der Milchgänge, die ja auch bei den übrigen Mammablutungen ziemlich konstant anzutreffen ist, und eine menstruelle, sekretionsbereite, aufgelockerte Epithelschicht.

Hierher gehören vermutlich auch jene Blutungen, die den Brüsten von asphyktisch Neugeborenen beobachtet wurden. Einen solchen Fall beschrieb Barfurth eingehender. Es handelte sich um ein in Asphyxie gestorbenes Kind, bei dem eine genaue histologische Untersuchung der Brustdrüse vorgenommen wurde. Bemerkenswert ist, daß,

<sup>1)</sup> Im Original nicht gesperrt gedruckt.

obzwar das ganze Kind hochgradig zyanotisch war, sich weder in den Drüsen noch im umliegenden Gewebe ein Bluterguß fand. Dagegen waren die Milchgänge ziemlich gleichmäßig mit Blut und Sekret gefüllt. Gegen eine Blutung durch Kapillarzerreißung sprach das Fehlen eines größeren Insults und der negative histologische Befund; ferner fanden sich die roten Blutkörperchen nicht herdweise, sondern gleichmäßig verteilt in den Milchgängen beider Brüste. In demselben Sinne sprach der Befund von roten Blutkörperchen zwischen den Epithelien. Beim Zustandekommen der asphyktischen Blutung spielen vielleicht auch die prämortalen Konvulsionen eine Rolle, die man seit Pfüger allgemein zur Erklärung derartiger Blutungen heranzieht.

Neben den Kapillarovorgängen spielt beim Zustandekommen der Blutung der Auflockerungszustand des umgebenden Gewebes eine Rolle. Beim menstruellen Ikterus liegen die Verhältnisse klarer, bei der Mamma ist hier der schon erwähnten Koinzidenz von Blutung und Sekretion zu gedenken. Das aufgelockerte, sezernierende Gewebe bietet dem Durchtritt der roten Blutkörperchen geringeren Widerstand.

Hier sei noch kurz auf den bekannten Einfluß des Ovariums auf die Vasomotorentätigkeit hingewiesen, die ja auch bei den klimakterischen Ausfallserscheinungen sich oft deutlich manifestiert.

Sehr schön sah ich das z. B. in einem Fall ausgesprochen, wo mit Einsetzen des Klimakteriums schwere angioneurotische Störungen an den Fingern der linken Hand im Sinne der Raynaudschen Krankheit auftraten: Ovarialtabletten konnten neben Besserung der Allgemeinbeschwerden zusehende Besserung der Angiospasmen bewirken. Nach neueren Beobachtungen scheint allerdings für diese Angiospasmen hauptsächlich die mit dem Ovarium in Wechselwirkung stehende Hypophyse in Betracht zu kommen (Pribram).

**b) Die menstruelle Blutdrucksteigerung und Hyperglobulie.** Nach den Untersuchungen vieler Autoren (Jacobi, Giles, v. Ott und Schikaroff, Reiner, Wiesner, Sere, Francillon, Merletti, Mandel und Bürger und neuerdings Tsuji) steigt der Blutdruck der Frauen einige Tage vor Eintritt der Blutung um während derselben beträchtlich (um ca. 10—20 mm) abzusinken. Neuere Untersuchungen die von Schmotkin und Viville auf Veranlassung von Schikele an großem Material angestellt wurden, konnte eine Gesetzmäßigkeit und Regel allerdings nicht festgestellt werden. Mit der Blutdrucksteigerung beschreiben viele Autoren in der prämenstruellen Phase eine Hyperglobulie, die 1 bis 1,5 Millionen rote Blutkörperchen betragen kann (Sfameni, Pölzel). Während der Menses kehrt die Zahl der Erythrozyten zur Norm zurück. Diese Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen ist aber nicht allein auf die äußere Blutung zurückzuführen, sie tritt auch bei Frauen auf, die nur wenige Tropfen Blut verloren haben. Der überschüssigen Blutmenge sucht sich der Organismus, wie Pribram gezeigt hat, durch vermehrte Erythrozytenzerstörung im Organismus zu entledigen. Man findet eine bedeutend vermehrte Ausscheidung von Gallenfarbstoff zur Zeit der Menses, der aus den zugrundegehenden roten Blutkörperchen stammt. Je geringer die menstruelle Blutung ist, desto größer ist die Gallenfarbstoffausscheidung, ein Beweis, daß sich der Organismus unter allen Umständen, sei es durch Blutung oder Zerstörung seiner menstruellen Hyperglobulie entledigt. Diese Tatsache gibt auch mit die Erklärung für die schon früher erwähnte Erscheinung des menstruellen Ikterus.

**e) Rolle der Vasomotoren.** Für das Zustandekommen der Blutung bei der Hyperämie ist das Spiel der Vasomotoren und Konstriktoren von großer Bedeutung.

Ein schwacher Reiz bewirkt Erregung der empfindlicheren Dilatatoren, bei stärkerem erfolgt Gefäßverengung durch Überwiegen der Konstriktoren, die aber schneller an Erregbarkeit abnehmen; infolgedessen tritt bei lange andauerndem Reiz wieder die Erweiterung der Strombahn in Erscheinung. Diese Vorgänge sind am ausgeprägtesten im Bereiche der Kapillaren, die ein sehr selbständiges Leben führen (Bier, Ricker, Grützner, Cahn u. a.). Jedem Kapillarzustand entspricht eine Strömungsart des Blutes. Bei lange dauernder Reizung und Erschöpfung der Arbeitskraft der Kapillaren kommt es zur Blutstase. Ricker beobachtete nun, daß bei langsamer Entwicklung dieser Stase, welche zunächst in einem Teil des Kapillarnetzes sich einstellt und allmählich um sich greift, es im Stasegebiet zum Austritt roter Blutkörperchen kommt, während bei plötzlicher allgemeiner Stase dieser Austritt vermißt wird. „Diese Eigentümlichkeit erklärt sich wohl ungezwungen daraus, daß das in einer Anzahl von Kapillaren in Stillstand geratene Blut ein Hindernis darstellt, an dem sich der in den noch durchströmten arbeitsleistenden Kapillaren herrschende Blutdruck zum Teil in Seitendruck umsetzt und die roten Blutkörperchen auspreßt“. Daß Vasomotorenreizung tatsächlich zu Blutungen führen kann, haben schon früher Brown-Séguard, Nothnagel, Schiff, Ewald u. a. experimentell bewiesen. Die Blutkörperchen können als kleiner Strom durch die Kapillarwand hindurchtreten und sich in Herden sammeln. Daß die Blutungen bei der blutenden Mamma sehr oft diapedetische sind, dafür scheint das Überwiegen der roten Blutkörperchen gegenüber den weißen zu sprechen, da ja die roten bei der diapedetischen Blutung in weit überwiegendem Maße aus den Gefäßwänden gepreßt werden (Ribbert). Doch ist auch dies kein vollgültiger Beweis, da Ribbert selbst oft die Beobachtung machte, daß auch bei Extravasaten die durch histologisch nachweisbare Gefäßzerreißung entstanden sind, die Erythrozyten überwiegen. Ribbert erklärt die Tatsache damit, daß die Leukozyten an der Wand haften bleiben und so abfiltriert werden (größere Klebrigkeit).

**d) Veränderungen des Menstrualblutes.** Für das Zustandekommen der Blutung bei der Menstruation wurden auch die bei derselben regelmäßig vorkommenden hyalinen Gefäßveränderungen (Keller-Schickele u. a.) verantwortlich gemacht. Eine weitere Klärung der Blutungsursache, die für die vikariierende ebenso wie für die uterine gilt, wurde von physiologisch-chemischen Untersuchungen des menstruellen Blutes erwartet; dazu gehört die verzögerte Gerinnbarkeit, die schon seit langem die Ärzte beschäftigte. Bell und Hick fanden kurz vor der Menstruation einen Anstieg des Kalziumgehaltes, der mit Beginn der Blutung eine rasche Abnahme erfuhr, um gegen das Ende allmählich wieder anzusteigen. Ch. Cristea und Denk kamen zu ähnlichen Resultaten, lehnen jedoch eine allgemeine Ursache als gerinnungshemmendes Moment ab und glauben eher an eine lokale uterine gerinnungshemmende Ursache. Schickele, der derselben Ansicht ist, konnte eine solche in Preßsäften nachweisen, doch hemmen überhaupt Organpreßsäfte die Blutgerinnung (Spiro, Popielski u. a.), so daß die Beweiskraft dieser Versuche leidet. Für Erklärung der vikariierenden Mammablutungen kommen natürlich nur

allgemeine Blutveränderungen in Betracht (Schittenhelm und Lutter, Birnbaum, Osten, Haslinger). Schultz und Haslinger glauben in Schwankungen der Thrombokinasbildung die Ursache zu sehen. Höfnagel, Schikele und Keller konnten dagegen keine Herabsetzung der Blutgerinnung finden, so daß wir von Gesetzmäßigkeit sicher nicht sprechen können.

e) **Neurotische Stigmata.** Lokale Schädigungen an der Stelle der Blutung können sehr geringfügig sein und nur als Angioneurosen bei einem allgemein neurotisch stigmatisierten Individuum imponieren. Bei der vikariierenden Menstruationsblutung handelt es sich in der Regel um jugendliche Individuen mit ausgesprochener starker Vasomotorenerregbarkeit. Diese kann sich in manchen Fällen bis zur Ausbildung hämorrhagischer Menstruationsexantheme steigern. Daß auch psychische Einflüsse de norma bei der Vasomotoreninnervation eine sehr große Rolle spielen (Zorn und Schamröte, Angst, Blässe u. a.), ist ja hinlänglich bekannt. Diese Vasomotorenbeflußbarkeit durch Vorstellungen kann bei genügend niedriger Reizschwelle einerseits, intensiver Vorstellung andererseits, so weit führen, daß die Vasomotoren (über den Umweg intensiver Vorstellung) willkürlicher Innervation zugänglich ist. Ich selbst sah einen Mann, der durch die intensive Vorstellung seine Hand der Flamme zu nähern, eine beträchtliche lokale Hyperämie erzeugen konnte. Das Wesen der Hysterischen besteht ja darin, daß die Vorstellung durch ihre Mächtigkeit den fehlenden äußeren Reiz zu substituieren vermag. Nun ist es nicht immer eine Vorstellung, sondern ein subkortikaler Wille, der der Sitz des Reizes ist, und man kann füglich den Hysteriker einen subkortikalen Simulanten nennen. Alle diese psychischen Zustände können beim Zustandekommen der angioneurotischen vikariierenden Blutung eine Rolle spielen. Es sei nur an die Beobachtungen von Bernheim (hysterische Autosuggestionsblutungen) und von Kreibitz (suggestive Hautveränderungen) erinnert. Mehr oder weniger ausgeprägt sind hysterische oder vasomotorische Stigmata bei vikariell Menstruierenden sehr oft beobachtet worden. Es darf daher nicht wundernehmen, daß die lokalen Veränderungen am Orte der Blutung oft minimal sind, manchmal auch ganz fehlen können. Immerhin lehrt die Erfahrung, daß die Blutung, die nicht auf die Brustdrüse beschränkt ist, besonders gern an jenen Stellen auftritt, wo eine noch so geringfügige Läsion einen locus minoris resistentiae geschaffen hat. Manchmal ist es auch nur eine lokale abnorme Durchlässigkeit der Gefäße erworbener oder angeborener Natur, die der menstruellen Hyperämie und Blutdrucksteigerung nicht standhält.

Kleine Epitheldefekte als Ursache sah Marchand. Fistelgänge beschrieben Greig und Kynoch, die eine periodische Blutung aus einer alten Fistel eines Kieferdrüsenabszesses sahen. Bei Geschwüren sah Allan vikariierende Blutung aus einem Ulcus cruris auftreten, desgleichen Golloway usw. Hierher gehören auch die wohl von vielen Chirurgen schon beobachteten Magenblutungen ohne Ulkus, die in deutlicher ovarieller Abhängigkeit sind, so zwar, daß die Blutung mit der uterinen alteriert (3 Fälle eigener Beobachtung, Kuttner, Fischel, Watson, Puech, Revillont, Hegar, Seligmann, Mitschels, Edebols). Ich selbst hatte Gelegenheit bei einem amenorrhöischen jungen Mädchen mit Enteritis membranacea in regelmäßigen Perioden von ca. 3 Wochen eine rektoskopisch feststellbare kolossale Hyperämie der Rektalschleimhaut mit Blutabgang zu beobachten. Foges berichtete über einen Fall von Colica mucosa, die er direkt — und die Ansicht hat viel für sich — als menstruelles Äquivalent auffaßte. Auch Narben sind öfter als Ort vikariierender Blutung beschrieben worden (Kerley, Migrew, Pulvermacher).

f) **Behinderung der uterinen Blutung.** Als 5. Kondition der vikariierenden Blutung wurde die Behinderung der normalen uterinen genannt. Bei Beurteilung dieses Punktes kann man sich insofern leicht täuschen, als die ektopische Blutung primär ist und wie jede andere Blutung leicht das Ausbleiben der Menses nach sich ziehen kann (Kermauner). Oftmals allerdings ist die vikariierende Blutung so gering, daß an ein Überflüssigwerden der uterinen nicht gedacht werden kann.

Leider liegen nur bei verhältnismäßig wenigen Fällen genaue Genitaluntersuchungen vor. Es findet sich meist nur die Angabe: Amenorrhöe; bei manchen aber wird die genitale Anomalie besonders hervorgehoben, z. B. von Thornton: es bestand vikariierende Menstruation aus der Brust, bei mangelhaft entwickelten Genitalien. Heizmann: Hautblutungen bei kleinem infantilem Uterus; nach Zervixdilatation trat Heilung ein. Gouilloud sah Nasen- und Lungenblutungen bei rudimentärem Uterus, der per laparotomiam entfernt wurde. Pollitzer: vikariierende Brustdrüsenmenstruation bei sehr kleinem Uterus von 4 cm Sondenlänge. Dschigit: Blasenblutung bei defekter Vagina, Hahn: Blasenblutung bei Vaginalatresie; es wurde eine künstliche Scheide hergestellt, worauf die normale Uterusmenstruation eintrat. Inneres Genitale war intakt. Braun sah Nasenbluten bei blindsackartiger, 2 Zoll langer, geschlossener Scheide. Gille de la Tourette: eine Ohrblutung bei fehlendem Collum uteri. De Sinéty: Hautblutungen, multiple Schleimhautblutungen, Blutungen aus Nase und Rektum. Die Scheide quer verschlossen, keine Ovarien zu tasten. O'Connor: Blutungen aus dem Rektum bei rudimentärer Scheide und Defekt des Uterus. Förster: vikariierende Brustdrüsenmenstruation bei gänzlichem Defekt der Scheide und Ectopia vesicae. Bab sah in 30 Fällen besondere Kleinheit des Uterus und in einer ganzen Reihe direkt Hemmungsbildungen.

Die Bedeutung der Hypoplasie des Uterus für die vikariierende Menstruation ist darin zu suchen, daß er zu klein und seine Schleimhaut zu wenig variationsfähig ist, um auf die menstruelle Kongestion in normaler Weise durch Blutung zu reagieren. Der Ort, wo es dann zu der vikariierenden Blutung kommt, ist entweder die nahe verwandte Brustdrüse oder, wie erwähnt, jene Körperstelle, wo eine lokale Läsion die Prädisposition der Blutung schafft.

Außer den erwähnten Fällen gibt es kaum eine Körpergegend, wo nicht vikariierende Blutungen zur Beobachtung gelangten. Aus der Nase: Puech [18 Fälle], Brown, Gouilloud, Obermayer, Parsons, Poszony, Schnock, Withrow, Richter, Fleischmann, Fließ, Quain, Keitler, Glaewecke, Tauffer, Pfister, Baumgarten, Kermauner. Aus der Lunge: Beigel, Franchi, Seymour, Lambinon, Liègois, Ratjen, Thomas, Puech, Voigt, Windmüller, Hotte, Oberg. Bei der Häufigkeit der Lungenerkrankungen ist bei Beurteilung dieser Fälle naturgemäß Vorsicht am Platze. Ohr: Urbantschitsch, Burbon, Fereri, Gilles de la Tourette, Lermoyez, Green, Stepanow. Auge: Dolganow, Perlia, Jünken, Landsberg, Guepin, Lawrence, Pajot, Morton, Friedenwald, Davis, Hotz, Coursserant, Lerat, Liebreich.

Bei den vikariierenden Blutungen aus den Brüsten kann man, wie erwähnt, öfter beobachten, daß anfänglich nur eine serös kolostrale Sekretion besteht, die dann in eine blutige übergeht, um in den letzten Tagen wieder seröser Platz zu machen. Fälle, wo es gar nicht zur Blutung kommt, sondern nur zu einer vikariierenden Sekretion, sind sehr viele beschrieben.

1863 sammelte Puech schon 25 Fälle von vikariierender Menstruationsblutung aus der Brustdrüse. Billroth erwähnte in seinem Buche Fälle von Cooper, Velpeau und Birkett als „zweifelloso richtig gedeutete Fälle von vikariierender Menstruation“. Wie heftig die menstruelle Brustdrüsenblutung sein kann, zeigt eine Patientin Ambroise Parés: *une femme de Chasteaudun rends ses menstrues par les mamelles avec telle quantité, que tous les mois elle gâte trois ou quatres serviettes.*



Es findet sich unter den in der Literatur niedergelegten beträchtliche Mannigfaltigkeit und kann nicht Aufgabe dieser Zusammenstellung sein, alle kasuistischen Details zu erschöpfen (die ziemlich vollständige Literatur findet sich im Verzeichnis). Oftmals waren beide Brüste an der Blutung beteiligt. Diese trat manchmal ohne ersichtlichen Grund nach einer Reihe normaler Perioden bei plötzlichem Aussetzen der uterinen Blutung auf, oder aber es setzte bei noch nicht menstruierten Mädchen die Mammablutung statt der uterinen ein (Meynet, Pollitzer). Auch Trauma gegen die Brustwand wurde beschuldigt (Boolger), Schreckneurose (Beigel), Vergewaltigung (Schäffer), Sturz ins Wasser (Beigel), familiäre Disposition erwähnten Kuttner, Lambinon. Oft trat auch die Blutung als komplementäre neben der uterinen auf (Pulvermacher, Hancock, Groer, Hirschberg).

Hirschbergs 27jährige Pat. war seit dem 11. Lebensjahr regelmäßig menstruiert (alle 4—5 Wochen von 3—4 tägiger Dauer). Seit dem 15. Lebensjahr begannen die Mammae zur Zeit der Menses ein wässriges Sekret abzusondern. Seit dem 17. Lebensjahr kam regelmäßig neben der genitalen eine Blutabsonderung aus den Brüsten, die mämmale Blutung kam meist 1—2 Tage vor der genitalen und war mit ziehenden Schmerzen in den Brüsten verbunden; sie hielt auch etwa 6—7 Tage länger an als die genitale Blutung. Aus der rechten Brust war die Blutung stärker als aus der linken. Das Blut kam teils auf Druck,

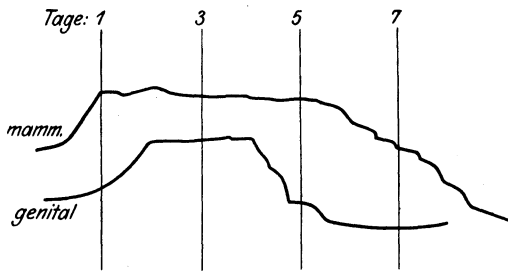


Abb. 1. Kurve uteriner und komplementärer mämmaler Menstruationsblutung.

sind jene Fälle vikariierender Menstruationsblutung, welche trotz oder nach Kastration auftraten. Ziegenspeck sah eine mämmale Menstruation nach Kastration und Hysteropexie. Marsi nach vaginaler, Condy nach abdominaler Totalexstirpation Blasen- bzw. Nävusblutungen. Keitler beobachtete vikarielles Nasenbluten und periodisches Anschwellen der Brüste nach vaginaler Kastration und supravaginaler Uterusamputation genau so wie vor der Operation. Ähnliche Beobachtungen liegen von Pfister, Glaevecke, Taufer u. a. vor.

Diese Tatsache ist von hohem Interesse deshalb, weil sie das Persistieren der menstruellen Welle auch nach Entfernung der Ovarien beweist.

## 2. Therapie.

Was die Therapie der vikariierenden Menstruationsblutung anlangt, so stehen wir auf sehr unsicherem Boden. Die Mittel, mit denen vielfach Heilung erzielt wurde, sind so mannigfaltig, daß sie wohl unter den Begriff Suggestionstherapie zusammengefaßt werden können.

Bei einer von mir beobachteten amenorrhöischen Magenbluterin, bei der nach zweimaliger verschiedenen Orts ausgeführter Probelaaparotomie die schwere Magenblutung prompt verschwand, kehrte sie nach geraumer Zeit immer wieder. Das Allgemeinbefinden der Pat. war andauernd ein vollständig gutes.

teils spontan bei Bewegungen. Die beifolgende Kurve zeigt den Verlauf beider Menstruationsblutungen graphisch dargestellt (Kurve). Die Frau hat 2 mal abortiert, einmal im 5., einmal im 4. Monate; während der Gravidität zessierten neben den uterinen auch die mämmalen Blutungen, um nach Ausstoßung der Frucht wieder einzusetzen. Nach 10jähriger Dauer erlosch im Anschluß an eine Gravidität die mämmale Blutung (Abb. 1).

Auch Kombinationsblutungen wurden beschrieben: Jaworski (aus Mamma und Rachen), Beigel: Mamma und After u. a. m. Von Interesse

Am rationellsten erscheinen neben Allgemeinbehandlung jene Maßnahmen, die bei positivem Genitalbefund durch Zervixdilatation, Beseitigung von Knickungen, Retroflexionen usw. die Herbeiführung normaler uteriner Menstruation erstreben. So verfahren Thomas (Zervixdilatation), Hahn (Eröffnung der atretischen Scheide) u. a. ä. Patienten, bei denen hysterische Stigmata im Vordergrund stehen, müssen in diesem Sinne behandelt und beeinflußt werden. Findet man am Orte der Blutung eine pathologische Veränderung, so setzt zweckmäßig auch Lokalbehandlung ein.

### III. Die polyzystische Brustdrüsendegeneration.

#### 1. Die polyzystische Degeneration im weiteren Sinne.

a) **Allgemeines.** Bei den bisher besprochenen Mammablutungen standen die menstruelle Hyperämie der Brustdrüse einerseits, die erschwerte oder behinderte uterine Blutung bei allgemein vasomotorisch erregbaren Individuen als konditionelle Hauptmomente im Vordergrund der Betrachtung. Die lokalen Veränderungen an der Brustdrüse waren, wenn überhaupt vorhanden, allein nicht imstande, die Blutung zu erklären. Bei den nun zu besprechenden Brustdrüsenblutungen handelt es sich um wohl definierte Erkrankungen der Drüse, die wir allein als Ursache der Blutung gelten lassen können; die menstruelle Hyperämie ist insofern von Einfluß, als sie oftmals die Intensität der Blutung fördert; im Beginn der Erkrankung tritt die Blutung wohl auch nur zur Zeit stärkerer Blutfülle in Erscheinung. Einem vasomotorisch-neurotischen Habitus des Individuums können wir entweder gar keine oder ganz untergeordnete Bedeutung zusprechen. Es ist im wesentlichen eine Erkrankung, die hier in Betracht kommt: die polyzystische fibroepitheliale Brustdrüsendegeneration, die in ihren malignen Ausläufern Karzinom (epithelial) und Sarkom (fibrös) endigen kann. Für das Zustandekommen der Blutung ist aber die polyzystische Degeneration das Wesentliche, denn ein Karzinom oder Sarkom, das nicht auf diesem Boden gewachsen ist, oder nach demselben Typus der sezernierenden Adenome gebaut ist, führt in der Regel nicht zur Blutung. Dagegen findet man öfter eine dunkelgefärbte breiige Sekretion, die nur sehr spärlich rote Blutkörperchen enthält. Als Rarität wären nur noch die äußerst seltenen Hämangiome der Brustdrüse zu nennen, die wie überall so auch hier speziell zur Zeit der menstruellen Hyperämie zur Blutung führen können. Dadurch vereinfacht sich die Besprechung der Mammablutungen aus lokaler pathologischer Ursache und wird im wesentlichen zu einer Besprechung der Pathologie der polyzystischen Degenerationen. Hierbei wird es nicht zu vermeiden sein, daß einiges wiederholt werde, was in dem ausgezeichneten Referat v. Saars im ersten Band dieser Ergebnisse über die gutartigen Erkrankungen der Brustdrüse erwähnt wurde. Was die (ausführliche) Histologie anlangt, glaube ich mich kürzer fassen und im übrigen auf diese Arbeit verweisen zu können.

Diese Erkrankung ist dadurch gekennzeichnet, daß sich sowohl am Epithel als am Bindegewebe, der gewöhnlich 40—50 Jahre alten Drüse, Proliferationsvorgänge zeigen, die am Epithel über adenomatöse Knotenbildung zu Zysten führen, am Bindegewebe sich in entzündungsartigen Wucherungs- und Infiltrationserscheinungen manifestieren. Dieses Nebeneinander epithelialer

Wucherungen und bindegewebiger Entzündungserscheinungen hat für die Einteilung die größten Schwierigkeiten gemacht, und der wissenschaftliche Streit dreht sich seit ungefähr 30 Jahren um die Frage, ob die Krankheit zu den Geschwülsten — Zystadenom — oder zu den Entzündungen — Mastitiszystika — zu rechnen ist. Ist dem Epithel die führende Rolle zuzusprechen und sind die Bindegewebsprozesse als reaktive Entzündungserscheinungen aufzufassen, wie wir sie in ähnlicher Weise ja oft in der Nähe schnell wachsender Tumoren sehen? Oder ist die chronische interstitielle Entzündung das Primäre, das einen Proliferationsreiz auf das Epithel ausübt, während die Zystenbildung auf schrumpfende Prozesse um die Ausführungsgänge und Sekretstauung zurückzuführen ist? Für beide Anschauungen haben wir genügend Analogien in der Pathologie.

**b) Historisches.** Der erste, der sich eingehender mit diesen Brustdrüsenkrankungen beschäftigte, war Astley-Cooper; vor ihm wurden alle zystischen Mammatumoren zu den bösartigen Geschwülsten gerechnet. Cooper beschrieb (unter dem Namen Celloloushydatides) Brustdrüsen, die mit zahlreichen Zysten serösen Inhalts durchsetzt waren. Nach ihm sind ähnliche Beobachtungen von Velpeau gemacht, der die Gutartigkeit dieser Geschwülste hervorhob: „C'es tumeurs ne sont susceptibles d'aucune dégenérescence maligne.“

Brodier beschrieb 1846 eine Krankheit mit multiplen Zysten, die manchmal beide Brustdrüsen befällt. Auch Holme, Birket und Paget haben sie gesehen. Dieser spricht gleich Velpeau von ihnen als gutartigem Tumor, erwähnt aber als erster die Koexistenz mit Karzinom. Billroth kannte die Krankheit gleichfalls und erwähnt einige Fälle. Aber erst Reclus beschrieb 1860 in zusammenfassender Weise seine maladies kystique des mammelles mit seinen zwei Kardinalsymptomen: 1. die ganze Drüse ist von einer stattlichen Anzahl von Zysten durchsetzt, 2. die Zysten entwickeln sich in beiden Brüsten entweder gleichzeitig oder nacheinander. Er nennt die Krankheit gutartig und empfiehlt konservative Behandlung. Bekannt wurde die Arbeit durch Brissauds klassische Beschreibung der Recluschen Präparate. Brissaud hob schon damals als ganz wesentlich hervor (was mit derselben Präganz auch später nicht wiederholt wurde), daß man zwischen den Zysten normales Mammagewebe findet, und zwar in dreifachem Sinne: als ruhendes und noch nicht sezernierendes, sezernierendes und nicht mehr sezernierendes (seniles) und wies auf das Eigenartige der Koexistenz dieser drei Arten in derselben Brustdrüse hin. Tillaux's Schüler Phokas beschrieb 1886 auf dessen Veranlassung seine Maladie nouvelle, an der aber nur der Name neu war.

In der Folgezeit war der Streit dominierend, ob man den offenkundig entzündlichen Vorgängen im Bindegewebe oder den epithelialen Wucherungen die führende Rolle zusprechen soll. König war in Deutschland mit Beschreibung seiner Mastitis chronica cystica der Hauptvertreter der entzündlichen Theorie, dem Schimmelbusch (Cystadenoma) als Vertreter der Ansicht gegenüberstand, daß die epithelialen Vorgänge das Wesentliche seien. Da nach allgemein pathologischen Gesetzen sowohl entzündliche Prozesse Epithelwucherungen zur Folge haben, als umgekehrt Epithelwucherungen reaktive Entzündungserscheinungen in der Umgebung hervorrufen können, hatten beide Anschauungen zahlreiche Vertreter. Tillaux, Toupet, Maly, Samelson, Goachet und Surmont u. v. a. sehen in der Erkrankung eine chronische Mastitis; letztere glaubten durch Injektion von Kulturen von *Staphylococcus albus*, (von einer Mastitis chronica gezüchtet), in die Milchgänge einer stillenden Hündin einen der Recluschen Krankheit ähnlichen Prozeß hervorgerufen zu haben. Roloff stand später mit seiner Injektionstheorie, wonach durch die Brustwarze eingeriebene Keime die Ursache der Erkrankung sind, auf einem ähnlichen Standpunkt. Nach Quénu handelte es sich um eine chronische epitheliale Reizung, die sekundär das fibrilläre Gewebe angreift. Er nennt sie mit Charcot Cirrhose epitheliale cystique. Sicre kommt bei Besprechung zahlreicher Fälle von Reclus und Mannoury zu dem Resultat, daß die Maladie kystique keine einheitliche Erkrankung ist. Sasse vertrat auf Grund von Beobachtungen aus dem reichen Material der v. Bergmannschen Klinik die gleiche Ansicht. An manchen Stellen finden sich Prozesse, die vollständig mit den von Schimmelbusch beschriebenen übereinstimmen, an manchen wieder überwiegen die bindegewebigen, scheinbar entzündlichen Veränderungen. Er schlägt den schon von Dreyfuß gebrauchten Namen Polyzystom vor. Aus der Tietzeschen Arbeit, auf die später noch zurückgekommen

wird, sei hier nur der Grundgedanke hervorgehoben, daß senile Involution, Zysten- und Karzinombildung sehr nahe verwandte Prozesse sind. Pierre Delbet in Frankreich kam zu folgendem Resultat: findet man die Trias: Fehlen von Tumor, unbegrenzte Multiplizität der Zysten, doppelseitige Erkrankung, die man vollzählig niemals bei Tumoren der Brust findet, so kann man eine entzündliche Erkrankung diagnostizieren. Als gleich wichtige Syndrome zu der erwähnten Trias kommt die blutige Sekretion aus der Mamma und der oszillierende Charakter des Prozesses. Delbet geht so weit, auch für die Fibrome und Adenome einen entzündlichen Ursprung anzunehmen. Lichtenhain nimmt für beide Prozesse, epitheliale und bindegewebige, eine gemeinsame Ursache an; beide laufen nebeneinander und ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen läßt sich nicht konstruieren. Blodgood sagt, daß jedes Stadium der Mammaentwicklung seine typische Geschwulstbildungen hat, die Zeit der Pubertätshypertrophie das Myxom, Adenofibrom und die diffuse Hypertrophie, die Laktierperiode die Laktationshypertrophie und die Menopause die Zystenerkrankung, die er als senile parenchymatöse Hypertrophie auffaßt; er weist, wie vor ihm de Quervain auf die Ähnlichkeit mit der Prostatahypertrophie hin. Le Roy rechnete sie zur Hyperplasie. Ribbert stellte den Begriff der fibroepithelialen Neubildungen auf. Ihm schlossen sich v. Saar, Warren u. a. an. Letzterer rechnete aber dazu nur das Fibrocystadenoma und Papillari cystadenoma, während er die eigentliche Zystenkrankheit Reclus zur abnormen Involution zählt. Nach Theile läßt sich die Frage nur lösen, wenn man es aufgibt, gewisse Vorgänge unbedingt unter die beiden im Grunde künstlich geschaffenen Begriffe von Tumor und Entzündung zu bringen, und schlägt den nichts präjudizierenden Namen Degeneration vor und nähert sich damit der Ansicht Greenaugh's und Simons, die die Zystenerkrankung zur abnormen senilen Involution rechnen. Auch Bryant sprach schon von Cystic degeneration. v. Saar, der 1904 in einer zusammenfassenden Arbeit sich jenen Autoren anschloß, die dem Epithel die führende Rolle zuerkannten, lenkte die Aufmerksamkeit auf die von ihm sog. blassen Epithelien und wies auf die Schweißdrüsenähnlichkeit hin, mit denen die Brustdrüse ja phylogenetisch verwandt ist. Krompecher ging noch einen Schritt weiter. Auf Grund des Befundes der blassen Epithelien und der Spindelzellen der Membrana propria (die Langhans-Haidenhainschen Korbzellen), die er als glatte Muskelfasern auffaßt, sieht er nicht nur eine völlige Analogie mit den Schweißdrüsen, sondern faßt die Zysten direkt als Schweißdrüsenzysten auf, entstanden durch Keimversprengung oder fehlerhafte Differenzierung von Brustdrüsenanteilen, einem Atavismus und Rückkehr auf eine phylogenetisch ganz frühe Stufe. Diese Ansicht wird auch von Aschoff in der neuesten Auflage seines Lehrbuches akzeptiert.

**e) Pribramsche Theorie.** Ich habe in allerletzter Zeit die Auffassung vertreten, daß die scheinbar entzündlichen Veränderungen nicht als Ausdruck einer echten Entzündung und auch nicht als Reizeffekt der wuchernden Epithelien aufzufassen sind, sondern zu den dissimulatorisch-sekretorischen Prozessen der Drüsenepithelien gehören, die ja schon physiologischerweise ein völliges Analogon der Entzündung sind. Die Zystenbildung stellt nichts anderes dar, als die karikaturistische Übertreibung des physiologischen Vorgangs der Azinusbildung aus den fötalen Epithelsprossen. Am besten läßt sich dies an der Hand der folgenden Bilder, die aus Polyzystomen zweier Brustdrüsen stammen, erweisen. Um kurz die physiologische Azinusbildung vergleichshalber zu wiederholen, so geht sie in der Weise vor sich, daß sich an den zentralen Epithelpartien der primären Sprossen leicht rosa tingible Stellen zeigen, die nichts anderes als Sekret sind. (Nach Kuru und Krompecher handelt es sich um Nekrosen und zentrale Erweichung.) Dieses Sekret, das bald homogen, bald krümelig aussieht, wird immer deutlicher abgrenzbar gegen die auseinandergedrängten Epithelien. Auf diese Weise entsteht ein sekretgefülltes Lumen, dessen Wachstum sehr bald zum Stillstand kommt, zumal die Sekretion in sehr engen Grenzen bleibt. Nun sehen wir angelockt durch das gestaute Sekret Leukozyten einwandern, um dieses fortzuschaffen. Man vergleiche nun damit die folgenden Bilder.

In Abb. 2 und 3 sieht man Epithelknoten, in deren Mitte sich eine deutlich abgrenzbare rosa gefärbte Sekretmasse abhebt, eingekreist von Leukozyten. Abb. 4 und 5 zeigen deutliche Ausbildung eines sekretgefüllten Zystenlumens. Im Epithelring sieht man den gleichen Vorgang sich mehrfach wiederholen, wodurch derselbe ein gelochtes Aussehen erhält. Hervorgehoben sei die Masse der eingewanderten Leukozyten. In Abb. 6 ist eine trennende Wand zwischen 2 benachbarten Zysten eingerissen, die dadurch zur Konfluenz kommen. Die weitere Entwicklung zeigt Abb. 7, wo zum Schluß nur noch zarte Epithelsprossen und Wärcchen von der Zystenwand emporragen. Alle diese Vor-



Abb. 2.



Abb. 3.

Abb. 2 und 3. Entstehung der Zysten I. Leitz Obj. 4 oc. I.

gänge werden von Infiltratbildungen in Bindegewebe begleitet, die völlig analog sind den Infiltraten, wie sie in der Schwangerschaftsdrüse als Schwangerschaftsinfiltrate beschrieben werden. Man sieht auch aus den Histiozyten junges reich vaskularisiertes Bindegewebe werden.

Mit der Auffassung der Entzündungserscheinungen als Analoga zu den physiologischen Vorgängen der Sekretion scheint der alte Streit nach Herkunft und Bedeutung der Entzündung seine Berechtigung zu verlieren.

Das unbegrenzte Vortreten von epithelialen Dissimulationen bei den sezernierenden Adenomen (wie ich die Zystadenome nannte) unterscheidet die pathologische Zystenbildung von der physiologischen Azinusbildung<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Erwähnt sei, daß diese Art der Zystenbildung nicht die einzige ist und es auch eine echte Retentionszystenbildung durch (entzündlichen) Verschuß des ausführenden Ganges gibt (Mastitis obliterans, Ingier, Todyo u. a.).

Die Zysten finden sich läppchenweise; dazwischen repräsentiert das Gewebe alle Stadien aus dem Entwicklungs- und Funktionsleben der Brustdrüse. Brissaud sagt hierzu: *L'anomalie consiste uniquement dans la réunion ou la coexistence sur une et même mamelle des caracteres qu'on n'observe point ensemble dans l'un ou l'autre des etats physiologiques de cette glande.*

An manchen Partien sieht man das fibröse Gewebe der jungfräulichen Drüse, an manchen das graue gelappte der laktierenden und an anderen das Fett-Bindegewebe der senilen Mamma; partienweise gleicht die Drüse völlig der laktierenden, mit erweiterten, Sekret gefüllten Endsäckchen, die mit regel-

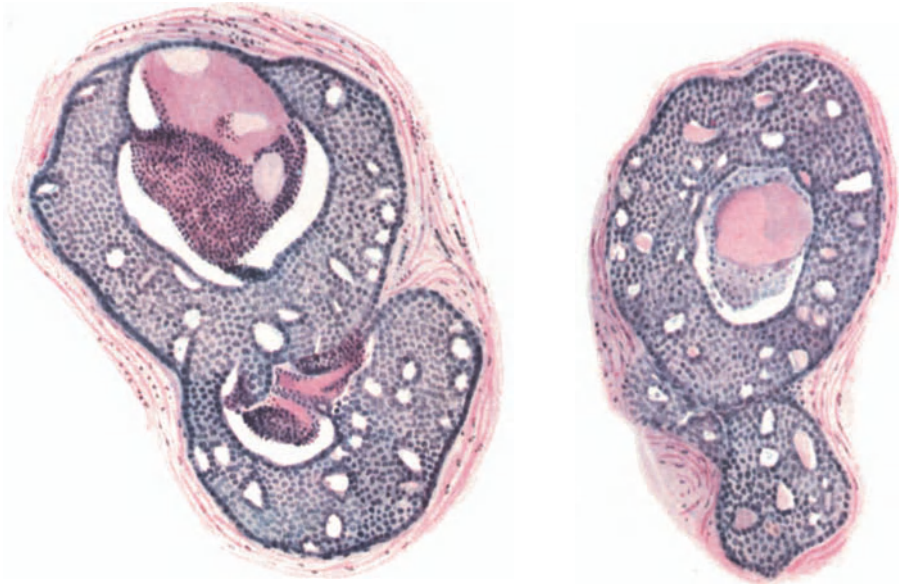


Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Entstehung der Zysten II. Leitz Obj. 4 oc. 1.

mäßigem kubischen Epithel ausgekleidet sind, an anderen Stellen sieht man zellreiches Bindegewebe, Rundzelleninfiltration, Makrophagen, Fettkörnchenzellen und man kann diese kaum von einer Drüse unterscheiden, deren Sekretions-tätigkeit im Versiegen oder die im Abstillen ist. An anderen Stellen sieht man deutliche Schweißdrüsenformationen, mit blassen Epithelien und basalen myo-epithelialen Spindelzellen, die blattgerippartig angeordnet sind, wie sie Krompecher beschrieb, anderenorts sind alle Zeichen der Atrophie und senilen Involution; man sieht Läppchen aus schrumpfenden Azini entstanden, deren Lumen nunmehr sternenförmig ist, fibröse Kreise mit hyaliner Degeneration, im Zentrum einen freien Gang, an dem 2—3 Epithelzellen mit Mühe Platz finden (Brissaud).

Die Auflösung des Organs in wuchernde Einzelteile bei seniler Atrophie der anderen, das Hervortreten teils assimilatorischer, teils dissimilatorischer Vorgänge läßt eine Einteilung der Erkrankung unter die Begriffe Entzündung

oder Geschwulst nicht zu und sie am besten zu den Degenerationen rechnen<sup>1)</sup>).

Eine Erklärung für die Entstehung glaubte ich im partiellen ungleichmäßigen Altern der Drüse zu sehen. Es halten bei der Brustdrüseninvolution, d. h. beim Altern der Zellen nicht alle gleichen Schritt; daher kommt es, daß die Gleichartigkeit des alternden Organs, was Alter und Vitalität der



Abb. 6. Entstehung der Zysten III. Leitz Obj. 4 oc. 1.

<sup>1)</sup> Für den Begriff Degeneration gab ich folgende Formulierung: Unter Zelldegeneration verstehen wir den allmählichen Zerfall der Zelle in seine chemisch-physikalischen Konstituenten bei Erhaltensein des Zellebens, wobei das Gleichgewicht der Konstituenten oder Abbauprodukte gewöhnlich in abnormer Weise zugunsten des einen sich verschiebt, der der ganzen Degeneration den Namen gibt.

Die gleiche Definition gilt für die Degeneration eines Organs; nur sind hier die Konstituenten Elementarkomplexe oder Epithel und Bindegewebe. Diese Tatsache der gestörten zweckentsprechenden Einheitlichkeit, die in der Definition gefaßt ist, und das dominierende Vortreten von Bestandteilen, scheint mir weit über diese pathologischen Vorgänge hinaus das Wesen der Degeneration überhaupt zu fassen.

zusammensetzenden Zellen anlangt, gestört ist; junge und proliferationsfähige funktionell vollwertige Zellen finden sich neben senilen auf keine Reize mehr reagierenden. Die jugendlichen Zellen sprechen auf die von den ovariellen Hormonen ausgehenden Wachstumsimpulse noch an, und so kommt es zu einer partiellen Zellwucherung, deren Grad von den ovariellen assimilatorischen bzw. dissimilatorischen Hormonen einerseits, von der Reaktionsfähigkeit der Zellen andererseits abhängig ist. Dazwischen liegen die senilen nicht mehr reagierenden Zellgruppen. Auf diese Weise kommt es läppchenweise zu einer karikaturistischen Übertreibung von Prozessen, die sich physio-

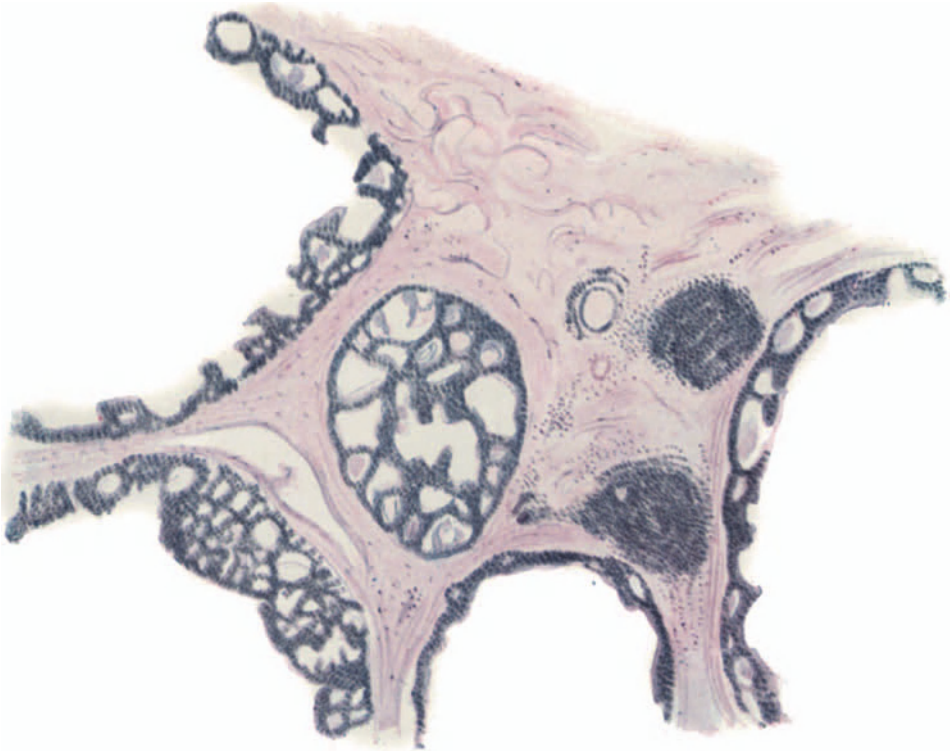


Abb. 7. Entstehung der Zysten IV. Leitz Obj. 1 oc. 2.

Die Ausdehnung auf das, was wir psychische Degeneration nennen, habe ich in folgendem Beispiel gegeben.

Wenn wir als geistigen Konstituenten den beim normalen Individuum durch die Hemmungen leicht beherrschten Hang zur moral insanity (durch Inzucht z. B.) in derart verstärkter Weise auf den Nachkommen übergehen lassen, daß diese geistige Komponente hemmungslos zur dominierenden der psychischen Konstitution wird, so sprechen wir von einem Degenerationstypus.

Zur weiteren Illustration möchte ich hier einen Satz Nietzsches anführen, auf den mich kürzlich der Zufall führte. Er betrifft die Definition des Wesens der Decadence in der Literatur und lautet: „Das Leben wohnt nicht mehr im ganzen. Das Wort wird souverain und springt aus dem Satze hinaus; der Satz greift über und verdunkelt den Sinn der Seite. Die Seite gewinnt Leben auf Kosten des Ganzen, das Ganze ist kein Ganzes mehr“.



logischerweise im ganzen Organ zweckentsprechend und reguliert von innersekretorischen Kräften abspielen. So findet das bunte Nebeneinander von scheinbar fötalen, laktierenden und senilen Gewebepartien ihre Erklärung, aber auch die Tatsache, die sowohl für die Anhänger der entzündlichen als der Geschwulsttheorie völlig unerklärlich schien: das schubweise Auftreten neuer zystadenomatöser Knoten zur Zeit der Menses, während welcher schon physiologischerweise proliferationsreizende Hormone auf die Brustdrüse wirken. Die jugendlichen Zellen können in atavistischem Rückschlag in ihrem Wachstumstypus bis auf das phylogenetisch frühe Schweißdrüsenstadium zurückkommen. Die Frage, ob es sich um primär versprengte Anlagen oder nicht eher um einen im Verlauf der Wucherung auftretenden mutationsartigen Zellrückschlag handelt, ist nicht entschieden.

**d) Klinik und Pathologie.** Reclus stellte als Kardinalsymptome die unbeschränkte Multiplizität der Zysten und das Befallensein beider Brüste gleichzeitig oder hintereinander hin, Symptome, deren Prägnanz in der Folgezeit etwas verloren gingen. Er sagte: *J'ai toujours trouvé les laisions bilaterales et je crois qu'il n'est jamais autrement; je m'imagine que l'orsequ'on a déclaré l'autre sein indemne, c'est que l'examen n'a pas été suffisant.* Auch König sah darin ein Hauptsymptom. Oft beweist, wie ich mich überzeugen konnte, anfangs nur die Sekretion der andern Seite, daß auch sie befallen ist, während die Zystenbildung der Palpation leicht entgehen kann. Erinnerung sei daran, daß auch die ovarielle Zystadenome in  $\frac{3}{4}$  der Fälle doppelseitig sind (Kaufmann). Wenn wir die von den Ausführungsgängen ausgehenden Zysten und Geschwülste das Zystepitheliom, das fast immer einseitig auftritt, von der eigentlichen (Azinus-) Zystenkrankheit abtrennen, werden wir das Symptom der Doppelseitigkeit wohl auch regelmäßiger ausgeprägt finden.

Als Initialsymptome, von denen die Sekretion später noch ausführlich besprochen wird, werden Ameisenlaufen, Stechen in den Brüsten (Mannoury, Poncet, Sicre, Sourice u. a.) und allmähliches Anschwellen erwähnt. Sehr regelmäßig ist die Verschlimmerung zur Zeit der Menses, die oftmals mit einem schubweisen Auftreten neuer Zysten einhergeht (König und die meisten Beobachter<sup>1)</sup>). Für die Untersuchung geben Richet und König den Rat, zunächst zwischen den Fingern palpierend zu untersuchen, wobei man deutlich eine Geschwulst zu tasten glaubt, die bei Palpation der Brust mit der Hand gegen den Thorax scheinbar verschwindet. Reclus beschreibt die Brüste „bourres de grains de plomp“, Phocas als ob in ein Nadelkissen Stecknadel hineingesteckt werden und man die Köpfe betastet. Fluktuation ist selten. Die oft vorhandenen Schmerzen werden manchmal stechend, manchmal als

<sup>1)</sup> Eines interessanten Umstandes sei an dieser Stelle gedacht, der auch gegen die Auffassung einer echten Entzündung zu sprechen scheint. Wir können es als eine Regel betrachten, die kaum Ausnahmen hat, daß Hyperämie bei der Entzündung schmerzstillend wirkt, eine Tatsache, deren Kenntnis wir bekanntlich Bier verdanken. Fast alle Beobachter der Zystenkrankheit haben nun auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß zur Zeit der menstruellen Hyperämie Schmerzen in den Brüsten aufzutreten pflegen. v. Saar beobachtete einen Fall, der einem von Mintz beschriebenen völlig ähnelt, bei dem es auffiel, daß die heftigen Schmerzen bei eintretender Periode wesentlich nachließen, ganz im Gegensatz zu der sonst bei der Recluschen Krankheit beschriebenen Verschlimmerung. Die Frau wurde amputiert und histologisch fand sich eine echte chronische Entzündung mit Granulationsgewebe in einer schon vorher zystisch veränderten Mamma.

Druck oder lanzinierend angegeben. Ursache derselben ist wohl der Sekret-  
druck in den Zysten, die zur Zeit der Menses besonders stark sich füllen. Eine  
Patientin Reyniers schildert das Gefühl ähnlich dem beim Einschießen der  
Milch. Die Schmerzen können, wie z. B. in einem Falle von Phocas dem  
Auftreten der Schwellung um Monate vorangehen. Die Größe der tastbaren  
Zysten schwankt zwischen Hirsekorn- und Mandarinengröße. Die Haut der  
Brust ist unverändert, die Warze nicht eingezogen. Doch kann letzteres bei  
Vorhandensein einer Zyste in unmittelbarer Nähe der Brustwarze doch manchmal  
der Fall sein (Renon). Die Axillardrüsen sind in der Regel nicht geschwollen,  
doch sind hie und da hyperplastisch vergrößerte beschrieben. Ätiologi-  
sch haben wir keine sicheren Anhaltspunkte. Weder Heredität noch das  
geschlechtliche Leben der Frau, zahlreiche Graviditäten oder Jungfernschaft,  
Stillen oder Nichtstillen, überstandene Mastitiden etc. haben bestimmenden  
Einfluß. v. Saar glaubt, daß mehrfache Geburten und oftmaliges Stillen  
eine gewisse Prädisposition schaffen, König nahm im Gegenteil Nicht-  
stillen als auslösende Ursache an und Altmann Brachliegen der physio-  
logischen Funktionen. Chronische Mastitis beschuldigten: Düms, Etié-  
rant, Hobbs, Nicaïs, Hugues, Peraire, Keibel; Trauma: v. Saar und Sasse.  
Erkrankungen bei Männern beschrieben Buday, Leser, Unger, Worbs.  
Das einzige, was wir sagen können, ist, daß das bevorzugte Alter das der Meno-  
pause ist. Nach einer Zusammenstellung von Bryant ergibt sich folgende  
Tabelle:

4 Fälle unter	30	Jahren
11 „ zwischen	30 u. 40	„
33 „ „	40 „ 50	„
16 „ „	50 „ 60	„
3 „ über	60 Jahre.	

Immerhin sind auch Fälle bekannt, wo ganz junge Mädchen befallen  
waren (Trelat, Phocas). Junge Frauen und Mädchen zwischen 20 und 30  
beobachtete ich mehrfach.

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens der Erkrankung gibt folgende  
Zusammenstellung Aufschluß:

Bryant sah von	242 Tumoren der Brust	67 Zysten d. s.	27,6%
Roger-Williams	2397 „ „ „	63 „ „ „	2,6%
Guelt	1068 „ „ „	5 „ „ „	—

Nach meinen Beobachtungen ist die Erkrankung noch viel  
häufiger als aus dieser Statistik hervorgeht.

Die Entwicklung ist eine äußerst langsame. Es sind Fälle bekannt, wo  
die Erkrankung durch 33 Jahre stationär blieb. Der Allgemeinzustand ist nie-  
mals beeinträchtigt. Erwähnung möge noch die oft erwähnte Tatsache (Reclus,  
Poncet, Sourice) der Koexistenz der Erkrankung mit arthritischen Verände-  
rungen finden, wovon ich mich selbst in einigen bemerkenswerten Fällen  
überzeugen konnte.

e) Die blutige Sekretion. Wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, steht die  
Zystenbildung mit der Sekretion der Drüsenepithelien in engstem Zusammenhang,  
und ich habe daher auch das Zystadenom als sezernierendes Adenom bezeichnet.  
Überwiegt die assimilatorische Komponente, so haben wir die Entstehung von

Epithelknoten vor uns, überwiegt die Dissimilation, so sehen wir Zystenbildung. In gleicher Weise steht auch die Blutung mit der Zystenbildung in engstem Zusammenhang. Die Sekretion der Epithelzellen gehört unbedingt zum Bild der Zystenmamma, und wenn manchmal die Sekretion aus der Warze fehlt, so ist der Grund eben nur mangelnde Kommunikation der Zysten mit den großen Ausführungsgängen. In der Regel ist sie wohl auch beschrieben; bei den Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich durch Massieren einer oder auch beider Brüste fast stets eine solche hervorrufen. Die Menge des Sekrets kann sehr beträchtlich sein und Delbet erzählt von einer Frau, die morgens und abends sich die Brust ausdrückte, um die Wäsche nicht zu beschmutzen. Die Art des Sekrets ist von den einzelnen Autoren verschieden beschrieben worden; serös-milchig, trübe, atheromatös, seifenartig (Klotz) grünlich-braun mit Fetttropfen, bouillonartig (Brissaud), schwarzbraun (Lauenstein), eiterähnlich (Riedel), wie Milchkaffee aussehend und blutig. Widersprechende Angaben finden sich nur darüber, ob es bei der Zystenkrankheit im engeren Sinne zur blutigen Sekretion kommt oder nicht. Daß es zu Blutungen in Zysten kommen kann, ist zweifellos. Es ist dies ein keineswegs auf die Brustdrüsen beschränkter, sondern bei Zysten vieler drüsiger Organe beobachteter Vorgang<sup>1)</sup>. Billroth hat schon die grünlich-bräunliche Farbe des Zysteninhaltes auf veränderten Blutfarbstoff zurückgeführt. Er sagte: „Am wahrscheinlichsten ist es mir, daß die Gefäße in den ursprünglichsten Zwischenwandungen bei der Rarefizierung des Gewebes nach und nach thrombieren und so das Blutrot aus den Thromben in die Zystenflüssigkeit gelangt; doch ist es auch möglich, daß es durch Hämorrhagien aus der sehr reichlich vaskularisierten Hauptwandung der Zyste in den Zysteninhalt kommt“.

Außer in den Zysten findet sich auch im Bindegewebe teils freies Pigment, das von Blutungen herrührt, teils pigmenthaltige Makrophagen. Zu Blutungen in das Bindegewebe kommt es in der Regel bei starker Gefäßneubildung, die oft mit der Bindegewebs- oder Epithelproliferation gleichen Schritt hält. Man muß sich daran erinnern, daß jede Epithelproliferation auf die Umgebung Entzündungsreiz ausübt, der um so größer, je intensiver die Wucherung stattfindet. Die Gefäßneubildung ist oft ganz ähnlich der bei der Entwicklung entzündlicher Granulationen, und es ist leicht verständlich, daß es hier leicht zu Blutungen kommen kann. Begünstigt wird diese wohl auch durch den Druck des wuchernden Epithels und der sekretgefüllten Zysten. Dazu kommt noch die regelmäßige menstruelle Hyperämie, die wie schon früher erwähnt, physiologischerweise zu Blutungen in das Parenchym der Drüse führen kann. Auch Thrombose eines zentralen Gefäßes und Stauung kann zur Auswanderung von Erythrozyten Anlaß geben (Sasse, Weißhaupt). Die Hämorrhagien sind manchmal von beträchtlicher Stärke und können stellenweise zu Gewebszertrümmerung führen. Ein Teil der in das Stroma ausgeschütteten roten Blutkörperchen gelangt direkt in die Zysten bzw. zystisch erweiterten Ausführungsgänge, ein Teil wird von hinzugewanderten Makrophagen gefressen und teils noch als erkennbare Zellen, teils schon als Pigment nach den Ausführungsgängen geschafft. Man sieht oft lange nach stattgehabter Blutung phagozytierende Wanderzellen mit der Reinigungsarbeit beschäftigt.

<sup>1)</sup> Vgl. auch z. B. Pankreas. Literatur bei Roman, Prosorowsky, Lazarus.

Die Blutung in die Zysten findet in vielen Fällen in der Entstehung der Zysten selbst ihre Erklärung. Diese vergrößern sich durch Einreißen der vaskularisierten Septen, die zwei benachbarte Zysten voneinander trennen. Daß also eine Tendenz zu Blutungen in das Mammagewebe und in die Zysten besteht, ist außer Zweifel. Dennoch bin ich beim eingehenden Studium der in der Literatur niedergelegten Kasuistik zu dem Schluß gekommen, daß die Mehrzahl der hierher gehörigen Brustwarzenblutungen auf ein Zystepitheliom der Ausführungsgänge zurückzuführen war. Immerhin sind auch eine Anzahl von Fällen beschrieben, wo es zur Blutung kam ohne papillomatöse Wucherung und ohne daß die großen Ausführungsgänge beteiligt waren (Fälle von Sheild, Poncet, Brissé Saint Macary, Sourice, Brehm, Sasse, Moriss-Wolf u. a.).

## 2. Das Cystepithelioma intracaniculare haemorrhagicum.

Die Sonderstellung, die dieser Erkrankung unter den Poly-Kystomen hier eingeräumt ist, die bei den meisten deutschen Autoren mit der Zystenmamma identifiziert wird, ist keineswegs wegen des selten fehlenden Symptoms der Mamma blutung bloß eine Konzession an das Thema dieses Referats, sondern erscheint im Einklang mit der Auffassung der französischen und englischen Autoren aus vielen Gründen gerechtfertigt. Auch König sagte von ihr: „Höchst ungewöhnlich und einer ganz anderen Krankheit, einer wirklichen Geschwulstbildung in der entzündlich erkrankten Drüse angehörig sind jene Veränderungen, welche dadurch entstehen, daß sich papilläre Epithelgeschwülste an der Innenfläche der Zystenwand entwickeln“. Und wenn wir Tietze darin auch recht geben müssen, daß es keine scharfe Grenze zwischen Zystenbildung mit und ohne papilläre Wucherungen gibt, das Wesen ein völlig analoges ist und auch die Kombination beider überaus häufig stattfindet, so ist andererseits auch die Grenze gegen das Karzinom keine sehr scharfe, die wieder von den Engländern völlig verwischt wird. In der englischen Literatur findet sich stets der Name Duct cancer, Villous cancer, eventuell Duct papilloma (Bowlby, Butlin, Robinson u. v. a.).

Zunächst tritt der diffuse Charakter der Erkrankung, das multiple Auftreten der Zysten, das Befallensein beider Brüste in den Hintergrund gegen das lokalisierte, Tumorartige des Zystepithelioms. Der zweite Hauptunterschied betrifft den Sitz der Erkrankung. Während die Zysten der Recluschen Krankheit von den Azini ausgehen und in der Peripherie sitzen, nimmt das Zystepitheliom seinen Ausgang von den größeren Milchgängen und ist demnach fast immer in der Nähe der Mamilla lokalisiert. Die Papillenbildung bei der Zystenkrankheit ist in der Regel auf plumpe Epithelwärtchen beschränkt; die großen Papillen erweisen sich als Pseudopapillen mit deutlichem bindegewebigen Gerüst, entstanden aus eingerissenen Zystenwandsepten. Die echten Papillen bestehen dagegen fast ausschließlich aus aufeinander getürmtem Epithel, in deren Achse ein feiner bindegewebiger Faden und eine Kapillare verläuft. Die entzündlichen Vorgänge im Bindegewebe sind bei der Zystenkrankheit ausgesprochener als beim Epitheliom. Eine der wichtigsten Unterschiede aber ist die blutige Sekretion aus der Mamilla. Die Sekretion bei der Zystenmamma im engeren Sinne hat gewöhnlich serös

kolostralen, manchmal mißfarbigen und seltener sanguinolenten Charakter. Die Blutung aus der Brustwarze beim Zystepitheliom dagegen ist nicht nur das führende, fast nie fehlende, sondern in der Regel auch das erste Symptom, das dem Auftreten der Geschwulst um Jahre vorausgehen kann. —

Dieses Hauptmerkmal mit dem Attribut Hämorrhagikum in den Titel mit aufzunehmen erscheint daher gerechtfertigt. Der Name Zystepitheliom hat vor dem Zystadenom vor allem den Vorteil, daß er die Gutartigkeit des Prozesses nicht präjudiziert und so den Tatsachen mehr Rechnung trägt; wenn der Verlauf der Erkrankung im allgemeinen auch benign verläuft, so sind doch zweifellos Fälle von papilliformen Metastasen in den Achseldrüsen neben Lokalrezidiven beschrieben. Es muß aber betont werden, daß neben ausgesprochen polyzystischen Veränderungen in beiden Brüsten sich noch ein Zystepitheliom an typischer Stelle finden kann, eine Tatsache, die oft beobachtet, mit dazu beigetragen hat, beide Prozesse zu identifizieren. Gerade so aber finden wir neben oder auf dem Boden des Polykystoms ein Adenokarzinom und nur in wenigen Fällen ist ein wirklicher Übergang auf den Präparaten zu sehen. Auch beim Zystepitheliom verhalten sich die Dinge nicht so, daß man sagen kann: in einer Zyste tritt besonders starke epitheliale Wucherung und Papillenbildung auf; sie wandelt sich in ein Zystenepitheliom um, das quasi ein Endstadium des Prozesses darstellt. Dagegen spricht schon der Umstand, daß dasselbe isoliert gar nicht so selten im jüngeren Alter auftritt und jahrzehntelang ohne wesentliche Veränderung bestehen bleiben kann und nur blutige Sekretion zeigt. In der Literatur fand ich für die Erkrankung nicht weniger als 17 verschiedene Namen, eine Tatsache, die am besten die schwankende Haltung zeigt, die das Zystepitheliom bei der Einteilung der Brustdrüsenerkrankungen einnahm. Der gebräuchlichste Name bei uns ist Cystadenoma intracaniculare, der der Franzosen *épithéliome dendritique*, der der Engländer und Amerikaner Milchgangskrebs (Duct cancer). Am besten charakterisiert man ihre Stellung wohl damit, wenn man sagt, daß sie in der Mitte zwischen den Plattenepithelkankroiden der Areola und den echten Krebsen steht (Baumgartner).

**a) Historisches.** Billroth beschrieb schon 1865 als tubuläres Zystadenom eine Geschwulst, bei der ihm die papillären Exkreszenzen auffielen; der typische Sitz in der Nähe der Mamilla wird allerdings nicht erwähnt. Er sagt sogar andernorts: „Mir ist überhaupt kein anatomisch konstatiertes Fall von selbständiger Erkrankung der Ausführungsgänge bekannt oder Geschwulstbildungen, die nachgewiesenermaßen ihre Entstehung in diesen Ausführungsgängen genommen hätten.“ Von Labbé und Coyne rührt 1876 die erste zusammenfassende Darstellung her, nachdem kurz vorher im selben Jahr von Rogeau eine kasuistische Mitteilung erschien. Diese Autoren beschrieben ihren Fall als „*kyste par retention d'une végétation papillaire endocaniculaire*“ und erklärten die zystische Erweiterung der Kanälchen durch den verschließenden Tumor. Cornil und Ranvier nannten die Geschwulst *carcinome vilieux*. Wie schon der Name sagt, rechnen sie die Geschwulst zu den Krebsen. Sie schreiben: „*Aussi pourrait on considerer ces tumeurs comme des épithéliomes en raison de leur début probable à la surface des canaux galactophores et de la forme cylindrique des cellules qui tapissent ces canaux. Tout fois l'infiltration du tissu cellulaire voisin, transformée, alveoles contenant de grosses cellules les assimile au carcinome plustot qu'à l'épithéliome à cellules cylindrique régulièrement disposé; ce pourquoi nous avons rangé ces tumeurs parmi les carcinoma*“.

Neumann nannte seinen Fall enzystiertes Carcinoma medullare, Puls Cystofibroma. Bowlby, Masterman, Barker, Butlin, Pitts, duct cancer. Leser beschrieb

7 Fälle als *Cystoma papilliferum*. Auch als *Cysto sarcoma phylloides* sind hierher gehörige Fälle beschrieben worden. Die von Blut und Blutpigment herrührende schwarze Farbe gab sogar Anlaß zur Verwechslung mit Melanosarkom. Größere Kasuistik veröffentlichten außer den Genannten Bilton-Pollard, Pilliet, Battle, Robinson, Labrunie, Greenaugh und Simons, Lemoine und Bard; während die englischen Autoren in der Auffassung als Karzinomart ziemlich einig waren, traten die deutschen Autoren Sasse, Schimmelbusch, Tietze, Roloff, v. Saar, Wolf für die Einheit der Erkrankung mit dem Zystadenom ein; die Franzosen bevorzugten den Namen Epitheliom und räumten der Erkrankung eine Mittelstellung ein.

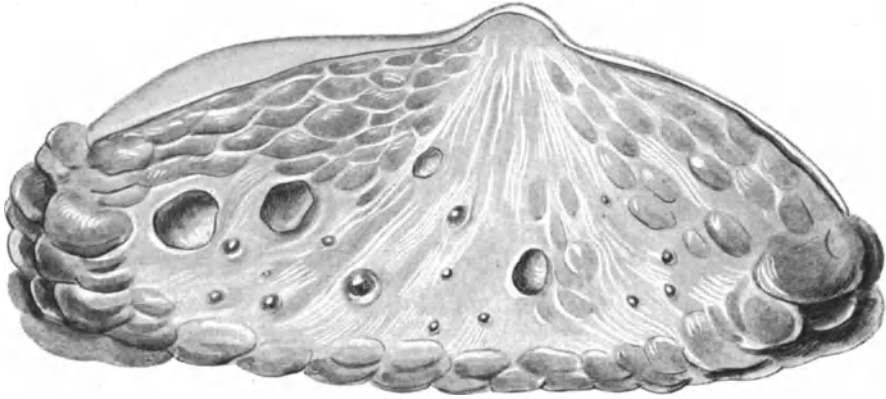


Abb. 8. Polyzystisch degenerierte Brustdrüse.

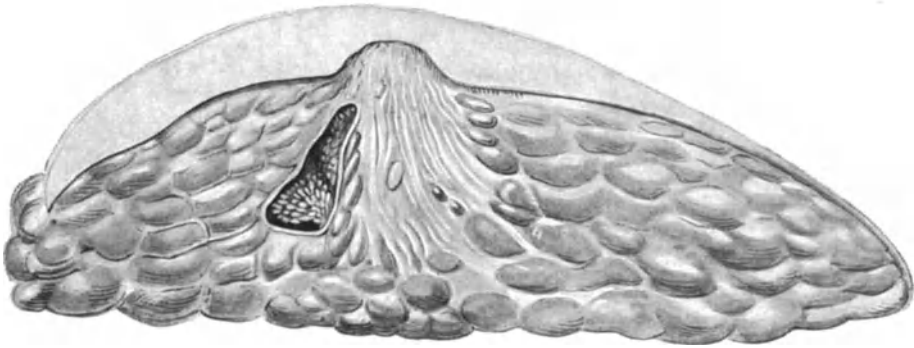


Abb. 9. Typisches Zystepitheliom.

**b) Pathologie.** Führt man einen Schnitt durch die Brustdrüse, so kann man das ganze Gewebe bis auf einen kleinen Tumor in der Nähe der Mammilla völlig normal finden. In vielen Fällen hat man das Bild einer senil-atrophischen Brustdrüse vor sich. Manchmal muß man die ganze Brustdrüse im Sinne einer polyzystischen Degeneration als pathologisch verändert ansprechen; man fand aber auch unabhängig vom Zystepitheliom die Entwicklung von Szirrhus und Adenokarzinom auf polyzystisch degeneriertem Boden. Gevöhnlich ist nur eine epitheliomatöse Zyste vorhanden; in seltenen Fällen hat man eine weiteilige (Coyne, Cleret) oder multilokuläre (Bowlby, Demarquoy) gefunden. Zwei benachbarte sahen Reverdin und Mayor, drei wurden von Faguet beobachtet. Greenaugh und Simons fanden unter 17 Fällen 12 mal einen Einzeltumor und 5 mal mehrere Knoten, die in der Umgebung ein Konglomerat bildeten.

Die Größe der Zysten schwankt zwischen Erbsen-, Haselnuß-, Hühnerrei- und Orangengröße.

Der typische Sitz ist, wie erwähnt, in unmittelbarer Nähe der Mamilla. Sechsmal, z. B. in der Greenaugh'schen Statistik war die Haut nicht ganz frei beweglich, doch bezieht der Autor diese Tatsache weniger auf Infiltration als auf den Sitz der Geschwulst. Eine Einziehung der Brustwarze ist bei unkompliziertem Zystepitheliom selten. Sie würde in dubio für die Kombination mit Krebs zu verwerthen sein.

Faßt man den Tumor zwischen zwei Finger, so ist die unmittelbare Mitbewegung der Warze ein Zeichen für den innigen Zusammenhang und diagnostisch zu verwerthen.

In der Regel ist der zystische Tumor gegen die Umgebung durch Bindegewebslagen wechselnder Proliferationsgröße abgegrenzt, doch ist er auch manchmal mit dem umgebenden Drüsengewebe verwachsen. Das Bindegewebe bildet in diesen Fällen ein zir-

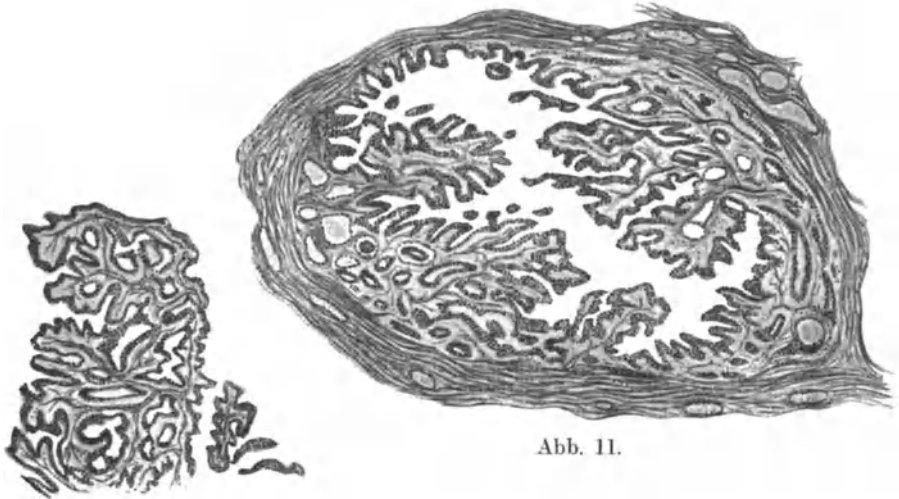


Abb. 10.

Abb. 11.

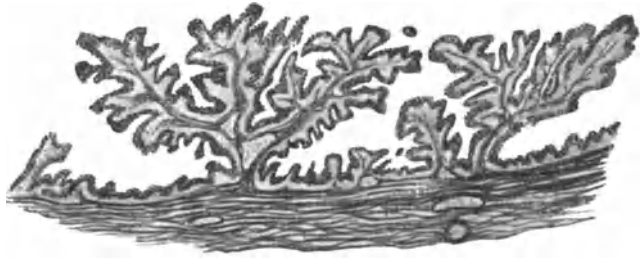


Abb. 10, 11 und 12. Zystepitheliom (nach Brandes).

rhöses Gewebe und besteht aus jungen proliferierenden Zellen (Barker, Bowlby). Die Zystenwand besteht aus Zügen konzentrisch angeordneten Bindegewebes. Zwischen diesen Zügen findet man längliche Zellen, die zahlreicher werden, je mehr man sich dem Zysteninnern nähert (Mermet und Faitout).

Die Zellen haben in der Regel ovoiden oder unregelmäßig gespaltenen Kern (Fremicourt). Im Bindegewebe findet man oft lakunenartig erweiterte blutgefüllte Kapillaren, oft auch Gefäßneubildung; fast immer sieht man Blutpigment und rote Blutkörperchen in allen Stadien der Degeneration frei und phagozytiert. Die Wand ist bräunlichrot imbibiert von altem Blut; die oberflächlichste Schicht der Schichtenwand wird von einer, selten mehreren Lagen kubischer bis zylindrischer Epithelien gebildet; an einigen Stellen fehlt überhaupt jeder Epithelbelag, besonders bei alten Zysten.

Das Innere der Zyste erscheint angefüllt von einer orangerötlichen bis schwarzen, weichen maulbeerartigen Masse, die sich als Konvolut fein verzweigter papillärer Exkreszenzen erweist, Filamente, die man leicht mit einer Pinzette herausheben kann.

Die beistehenden Bilder zeigen eine Mamma mit typischem Zystepitheliom, daneben eine polyzystisch degenerierte (Abb. 8 und 9).

Oftmals hat man infolge der Verzweigungen Ähnlichkeit mit dem Arbor vitae des Kleinhirns (Labrunie); manchmal bilden sich zwischen den einzelnen Zweigchen Anastomosen, so daß diese dann alveolenartige kleine sekretgefüllte Räume bilden. Ob es sich hier aber wirklich um epitheliale Anastomosen handelt oder ob diese nicht vorgetäuscht, werden durch zentrale Zelldegeneration, wie ich dies annehmen möchte, bleibe dahingestellt. Bei schwacher Vergrößerung sieht das Gebilde oft wie ein kleines Spitzengewebe aus (Abb. 10, 11, 12).

Die Basis der Zystenwand, auf der die epithelialen Gebilde aufsitzen, zeigt in der Regel ein festeres Gepräge und ist ebenfalls reich, mitunter angiomatös vaskularisiert. Die Epithelien sind kubisch und türmen sich übereinander. Das Gerüst ist von einem zarten Bindegewebe gebildet, der Hauptsache nach von erweiterten Gefäßen, die bis zur Spitze hin ziehen. Oft hat es den Anschein, als ob die Epithelien direkt der Gefäßwand aufsäßen. Von dieser ausgehend, hat man hie und da sekundäre Wucherungen beobachtet, so daß sie als angiosarkomatös angesprochen wurden (Robinson). Mitunter trifft man auf zerrissene Gefäße, die die oft heftige Blutung erklären. Die Epithelien sind gewöhnlich hochzylindrisch, palisadenartig angeordnet, türmen sich auch völlig unregelmäßig übereinander und nehmen bisweilen atypischen Charakter an, so daß die Diagnose auf malignes Neoplasma gestellt wurde (2 Fälle von Frenicourt z. B.). Die Membrana propria ist in der Regel erhalten, manchmal jedoch fehlend, ohne daß es zu epithelialeinwachsen kommt. Wird der Stil von den epithelialen Wucherungen durchbrochen, so haben wir alle Übergänge zum sog. Adenoma destruens malignum und zum Karzinom. Auch Übergang in infiltrierendes Wachstum und Bildung von Epithelnestern wurde mehrmals beobachtet (Jacoulet und Moure, Pitts, Bilton-Pollard u. a.).

Der Inhalt der Zysten bzw. des blutigen Ausflusses besteht in wechselnder Zusammensetzung aus seröser, eiweißhaltiger Flüssigkeit, die rote Blutkörperchen in reicher Menge enthält; sie kann so groß sein, daß das Sekret als fast reines Blut imponiert. Neben den Erythrozyten finden sich in entsprechender Menge Leukozyten, Kolostrumkörperchen, Schaumzellen, freies Fett, das wie Öltröpfchen auf der Flüssigkeit schwimmen kann, Makrophagen und desquamierte Epithelien. Im Polarisationsmikroskop kann man doppelbrechende Substanzen erkennen. Chemisch wurde der Zysteninhalt nur einmal untersucht (De marquoy): auf 100° erhitzt, erfolgt Gerinnung zu einer soliden Masse, ein Beweis für den hohen Eiweißgehalt. Trockenrückstand war von 5 g 0,4 g. Es war deutlich Fett erkennbar. An Salzen fand sich Natriumchlorid, Sulfat und Karbonat; ferner konnte Cholesterin nachgewiesen werden.

**e) Die Blutung beim Zystepitheliom.** Symptomatologisch ist die Blutung aus der Brustwarze das weitaus wichtigste Symptom und von allen blutenden Brustdrüsen, die beschrieben wurden, stellt das Zystepitheliom, wie die folgende Tabelle zeigt, ein großes Kontingent. Ich konnte nur sehr wenige Fälle finden, die nach der Beschreibung Zystepitheliome waren und blutige Sekretion vermissen ließen. Baumgartner sagt hierüber: „Les écoulements sanguins par le mamelon sont un des signes classiques des neoplasmes dendritiques des canaux galactophores.“

Upcott: This last symptom (sc. a discharge of bloody serum from the nipple) ist fairly constant and so characteristic, that an error in diagnosis is seldom made.

Der Ausfluß aus der Mamilla ist in der Regel das erste Symptom, das die Kranken erschreckt und zum Arzt führt. Wichtig ist, daß diese Sekretion zu einer Zeit auftreten kann, wo in der Brustdrüse absolut nichts Pathologisches ist, sie kann dem Auftreten eines Tumors um Monate und um Jahre voraus-



gehen. Erwähnenswert ist in dieser Beziehung ein von Bilton-Pollard beobachteter Fall.

Eine 50jährige Frau hatte durch 12 Jahre serös-blutige Sekretion aus der Brustwarze. Bilton-Pollard konnte bei genauer Untersuchung an der Brustdrüse absolut nichts Pathologisches feststellen. Durch drei weitere Jahre, also im ganzen durch 15 Jahre war diese Sekretion das einzige klinische Symptom. Dann trat eine warzenartige Geschwulst außerhalb der Brustwarze auf, die trotz Behandlung (Kaustik) weiterwuchs und eine harte Masse bildete. Die Lymphdrüsen blieben frei. Es wurde nun die Mammaamputation vorgenommen. Die Geschwulst erwies sich als Zystepitheliom.

Diese Tatsache zwingt zu besonderer Kritik bei der Beurteilung jener Fälle, die als vikariierende oder komplementäre Menstruation ohne pathologischen Befund beschrieben wurden, zumal der blutige Ausfluß aus der Brustwarze sich zur Zeit der menstruellen Hyperämie, wie ja leicht erklärlich, zu verstärken pflegt. Die Blutung kann spontan und konstant sein, derart, daß sich immer nur wenige Tropfen im größeren Zeitraum zeigen. Sie kann auch nur auf Druck erfolgen, intermittierend sein oder deutliche Abhängigkeit von den Menses zeigen. Es sind Fälle beschrieben, wo durch Druck auf die Geschwulst Blut sich im Strahl aus der Brustwarze entleert und der Tumor deutlich kleiner wird oder sogar scheinbar völlig verschwindet (v. Saar, Tietze u. v. a.). Wie stark die Blutung werden kann, zeigt ein von Reverdin und Mayor beschriebener Fall, wo die Heftigkeit der Blutung ärztliche Hilfe erforderte.

**d) Entstehung der Blutung.** Die Entstehung der Blutung wird verständlich, wenn man sich des Aussehens der fein verzweigten oftmals angiomatösen Exkreszenzen erinnert. In vielen Fällen ist die Beimengung roter Blutkörperchen zu dem sonst serösen Ausfluß auf Diapedese zurückzuführen, die durch die periodische Hyperämie begünstigt wird.

**a) In den Zysten.** Die größeren Blutungen dagegen haben ihre Ursache im Einreißen der feinen axialen bindegewebigen Gerüste, die manchmal so zart sind, daß die Epithellagen ohne nachweisbare Basalmembran direkt einer erweiterten Kapillare aufzusitzen scheinen. Stärkere Epitheldesquamation und Losreißen von Zellen aus ihrem Sitz und Gefüge könnte allein zu Blutung in die Zysten führen. Die Gelegenheit zu solchen Vorgängen ist ja vielfach durch die gar nicht als Trauma zu bezeichnenden alltäglichen Alterationen der Brustdrüse gegeben. Neben der Blutung geht konstant die sekretorische Tätigkeit der Epithelien vor sich, Kolostrumbildung und Zeldesquamation.

**β) Im Bindegewebe.** Daß aber die dendritisch verzweigten Epithelwucherungen nicht das allein Maßgebende für das Zustandekommen der Blutung ist, sondern die angiomatöse Erweiterung der Kapillaren ein vollständig koordinierter Vorgang, zeigen die Blutungen in das Bindegewebe. Dort wird das Blut als Pigment von hinwandernden Makrophagen gefressen, gegen die Milchgänge geschleppt und so dem Sekret beigemischt. Oft auch wird es ohne Makrophagentätigkeit gegen die Ausgänge gestoßen. Den noch nicht zerfallenen Blutkörperchen kann man auch aktive Wanderung zusprechen.

Was die übrigen Symptome anlangt, so werden Schmerzen in ungefähr der Hälfte der Fälle erwähnt; doch sind sie nie sehr heftig. Regelmäßig ist eine Verstärkung zur Zeit der Menses. Das bevorzugte Alter ist zwischen 40 und 60, doch sind auch Fälle von jungen Individuen zwischen 10 und 20 Jahren beschrieben. Die folgende Statistik von Labrunie gibt eine kleine Übersicht über die Verteilung des Alters

zwischen 20 und 30	1 Fall	zwischen 40 und 50	5 Fälle	zwischen 60 und 70	4 Fälle
„ 30 „ 40	3 Fälle	„ 50 „ 60	8 „		

In Relation zur Seltenheit der Brustdrüsen geschwülste bei Männern ist es auffällig, daß das Zystepitheliom immerhin relativ häufiger vorkommt als die anderen Tumoren. Es fallen von 100 Fällen 6 auf das männliche Geschlecht gegen 0,6:100 z. B. beim Karzinom. Der Grund ist wohl der, daß beim Manne die Milchgänge fast ebenso entwickelt sind wie bei der Frau, während die Drüsenläppchen fehlen. Diese Tatsache spricht übrigens auch beredt für die Berechtigung der Auffassung, als nicht einfach mit den Polykystomen zu identifizierende Krankheit. Erwähnenswert erscheint noch die Tatsache, daß die überwiegende Mehrzahl der Fälle in England, Amerika und Frankreich zur Beobachtung gelangten, während aus Deutschland, Österreich und Italien Berichte in viel geringerer Menge vorliegen.

Ätiologisch läßt sich weder zwischen überstandenen Mastitiden, Graviditäten ein Zusammenhang konstruieren, noch auch irgend eine hereditäre Veranlagung nachweisen, die den Wert eines Zufallsbefundes übersteigt.

Mintz beschreibt eine Reihe von Fällen als serös hämorrhagischen Katarrh der Brustdrüse und schildert ihn folgendermaßen: Ohne Vorboten tritt bei Frauen die meist das 30. Lebensjahr überschritten haben, eine seröse Sekretion aus einer Brustdrüse auf. Diese hält unverändert jahrelang an, hört vorübergehend auf, kann ganz verschwinden, kann aber auch blutig werden. In einem Falle sistierte die blutige Sekretion, worauf sich ein Scirrhus entwickelte. Wenn man diese Ansicht akzeptieren will, so würden wir das Zystepitheliom mit einem polypösen Katarrh auf eine Stufe zu stellen haben. Damit stände die Tatsache in gutem Einklang, daß die Sekretion dem Auftreten des Tumors so lange vorangehen kann. Dagegen würde die verhältnismäßig seltene anamnestische Angabe von Mastitis in der Vorgeschichte des Epithelioms sprechen. Es müßte denn sein, daß es sich um eine eigenartige chronische Milchgangsentzündung unbekannter Ätiologie handelt.

e) Verlauf. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein sehr langsamer. Der Tumor selbst wächst selten schnell, die Axillardrüsen sind frei, doch sind auch Fälle bekannt, wo auf eine lange gutartige Periode eine bösartige mit rapidem Verlauf folgte. Nach Robinson ist übrigens auch ein beginnendes infiltrierendes Wachstum in das umgebende Fettgewebe nicht immer das Zeichen rascheren und bösartigen Fortschreitens. Manchmal kommt es zu Hautperforation in Form blumenkohlartiger blutiger Geschwülste. Erinneert sei hierbei an die Ähnlichkeit mit den papilliformen Ovarialkystomen, die nach Durchbruch als blumenkohlartige gestielte Massen in die freie Bauchhöhle ragen.

Sehr lehrreich zur Charakterisierung der Stellung des Zystepithelioms ist die vergleichende Pathologie. So beobachtete Petit d'Alfort 5 Fälle bei Hündin und Katze, die sämtlich als intrakanalikuläres hämorrhagisches Zystepitheliom anzusprechen waren. Der erste betraf eine 12jährige Katze. Bei der Sektion fanden sich papillomatöse Metastasen in den Axillardrüsen. Im zweiten Fall (9jährige Hündin) mit deutlichem Ausgang des Epithelioms von den großen Milchkanälen war der besonders starke blutige Ausfluß aus der Brustwarze hervorgehoben. Den dritten Fall, eine gleichfalls blutsezernierende alte Hündin, verglich Petit wegen der mächtig ausgebildeten, von der Zystenwand entspringenden papillösen Vegetationen mit einem papillomatösen Ovarialkystom. Im vierten (9jährige Katze) fanden sich Metastasen in den tracheobronchialen Drüsen und in der Lunge. Im fünften waren die Metastasen ausgedehnter und die Leber stellte eine zusammenhängende neoplastische Masse aus dichten Metastasen dar.

Diese Fälle illustrieren auch neben ihrer Bedeutung als maligne Neubildungen den innigen Zusammenhang von Zystepitheliom und Mamma blutung. Beim Menschen ist ebenfalls eine Reihe von Fällen beobachtet worden, wo es zu Lokalrezidiv und Lymphdrüsenmetastasen kam (Barker, Godlee, Shattock, Butlin, Dalla Vedova, Pusateri, Simons u. a.).

Bowlby beschreibt einen Fall, wo 2 Rezidive eintraten. Eins  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach der ersten Operation und das zweite 10 Monate später. Robinson erlebte ein Lokalrezidiv mit Drüseninfiltrationen 15 Monate nach der ersten Operation,  $4\frac{1}{2}$  Jahre nach dem ersten Auftreten des Tumors. Butlin hatte 5 Lokalrezidive. Dalla Vedova sah in den Lymphdrüsenmetastasen deutlich den papillomatösen Bau der Geschwulst ebenso Pusateri.

### 3. Beziehung der polyzystischen Brustdegeneration zum Karzinom.

Die Frage der Beziehung der polyzystischen fibroepithelialen Degenerationen zu den ausgesprochen malignen Epithel- und Bindegewebswucherungen ist für die Therapie von außerordentlicher Wichtigkeit. Sie ist für unser Handeln bestimmend, ob wir bei einer Mamma Blutung und diagnostiziertem Polyzystom oder Zystepitheliom operativ eingreifen sollen oder



Abb. 13. Die Abbildung zeigt ein karzinomatöses Zystepitheliom (nach Warren).

nicht, ob wir die ganze Brustdrüse samt Axillardrüsen entfernen müssen oder uns mit einem partiellen Eingriff begnügen können.

Die Häufigkeit des Übergangs der epithelialen Wucherungen beim Polyzystom in Karzinom ist eine große. Schimmelbusch gab 7% an, Greenaugh, Simon, Theile 15%, Morris Wolff 45% und Blodgood sogar 50%. Wolf konnte unter 11 Fällen 5 mit Karzinom kombiniert finden. Hutchinson dagegen steht auf dem Standpunkt, daß es nicht ausgemacht ist, daß das Karzinom gerade jene Brüste bevorzugt, welche Sitz von zystischer Degeneration sind, und zieht infolgedessen auch den Schluß, nicht zu operieren. Die meisten Autoren aber sind einig in der Betonung der großen Häufigkeit der Kombination oder des Übergangs in Karzinom. Hierbei kommt in erster Linie das Zystepitheliom für diesen Übergang in Betracht. Doch ist auch beim gewöhnlichen Polyzystom ohne papilläre Exkreszenzen häufig Karzinom-entwicklung beobachtet worden.

Nunn berichtete 1890 in der Pathologischen Gesellschaft in London über eine im Juli 1889 gestorbene 57jährige Frau mit einem Szirrus der rechten Brust. 4 Jahre früher

hatte man ihr die linke Brust wegen Zysten amputiert. Seither kein Rezidiv links. Wahrscheinlich war auf dem Boden der in gleicher Weise polyzystisch degenerierten rechten Brust der Szirrhus gewachsen. Snow sah 2 Fälle, einen mit Umwandlung in Karzinom, einen in Sarkom. Ellis sah eine Umwandlung in Karzinom. Sheeld glaubt, daß viele sog. umgewandelte Fälle von Anfang an Karzinome waren. Johnson sah ebenfalls Fälle von bilateraler Zystenkrankheit, wo in einer Brust ein Karzinom wuchs.

Sehr bezeichnend für die Bedeutung der zystischen Degeneration als vorbereitender Boden für das Wachstum maligner Tumoren ist ein von Bryant beobachteter Fall.

Bei einer 60jährigen Frau fing ein durch 20 Jahre bestehender kleiner zystischer Knoten der rechten Brust plötzlich schnell zu wachsen an. Die Brust wurde entfernt und der Tumor erwies sich als ein zystisches Spindelzellensarkom. 10 Jahre später trat ein Tumor der linken Brust auf, der sich als Karzinom mit Lymphdrüsenmetastasen erwies.

Ich selbst habe bei großem Beobachtungsmaterial auffallend oft das Karzinom auf zystisch degeneriertem Boden wachsen sehen.

Hierher gehören auch Beobachtungen von Reclus, Sicre, Sourice, Sasse, Rovsing, Tietze, Eristow, Kuru, de Paoli, d'Este d'Emmery, Verga, Dalla Vedova, Theile, Simons früher schon berichtete Heidenhain, Peraine und Pilliet, Eddoves, Kelly, Kirchendorf, Malassez Deffaux über Umwandlung in Karzinom.

Kocher teilte einen Fall chronisch karzinomatöser Mastitis mit mit schwärzlich blutiger Sekretion auf der Brustwarze. Er faßte ihn als hämorrhagischen Katarrh auf, der zuletzt in Karzinom überging und in den Axillardrüsen metastasierte.

Theile spricht bei der karzinomatösen Umwandlung den v. Saarschen „blassen Epithelien“ Bedeutung zu, die ohne irgendwie bösartig zu sein, doch darauf hinweisen, daß die Zellbildung sich auf dem Wege zur bösartigen Degeneration befindet. v. Saar und Kromprecher stehen, wie erwähnt, auf dem Standpunkt, daß wir in den blassen Epithelien schweißdrüsenähnliche Zellen von atavistischem Rückschlag zu sehen haben. Ihre Bedeutung zur Karzinomentwicklung müßten wir danach im Sinne Cohnheims in ihrem embryonalen Charakter sehen. Ribbert-Roeren fassen sie übrigens doch wieder als Degenerationserscheinungen auf. Sie sehen in den blassen Epithelien gequollene Zellen, die infolge osmotischer Verhältnisse Gewebsflüssigkeit oder auch das von ihnen selbst gelieferte Zystensekret aufgesaugt haben.

Interessant ist auch ein Fall von Müller, der an seinen histologischen Bildern den Übergang von adenomatösen zu karzinomatösen Zellen bewiesen zu haben glaubt. Er faßt seinen Fall, der noch keine zirkumskripten Karzinomknoten enthielt, als beginnende multizentrische Karzinomentwicklung aus einem Fibroadenom auf.

Auch Kaufmann steht auf dem Standpunkt, daß eine atypische Wucherung in einem Adenom zu einem Karzinom werden könnte. Die Akten hierüber sind noch nicht geschlossen. Ziemlich allgemein anerkannt ist ja die Ribbertsche Theorie, daß die Karzinome nicht durch Karzinomatöserwerden von Zellen der Umgebung, sondern von einem einzigen Herde aus wachsen. Seine Ansicht kann scharf formuliert lauten: „Jede Karzinomzelle aus einer Karzinomzelle“. Es breitet sich nun zweifellos das Karzinom nicht durch „Infektion“ der Umgebung aus. Aber eine Tatsache ist nicht wegzuleugnen; daß die Bedingungen zur Karzinomentwicklung nicht ausschließlich monozentrisch, sondern multizentrisch sind.

Wenn wir auch über die Entstehung der Karzinome selbst noch äußerst wenig orientiert sind, das Milieu, in dem es wächst, kennen wir aus reicher Kasuistik sehr genau. Nun sind diese Ent-

stehungsbedingungen aber keineswegs auf eine kleine Gewebspartie beschränkt. Die Beschreibung solcher multizentrisch entstehender Karzinome in der Brustdrüse, an deren Existenz nicht zu zweifeln ist, hat die Frage der karzinomatösen Umwandlung von normalen in Krebszellen wieder in Diskussion gestellt und gerade die Zystenmamma liefert hier das beste Studienobjekt. Die strikt formulierte Frage ist die: Kann sich ein fertiger gutartiger Tumor in einen anderen mit bösartigem Charakter oder zellulär gesprochen: Kann sich eine Epithelzelle aus dem Rahmen eines Adenoms in eine destruierende schrankenlos wuchernde Karzinomzelle verwandeln? Thoma beschreibt 2 Fälle eines Fibroadenoms, wo sich nach jahrelangem Bestand binnen kurzer Zeit ein Karzinomknoten entwickelte. In dem mikroskopischen Bild glaubte er den deutlichen Beweis zu sehen, daß sich die drüsigen Bestandteile des Adenofibroms in die alveolär angeordneten epithelialen Krebswucherungen verwandeln. Er faßt das Adenokarzinom als eine zelluläre Variation des Adenoms auf. Birch-Hirschfeld ist der gleichen Ansicht. Borst dagegen leugnet die Entstehung des scheinbar sekundär entstandenen Karzinoms aus einem Adenom und bezieht sie auf einen versprengten unverbrauchten Keim.

Wir müssen aber sagen, daß, wenn wir immer einen solchen annehmen müssen, die Tatsache der Bedeutung des Milieus kaum zu verstehen ist.

Oft hat man allerdings viel eher den Eindruck, daß Karzinom und die Epithelien der Zysten unabhängig voneinander wachsen und die Karzinomzellen wie ein Pilzrasen über das Zystenepithel hinwuchern oder die Zysten bzw. ektasierten Drüsenläppchen unter Vernichtung des autochthonen Epithels ausfüllen (Ribbert-Roeren). Tietze hat sich eingehend mit der Frage der senilen Brustdrüseninvolution beschäftigt und fand in 25% bei scheinbar ganz gesunden Brustdrüsen alternder Frauen Epithelveränderungen, welche denen beim Zystadenom völlig glichen; er fand auch Aussprossen von Drüsengängen zu Epithelrosetten, die zweifellose Ähnlichkeit mit karzinomatöser Epithelwucherung hatten. Analoge Bilder fand er in karzinomatösen Drüsen weitab vom Tumor, so daß er auch für das Karzinom folgert, daß die ganze Brustdrüse erkrankt und das ganze Epithel im Aufruhr begriffen ist.

Es wurde schon früher erwähnt, daß das Charakteristische der Zystenmamma darin besteht, daß sich sämtliche Entwicklungsstadien des Epithels von der fötalen Sprossung, ja von Schweißdrüsenformation an bis zur senilen Atrophie in derselben Brustdrüse finden. Wir haben es also sicher mit Epithelien ganz verschiedenen Alters und verschiedener Reaktionsfähigkeit zu tun. Die einen sind senil atrophisch und reagieren auf keinen Proliferationsimpuls weder assimilatorische noch dissimilatorische Hormone. Die anderen, mitunter abnorm Jugendliche, sind proliferations- und sekretionsfähig und sprechen auf die menstruellen Hormone und Hyperämien mit gesteigertem Wachstum und Sekretion an. Wir können die gleiche Ursache ungleichmäßigen Alterns der Brustdrüsenzellen auch auf die Entstehung des Karzinoms ausdehnen. Die jugendlichen Zellen sind auch, was Ergreifen und Verwertung der im Säftestrom zugeführten Nahrung anlangt, im Vorteil gegenüber den senilen und kommen dadurch in einen Zustand relativer Überernährung. (Hier sei besonders auch auf die Arbeit

von Rößle: Über die Rolle des Alters und der Hyperämie bei der Entstehung der Geschwülste hingewiesen.) Dazu kommt die Wirkung der menstruellen Brustdrüsenhyperämie und der stimulierende und wachstumsfördernde Einfluß der ovariellen Hormone, auf den nur die jugendlichen Zellen reagieren. (Näheres vgl. Pribram: Die polyzystische Brustdrüsendegeneration und die Entstehung der Karzinome. Deutsche med. Wochenschr. 1919). Leicht kann man sich nun vorstellen, daß dieses Übergewicht der jugendlichen wuchernden Zellen zu einem Durchbrechen der von senilen, lebensschwachen Zellen gehaltenen Grenzen führen kann. Der embryonale Charakter tritt möglicherweise in einer Art Zellmutation erst im Verlaufe der Wucherung ein. Veränderungen des Zellecharakters wuchernder Zellen ist ja eine längst bekannte Tatsache. (Anaplasie v. Hansemanns). Vieles spricht gegen die allgemeine Anwendbarkeit der Theorie der primär versprengten embryonalen Keime.

Die geschilderte Vorstellung gibt vielleicht ein ganz gutes Bild der Vorgänge und vermag nicht nur die Häufigkeit des Nebeneinanders und Übergangs von Polyzystom in Karzinom zu erklären, sondern auch bei dem Auf und Ab der physiologischen Involutionen die Häufigkeit der Karzinomentstehung in der Brustdrüse überhaupt. Von Wichtigkeit erscheint uns die daraus sich ableitende Tatsache der Abhängigkeit auch des Karzinomwachstums von innersekretorischen Vorgängen und die Möglichkeit der Beeinflussung der Wachstumsenergie, in unserem speziellen Falle durch die Ovariectomie.

#### IV. Karzinom.

**Blutung beim Karzinom.** Daß es beim Brustdrüsenkrebs zu blutiger Sekretion kommen kann, ist lange bekannt.

In seiner zusammenfassenden Monographie äußert sich Groß hierüber folgendermaßen: A thin sanguinolent discharge is met with in 9 percent of all cases, but it is never copious.

Differentialdiagnostisch möchte er, wenn die Sekretion dem Auftreten eines Tumors vorangeht, an eine gutartige Erkrankung denken. Auch Billroth sah oft bei Karzinomen seröse, bräunliche, rötliche Sekretion aus der Warze, mißt ihr aber keine pathognomonische Bedeutung bei, da auch ihm das Vorkommen bei gutartigen Tumoren bekannt war. Bei Durchsicht der neueren Zusammenstellungen finde ich bei Paulsen „in einzelnen Fällen“ blutige Sekretion erwähnt, bei Finsterer (Klinik von Hochenegg) 4 Fälle unter 606. Deaver hatte bei einem Material von 200 Fällen 2 Fälle (1%), wo die blutige Sekretion aus der Brustwarze das Initialsymptom war, 6 im ganzen (3%), wo es im Verlaufe der Erkrankung überhaupt zu einer Sekretion irgendwelcher Art kam. Nach dieser Statistik ist die Anzahl der Blutungen beim Mammakarzinom also noch viel seltener.

Tietze gibt die Sekretion beim Karzinom als meist rein blutig und sehr spärlich an und will diese gegenüber der serös blutigen und mäßig reichlichen beim Polyzystom differentialdiagnostisch verwerten, eine Ansicht, der wir uns aber bei genauer Berücksichtigung der Literatur und eigener Erfahrungen nicht anschließen können. Es genügt der Hinweis auf den oft rein blutigen Ausfluß beim Zystepitheliom, dessen Menge außerordentlich wechselt, anderer-

seits an den mißfarbigen keineswegs rein blutigen, wie er beim Karzinom zu sehen ist.

Sicher ist, daß die Blutung beim Karzinom nur bei einem sehr geringen Prozentsatz auftritt; bei der Häufigkeit des Brustdrüsenkrebses aber repräsentiert die Blutung absolut gerechnet immerhin eine beachtenswerte Zahl.

Was die Art der Karzinome anlangt, wo es zu blutigem Ausfluß aus der Mamilla kommt, so können wir die reinen szirrhösen Formen von vornherein ausschalten. Ich möchte den (schon einmal angedeuteten) Satz aufstellen, daß nur solche Brustdrüsenkarzinome zu Blutung führen, die entweder auf dem Boden einer polyzystisch degenerierten Mamma wuchsen oder die bei stark vortretenden dissimilatorischen Prozessen nach dem Typus der Zystadenome gebaut sind und als sezernierende Karzinome oder Zystokarzinome zu bezeichnen wären.

Karzinome mit Blutabgang, die aus Polykystomen bzw. Zystepitheliomen hervorgingen, sind eine Anzahl in der Literatur beschrieben und es ist wahrscheinlich, daß die Blutung hierbei eher auf Rechnung der Zystenkrankheit als des Karzinoms zu setzen ist.

Ein solcher wurde kürzlich erst von Moraller beobachtet und von Weißhaupt (Klinik B u m m) histologisch genau untersucht. Es handelte sich um eine 44 Jahre alte Lehrerin, die seit 2 Monaten aus der rechten Brustwarze in Intervallen von 6—8 Tagen, einmal auch links Blutabgang bemerkte. Beide Brüste waren durchsetzt von erbsen- bis haselnußgroßen indolenten Knötchen. 4 Monate später tritt ein harter druckschmerzhafter Tumor in der rechten Brust auf. Die Probeexzision ergab kein Karzinom. Ein Jahr später 1916 nur gelblich weiße Sekretion und Auftreten eines bohngroßen Knotens am oberen Winkel des alten Schnittes. Erneute Probeexzision ergab Karzinom. Es folgte nun die typische Mammaamputation mit Ausräumung der Achselhöhle. 1917 tritt auch in der linken Brust ein kleiner harter Knoten auf, Sekretion besteht keine. Auf Wunsch der Patientin Mammaamputation links. Die exstirpierte Brustdrüse zeigte das Bild einer Zystenmamma mit spärlicher Epithelwucherung, dagegen reichlichem Bindegewebe. In dem Bindegewebe, besonders der karzinomatösen Seite, fand sich viel Pigment, das auf interstitielle Blutungen schließen ließ, die sich oft von lang her wiederholt haben. Zwischen den adenokarzinomatösen Drüsen waren zahlreiche dünnwandige Gefäßchen und lebhaft kapillare Neubildung. Die Gefäße ließen sich als sproßbildungen von den perikanalikulären Gefäßen teilweise verfolgen; soweit das Blut nicht in dem Gewebe liegen geblieben ist, hat es zum größeren Teile frei, zum kleineren Teile im Zelleibe von Makrophagen seinen Weg durch die Milchgänge und den Ausgang der Mamilla gefunden.

Hier bestand also blutige Sekretion, solange noch kein Karzinom vorhanden war; mit dem Auftreten desselben hatte diese einer serös-gelblichen Platz gemacht. Dies ist natürlich keinesfalls als eine Regel aufzufassen. Eine ganze Anzahl Karzinome, die auf polyzystischem Boden wuchsen, wurden beobachtet, wo die blutige Sekretion vom Auftreten des Karzinoms unberührt blieb oder auch (selten) erst später auftrat. Immerhin können wir sagen, daß die blutige Sekretion, wie ja lange bekannt, nicht zum Bilde des Mammakarzinoms gehört und in dubio für Polyzystom oder Zystepitheliom spricht. Erklärlich wird diese Tatsache dadurch, daß das Karzinom für gewöhnlich „den Zysten eher feindlich gegenübersteht und sie zugrunde richtet“ (Ribbert-Roeren).

Anders ist es bei jenen Fällen, wo die Karzinomzellen selbst ausgesprochene Dissimilation zeigen, wo es sich um sezernierende Karzinome handelt, die selbst zu Zystenbildung führen. Hier treffen wir auf völlig

analoge Bilder der Zystenentstehung, wie sie früher bei der polyzystischen Degeneration besprochen wurden; nur daß wir hier primäre Karzinomknoten haben. Einen solchen Fall hatte ich kürzlich in unserer Klinik (Geh. Rat Bier) zu beobachten Gelegenheit.

Es handelte sich um eine 50jährige, im 3. Monat gravide Frau, die seit einiger Zeit den Austritt von Bluttröpfchen aus der rechten Brustwarze beobachtete. Diese zeigten sich hauptsächlich nachts; des Morgens war das Hemd blutig. Vor 3 Monaten trat ein harter Knoten auf, der langsam größer wurde. Die Untersuchung ergab Höherstehen der rechten Mamma; Mamilla eingezogen. Im äußeren oberen Quadranten fühlt man eine höckerige

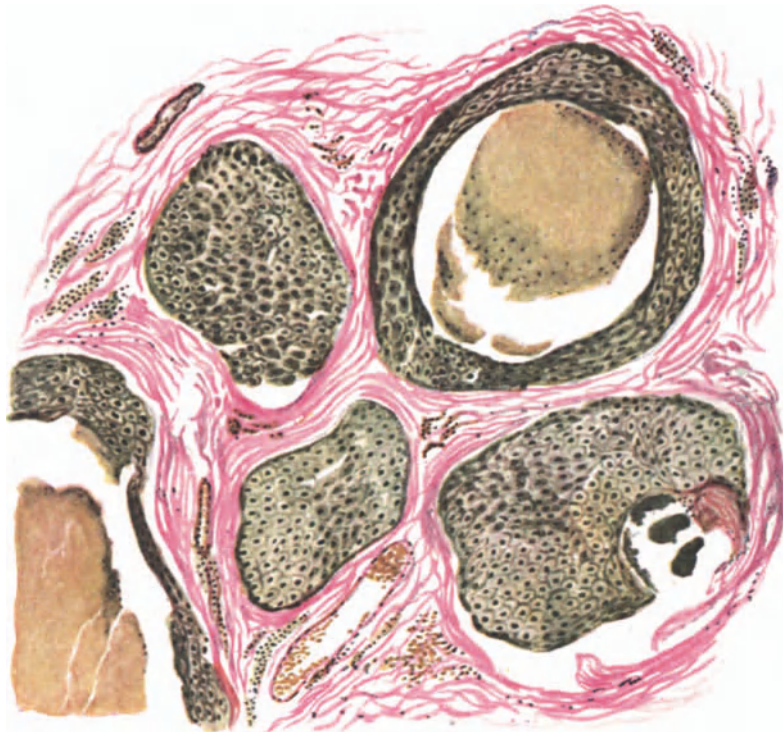


Abb. 14. „Blutende Mamma“, sezernierendes Karzinom (Zystokarzinom) bei einer graviden Frau (eigene Beobachtung). Leitz Obj. 4, oc. 1.

harte Verdickung, keine Verwachsung mit der Haut, gute Verschieblichkeit auf dem Pectoralis. Bei Druck entleert sich aus der Warze ein dunkelbraun bis rötlich-blutiger Saft. Da die Probeexzision die Diagnose Karzinom ergab, wurde (3 Wochen später) die Amputation mit Drüsenräumung ausgeführt. Die anatomische Untersuchung ergab rötlich braunes Sekret in allen Milchgängen, die im ganzen dilatiert waren. Die mikroskopische Untersuchung nativ und bei Giemsa-Färbung zeigte es aus roten Blutkörperchen Fetttropfen, Kolostrum und Zelldetritus bestehend.

Den histologischen Befund zeigen die beiden Bilder. Wir sehen ein zellarmes Bindegewebe, das aus Krebszellen bestehende Knoten einschließt. Die Mehrzahl derselben ist im Zentrum erweicht und man sieht Zystenbildung in allen Stadien, Sekret im Innern, das von Leukozyten eingekreist ist. Im Bindegewebe infiltrierendes Wachstum der Zellen, die (bei starker Vergrößerung) zahlreiche Mitosen zeigen. Partienweise trifft man auf dilatierete Gefäße und



Hämorrhagien ins Bindegewebe sowie Leukozyten-Infiltrate. Die Ähnlichkeit mit den früheren Bildern der polyzystischen Degeneration ist eine auffallend große. Ein Umstand scheint mir besonderes Interesse zu beanspruchen. Es handelte sich um eine gravide Frau. Ich möchte nun glauben, daß die so besonders stark dissimilatorischen Eigenschaften der Krebszellen, die speziell in letzter Zeit hervortraten, mit dieser Gravidität im Zusammenhang stehen. Die Krebszellen zeigen



Abb. 15. Sezernierendes Karzinom (Zystokarzinom) (derselbe Fall). Leitz Obj. 4, oc. 1.

unter dem Einfluß der Schwangerschaftshormone dieselbe Steigerung dissimilatorischer Eigenschaften neben den assimilatorischen wie die normalen Drüsenzellen. Sie erliegen in gleichem Maße innersekretorischen Einflüssen, was Wachstums- und Funktionsenergie anlangt.

## V. Sarkom.

Auch bei den Sarkomen scheint die blutige Sekretion aus der Mamilla auf jene Fälle beschränkt zu sein, die auf dem Boden zystischer Degeneration sich entwickelten. Groß kommt auf Grund einer Zusammenstellung von 156 Brustdrüsensarkomen zu dem Schluß, daß bei den soliden Tumoren weder seröser noch blutiger Ausfluß zu beobachten ist. Dagegen trifft man bei den Zystosarkomen — Groß hat 78 Fälle gesammelt — nicht nur auf seröse,

sondern auch auf blutige Sekretion. Man findet im Stroma reichliche Vaskularisierung und Hämorrhagien; 7% der Grob'schen Sarkome waren teleangiektatisch. In 2 Fällen unter einer Reihe, die Bryant beobachtete, war die Sekretion das erste Symptom und ging der Entdeckung des Tumors um 3 Monate resp. 2 Jahre voran. Huter sah einen Fall, wo der Tumor bei jeder Periode wuchs, bei gleichzeitiger zitronenfarbener Sekretion. In einem Falle Billroth's war seröse Sekretion erwähnt, ebenso wie im Falle Winslow's; Lebert und Verneuil

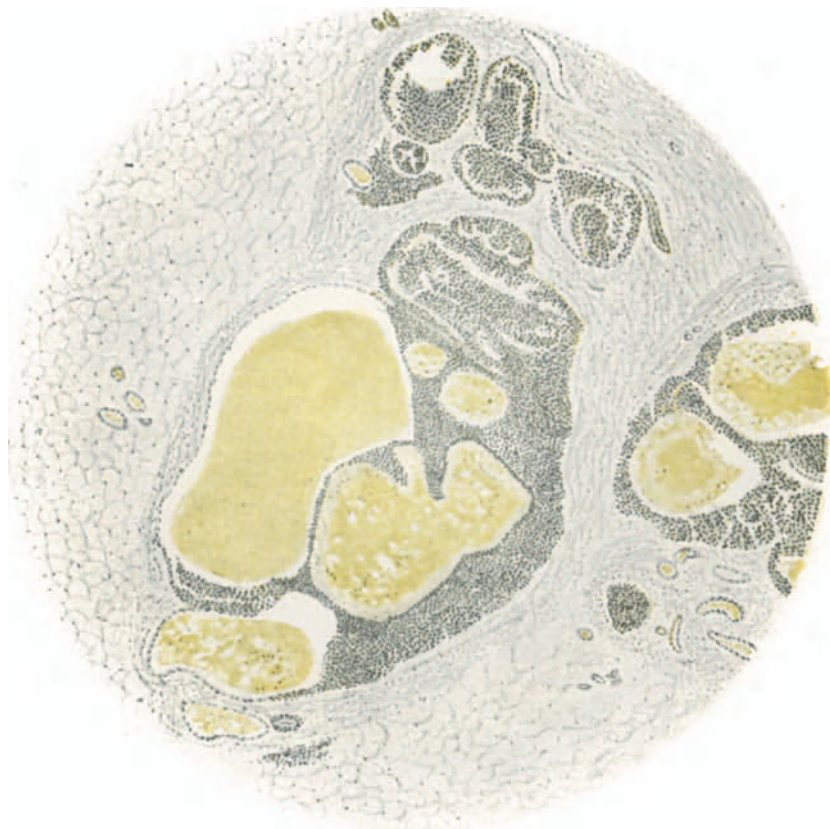


Abb. 16. Zystosarkom (nach Weißhaupt).

konnten in ihren Fällen visköse klare Flüssigkeit auspressen. Unter Bryants 12 Fällen von Zystosarkom findet sich 4 mal eine blutige Sekretion erwähnt, doch beschreibt er zweimal intrazystische Wucherung, die viel eher vermuten lassen, daß es sich um Zystepitheliome handelte und nicht um Sarkome. Den einen Fall (Nr. 31), der genauer beschrieben ist, kann man wohl mit Sicherheit als ein Zystepitheliom ansprechen. Ein Fall Bryants ist anatomisch gar nicht untersucht, so daß man nur eine Beobachtung ziemlich einwandfrei als Zystosarkom gelten lassen kann. Wegen der Seltenheit der blutenden Zystosarkome sei ein kürzlich von Weißhaupt aus der Bumschen Klinik beschriebener Fall angeführt.

Frau Martha Sch., 46 Jahre alt, kam Mitte März 1916 das erste Mal zur Behandlung. Witwe, starke, kräftige Frau. Herz und Lunge o. B. Bei der Patientin treten seit 2 Wochen

unter der Warze in der linken Brust Schmerzen und tropfenweise Blutungen auf, was die Pat. veranlaßt hatte, die Klinik aufzusuchen, wo ihr die Operation dringend empfohlen wurde. Befund: Brüste schlaff, die linke Mamilla etwas hart und druckempfindlich. Ab und zu entleert sich tropfenweise Blut aus der Warze.

Operation am 20. III. 1916 (Geheimrat Bumm). Ovaler Schnitt über der linken Brust; Brustwarze und Brustdrüse mit umgebendem Fettgewebe werden herausgeschnitten; Unterbindung der Gefäße und kleiner blutender Stellen. Verschuß der Wunde mit Drähten und Klammern. Gummidrain.

Makroskopisch erscheint die knapp handtellergröße Brustdrüse von sehnigem Bau und weißer Farbe. Die Mamilla fühlt sich etwas derb an. Auf einem senkrechten Schnitt durch die Mamilla ein geschlängelt verlaufender Ausführungsgang mit hämorrhagisch gefärbtem Inhalt. Diagnose: Mastitis chronica fibrosa. Blutende Mamma. Zystöser Milchgang.

Im mikroskopischen Schnitt ist der beschriebene Ausführungsgang mehrfach getroffen, durch Zellhaufen nahezu ausgefüllt. An zwei Stellen überschreiten die Zellwucherungen die Kanalwand. Die Zellen haben zum Teil epitheloiden Charakter, einen hellen blasigen Kern, deutliche Zellgrenzen. Andere spindelförmige Zellen umgeben vielfach mantelförmig, in einem kleinen Kreise, die epitheloiden Zellen. Die Zellanordnung erinnert an ein junges Corpus luteum, wobei die epitheloiden Zellen den Granulosazellen, die spindelförmigen den diese umgebenden Luteinzellen entsprechen würden. Ein Teil der kleinen Kreise ist leer, in einem anderen Teil, besonders zahlreich am Rande des Ganges, rote Blutkörperchen. Vielfach findet sich um eine intrakanalikuläre bindegewebige Papille und in der Wand von erweiterten und thrombosierten Gefäßen ein Kranz von Kapillaren. Bindegewebige Septen, von Blutgefäßen siebartig durchlöchert, innerhalb der Zellwucherungen.

Die bindegewebigen Papillen und Septen gehen vom Rande des Ganges aus. Freie rote Blutkörperchen, Schaumzellen und amorpher, blutig gefärbter Inhalt füllt zum Teil die Räume zwischen den gewucherten Zellen und die Lumina der Gänge. Es findet sich mehrfach ein Schlauch in den anderen eingeschaltet, der innere nach außen, der äußere nach innen mit mehrschichtigen rundkernigen Zellen bedeckt. Am Rand beider Schläuche zahlreiche Kapillargefäße, im Lumen gelbbräunliche Thromben mit einzelnen kernhaltigen Schaumzellen vermischt. Die Maße des kleinen Herdes betragen 4,5 : 2 mm. Am Rande desselben Schnittes ein zweiter Herd von 3 : 1,5 mm. Hier sind die Zellwucherungen zum geringsten Teil innerhalb von Gängen angeordnet: sie liegen meist regellos auf dünnen bindegewebigen Septen oder diffus verstreut im interstitiellen Gewebe. Überall finden sich zahlreiche kleine Lumina mit endothelialer Wandauskleidung, in einem Teil der Lichtungen rote Blutkörperchen. Schnitte durch andere Stellen der Brustdrüse zeigen kernarmes Bindegewebe von Fetträubchen durchzogen, mit spärlichen, hier und da etwas erweiterten Drüsenhängen, deren unmittelbare Umgebung kleinzellig infiltriert ist.

Mikroskopische Diagnose: Sarcoma vasculare, partim teleangiectaticum intracaniculare (siehe Abb. 16).

## VI. Hämangiom.

Wahre intramammäre Hämangiome der Brustdrüse sind außerordentlich selten. Von den 19 in der Literatur beschriebenen Fällen sind wohl nur 5 als solche zu bezeichnen (Bajardi, Taddäi, Walther, Martini, Marangoni). Nicht bei allen findet sich blutige Sekretion aus der Mamilla; dennoch besteht zweifellos Neigung zu Blutungen in die erweiterten Milchgänge und fast alle Autoren erwähnen rote Blutkörperchen außerhalb der Gefäßräume. Erwähnenswert ist das regelmäßige Anschwellen des Angioms zur Zeit der Menses ein schöner sichtbarer Beweis für die physiologische menstruelle Brustdrüsenhyperämie. Besonders genau klinisch und pathologisch beschrieben ist ein Fall von Martini der zu ausgiebiger Blutung aus der Brustwarze führte.

Das 18jährige Mädchen erinnerte sich von frühester Jugend an, daß die rechte Brustdrüse größer war als die linke. Seit dem 14. Jahre regelmäßige Menstruation. Die linke Brust wuchs um diese Zeit zu normaler Größe und Aussehen, während in der rechten punktförmige Fleckchen der Haut, die schon immer bestanden, größer wurden; die Areola

nahm eine dunkle Farbe an, die Warze war etwas retrahiert. Während der Menses vergrößerte sich die rechte Brustdrüse um ein Beträchtliches, um nach Ablauf derselben zur ursprünglichen Größe zurückzukehren. Die rechte Brust blieb nun an Größe gegenüber der linken zurück. 16 Jahre alt, beobachtete das Mädchen zur Zeit der Menses aus der *Aeola mammae* Blutabgang, der nach den Menses völlig sistierte, aber später unregelmäßig wurde und auch außerhalb der Periode erfolgte. Der objektive Befund ergab, daß die rechte Brust nur etwa  $\frac{1}{3}$  so groß ist wie die linke normal entwickelte. Die Brustwarze ist retrahiert; die Areola dagegen größer und stärker pigmentiert. Um diese stehen rosenkranzartig angeordnet kleine *Naevi vasculosi*, wärzchenartig von Hirsekorngröße. Die Palpation ergibt einen aus drei Knoten bestehenden Tumor hinter der Mamilla. Bei Druck entleert sich sowohl aus der Brustwarze und der Areola als den kleinen Hautangiomen blutig-seröse Flüssigkeit. Es wurde der angiomatöse Tumor in Narkose entfernt.

Ein interessanter Fall von *Angioma cavernosum pendulum* der Mamilla mit Blutung aus derselben wurde von Sendler beschrieben.

Das Angiom hing dieser 45jährigen Jungfrau an der Spitze der Mamilla an einem kurzen Stiel frei und beweglich herab wie ein Orden. Während der Menses schwoll das Angiom auf das Doppelte seines Volumens und entleerte einen bräunlichen Saft durch die Mamilla. Die wesentliche Grundlage der Geschwulst wurde durch Bindegewebe gegeben, welches in kräftigen Zügen angeordnet war. In den oberen Schichten der Läppchen fanden sich zahlreiche große Lakunen, die hie und da untereinander zusammenhingen. Den Inhalt der Räume bildeten rote Blutkörperchen. Der Stiel bestand im wesentlichen aus Gefäßen.

Daß es bei den Angiomen der Brustdrüse leicht zu Blutungen in die Milchanäle und damit zu Ausfluß aus der Mamilla kommt, ist leicht erklärlich. Diagnostische Schwierigkeiten werden sich selten ergeben.

## VII. Blutung bei zystischer Milchgangsdilatation.

Bei all den bisher besprochenen blutenden Brustdrüsen fand sich neben der reichen Vaskularisierung und anderen als gemeinsames Zeichen eine zystische Dilatation der Milchgänge. Außer diesen mehr zirkumskripten, gewöhnlich mit Epitheliombildung einhergehenden Formen gibt es eine mehr diffuse zystische Milchgangsdilatation nicht völlig klarer und vermutlich verschiedenartiger Ätiologie, die ebenfalls Neigung zu Blutungen hat. Wir können unterscheiden zwischen 1. primären oder angeborenen, 2. sekundären und senilen und 3. entzündlichen Milchgangsdilatationen.

Bard und Lemoine beschrieben unter dem Namen *Maladie kystique essentielle* eine angeborene zystische Dilatation der Azini und Ausführungsgänge; eine solche ist auch an verschiedenen anderen drüsigen Organen beobachtet worden. Speicheldrüsen (Virchow und Ancelet), Schilddrüse (Lancereux), Hoden (Cooper, Malassez), Pankreas (Virchow) und Prostata.

Virchow unterschied zwei Formen: nach der einen dilatieren die Gänge in ihrer ganzen Ausdehnung, bei der zweiten verengt sich die Mündung, während sich der Gang rückwärts dilatiert. Bard sprach die Ansicht aus, daß die Dilatation weder auf Narbenverengung noch auf Epithelwucherung zurückzuführen ist, sondern auf (vielleicht kongenitale) Läsion der Milchdrüsenkanälchen selbst. Bard und Lemoine sprechen von *Angiomes des capillaires secretoires*. Leicht denkbar wäre es, wie schon erwähnt, daß solche angeborene Milchgangsdilatationen das anatomische Substrat für jene Fälle bilden, die zur Zeit der menstruellen Hyperämie zu Blutungen neigen, für manche Fälle vikariierender Menstruation.

Von vielen Autoren ist die zystische Milchgangsdilatation als physiologische senile Involutionerscheinung (partieller Schwund der Drüsensubstanz,

retrahierende Vorgänge im interazinösen Gewebe) aufgefaßt worden. Wir können hierfür Billroths allgemeine Erklärung der Zystenentstehung akzeptieren: Zur Zeit der Involution zieht sich das Bindegewebe der Mamma zusammen; das Epithel der Endbläschen schwindet, letztere obliterieren, und nur das Epithel der Ausführungsgänge bleibt noch eine Zeit lang bestehen. Jetzt werden durch eine ungleichmäßige Retraktion des Bindegewebes da und dort die Ausführungsgänge komprimiert an anderen Stellen auseinandergezogen; in die auseinandergezogenen erweiterten Drüsengänge könnte dann eine Exsudation stattfinden, während sich Blut und Epithelien beimengen.“ Jedenfalls hat die Ansicht etwas für sich, daß bei der Häufigkeit des Befundes der Milchgangsdilatationen bei blutenden Mammern jene Fälle, die gar keinen anderen pathologischen Befund aufweisen, als Blutungen bei zystischer seniler Milchgangsdilatation aufzufassen sind. Vielleicht gehört ein von Cahn beobachteter Fall hierher.

Bei einer 40jährigen Frau trat  $3\frac{1}{2}$  Jahre nach der Geburt eines Kindes, das sie durch 14 Tage selbst stillte, aber wegen Mastitis abstillen mußte, eine gelblich-weiße Sekretion auf, die nach neuerlicher Gravidität in blutigen Ausfluß überging. Die Brüste erwiesen sich beide als völlig normal; jedoch scheint auf Druck im äußeren oberen Quadranten der blutenden Brust die Sekretion stärker zu werden. Es ist naheliegend, hier eine lokale zystische Dilatation der Milchgänge anzunehmen, in denen sich das blutige Sekret ansammeln konnte.

Ähnlich ist ein Fall von Landau, den dieser als eine Art von Spätlaktation auffaßt. Es handelte sich um eine 46jährige Frau, die vier normale Geburten hinter sich hatte. Eines Morgens beobachtete sie beim Erwachen gelblichgrüne Absonderung aus der linken Brust, die während der Menses und nachts zunahm. Im Verlaufe von Wochen wurde der Ausfluß rosa und später schwärzlich. Die Brüste waren beide gut entwickelt, etwas hängend; während aber die rechte, gesunde Seite in ihrem Gefüge fester ist und sich derber anfühlt, ist die linke in allen Teilen gleichmäßig weich. Auf Druck entleerte sich ca. 10—20 Tropfen einer schokoladefarbenen dicklichen Flüssigkeit, die zahlreiche rote Blutkörperchen, Kolostrum, freie Fetttröpfchen und Lymphozyten enthielt.

In vielen Brustdrüsen kann man Milchgangsdilatationen sehen bei ausgesprochen chronisch entzündlichen Veränderungen im Bindegewebe ohne Epithelproliferation, die bei Schrumpfung zu einer Erweiterung der Gänge geführt haben. Solche blutenden Mammern wurden von Sasse, Weishaupt und anderen beschrieben. Überall fanden sich auch reichliche Blutungen in das Bindegewebe.

### VIII. Hämorrhagischer Katarrh.

Hier sei noch der Auffassung von Kocher, Pozzo und Minsk gedacht, die in der blutig-serösen Sekretion den Ausdruck eines serös-hämorrhagischen Katarrhs der Ausführungsgänge sehen. Auch ein solcher könnte zu einer Erweiterung der Milchgänge führen, wie solche an den Speicheldrüsen z. B. beschrieben sind.

### IX. Traumen.

Der Vollständigkeit halber müssen auch jene (sehr raren) Fälle Erwähnung finden, wo lokale Traumen zu Blutungen in die Milchgänge Anlaß geben. Ein Fall, den Kocher beschrieb — Stoß durch eine Kuh — ist wegen der lange Zeit anhaltenden Blutung und des Ausgangs in Karzinom nicht als völlig einwandfrei durch das Trauma allein bedingt aufzufassen. Dagegen beschrieb Hassal einen solchen:

Ich war so glücklich ein ausgezeichnetes Beispiel von bluthaltiger Milch zu beobachten, ein so seltenes Vorkommnis, daß Donné, als er seinen Cours de microscopie herausgab, niemals auf diese pathologische Alteration beim Menschen gestoßen war. Der Fall betraf eine junge Erstgebärende, bei welcher die Milch nicht zur gewöhnlichen Zeit eingetreten war, weshalb ihre Freundinnen ungeduldig wurden und eine derselben zu dienstfertig und zugleich unwissender als die anderen, die Brustwarze so gewaltsam hervorgezogen hatte, daß eine halb blutige, halb milchige Flüssigkeit ausgesogen wurde. Dieses Vorkommen der Blutkörperchen in der Milch kann nur die Folge von Ruptur eines der kleinen Blutgefäße der Mamma gewesen sein.

Auch Arteriosklerose der Blutgefäße (Hermann) und lokale Hämophilie (Krukowski) wurde als Blutungsursache angesprochen, Annahmen, wofür wohl jede Grundlage fehlt. Wie wenig letztere Ansicht für sich hat, zeigt eine Beobachtung Küttners, die eine 46jährige aus Bluterfamilie stammende Frau mit Brustkrebs betraf, wo es zu keinerlei Blutung und Sekretion kam.

## X. Therapie.

Die Therapie der blutenden Mamma ist nach dem Vorstehenden in den meisten Fällen eine Therapie des Polyzystoms, besonders des Zystepithelioms und deren malignen Transformationen.

### 1. Konservative Therapie.

Eine konservative Therapie des Polyzystoms kommt hauptsächlich dann in Betracht, wenn es sich um einen diffusen Prozeß handelt, der womöglich beide Brüste befällt. Sind beide Brüste mit Zysten durchsetzt, handelt es sich um eine noch jugendliche Person, sind die Schmerzen gering und besteht als einziges Symptom serösblutiger Ausfluß, so wird es einem schwerfallen, den Vorschlag der beiderseitigen Brustdrüsenxstirpation zu machen, der wohl in vielen Fällen auch abgelehnt werden dürfte. Reclus äußerte sich hierüber folgendermaßen: „Je ne veux pas créer un mal present certain pour eviter un mal a venir possible.“ Da wir wissen, daß ein Polyzystom jahre- und jahrzehntelang bestehen kann, ohne ein anderes Symptom als Sekretion zu verursachen, so wird man diesem Standpunkt die Berechtigung nicht absprechen können. In der Société de chirurgie in Paris 1900 sprachen sich denn auch eine ganze Anzahl von Chirurgen für konservative Therapie aus, vorausgesetzt, daß keine Sonderindikation für einen Eingriff gegeben ist: große Zysten (Delbet) oder heftige Schmerzen (Delbet und Walther). Delbet gibt Jodkali innerlich, verordnet Ruhe und Umschläge, kombiniert mit leichter und methodischer Kompression. Bei größeren Zysten punktiert er und injiziert Phenolglyzerin (2—6 Tropfen konzentriertes Phenol in Glycerin gelöst) nach dem Vorgehen von Bryant. Heurteaux wendet Jodoformäther an, Baumgartner empfiehlt Jodtinktur. Für konservatives Vorgehen sprachen sich außer den Genannten noch Walther und Richelot aus. Die meisten deutschen Autoren (König, v. Angerer, v. Saar [Klinik von Eiselsberg]) u. a. stehen bei doppelseitigen Prozessen auf einem ähnlichen Standpunkt.

Als therapeutische Maßnahmen kämen noch Hochbinden und Schutz der Brust vor Insulten (Suspensorium mammae) und die Saugbehandlung nach Bier-Klapp in Betracht zur Entleerung der Zysten, die zweifellos wesentliche Erleichterung bringt. Snow schlug zur Entleerung der Zysten energische Massage beider Brüste vor und hatte angeblich gute Erfolge. Bezüglich der

Stauungsbehandlung müssen wir uns vorsichtig verhalten. Wir wissen zunächst einmal, daß die Schmerzen zur Zeit der menstruellen Hyperämien in der Regel zunehmen, ganz im Gegensatz zu der schmerzlindernden Wirkung der Hyperämie bei der Entzündung, die wohl als ein Gesetz zu betrachten ist (Bier). Es spricht diese Tatsache ja auch unseres Erachtens nach, wie schon erwähnt, gegen den entzündlichen Charakter der Erkrankung. Wir müssen uns aber auch an die Theorie Rößles von der Rolle der Hyperämie bei der Geschwulstentstehung erinnern, eine Gefahr, die ja gerade bei der polyzystischen Degeneration ganz besonders besteht. Ich habe im Gegenteil den Vorschlag gemacht, bei Frauen, die schon nahe der Menopause stehen, durch Röntgenbestrahlung der Ovarien die menstruelle Hyperämie zu unterbinden. Hiervon soll noch die Rede sein.

## 2. Operative Therapie.

Die Punktion der Zysten kombiniert mit medikamentöser Injektion (Phenolglyzerin, Jodoformäther, Jodtinktur u. a.) wurde schon erwähnt. In Deutschland hat die Methode wenig Eingang gefunden. In England traten Abbé, McGraw, Bull für die Punktion und Saugentleerung der Zysten als Behandlungsmethode ein. Die Punktion sollte gleichzeitig von diagnostischem Wert sein zur Entscheidung der Frage, ob nicht eine maligne Degeneration durch Anwesenheit von Karzinomzellen im Punktat zu erweisen ist. Im letzteren Falle müßte eine Radikaloperation angeschlossen werden. Über den Befund von Krebszellen im Sekret berichteten Baumgartner-Nathan, Sasse u. a. Wir müssen aber sagen, daß angesichts der Schwierigkeit der Unterscheidung gutartiger und bösartiger Epithelwucherungen bei diesen Erkrankungen im Gewebsschnitt wir eine auf isolierte Zellen gestützte Diagnose nicht für entscheidend halten können. Auf diesem Standpunkt stehen wohl die meisten pathologischen Anatomen (Borst, v. Hanse mann, Ritter u. v. a.). Was den therapeutischen Wert der Punktion anlangt, so erlebte Abbé während der Punktionsbehandlung zweimal Entwicklung und Fortschreiten eines Karzinoms; Richardson teilte Fälle mit, wo nach Probepunktion eines Zystokarzinoms ein deutliches Fortschreiten des Krebses längs des Stichkanals zu sehen war. Nach all dem können wir eine Punktion weder für wertvoll noch für ganz unbedenklich halten und glauben eher davon abratens zu können, ebenso wie von der probatorischen Inzision, wie sie von Steward, Blodgood, Curtis, Morris empfohlen wurden.

Die isolierte Exstirpation der Zyste hat in manchen Fällen gute Erfolge gehabt. Greenaugh ging bei seiner „Transareolären Methode“ in Fällen von Zystepitheliom in folgender Weise vor.

Schnitt nur durch die Haut im Bereiche des unteren Teiles der Areola mammae. Auseinanderspreizen der Wundränder. Nun folgt die Ausschälung der Geschwulst mittels eines Schnittes, der radiär geführt ist, um die übrigen Milchgänge nicht zu verletzen. Blutstillung, Hautnaht.

Der kosmetische Erfolg ist ein völliger. Die Narbe verschwindet in der pigmentierten gefältelten Areola nach 1—2 Monaten völlig. Greenaugh und Simons berichteten über 2 nach dieser Methode operierte Fälle, die rezidivfrei blieben. Eine weitere kosmetische Operationsmethode gab Morestin an. Dieser Autor macht einen 4—6 cm langen Schnitt innerhalb der Achsel-

haare und tunneliert sich unter Hilfe der Finger der linken Hand mit einer Schere bis zur Geschwulst, die er umschneidet und mittels Muzeuxzange dann hervorholt. Blutstillung durch Kompression, ev. Drainage. Unsichtbare Narbe.

Die Methode, die eigentlich für solide Adenofibrome erdacht war, ist nach Baumgartner geeignet, für Zysten, die im oberen äußeren Quadranten sitzen. Guinard und Reynier halten das Verfahren für zystische Tumoren nicht geeignet, da nach einer zufälligen Entleerung der Zyste bei der Operation der Tumor verschwindet und nicht mehr auffindbar ist. Auch Tuffier ist kein Anhänger der Methode wegen der Schwierigkeit der Lokalanästhesie, die er gerne zur Zystenexstirpation verwendet. Gaillard-Thomas geht von einem der natürlichen Falte entsprechenden inframammären Schnitt aus und exstir-

piert Zyste für Zyste. Quénu spaltet die Brust von demselben Schnitt ausgehend in zwei Teile, exstirpiert die großen Zysten und brennt die multiplen kleinen mit dem Thermokauter aus. Er glaubt in einer großen Anzahl auf diese Weise mit direkter Ignipunktur Heilung



Abb. 17. Warrensche Operation I.

erzielen zu können. Wichtig erscheint ihm die Spaltung der Drüse zwecks Biopsie, die den weiteren Gang der Operation bestimmt. Taylor operiert ähnlich. Deaver ist unbedingter Anhänger sofortiger Operation bei jeder Zystenkrankheit.

Warren arbeitete ein dem Thomassen analoges, sehr verbreitetes, plastisches Operationsverfahren aus, das kurz beschrieben sei: Der Schnitt verläuft ähnlich dem Thomassen bogenförmig am unteren Rande der Brustdrüse im Bereiche der Hängefurche, endigt am inneren Rand der Achselhöhle und geht bis auf die Pektoralisfaszie (Abb. 17). Zwischen dieser und der Brustdrüsenfaszie erfolgt das Zurückpräparieren der Drüse. Mit der linken Hand wird dieselbe nun umgestülpt, so daß die Drüsensubstanz genau besichtigt werden kann. Wenn Zysten vorhanden sind, so werden sie sogleich sichtbar, da dieselben ja fast immer in den hinteren Partien liegen. Gewöhnlich findet man ein oder zwei größere Zysten im selben Quadranten. Diese Partie wird durch eine V-förmige Inzision ohne Eröffnung der Zysten entfernt.



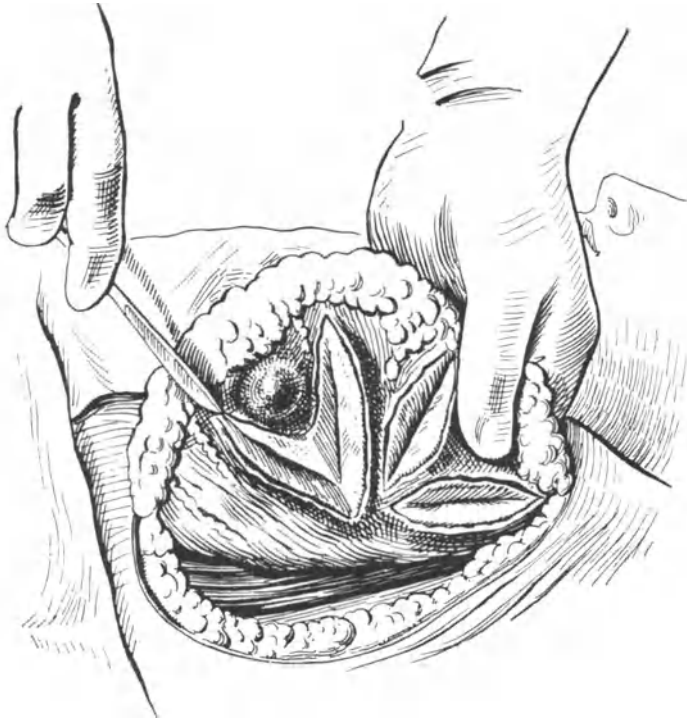


Abb. 18. Warrensche Operation II.

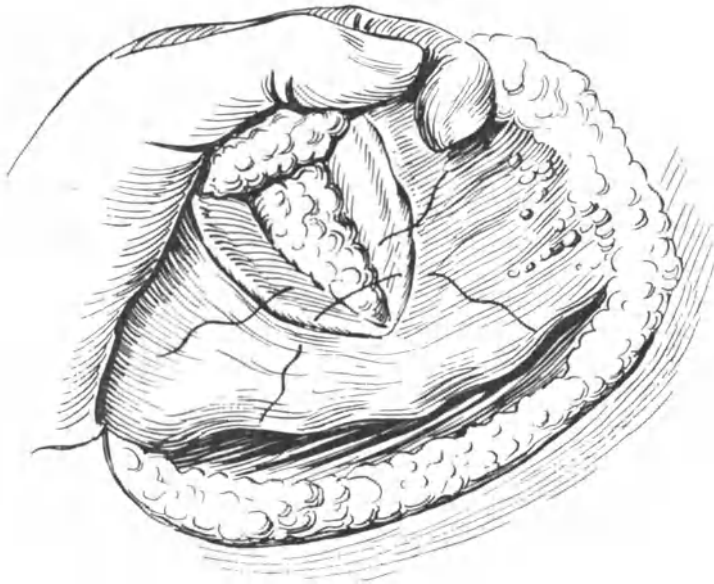


Abb. 19. Warrensche Operation III.

Die Spitze des V liegt im Zentrum der Drüse gerade unter der Warze. Nun können von diesem Punkte aus radiäre Schnitte in die Drüsensubstanz geführt werden, so daß sämtliche kleineren disseminierten Zysten zutage treten und entfernt werden können (Abb. 18). Eventuell ist eine zweite Teilresektion nötig. Es folgt Blutstillung und Verschuß der keilförmigen Lücken durch eine doppelte Katgutreihe (Abb. 19). Ist die Brustwarze retrahiert und



Abb. 20. Warrensche Operation IV.

ingesunken, so kann sie durch eine an ihrer Basis angelegte Tabaksbeutelnaht aufgerichtet und ausgestülpt werden (Abb. 20). Es folgen Subkutan- und Hautnähte sowie komprimierender Verband. Warren entfernte ursprünglich fast die ganze Drüse, kam aber später zu der Ansicht, daß dies in den meisten Fällen unnötig ist. Er führte die Operation 74 mal aus, darunter 8 mal an beiden Brüsten, ein Rezidiv sah er in keinem Fall. Das kosmetische Resultat ist ein ausgezeichnetes, die Hautnarbe ist fast unsichtbar und auch die Form der Brust erleidet, selbst bei ausgiebiger Drüsenentfernung keine Entstellung,

da das wiedervereinigte Fettgewebe die Form der Brust erhält. Warren gibt den Rat, die großen Zysten bei der Operation wenn möglich nicht zu öffnen und für die tiefen Nähte im Drüsengewebe nur Katgut zu verwenden. Die Methode hat zweifellos ihr Anwendungsgebiet bei jungen Frauen mit doppelseitiger Affektion, wo man sich nur schwer zu einer verstümmelnden Operation entschließen kann und wohl auch oft nicht die Zustimmung erhalten wird. Die Gefahr des Zystenrezidivs sinkt mit der Sorgfalt, mit der sämtliche Zysten entfernt wurden. Man darf sich aber nicht verhehlen, daß alle diese partiellen Eingriffe keinen sicheren Schutz bieten; manche Fälle scheinen besondere Neigung dazu zu haben, es sei nur an einen von Billroth erwähnten Fall erinnert, der 12 mal an immer wiederkehrenden Zysten operiert wurde. Allerdings waren die Rezidive durchweg gutartig und die hochbetagte Frau verweigerte endlich beim besten Wohlbefinden jeden weiteren Eingriff.

Nicht immer geht es so gut aus, und wir kommen nicht darüber hinweg, daß nach fast allen Statistiken die Häufigkeit der karzinomatösen Umwandlung bzw. des Wachsens des Karzinoms auf Zystenboden doch unheimlich ist. Es ist in den meisten Fällen eben die ganze Drüse krank und aus dem kleinsten bei der Operation zurückgelassenen Läppchen kann sich ein Karzinom entwickeln.

Deswegen tritt mit der Warrensche Methode die totale Entfernung der Drüsensubstanz bei Erhaltung von Haut und Mamilla in ernsthafte Konkurrenz. Erleichtert wird der Entschluß hierzu für Chirurg und Patienten durch die kosmetisch ausgezeichneten Resultate, die eine Fettunterpolsterung geben (Czerny, Lexer-Schule).

Bei der Operation des Zystepithelioms, das wegen seiner Lage sehr zu einem lokalen kleinen Eingriff verlockt, wird man sich ebenfalls immer vor Augen halten müssen, daß die Geschwulst, trotz scheinbarer Gutartigkeit bei unvollständiger Operation in maligner Weise rezidivieren und metastasieren kann.

Greenough und Simons treten nach ihren Erfahrungen für die Exzision ein; sie sind der Ansicht, daß eine Amputation selten notwendig ist. Die operativen Resultate beim Zystepitheliom haben die Autoren an 17 Fällen zusammengestellt. Sie amputierten 7 mal, darunter einmal mit Axillardrüsenausträumung, 8 mal führten sie die plastische Exzision nach Warren aus. 2 mal entfernten sie die Geschwulst durch einen kleinen transareolären Schnitt.

7 Amputationen, davon gesund: 5 nach 1, 1½, 2, 3 und 8 Jahren.

1 starb an Altersschwäche.

1 nicht eruierbar.

10 Exzisionen: 5 rezidivfrei nach 1½, 3, 6, 18 Monaten und 4 Jahren.

1 Lokalrezidiv nach 6 Monaten, das 3½ Jahre ohne weiteres Wachstum bestand.

1 Lokalrezidiv 18 Monate post operationem das entfernt wurde, Pat. von da ab frei (histologisch derselbe Typus).

3 unauffindbar, keine Nachricht.

Die Austräumung der Axillardrüsen hat sich in den meisten Fällen als überflüssig erwiesen. Die vergrößerten Drüsen waren fast durchwegs entzündlich hyperplastisch.

Für die Amputation ohne Axillardrüsenausträumung traten ein: Schimmelbusch, Snow, Merckens, Franco, v. Saar, Faguet, Reverdin, Lecène, Ricard, Peraire,

Mermet, Dubar, Lemonier, Verchère, Guinard, für totale Amputation samt Axillar-drüsenausträumung und Entfernung des Pectoralis: Walther, Auvray, leDentu, Ja-culet und Moure.

Speziell im Hinblick auf die Unsicherheit der makroskopischen Diagnosen-stellung wird man bei vergrößerten Drüsen lieber einmal zu viel als zu wenig entfernen. Die klinische Diagnose Karzinom auf Zystenbasis bei blutender Mamma ist ja selten mit einiger Sicherheit zu stellen. De Quervain äußert sich hierüber, daß bei klinischem Verdacht sicher schon Malignität be-steht. Er räumt in solchen Fällen die Drüsen aus, desgleichen, wenn kein klinischer Verdacht aber Drüsen bestehen, auf die Gefahr hin sie überflüssig mit-zunehmen. In beiden Fällen amputiert er und will die Resektion nur für jene reserviert haben, wo weder klinischer Verdacht noch Drüsen bestehen.

Über Röntgenbehandlung der polyzystischen Brustdrüsen liegen bisher keine Erfahrungen vor. Ich würde sie, von theoretischen Erwägungen ausgehend, für aussichtsreich und wohl eines Versuches wert halten. Man kann sich leicht vorstellen, daß man durch zweckentsprechende Bestrahlung eine Einschränkung von Wachstum und Sekretion der Epithelien und damit Stillstand des Prozesses erzielen kann. Ich selbst bemühe mich, hierüber Erfahrungen zu sammeln.

Unsere früher geschilderte Auffassung, daß die polyzystische, hauptsäch-lich epitheliale Degeneration der Brustdrüse dadurch zustande kommt, daß infolge ungleichmäßigen Alterns und Verbrauchs der Drüsenzellen sich in senil-atrophischen Brustdrüsenpartien noch junge proliferations- und sekre-tionsfähige Epithelien finden, die noch auf ovarielle Wachstums- und Sekretions-impulse ansprechen, führt in logischer Weise dazu, den Versuch zu machen, durch Entfernung oder Zerstörung der Ovarien hemmend auf die Proliferation zu wirken. Praktisch käme in erster Linie eine Röntgensterilisierung in jenen Fällen in Betracht, wo ausgesprochen doppelseitige Affektion besteht und eine beiderseitige Operation verweigert wird. Die Schmerzen, die die Frauen zur Zeit der Menses empfinden, sind oft recht beträchtlich und außer-dem schwebt über allen die Gefahr der Karzinomentwicklung, so daß eine Be-strahlung der Ovarien kombiniert mit Lokalapplikation sicher eines Versuches wert erscheint.

Eventuell wäre bei älteren Frauen die Ovariectomie in Betracht zu ziehen, da es nicht feststeht, ob beide Methoden einander gleichwertig sind.

Bei den engen Beziehungen der in polyzystischen Drüsen wuchernden Epithelien zu karzinomatösen Zellen müssen wir aber, wie schon angedeutet, auch einen Einfluß der ovariellen Hormone auf die Krebszellen der Brustdrüse annehmen und die gleichen therapeutischen Indikationen für diese stellen. Die Erfahrungstatsachen stimmen hiermit völlig überein und finden hierdurch plausible Erklärung. Es ist lange bekannt, daß das Mammakarzinom bei noch menstruierenden jugendlichen Frauen viel bösartiger und schneller verläuft als bei Frauen jenseits der Menopause. Schinzinger machte, davon ausgehend, 1889 am Chirurgenkongreß den Vorschlag, daß man die jungen Frauen mit Brustdrüsenkrebs durch Kastration „künstlich alt machen müsse“. Unab-hängig hiervon und von der allgemeinen Theorie ausgehend, daß Schilddrüse hemmend, und die Keimdrüsen fördernd auf die Epithelwucherung wirken und Kastration zu fettiger Degeneration führt, hat Beatson die Ovariectomie

bei inoperablen Mammakarzinom empfohlen. Unsere Auffassung führt auf dem dritten Wege ebenfalls zu derselben Forderung. Von englischen Chirurgen wurde das Verfahren in einer großen Anzahl von inoperablen und speziell Rezidivfällen ausprobiert. Neben manchen Versagern waren einigemal ganz auffällige Resultate erzielt worden.

In einem Falle Beatsons schwand ein Rezidivknoten nach 12 Monaten völlig. In einem zweiten inoperablen Fall mit harten Drüsen vom Ohr bis zur Achselhöhle verkleinerte sich der Tumor, die Patientin erholte sich und hörte auf an Gewicht zu verlieren. Thomson sah unter 77 Fällen 18 mal ganz entschiedene Besserung, langsameres Wachsen und Verlängerung des Lebens um mehr als ein Jahr. In einem Falle schwand 34 Monate nach der Operation ein Rezidivknoten völlig. Eine zweite Frau mit Rezidivknoten war 44 Monate nach der Kastration völlig frei. Bei einer dritten waren 36 Monate später Zervikalmetastasen verschwunden. Eine vierte erfreute sich 48 Monate nach der Kastration nach Schwinden harter Krebsinfiltrate der Brustwand und supraklavikulärer Drüsen bester Gesundheit.

Über Erfolge berichteten auch Lott 23,3%, Reynes, Guinard, Michels, Cheyne, D'Arcy-Power, Boyd (17 Erfolge unter 37 Fällen), Hermann; ablehnend verhielten sich Butlin und Paton.

Cahen und Lampe dehnten die Methode auch auf operable Fälle aus, in der Hoffnung, durch gleichzeitige Kastration die Zahl der Dauerheilungen zu erhöhen.

Ohne Zweifel hat in einigen auch trostlosen Fällen die Ovariectomie hemmend auf das Weiterwachsen der Geschwulst gewirkt. Allzuviel dürfen wir aber auch nach unseren theoretischen Vorstellungen nicht davon erwarten, da es sich ja nur um die Ausschaltung eines wachstumsfördernden Reizes handelt und es nicht immer funktionsfähige Ovarien sind, die man entfernt. Boyd kommt auf Grund seiner Erfahrungen auch zu dem Schluß, daß der Erfolg am besten ist bei noch menstruierenden Frauen über 40. Auch die Wachstumsenergie der Krebszellen ist ja eine verschiedene; alles dies vermag die Mißerfolge zu erklären, die den oft verblüffenden Resultaten gegenüberstehen.

Beatson medizierte außerdem Schilddrüse. Will man ein übriges tun, so wäre es eher angebracht, Hodensubstanz zu verwenden (ev. Leistenhoden zu transplantieren); denn der Hoden wirkt physiologischerweise hemmend auf die Entwicklung der Brustdrüse.

Vom theoretischen Standpunkt scheint die Frage jedenfalls Interesse zu verdienen. Sie verweist uns nachdrücklich auf die wachstumshemmenden und -fördernden Faktoren sowie auf die Bedeutung der Organspezifität der Krebszelle, die klinisch aus der Funktionsübernahme auch in Metastasen oft deutlich hervorgeht. Wir wissen aber andererseits, daß diese Organspezifität und Funktionsübernahme im Verlaufe der Wucherung verloren gehen kann. Der experimentellen Krebsforschung harren hier viele Aufgaben.

### 3. Therapie der blutenden Mamma ohne klinischen Befund.

Bei den Fällen blutender Mamma mit positivem klinisch-anatomischem Lokalbefund ist die Frage der Therapie sonach innerhalb gewisser Grenzen geklärt. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Mammablutung das einzige klinische Symptom ist. Die Therapie für jene seltenen Fälle, wo mit einiger Sicherheit die Diagnose vikariierende Menstruation gestellt werden kann,

wurde schon besprochen. Sie wird sich auf allgemein roborierende Maßnahmen beschränken und vor allem das Augenmerk auf einen eventuellen positiven Genitalbefund zu richten haben. Ein chirurgischer Eingriff an den Brustdrüsen wird selten indiziert sein, dagegen kann Hochbinden der Brust manchmal von Erfolg begleitet sein (Landau). Nähern sich die Frauen dem Alter zwischen 40 und 50, so wird die Auffassung einer sonst symptomlosen Blutsekretion aus der Mamilla als vikariierende Blutung immer unwahrscheinlicher, auch wenn die menstruelle Abhängigkeit noch so ausgesprochen ist. Diese Unwahrscheinlichkeit wird vermehrt, wenn es sich um Frauen handelt, die durch Jahre normal menstruiert und auch geboren haben. Da müssen wir doch einen lokalen Krankheitsprozeß annehmen; mag man nun mit Kocher und Mintz an einen chronischen hämorrhagischen Katarrh der Milchgänge denken, oder ein beginnendes Polyzystom oder Zystepitheliom. Für eine blutige Sekretion, die als Spätlaktation im Sinne Landaus aufzufassen ist und kein anatomisches Substrat hat, fehlt jeder Anhaltspunkt. Mit ziemlicher Sicherheit werden wir in diesen Fällen zumindest eine senile zystische Dilatation der Milchgänge annehmen. Mintz glaubt im Blutigwerden des serösen Mammakatarrhs ein verdächtiges Symptom zu sehen, fordert rechtzeitige Amputation und betrachtet dies als einen Schritt zur Prophylaxe des Mammakarzinoms. Dieselbe Ansicht vertrat kürzlich Hermann. Er ging allerdings von der irrigen Ansicht aus, daß es sich in allen Fällen von Mammablutung um ein entstehendes oder in Entwicklung begriffenes malignes Neoplasma handelt.

Unserer Ansicht nach geht man in allen Fällen, wo der geringste Verdacht einer lokalen Erkrankung besteht, ob man palpatorisch einen positiven Befund erheben kann oder nicht, am sichersten, wenn man sich nicht mit der klinischen Diagnose begnügt, sondern nach Tunlichkeit die anatomische mit heranzieht. Hierzu erscheint namentlich bei fehlendem klinischen Anhaltspunkt die Aufklappung der Drüse mit inframammärem Bogenschnitt, die Biopsie und die histologische Untersuchung von mehreren Gefrierschnitten (am besten intra operationem) empfehlenswert. Für das Polyzystom und Zystepitheliom bietet die Exstirpation der Drüse volle Sicherheit, die bei Fettimplantation auch kosmetisch gute Resultate liefert. Man kann auf diese Weise die erschreckte Frau mit ziemlicher Sicherheit von beständiger Gefahr befreien, zu späterem Termin die verstümmelnde Amputation ausführen zu müssen. Die Amputation der Brust mit Ausräumung der Achseldrüse sollte streng genommen nur für die Karzinome und Sarkome vorbehalten bleiben.

Von der Röntgentherapie war schon die Rede; könnte man durch sie verstümmelnde Operationen vermeiden, so wäre dies gewiß als großer Fortschritt zu begrüßen.

## XI. Zusammenfassung.

Die Blutung aus der Brustdrüse weist in den meisten Fällen auf das Bestehen eines epithelialen Reizzustandes hin, auf dissimilatorische Prozesse an gewucherten Epithelien im Sinne von Zystenbildung, auf eine polyzystische Brustdrüsendegeneration.

Die Beziehung der Blutung zur abnormen Sekretion ist eine innige; die Zahl der roten Blutkörperchen kann außerordentlich wechseln, so daß man oft den Eindruck eines Alternierens von kolostraler Sekretion und Blutung hat.

Sie ist das selten fehlende Symptom des Cystepithelioma intracanalicularae haemorrhagicum. Das Zystepitheliom nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den Kankroiden der Areola und dem Drüsenkarzinom. In vielen Fällen findet man auch die übrige Brustdrüse polyzystisch degeneriert.

Die Angaben karzinomatöser Umwandlung schwanken zwischen 7 und 50 %.

Ursache der Blutung ist die Epitheldissimilation und die Art der Zystenbildung selbst, die reiche oft angiomatöse Vaskularisierung und Gefäßneubildung im Bindegewebe sowie Milchgangsdilatationen. Die leicht blutenden papillomatösen Gebilde des Zystepithelioms geben durch Einreißen des zarten bindegewebigen kapillarenführenden Stiels oft Anlaß zu stärkerer Blutung.

Das Symptom der Blutung kann dem Auftreten der Geschwulst oft um Jahre vorangehen. Fast immer verstärkt sich die Blutung zur Zeit der menstruellen Brustdrüsenhyperämie, so zwar, daß in einzelnen Fällen nur zu dieser Zeit die Blutung auftritt und sonst kolostralem Sekret Platz macht.

Die Blutung beim Karzinom wird mit 1—9 % angegeben, doch haben wir Grund anzunehmen, daß es sich in diesen Fällen entweder um ein auf polyzystischem Boden wachsendes Karzinom handelt, oder um ein analog dem Polyzystom gebautes, um ein sezernierendes Zystokarzinom. Die Blutung beim Sarkom ist außerordentlich selten. Auch hier handelt es sich in der Regel um reich vaskularisierte Zystosarkome mit Milchgangsdilatation.

Auch seltene Fälle von blutenden Hämangiomen sind beschrieben.

Bei meistens jugendlich neurotisch stigmatisierten Individuen kann es zu einer vikariierenden oder komplementären Menstruation aus der Brustdrüse kommen. Die Tatsache hat nichts Befremdendes und stellt nur die pathologische Steigerung des Vorgangs der physiologischen Brustdrüsenhyperämie dar, die häufig zu Blutungen in das Mammagewebe führen kann. Meistens findet man bei der echten vikariierenden Blutung Veränderungen am Genitale (Hypoplasie, Knickung etc.), die eine uterine Blutung erschweren und die menstruelle Organhyperämie verstärken. Für die Therapie der blutenden Mamma empfiehlt sich beim Polyzystom und Zystepitheliom die Exstirpation der Brustdrüse von einem inframammären Schnitt, da in der Regel die ganze Drüse erkrankt ist und Anlaß zu Rezidiven geben kann. In allen Fällen ist die histologische Sicherstellung der Diagnose angezeigt, am besten durch einen Gefrierschnitt intra operationem. Bei einwandfreier Diagnose kann eventuell auch die Warrensche Operation in Betracht kommen. Auch bei Blutungen mit negativem klinischem Palpationsbefund sollte zumindest, soweit es sich um Frauen des Geschwulstalters handelt, die Diagnose nach Probeaufklappung und Exzision durch histologische Untersuchung klar gestellt werden.

Röntgentherapie, über die bisher keine Erfahrungen vorliegen, ist beim Polyzystom eines Versuches wert, ebenso wie die radiotherapeutische, eventuell operative Ausschaltung der wachstumsfördernden Ovarien.

Die Therapie der vikariierenden Blutung wird das Ziel in der Herbeiführung der normalen uterinen Menstruation zu erblicken haben und es oft auch durch lokale Maßnahmen erreichen.

XII. Tabelle von blutenden Brustdrüsen mit anatomischem Befund.

Nr.	Autoren	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
1.	Labbé et Coyne	49	10 Jahre	Verh. Frau, 4 Kinder, regelmäßige Menses, Geschwulst vergrößert sich seit 2 1/2 Jahren; seit einer Punktion Fistelbildung	Kugelförmige gut bewegliche kleine Geschwulst, im äußeren o. Quadr. Pilzartige granulierende Fistel, keine Axillardrüsen. Blutige Sekretion	Exstirpation der Zyste mit etwas Drüsengewebe	Epitheliome denticulatae (Cyst-epithelium) (3-kammer. Zyste)	
2.	Bowlby	39	7 Mon.	Verh. Frau, 5 Kinder, 1 Fehlgeburt, seit 7 Monaten kleine Geschwulst der rechten Brust, 1 Monat später blutige Sekretion aus der Brustwarze	Nußgroßer Tumor unterhalb der rechten Brustwarze. Bei Druck auf dieselbe entleert sich teeförmigweise blutig seröses Sekret aus d. Mamilla bei kleiner runder Geschwulst	Exstirpation der Zyste mit etwas Drüsengewebe	Villous cancer. (Cyst-epithelium.) Um die große Zyste herum 10—12 steeknadelkopfgroße Zystischen	Nach 3/4 Jahr Wohlbefinden
3.	Bowlby	44	4 Jahre	Verh. Frau, 5 Kinder, immer gesund, konnte jedoch mit der rechten Brust nie stillen. Mutter an Brustkrebs gestorben Vor 4 Jahren Sekretion aus der rechten Brustwarze wenn die Menses stärker wurden. Vor 2 Monaten Auftreten einer kleinen Geschwulst außerhalb der Mamilla	Nußgroßer beweglicher Tumor unter der rechten Brustwarze. Keine Verwachsung mit der Haut, keine Einziehung der Warze	Exstirpation	Villous cancer. (Cyst-epithelium.) 2 kleine Zysten mit blutigem Inhalt	1/2 Jahr später kein Rezidiv, jedoch fortbestehende Sekretion
4.	Bowlby	67	4 Jahre	Verh. Frau, keine Kinder. Vor vier Jahren bemerkte sie an der linken Brust neben der Warze eine Geschwulst. Vor 1 Monat blutige Sekretion	Die linke Brust im inneren unteren Quadranten verhärtet. An 2 Stellen Fluktuation. Keine Axillardrüsen. Haut gerötet	Zunächst Inzision. Da keine Besserung, Amputation	Villous cancer (Zyst-epithelium). 2 nußgroße, blutige Sekret enthaltend Zysten. Der papillomatöse Tumor greift auf das derbe Nachbargewebe über	
5.	Bowlby	38	1 Jahr 3 Mon.	Verh. Frau, immer gesund. Mutter an Brustkrebs gestorben. Seit 1 Jahre in der rechten Brust langsam wachsende Geschwulst. 3 Monate vorher blutige Sekretion	Nußgroßer, beweglicher, unregelmäßig begrenzter Tumor neben der Brustwarze. Keine Axillardrüsen	Inzision einer Zyste Entfernung einer papillomatösen Wandkresenz	Villous cancer (Zyst-epithelium)	Kein weiterer Bericht
6.	Bowlby	29	6 Mon.	Mädchen, Familienanamnese belanglos. Vor 1/2 Jahr Schmerzen in der Brust. Blutige Sekretion. Auftreten einer kleinen Geschwulst	An der Außenseite der linken Brust taubeneigroße Geschwulst. Keine Axillardrüsen	Exstirpation mits. der halben Brust. Geschwulst mit der Umgebung verwachsen	Villous cancer (Zyst-epithelium). Geschw. besteht aus mehreren Zysten. Die eine enthält koaguliertes Blut und das Epithelium	Kein weiterer Bericht



Nr.	Autor	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
7.	Bowlby	51	1 Jahr	Verh. Frau, 4 Kinder, serös blütige Sekretion. Seit 1 Jahr Auftreten einer haselnußgroßen Geschwulst	2 kleine haselnußgroße Geschwülste an der äußeren Seite der rechten Brust	Exstirpation	Duct. cancer (Zyst-epitheliom)	
8.	Bowlby	57	3 Jahre	Verh. Frau, 7 Kinder. Seit 2 Jahren Schwellung der linken Brust. Später blütige Sekretion. Keine Schmerzen	Orangengroßer Tumor an der inneren Seite der linken Brustwarze. Keine Verwachsung mit der Haut	Exstirpation	Duct. cancer (Zyst-epitheliom)	
9.	Bowlby	37	18 Mon.	Verh. Frau. Seit 18 Monaten Schwellung und Schmerzen der linken Brust. Seit 6 Wochen blütige Sekretion	Linke Brust hart und vergrößert. An der Außenseite ein Tumor	Exstirpation	Duct. cancer (Zyst-epitheliom)	
10.	Bowlby	50	2 1/2 Jahre	Vor 2 1/2 Jahren Auftreten eines Tumors an der rechten Brust u. blütige Sekretion	2 Tumoren: Einer am Hänge der Brustdrüse, der andere an der Brustwarze. Axillar-drüsen frei	Exstirpation	Duct. cancer (Zyst-epitheliom)	1 Jahr später ohne Befund
11.	Bilton-Pollard	50	12 Jahre	Seit 9 Jahren Wachsen einer Geschwulst außerhalb der Brustwarze. Seit 12 Jahren blütige Sekretion	Harte Masse in der Gegend der rechten Brustwarze	Amputation	Zystepitheliom	
12.	Bryant	54	1 Jahr	Verh. Frau, Kinder. Seit 1 Jahr aus der Brustwarze serös-blüt. Sekretion. Auftreten einer Geschwulst	Harter Tumor von Tennisballgröße	Exstirpation	Duct. adenoma (Zystepitheliom)	4 Jahre später ohne Befund
13.	Bryant	43	14 Jahre	Verh. Frau, 5 Kinder. Nachdem die Frau aufgehört hat ihr Kind zu nähren serös blütiger Ausfluß. Nach 6 Monaten Mastitis. Nach Aushellen derselben blieb eine Geschwulst zurück	Hühnereigroße Geschwulst an der linken Brust	Amputation	Cystic. sarcoma	
14.	Bryant	46	6 Mon.	Schwellung der linken Brust. Schmerzen und blütige Sekretion	In der Nähe der Brustwarze harte Stelle, bei Druck blütiger Ausfluß aus derselben	Exstirpation	Cystic. adenoma	
15.	Bryant	42	10 Jahre	Zuerst seröser Ausfluß aus d. rechten Brustwarze, dann Auftreten einer Geschwulst, d. nach 7 Jahren Nußgröße erreicht	Orangengroßer Tumor. Blütig seröse Sekretion aus der Brustwarze	Exstirpation	Cystic. carcinoma	
16.	Bryant	58	1 1/2 Jahre	Verh. Frau, 8 Kinder. Seit 1 1/2 Jahren blütiger Ausfluß aus der Brustwarze, seit 6 Monaten Geschwulst	Walnußgroßer Tumor an der Außenseite der rechten Brust	Exstirpation	Cystic. carcinoma	Nach 4 Jahren Tod

Nr.	Autor	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
17.	Butlin	60	1 Jahr	Frau. Seit 1 Jahre bemerkt Patientin eine Geschwulst. Blütiger Ausfluß	Hühnereigroßer Tumor außerhalb der Brustwarze. Keine Vergrößerung der Axillardrüsen	Exstirpation	Cancer melanique (Zysteitheliom(?)). Zyste mit schwarzbraunem Inhalt	Lokal rezidiv nach 2, 4 und 6 Jahren
18.	Nunn	53	6 Jahre	Auftreten einer kleinen Geschwulst der linken Brustwarze. Blütiger Ausfluß	Kleine Geschwulst neben der linken Brustwarze	Exstirpation	Cystic. disease. Bei der Operation entleert sich ein Glasvoll schwarzes Sekret	4 Jahre später gestorben an Sziirhus an rechten Brustdrüse
19.	Lockwood	39	18 Mon.	Unverh. Frau. Beginn mit Schmerzen. Verhärtung der linken Brust. Blütige Sekretion, 1 Teelöffel voll in 24 Std.	Außerhalb der Areola ein derber Knoten, bei Druck blut. Sekretion aus der Warze. Keine Axillardrüsen	Amputation mit Axillardrüsen-ausräumung	Duct. cancer. Einbruch der epithelialen Wucherungen in das Bindegewebe	
20.	Barcker	52	3 Jahre	Frau. Immer gesund. Vor 3 Jahren seröse Sekretion aus der rechten Brustwarze, die ununterbrochen anhält u. dann blütig wurde	Basis der Mamilla derb. Isolierter nußgroßer Tumor unter der Brustwarze, ein zweiter daneben	Amputation mit Axillardrüsen-ausräumung	Zysteitheliom	
21.	Sasse	57	1/2 Jahr	Verh. Frau, 6 Kinder. 2 cm oberhalb der Brustwarze langsam wachsende Geschwulst	Rechts oberhalb der Mamilla hühnereigroßer Tumor, auf Druck blütige Sekretion	Exstirpation. Geschwulstzystisch. Aus d. Zysten entleert sich trübe, dunkelbraune Flüssigkeit	Karzinom auf mastitischer (?) Basis. Zystische Milchgangsdilatation	
22.	Sasse	45	1 Jahr	Verh. Frau, 1 Kind, 4 Fehlgeburten. Seit 1 Jahre zeitweise blütig-schleim. Sekretion der rechten Brustwarze	Gänseeigroßer, harter Karzinomknoten d. rechten Brust. In der Achselhöhle harte geschwollene Lymphdrüsen	Exstirpation mit Ausräumung der Achselhöhle	Carcinoma cysticum	
23.	Sasse	43	1 1/4 Jahre	Verh. Frau. Seit 1 1/4 Jahren in der linken Brust ein Knoten, zuletzt schmerzhaft. Aus der Mamilla geringe blütig seröse Sekretion	Im äußeren unteren Quadranten der linken Mamma ein Tumor. Walnußgroß	Amputation mit Ausräumung der Achselhöhle	Polyzystom bzw. Zysteitheliom	
24.	Sasse	36	5 Jahre	Verh. Frau. In der rechten Brust langsam wachsende kleine Knötchen. Aus der Mamilla floß zeitweise wässrige, blütig seröse Flüssigkeit	In der rechten Mamma im inneren unteren Quadranten der Mamilla ein walnußgr. Tumor. Aus der Mamilla läßt sich ein Tropfen blütig serösen Sekrets herausdrücken	Die große Zyste wird m. etwas anleg. Mammage-webe exstirpiert. Beim Ausschneiden entleert sich etwas blütig gefärbte Flüssigkeit	Zystadenom (Zysteitheliom)	

Nr.	Autor	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
25.	Sasse	48	12 Jahre	Verh. Frau, 5 Kinder. Sekretion aus der linken Brust. Seit 8 Tagen kleiner Knoten in der linken Brust. Keine Schmerzen	Neben der Warze ein kirschgroßer harter Knoten. Auf Druck blutige Sekretion	Exstirpation des Tumors	Zystadenom bzw. Zysteipitheliom	
26.	Sasse	50	1/2 Jahr	Verh. Frau, 1 Kind Vor 6 Monaten Auftreten einer harten Geschwulst in der rechten Brust. Braune seröse Sekretion	Pflaumengroßer Tumor der rechten Brust	Amputation mit Achseldrüsen-ausräumung	Intrakanalikuläres Zystadenom	
27.	Philips	45	1 Jahr	Bräunl. Ausfluß aus der rechten Brustwarze, verstärkt während der Menses, dann Auftreten einer langsam wachsenden Geschwulst. Periode seitdem unregelmäßig	Auf der inneren oberen Seite der rechten Brust Tumor, 2 1/2 x 1 1/2 cm groß. Schmerzhaft. Haut verwachsen. Bei Druck blutige Sekretion	Amputation	Cystic. adenoma	
28.	Reverdin u. Mayor	42	12 Jahre	Verh. Frau, 6 Kinder. Blutige Sekretion. Schmerzen, verst. Ausfluß während der Menses. Tumor seit 1 Jahre. Drüsenanschwellung	Walnußgroßer Tumor, hart elastisch unter der Brustwarze. Auf Druck starker blutiger Ausfluß	Partielle Exstirpation der Drüse m. Ausräumung der Axillarhöhle	Zysteipitheliom	
29.	Cleret	47	6 Jahre	Mann. Seit 6 Jahren Geschwulst der linken Brust. Blutiger Ausfluß. Keine Schmerzen	Nußgroßer Tumor auf der inneren Seite nahe d. Brustwarze. Auf Druck blutige Sekretion	Amputation	Cyste bourgeonnant du sein (Zysteipitheliom)	
30.	Dubar	40	5 Jahre	Seit 5 Jahren stärker werdender blutiger Ausfluß aus der Brustwarze	Hühnereigroßer Tumor nahe der Mamilla	Exstirpation	Epitheliome dentritique (Zysteipitheliom)	
31.	Lemonière et Verchère	47		Blutige Sekretion aus der rechten Brustwarze	Harter nußgroßer Tumor r. Auf Druck schmerzhaft	Exstirpation	Epitheliome cystique	
32.	Jacoulet et Moure	36	8 Jahre	Frau, 3 Kinder. Blutige Sekretion aus der Brustwarze vor 8 Jahren. Seit 5 Jahren kein Ausfluß	Großer, die ganze Außenseite der rechten Brust ausfüllender Tumor	Exstirpation	Epitheliome cystique	
33.	Mannoury	51	4 Jahre	Seit 4 Jahren gelbe, dann rötliche Sekretion. Ehmige Zeit später Tumor	Nußgroßer Tumor unter der rechten Brustwarze	Exstirpation der Drüse	Epitheliome intracanaliculaire. Zahlreiche Zysten von Hirsekorn- b. Erbsengröße	
34.	Tuffier	47	5 Mon.	Schwärzliche Sekretion aus der linken Brust. Kleiner Tumor	In der linken Brust kleiner, rechts mandarinengroßer Tumor	Amputation und Achseldrüsen-ausräumung links	Carcinome dentritique	

Nr.	Autor	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
35.	Sourice	44	1 Jahr	Seit 1 Jahr blutige Sekretion	Tumor der linken Brust. Unter der Warze viele kleine Zysten in Traubenform rechts und links. Sekretion aus der linken Brust	Amputation	Zystepitheliom. Polyzystion	
36.	Faquet	68	1 Jahr	2 Kinder. Mastitis überstanden. Vor 1 Jahr Schmerzen und Geschwulst. Auftreten heftiger Blutung aus der Brustwarze, die mit Verkleinerung der Geschwulst einherging	3 Tumoren unter der Mamilla. Axillardrüsen vergrößert und hart	Amputation mit Axillardrüsen-ausräumung	Zystepitheliom; in den Lymphdrüsen Metastasen	
37.	Tietze	50	6 Woch.	Frau. Seit 6 Wochen blutiger Ausfluß aus der linken Mamilla	Dicht neben der Mamilla haselnußgroßer harter Tumor. Keine Drüsen. Keine Schmerzen	Amputation	Intrakanalikuläres Zystadenom mit Übergang in Karzinom	
38.	Tietze	40	3/4 Jahr	Seit einiger Zeit Blutung aus der linken Brustwarze. Kein Tumor. Nach 3/4 Jahr Tumor	Haselnußgroßer Tumor der linken Brust. Auf Druck blutiger Ausfluß	Verweigert		
39.	Tietze	60	8 Tage	Vor 8 Tagen aus der linken Brust blutige Flüssigkeit. Keine Schmerzen	Zirka 1 cm unter der Haut Verdickung im Mammagebebe	Amputation und Axillardrüsen-ausräumung	Intrakanalikuläres Zystadenom	
40.	Roloff	50	5 Jahre	Seit 5 Jahren serös blutige Sekretion. 3 Geburten. Vor 12 Jahren Mastitis	Warze eingezogen, derbe Konsistenz der linken Brust. Blutige Sekretion	Amputation	Diffuse zystische Milchgangesdilataion auf entzündl.(?) Basis	
41.	Greenaugh u. Simons	57	10 Jahre	Witwe. 2 Fehlgeburten. Leichte Schmerzen. Seit 12 Monaten blutige Sekretion	Haselnußgroßer Tumor unter der Brustwarze	Exzision	Papillary - Zystadenoma	Ohne Rezidiv
42.	Greenaugh u. Simons	42	3 Jahre	Verh. Frau, 6 Kinder, 1 Fehlgeburt. Seit 3 Jahren blutige Sekretion	Tumor unter der rechten Brustwarze	Exzision	Papillary - Zystadenoma	Rezidiv, das durch 4 Jahre gleich blieb
43.	Greenaugh u. Simons	45	6 Mon.	Verh. Frau, 8 Kinder. 2 Fehlgeburten. Vor 2 Jahren Abszeß der linken Seite. Blutige Sekretion. Vor 6 Monaten Tumor der rechten Seite	Tumor unter der rechten Mamilla, blutige Sekretion auf Druck	Exzision	Papillary - Zystadenoma	4 Jahre später ohne Beschwerden
44.	Greenaugh u. Simons	35	1 Jahr	Verh. Frau, 8 Kinder. Keine Schmerzen. Seit 1 Jahr blutig wässrige Sekretion	Tumor in der Nähe der Mamilla. Auf Druck blutige Sekretion	Amputation	Papillary - Zystadenoma	4 Jahre später ohne Beschwerden

Nr.	Autor	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
45.	Greenaugh u. Simons	43	4 Jahre	Verh. Frau, 4 Kinder. Seit 4 Jahren serös blutige Sekretion	Tumor von Orangenröbe nahe der linken Mamilla	Amputation	Papillary - Zystadenoma	18 Monate später ohne Beschwerden
46.	Greenaugh u. Simons	19	1 1/2 Jahr	Ledig. Keine Schmerzen. Seit 1 1/2 Jahren blutige Sekretion	Halbgroßer Tumor in der rechten Mamilla	Exzision durch die Areola	Papillary - Zystadenoma	16 Monate später ohne Beschwerden
47.	Greenaugh u. Simons	51	4 Mon.	Mann. Keine Schmerzen. Vor 4 Mon. Geschwulstbildung	Walnußgroßer Tumor nahe der Mamilla. Auf Druck blutige Sekretion	Amputation mit Achseldrüsenaussparnung	Papillary - Zystadenoma	16 Monate später ohne Beschwerden
48.	Greenaugh u. Simons	24	4 Jahre	Ledig. Schmerzen während der Meneses. Blutige Sekretion	Zitronengroßer Tumor unter der Mamilla. Auf Druck blutiger (eitriger?) Ausfluß	Exzision	Papillary - Zystadenoma	Keine Nachricht
49.	Greenaugh u. Simons	40	7 Jahre	Ledig. Seit 7 Jahren blutig seröse Sekretion	Walnußgroßer Tumor unter der Mamilla	Plastische Resektion	Papillary - Zystadenoma	Keine Nachricht
50.	Greenaugh u. Simons	76	1 Jahr	Witwe, 2 Kinder. Seit 1 Jahr Geschwulst	Walnußgroßer Tumor im oberen, inneren Quadranten	Amputation ohne Achseldrüsenaussparnung	Papillary - Zystadenoma und Adenokarzinom	
51.	Wolff	48	12 Woch.	Keine Geburten. Nach Stoß langsam wachsender Knoten. Blut. Ausfluß	Tumor der linken Brust mit blutiger Sekretion	Amputation	Zystadenoma	
52.	Wolff	45	3 Jahre	Keine Geburten. Nach Stoß langsam wachsende Brustdrüse	Tumor der linken Brust	Amputation	Zystadenoma	
53.	Wolff	40	9—10 Jh.	Seit ca. 10 Jahren langsam wachsender Knoten und blutige Sekretion	Kindskopfgroßer Tumor auf der Vorderseite der l. Brust. Axillardrüsen geschwollen	Amputation	Intrakanalikuläres Fibrom der Mamma	
54.	Theille	71	20 Jahre	13 Kinder. Vor 20 Jahren Auftreten einer kleinen Geschwulst, welche schubweise alle Monate anschwellt. Blutige Sekretion seit 2 Monaten	Faustgroßer Tumor der rechten Mamma. Drüsen geschwollen	Amputation und Drüsenaussparnung	Intrakanalikuläres Zystadenoma	
55.	Robinson	39		Verh. Frau, 3 Kinder. Blutige Sekretion aus der Warze	Fluktuierende Verdickung unter der Mamilla	1. Operation: Entfernung d. Zyste. Später 2. Operation: Exstirpation der Drüse	Villous papilloma	3 Mon. nach d. 1. Operat. neuerlich Ausfluß u. Auftret. einer Verdickung. 1 1/2 Jahre n. d. 2. Operation Wohlbehind.
56.	Vignard	40		Verh. Frat. Blutiger Ausfluß	Mandelgroßer Tumor d. link. Brust unter der Mamilla. Keine Verwachsung d. Haut. Keine Drüsen	Amputation	Epitheliome - intracanaliculare	

Nr.	Autor	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
57.	Brandes	22	9 Jahre	Seit dem 13. Lebensjahre. Blutig-wässrige Sekretion aus der linken Brustdrüse	Hühnereigroße derbe Exkreszenz im äußeren oberen Quadranten	Resektion von $\frac{1}{4}$ der Drüse	Zystepitheliom	Keine Blutg. mehr. Axillardrüsen zurückgegangen. Kein Rezidiv
58.	Unger	51		Mann. Geschwulst der rechten Brust seit 4 Jahren	Apfelgroße Geschwulst der rechten Mamma. Fluktuierend, auf Probestpunktion Blut	Exstirpation der Zyste und bohnengr. Axillardrüse	Epithelioma intracanaliculare papilliforme	
59.	v. Saar	47	10 Tage	Verh. Frau, 12 Kinder, 1 Fehlgeburt. Aus der linken Brustwarze dünne, hellrot gefärbte Flüssigkeit	Drüsenkörper durchsetzt von dicht aneinander gelagerten, ziemlich harten, erbsen- bis kleinhasehnußgroßen, nicht schmerzhaften Knoten	Amputation mit Axillardrüsen-ausräumung	Adenokarzinom auf Zystenbasis	
60.	Mintz	44	6 Jahre	Frau. Vor 6 Jahren seröser Ausfluß, seit 2 Jahren rosig, vor 3 Monaten stark blutig. Auf Druck entleert sich Blut	Linke Brust größer als die rechte. Auf Druck blutige Sekretion	Amputation	Histolog. Mastitis chr. cyst. Zystenbildung und Epitheliom d. Ausführgänge. Zystepitheliom	
61.	Mintz	51	12 Jahre	Seit 12 Jahren seröser Ausfluß, seit 19 Monaten blutig	Im rechten unteren Quadranten 2 Knoten	Amputation	Multiple Zysten, eine Stelle szirrhös	
62.	Mintz	60	8 Jahre	Seit 8 Jahren vorübergehende blut. Sekretion. Auftreten eines Tumors	Im inneren unteren Quadranten derber Tumor. Blut. Sekretion	Amputation	Fibroadenom. Fibroepitheliale Exkreszenzen. Stellenweise Szirrhusbildung	
63.	Mintz	55	3 Jahre	Frau. Vor 3 Jahren Sekretion, anfangs gelb, später blutig. Mit Aussetzen der Blutung Tumorbildung	Im oberen inneren Quadranten derber Tumor	Exstirpation mammae	Karzinom	
64.	Mintz	66	8 Jahre	Verh. Frau. Seit 8 Jahren Sekretion. In d. letzten Zeit sistierten Blutungen. 2—3 Monate später Auftreten eines Tumors und wieder einsetzende Blutungen	Im inneren Quadranten der linken Brust derber Tumor	Amputation	Fibroepitheliale Exkreszenzen. Stellenweise Szirrhusbildg.	
65.	Kocher	40	2 Jahre	Verh. Frau. Schwarzer blutiger Ausfluß tropfenweise aus der Brustwarze	Das äußere Segment ist verdickt gegen die rechte Mamma. Oberflächliche Körnig	Exstirpation der Drüsen	Chronische Mastitis. Diffuse Verhärtung der äußeren Hälfte	
66	Pusateri	39	2 1/2 Jahre	Verh. Frau. Unterhalb der Brustwarze langsam wachsende Geschw. Schmerzen.	Mandarinergroßer Tumor. Auf Druck schmerzhaft und auf der Unterlage verschleibbar	Amputation mit Ausräumung der Achseldrüse	Karzinom der Brustdrüse mit Metastasen in den Achseldrüsen. Cysto-adenoma papilliferum	

Nr.	Autor	Alter	Dauer der Erkrankung	Anamnese	Befund	Operation	Diagnose	Verlauf
67.	Targett	67	7 Woch.	Vor 6 Wochen größer werdende rechte Brust und blutiger Ausfluß. Vor drei Jahren Entfernung der linken Brust wegen Zystokarzinom		Amputation	Zystokarzinom	
68.	Moraller	44	4 Jahre 2 Mon.	Blutige Absonderung aus der rechten Brustwarze alle 6—8 Tagen. Keine Schmerzen	Drüsenkörper durchsetzt von dicht aneinander gelagerten, ziemlich harten, erbsen- bis kleinhaselnußkerngroßen, auf Druck nicht schmerzhaften Knoten	Amputation, Ausschümelung d. Achselhöhle	Adenocarcinoma mammae	
69.	Weishaup	49	1/4 Jahr	Frau, 1 Kind, 3 Fehlgeburten. Knoten in der rechten Brust. Keine Schmerzen. Gelegentlich Abgang von dickflüssigem, schwärzlichem Sekret aus der rechten Brustwarze	Hühnergröße, derber Tumor unterhalb der nicht eingezogenen Warze. Auf Druck schwarzbraune, teerartige Sekretion	Amputation	Mastitis chronica haemorrhagica exsuffivata. Zystische Milchgangsdilatation	
70.	Weishaup	46	2 Woch.	Witwe. Seit 2 Wochen unter d. linken Brustwarze Schmerzen und tropfenweise Blutungen	Mamilla hart und druckempfindlich, des öfteren tropfenweise Blutungen aus der linken Mamilla	Amputation	Sarcoma vasculare. partim teleangiectaticum. Intrakanalikuläre Inzptions	
71.	Martini	18	seit Kindheit	Seit Kindheit. Blutung seit 2 Jahren	Kranke Drüse 1/8 so groß wie die gesunde. Warze retrahiert. Rings kleine Nävi. Bei Druck Blutung aus der Warze	Exstirpation	Hämangiom	
72.	Sandler	45	—	?	Gestielte Geschwulst an der Spitze der Mamilla	Exstirpation	Angioma cavern. pend.	
73.	Pribram	50	1/2 Jahr	Blutige Sekretion. Entwicklung eines harten Knotens	In äußeren oberen Quadranten höckerige harte Verdickung. Harte Axillardrüsen	Amputation mit Axillardrüsen	Zystokarzinom (s. Abb. 14 u. 15)	
74.	Pribram	39	3 Jahre	Unverheiratet. Vor 3 Jahren Entwicklung eines verschleißlichen Knotens in der linken Brustdrüse. Seit einem 1/2 Jahr blutige Sekretion	In der linken Brustdrüse hühnergröße verschiedene Geschwulst. Auf Druck seröse blutige Sekretion	Amputation mit Axillardrüsenausschümelung	Zystepitheliom	
75.	Pribram	61	2 Wochen	11 Kinder, 2 Fehlgeburten. Die ersten 3 Kinder selbst gestillt, ebenso das letzte. Nie Mastitis. Seit 2 Wochen blutiger Ausfluß aus der linken Brustwarze. Gleichzeitig bemerkte sie das Auftreten eines Tumors	Kleinwalnußgröße, bis hart an die Haut reichender, verbleiblicher Tumor; auf Druck blutiger Ausfluß	Exstirpation der ganzen Drüse	Typ. Zystepitheliom	

# V. Die Hernia epigastrica.

Von

**Eduard Melchior-Breslau.**

Mit 4 Abbildungen.

	<b>Inhalt.</b>	Seite
<b>Literatur</b> . . . . .		390
<b>Einleitung</b> . . . . .		396
<b>I. Allgemeiner Teil</b> . . . . .		396
A. Zur Anatomie der Linea alba . . . . .		396
B. Das anatomische Verhalten der Brüche . . . . .		397
1. Die Fettgewebsbrüche . . . . .		397
2. Die echten epigastrischen Hernien . . . . .		401
a) Magenbrüche . . . . .		401
b) Brüche mit sonstigem Inhalt . . . . .		403
c) „Hernie en pointe“ . . . . .		403
C. Der äußere Befund . . . . .		404
a) Beweglichkeit des Bruches . . . . .		406
b) Littensches Spritzphänomen . . . . .		407
D. Frequenz . . . . .		408
E. Alter . . . . .		410
F. Geschlecht . . . . .		411
G. Ätiologie . . . . .		412
<b>II. Spezieller Teil</b> . . . . .		416
A. Symptomatologie . . . . .		416
1. Die klinischen Haupttypen . . . . .		417
a) Latente Formen . . . . .		418
b) Fälle mit rein lokalen Beschwerden . . . . .		418
c) Die Hernia epigastrica unter dem Bilde der einfachen Dyspepsie . . . . .		418
d) Die mit Koliken einhergehenden Formen . . . . .		419
2. Die einzelnen Symptome . . . . .		420
a) Das Verhalten der spontanen Schmerzen . . . . .		420
b) Lokale Druckempfindlichkeit . . . . .		422
c) Erbrechen . . . . .		423
d) Ergebnisse der funktionellen Magenuntersuchung . . . . .		424
e) Verhalten der Darmtätigkeit . . . . .		425
f) Ikterus . . . . .		425
g) Fieber . . . . .		426
h) Einwirkung auf den Ernährungszustand . . . . .		426
i) Einwirkung auf Psyche und Nervensystem . . . . .		427
k) Arbeitsfähigkeit . . . . .		427
B. Die Pathogenese des viszeralen Symptomenkomplexes . . . . .		428



	Seite
C. Komplikationen . . . . .	431
1. Sekundäre organische Magenerkrankungen . . . . .	431
2. Inkarzeration. . . . .	431
3. Scheineinklemmung . . . . .	435
4. „Maligne Degeneration“ . . . . .	437
D. Koinzidenz mit organischen Magenerkrankungen. . . . .	438
E. Diagnose . . . . .	438
F. Prognose . . . . .	440
G. Die konservative Therapie der epigastrischen Hernien, Bandagen- und Pelottenbehandlung . . . . .	441
<b>III. Teil: Kritik der Lehre von der Hernia epigastrica . . . . .</b>	<b>442</b>
A. Die Ergebnisse der operativen Therapie . . . . .	443
B. Zur Kritik der Symptomatologie der Hernia epigastrica. . . . .	447
C. Die Hernia epigastrica als „Schleier“ . . . . .	452
D. Die Ursachen der operativen Mißerfolge . . . . .	455
E. Erklärung der therapeutischen Verkennungen . . . . .	458
F. Praktische Konsequenzen . . . . .	460
<b>IV. Zur operativen Technik . . . . .</b>	<b>461</b>
<b>Anhang: Die Hernia epigastrica ohne äußere Bruchgeschwulst . . . . .</b>	<b>463</b>

#### Literatur.

1. Adenot und Latarjet, Hernie épigastrique de la muqueuse de l'estomac. Réalisation pathologique du petit estomac de Pawlow. La Presse méd. 71. 1904 ref. Hildebrands Jahrb. 1904. 732.
2. Ahlborn, Beiträge zur Kenntnis der Hernien der Linea alba. Inaug.-Diss. Jena 1895.
3. Albert, Lehrbuch der Chirurgie. 4. Aufl. 1891. **3**, 273.
4. Alessandrini, P., L'ernia epigastrica quale sintome di ulcera gastrica. Il Policlinico. Sez. prat. 1913. 1101. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **3**, 47. 1913.
5. v. Arx, Hernia epigastrica retrorectalis etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **87**, 565. 1907.
6. Beck, Hernien der Linea alba abdominalis. Wien. klin. Rundschau 1905. Nr. 38. (Nach Prager.)
7. Berg, Bidrag till frågan om den kirurgiska behandlingen af ulcus ventriculi etc. Nord. Med. Archiv. IV. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chir. 1899. 628.
8. Bérard und Cotte, Sur la nature des troubles digestifs dans les hernies épigastriques. Lyon méd. 1913 (zit. nach Hildebr. Jahresb. f. 1914).
9. Bérard und Leriche, Hernies épigastriques et lésions de l'estomac. Soc. des Sc. méd. de Lyon. Revue de Clin. 1911. **1**, 822.
10. Berger, Résultats de l'examen de 10 000 observations de hernies etc. IX Congr. Français de Chirurgie. Revue de Chirurgie 1895. 917.
11. v. Bergmann, Über Hernien der Linea alba. Naturforscher-Versammlung in Bremen 1890. Verhandl. **2**, 255. — Diskussion F. König.
12. Bessel-Hagen, Zur Technik der Operationen bei Nabelbrüchen und Bauchwandhernien. Langenbecks Arch. **62**, 1900.
13. Boenheim, J., Über Anomalien im ventralen Rumpferschluß als Ursache der Hernia epigastrica. Mitteil. a. d. Grenzgebieten. **30**, 322. 1918.
14. Bogajewsky, Über die Hernien der weißen Bauchlinie. I. Russ. Chirurgen-Kongreß 1901. Zentralbl. f. Chir. 1901. 433.
15. Bohland, Über die Hernia epigastrica und ihre Folgezustände. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 775.
16. St. Bonnet, De la cure radicale des hernies épigastriques. Thèse de Paris 1887.
- 16a Borchgrevink, Die Hernien und ihre Behandlung. Jena 1911.
17. Brandenberg, Über Hernia epigastrica. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1897. 105.

18. Brandenburg, Die Hernia epigastrica im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **58**, 8. 1912.
19. Braun, H., Über Endresultate der Radikaloperation von Hernien. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 5 (s. spez. S. 64 f.).
20. Brüning, Zur Radikaloperation von epigastrischen und subumbilikalischen Hernien der Linea alba durch quere Faszienspaltung und Muskelauslösung. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
21. Brunet, Troubles gastriques dus à une hernie épigastrique; application d'un bandage; guérison. Journ. d. sc. méd. de Lille. **3**, 677. 1881.
22. Capelle, Dauerresultate nach Operationen der Hernia epigastrica. Bruns' Beitr. **63**, 264. 1909.
23. Cathomas, Hernia epigastrica als Ursache eines Magenleidens. Wien. med. Presse 1897. Nr. 28.
24. Chailloux, Etude sur la hernie épigastrique et son traitement. Thèse de Paris 1894.
25. Championnière, La hernie ombilicale Paris 1896.
26. Chastenot de Géry, La hernie épigastrique douloureuse. Gaz. des hôp. 1914. 26. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. **4**, 443. 1914.
27. Chelius, Handbuch der Chirurgie **1**, 1857.
28. Chiari, Diskussion zu Elbogen l. c. S. 60.
29. Clerici, Dyspepsies symptomatiques des hernies de la ligne blanche. IX. Congr. de la soc. Ital. de méd. int. Ref.: Sem. méd. 1909. 502.
30. Cluß, Die Bruchoperationen und deren Dauerresultate von 1891—1903. Bruns' Beitr. **44**, 503. 1904.
31. Cobb, Epigastric hernia a cause of chronic diarrhea. Annals of surgery **1**, 1912. (Ref. Hildebr. Jahresb. 1912. 788.)
32. Colombet, Relations entre les hernies épigastriques et les lésions possibles des organes sousjacents. (Ref.: Hildebr. Jahresb. f. 1911. 692.) Lyon méd. 1911. Nr. 16.
33. Astley Cooper, The anatomy and surgical treatment of abdominal hernia. London 1827 (zit. nach Kuttner).
34. — Vorlesungen über Chirurgie. Deutsch von Schütte. Leipzig 1838. **2**, 138/39.
35. Corner, E. M., The most frequent hernia in childhood and its significance. Lancet 1907. July 13.
36. Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. générale. Paris 1849. T. I. 614, 624, 637
37. Cumston, Epigastric hernia. New York, med. Journ. 1904. 826 (zit. nach L. Müller).
38. Davis, Hernia in the linea alba. Ann. of Surg. 1895. **1**, 464.
39. Denk, W., Zur Pathologie und Therapie der Brüche der vorderen Bauchwand. Langenb. Arch. **93**, 711. 1910.
40. Dittmer, Über epigastrische Brüche. Inaug.-Diss. Bonn 1889.
41. Ehrlich, [Hernia epigastrica]. Wissenschaftl. Verein der Ärzte zu Stettin, 4. Jan. 1898. Berl. klin. Wochenschr. 1898. 251.
42. Elbogen, Über Hernien der Linea alba. Verein deutscher Ärzte in Prag. Prager med. Wochenschr. 1894. 46.
43. Eichel, Über Hernia epigastrica. Münch. med. Wochenschr. 1900. 426.
44. Epstein, Diskussion zu Elbogen, l. c. S. 60.
45. Ertaud, Contrib. à l'étude de la hernie épigastrique; sa coexistence possible avec l'ulcère et le cancer de l'estomac; indications qui en découlent. Thèse de Paris 1912/13.
46. — Pseudo-étranglement d'une hernie épigastrique symptomatique d'une perforation de l'estomac. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1914. Nr. 7.
47. Ewald, (Die Hernien der Linea alba). Klinik der Verdauungskrankheiten. **3**, 581. 1902.
48. Fauler, Über Hernia epigastrica. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.
49. Franke, F., Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Volkm. Samml. klin. Vortr. N. F. 270. April 1900.
50. Franz, [Epigastrische Hernien]. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **51**, 63. 1899.
51. Fraser, Strangulated epigastric hernia in a centenarian; operation; recovery. Lancet **2**, 799. 1913.

52. Federici, N., Di qualche modalità operativa nell'ernia epigastrica. *Gaz. degli osped.* 1914. 537. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir.* 5, 733. 1914.
53. Fischer, A., Epigastrische Brüche des Kindesalters. *Budap. Orvosi Ujság.* 1913. 365. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir.* 4, 306. 1914.
54. Fischer, C., Eingeklemmter Bauchwandbruch. *Münch. med. Wochenschr.* 1895. 627.
55. Friedemann, Die Hernien der Linea alba und ihre praktische Bedeutung. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung* 1906. 621.
56. Friedrich, W., Über die „Hernia epigastrica“. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903. 1450.
57. Fritsch, Austritt einer epigastrischen Hernie durch eine Lücke im Schwertfortsatz. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. 5.
58. Frölich, Die Fettbrüche der Linea alba. *Inaug.-Diss. Göttingen* 1892.
59. de Garengot, Mémoire sur plusieurs hernies singulieres. *Mémoires del' Acad. Roy. de Chirurgie.* 1, 699. 1743.
60. Gersuny, Eine Methode der Radikaloperation großer Nabelhernien. *Zentralbl. f. Chir.* 1893. 921.
61. Ginsburg, N., The surgical treatment of epigastric and umbilical hernia combined with lipectomy in certain cases. *Intern. Clin.* 1, 139. 1913. Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Chir.* 2, 40. 1913.
62. Gottschlich, Durch Operation geheilter Fall von Hernia epigastrica. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. 796.
63. Göbell, Ein Bauchwandkarzinom der Regio epigastrica. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 52, 347. 1899.
64. Goyrand, Hernie sus-ombilicale étranglée; kélotomie; guérison. *Bull. Soc. de chir. de Paris* 1861 (62). 360.
65. Graser, *Handbuch der praktischen Chirurgie.* 4. Aufl. 3, 572 ff. 1913.
66. — Zur Technik der Radikaloperation großer Nabel- und Bauchwandhernien. *35. Chir.-Kongr.* 2, 279. 1906.
67. Greiffenhagen, Strangulationsileus infolge einer Hernia epigastrica. *Petersburger med. Wochenschr.* 1892. 483.
68. Günz, *De ventriculi herniis.* Leipzig 1751.
69. Gussenbauer, Über Hernia epigastrica. *Prager med. Wochenschr.* 1884. 1.
70. Hahn, F., Über die Endresultate der Radikaloperationen der Unterleibsbrüche. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 74, 122. 1904.
71. Hammesfahr, Die extraperitoneale Radikaloperation medianer Bauch- und Bauchnarbenbrüche. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 929.
72. v. Hansemann, Über das konditionale Denken in der Medizin. *Berlin* 1912 (s. spez. S. 134).
73. Haverkamp, Die Hernia epigastrica. *Inaug.-Diss. München* 1914.
74. Hedlund, Magenileus etc. *Nord. med. Arkiv. Abt. I. Festschrift für Berg.* Ref. *Virchow-Hirsch, Jahrb.* 2, 343. 1911.
75. Hesselbach, Von dem Bruche in der weißen Linie in *Handb. der klin. Pathol. u. Therap. I.* Jena 1844. 652.
76. Hilgenreiner, Seltene und bemerkenswerte Hernien. *Bruns' Beitr.* 69, 333. 1910.
77. Hirschkopf, Zur Radikaloperation der Hernien. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 56, 59. 1900.
78. Hornborg, Über Brüche in der Linea alba. *Finska. Läk. Handlingar* 42. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 534.
79. Horner, J., Über Kardialgien, verursacht durch präperitoneale Lipome. *Prager med. Wochenschr.* 1892. 310.
80. Hotchkiss, L. C., Epigastric hernia. *Annals of surgery* 2, 78. 1911.
81. Jaboulay und Patel, Hernies de la Ligne blanche, in *Nouveau traité de Chirurgie (Le Dentu und Delbet)* 25, 340. 1908.
82. Jacobsohn, Über die Hernien der Linea alba. *Inaug.-Diss. Freiburg* 1902.
83. Jancke, Die Hernia epigastrica. *Inaug.-Diss. Berlin* 1906.
84. Jeremic, Über epigastrische Hernien. *Srpski archiv za celokupno lekarstvo* 1908. Nr. 5 (zit. nach L. Müller).
85. Joessel und Waldeyer, *Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie.* II. Teil. Bonn 1899.

86. Kehr, Zur Chirurgie der Gallensteinkrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 38, 321. 1894 (s. spez. S. 345 f.).
87. Kelling, Über Entstehung des nervösen Reizzustandes des Magens bei Hernia epigastrica. Wien. med. Wochenschr. 1900. 1875.
88. Keiler, Zur Kasuistik der Hernia lineae albae congenitac. Zentralbl. f. Chir. 1900. 699.
89. Kirschner, Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba etc. Ergebn. d. Chir. 1, 451. 1910.
90. Kisch, Diskussion zu Elbogen, l. c. S. 60.
91. Klaußner, Zur Kasuistik der angeborenen Hernien der Linea alba. Münch. med. Wochenschr. 1906. 2057.
92. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 3. Aufl. 2, 351. 1881.
93. Koch, W., Zur Entstehung und Behandlung der Eingeweidebrüche. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2181.
94. Kocher, Die Hernia lineae albae, in Handb. d. Kinderkrankh. (Gerhardt), 6, 2. Abt. 1880. 769.
95. Kuttner, L., Verdauungsstörungen, verursacht durch verschiedene Bruchformen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1, 660. 1896.
96. Kweller, Über die Hernien der Linea alba. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
97. Lanz, Gallenblase in einer Hernia epigastrica inkarzeriert. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1893. Nr. 2. Ref.: Zentralbl. f. Chir. 1893. 507.
98. Lebensohn, Radikaloperation der Hernien. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 48, 538. 1898.
99. Lennhoff, Über ein dem Hydatidenschwirren ähnliches Spritzphänomen bei Hernien der Linea alba. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 715.
100. — [Hernia epigastrica]. Berl. med. Gesellsch., 22. Juni 1898. Berl. klin. Wochenschr. 1898. 647.
101. Leriche, Hernie épigastrique et troubles digestifs. Ulcère de l'estomac. Soc. des sc. méd. de Lyon. Revue de Chirurgie 2, 531. 1913.
102. — Hernie épigastrique et ulcère de l'estomac. Ibid. 1, 878. 1914.
103. Léveillé, Nouvelle doctrine chirurgicale. Paris 1812. T. III.
104. Levit, Beitrag zu den seltenen Hernien. Casopis lék. českých. 1913. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chir. 5, 735. 1914.
105. Lindenstein, Zur Lehre von der Hernia epigastrica. Bruns' Beitr. 57, 293. 1908.
106. Lindner, Über Bauchdeckenbrüche. Berl. Klin. 1892.
107. Liniger, Über Bauchbrüche und Unfall. Wien. med. Wochenschr. 1903. 278, 323, 368, 424.
108. Lorey, Ein Fall von sog. Hernia linea albae, welche vollständige Parese der Beine nach sich zog; Heilung. Deutsche Klin. 1867. 313. (Subumbilikal!)
109. Lothrop, H. A., Hernia epigastrica and fatty tumors in the epigastrium. Med. and Surg. Rep. of the Boston City Hospital 1901. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 11.
110. Lücke, Operative Beseitigung von sog. Fetthernien wegen Gastralgien. Zentralbl. f. Chir. 1887. 68.
111. Macready, Lancet 2, 963, 1025. 1890.
112. Makrocki, Beitrag zur Pathologie der Bauchdeckenbrüche. Inaug.-Diss. Straßburg 1896.
113. Matthey, Zur Kasuistik und Operation der sog. Fetthernien in der Linea alba. Inaug.-Diss. Würzburg 1887.
114. Maydl, Die Lehre von den Unterleibsbrüchen. Wien 1898. 108 ff.
115. Mayo, W., An operation for the radical cure of umbilical hernia. Annals of surgery. 2, 275. 1901.
- 115a. Melchior, Klinische Betrachtungen über den Bauchdruck. Berl. klin. Wochenschr. 1919 Nr. 51.
- 115b. — Die Hernia epigastrica und ihre klinische Bedeutung. Ibid. 1920. Nr. 11.
116. Menge, Zur Radikaloperation der Nabelbrüche und der epigastrischen und subumbilikalischen Hernien der Linea alba. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. Nr. 13.
117. — Zur Radikaloperation der Nabelbrüche und von epigastrischen und subumbilikalischen Hernien der Linea alba usw. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
118. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. 2, 1899.

119. Mezger, Hernia epigastrica, kompliziert mit Ulcus ventriculi. Med. Korrespondenzbl. d. württemb. ärztl. Landesvereins 1908. Zentralbl. f. Chir. 1908. 904.
120. Mikulicz, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **2**, 217. 1897.
121. Miles, On epigastric hernia. Edinb. med. Journal **1**, 326. 1906.
122. Mohr, Bauchbrüche in der weißen Linie ohne objektiven Untersuchungsbefund. Grenzgeb. **14**, 336. 1905.
123. — Über Hernia epigastrica ohne fühlbare Geschwulst. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **99**, 230. 1909.
124. Müller, L., Hernia epigastrica (Hernien der Linea alba) und ihre Bedeutung für die innere Medizin. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. **22**, 13. 1910.
125. — W. B., Über die chirurgische Behandlung der Hernien. Langenbecks Arch. **111**, 1037. 1919.
126. N élaton, Hernies de la ligne blanche, in *Eléments de Pathol. chirurgicale*. Paris 1857. T. IV.
127. Nichues, Über Hernien der Linea alba. Berl. Klin. 1895. Heft 80.
128. Le Page, Les résultats éloignés de la cure radicale des hernies. Thèse de Paris 1888.
129. De La Peyronie, Mémoires de l' Acad. Roy. de Chirurgie. **4**, 1768. Zit. bei Vidal-Bardeleben.
130. Phillips, J., Epigastric hernia: its importance in the diagnosis of obscure abdominal conditions. Cleveland med. Journ. 1913. 102. Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chir. **2**, 262. 1913.
131. Picqué, L., Hernies de la ligne blanche, in *Encyclopédie internationale de Chirurgie*. **6**, 564. 1886.
132. Pipelet, Nouvelles observations sur les hernies de la vessie et de l'estomac. Mémoires de l'Acad. de Chir. **4**, 1768.
133. Plaschkes, Die Hernien der Linea alba im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. 710.
134. Ploeger, Über die Herniae epigastricae etc. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
135. Poisson, La coexistence de la hernie épigastrique avec l'ulcère et le cancer de l'estomac. . . Bull. de l'Acad. de méd. 1913. Ref. Semaine médicale 1913. 45.
136. Prager, Hernia epigastrica und die präperitonealen Lipome. Inaug.-Diss. München 1909.
137. Princeteau, Les hernies épigastriques chez l'enfant. XIX Congrès Français de Chir. Ref. Sem. méd. 1909. 472.
138. Pütz, Über den traumatischen Ursprung der Hernia epigastrica. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
139. de Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik. IV. Aufl. 1913. 377.
140. Rauert, Fälle von sog. Fetthernien in der Bauchwand. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
141. Rehn, Die Hernien der Linea alba. Deutsche Klin. **8**, 1225. 1905.
142. Reverdin, Revue méd. de la Suisse Romande. 5. Jan. 1882. Zit. bei Terrier.
143. Richter, A. G., Anfangsgründe der Wundarzneykunst. 5. Band. Göttingen 1798. Kap. XII: Von den kleinen Brüchen. S. 413.
144. Riedel, Die Hernia retrofascialis et muscularis der vorderen Bauchwand. Langenb. Arch. **66**, 981. 1902.
145. Romanin, Zur Frage von der Hernia epigastrica. Wratsch 1901. Nr. 36. Zentralbl. f. Chir. 1902. 268.
146. Roser, Ein Beitrag zum Mechanismus der Bruchbildung. Zentralbl. f. Chir. 1882. Nr. 22.
147. Roth, Über die Hernie der Linea alba. Langenbecks Arch. **42**, 1. 1891.
148. Rumpf, Die Hernien der Linea alba im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. 1070.
149. Schmilinsky [Hernia epigastrica]. Ärztl. Verein zu Hamburg, 13. April 1897. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 20.
150. Schmidt, B., Die Unterleibsbrüche. Deutsche Chirurgie. Lief. 47. Stuttgart 1896.
151. Schramm, De hernia linea albae. Lipsiae 1856.
152. Schütz, Über die Bedeutung der äußeren Hernien in der Ätiologie gastrointestinaler Störungen. Wien. klin. Wochenschr. 1896. 595.
153. — Beiträge zur Kenntnis der Hernia lineae albae. Wiener Klinik. April 1903.

154. Scarpa, Abhandlungen über die Brüche, übersetzt von Seiler. Halle 1813. 319 ff.
155. Sebba, Beitrag zur Lehre von der Hernia lineae albae incarcerata. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 1880.
156. Segger-Bethmann, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Hernia epigastrica. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
157. Sonnenburg, Hernien. Virchows Jahresb. **2**, 544. 1888.
158. Spitzzy, in Pfandler und Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. **5**, 70. 1910.
169. Strauß, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Mediz. 1902. 119.
160. Stühmer, Über die Hernien der Bauchwand seitlich der Mittellinie unter besonderer Berücksichtigung der Hernien der Linea semilunaris (Spiegelii). Bruns' Beitr. **66**, 113. 1910.
161. Sudeck, Die Operationen bei den Unterleibsbrüchen, in chirurgischer Operationslehre (Bier, Braun und Kümmell). 2. Aufl. 1917. 62 ff.
162. Szokalski, Arch. f. physiol. Heilkunde, IX. Jahrg. 1850 (zit. nach Wernher) [dasselbst — nach Matthey — der im Text zitierte Fall von Mouchat].
163. Terrier, Remarques cliniques sur l'intervention chirurgicale dans les hernies épigastriques et ad-ombilicales non étranglées. Revue de Chirurgie 1886. 985.
164. Testut und Jacob, Traité d'anatomie topographique. Paris 1914.
165. Thies, O., Die in den Jahren 1899 bis 1902 in der chirurgischen Klinik zu Kiel zur Behandlung gekommenen Fälle von Hernia epigastrica. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
166. Thiem, Besserung durch Gewöhnung bei einem Bruch in der Mittellinie des Bauches (Hernia lineae albae). Monatsschr. f. Unfallheilk. 1914. 265.
167. Thiriar, Ulcère de l'estomac et hernie épigastrique; hémorrhagie mortelle. Soc. d'anat. path. Bruxelles. 1914.
168. — La hernie épigastrique. Arch. prov. Chir. 1913. 418 (zit. Hild. Jahresb. f. 1914.
169. Thomann, Der Magenbruch. Wien. med. Jahrbücher 1885.
170. v. Tippelskirch, Die Hernia epigastrica und ihre Prognose. Inaug.-Diss. Kiel 1911.
171. Tillaux, Hernie de la ligne blanche, in Traité de Chirurgie clinique 5 éd. **2**, 64. 1900.
172. Uhde, Bruch der weißen Linie. Langenbecks Arch. **11**, 318. 1869.
173. Ury, Über das Zusammentreffen von Hernia epigastrica mit Ulcus ventriculi. Med. Klin. 1909. 626.
174. Vialle, Variété rare de la hernie épigastrique (hernie de la vessie biliaire). La province méd. 1902. Nr. 50 (zit. nach Jancke).
175. Vidal-Bardleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. **3**, 881 ff. 1856.
176. Vignes, Note sur deux cas de hernie épigastrique. Bull. de la soc. anat. 1910. 890.
177. Villard, Pathogénie des hernies épigastriques. Lyon méd. **1**, 26. 1913. Ref. Hild. Jahresb. 1913. 672.
178. Völkers, Über die Hernien der Linea alba. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten 1899.
179. Vulpius, Die Radikaloperation der Hernien in der vorderen Bauchwand. Bruns' Beitr. **7**, 91. 1891.
180. Waljaschko, Radikaloperation der Hernien des Nabels und der Linea alba. Langenbecks Arch. **99**, 590. 1912.
181. Walter, Hernia lineae albae supra umbilicum quae dicitur gastrocele. Inaug.-Diss. Bonnæ 1850.
182. Weimann, Zur Pathogenese der Hernia epigastrica. Inaug.-Diss. Rostock 1917.
183. Wernher, Von den Fettbrüchen und bruchähnlichen Fettgeschwülsten. Virchows Arch. **47**, 178, 472. 1869.
184. Wiesinger, Über akute Darmwandbrüche der Linea alba und der vorderen Bauchwand mit Ausgang in Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **67**, 83. 1903.
185. v. Wild, Über Fetthernien. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gynäk. 1891.
186. Wittgenstein und Grosse, Über die Hernie der weißen Linie. Med. Klin. 1907. 1450.
187. Witzel, O., Über den medianen Bauchbruch. Volkm. Samml. klin. Vortr. N. F. 1890. Nr. 10.
188. Wullstein, in Lehrbuch d. Chirurgie von Wullstein-Wilms. 5. Aufl. 1916. **2**, 268.
189. — Diskussion zu Graser, l. c. **1**, 316.
190. Zaradnicky, Bericht über 604 im Krankenhause zu Deutschbrod operierte Hernien. Casop. lék. cesk. 1904. Nr. 17 ff. (zit. nach L. Müller).

## Einleitung.

Die Lehre von den epigastrischen Brüchen nimmt im Rahmen der übrigen Herniologie eine unverkennbare eigenartige Sonderstellung ein. Sind es dort vorzugsweise Fragen operativ-technischer und anatomischer Art, die im Vordergrund des Interesses stehen, so handelt es sich hier in erster Linie um klinische Probleme, und zwar sind diese Probleme so vielgestaltig und reich an Widersprüchen, daß sie schon aus diesem Grunde sich nicht recht in Einklang bringen lassen mit einer derartig greifbaren klar zutage liegenden Erkrankung. Fast die ganze Abdominalpathologie scheint sich in dem räumlich eng begrenzten Rahmen dieser Bruchform wiederzuspiegeln.

Es liegt auf der Hand, daß eine kritisch sichtende Darstellung eines derartig umstrittenen und noch im elementaren Stadium der Erkenntnis begriffenen Gebietes nicht möglich ist, ohne auf Grund eigener Anschauungen hierzu Stellung zu nehmen. Eine langjährige eingehende Beschäftigung mit diesem Gegenstande, wobei mir das reiche Material der Küttnerschen Klinik zu Gebote stand, bildet die Unterlage für diese persönliche Färbung, welche das vorliegende Referat notwendigerweise erhalten mußte.

Zur Einteilung der stofflichen Behandlung, die sich im einzelnen aus der vorangestellten Disposition ergibt, sei ergänzend bemerkt, daß der Abschnitt II vorwiegend referierend gehalten ist, d. h. einen wenn auch bereits sichtlich durchgearbeiteten Überblick des heutigen Standes der Frage anstrebt. In dem folgenden Abschnitte III wird versucht werden, aus der Fülle der Meinungen und sich widersprechenden Tatsachen den der kritischen Revision standhaltenden Kern herauszuschälen und die praktischen Folgerungen zu ziehen.

Was schließlich die Nomenklatur betrifft, so ist vorauszuschicken, daß die Bezeichnung *Hernia epigastrica* an dieser Stelle — dem auch sonst meist üblichen Sprachgebrauch folgend — gleichzeitig sowohl in erweitertem als auch in beschränktem Sinne verstanden wird. Letzteres insofern, als nur diejenigen Hernien des Epigastriums hier Besprechung finden, die der *Linea alba* angehören, wobei jedoch — unter Erweiterung des Begriffes — hierzu außer den echten, d. h. mit Bruchsack versehenen Hernien auch noch jene bruchartigen Gebilde mit eingereicht werden, die nur als subkutane Prolapse des präperitonealen Fettgewebes aufzufassen sind.

## I. Allgemeiner Teil.

### A. Zur Anatomie der *Linea alba*.

Die *Linea alba* stellt ein fibröses Gebilde dar, welches die medianen Ränder der Rektusscheiden in der Mittellinie miteinander verbindet und vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse reicht. Genetisch kommt die *Linea alba* im wesentlichen durch eine Durchkreuzung der Sehnenfasern der breiten Bauchmuskeln zustande.

Hierbei gehen die Bündel der Aponeurose des *Obliq. ext.* der einen Seite in die des *Obliq. internus* der anderen direkt über. Auch der *Transversus* sendet seine Bündel von hinten her zwischen die des *Obliq. int.* hinein und gesellt sie denselben zu. Diese innige Verflechtung erhöht die Festigkeit und Widerstandskraft der Linie ungemein (Merkel). (Abb. 1.)

Von der Vorderfläche betrachtet erscheint die Durchflechtung in der Mitte am intensivsten, der Aufbau daher am solidesten; jenseits der Mitte lösen sich die sich durchkreuzenden Fasern auf unter Begrenzung quergestellter rhombischer Felder. Diese Felderung wird besonders deutlich, wenn die Linea alba durch Schwangerschaft gedehnt ist oder wenn ein Bruch in diesem Bereiche zum Durchtritt gelangt.

Die Breite der Linea ist im supraumbilicalen Abschnitte erheblich größer als unterhalb des Nabels. Am Schwertfortsatz wird ihr durchschnittlicher Querdurchmesser auf 6—7 mm angegeben; sie verbreitert sich dann kontinuierlich bis zum Nabel auf etwa 18—20 mm. Doch sind individuelle Unterschiede auch unter normalen Verhältnissen häufig, wie die täglichen Erfahrungen bei der Laparotomie lehren. Die Dicke der Linea alba verhält sich nach Merkel umgekehrt proportional zur Breite; am geringsten in Höhe des Processus xiphoideus (etwa 2 mm) nimmt sie unterhalb immer mehr zu.

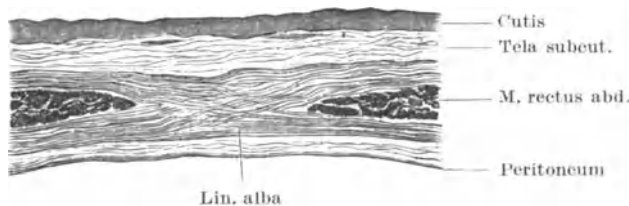


Abb. 1. Querschnitt der Linea alba (nach Merkel).

Eine wesentliche Verbreiterung erfährt die Linea alba unter dem Einflusse der Schwangerschaft. Die Diastase der Rekti kann hierbei — nach Cruveilhier — bis zu 9 cm betragen, wobei der Tiefendurchmesser der weißen Linie entsprechend vermindert wird. Ähnliche Veränderungen können natürlich auch durch alle mögliche andere allmählich erfolgende, die Bauchhöhle abnorm erweiternde Prozesse herbeigeführt werden.

Die Gefäßversorgung der Linea alba ist spärlich. In der Zeit, als die Abdominalchirurgie noch in ihren Anfängen stand, bildete daher dieses Verhalten mit einen Grund dafür, den Bauchschnitt in diesem Bereiche anzulegen. Es überrascht demgegenüber einigermaßen, wenn sowohl in anatomischen wie in chirurgischen Darstellungen immer wieder betont wird, daß die Austrittsstellen der Blutgefäße im Bereich der Linea alba dadurch bedeutungsvoll werden, daß sie die präformierten Lücken für die spätere Ausbildung von Hernien darstellen. Exakte anatomische Angaben über den genaueren Verlauf dieser Gefäße in der Linea alba habe ich jedoch nirgends finden können. Daß in der Mittellinie Blutgefäße von nennenswertem Kaliber nicht vorkommen, lehrt die gewöhnliche Erfahrung bei Laparotomien. Lindner fand durchtretende Blutgefäße „beiderseits neben der Mittellinie etwa bis zu 1—1½ cm davon entfernt“, doch würde daraus eher hervorgehen, daß diese Gefäße bereits der Rektusscheide angehören, wo sie ja in der Tat, den Erfahrungen des Operationstisches entsprechend, regelmäßig anzutreffen sind. Eine anatomische Klarstellung erscheint hier erwünscht; zu eigenen Untersuchungen fehlte mir leider das Material.



Der Unterfläche der Linea alba liegt die Fascia transversa an. Man versteht hierunter — nach Joessel-Waldeyer — das dünne Faszienblatt, welches die hintere Fläche des M. transversus überzieht und sich nach oben auf die abdominale Fläche des Zwerchfells fortsetzt. Im Gegensatz zur Unterbauchgegend, wo die Fascia transversalis eine stärkere Ausbildung erfährt, zeigt sie in der Regio epigastrica nur eine dünne bindegewebige Schicht, „welche kaum den Namen einer Faszie verdient“. So erklärt es sich auch, daß ihre Existenz bei der Beschreibung der epigastrischen Hernien meist übersehen worden ist; eine an und für sich geringfügige Unterlassung, die aber indirekt zu erheblichen Mißverständnissen geführt hat (vgl. S. 400).

Dem Peritoneum liegt im supraumbilikaln Teile der Linea alba gewöhnlich ein deutlich ausgebildetes subseröses Fettgewebe auf, das auch bei abgemagerten Individuen oft noch anzutreffen ist, um bei fetten Menschen recht beträchtliche Dimensionen zu erreichen. In dieser präperitonealen Gewebsschicht verläuft das der fötalen Nabelvene entsprechende Ligamentum teres hepatis.

## B. Das anatomische Verhalten der Brüche.

Wir unterscheiden bei den epigastrischen Brüchen zwei Haupttypen, nämlich:

1. Fettgewebsbrüche,
2. die echten, d. h. mit peritonealem Bruchsack ausgestatteten Hernien.

Gewissermaßen einen Übergang zwischen diesen beiden Formen bildet:

3. die „Hernie en pointe“.

### 1. Die Fettgewebsbrüche.

Die Fettgewebsbrüche oder kurz Fettbrüche genannt, „Hernies graisseuses“, „Tumeurs graisseuses extrapéritoneales“, auch als „präperitoneale Lipome“ bezeichnet, sind keine eigentlichen Hernien, sondern sind charakterisiert als Prolapse des präperitonealen Fettgewebes durch bruchfortenartige Lücken der Linea alba. Die engen Beziehungen zu dem im präperitonealen Gewebe verlaufenden Lig. teres hepatis machen es verständlich, daß auch dieses an dem Prolaps häufig teilnimmt. Roth, de Quervain, Miles, Lothrop, Schütz und viele andere haben über solche Befunde berichtet; wir selbst haben mehrere Fälle dieser Art operiert. Doch geht Villard wohl zu weit, wenn er die Hernia epigastrica generell als „Gleitbruch des Ligamentum teres“ bezeichnet. Da das runde Leberband überdies rechts von der Mittellinie verläuft, kommt es bei exzentrisch nach links gelegenen epigastrischen Brüchen von vornherein nicht in Betracht.

Das prolabierte Fettgewebe erscheint in diesen Brüchen gewöhnlich als pilzartige polypöse Bildungen, deren basale Einschnürung im Bereich der Aponeurosenlücke liegt und hierdurch offenbar mechanisch bedingt wird. Doch nimmt auch von vornherein das präperitoneale Fettgewebe mitunter die Form polypenartiger Gebilde an, wovon man sich bei Laparotomien gelegentlich überzeugen kann. Doch ist es im allgemeinen, wenn bei der Operation der epigastrischen Hernien sogleich die Linea alba ausgiebig eröffnet wurde, nachträglich nicht mehr festzustellen, ob wirklich ein Fettbruch vorgelegen hatte; so wenig pfllegt sich der Fettpfropf nach der Reposition von seiner ursprünglichen Um-

gebung zu unterscheiden. Bei größeren Fettbrüchen finden sich allerdings oft Adhäsionen zur Außenfläche der Linea alba.

Es ist vielfach üblich, diese präperitonealen Fettgewebstprolapsen auch als „Lipome“ zu bezeichnen, doch muß man sich darüber klar sein, daß es sich hierbei nicht um eigentliche echte Proliferationsgeschwülste handelt. Es spricht nämlich hiergegen die weitgehende Abhängigkeit dieser Gebilde vom allgemeinen Ernährungszustande, ferner der Mangel der sonst für die Lipome charakteristischen allseitigen Kapsel; vor allem fehlt ihnen auch jede stärkere Wachstumstendenz, indem sie trotz jahrelangem Bestehen sich gewöhnlich in recht umschriebenen Dimensionen zu halten pflegen.

Zahlenmäßig stellt der Fettgewebsbruch weitaus den häufigsten Typus aller epigastrischen Hernien dar, wie sich aus der neueren Kasuistik und unseren eigenen Erfahrungen zweifellos ergibt. Wenn ich auch mangels ausreichender Notizen in manchen früheren Krankengeschichten keine vollständigen Angaben darüber machen kann, so möchte ich doch den Anteil der Lipome unter dem Gesamtmaterial auf etwa neun Zehntel schätzen. In einer jüngst erschienenen Mitteilung von W. B. Müller wird eine gleiche Auffassung geltend gemacht.

Immerhin hat es auch bis in die neueste Zeit hinein nicht an Stimmen gefehlt, die durchaus entgegengesetzt lauten.

So vertrat v. Bergmann den Standpunkt, daß es sich hierbei stets um „Netzbrüche, nicht einfache Herniae adiposae“ handle. Auch nach Jaboulay und Patel (1908), Graser (1913) wird der Inhalt dieser Brüchen meist vom Netz gebildet. Ähnlich äußern sich Roth, Eichel, Schütz u. a.

Eine Erklärung dieses Widerspruches ergibt sich jedoch leicht, wenn man die anatomischen Befunde jener „Netzhernien“ kritisch durchmustert. Wir stoßen hierbei zunächst auf die befremdliche Angabe, daß ein peritonealer Bruchsack oft vermißt wird, nach Jancke sogar „sehr häufig“, in Ahlborns Fällen stets. Es wird also ein peritonealer Defekt angenommen, der von Niehues, Eichel, Jacobsohn, Wittgenstein, v. Tippelskirch als traumatisch entstanden aufgefaßt wird, während ihn andere Autoren auf allmählichen Schwund zurückführen.

„Es kann nicht in Abrede gestellt werden, daß durch den häufig erfolgenden Druck ein Reiz auf die Bruchgeschwulst ausgeübt und unter diesem Einflusse ein vollständiger Schwund des Sackes . . . . . eintritt“, schreibt Ahlborn diesbezüglich.

Nach Lindner handelt es sich hierbei nur um „scheinbares“ Fehlen des Bruchsackes, das dadurch zustande kommt, daß das Netz so innig mit dem Bruchsack verwächst, daß eine Differenzierung unmöglich wird. Haverkamp fand dementsprechend einen „unmittelbaren Übergang“ des Lipomstiels in das Netz, ebenso Ahlborn.

Alle diese Interpretationen sind aber offenbar irrig und beruhen in letzter Linie darauf, daß das vorliegende präperitoneale Fettgewebe mit dem Netz verwechselt wurde. Denn die Annahme einer wirklichen Zerreißung des elastischen Bauchfells ist ohne das Mitspielen schwerster Gewalteinwirkungen, die gleichzeitig zur Ruptur der muskulo-aponeurotischen Bauchwand führen, undenkbar. Mechanisch

liegen die Verhältnisse ja offenbar ganz ähnlich wie bei einem dünnwandigen Gummiballon, der selbst schon durch ein grobmaschiges, wenig nachgiebiges Fadennetz gegen das Platzen beim Aufblasen wirksam geschützt wird. Ich verweise hierzu auch auf die späteren Ausführungen über die traumatische Genese der epigastrischen Hernien (S. 413).

Ebenso unhaltbar ist andererseits die Vorstellung, daß der Bruchsack durch Druck des Inhalts schwinden könne. In Wirklichkeit würde ja die entgegengesetzte Wirkung herbeigeführt werden, nämlich infolge der mechanischen Beanspruchung eine Texturverstärkung des Sackes eintreten, ganz ähnlich wie man es bei voluminösen Leistenbrüchen vom Eventrationstypus sieht, wobei die Tunica propria geradezu eine sehnartige Beschaffenheit annehmen kann. Auch Lindners Hypothese, daß der scheinbare Schwund des Bruchsackes auf eine totale Verschmelzung des Netzes mit dem Bruchsack zurückzuführen sei, halte ich für unzutreffend. Sieht man doch gerade bei Nabelbrüchen, die am häufigsten irreponibles Netz enthalten, auch bei stärksten Verwachsungen niemals, daß eine absolute Verödung eintritt; hier und da finden sich immer noch einzelne freie Partien, welche die anatomischen Verhältnisse klarstellen. Dabei läßt sich das adhärente Netz durch seine reichliche Gefäßentwicklung an und für sich bereits unschwer von dem gefäßarmen präperitonealen Fettgewebe unterscheiden. Wenn daher Roth und noch in neuerer Zeit Lindenstein darauf hingewiesen haben, daß selbst auf dem Operationstische die Differenzierung zwischen einfachem Lipom und echter Hernie auf Schwierigkeit stoßen kann, so ist das keineswegs zutreffend, vorausgesetzt, daß man durch ausgiebige Freilegung des Bruches und genügende Eröffnung des Peritoneums für Übersichtlichkeit gesorgt hat. Daß in der vorantiseptischen Ära, wo jede breitere Eröffnung der Bauchhöhle noch eine Erhöhung der operativen Gefahr bedeutete, diesem Postulate nicht immer Rechnung getragen wurde, ist verständlich, und zum Teil sind derartige unpräzise Anschauungen über den anatomischen Aufbau der epigastrischen Hernien auf solche ältere Überlieferungen zurückzuführen.

Zum andern Teil erklärt sich die mißverständliche Interpretation mancher präperitonealen Lipome als Netzhernien aber dadurch, daß auch die Fettbrüche an ihrer Außenfläche eine mehr oder minder deutlich darstellbare fibröse Hülle besitzen, die zur fälschlichen Annahme eines Bruchsackes Veranlassung geben kann. Ist diese Verkennung einmal geschehen, dann muß natürlich notwendigerweise das subseröse Lipom als Netz aufgefaßt werden und der Irrtum wird damit vollständig.

In der Literatur sind nur vereinzelte Hinweise auf das Vorhandensein einer besonderen äußeren Hülle der präperitonealen Lipome zu finden.

So sind nach Wernher diese als „Fettbrocken“ bezeichneten Gebilde „wohl mit einer dünnen zellulösen Membran, doch nicht mit einem eigentlichen Sacke umgeben“. Auch Dittmer äußert sich in diesem Sinne. In einem von Braun mitgeteilten Falle heißt es im Operationsberichte folgendermaßen: „Nach Trennung der Haut und des subkutanen Fettzellgewebes kam man auf eine derbere, von einer dicken bindegewebigen Membran umgebene Fettmasse<sup>1)</sup>, die sich mit einem Stiel in die Öffnung der Linea alba

<sup>1)</sup> Im Original nicht gesperrt.

hinein verfolgen ließ.“ Niehues fand die prolabierten subserösen Lipome gegen die Umgebung „meistens deutlich abgegrenzt, bald durch lockeres Gewebe, bald durch eine feste Membran . . .“. Gussenbauer hat für seinen Fall (s. Abb. 433) eine besondere „Faszie“ des Lipoms beschrieben.

Ich habe nun in der Tat eine solche bindegewebige — mitunter sogar gut verschiebliche — Hülle der Lipome regelmäßig feststellen können; allerdings ist sie gewöhnlich nur sehr zart und nur gelegentlich stärker entwickelt. Auch mikroskopisch habe ich eine solche aus fibrillärem Bindegewebe gebildete zarte Deckmembran nachweisen können. Auf die Gegenwart dieser Bindegewebshülle ist es ja auch nur zurückzuführen, daß die Selbständigkeit des vorgefallenen subserösen „Fettbrockens“ gewahrt bleibt und nicht eine Verschmelzung mit der subkutanen Fettgewebsschicht eintritt. Diese Differenzierung bleibt vielmehr streng gewahrt. Wie man sich bei der Präparation der Lipome leicht überzeugen kann, begleitet die bindegewebige Deckhülle den Fettkörper durch die Aponeurosenlücke hindurch, im Gegensatz zu der Darstellung Witzels, wonach sich diese Schicht außen in die Bauchwand fortsetzt und nur die Hernie niederhält.

Es kann daher die Fascia superficialis abdominis nicht ausschließlich für die Bildung der bindegewebigen Lipomhülle in Betracht kommen, sondern diese ist im wesentlichen als Vorstülpung der Fascia transversa anzusehen, wie schon Niehues, Dittmer u. a. vermuteten, Nélaton sowie Chiari — in einer kurzen, wohl meist übersehenen Diskussionsbemerkung — als konstanten Befund angegeben haben. Der Umstand, daß in den späteren Beschreibungen dieses Verhalten meist unbeachtet blieb, ist wohl darauf zurückzuführen, daß normalerweise in diesem Bereiche die Fascia transversa nur sehr dünn ist. Doch findet sie sich gelegentlich — vielleicht gerade unter der Einwirkung einer bestehenden Hernie — auch stärker entwickelt. Wer genau auf ihr Vorkommen achtet, wird sie bei jeder Laparotomie als feine obere Abschlußschicht des normalen präperitonealen Fettgewebes erkennen können.

Nur der Vollständigkeit halber erwähne ich noch die Ansicht von Miles, wonach das Zustandekommen der äußeren Kapsel dieser Lipome allein auf einer peripheren „Verdichtung“ des normalerweise vorhandenen Bindegewebes beruht.

## 2. Die echten epigastrischen Hernien.

Die mit regelrechtem Bruchsack versehenen epigastrischen Hernien treten an Häufigkeit völlig hinter den Fettbrüchen zurück. Auch hier wird die Kuppe des Bruchsackes meist von einem präperitonealen Fettpfropf haubenartig bedeckt.

Ein solcher Bruchsack kann bei der Operation leer gefunden werden, oder auch Netz, Magen, Darm, ja selbst die Gallenblase enthalten.

### a) Magenbrüche.

Die Frage, inwieweit der Magen als Bruchinhalt für die epigastrischen Hernien in Betracht kommt, besitzt hier deshalb eine ganz besondere Bedeutung, weil einige ältere Autoren diese Beziehung als typisch und regelmäßig annahmen. „Hernies de l'estomac“ nennt Garengeot daher die epigastrischen Brüche der Linea alba; den gleichen Standpunkt teilte Pipelet. In ebenso dogmatischer Weise wurde die unmittelbare Beteiligung des Magens an diesen Hernien später

bestritten (Günz). „Man nennt sie Magenbrüche nicht etwa, weil sie den Magen enthalten, sondern weil sie in der sogenannten Magengegend entstehen“, schreibt A. G. Richter; „aucun fait d'anatomie pathologique n'établit la présence de l'estomac dans les hernies de la ligne blanche“ erklärte Cruveilhier.

Weder Behauptung noch Gegenbehauptung treffen hier das Richtige. Zwar steht es längst fest, daß in der Regel die epigastrische Hernie keineswegs als „Gastrozele“ aufzufassen ist, doch gibt es anderseits sichere Beobachtungen dafür, daß ausnahmsweise Teile des Magens in den Bruch eintreten können, wie es ja bei den gegebenen topographischen Beziehungen nicht wundernehmen kann. So findet sich unter der von Jancke (Hildebrandsche Klinik) mitgeteilten Kasuistik folgender Fall (Nr. 2):

6jähriger Knabe. Seit Geburt erbsgroße Hernia lineae albae zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Zeitweise Schmerzen. In letzter Zeit etwas gewachsen.

Operation: Freilegung des Bruches. Als Inhalt findet sich „ein präperitoneales Fettklumpchen, das ein Stückchen Magenwand mit in den Bruchsack gezogen hatte. Das Fettklumpchen wurde extirpiert, das Magendivertikel reponiert“.

Ein weiterer Fall, wo ebenfalls der Bruchsack „einen Magenzipfel“ enthielt, findet sich in der Arbeit von Levit aus der Böhmischen Chirurgischen Klinik in Prag wiedergegeben.

Wir selbst operierten eine kleine echte, dicht oberhalb des Nabels gelegene epigastrische Hernie bei einem 25jähr. Mädchen (Elfriede K., aufgenommen 20. II. 19), bei deren Operation der Bruchsack leer war; „der Magen liegt vor und scheint in den Bruchsack hineingezogen gewesen zu sein“. Vorübergehende Einklemmungserscheinungen waren vorausgegangen.

Ein von Parona operierter Fall dieser Art — ein verstümmeltes Zitat desselben findet sich bei Jancke — war mir nicht zugänglich, ebensowenig eine Beobachtung von Blanc, die ohne Zitat und nähere Angaben bei Ertaud erwähnt wird.

Nicht operativ kontrolliert wurden nachstehende Beobachtungen:

Hedlund: männlicher Patient, „mannskopfgroße Hernia epigastrica, in der mehrmals, besonders nach reichlichen Mahlzeiten, eine wirkliche Inkarzeration des Magens eintrat mit heftigen Symptomen, die durch Magenspülungen gehoben wurden“.

Albu: 70jährige Frau, Hernia epigastrica seit mehr als 20 Jahren bestehend, hat sich allmählich immer mehr vergrößert. „Außerdem war eine hochgradige Gastrektasie und Gastropiose vorhanden. Bei dem alle 3 Wochen erfolgenden kopiösen Erbrechen drängte sich ein Teil des Magens durch die Bruchpforte vor, der dann stets in die Bauchhöhle reponiert werden konnte. Durch Aufblähen des Magens konnte man sich davon überzeugen, daß eben wirklich der Magen in der Hernie lag.“ (Enzyklopäd. Jahrb. der ges. Heilkunde, 9. Jahrg., zit. nach Kweller).

Nélaton erwähnt ferner Beobachtungen persönlicher Art sowie von Desprès, doch geht aus seinen Angaben nicht hervor, ob es sich um autopsische Feststellungen oder nur um rein klinische Befunde handelte.

Anhangsweise sei schließlich folgende Beobachtung von Adenot und Latarjet mit aufgeführt:

20jähriges Mädchen, Fistel in der Linea alba, 2 cm über dem Nabel, seit dem 3. Lebensmonat bestehend, Magensaft sezernierend. Bei der operativen Freilegung zeigte sich ein direkter Zusammenhang mit dem Magen; nur die Schleimhaut selbst war durch Narbengewebe unterbrochen. Die Verhältnisse entsprachen also dem künstlichen „kleinen Magen“ Pawlows. Heilung.

Verfasser nehmen an, daß es hier schon im frühesten Kindesalter zu einer Einklemmung und Gangrän des Magens in einer epigastrischen Hernie ge-

kommen sei, deren Folge der obige Zustand darstelle. Ob diese Deutung wirklich zutrifft und nicht vielleicht auch eine angeborene Mißbildung vorgelegen hat, dürfte schwer zu entscheiden sein.

#### b) Brüche mit sonstigem Inhalt.

Den häufigsten Inhalt der echten Hernia epigastrica bildet das große Netz. In jeder größeren Mitteilung sind Belege hierfür zu finden. In manchen Fällen findet sich das Netz frei vor; häufig ist es durch Verwachsungen fixiert.

In einem von v. Tippleskirch mitgeteilten Fall lag das Ligamentum gastro-colicum vor.

Konkrete Beobachtungen über den Befund von Darm bei der Operation nicht eingeklemmter epigastrischer Brüche habe ich in der Literatur nicht angetroffen. Grasers Angabe: „Die Mehrzahl der Brüche enthält ja Netz und Querkolon“ ist wohl nicht mehr zeitgemäß; es klingt darin die ursprüngliche Lehre A. G. Richters, wonach es sich bei diesen Hernien gewöhnlich um einen Darmwandbruch des Kolon handle (l. c. S. 417), noch einmal wieder an. Eine ältere Beobachtung einer das Colon transversum enthaltenden Hernia epigastrica stammt von La Peyronie.

Mehrfach ist dagegen sowohl Kolon wie Dünndarm in inkarzerierten Brüchen der weißen Linie gefunden worden (s. S. 431ff).

Die Gallenblase hat Lanz bei einer wegen Einklemmung operierten Hernia epigastrica angetroffen. Eine weitere Beobachtung dieser Art stammt von Vialle:

Aufgetreten war die Hernie nach einem sehr schweren Typhus, bei dem Patient stark abmagerte. Offenbar sind dabei große Spalten der Linea alba klaffend geworden. Die Gallenblase hatte einen ganz ungewöhnlich langen Stiel und lag nicht in ihrem normalen Bette an der Leber.

#### c) „Hernie en pointe“.

Eine gewisse Zwischenstufe zwischen dem reinen präperitonealen Lipom und der echten Hernie mit regelrecht ausgebildetem Bruchsack stellt die sog. Hernie en pointe dar. Man versteht hierunter eine trichterförmige Ausstülpung des Peritoneums, an deren Spitze sich das Lipom befindet. Wernher hat auf diese Form besonders hingewiesen; Testut und Jacob geben in Bd. 2 S. 10 ihres topographisch-anatomischen Werkes eine Abbildung dieses Verhaltens, ebenso de Quervain, und zwar führt dieser Autor die Vorstülpung des Peritoneums auf eine Zerrung seitens des Lipoms zurück.

Was zunächst diese letztere Vorstellung betrifft, so ergibt sich aus der Darstellung der Ätiologie der epigastrischen Hernien, daß in Wirklichkeit von einem solchen Zuge keine Rede sein kann. Die treibende Kraft ist vielmehr der intraabdominelle Druck, der das Peritoneum und damit das Lipom vorwölbt. Aber auch im übrigen erscheint der Begriff der „Hernie en pointe“ etwas gekünstelt. Die trichterförmige Vorwölbung des Peritoneums bedeutet nämlich bei Vorhandensein eines Lipoms nicht einen Dauerzustand, sondern tritt nur vorübergehend bei Anspannung der Bauchpresse in die Erscheinung, vorausgesetzt, daß das Lipom überhaupt dem Anprall beim Husten etc. nachgibt, was aber in Wirklichkeit meist nicht zutrifft (s. S. 406f). Ist aber das Lipom wirklich mobil, so wird es auch nicht lange dauern, bis aus dem „Fettbruch“ eine echte Hernie geworden ist, bei der sich also der Begriff der trichterförmigen Vorstülpung des Peritoneums wieder erübrigt.

Ein eigentümliches Streiflicht auf die anatomische Begründung dieser Sonderform der epigastrischen Hernien wirft es auch, wenn z. B. Haverkamp darauf hinweist, daß bei der Operation diese trichterförmige Ausstülpung des Peritoneums „nicht zur Anschauung kommt, weil sie noch nicht in das Niveau der Faszienlücke reicht“. Dagegen konstatierte Fauler bei der nekroptischen Untersuchung einer epigastrischen Hernie: „Beim Ziehen am Lipom wölbt sich das Peritoneum trichterförmig vor“. Auch Graser gibt bezüglich der trichterförmigen Ausbuchtung des Peritoneums an: „Dies wird besonders deutlich, wenn man an dem Fettpfropf zieht“.

Es wäre indessen wohl verfehlt, aus derartigen Feststellungen — zumal nach Freilegung der äußeren Peritonealfäche — ein Urteil über das wirkliche Verhalten gewinnen zu wollen. Denn daß auch das normale Bauchfell im epigastrischen Bereiche der Linea alba sich bei Zug leicht vorwölbt, ist eine Erfahrung, die sich bei jeder Laparotomie wiederholt.

Der Begriff der „Hernie en pointe“ bedarf daher entschieden der Einschränkung und erscheint im ganzen entbehrlich.

### C. Der äußere Befund.

Die Mehrzahl aller epigastrischen Hernien ist klein, oft nur linsen- bis bohnen groß. Pflaumen- bis hühnereigroße Brüche erheben sich bereits wesentlich über das durchschnittliche Maß, solche von Faustgröße und darüber bilden die Ausnahme. Vereinzelt sind Hernien von Kindskopfgröße beobachtet worden (Tillaux, Franz); die auf S. 432 mitgeteilte Kasuistik der inkarzierten Brüche enthält einige weitere Beispiele für derartig große Hernien vom Eventrationstypus.

Die Form der Brüche ist meist flach gewölbt bis halbkugelig. Doch übertrifft dabei der transversale Durchmesser häufig den longitudinalen, so daß eine ausgesprochene Querstellung resultiert.

Eine gewisse Lappung — entsprechend dem vorwiegenden Aufbau aus Fettgewebe — läßt sich nicht selten nachweisen. Die Konsistenz ist meist weich.

Eine äußerlich sichtbare Vorwölbung der Haut kann bei kleinen Brüchen und vorhandenem Fettreichtum der Bauchdecken völlig fehlen. Unter diesen Umständen gründet sich der objektive Nachweis der epigastrischen Hernien auf den Tastbefund einer der Linea alba unbeweglich aufsitzenden, rundlich umschriebenen Erhebung, über der die oberflächlichen Schichten sich frei verschieben lassen. Bei mageren Individuen machen sich jedoch auch kleinste Brüche — namentlich bei der Betrachtung im Profil — für das Auge gut bemerkbar.

Der Sitz dieser medianen Bauchbrüche entspricht durchaus nicht immer genau der Mittellinie. Viele dieser Hernien liegen vielmehr exzentrisch, wie sich auch bei der Operation nachweisen läßt. Hierauf hat Witzel wohl zuerst hingewiesen. Nihues fand eine seitliche Lage der Bruchpforte in 18, eine streng mediane nur in 9 Fällen. Der eingangs besprochene anatomische Aufbau der Linea alba macht dieses Verhalten ohne weiteres verständlich.

Bezüglich der Höhenlage der epigastrischen Hernien reicht zwar das vorliegende Material zu einer exakten Statistik nicht aus, doch ergibt sich übereinstimmend eine Bevorzugung der unteren Hälfte der Xiphoid-Nagel-

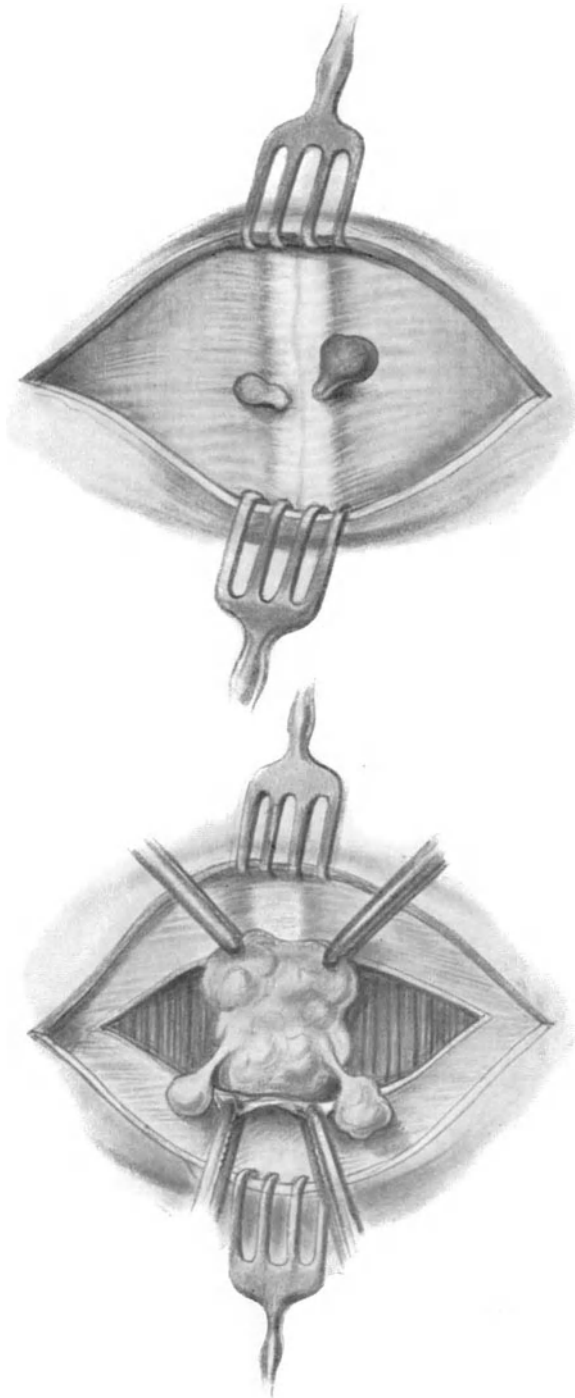


Abb. 2. Symmetrische paramediane Hernia epigastrica. — Anblick vor und nach Spaltung der äußeren Rectusscheide (Beobachtung der Küttnerschen Klinik).



Distanz; die Beteiligung der oberen Hälfte tritt dagegen zurück. Ganz exzeptionelle Verhältnisse bot ein von Fritsch aus der Küttnerschen Klinik mitgeteilter Fall, wobei die Hernie eine kongenitale Lücke des Schwertfortsatzes zum Durchtritt benutzt hatte.

Nicht selten finden sich multiple epigastrische Hernien in der Weise, daß die einzelnen Brüche in der Längslinie angeordnet sind. Einen dreifachen Bruch dieser Art erwähnen Jaboulay und Patel — bei besonderer Länge des supraumbilikalischen Teiles der Linea alba — sowie Schütz. Auch wir selbst haben einen solchen Fall beobachtet. In Bergers Statistik findet sich ein vierfacher Bruch dieser Art. Ungewöhnlicher ist das Vorkommen mehrerer Brüche nebeneinander — eigentlicher durch die Mittellinie getrennte Doppelbrüche. Abb. 2 gibt eine solche eigene Beobachtung (Küttnersche Klinik) wieder. Zwei weitere Fälle (von Gussenbauer und Miles) sind bei der Zusammenstellung der inkarzierten Brüche aufgeführt (S. 433).

#### a) Beweglichkeit des Bruches.

Daß echte epigastrische Hernien, wenn nicht besondere Verwachsungen oder Einklemmungserscheinungen vorliegen, ebenso wie andere freie Brüche beweglich sind, d. h. sich durch Druck reponieren lassen und sich beim Husten und Pressen stärker vorwölben, ist ohne weiteres einleuchtend. Dagegen lauten die Angaben über das bezügliche Verhalten der „Fettbrüche“ verschiedenartig. Nach Wernher sind die meisten derselben „so gut wie vollständig unbeweglich und irreponibel“. Nach de Quervain unterscheidet sich das „Lipom“ von der Hernie dadurch, daß das erstere nicht reponibel ist und sich auch spontan nicht im Umfang ändert, obwohl natürlich das gegenteilige Verhalten die Anwesenheit einer echten Hernie nicht ausschließt. Wittgenstein betrachtet die Irreponibilität der epigastrischen Hernien als Regel. Nach Lindner gelingt eine Reposition der „kleinen Hernien“ so gut wie niemals; immerhin scheint dieser Autor doch ein Größerwerden derselben beim Husten usw. anzunehmen, da er — wie viele andere — für die diagnostische Feststellung des Bruches auf dieses Phänomen besonderen Wert legt. Witzel hebt sogar besonders hervor, daß er im Gegensatze zu der vielfach aufgestellten Behauptung, wonach die Fetthernie der Linea alba sich beim Husten nicht vergrößere, diese Erscheinung selbst bei kleinen Fettbrüchen dieser Gegend nachweisen konnte.

Nach Bogajewski erwiesen sich gewöhnlich „die größeren Hernien als reponierbar, die kleineren dagegen nicht“. Nélaton gibt ebenfalls bezüglich der Fetthernien an, daß sie im allgemeinen nicht zurückzulagern sind; „mitunter kann man sie aber auch momentan durch Druck zum Verschwinden bringen“. Auch Kuttner hebt hervor, daß „die Möglichkeit einer Reposition dieser Geschwulst ein Lipom nicht ausschließt“. Rehn scheint sogar generell eine wenigstens teilweise Reponierbarkeit der „kleinen Hernien“ anzunehmen, da er für die Diagnose derselben den Schwerpunkt auf die Feststellung der kleinen Faszienlücke legt, die sich natürlich bei ausgetretenem Bruch dem Nachweis entzieht.

Wenn ich hier auf meine eigenen Beobachtungen zurückgreifen darf, so kann ich ebenfalls bestätigen, daß auch die eigentlichen präperitonealen Fettgewebsbrüche gelegentlich reponibel sind; aber meist nur die etwas größeren, die kleineren gewöhnlich nicht. Aber auch im ersteren Falle braucht

die Repositionsmöglichkeit keine vollständige zu sein; oft ist nur eine Verkleinerung möglich, da die Zipfel des Lipoms mit der Außenfläche der Aponeurose häufig verwachsen sind und sich daher nicht zurücklagern lassen. Bei den kleineren und kleinsten Lipomen beruht die Irreponibilität dagegen meist schon auf dem Mißverhältnis zwischen dem Bruchinhalt und der engen Faszienlücke, deren Durchmesser von dem der außen liegenden Fettgewebsmasse oft erheblich übertroffen wird (vergl. Abb. 2). Ich habe mich fernerhin auch nicht davon überzeugen können, daß diese irreponiblen kleinsten Lipome — welche ja das Hauptkontingent aller epigastrischen Brüche darstellen — sich wirklich beim Husten vergrößern. Es erscheint das auch schon rein nach der anatomischen Konfiguration als unwahrscheinlich. Gegenteilig lautende Behauptungen sind wohl darauf zurückzuführen, daß beim Husten die ganze Linea alba gegen den tastenden Finger fühlbar anprallt und damit bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Gebilde leicht zu Täuschungen Veranlassung gibt.

#### b) Littensches Spritzphänomen.

Man versteht hierunter die Erscheinung, daß manche epigastrische Brüche beim plötzlichen Anprall, wie er namentlich durch Husten hervorgebracht wird, für den zur Untersuchung aufgelegten Finger ein eigentümliches schwirrendes Tastphänomen darbieten. Litten hat zuerst hierauf aufmerksam gemacht und seine Beobachtungen durch Lennhoff mitteilen lassen:

„Zur Untersuchung läßt man den Patienten horizontale Rückenlage einnehmen, den Kopf leicht erhöht, die Arme schlaff neben dem Rumpf liegend. Man tritt an die rechte Seite des Patienten und setzt sich in der Gegend seiner Hüften auf den Rand des Palpierbettes oder auf einen dicht daneben stehenden, nicht zu hohen Stuhl, das Gesicht dem zu Untersuchenden halb zugewendet. Berührt man nun mit den Fingerspitzen der rechten Hand leicht die Stelle der Hernie und läßt den Patienten kurze und plötzliche Hustenstöße ausführen, so fühlt man mit mehr oder weniger kräftigem Anprall den Bruch größer und härter werden; zugleich aber hat man die Empfindung, als ob durch eine feine Öffnung Flüssigkeit gegen die Hand gespritzt würde. Dasselbe kann man aber auch in weniger deutlicher Weise im Stehen wahrnehmen. Dieses Spritzgefühl ist äußerst ähnlich dem Hydatidenschwirren.“

Was Lennhoff hier in so seltsam umständlicher Weise beschreibt, ist nun tatsächlich bei mancher Hernie festzustellen und wird auch in der Literatur gelegentlich erwähnt (Kuttner, Schütz u. a.). Lennhoff ist dabei auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, daß dieses Phänomen nur bei echten Hernien vorkommt, nicht aber beim reinen Lipom.

Diese letztere Ansicht ist nach unseren Erfahrungen nicht zutreffend. Das ganze Littensche Phänomen ist ja eigentlich für den Chirurgen nie etwas Neues gewesen; entspricht doch die Tastempfindung, die ihm zugrunde liegt, genau der allgemein bekannten Sensation, wie man sie bei der Untersuchung reponibler kleinerer Netzbrüche — zumal der Leistengegend — findet. Ganz die gleiche Tastempfindung wie das ruckweise eintretende Netz vermag aber — im Gegensatz zu Lennhoffs Ansicht — auch das durch den Aponeurosenpalt durchtretende präperitoneale Fettgewebe hervorzurufen, wie schon a priori als wahrscheinlich anzunehmen war und ich in mehreren operativ kontrollierten Fällen mit aller Sicherheit festgestellt habe. Mit der Anwesenheit von Flüssigkeit enthaltendem Darm dürfte dagegen bei der epigastrischen Hernie dieses Symptom meist gar nichts zu tun haben.

### D. Frequenz.

Die Hernia epigastrica hat lange Zeit hindurch für eine der selteneren Bruchformen gegolten, eine Auffassung, die in der ärztlichen Praxis auch heute wohl noch die vorherrschende ist. Als klassischer Gewährsmann pflegt hierfür Cooper angeführt zu werden.

Jaboulay und Patel bezeichnen diese Brüche noch 1908 im Handbuch der Chirurgie von Le Dentu und Delbet als „relativement rares“. Daß jedoch diese Ansicht von der Seltenheit der Hernia epigastrica den tatsächlichen Verhältnissen keineswegs entspricht, hat Witzel wohl zuerst (1890) auf Grund ausgedehnter persönlicher Erfahrungen dargelegt, und jeder, der sein spezielles Augenmerk auf ihr Vorkommen richtet, dürfte dies bestätigen können. Freilich gehen die zahlenmäßigen Angaben über die Häufigkeit der Hernia epigastrica noch so sehr auseinander, daß sie ohne Kommentar schwerlich miteinander vereinbar sind. Ich gebe zunächst nur die Ziffern als solche:

Unter einem Gesamtkrankenmaterial (des Städtischen Krankenhauses in Nürnberg) fand Lindenstein (1908) die Hernia epigastrica in einer Häufigkeit von  $1\frac{0}{100}$ . Zehnmal so hoch ergab sie sich nach Bohland (1894) in der Ambulanz der Medizinischen Klinik in Bonn (33: 3420) mit  $1\frac{0}{100}$ , während Kuttner an der medizinischen Poliklinik des Augusta-Krankenhauses in Berlin (1896) unter ca. 5300 Patienten nur 12 Fälle =  $0,2\frac{0}{100}$  antraf.

Brandenburg verzeichnete das Vorkommen der Hernia epigastrica unter 3400 italienischen Bahnarbeitern (1897) mit  $0,15\frac{0}{100}$ . Friedrich fand (1903) bei kassenärztlicher Superrevision unter 12724 Männern 53 epigastrische Hernien =  $0,41\frac{0}{100}$ ; weit höher sind Linigers Befunde, der unter 6000 Arbeitern 182 „typische Brüche“ dieser Art =  $3\frac{0}{100}$  antraf.

Für ihr Vorkommen unter Rekruten findet sich bei Wernher die ältere Angabe, daß Peck und Hamilton epigastrische Brüche unter 1000 resp. 1400 Mann je 3 mal =  $0,3$  resp.  $0,2\frac{0}{100}$  vermerkten, während Plaschkes (1915) sie auf Grund seiner Untersuchungen an spitalentlassenen Soldaten in „über  $5\frac{0}{100}$ “ an schätzungsweise 7500 Mann antraf.

Bezüglich ihrer relativen Häufigkeit zu dem Vorkommen der übrigen Brüche stellt sich ihre Frequenz nach Berger (1895) auf Grund eines Materiales von 10000 Fällen der Pariser Bruchbandpoliklinik („Consultation des Bandages“) auf  $1,37\frac{0}{100}$ . Unter 246 operierten Hernien der Kocherschen Klinik (1900) befanden sich nach Hirschkopf 9 epigastrische Hernien =  $3,7\frac{0}{100}$ , Zahradnicky (1904) zählte unter 604 Bruchoperationen nur 3 dieser Kategorie =  $0,5\frac{0}{100}$ , Levit (1914) unter 2104 operierten Hernien der Böhmisches Klinik in Prag 21 epigastrische Brüche =  $1\frac{0}{100}$  (zit. bei L. Müller); Hahn (Rydygier 1904) findet das Verhältnis wie 4:290 =  $1,4\frac{0}{100}$ , Lindenstein (1908) am Städtischen Krankenhause zu Nürnberg wie 13: 8,50 =  $1,5\frac{0}{100}$ . Corner (1907) verzeichnet speziell unter 900 Kinderhernien  $0,9\frac{0}{100}$  epigastrische. Nach Hilgenreiner (1910) betrafen an der Wölflerschen Klinik unter 2000 Bruchoperationen 42 =  $2,1\frac{0}{100}$  epigastrische Hernien. Wesentlich höhere Werte gibt Thies (1903) aus der Kieler Klinik an; es kamen hier auf 369 Hernien 18 epigastrische (=  $4,65\frac{0}{100}$ ) und nach Faulers Angaben (1913) betrafen am Krankenhause zu Algringen (Bartholdy) innerhalb zweier Jahre unter 61 operierten Brüchen nicht weniger als 10 (=  $16\frac{0}{100}$ ) das Epigastrium. Es erinnert diese letztere

ungewöhnlich hohe Ziffer an die Angabe von Romanin, der in einem russischen Dorfe unter einer Gesamtzahl von 828 Brüchen 143 epigastrische (= 17%) beobachtete.

Wiederum in einem besonderen Lichte erscheint Wittgensteins Angabe (1907), wonach er unter 800 Magen- und Verdauungskranken 14 mal = fast 2% epigastrische Hernien antraf. Friedemann konstatierte unter 150 Patienten der Sprechstunde, „die über den Magen klagten“, 11 epigastrische Hernien = 7,3%.

Wie schon einleitend erwähnt, sind die Unterschiede in den voranstehenden Angaben vielfach derartig voneinander abweichend, daß sie schlechterdings nicht miteinander vereinbar sind. Trotzdem dürfte es nicht schwer fallen, gewisse Erklärungen für diese Widersprüche zu finden. Hierbei ist zunächst zu berücksichtigen, daß — wie später ausführlich begründet werden soll — die Hernia epigastrica häufig klinisch symptomlos und äußerlich so unscheinbar bleibt, daß sie oft geradezu gesucht werden muß. Alle Statistiken, bei denen also nicht von vornherein auf das Vorkommen der Hernia epigastrica — d. h. bei der Untersuchung eines jeden Falles — besonders geachtet worden ist<sup>1)</sup>, sind also für die Beurteilung der wirklichen Frequenzverhältnisse unbrauchbar. Infolge der häufigen Symptomlosigkeit wird also auch die Zahl der zur Operation gelangenden epigastrischen Hernien meist nur eine geringfügige sein; auffällig hohe Zahlen, wie sie namentlich Fauler gibt (s. oben), finden ihre Erklärung in der persönlichen Auffassung des Operateurs, der — wie es hier ausgesprochen zutrifft — überzeugt ist, von der erheblichen klinischen Bedeutung dieser Brüche und der überaus günstigen Wirkung des chirurgischen Eingriffes. Es sind das alles Fragen, die hier nur kurz gestreift werden können; ich verweise dazu auf die spätere Darstellung. Da überdies die Hernia epigastrica vorwiegend beim erwachsenen Manne in die Erscheinung tritt, so haben alle Statistiken nur dann Wert, wenn aus ihnen die Beteiligung nach Alter und Geschlecht ersichtlich ist.

So ist z. B. für die von Kuttner gegebenen Ziffern zu berücksichtigen, daß unter seinem Material Kinder in größerer Anzahl figurieren. Wie beträchtliche Differenzen sich auf diese Weise ergeben, zeigt sich z. B. aus den Angaben Friedemanns, der unter seinen Sprechstundenpatienten epigastrische Hernien in 7,3% antraf, während unter dem Material des Kreiskrankenhauses Britz wobei Männer nur spärlich vertreten sind, auf 2850 Patienten nicht mehr als 5 epigastrische Hernien = 0,18% kamen.

Daß also jedenfalls im Mannesalter die Hernia epigastrica alles andere als selten ist — exakte, speziell darauf gerichtete Untersuchungen in jedem Falle vorausgesetzt — dürfte außer allem Zweifel sein. Plaschkes' Feststellungen an spitalentlassenen Soldaten mit über 5% sind wohl kaum als Ausnahmeziffern zu betrachten. Auch Rumpf betonte schon gerade mit Bezug auf jene Mitteilung, daß er diese Brüche bei Untersuchung auf Militärdiensttauglichkeit in „unverhältnismäßig hoher Zahl gefunden habe; ich selbst war bei Gelegenheit einer kommissarischen Untersuchung eines aktiven Infanterie-Regiments (1918) überrascht von der Häufigkeit epigastrischer Brüche — nach ungefähre Berechnung ebenfalls mindestens 5%, exakte Aufzeich-

<sup>1)</sup> Die vermehrte Häufigkeit von epigastrischer Hernia bei „Magen-Darmkranken“ beruht zum Teil sicher nur auf dem Umstande, daß infolge der hier notwendigen exakten Untersuchung des Bauches etwa vorhandene epigastrische Hernien weniger leicht übersehen werden.

nungen waren mir leider nicht möglich. In ähnlichem Sinne hat sich neuerlich auch Boenheim aus der Curschmannschen Klinik in Rostock geäußert. Ich erwähne schließlich noch, daß ich an der Küttnerschen Klinik im Laufe von 2 Monaten auf einer „aseptischen Männerstation“ bei 127 Patienten 12 mal epigastrische Hernien = 10% feststellen konnte (vgl. S. 450).

Wenn im übrigen für Haverkamp die starken Schwankungen in der Häufigkeit der *Hernia epigastrica* auf „eine verschiedene Disposition der einzelnen Völkerstämme hinzuweisen“ scheinen, so ist eine solche Annahme, so lange für die Rassen selbst kein einheitliches Zahlenmaterial vorliegt, völlig willkürlich und wertlos.



Abb. 3. Congenitale *Hernia epigastrica* (gleichzeitiger Nabelbruch sowie kleinste *Hernie linea albae* weiter oberhalb. — Küttnersche Klinik).

Nabelbruch sowie weiter oberhalb eine zweite pfefferkorngroße *Hernia lineae albae*. Auch Rehn hat auf derartige Beobachtungen im frühesten Kindesalter besonders hingewiesen. Wie weit Corners Angabe, daß unter 700 Kinderhernien die epigastrischen 0,9% ausmachen, verallgemeinert werden darf, steht dahin. Epstein (Prag) konnte bei der Untersuchung zahlreicher Kinder aus den ersten Lebenswochen „nicht selten im Verlaufe der *Linea alba* kleine Lücken oder Spalten konstatieren, die offenbar auf eine mangelhafte

### E. Alter.

Die große Mehrzahl aller epigastrischen Hernien gelangt in den Altersstufen von etwa 20—50 Jahren zur klinischen Beobachtung. Die bezüglichen Angaben von Witzel, Ploeger u. a. entsprechen diesen auch sonst allgemein gemachten Erfahrungen. Immerhin wäre die Annahme falsch, als ob auch die Entstehung der epigastrischen Hernien stets zeitlich dementsprechend spät anzusetzen wäre.

Vielmehr dürften nicht wenige Brüche dieser Art — s. Seite 412 — auf kongenitaler Anlage beruhen; zum mindesten sind Beobachtungen über das Vorkommen dieser Bruchformen im frühen Kindesalter keineswegs mehr so selten, wie dies nach Spitzys Angabe erscheinen könnte. An die älteren vielzitierten Beobachtungen von Cooder und Malgaigne reiht sich der Fall Keiler, der ein 14tägiges Mädchen betrifft; Klaußner operierte einen solchen Bruch bei einem 6 Wochen alten Kinde; die 1½jährige Patientin, deren Krankengeschichte in der Dissertation von Jancke enthalten ist, erlag einer postoperativen Pneumonie. Nebenstehende Photographie bezieht sich auf ein 2jähriges Kind mit angeborener epigastrischer Hernie; gleichzeitig bestand ein

Vereinigung der Bauchaponeurosen und die ausgebliebene Verfilzung derselben zur Linea alba zu beziehen sind“. Manchmal kommt es beim Pressen zu kleinen, bis erbsgroßen Vorwölbungen im Bereich dieser Lücken, so daß der Begriff der Hernie damit gegeben ist. Bei älteren Kindern hat Epstein diese kleinen Brüche resp. Lücken nicht mehr beobachtet, wie er annimmt infolge nachträglicher Vereinigung der Spalten. Doch liegen sonst in der Literatur zahlreiche Beobachtungen über das Vorkommen epigastrischer Hernien im späteren Kindesalter vor. Page, Terrier, Jalade-Lafond, Klausner, Jancke, Princeteau berichten über solche Fälle. Brandenburg hat der Symptomatologie der Hernia epigastrica im Kindesalter eine besondere Studie gewidmet. Ich selbst sah epigastrische Hernien mehrfach bei Knaben von 8—10 Jahren. Von Bergers 137 Fällen betrafen 8 Individuen unter 15 Jahren. Miles operierte einen 12jährigen Knaben, dessen Bruch bereits im ersten Lebensmonat bemerkt worden war.

Das höhere Lebensalter, oberhalb des 5. Dezenniums, verdient andererseits insoweit eine besondere Berücksichtigung, als die umfangreichen, mit Eventration von größeren Darmabschnitten einhergehenden epigastrischen Hernien wie sie das Hauptkontingent der Inkarzerationsfälle stellen, vorzugsweise erst jener Periode angehören (vgl. auch S. 431ff.).

## F. Geschlecht.

Die Hernia epigastrica zeigt ein ganz überwiegendes Vorkommen beim männlichen Geschlecht. Die entgegengesetzt lautende Angabe in den ersten französischen Schilderungen dieser Krankheitsform, die sich noch bei Nélaton (1857) wiederfindet, ist wohl dadurch zu erklären, daß der epigastrische Bruch nicht immer scharf unterschieden wurde von der kahnförmigen Rektusdiastase, die ja ihrerseits, zumal in den höheren Graden, ganz überwiegend bei Frauen — und namentlich bei Mehrgebärenden — vorkommt.

Das vorzugsweise Auftreten bei Männern geht in ganz übereinstimmender Weise aus allen neueren Angaben hervor.

So betrifft das Material Bohlands 30 ♂ gegenüber 3 ♀; bei Levit stellt sich das Verhältnis wie 18:3, bei Denk (Klinik v. Eiselsberg) wie 33:6; bei Hilgenreiner wie 36:7; bei Berger (137 Fälle) wie 7:1; Haverkamp verzeichnet aus der Münchener Klinik 25 ♂ gegenüber 3 ♀; nach von Tippelskirch befand sich unter 65 Fällen der Kieler Klinik sogar nur eine Frau. An der Küttnerschen Klinik gestaltete sich das Verhältnis unter den operativ behandelten Fällen der letzten Jahre wie 31:2.

Durchschnittlich gelangt demnach beim Manne die Hernia epigastrica zur klinischen Beobachtung mindestens etwa 10mal so häufig als bei der Frau.

Daß auch das absolute Vorkommen der epigastrischen Hernie beim Weibe weiter hinter der Beteiligung des männlichen Geschlechts zurückbleibt, geht u. a. daraus hervor, daß z. B. Liniger bei 2557 ♀ epigastrische Brüche nur 2mal = 0,08% antraf, bei 1274 ♂ dagegen in 0,41%.

Eine Erklärung dieses auffälligen Unterschiedes in dem Verhalten der Geschlechter ist von der Kausalitätslehre dieser Bruchform untrennbar; ich verweise daher auf den nachstehenden, die Ätiologie behandelnden Abschnitt.

## G. Ätiologie.

Ein Teil der epigastrischen Hernien beruht — wie das gelegentliche Vorkommen bei jüngsten Säuglingen lehrt (S. 410) — auf **kongenitaler Anlage**. Cooper nahm für diese Kategorie an, „daß von Natur ein Teil des tendinösen Gewebes fehlt . . .“; ähnlich äußerte sich Nélaton. Es handelt sich jedenfalls um Störungen im Zustandekommen des ventralen Rumpfverschlusses, über deren näheren Vorgang allerdings kaum etwas bekannt ist. Princeteau nimmt an, daß der Defektbildung eine Entwicklungshemmung des inneren Abschnittes eines der Inscriptiones tendineae der geraden Bauchmuskeln zugrunde liegt.

Daß auch bei den in späteren Lebensjahren in die Erscheinung tretenden epigastrischen Hernien kongenitale Einflüsse sich geltend machen können, lehrt der von Fritsch mitgeteilte Fall, bei dem die Bruchpforte von einer angeborenen Lücke des Schwertfortsatzes gebildet war. Auch die Kombination von *Hernia epigastrica* mit Spaltbildungen des *Processus xiphoideus* (Boenheim) ist in dieser Hinsicht bemerkenswert.

v. Hansemann stützt die obligat kongenitale Natur der epigastrischen Brüche auf die Gegenwart der „immer“ vorhandenen „Lipome“, da diese „unzweifelhaft auf angeborener Basis entstanden zu denken“ sind. Doch wiesen wir schon darauf hin, daß der „Lipomcharakter“ dieser Gebilde höchst zweifelhaft ist.

Im übrigen konnte ich aber auch Boenheims Befunde, wonach die epigastrische Hernie „fast immer mit einer Spaltung des *Processus ensiformis* verbunden ist“, nicht ganz bestätigen, indem ich fast ebenso häufig einen normal gestalteten Schwertfortsatz hierbei antraf. Der von ihm aufgestellte Satz „Die *Hernia lineae albae* ist stets kongenital angelegt“ geht daher schon in seiner theoretischen Begründung entschieden zu weit; praktisch wird er dadurch von vornherein eingeschränkt, daß die große Mehrzahl erst im späteren Lebensalter in die Erscheinung tritt, für ihr Zustandekommen also offenbar erworbene Momente ausschlaggebend sind. Selbst bei den Hernien des Kindesalters braucht die kongenitale Natur derselben nicht immer ohne weiteres gegeben zu sein. So nahm z. B. Corner für sein Material an, daß es sich hierbei überwiegend um die Folgen von Darmstörungen handelte, wobei als Zwischenglied ein Gärungsmeteorismus und ein infolgedessen erhöhter intraabdomineller Druck anzusehen sei.

In negativer Hinsicht lehrt das überwiegende Vorkommen der epigastrischen Hernie bei Männern, daß der Dehnung des Bauches durch Schwangerschaft, worin noch Gosselin einen wichtigen ätiologischen Faktor für die Entstehung der epigastrischen Hernien erblickte, in Wirklichkeit schwerlich eine kausale Bedeutung zukommt. Hält doch offenbar in der Gravidität die allgemeine Relaxation der Bauchdecken gleichen Schritt mit der Vergrößerung der Gebärmutter, so daß infolgedessen eine Zunahme des intraabdominellen Druckes nicht eintritt (vergl. Melchior l. c.).

Wiederholt ist der Eintritt einer Abmagerung — zumal auf der Basis des Magenkarzinoms — für das Entstehen epigastrischer Hernien verantwortlich gemacht worden. Witzel, Jancke, Hornborg, Niehues u. a. haben hierauf hingewiesen, und zwar beruht nach Witzel dieser Vorgang auf

„Schwund der Fettausfüllung in den Kreuzungsmaschen der weißen Bauchlinie“. In Wirklichkeit ist dies aber keine Erklärung für das ursprüngliche Zustandekommen der Brüche. Denn wenn das präperitoneale Fett bereits in die Maschen der Linea alba eingetreten ist, so ist damit der Tatbestand einer Hernie schon gegeben. Von anderer Seite — Bohland und Kuttner — ist aber auch schon aus klinischen Gründen jene Bedeutung der Abmagerung in Frage gestellt worden. So hat Kuttner bei zahlreichen „rapid entfetteten Phthisikern“ nie eine Hernia epigastrica entstehen sehen, trotzdem hier noch eine besondere Inanspruchnahme der Bauchwand infolge anhaltenden Erbrechens und stärkster Hustenanfälle hinzukam. Andererseits handelt es sich — vgl. S. 426 — bei vielen Trägern epigastrischer Hernien gar nicht um magere Menschen, und nicht wenige Autoren stellen umgekehrt die Abmagerung als Folge des epigastrischen Bruches hin.

Auf Grund persönlicher Eindrücke möchte ich die Bedeutung eintretender Abmagerung nur insoweit bewerten, als kleine Lipome, die bei fettleibigen Menschen bisher nicht tastbar waren, nunmehr leichter erkennbar werden. Nimmt auch das vorgefallene präperitoneale Fettgewebe an der allgemeinen Reduktion teil, so kann weiterhin eine bis dahin ausgefüllte Bruchpforte zur wirklichen Lücke werden; die Umbildung eines „Fettbruches“ zur echten Hernie wird auf diese Weise begünstigt. Man wird also in dieser modifizierten Einschränkung die Witzelsche Hypothese gelten lassen dürfen.

Gegen eine generelle Abhängigkeit der epigastrischen Hernien von organischen Magenerkrankungen — wie es verschiedentlich in diesem Zusammenhange angenommen wurde — spricht überdies mit aller Entschiedenheit die hiermit unvereinbare einseitige Bevorzugung des männlichen Geschlechts.

Einen breiten Raum in den Erörterungen über die Ätiologie der epigastrischen Hernien nimmt die Frage **traumatischer Einflüsse** ein. Seitdem Richter und Cooper auf diese Entstehungsmöglichkeit hingewiesen haben, ist die traumatische Genese der Brüche der weißen Linie immer wieder in den Vordergrund gestellt worden und Witzels Ansicht, daß „leichthin die Hälfte“ dieser Hernien traumatischen Ursprungs sei, wird auch heute noch von mancher Seite aufrecht erhalten, obwohl Witzel selbst seinen früheren Standpunkt längst aufgegeben hat (Liniger). Einrisse der Linea alba sollen diesem Vorgange zugrunde liegen, seltener durch direkte Gewalteinwirkung als indirekt durch Anspannung oder Überdehnung der vorderen Bauchwand herbeigeführt.

Der anatomische Befund, d. h. das häufige Fehlen eines peritonealen Bruchsackes und die darauf sich stützende Annahme eines Bauchfellrisses scheinen eine gewichtige Stütze für diese traumatische Theorie darzustellen. Wir haben aber schon bei Besprechung der morphologischen Verhältnisse darauf hinweisen können, daß prinzipielle Verkennungen hierbei mitgespielt haben. Nur bei schwersten Traumen, die in der Regel wohl auch nicht ohne Beteiligung der Bauchorgane selbst verlaufen, sind solche Zerreißen der festen fibrösen Bauchwand denkbar.

Hält man sich demgegenüber an die landläufige Darstellung der traumatischen Entstehung der Hernia epigastrica, so erstaunt man, wie leicht die Unfälle sind, auf welche die Entstehung des Bruches gewöhnlich zurückgeführt wird. Das Heben einer mäßig schweren Last, Fall auf den Bauch beim Ausgleiten auf ebener Erde, plötzliches Aufrichten des rückwärts



strauchelnden Körpers — alles das sind schon relativ markante Traumen im Rahmen dessen, was herkömmlich von vielen Seiten zur traumatischen Ätiologie dieser Brüche beigebracht wird (Roth, Kuttner, Plaschkas, Niehues, Wittgenstein, Eichel, Haverkamp, v. Tippelskirch und viele andere).

Vor allem aber hätten die bei der Operation solcher „traumatischen Hernien“ erhobenen anatomischen Befunde längst dazu auffordern müssen, jene Theorie gründlichst zu revidieren. Wenn nämlich wirklich ein Einriß der vorderen Bauchwand zustande kommt, so ist das nicht denkbar ohne Blutaustritte in die Umgebung, die, falls sie nicht schon durch die Verfärbung der Haut äußerlich erkennbar werden, dann zum mindesten bei der operativen Freilegung — vorausgesetzt, daß der Eingriff nicht allzuspät nachher ausgeführt wurde — deutlich zutage treten müßten. Obwohl nun aber bereits eine ganze Anzahl solcher „traumatischen Hernien“ innerhalb kurzer Frist zur ärztlichen Beobachtung und Operation gelangte, vermißt man in den zugehörigen Berichten durchweg irgendwelche Befunde dieser Art. Schon Lindenstein hat unter Zugrundelegung eigener Beobachtungen auf diesen Widerspruch hingewiesen. Ebenso Miles. Unter unserem Material erscheint der zu Abb. 2 gehörige Fall in dieser Hinsicht bemerkenswert:

Patient war 2 Tage vor der Operation und der Entdeckung der Hernie mit einer Leiter gerutscht, konnte sich jedoch im letzten Moment noch festhalten. Am folgenden Tage Schmerzen über dem Nabel. Bei der Operation des präperitonealen Lipoms fand sich keine Spur von Blutaustritten oder von frischen Gewebsrissen.

Ohne diese operative Feststellung würde die Diagnose der traumatischen Hernie hier gewiß nahegelegen haben.

Außerdem würde aber auch der übrige Befund, d. h. die unregelmäßige Konfiguration des Aponeurosenschlitzes und die Anwesenheit diffuser Verwachsungen in wirklich traumatischen Fällen sich sicher wesentlich von dem üblichen Verhalten der typischen Bruchform unterscheiden.

Es ist überdies bei indirekter Gewalteinwirkung a priori einigermaßen unwahrscheinlich, daß die Zerreißung sich gerade auf die besonders feste weiße Linie beschränken und nicht auch die geraden Bauchmuskeln in Mitleidenchaft ziehen sollte.

Ferner ist aber bekannt, daß die echten traumatischen Brüche ausgesprochen zur Inkarzeration neigen. Es ist dies ja nicht anders zu erwarten, da im Moment der Ruptur der Bauchdruck, sei es durch die äußere Kompression, vor allem aber durch die maximale Spannung der muskulösen Wand enorm gesteigert ist. Gibt also die äußere Bedeckung an irgend einem Punkte nach, so werden die anliegenden beweglichen Inhaltmassen — Darm und Netz — sofort mit größter Energie in diese Stelle verminderten Druckes eingepreßt. Läßt dann mit dem Aufhören der Gewalteinwirkung der Druck nach, so ist es die elastische Kontraktion der gedehnten Spaltränder, welche das Zurückgleiten der gewaltsam vorgetriebenen Teile verhindert und damit die Inkarzeration vollendet. Wir müßten also auch bei der angeblichen Häufigkeit der traumatischen epigastrischen Hernien der Komplikation der Einklemmung des öfteren begegnen. In Wirklichkeit kenne ich aber nicht einen einzigen Fall dieser Art; die spärlichen Beobachtungen von eingeklemmten epigastrischen Brüchen beziehen sich vielmehr durchweg auf Spontaninkarzerationen bei älteren, seit längerer Zeit bestehenden Brüchen.

Eichel betrachtet es sogar als das „Gewöhnliche“, „daß zunächst nur der subkutane Riß in der vorderen Bauchwand durch die Verletzung gesetzt“ wird, „ohne daß ein Eingeweide durch den Riß aus der Bauchhöhle heraustritt. Das Heraustreten bleibt einem zweiten Trauma oder einer späteren, meist ganz unbedeutenden Schädlichkeit, einem Hustenstoß oder etwas dem Ähnlichen vorbehalten“. Deutlicher als durch diesen Satz könnte wohl nicht die ihm zugrunde liegende völlige Verkenning des Mechanismus der wirklichen Bauchdeckenruptur veranschaulicht werden.

Tatsächlich stellt sich aber auch in praxi bei einigermaßen kritischer Betrachtung das traumatische Moment in der Ätiologie der epigastrischen Hernien wesentlich anders dar, als es Witzel ursprünglich gelehrt hatte. So gelangte Liniger auf Grund einer großen Untersuchungsreihe zu dem Schlusse, daß diese Brüche „nur selten plötzlich durch Unfall“ entstehen. Auch nach Rumpf bilden sie nur ausnahmsweise eine Unfallsfolge. Letztgenannter Autor war sogar in der seltenen Lage, auf Grund militärischer Untersuchungsakten einige Male den Nachweis führen zu können, daß angeblich traumatisch entstandene Hernien bereits vor dem Unfall bestanden hatten.

Natürlich braucht derartige Angaben der Patienten nicht immer eine böswillige Absicht zugrunde zu liegen; mancher sonst symptomlose Bruch wird eben erst bei einer solchen Gelegenheit entdeckt und bei mangelnder Kritik dem Unfall zur Last gelegt. Eine wesentliche Schuld trägt aber an dieser allzu laxen Auffassung der traumatischen Hernien wohl zweifellos das bisher geltende Verfahren der Unfallgesetzgebung. Es ist unverkennbar, daß die ihr zugrunde liegende Tendenz, auch die entfernteste Möglichkeit für den Versicherten gelten zu lassen, im Laufe der Zeit die ätiologische Forschung in mancher Hinsicht geradezu getrübt und gutachtliche Praxis und wissenschaftliche Beurteilung vielfach in einen ausgesprochenen Gegensatz zueinander gebracht hat. Eine durchgreifende Reform erscheint hier unausbleiblich <sup>1)</sup>.

Unter unserem eigenen operativen Material wurde nur ganz ausnahmsweise eine traumatische Ätiologie geltend gemacht. In einem derselben handelte es sich um Rentenansprüche. Durch Gutachten der Klinik wurde die Unfallsursache abgelehnt, es gelang jedoch dem Patienten, eine anderslautende Entscheidung herbeizuführen; er bezieht heute noch, 7 Jahre nach dem angeblichen Unfall, bei einwandfreiem lokalem Befunde eine Rente von 30%! (Vgl. S. 454.)

Daß jedoch andererseits die Ausführung schwerer körperlicher Arbeit die Entstehung und Ausbildung epigastrischer Hernien — infolge des bei Anstrengungen gesteigerten intraabdominellen Druckes — entschieden begünstigt, darf man wohl ohne weiteres annehmen. Ihr selteneres Vorkommen bei Frauen (s. S. 411) dürfte hiermit zusammenhängen, doch machen sich hierbei auch gewisse Unterschiede in der Konfiguration der Bauchdecken bei Mann und Weib in bestimmender Weise geltend, wie sich aus folgenden Überlegungen ergibt:

Bekanntlich ist der Abdominaldruck jeweils am tiefsten Punkte der

<sup>1)</sup> Bezüglich der meines Erachtens mehr „juristischen“ Frage der Unfallversicherungspraxis verweise ich auf die Darstellung in Thiems Handbuch, Bd. 2, 1910, S. 348 ff.

Bauchhöhle am größten. Je kräftiger nun die Bauchdecken sind, desto weniger macht sich bei starker Anspannung derselben die Niveaudifferenz geltend; es wird also beim muskulösen schwer arbeitenden Mann im Stehen auch auf die Wandungen der Oberbauchgegend ein erheblicher Druck ausgeübt. Daß sich dies bei schlaffen Bauchdecken — also namentlich bei Frauen, die geboren haben — wesentlich anders verhält, lehrt folgender einfacher Versuch: Man lasse eine solche Patientin sich aus der Rückenlage allein durch Kontraktion der Rumpfmuskulatur aufrichten. Schon beim Anheben des Kopfes kommt es in dieser Stellung, wo Bauch und Beckenhöhle im gleichen Niveau liegen, zur kahnförmig vorgewölbten Rektusdiastase. Läßt man dagegen die Patientin im Stehen husten oder pressen, so zeigt sich gewöhnlich in der Oberbauchgegend keinerlei Hervortreten der diastatischen Linea alba, also ein Zeichen dafür, daß eine nennenswerte Druckzunahme in der oberen Bauchhöhle in dieser Stellung auch durch die Aktion der Bauchpresse nicht eintritt. Es erklärt sich ja auch aus diesem Verhalten die Seltenheit postoperativer Hernienbildung in der Oberbauchgegend, also besonders nach Eingriff am Gallensystem.

Die Berücksichtigung dieser Tatsachen macht zwanglos die scheinbar paradoxe Erfahrung verständlich, daß bei den kräftigen Bauchdecken des Mannes das Auftreten epigastrischer Hernien weit häufiger vorkommt als bei der Frau mit ihren durch Schwangerschaft oft schwer geschädigten Abdominalwandungen.

In letzter Linie und als ausschlaggebender Faktor ist es also, wie schon Lindner mit Recht betonte und Boenheim noch in jüngster Zeit energisch bestritten hat, der **abdominelle Druck**, der das Zustandekommen der epigastrischen Brüche bewirkt. Ob man unter diesen Umständen annehmen soll, daß die Durchtrittsstellen für die Brüche erst allmählich infolge der Drucksteigerung geschaffen werden — durch Auseinanderweichen der transversalen Faserzüge — oder ob diese Lücken im wesentlichen schon als präformiert anzusehen sind, sei es als Durchtrittsstellen für Blutgefäße, sei es als Entwicklungshemmungen, läßt sich einstweilen nicht völlig übersehen. Die Tatsache jedoch, daß die einmal entstandenen Brüche meist nur geringe Tendenz zur weiteren Größenzunahme besitzen, könnte vielleicht dafür sprechen, daß es sich im wesentlichen um bereits angelegte Lücken handelt, und in dieser Hinsicht kommt auch die kongenitale Theorie der Brüche wieder zu ihrem Rechte. Kisch hat sich schon vor vielen Jahren in ähnlicher Weise hierzu geäußert.

## II. Spezieller Teil.

### A. Symptomatologie.

Fast zögernd wenden wir uns zur Besprechung der Lehre von den klinischen Erscheinungen der epigastrischen Brüche. Denn es herrscht hier eine solche Fülle der Widersprüche, eine solche Verschiedenartigkeit in der Darstellungsweise mancher Autoren, daß man mitunter an der Identität des Gegenstandes zweifeln könnte.

Es haben nun in der Tat einige ältere Bearbeiter dieses Themas in Hinblick auf die klinische Symptomatologie zwei Sonderformen der *Hernia epigastrica* grundsätzlich voneinander geschieden, nämlich das prä-

peritoneale Lipom und die echten Brüche. Nur an die letzteren knüpft sich nach Scarpa der ominöse gastrische Symptomenkomplex, jene dagegen „verursachen . . . keine Schmerzen, sind durch ihre Größe nicht beschwerlich“. Auch nach Hesselbach verursachen die Fettbrüche „für sich keine Beschwerden“. Ähnlich äußerte sich Chelius. „Habituellement elles ne déterminent aucune gêne“ erklärte Nélaton von den „tumeurs graisseuses extrapéritonéales“, und noch 1892 schreibt Lindner zu dieser Frage: „Daß hier und da kleine Lipome in der Mittellinie des Bauches vorkommen, welche nicht mit der Bauchhöhle in Verbindung stehen, ist gewiß nicht zu leugnen, daß aber solche Geschwülste die gleichen Beschwerden verursachen sollen . . . [wie die echten Brüche der Linea alba] . . . muß entschieden bestritten werden. Die gegenteiligen Behauptungen beruhen sicherlich auf mangelhafter Untersuchung oder Übersehen des kleinen Peritonealzipfels“.

Diese ursprüngliche dualistische Auffassung ist in der Folge — wie wir später sehen werden sehr zu Unrecht — allmählich völlig verlassen worden Gewisse Übergänge markieren diese Wandlung.

So machen die „Lipome“ nach Lothrop „an sich . . . meist keine Krankheitserscheinungen, können aber in seltenen Fällen ebenso heftige Beschwerden verursachen, wie die wirklichen Hernien“. Nach Wullstein machen sich die präperitonealen Lipome meist „nur“ durch einen lokalen Druckschmerz bemerkbar.

Bohland hebt dagegen ausdrücklich hervor, daß die subserösen Lipome dieselben Beschwerden wie die eigentlichen Hernien machen können, wie auch Roth dies als wahrscheinlich bezeichnet hat. In gleicher Weise spricht sich Kuttner aus. Kelling hebt ausdrücklich hervor, daß jene Fettklumpchen „trotz des Mangels irgend welcher mechanischen Störungen sehr heftige und hartnäckige nervöse Magenbeschwerden verursachen können“. Nach Lindenstein, Hilgenreiner, Miles u. a. ist die Symptomatologie beider Bruchformen nicht voneinander zu trennen, und in der Mehrzahl der neueren Mitteilungen über diesen Gegenstand findet sich ganz stillschweigend diese Auffassung — als gewissermaßen selbstverständlich — von vornherein anerkannt, so daß sie schon längst nicht mehr zur Diskussion steht. Echte epigastrische Brüche und präperitoneale Lipome werden auf Grund ihres klinischen Verhaltens unterschiedslos abgehandelt, und es ist daher auch in der nachfolgenden Besprechung von vornherein ausgeschlossen, eine reinliche Scheidung nach dieser Richtung hin durchzuführen.

### 1. Die klinischen Haupttypen.

Als klinische Haupttypen der epigastrischen Brüche können wir zunächst ganz allgemein unterscheiden:

- a) latente Formen,
- b) Fälle mit rein lokalen Beschwerden,
- c) Fälle, die unter dem Bilde der „einfachen“ Dyspepsie verlaufen,
- d) die mit paroxysmalen Schmerzanfällen — Koliken — einhergehenden Formen.

Es sollen nun zunächst diese vier Grundtypen, deren Trennung praktisch jedoch keineswegs immer durchzuführen ist, zumal der Charakter der Krankheitsbilder sich mit der Zeit angeblich ändern kann, kurz skizziert werden; wichtige Einzelsymptome sollen im Anschluß daran für sich allein betrachtet werden.

#### a) Latente Formen.

Die Häufigkeit des Latentbleibens epigastrischer Hernien wird ungemein verschiedenartig eingeschätzt. Um nur einige Grenzwerte zu nennen, fand Schütz eine Symptomlosigkeit in etwa 5% seiner Fälle, Friedrich in 50%, Rumpf sogar in 100% seiner Beobachtungen, während z. B. nach Roth in der Regel „alle“ Hernien der Linea alba manifeste Symptome hervorrufen, „die einen schlimmer, die anderen weniger heftig“. Es mag hier genügen, auf die Möglichkeit der Latenz als solche hinzuweisen; eingehender wird dieser Punkt bei der später folgenden kritischen Revision der Gesamtlehre von der Hernia epigastrica berücksichtigt werden.

#### b) Fälle mit rein lokalen Beschwerden.

Die Einführung dieses Begriffes stammt von Schütz. Man hat hierunter solche Brüche zu verstehen, die einen lokalen Druckschmerz aufweisen, spontane Schmerzen hauptsächlich nur bei stärkerer Anspannung der Bauchdecken — also vorwiegend bei schwerer Arbeit, beim Bücken, Hintenüberbeugen oder sonstigen gewaltsamen Körperbewegungen — während diffuse Schmerzempfindungen oder gar solche, die auf die Baueingeweide bezogen werden, fehlen. Nach Capelle machte diese Kategorie unter seinem Material die kleinere Hälfte aus; v. Tippelskirch fand unter dem der Kieler Klinik diesen Symptomenkomplex in etwa 25% vertreten. In den meisten früheren Darstellungen — namentlich von seiten der Internen — fehlt dagegen eigentümlicherweise fast jeder Hinweis auf diese symptomarme, wenig dramatische Form der Hernia epigastrica; die Schilderungen werden vielmehr durchaus beherrscht von dem Verhalten der mit viszeralen Erscheinungen einhergehenden Brüche.

#### c) Die Hernia epigastrica unter dem Bilde der einfachen Dyspepsie.

Ein beträchtlicher Teil der epigastrischen Brüche ist, wenn wir die Literatur vorurteilsfrei zu interpretieren suchen, unter diese Kategorie zu rechnen. Ihre Symptome sind relativ eintönig und farblos und haben daher das Talent der Beschreiber nicht recht zu wecken vermocht. Nach Wittgenstein handelt es sich hier um jene „einfache Dyspepsie“, „die sich in unregelmäßigen Intervallen entweder an die Nahrungsaufnahme anschließt oder ganz unabhängig von dieser bestehen kann. Es handelt sich um die Gefühle von Druck, Völle, Unbehagen, Ziehen und Nagen, Aufstoßen, Übelkeit, ab und zu Erbrechen, ferner leichte Krampfanfälle, Appetitmangel und so fort; nebenher gehen Darmstörungen, wie Kollern, Blähungen, Verstopfung oder Durchfälle“. Ähnliche Angaben finden sich bei Ewald u. a.

Von diesem etwas unscheinbaren „petit mal“ — wie man es nennen könnte — leiten nun alle möglichen Übergänge hin zur „großen Form“ der klinischen Erscheinungsweise der Hernia epigastrica, die im nachfolgenden Abschnitt zu besprechen ist.

d) Die mit paroxysmalen Schmerzanfällen — Koliken — einhergehenden Formen.

Diese Gruppe bildet nach Kuttner und manchen anderen den eigentlichen Typus der klinischen Verlaufsweise der epigastrischen Hernien. Da ich selbst derartige Fälle nicht kennen gelernt habe, so überlasse ich ihre Schilderung den Worten jenes Autors selbst:

„Den Typus bilden jene Fälle, welche durch kolikartige Schmerzen charakterisiert sind.

Der Schmerz selbst stellt sich paroxysmenweise meist nach Anstrengungen, nach Hustenstößen, nach der Nahrungsaufnahme oder auch ohne jede nachweisbare Veranlassung ein, wird durch äußeren Druck gesteigert, geht gewöhnlich von einer ganz bestimmten, dem Bruche entsprechenden Stelle aus und zieht nun entweder nur nach dem Magen hin oder strahlt gürtelförmig um den Thorax gegen die Wirbelsäule, zwischen die Schulterblätter und häufig auch in Brust und Arme, zuweilen sogar bis zum Rektum und bis zur Blase hin aus.“

„Das eigentümliche und charakteristische dieser Gastralgie liegt darin, daß in einer großen Zahl von Fällen der Schmerz in seiner Intensität mit der verschiedenen Stellung des Patienten wechselt; so läßt derselbe in Rückenlage gewöhnlich nach, während Bücken oder Aufrichten aus gebückter Stellung . . . . denselben vermehrt. Auf der Höhe des Schmerzanfalles erfolgt öfters Erbrechen.“

„Während des Bestehens dieser Kolikanfälle wird jede Nahrungsaufnahme verweigert; dabei beobachtet man gewisse Störungen des Allgemeinzustandes, eine gewisse Gleichgültigkeit und Teilnahmslosigkeit, zuweilen sogar so ausgesprochenen Stupor, daß der beinahe ohnmächtige Kranke auf Fragen keine Antwort gibt. Nach mehrstündiger oder mehrtägiger Rückenlage lassen die Schmerzen gewöhnlich nach und die Kranken können wieder ihrer Beschäftigung nachgehen. . . .“

„Von diesen . . . typischen Symptomen kommen nun mannigfache Abweichungen vor. So können die Kolikanfälle infolge von peritonealen Reizerscheinungen, besonders bei Entzündung oder Einklemmung der Brüche, eine geradezu furchtbare Intensität erreichen. Der Kranke wälzt sich bei Schmerzen im Bette herum, fühlt sich eiskalt an, liegt teilnahmslos und zyanotisch da, zeigt eine ängstliche und beschleunigte Respiration und einen kleinen frequenten Puls.“ . . . .

„Manchmal . . . sind die Koliken derartig gehäuft, daß sie täglich auftreten . . . . Dabei kann das Erbrechen im wahren Sinne des Wortes unstillbar werden, indem alles außer etwas flüssiger Nahrung wieder erbrochen wird.“

Die Häufigkeit dieser mit Koliken einhergehenden Form wird verschieden eingeschätzt. Nach Kuttner bildet sie, wie bereits erwähnt, den „Typus“. Auf ähnlichem Standpunkte steht wohl Roth, wenn er betont: „Keiner der übrigen Brüche verursacht dem Träger bei geringer Größe und in nicht eingeklemmtem Zustande so viel Beschwerden . . .“ Nach Graser treten derartig „heftige Kolikschmerzen“ vielfach auf. „Manchmal gesellt sich dazu noch ein starkes Oppressionsgefühl, Herzklopfen und Ohnmachtszustände.“

„Weitauis . . . die meisten Brüche der Linea alba machen außerordentlich große Beschwerden“, heißt es bei Niehues. Brandenburg hat derartige krisenartige Anfälle speziell für die epigastrischen Hernien des Kindesalters als charakteristisch beschrieben. Nach Lennhoff beherrschen dagegen heftige Kolikanfälle nur manchmal das Bild, nach Fauler nehmen die „Magen- und Unterleibsschmerzen“ „nur selten einen kolikartigen Verlauf“, sondern sind meist dauernd vorhanden.

Nur das allgemeine Bild der verschiedenen klinischen Haupttppen der Hernia epigastrica sollte durch die vorausstehenden Ausführungen charakterisiert werden; wir gehen nun dazu über, die wichtigsten Symptome und Folgeerscheinungen im einzelnen zu betrachten.

## 2. Die einzelnen Symptome.

### a) Das Verhalten der spontanen Schmerzen.

Wir haben bei der Aufstellung der klinischen Hauptformen der Hernia epigastrica den zumeist in die Oberbauchgegend subjektiv verlegten Schmerz resp. Druckgefühl oder ähnliche Unlustsensationen als Hauptsymptom dieses Leidens kennen gelernt. Der näheren Analyse dieses Phänomens sollen die nachstehenden Ausführungen dienen.

Grundsätzlich wurde bereits darauf hingewiesen, daß der Grad dieser Sensationen allen erdenklichen Varianten unterliegt, sich in leichteren Fällen im Rahmen dessen hält, was zum Bilde der „einfachen Dyspepsie“ gehört, um sich ein andermal zu steigern zu eigentlichen Koliken oder „Krisen“.

Nur ausnahmsweise wird angegeben, daß Intermissionen, wie sie vor allem zum Begriffe der Kolik gehören, vermißt werden: „Im Vordergrund stehen die Magen- bzw. Unterleibsschmerzen, die meist dauernd vorhanden sind und selten einen kolikartigen Verlauf nehmen . . .“ heißt es diesbezüglich bei Fauler, und auch Roth spricht von „fast immerwährenden Beschwerden“.

In der Mehrzahl der Beschreibungen wird zum Ausdruck gebracht, daß die Beschwerden in gewisser Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme stehen. Hierauf beruht ja auch nicht zuletzt das Zustandekommen des „gastrischen“ Symptomenkomplexes, in dem die Lehre von der Symptomatologie der epigastrischen Hernien geradezu gipfelt. Immerhin finden sich auch hier einige wenige anders lautende Angaben. So betont Denk, daß unter dem Material der Eiselsbergschen Klinik (39 Fälle) „fast durchweg heftige stechende Schmerzen meist unabhängig von der Nahrungsaufnahme . . . . . auftraten“. Auch für Kuttner ist diese Abhängigkeit keine ganz obligate.

In jenen Fällen mit eigentlichen Digestionsbeschwerden wird zumeist angegeben, daß die Schmerzen der Nahrungsaufnahme bald oder unmittelbar folgen — Wernher, Albert, Dittmer, Graser u. a. Bohland fand dieses Verhalten unter seinem Material in 25% der Fälle. Speziell für die Hernia epigastrica bei Kindern hält Brandenburg das Auftreten krisenartiger Schmerzanfälle im direkten Anschluß an Mahlzeiten, ganz besonders nach dem Frühstück, für „pathognomonisch“.

Dagegen sah Nélaton nicht den Magenfüllungsschmerz, sondern den umgekehrten Typus — den „Hungerschmerz“, wie es heute heißen würde —

als nahezu spezifisch für die epigastrische Hernie an: Die „Magenkrämpfe“ verschwinden nach diesem Autor sofort nach der Nahrungsaufnahme. Bohland fand den Hungerschmerz nur in 10% seines Materials vorhanden; Witzel erwähnt eine solche eigene Beobachtung. Gottschlich hat ausführlich einen unter diesem Bilde verlaufenden Fall veröffentlicht.

Im Anfall selbst wirkt nach Brandenburg der Druck auf die Hernie erleichternd; so gaben ihm bei Kindern die Eltern meist an, daß jene „durch Druck auf die Bauchgegend oder direktes Aufliegen mit dem Bauch auf eine feste Unterlage . . . den Schmerz zu lindern suchten“. Eine ähnliche Angabe findet sich nur noch bei Walter, während sonst die lokale Druckempfindlichkeit der Brüche überwiegend in den Vordergrund gestellt wird. Nach A. G. Richter ist bei den Patienten sogar die Magengegend derartig empfindlich, „daß die geringste Berührung, ja die Kleidung lästig wird“. Ein Patient Ahlborns mußte aus diesem Grunde „die oberhalb des Nabels gelegene Gegend stets frei ohne Bedeckung tragen.“

Dagegen hat die Rückenlage nach A. G. Richter einen lindernden Einfluß auf die Schmerzen, sodaß er den Kranken empfiehlt, „immer im Liegen zu essen und nicht eher aufzustehen, als bis der Magen größtenteils wieder leer ist“. Eine ähnliche Wahrnehmung findet sich bei Bohland verzeichnet, der auch besonders hervorhebt, daß die Patienten des Morgens in der Regel frei von Schmerzen sind. In Gottschlichs Falle traten dagegen die Schmerzen besonders bei leerem Magen, „verbunden mit längerer Rückenlage“ auf, also stets des Morgens, so daß Patient oft der Schmerzen wegen erwachte.

Wiederum eine andere Lesart findet sich bei Wittgenstein und Grosse: „Die Beschwerden sind in der Ruhelage und im Sitzen am stärksten, während Stehen und Gehen sie vermindert“.

In einer anderen Kategorie der Fälle treten die Beziehungen zur Nahrungsaufnahme völlig zurück. Die schmerzhaften Sensationen und Koliken kommen entweder ohne erkennbaren Grund, oder sie schließen sich an körperliche Anstrengungen (Denk) an: Husten, Niesen, forcierte Rumpfbewegungen. Nach Niehues besitzt sogar das Lachen in diesem Sinne eine besonders ominöse Bedeutung.

Unter solchen Umständen erfahren die eigentlichen „Magensymptome“ naturgemäß eine Abschwächung und Vidal hob geradezu hervor, daß die Beschwerden häufig genug derart sind, „daß sie viel eher an eine Erkrankung irgend eines anderen Unterleibsorganes als gerade des Magens denken lassen. Dies ist auch der Grund, weshalb in manchen Fällen die Untersuchung der Magengegend lange Zeit versäumt worden ist“.

Ein besonderes Interesse besitzen schließlich jene Fälle, in denen die Schmerzen weniger an Ort und Stelle sich bemerkbar machen, sondern ausstrahlend in das Gebiet benachbarter oder selbst entfernter Organe übergreifen<sup>1)</sup>. Es wurde auf diese Irradiationen schon oben hingewiesen; wir wollen hier nur kurz die einzelnen Typen rekapitulieren.

<sup>1)</sup> „Am häufigsten begegnet man Beschwerden, welche sich, ohne daß eine lokale Schmerzempfindung besteht, in entfernteren Gegenden des Abdomens fühlbar machen“, heißt es diesbezüglich bei Schütz.



An der Spitze stehen die unter dem Bilde der Gallensteinkolik verlaufenden Schmerzen, die wie jene in die Gegend der rechten Schulter ausstrahlen. Rehn, Ahlborn, Franz, Kehr u. a. haben solche Beobachtungen mitgeteilt. Die Irradiationen in Blase, Hoden (Kuttner, Friedrich) entsprechen zweifellos dem Typus der Nierenkolik. Da, wo es sich um Ausstrahlung in Brust und Arme (Ewald, Lindenstein, Ploeger) handelt, dürfte das Bild entschieden an das der Angina pectoris gemahnen, zumal wenn — wie Graser es angibt — sich zu den Anfällen „ein starkes Oppressionsgefühl, Herzklopfen und Ohnmachtszustände“ hinzugesellen. Besonders anschaulich hat Weimann solche Anfälle geschildert: „Sie treten anfallartig, unabhängig von den Mahlzeiten auf. Die Brust zieht sich ihm [sc. dem Patienten] zusammen, als ob er kein Wort hervorbringen könnte, und es treten Atembeschwerden auf. Gleichzeitig hat er Brennen in der Speiseröhre und Heißhungergefühl. Die Anfälle treten auf beim Bücken und wenn der Patient kalt wird“. — Für die Ausstrahlungen nach dem Kopfe (Dittmer) dürfte es dagegen schwierig sein, ein viszerales Analogon zu finden, während die Irradiation zum Mastdarm (Kuttner) an das Verhalten mancher Kolitis oder Dickdarmtumoren erinnert und schließlich bei Lokalisation der fortgeleiteten Schmerzen in die Ileozökalgegend (Wittgenstein, Haverkamp) geradezu ein „appendizitischer Typus“ der epigastrischen Hernie gegeben erscheint. Diese Analogie wird nach Mohr umso zwingender, als nach diesem Autor bei längerem Bestehen des Leidens nicht nur die Irradiation der Schmerzen, sondern sogar ihr subjektiver Ausgangspunkt in die Ileozökalgegend verlegt werden kann. Es braucht daher nicht zu überraschen, daß unter diesen Umständen gelegentlich die Diagnose zunächst auf Appendizitis gestellt und eine erfolglose Operation gemacht wurde (Philipps).

Dem anfallsweisen Auftreten gürtelförmig am Rumpfe sich ausbreitender Schmerzen — Kuttner, Friedrich, Kelling u. a. — ist es zuzuschreiben, daß in manchen Fällen die Schilderungen des klinischen Bildes entschieden an tabische Krisen erinnern; Chailloux hat diese Form zum Gegenstand einer These gemacht, auch Ewald hat auf diese Analogie hingewiesen.

Schon seit langem findet sich öfters die Angabe wiederholt, daß während der Menstruation die durch die epigastrische Hernie hervorgerufenen Beschwerden eine wesentliche Steigerung erfahren können (Roth, Wernher, Matthey u. a.), doch scheint eine eigentliche „uterine“ oder „adnexielle“ Form der von den epigastrischen Brüchen induzierten Schmerz-anfälle bisher nicht aufgestellt worden zu sein.

#### b) Lokale Druckempfindlichkeit.

In bezug auf die lokale Druckempfindlichkeit lauten die Angaben über das Verhalten der epigastrischen Brüche denkbar verschieden. Ein völliges Fehlen der lokalen Druckschmerzhaftigkeit ist — schon allein nach der Literatur — für die „latenten“ Brüche (s. S. 418) anzunehmen. Speziell für die „Fettbrüche“ haben Wernher, Chelius und Dittmer darauf hingewiesen, daß sie für gewöhnlich unempfindlich gegen Druck sind, während Wittgenstein gerade auch für diese Kategorie der epigastrischen Hernie die Druckempfindlichkeit als ein gewöhnliches Symptom verzeichnet. Brandenburg findet die

Hernia epigastrica generell nur „hin und wieder leicht druckempfindlich“, wogegen sie Capelle als „meist druckempfindlich“ bezeichnet. Auch für Haverkamp ist eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit „nicht in allen Fällen vorhanden; am ehesten noch bei akuter Entstehung oder während eines Schmerzanfalles“. Nach Borchgrevink ist die Bruchgeschwulst „in der Regel druckempfindlich“, nach Jacobsohn „von wenigen Ausnahmen abgesehen stets auf Druck sehr empfindlich“, nach Schütz „in den allermeisten Fällen sogar schon bei Berührung; stärkerer Druck erzeugt heftige Schmerzen und die Kranken bezeichnen dann gewöhnlich diesen Schmerz in bezug auf Charakter und Lokalisation ähnlich jenem, wie er spontan die Anfälle einzuleiten pflegt“. Auch nach Wittgenstein ist lokale Druckempfindlichkeit „in stärkerem oder geringerem Grade stets vorhanden“. Bohland konstatiert „in allen Fällen einen sehr deutlichen Druckschmerz“; Mohr, Ploeger, Rehn betrachten infolgedessen in diesem als konstant anzusehenden lokalen Druckschmerz einen wichtigen Anhalt, um auch dann mit Wahrscheinlichkeit eine Hernie annehmen zu können, wenn — zumal bei fetten Leuten — der übrige Palpationsbefund im Stiche läßt: „Man taste bei jedem Patienten mit derartigen Beschwerden die Linea alba sorgfältig ab. Kommt man an die kleine Bruchpforte, so wird der Patient sofort lebhaften Schmerz äußern“ (Rehn).

Wenn ich hier, aus dem Rahmen der bloßen Berichterstattung heraustretend, gleich das Ergebnis meiner eigenen Erfahrungen anschließen darf, so kann ich mich nur aufs entschiedenste zu der Ansicht jener oben zitierten älteren Autoren bekennen, wonach die Hernia epigastrica und speziell das präperitoneale Lipom im nicht-inkarzierten Zustande sich zumeist als gänzlich unempfindlich bei der gewöhnlichen Untersuchung auf Druckschmerz erweist. Ich habe eine große Anzahl solcher Brüche nach dieser Richtung prüfen können und habe außer vereinzelt Ausnahmefällen (vgl. den auf S. 458 angeführten Fall) niemals eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit feststellen können. Selbst in zwei Fällen, in denen größere präperitoneale mobile Lipome gelegentlich spontane intermittierende Beschwerden hervorriefen, erwiesen sie sich auf Druck als völlig indolent. Vereinzelt wurde schließlich bei intensiverer Druckprüfung eine leichte Empfindlichkeit angegeben, doch hatte ich auch dort nicht den Eindruck, als ob der „Fettbruch“ stärker druckempfindlich wäre, als das benachbarte subkutane Fettgewebe der Oberbauchgegend. Ein bekannter Chirurg, Träger einer solchen Hernie, bezeichnete sie mir als „ganz leicht druckempfindlich“.

Die Frage, auf welche Weise diese auffälligen Widersprüche zu erklären sind, wird in dem kritischen Teile dieser Abhandlung erörtert werden.

### c) Erbrechen.

Das Phänomen der gelegentlichen Übelkeit und des Aufstoßens, wie es bei der Schilderung der Symptomatologie der epigastrischen Hernien häufig wiederkehrt, steigert sich in manchen Fällen zu wirklichem elementarem Erbrechen. Die Häufigkeit dieser Erscheinung wird allerdings recht verschieden beurteilt; manche Autoren sehen es fast nie, andere fast regelmäßig.

Eine kurze Auslese mag genügen, um diesen Widerstreit der Meinungen zu illustrieren.

So findet es Brandenburg — speziell bei Kindern — nur in den aller-seltensten Fällen, Roth und Wittgenstein „ab und zu“, Haverkamp „nicht gerade häufig“ (unter 5 von 28 Fällen), Dittmer „nicht selten“, Prager „oft“, nach Lindenstein erfolgt auf der Höhe des Anfalles „häufig“ Erbrechen, auch nach Borchgrevink findet sich Aufstoßen und Erbrechen häufig; Fauler konstatierte es „in den meisten Fällen“, Niehues bezeichnet es als ein „Haupt-symptom“ und Lennhoff findet es fast immer angegeben.

Nach einigen weiteren Autoren kann gelegentlich diese Neigung zum Brechen besonders schwere Formen annehmen. „Die Kranken übergeben sich, so oft sie etwas genießen; so daß sie zuweilen ganz und gar keine Speisen bei sich behalten können“, heißt es diesbezüglich schon bei A. G. Richter. Es „kann das Erbrechen im wahren Sinne des Wortes unstillbar werden, indem alles, außer etwas flüssiger Nahrung wieder ausgebrochen wird“, lautet dieser Passus nur wenig gemildert bei Kuttner. Auch Lindenstein kennt „bis- weilen“ „hartnäckige Brechzustände“. Ähnliches findet sich darüber bei Thies.

Als Besonderheit ist schließlich das angebliche Vorkommen von blutigem Erbrechen im Gefolge der epigastrischen Hernie zu nennen; Roth, Linden- stein, Miles, Friedrich, Plaschkes, Prager u. a. berichten allen Ernstes über diese Komplikation.

#### d) Ergebnisse der funktionellen Magenuntersuchung.

Nur der Vollständigkeit wegen gebe ich hier einige Angaben über den Befund des Magenchemismus bei Hernia epigastrica wieder. Es haben ja naturgemäß alle derartigen Feststellungen nur dann einen Wert, wenn sie sich ausschließlich auf unkomplizierte Fälle beziehen bei sonst intaktem Magen, eine Vorbedingung, die aber für die hier in Betracht kommenden Fälle vielfach notleidet.

Nach Boenheim besteht „meistens eine Superazidität“; Bohland konstatierte eine solche immerhin in 22% seiner Fälle; Kuttner fand nur einmal eine Hyperchlorhydrie, im übrigen normale Werte, auch Mezger teilte einen solchen Fall mit. Lindenstein fand nur „zuweilen“ Hyperazidität, zumeist dagegen normale Verhältnisse, während Capelle mitunter eine leichte Hypazidität verzeichnet. Clerici fand unter 10 Fällen eine Hyperazidität dreimal, in einem eine Hypochlorhydrie, in den übrigen normale Werte. Nach Kweiler (Albu) ergibt die Untersuchung des Mageninhalts „in der Regel nichts Besonderes“. Hilgenreiner hebt dagegen hervor, daß bei der epigastrischen Hernie gerade auch die Magenuntersuchung die schon rein klinisch bestehende Schwierigkeit differentialdiagnostischer Beurteilung gegenüber organischen Magenerkrankungen noch dadurch erhöhen kann, daß sie „den für Magenkarzinom charakteristischen Befund — Fehlen der Salzsäure und Vorhandensein von Milchsäure — ergibt, wie das in zwei Fällen der Fall war“. Auch bei Prager findet sich eine solche Beobachtung.

Das Vorkommen eines gewissen Grades von Atonie wird u. a. von Kutt- ner, Lindenstein und Kelling erwähnt; im übrigen weist aber Kuttner darauf hin, daß Dilatationen oder sonstige erheblich von der Norm abweichende Magenbefunde nicht zum eigentlichen Symptomenkomplex der Hernie zu rechnen, sondern als Komplikationen zu bewerten sind. — Wir selbst sahen bei Trägern von epigastrischen Hernien und bei sichergestelltem Fehlen einer

organischen Magenerkrankung mehrfach eine Verkürzung der Austreibungszeit bei herabgesetzter oder fehlender freier Salzsäure.

#### e) Verhalten der Darmtätigkeit.

Störungen der Darmtätigkeit werden als häufiges Begleitsymptom der epigastrischen Hernie angesprochen.

Gewöhnlich soll eine Verstopfung im Vordergrund stehen, worauf schon Walter (1850) hinwies und Kuttner u. A. bestätigten. Neuerdings werden öfters Diarrhoen angegeben selbst profuser Art, die mit hartnäckiger Obstipation alternieren können (Dittmer, Ploeger). Nach Fauler handelt es sich sogar „meist“ um Durchfälle, und auch Einzelbeobachtungen heftiger Diarrhoen finden sich wiederholt erwähnt, so von Boenheim, Segger-Bethmann u. a. In einem von Cobb mitgeteilten Falle, einen 69jährigen Mann betreffend, bildete sogar die chronische Diarrhoe das Hauptsymptom des Leidens; es erfolgten 6—14 wässerige Stühle in 24 Stunden, der Zustand bestand seit 7 Monaten und trotzte jeglicher konservativen Therapie. Bei der Operation zeigte sich, daß „das Colon transversum durch Vermittelung des Netzes fest am Bruchsack und den Bauchdecken verlötet war. Die Durchfälle schwanden gleich nach der Operation“.

Bei Kindern hat Brandenburg gelegentlich beobachtet, daß Stuhlentleerungen sich unmittelbar an die Schmerzattacken anschlossen.

Angaben über blutige Diarrhoen finden sich bei Roth, Wittgenstein und Matthey.

#### f) Ikterus.

Nur vereinzelt ist das Auftreten einer Gelbsucht mit einer bestehenden Hernia epigastrica ursächlich in Zusammenhang gebracht worden. So teilt v. Tippelskirch folgende Beobachtung mit:

63jähriger ♂, seit 6 Jahren kleine Geschwulst oberhalb des Nabels; seit 3 Jahren schmerzhafte Magenbeschwerden. Die jetzige Erkrankung begann vor 4 Monaten mit heftigen Schmerzen und vorübergehender Gelbsucht. Befund: stark abgemagert; leicht ikterisch; sehr druckempfindliche Hernia epigastrica, die sich beim Husten vergrößert. Operation: Der lipomatöse Bruchsack enthält ein schmales adhärentes Netzläppchen, das dem Lig. gastro-colicum entspricht. Abtragung. Sonstiger Bauchbefund negativ. 14 Tage später geheilt entlassen. Ikterus besteht nicht mehr. Keine Nachuntersuchung.

Verfasser glaubt in dem hier beobachteten Ikterus eine unmittelbare Komplikation der epigastrischen Hernie erblicken zu dürfen. Er nimmt an, „daß die beständige Zerrung am Ligamentum gastro-colicum sich auf das Duodenum und die Gallenwege übertragen und diese in einen chronischen Reizzustand versetzt hat“.

Noch eigenartiger ist ein von Niehues interpretierter Fall:

44jähriger ♂, seit 3 Jahren häufig wiederkehrende Koliken; vor einigen Monaten schwerer Ikterus. Als „Cholelithiasis überwiesen“. Operation: Organbefund negativ bis auf mäßige Vergrößerung der Leber; außerdem kleine epigastrische Hernie; dieselbe „enthielt nur ein kleines Träubchen subserösen Fettes und wurde leicht reponiert“. Vier Wochen später geheilt entlassen. Keine Nachuntersuchung. „Die Hernie war nicht mehr zu fühlen. Es scheint also, daß letztere doch die Ursache des Leidens gewesen ist“.

Bezüglich der Kritik dieser Beobachtungen verweise ich auf die spätere Darstellung (S. 449).

## g) Fieber.

Daß im Zustande der Inkarzeration eine epigastrische Hernie zu Fieber Anlaß geben kann, ist selbstverständlich. Es findet sich aber gelegentlich die Ansicht vertreten, daß auch im gewöhnlichen Verlaufe der epigastrischen Brüche mit dem Vorkommen eines von ihnen abhängigen Fiebers zu rechnen ist. Schon Garengot fand im ersten seiner Fälle „une fièvre lente“ als Symptom der epigastrischen Hernie.

Davis berichtet über einen 42jährigen Potator, mit häufigen Anfällen von Magenschmerz, Erbrechen und Temperaturanstieg, die zuerst auf alkoholische Gastritis bezogen wurden. Die Operation eines kleinen epigastrischen Netzbruches beseitigte diese Erscheinungen (Beobachtungsdauer höchstens 2 $\frac{1}{2}$  Monate!).

Boenheim berichtet über einen Patienten mit Hernia epigastrica und anfallsweisen Schmerzattacken, mäßigem Erbrechen und gelegentlichen Schüttelfrösten. Hochgradige Hyperazidität: „Wenn auch mit der Diagnose einer Hernie in der Linea alba die eigentümlichen, periodenweise auftretenden Schüttelfröste nicht erklärt werden, so darf man aber nicht vergessen, daß diese in kein bekanntes Krankheitsbild passen. . . .“

## h) Einwirkung auf den Ernährungszustand.

Wer sich an die bewegliche Schilderung hält, die Kuttner u. a. von der „großen“, d. h. mit Koliken einhergehenden Form der epigastrischen Hernie entworfen haben, wird begreifen, daß ein derartiges qualvolles Leiden bei längerem Bestehen die schwersten Folgen für den Ernährungszustand seines Trägers haben muß. In der Tat hat denn auch schon A. G. Richter diese Konsequenz mit düsteren Farben geschildert: „Alle diese Zufälle entkräften den Kranken manchmal so sehr, daß er in wirkliche Auszehrung verfällt. Der Fall kann sogar tödlich werden.“ Auch in den neuesten Lehr- und Handbüchern der Chirurgie kommt dieser Standpunkt noch zum Ausdruck. So betont Wullstein die starke Abmagerung. „Solche Patienten kommen immer mehr und mehr herunter,“ heißt es bei Graser. „Manche Kranke werden in der Tat mit der Zeit angegriffen, mager, bekommen eine üble Farbe und nehmen an Kräften ab. Der Tumor, von dem diese Erscheinungen abhängen, ist oft so klein, daß er nur mit Mühe aufgefunden wird“ (Wernher l. c.). „Bleibt die Ursache dieser Leiden bestehen, so ist das Schicksal dieser Kranken gewöhnlich ein sehr trauriges; sie werden ihres Lebens nicht mehr froh und oft bis auf das Äußerste entkräftet“ (Niehues). Roth, Berger, Ploeger, Friedemann u. a. äußern sich hierüber in gleicher Weise. Hilgenreiner sah im Laufe weniger Monate Gewichtsverluste von 6—10 kg, die er ausdrücklich als „eine Folge der Hernie“ — mittelbar bedingt durch die großen Magenbeschwerden — auffaßt. Nach Capelle ist dagegen eine Verminderung des Körpergewichts für die epigastrische Hernie „keineswegs typisch“; Schmidt betont sogar ausdrücklich, daß die Träger dieser Brüche meistens „fettleibig“ sind. Auch Brandenberg findet diese Hernien „häufiger bei gut genährten Kindern, als bei mageren“. Unter Kischs Material handelte es sich durchweg „um hochgradig fettleibige Personen oder solche, die vor dieser Erkrankung sehr fettleibig waren“. Nach Lindners Ansicht handelt es sich „durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle um besonders fette Leute“, aber ebensowenig um schwächliche oder kränkliche Individuen.

Wenn ich schließlich noch daran erinnern darf, daß Hornborg, Jancke und Witzel anderseits gerade in einer vorausgegangenen Abmagerung ein wichtiges Moment für die Entstehung dieser Hernien erblicken, Brandenburg dagegen vermehrten Fettansatz in diesem Sinne verantwortlich macht, so dürften damit die Möglichkeiten der Widersprüche auch für diesen Punkt im wesentlichen erschöpft sein.

#### i) Einwirkung auf Psyche und Nervensystem.

Die schwere Beeinträchtigung, welche die epigastrische Hernie auf den körperlichen Allgemeinzustand ihrer Träger zur Folge haben soll, bleibt — wie angegeben wird — auch für das seelische Verhalten nicht ohne Einfluß. Die Psyche und das Nervensystem werden nach Ansicht vieler Autoren in schwerster Weise bei längerem Bestehen des Bruches in Mitleidenschaft gezogen. „Animus depressus ac tristis“ heißt es diesbezüglich schon bei Walter. „Tiefe geistige Verstimmung“ entwickelt sich nach Ploeger. Ähnlich lautet die Schilderung bei Wullstein. Diese „Menschen verzagen am Leben, haben nicht selten Selbstmordgedanken“, schreibt Lindner. Auch Niehues, Ploeger, Friedmann u. a. betonen die Neigung zum Suizid, obwohl konkrete Beobachtungen, in denen dieser Gedanke in die Tat umgesetzt wurde, nirgends erwähnt werden. In sehr einfacher Art erklärt Niehues das Zustandekommen der psychischen Depression. Nach diesem Autor sind nämlich „die Schmerzen am stärksten beim Lachen . . . , so daß die Patienten das Lachen bald verlernen, sie werden Hypochonder . . .“ Auch Franz König hat seit langem auf die hypochondrische Färbung der Symptomatologie dieses Leidens hingewiesen. Bohland fand in 50% seiner Fälle das Vorliegen neurasthenischer Beschwerden. Nach Kuttner beziehen sich die unter diesen Begriff fallenden Klagen auf: „Kopfschmerzen, Herzklopfen, taubes Gefühl in den Fingerspitzen und Zehen, Ameisenkriechen usw.“ Ähnliche Angaben macht u. a. Friedrich. Es ist daher kein Wunder, daß derartige Kranke leicht „Gefahr laufen“ für „Simulanten“ (Kuttner) — resp. „Querulanten“ (Roth) gehalten zu werden.

#### k) Arbeitsfähigkeit.

Nimmt man die oben wiedergegebenen Folgeerscheinungen der Hernia epigastrica auf körperliches und psycho-nervöses Verhalten als gegeben an, so wird man kaum in die Versuchung gelangen, die Leistungsfähigkeit solcher Menschen nennenswert einzuschätzen. „Durch die beständigen Qualen und die Angst vor den eintretenden Schmerzen werden solche Patienten unfähig zu jeder Arbeit,“ heißt es dementsprechend bei Graser. Roth und Matthey äußern sich in ähnlicher Weise. Für die militärische Beurteilung ist Plaschkes in etwas gemilderter Form der Ansicht, „daß die mit Hernien der Linea alba Behafteten zum Frontdienst untauglich und nur für leichte Dienste verwendbar sind“.

Ohne auf eine Kritik dieser Anschauungsweise hier einzugehen (vgl. hierzu S. 461), sei wenigstens bemerkt, daß z. B. Liniger den Standpunkt vertritt, daß diese Brüche „gewöhnlich die Ausführung selbst der schwersten Arbeiten zulassen“. Mit gleicher Begründung hat Rumpf gegen jene militärische Beurteilung Plaschkes' Einspruch erhoben.

## B. Die Pathogenese des viszeralen Symptomenkomplexes.

Angesichts des überaus bunten, ungemein wechselnden Bildes der klinischen Erscheinungen, die der *Hernia epigastrica* zur Last gelegt werden, muß es einigermaßen überraschen, daß eigentlich nirgends auch nur der Versuch gemacht wird zu erklären, warum gerade diese Bruchform ein von der klinisch sonst wenig ergiebigen Semiologie der übrigen Hernien so durchaus abweichendes Verhalten an den Tag legt. Die überraschendsten Symptome, wie die ausstrahlenden Schmerzen nach den Harnwegen, zum Rektum, Kopf, Armen usw. werden kurzweg mitgeteilt, ohne den hierzu doppelt notwendigen Kommentar zu liefern. Nur das Zustandekommen der eigentlichen „Magenerscheinungen“ ist eingehender diskutiert worden; die nachfolgende Darstellung beschränkt sich daher vornehmlich auf diese Seite der Symptomatologie der epigastrischen Hernien.

Nach Analogie sonstiger irreponibler Netzbrüche ist hier zunächst mit Recht darauf hingewiesen worden, daß schmerzhafte Sensationen im Epigastrium, ja selbst das Auftreten von Erbrechen zustande kommen kann durch Vermittlung von Netzsträngen, die einen Zug am Magen ausüben (König, Lindner, de Quervain u. a.). Rehn betonte sogar in dieser Hinsicht, daß in „Brüchen mit größter Beschwerde“ regelmäßig solche Netzstränge zu finden sind. Wir haben jedoch bereits eingehend dargelegt, daß in Wirklichkeit die echten Netzbrüche eine verschwindende Minorität der epigastrischen Hernien darstellen. Eine für das Zustandekommen des „gastrischen Syndroms“ allgemein gültige befriedigende Erklärung ist daher auf dieser Basis nicht zu gewinnen.

In solchen Fällen soll es nun die „Zerrung“ (Dittmer) oder „Irritation“ (Roth) des ausgestülpten parietalen Peritoneums sein, welche die Magenschmerzen hervorruft — eine Auffassung, die in der ganzen Literatur über die epigastrische Hernie wiederkehrt. Daß nun in der Tat ein stärkerer Zug am wandständigen Blatte des Bauchfells eine derartige Wirkung haben kann, ist nicht zu bezweifeln. Gerade bei beginnenden kleinen Brüchen an anderen Körperstellen (Leiste, Schenkelkanal) treten derartige ziehende Schmerzen — wenn auch nicht gerade von gastrischem Charakter — gelegentlich als Initialsymptom auf und müssen wohl durch den Zug am Peritoneum erklärt werden. In anderen Fällen fehlen freilich Schmerzen öfters gänzlich, und zwar findet man dies gerade auch bei ausgebildeten größeren Brüchen, so daß wohl eine Anpassung des Peritoneums an die veränderte Beanspruchung anzunehmen ist. Vor allem darf aber auch nicht vergessen werden, daß eine gewisse Nachgiebigkeit normalerweise dem Peritoneum zukommt; der dauernde unter normalen Verhältnissen von keinerlei Unlustgefühlen begleitete Wechsel in der Ausdehnung des Bauches je nach der Füllung und Atmungsphase ist ja ohne ein solches fortwährend sich änderndes Spannungsverhältnis der Bauchfellauskleidung nicht möglich. Besonders lehrreich in dieser Hinsicht ist die Beobachtung der breiten Rektusdiastasen, die auch bei stärkster kielförmiger Vorwölbung ganz gewöhnlich indolent zu bleiben pflegen. Zweifellos liegt also eine gewisse Willkür darin, bei der epigastrischen Hernie ohne weiteres anzunehmen, daß die Beteiligung des Bauchfells *eo ipso* zu erheblichen Beschwerden führen muß. Praktisch wird überdies die Bedeutung jenes Momentes dadurch wesentlich eingeschränkt,

daß ja in Wirklichkeit die Mehrzahl der epigastrischen Hernien keinen Bruchsack besitzt (S. 400).

Aber auch in solchen Fällen, in denen es sich nur um den Durchtritt eines präperitonealen „Lipoms“ handelt, hat man angenommen, daß das „Lipom“ einen „Zug“ am Bauchfell ausübt und dadurch peritoneale Symptome auslöst. Physikalisch ist diese Vorstellung natürlich unrichtig, denn das Zustandekommen von Zugkräften seitens des Lipoms ist undenkbar. In Frage kommt vielmehr, wie Rehn bereits mit vollem Recht hervorhob, nur der abdominelle Druck, der in erster Linie auf das Peritoneum selbst einwirkt. Bei genügend weiter Bruchpforte kann auf diese Weise auch das Lipom zum stärkeren Hervortreten gebracht werden; es handelt sich in solchen Fällen um das Stadium der sich vorbereitenden echten Hernie. In der Mehrzahl der Fettgewebsbrüche — namentlich der kleinen und kleinsten angeblich besonders schmerzhaften Formen — kann aber mit diesem Mechanismus nicht gerechnet werden, denn zumeist zeigen die Lipome keinerlei Vorwölbung beim Husten; sie verschließen vielmehr pfropfartig die Bruchpforte und verhindern dadurch jede plötzliche Lageveränderung des Bauchfells, oder die Vorwölbung ist so geringfügig, daß eine nennenswerte Zerrung des Bauchfells nicht in Betracht kommt.

Auch der Druck, den die sich kontrahierenden Rekti auf das Lipom resp. den Bruchinhalt ausüben sollen, ist gelegentlich herangezogen worden, um die subjektiven Beschwerden der Hernia epigastrica zu erklären (Roth, Ploeger u. a.). Wir hoben aber schon hervor, daß die Mehrzahl der „Fettbrüche“ gegen Druck durchaus unempfindlich ist. Überdies gelangen auch normalerweise die beiden geraden Bauchmuskeln bei der Kontraktion durchaus nicht bis zur unmittelbaren Berührung; ein nennenswerter Druck auf den schmalen Stiel der meisten dieser Brüche dürfte daher wohl kaum anzunehmen sein. Klinisch spricht gegen jene Hypothese auch noch das zumeist sehr launische Verhalten der Beschwerden, die nicht etwa rhythmisch mit jeder Kontraktion der Bauchmuskulatur einhergehen.

Bei der häufigen Beteiligung des runden Leberbandes an dem Aufbau der epigastrischen Brüche wäre schließlich noch daran zu denken, ob nicht von hier aus gelegentlich eine schmerzhaft Zugwirkung erfolgen könnte. Es scheint dieses Moment in der sonst so vielseitigen Literatur bisher noch nicht berücksichtigt worden zu sein. Hierauf bezügliche experimentelle Sensibilitätsprüfungen liegen meines Wissens bisher nicht vor. In den wenigen Fällen von Operationen in Lokalanästhesie, bei denen ich auf dieses Verhalten geachtet habe, schien ein Zug am Ligamentum teres nur dann schmerzhaft zu sein, wenn die Zerrung sich gleichzeitig auf die parietale Bauchfellduplikatur übertrug. Im übrigen spricht auch schon rein klinisch gegen eine derartige Bedeutung des Ligamentum teres der Umstand, daß bei den so sehr viel „stilleren“ Narbenhernien der Linea alba nichts auf die Beteiligung eines etwa besonders sensiblen Elementes hindeutet. Immerhin dürfte es sich empfehlen, auf diese Verhältnisse künftig mehr zu achten.

In Ermangelung einer besseren Erklärung hat sich schließlich der Begriff der „reflektorischen“ Natur der mit der epigastrischen Hernie vielfach verbundenen Beschwerden eingebürgert (Haverkamp u. a.). Es klingt darin die alte Bezeichnung des „konsensuellen“ Zusammenhanges (Scarpa) wieder an. Auch Richter ließ die Magenerscheinungen „per consensum“ ent-



stehen, doch glaubte dieser Autor noch, daß „in den gewöhnlichen Fällen“ eine Wand des Kolon in den Spalt eindringe und damit die viszeralen Erscheinungen zur Auslösung bringe. Nach Wullstein vermag dagegen „selbst das reine präperitoneale Lipom durch Zug und Quetschung bestimmter Nervenplexus diese schweren Symptome reflektorisch auszulösen“. Wie dieser letztere Vorgang im einzelnen zu deuten ist, hat Kelling ausgeführt. Nach diesem Autor unterhält die Hernie mechanisch einen Reizzustand in den mit ihr gleichzeitig durch die Aponeurosenlücke durchtretenden Ästen der Interkostalnerven, und dieser Reizzustand „ist auch nachweisbar an der ausgesprochenen Druckempfindlichkeit der Stelle. Dieser Reizzustand strahlt nun . . . . auf die sympathischen Nerven des Magens aus. Prädisponierend ist nun die Neurasthenie, bei welcher die Irritation leicht größere Ausdehnung gewinnt, und auch die Anämie, weil bei dieser erfahrungsgemäß die Nerven des Magens empfindlicher werden. Die Reizzustände der sympathischen Nerven des Magens erklären dann die Druckempfindlichkeit des Plexus coeliacus, das Druck- und Beklemmungsgefühl im Epigastrium, die stechenden und brennenden Schmerzen, die mitunter faßreifenförmig in die Rippenbögen ausstrahlen. Weiter entsteht dadurch eine Überempfindlichkeit des Magens gegen die Digestionsvorgänge und Reflexstörungen, Aufgeblähtsein, Aufstoßen, Sodbrennen (auch Kardiospasmus) und eine motorische Erschlaffung (was wir auch sonst als Atonie auf nervöser Basis beobachten).“

Gegen diese Auffassung ist jedoch zunächst einzuwenden, daß es sonstiger klinischer Erfahrung widerspricht, daß eine Irritation sensibler Nerven in der Bauchwand reflektorisch zu viszeralen Erscheinungen führt<sup>1)</sup>. Es würde ja sonst auch kaum möglich sein, einen ausschließlich in den Bauchdecken sich abspielenden entzündlichen Prozeß von einer umschriebenen Peritonitis mit sekundärer Beteiligung der Bauchwand diagnostisch zu unterscheiden. Ferner fällt es schwer, sich vorzustellen, daß so weiche Gebilde, wie es die Lipome sind, einen nennenswerten Druckreiz auf die hier verlaufenden Nerven ausüben können, geschweige denn eine „Quetschung“, wie es Wullstein annimmt. Vor allem setzt aber jene Theorie voraus, daß das Lipom selbst überhaupt druckempfindlich ist und Kelling schließt daher „indifferente“ epigastrische Hernien von derartigen Beziehungen zu Magenerscheinungen folgerichtig und nachdrücklich aus.

Da aber die klinische Erfahrung lehrt, daß die meisten epigastrischen Fettbrüche gegen Druck indolent sind, kann somit auch die Kellingsche Theorie ebensowenig wie die vorausgehend besprochene eine für das Gros der Fälle in Betracht kommende wesentliche Gültigkeit beanspruchen.

Wir gelangen damit zu dem Schlusse, daß eine wissenschaftliche Erklärung des viszeralen Symptomenkomplexes der epigastrischen Hernie für die Mehrzahl der Fälle bisher aussteht. Die Sachlage erscheint dabei um so verworrener, als ja nicht selten dem Auftreten des gastrischen Syndroms, dem „Lebendigwerden“ (Capelle) der Hernie eine oft lange Latenz (s. S. 418) vorausgeht und dieser Wechsel sich vollziehen kann, ohne daß äußerlich eine Änderung in der Konfiguration der Hernie erfolgt.

<sup>1)</sup> Ich erinnere z. B. an die Klinik der Desmoide oder an die u. a. von mir beschriebene isolierte Tuberkulose der Bauchdecken (Bruns' Beitr. 70, 699. 1910).

Bezüglich aller weiteren Schlußfolgerungen, die sich aus diesen Betrachtungen ergeben, sei auf den kritischen Teil unseres Referates verwiesen.

## C. Komplikationen.

### 1. Sekundäre organische Magenerkrankungen.

Bei Besprechung der Ätiologie wurde darauf hingewiesen, daß ein Teil der epigastrischen Hernien von mancher Seite ursächlich auf bestehende organische Erkrankungen des Magens zurückgeführt wird. Wie sich aus den folgenden Ausführungen ergibt, ist jedoch auch der umgekehrte Vorgang gelegentlich angenommen worden.

So hat v. Tippelskirch allen Ernstes die Möglichkeit einer von der Hernie kausal abhängigen Carcinosis ventriculi in Erwägung gezogen: „Es wäre denkbar, daß der von der Hernie ausgeübte chronische Reiz die Entwicklung eines Karzinoms begünstigte, analog anderen Karzinomen, die sich an häufig gereizten Stellen lokalisieren.“

Bezüglich des Ulcus ventriculi machte Strauß geltend, daß eine Hernia epigastrica durch den dauernden Zug an der Magenwand den Boden für die Entstehung eines Ulkus vorbereiten kann.

Weniger grob mechanisch hat Kelling sich den Zusammenhang zwischen Hernia epigastrica und „sekundärem“ Ulkus vorgestellt. Es knüpft dieser Autor an seine voranstehend besprochene Theorie der Magensymptome bei Hernia epigastrica, wonach ihnen ein sympathischer gastrischer Reizzustand zugrunde liegen soll, an. Auf der gleichen Basis sei die Möglichkeit gegeben zu einer durch das Nervensystem bedingten Anämie der Magenschleimhaut; es könne also auf diesem Wege die Hernia epigastrica „die Entstehung eines Ulkus begünstigen und die Heilung desselben verzögern.“

### 2. Inkarzeration.

Das Auftreten leichterer, spontan wieder vorübergehender Einklemmungserscheinungen, resp. ein zeitweises Irreponibelwerden kommt bei größeren, sonst mobilen epigastrischen Hernien nicht so ganz selten vor. Die älteren Schilderungen der Symptomatologie dieser Bruchform scheinen zweifellos an solche Zustände anzuknüpfen.

Unter den von mir beobachteten epigastrischen Hernien dürfte die nachfolgende Beobachtung in diese Kategorie gehören:

A. N., 64-jähriger Mann (19. 5. 1919). Früher immer gesund. Seit 10 Jahren bemerkt Patient eine Vorwölbung oberhalb des Nabels. Seit ca. 7 Jahren gelegentlich Anfälle von Brennen und drückenden Schmerzen in der Magengegend. Ganz vereinzelt auch Erbrechen. Diese Beschwerden stellen sich in Abständen, die mitunter bis zu 1/2 Jahr dauern, ein, sind mitunter nur ganz flüchtig, haben aber auch schon während mehrerer Tage angehalten. Der Bruch ließ sich dann nicht zurückbringen. In den Zwischenzeiten ist Patient vollkommen beschwerdefrei.

Befund: Quergestellte walnußgroße, fast völlig reponible und deutlich beim Vortreten „schwirrende“ Hernia epigastrica 5 cm oberhalb des Nabels.

Operation: Es handelt sich um ein präperitoneales Lipom mit querer Faszienlücke; das anliegende Peritoneum ist sehr nachgiebig, ohne daß ein eigentlicher Bruchsack besteht. Querkolon und Magen liegen im Bereiche des Bruches der Bauchwand an; zwischen Colon transversum und Duodenum, das im übrigen intakt ist, befinden sich feine Adhäsionen, die durchtrennt werden. Verschuß der Lücke durch quere Faszienverdoppelung. Heilung.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß die geschilderten Attacken im

voranstehenden Fälle als Einklemmungen leichtester Art aufzufassen sind; wahrscheinlich dürften auch die gefundenen Verwachsungen am Querkolon hierauf zu beziehen sein.

Ausgesprochen selten sind dagegen die mit akut progredienten Ernährungsstörungen des Bruchinhaltes einhergehenden typischen Inkarzerationen. Nur 14 einwandfreie Fälle dieser Art habe ich in der gesamten mir zugänglichen Literatur ermitteln können — angesichts der beträchtlichen absoluten Häufigkeit dieser Brüche gewiß eine recht geringe Zahl.

Die Seltenheit dieser Komplikation hängt sicherlich damit zusammen, daß es sich bei den epigastrischen Hernien meist nur um den Vorfall präperitonealer Fettklumpen handelt, deren Inkarzeration — falls hiervon überhaupt die Rede sein kann — schwerlich der wirklichen Brucheinklemmung zu vergleichen ist.

Tatsächlich ist mir auch nur eine einzige Beobachtung von Kelling bekannt, der bei der Operation einer — überdies außerhalb der Linea alba gelegenen — epigastrischen Hernie ein hämorrhagisch verfärbtes präperitoneales Fettklumpchen vorfand. In anderen Fällen könnte möglicherweise der bereits früher erwähnte gelegentliche Befund von Verwachsungen des „Lipoms“ mit der Oberfläche der Rektusscheide auf solche vorausgegangenen Zufälle hindeuten. Doch dürfte zweifellos wohl auch schon der kontinuierliche äußere Druck, dem diese Gebilde durch ihre Lage ausgesetzt sind, genügen, um allmählich derartige Veränderungen hervorzubringen.

Daß aber auch bei den echten, d. h. mit peritonealem Bruchsack versehenen Hernien der Linea alba die Inkarzeration so selten eintritt, beruht wohl darauf, daß die Bruchpforte meist so eng ist, daß der Darm nicht durchschlüpfen kann; mitunter wird sie überdies noch durch die Leber gedeckt.

Wesentlich in Betracht zu ziehen sind aber auch für die Beurteilung dieser Frage die physikalischen Sonderverhältnisse der Oberbauchhöhle. Wie nämlich besprochen wurde, ist der hier herrschende Innendruck durchschnittlich wesentlich geringer als in den tieferen Partien. Die sich hieraus ergebenden unmittelbaren Beziehungen zwischen Höhenlage der Bruchpforte und der Neigung zur Inkarzeration erfahren eine anschauliche Ergänzung, wenn wir auch noch das Verhalten der seitlichen Brüche der vorderen Bauchwand von diesem Gesichtspunkte aus mit in Betracht ziehen.

Ich habe versucht, die von Stühmer zusammengestellte Kasuistik der seitlichen Bauchbrüche nach dieser Richtung hin zu gruppieren. Es ergibt sich daraus, daß die oberhalb der Nabelhöhe durchtretenden Brüche eine Inkarzerationsfrequenz von 30% (3 von 10) aufweisen, während für die tiefer gelegenen Hernien diese Ziffer auf 78,5% (22 von 28) ansteigt. Natürlich haben alle diese Zahlen keine absolute Bedeutung, doch verdienen sie als Vergleichswerte volle Beachtung.

Angesichts dieser Seltenheit der Inkarzeration bei der *Hernia epigastrica* dürfte eine kurze Zusammenstellung der in der Literatur vorliegenden Fälle am Platze sein.

1. v. Klein<sup>1)</sup> (1815), 53jähr. ♂. Inkarzeration des Colon transversum. Herniotomie. Heilung.

<sup>1)</sup> Zitiert nach Uhde.

2. Goyrand <sup>1)</sup> (1826), 72jähr. ♀. Dickdarminklemmung seit 38 Stunden. Herniotomie. Der Bruchsack enthielt ca. 100 cm<sup>3</sup> bräunliche Flüssigkeit. Heilung.
3. Dieffenbach <sup>1)</sup>, 40jähr. ♀. Einklemmung von Netz und Dünndarm. Herniotomie. † an Peritonitis.
4. Rademacher <sup>1)</sup> (1857), 39jähr. ♀. Inkarzeration des Querkolons; dasselbe wird bei der Bildung der Hautfalte angeschnitten. Vorübergehende Kotfistel. Heilung.
5. Gussenbauer (1884), 58jähr. ♂. Seit fast 20 Jahren symmetrische kleine Hernia epigastrica zu beiden Seiten der Mittellinie. Vor 10 Jahren vorübergehende Einklemmung der rechtsseitigen Geschwulst. Seitdem Bruchband. Die Brüche waren sonst immer symptomlos. Inkarzeration der rechten Hernie vor 4 Tagen; 2 Tage später folgte auch die linke Seite. Ausgesprochener Ileus. Befund: Handgroße, quergestellte Schwellung im Epigastrium, etwas druckempfindlich, mit je einem ausgebildeten präperitonealen Lipom, trübes Bruchwasser; beiderseits, am stärksten rechts, ist eine Dünndarmschlinge inkarzeriert (s. Abb. 4). Heilung.

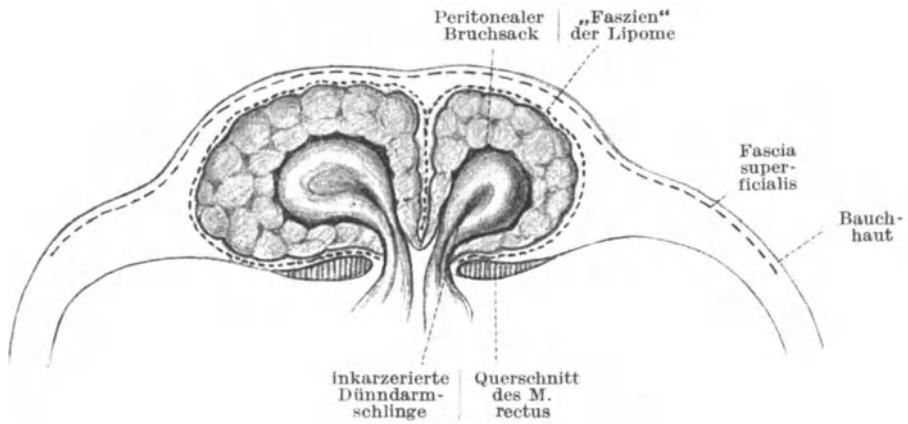


Abb. 4. Symmetrische paramediane, inkarzerierte epigastrische Hernie; Operationsbefund (nach Gussenbauer).

6. Lanz (1893). „Kyphotische Frau mit Inkarzerationserscheinungen auf die Kochersche Klinik aufgenommen. Oberhalb des Nabels eine geschwulstartige Resistenz, über welcher gedämpfter Perkussionsschall und deutliche Entzündungserscheinungen der Bauchhaut. Laparotomie: Bloßlegung eines mächtigen Sackes, der als Gallenblase erkannt wurde und einen walnußgroßen Stein enthielt. Cholezystektomie. Innenwand der Gallenblase zeigt nekrotischen Belag.“ Heilung. „Nachträglich wurde anamnestisch sichergestellt, daß Gallensteinkoliken nie beobachtet worden waren. Die Rolle des Gallensteins war wohl die gewesen, daß er zu einer Vergrößerung der Gallenblase Veranlassung gegeben und damit die Möglichkeit des Austretens derselben durch die oberhalb des Nabels gelegene Bruchforte herbeigeführt hatte.“
7. Miles (1906), 42jähr. ♂, Hernia epigastrica seit ca. 12 Jahren. Gänseei großer Bruch zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Seit 26 Stunden eingeklemmt. Operation: Resektion einer gangränösen Dünndarmschlinge. End- zu Endvereinigung. Heilung.
8. idem. 67jähr. ♂. Einklemmung eines seit Jahren bestehenden Bruches in halber Höhe der supraumbilikalischen Linea alba, quergestellt mit medianer Einsenkung. Schwerster Allgemeinzustand. Freilegung eines bilokularen Sackes, beide netzhaltig, in einer außerdem eine Dünndarmschlinge inkarzeriert. Reposition. Verschuß der Bruchforte. Exitus.
9. Sebba (1909), 46jähr. ♀. Seit 10 Jahren „Nabelbruch“. Seit 4 Tagen Ileus. Oberhalb des Nabels handflächengroße Resistenz, druckempfindlich, Haut darüber wenig

<sup>1)</sup> Zitiert nach Uhde.

- gerötet. Kleiner reponibler Nabelbruch. Inkarzeration von Netz und einer Dünndarmschlinge; Resektion. Nach vorübergehender Kotfistel Heilung.
10. Vignes (1910), 53jähr. ♀. Hernia epigastrica seit 18 Jahren im Anschluß an mehrere Schwangerschaften allmählich entwickelt bis zur Größe eines ausgetragenen Fötus. Seit 1 Monat täglich Erbrechen, seit 8 Tagen ist der Bruch hart, das Erbrechen schwärzlich; völliger Darmverschluß. Inkarzeration fast des ganzen Colon transversum mitsamt des Netzes. † im unmittelbaren Anschluß an den Eingriff.
  11. Hilgenreiner (1910), 64jähr. ♂. Seit 16 Jahren bestehende, seit 24 Stunden nach Heben einer schweren Last eingeklemmte hühnereigroße Bruchgeschwulst zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Operation ergibt eine inkarzerierte Dünndarmschlinge und adhärentes Netz. Heilung.
  12. Hotchkiss (1911), 63jähr. ♂. Ileus seit 3 Tagen. Große schmerzhafte irreponible epigastrische Hernie. Eine Dünndarmschlinge ist in der Mittellinie inkarzeriert und gangränös. Außerdem Netz. Resektion des Darmes mit End- zu -Endvereinigung. † unmittelbar nach dem Eingriff.
  13. Levit (1913). In dem mir hierüber allein zugänglichen Referat heißt es: „In einem Falle war der kindskopfgroße Netzbruch eingeklemmt.“
  14. Frazier (1913), 101jähr. ♀. Faustgroße supraumbilikale Hernie mit Inkarzeration von Colon transversum und Netz. Operation. Heilung.

Über einen weiteren Fall von Lothrop ließ das mir allein zugängliche Referat nur erkennen, daß es sich um eine Darmeinklemmung in einer Hernia epigastrica handelte.

Außerdem hat Wiesinger 3 Fälle von ausgedehnter Abszedierung der vorderen Bauchwand mit Ausbildung von Dünndarm- und Magen fisteln mitgeteilt, die er auf Inkarzeration von Darmwand- (bzw. Magenwand-) Brüchen der Linea alba mit Ausgang in Gangrän zurückführt. Alle 3 Fälle betreffen Kinder (1<sup>1</sup>/<sub>4</sub>, 5 und 8 Jahre); bei zwei derselben würde es sich der Lokalisation nach um epigastrische Brüche handeln. — Wenn ich trotzdem Bedenken trage, diese Beobachtungen hier anzureihen, so veranlaßt mich dazu weniger der hiermit etwas schwer vereinbare protrahierte Verlauf der Abszedierung, als vor allem der Umstand, daß die Art des Eiters — „geruchlos“ im ersten Falle, „rahmig und nicht riechend“ im zweiten Falle — über den 3. nur auszugsweise mitgeteilten fehlen bezügliche Angaben — durchaus nicht dem entspricht, wie man es sonst als typisch für die durch Darmgangrän hervorgerufenen putriden Abszedierungen und Phlegmonen kennt. Ich sehe daher von einer Verwertung der Wiesingerschen Beobachtungen in diesem Zusammenhange ab.

Es hat schließlich Greiffenhagen einen Fall von Hernia epigastrica mitgeteilt, bei dem die Störung der Darmpassage nicht auf eigentlicher Inkarzeration beruhte, sondern vielmehr auf der Gegenwart von Adhäsionen, die im Bereiche der Bruchpforte bestanden:

25jähr. ♀. Kleine Hernia epigastrica fingerbreit über dem Nabel. Seit etwa 9 Tagen allmählich sich steigernde Erscheinungen von intestinaler Obstruktion. Die Hernie selbst läßt sich leicht reponieren, ohne daß die Ileussympptome dadurch zum Schwinden gebracht werden. Bei der operativen Freilegung enthält der Bruchsack eine „annähernd normale“ Dünndarmschlinge; durch mehrere von der Bruchpforte ausgehende Adhäsionsstränge ist der Darm teils geknickt, teils torquiert. Heilung.

Auffällig ist an den Inkarzerationsfällen die Beteiligung der Geschlechter. Während nämlich generell die Hernia epigastrica ganz überwiegend Männer befällt, handelt es sich hier unter 13 Fällen, in denen entsprechende Angaben vorliegen, 7 mal um Weiber und nur 6 mal um Männer.

Die Ursache für diese Sonderstellung ist nicht recht ersichtlich. Doch liegt es gewiß nahe, an das Verhalten der Nabelhernien zu denken, deren umfangreichere und zur Inkarzeration neigende Formen ebenfalls vorwiegend bei Frauen vorkommen.

Was die Art des Bruchinhaltes anlangt, so betraf unter den oben mitgeteilten Fällen die Inkarzeration 5 mal das Querkolon, 7 mal den Dünndarm; in dem ungewöhnlichen Falle von Lanz hatte sich die steinhaltige Gallenblase eingeklemmt; im Falle Levit handelte es sich schließlich um einen inkarzerierten Netzbruch.

Eine eingehendere klinische Analyse dürfte sich angesichts der wiedergegebenen Krankengeschichtenauszüge erübrigen.

### 3. Scheineinklemmung.

Von den wirklichen Inkarzerationen der Hernia epigastrica sind wohl zu unterscheiden die sog. Scheineinklemmungen. Ich möchte diese Bezeichnung hier im weitesten Sinne gebrauchen und hierunter nicht nur die Erscheinung verstehen, daß sekundär — etwa unter dem Einflusse einer diffusen Peritonitis oder eines mechanischen Ileus — eine bis dahin freie Hernia epigastrica irreponibel, gespannt und druckempfindlich wird und somit rein lokal entschiedene Inkarzerationszeichen darbietet, sondern ganz allgemein den Fall, daß ein einfacher, an und für sich indifferenten Bruch der weißen Linie irrtümlich für eingeklemmt und als Ursache eines bestehenden Darmverschlusses, sei es mechanischer oder dynamischer Art, angesehen wird. Man könnte versucht sein, hier zwischen Scheineinklemmung im objektiven oder subjektiven Sinne zu unterscheiden, aber die Grenzen sind naturgemäß keine ganz scharfen.

Derartige Scheineinklemmungen bei epigastrischen Brüchen sind nun schon lange bekannt. Vielleicht die älteste Notiz findet sich hierüber bei Scarpa:

Nach Ansicht dieses Autors sind die epigastrischen Fettbrüche als solche indolent: „Es kann sich aber ereignen, daß bei einer Person, welche lange Zeit eine solche kleine Geschwulst in der weißen Linie hatte, durch eine ganz andere Ursache heftige Kolik mit Ekel, Neigung zum Erbrechen und Verstopfung hervorgebracht wird. Durch eine solche Komplikation kann der Wundarzt leicht zu einem Fehler verleitet werden, indem er glaubt, es sei eine dieser Geschwülste ein wahrer eingeklemmter Bruch in der weißen Linie; und er wird den Kranken einer Operation unterwerfen, welche für diese Krankheit gar nicht paßt“ (l. c. S. 342).

In dem Falle seiner eigenen Beobachtung griff er bei einer 50jähr. Frau, die schon wiederholt an Koliken gelitten hatte, in einem besonders schweren Anfall unter der Annahme einer inkarzerierten Hernia epigastrica ein. Es fand sich aber nur ein präperitoneales Lipom, das mit der Schere abgetragen wurde . . . . „Ich kannte nun das wahre Wesen der Krankheit“! Durch Anwendung von Abführmitteln wurde Stuhl erzielt und die Kolik verlor sich in kurzer Zeit.

Um Scheineinklemmung infolge von Peritonitis durch Perforation eines Magengeschwürs handelte es sich in einem von Tufnell mitgeteilten Falle (Dublin. Hosp. Gaz. 1858, Nr. 2; zit. bei Wernher).

Bei einer 50jähr. Frau alle Symptome der Einklemmung. Zwischen Nabel und Schwertknorpel in der Linea alba eine kleine, gespannte, höckerige Geschwulst, schon seit langem nie reponibel gewesen. „Der Leib ist ausgedehnt, gespannt, gegen Druck sehr empfind-

lich; die Schmerzen scheinen von dem Tumor auszugehen. In der Voraussetzung, daß hier eine Brucheingklemmung bestehe, wird sofort zur Operation geschritten. Es wird eine Fettgeschwulst bloßgelegt, welche stark mit den Rändern einer schrägen Spalte in der weißen Linie zusammenhängt und sich auch dann nicht reponieren läßt, nachdem diese Spalte erweitert ist. Vorübergehende Erleichterung. Der Tod tritt am 3. Tage nach der Operation ein. Bei der Sektion fand sich eine Perforation der vorderen Magenwand; die Geschwulst hatte nur aus Fett bestanden“.

Eine ähnliche Beobachtung von Bérard (Dictionnaire de méd. en 30 vols. t. XXII, p. 61) findet sich bei Nélaton zitiert. Es handelte sich bei der Patientin um Peritonitis (Ursache?).

Ebenfalls eine Magenperforation lag in einem von v. Mikulicz mitgeteilten Falle vor:

„Es war ein in der vorderen Magenwand gelegenes kleines Ulkus in die freie Bauchhöhle perforiert, daneben bestand aber noch eine kleine Hernia epigastrica, die bei Druck außerordentlich schmerzhaft war. Die vorhandenen peritonealen Reizerscheinungen wurden anfänglich auf eine Inkarceration der Netzhernie bezogen. Ich beeilte mich deshalb nicht mit der Operation, sondern wartete, bis die Diagnose: Ulkusperforation immer evidenter wurde. So kam es, daß ich anstatt 3 erst 7 Stunden nach der Perforation zur Operation schritt. Patientin starb nach 8 Tagen.“

Glücklicher verlief ein von Ertaud operierter Fall:

65jähr. Mann, seit 15 Jahren Träger einer kleinen, leicht reponierbaren indolenten epigastrischen Hernie, erkrankt plötzlich an heftigen Bauchschmerzen, gleichzeitig wird der walnußgroße Bruch hart, schmerzhaft, irreponibel. Trotz des kleinen Volumens der Hernie wird die Diagnose auf Inkarceration gestellt. Bei der Laparotomie zeigt sich, daß eine solche nicht vorliegt; aus der Bauchhöhle entleert sich trübe Flüssigkeit; Perforation des Magens inmitten einer handtellergroßen infiltrierten Platte. Drainage. Trotz dieser nur palliativen Maßnahme tritt nach vorübergehender Fistelbildung Heilung ein, doch entwickelten sich Zeichen einer Magenstenose. Die Revision der Vorgeschichte ergibt eine typische, mehrere Jahre zurückreichende Ulkusanamnese.

Vielleicht gehört auch noch nachstehender Fall von Niehues (Nr. X seiner Mitteilung) in diese Kategorie:

36jähr. ♂. Seit mehreren Tagen ausgesprochener Ileus. Kleinhaselnußgroße irreponible epigastrische Hernie. Operative Freilegung: „... als dann ein leichter Zug an derselben ausgeübt wurde, folgte eine gut walnußgroße Netzmasse, welche in einer entsprechend großen, von dem Spalte der Linea alba sich nach oben erstreckenden, zwischen der Aponeurose und dem Peritoneum gelegenen Höhle eingeklemmt gewesen war“; die Ileussymptome gingen in der Folge nicht vorüber; 3 Tage später kam es zum Platzen der Bauchnaht und Darmvorfall; † an Peritonitis. Sektion scheint nicht stattgefunden zu haben.

Niehues bringt zwar die voranstehende Beobachtung als „inkarzerierte Hernia epigastrica“; der ganze Verlauf in Übereinstimmung mit dem seltenen Befunde einer Netzeinklemmung zwischen Aponeurose und Peritoneum (?) dürfte aber den Gedanken nahelegen, daß die Ursache des Ileus in Wirklichkeit an anderer Stelle zu suchen war. —

Schließlich hat Braun (1881) einen Fall mitgeteilt, wo bei gestörter Darmpassage, hochgradiger Schmerzhaftigkeit des Bauches und Fieber diese Erscheinungen im Anschluß an die Entfernung einer haselnußgroßen subserösen „entzündet aussehenden“ Fettgeschwulst der Linea alba gradatim vorübergingen. Braun selbst hebt hervor, daß man zweifeln könne, „ob es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen einer Hernia epigastrica mit einer aus unbekanntem Ursachen entstandenen Peritonitis gehandelt hatte“; zum mindesten erscheint die Beobachtung nicht ganz geklärt und sie mag daher in diesem Zusammenhange erwähnt sein. —

Die Vermeidung einer diagnostischen Verwechslung zwischen Scheineinklemmung und wirklicher Inkarzeration dürfte im allgemeinen nicht schwierig sein. An erster Stelle wird man dabei zu berücksichtigen haben, daß die Inkarzeration epigastrischer Hernien bisher stets nur bei größeren Brüchen beobachtet worden ist; handelt es sich also um kleine Resistenzen in der Linea alba, so wird man in der Regel schon daraus allein die Anwesenheit eines reinen „Fettbruches“ vermuten können und die Ursache der abdominellen Störungen an anderer Stelle zu suchen haben. Im übrigen wird die eingehende Erhebung der Anamnese, die sorgfältige Prüfung der Stelle der stärksten Schmerzhaftigkeit, das Verhalten der Haut über der fraglichen Stelle der Einklemmung — um nur einige Hauptpunkte hier zu nennen — die Diagnostik in diese oder jene Richtung hin lenken. Um in solchen Fällen festzustellen, ob die lokale Druckempfindlichkeit der Hernie selbst oder den tiefer gelegenen Teilen zukommt, hat P. Bérard (zit. bei Nélaton) empfohlen, diese Prüfung durch seitliche Kompression der Bruchgeschwulst vorzunehmen. —

Praktisch wird man im Zweifelsfalle — wie dies schon Hesselbach gefordert hat — natürlich zunächst die Herniotomie vornehmen. Zeigt sich hierbei, daß eine wirkliche Einklemmung nicht besteht, so wäre daran die eigentliche Laparotomie unmittelbar anzuschließen.

#### 4. „Maligne Degeneration“.

Matthey referiert eine ältere Beobachtung von Mouchat (mitgeteilt bei Szokalski) zum Beweise dafür, daß „auch die bruchartigen Fettgeschwülste in Krebs übergehen können“:

46jähr. Mann hatte oberhalb des Nabels eine weiche Geschwulst in der Linea alba. Es traten hierzu „alle Symptome des Magenkrebses“; die Geschwulst wurde hart und höckerig. Bei der Sektion fand sich außer einem Karzinom des Pylorus mit Metastasen in Netz und Leber an obiger Stelle ein präperitoneales Lipom, das teilweise von Krebsmassen durchsetzt war.

Es lehrt diese Beobachtung natürlich nur, daß gelegentlich auch das prolabierte präperitoneale Fettgewebe für die Ansiedelung von Krebsmetastasen in Betracht kommt.

Eine neuere Beobachtung dieser Art, die zunächst irrtümlich gedeutet worden war und bei der auch nachträglich — mangels Autopsie — der Ausgang des Primärtumors nicht ganz klargestellt wurde, hat Goebel mitgeteilt:

61jähr. ♂, seit 6 Wochen Magenbeschwerden. 3 Querfinger über Nabel in Linea alba unter normaler Haut haselnußgroße, ziemlich feste, etwas lappige, irreponible Geschwulst. Operation: Haselnußgroßes präperitoneales Lipom, das makroskopisch fibrös verändert zu sein scheint. Exstirpation mitsamt dem anhaftenden Peritoneum. Palpation des Magens ohne Befund. Heilung. Mikroskopische Untersuchung: Gallertkarzinom im Fettgewebe. — Nach vorübergehender Besserung ging Patient später kachektisch zugrunde.

Ein ähnlicher Fall (64 jäh. ♂ aufgen. 29. III. 1920) wurde jüngst in der Küttner'schen Klinik beobachtet. Es handelte sich hier — wahrscheinlich — um Spätmetastasen eines Hodenkarzinoms.

Diagnostisch ist die Kenntnis dieser — allerdings sehr seltenen — Metastasierung nicht ohne Interesse. Beobachtungen von peritonealen Metastasen in echten epigastrischen Hernien habe ich in der Literatur nicht vorgefunden.



#### D. Koinzidenz mit organischen Magenerkrankungen.

Beziehungen zwischen organischen Magenerkrankungen und der *Hernia epigastrica* sind vom kausalen Standpunkt in zwei einander entgegengesetzten Richtungen erörtert worden. Wir haben dargelegt, daß von mancher Seite — nach dem Vorgang Witzels — der Bruch der *Linea alba* vielfach als Folge bestehender Magenerkrankungen, namentlich des Ulkus und des Karzinoms, angesehen worden ist; andere Autoren suchen umgekehrt jene Affektionen des Magens als mögliche Folgeerscheinung epigastrischer Brüche aufzufassen. Aber auch abgesehen von jeder Kausalitätsfrage ist von zahlreicher Seite betont worden, daß das Zusammentreffen jener Erkrankungen relativ häufig zur Beobachtung gelangt, und in der Tat fehlt es namentlich in chirurgischen Statistiken nicht an zahlreichen Beispielen für diese Koinzidenz.

Witzel hat hierauf mit besonderem Nachdruck zuerst hingewiesen; es folgten Kuttner, Berg, Rehn, späterhin besonders Capelle; Mikulicz, Franke brachten Beispiele hierfür, ebenso Strauß, Ury, Lebensohn (Kocher) und viele andere; in den letzten Jahren wurde hauptsächlich von französischer Seite: Leriche, Ertaud, Bérard u. a. dieses Verhalten betont. Friedrich gründete auf dieses Verhalten seine prognostisch zurückhaltende Beurteilung der epigastrischen Hernien usw.

Immerhin fehlt es aber auch nicht ganz an Stimmen, die sich gegen diese Annahme der häufigen Koinzidenz der epigastrischen Hernien mit organischen Magenerkrankungen geäußert haben.

Wittgenstein drückt das so aus, daß die Hernie der weißen Linie den Menschen nicht gerade vor einer anderen Erkrankung „schütze“; jenes Zusammentreffen gehöre indessen zu den Ausnahmen.

Bohland verzeichnete unter 33 Fällen nur 4mal eine Koinzidenz mit anderen Erkrankungen. Hiervon handelte es sich einmal um ein Magenkarzinom, die übrigen drei Fälle betreffen je eine *Phthisis pulmonum*, *Ankylostomiasis* und *Peritonitis chronica*.

Wenn fernerhin Rumpf, Liniger u. a. unter ihrem Material zumeist jegliche subjektive Beschwerden vermißten, so dürfte daraus wohl implizite auch auf ein Fehlen organischer Magenerkrankungen zu schließen sein.

Ich beschränke mich darauf, den Stand dieser Frage hiermit kurz charakterisiert zu haben. Späteren kritischen Betrachtungen muß es vorbehalten bleiben, eine befriedigende Aufklärung dieser widerspruchsvollen Anschauungen zu geben (vgl. Teil III).

#### E. Diagnose.

Zahllos sind die Erkrankungen, die auf Grund ihres klinischen Verhaltens differentialdiagnostisch mit der *Hernia epigastrica* konkurrieren sollen. „Magenkatarrh, *Ulcus ventriculi*, Gastrektasie, Magenneurose, Enteroptose, Bleikolik, *Palpitatio cordis nervosa*, Hypochondrie oder Hysterie“ lautet ihre Aufzählung bei Friedrich. Nach Mohr findet sich das Syndrom der epigastrischen Hernien außerdem noch bei „rein nervösen Schmerzzuständen, Interkostalneuralgien, Cholelithiasis, Pankreatitis, ja selbst bei Erkrankungen entfernter Organe: Wurmfortsatz- und Querkolonentzündungen, Lageveränderungen des Dickdarms, Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane

und Herzleiden“. Da aber auch noch das Magenkarzinom, die Nephrolithiasis, das Ulcus duodeni, ja selbst die perniziöse Anämie (eigene Beobachtung) sowie die Tabes dorsalis auf Grund ihrer Symptomatologie mindestens den gleichen Anspruch haben, in jene Reihe mit aufgenommen zu werden, so würde sich eine eingehende differentialdiagnostische Analyse ins Uferlose verlieren. —

Es ist daher auch unmöglich, das so ungemein variable klinische Verhalten der epigastrischen Brüche auf eine einfache diagnostische Formel zu bringen, während andererseits der lokale Nachweis dieser Hernien meist so leicht ist, daß sich ein besonderer Kommentar erübrigt.

In Wirklichkeit besteht nun aber auch die diagnostische Schwierigkeit bei der Beurteilung epigastrischer Hernien gewöhnlich nicht in der Entscheidung, ob ein Bruch vorhanden ist oder nicht, sondern vielmehr in der Frage, wieweit ein gegebenes Krankheitsbild durch den Nachweis eines Bruches der Linea alba erklärt ist.

Die darüber bestehenden, im einzelnen oft erheblich voneinander abweichenden Auffassungen lassen sich zwanglos in drei Hauptgruppen einordnen, deren Grundprinzipien hier kurz charakterisiert werden sollen.

Ein Teil der Autoren — Rehn, Bergmann, Strauß, Witzel, Eichel u. a. — vertritt die Ansicht, daß die epigastrischen Hernien im allgemeinen zu selten diagnostiziert werden. Das Leitmotiv hierfür gibt der alte, noch heute viel zitierte Satz A. G. Richters ab: „So nötig ist es bei vielen Krankheiten und Beschwerden des Darmkanals jedesmal wohl zu untersuchen, ob der Kranke einen verborgenen Bruch hat, ehe man auf eine andere Ursache denkt.“ Natürlich kommt es vor, daß gleichzeitig bestehende organische Abdominalerkrankungen zu diagnostischen Verkennungen führen, denn „die Hernie der weißen Linie schützt sozusagen den Menschen nicht vor einer anderen Erkrankung“ (Wittgenstein). „Immerhin aber gehören solche Dinge zu den Ausnahmen, welche die praktische Regel nicht erschüttern können, dort, wo verdauungskranke Individuen eine Hernia epigastrica haben, und neben dieser sonst nichts Palpables vorliegt, den Bruch auch als Ursache des Leidens aufzufassen“ (ibid.). Da nun nach manchen Autoren ein solcher Bruch selbst zu Magen- und Darmblutungen führen kann (S. 424f.) oder, wie Hilgenreiner annimmt, mit dem Chemismus des Carcinoma ventriculi einherzugehen vermag, so gestalten sich die differentialdiagnostischen Erwägungen um so einfacher, als vielfach bereits der Nachweis eines umschriebenen Schmerzpunktes der Linea alba als genügend angesehen wird, um das Verdikt auf Hernia epigastrica zu stellen (Kuttner u. a.), ja nach Mohr das prompte Verschwinden der Schmerzen nach der Operation selbst dann die Richtigkeit der Diagnose zu bestätigen vermag, „wenn bei der Operation eine Hernie nicht gefunden oder vielmehr als solche nicht erkannt wurde“.<sup>1)</sup> —

Zurückhaltender lautet das Urteil einer zweiten Gruppe. Bei aller Anerkennung der selbständigen klinischen Bedeutung der epigastrischen Hernien solle man diagnostisch doch eine gewisse Reserve bewahren, da neben der Hernie organische Erkrankungen — namentlich seitens des Magens — bestehen können, deren Verknennung von folgenschwerer Bedeutung ist.

<sup>1)</sup> Vgl. hierzu auch das Anhangskapitel: Hernia epigastrica ohne äußere Geschwulst.

Mikulicz, Franke, Albu (Kweller) sind u. a. als Vertreter dieser Anschauungsweise zu nennen. —

Diese differentialdiagnostische Skepsis steigert sich bei der dritten Gruppe unserer Einteilung zum Bekenntnis des „Ignoramus“. Einen „Schleier“ nennt Capelle in dieser Hinsicht die *Hernia epigastrica*, unter dem sich nicht nur organische Magenerkrankungen, sondern auch „noch ganz andere Prozesse verbergen, selbst wenn klinisch nichts auf diese hindeutet“.

Die logische Folgerung dieses resignierenden Standpunktes bedeutet es, wenn Capelle dementsprechend für viele Fälle die Möglichkeit, rein klinisch zur Entscheidung zu gelangen, ablehnt: Die Probelaaparotomie wird nach dem Vorgange von Berg, Kehr, v. Mikulicz berufen, um diagnostisch das letzte Wort zu sprechen. Immerhin bleibt aber auch dieses Auskunftsmittel unzureichend, da es ja nicht nur palpable organische Abdominalerkrankungen sind, die hier differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Gegenüber einer derartigen prinzipiellen Stellungnahme in der diagnostischen Bewertung der epigastrischen Brüche scheint Kelling als einziger es versucht zu haben, die Beurteilung, ob ein viszeraler Symptomenkomplex von einer bestehenden epigastrischen Hernie — speziell den präperitonealen Lipomen — abhängt oder nicht, durch das individuelle klinische Verhalten der Hernie selbst zu entscheiden. Einen solchen Anhaltspunkt gewinnt Kelling aus der Prüfung der Druckschmerzhaftigkeit. Um Reizzustände des Magens auf solche Brüche zu beziehen, müssen sie nach diesem Autor — entsprechend den früher erörterten theoretischen Beziehungen — zum mindesten selbst druckempfindlich sein. Eine praktische Berücksichtigung scheint diese meines Erachtens recht wesentliche Feststellung nirgends gefunden zu haben.

Die Folgerungen, die sich aus der kritischen Revision des Gesamtproblems für die Diagnostik der epigastrischen Hernien ergeben, werden in Abschnitt III zur Darstellung gelangen.

## F. Prognose.

Soweit es sonst bei Brüchen üblich ist, eine allgemeine „Prognose“ aufzustellen, hängt diese hauptsächlich von der Häufigkeit der Inkarzeration und der Neigung zum Größerwerden ab. Da nun diese beiden Faktoren bei der epigastrischen Hernie nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen, so müßte man dementsprechend hier ein günstiges Prognostikum erwarten. Die eigenartige Sonderstellung, welche dieser Bruchform hinsichtlich ihrer Symptomatologie, ihrer Einwirkung auf die Funktion der Bauchorgane, des Nervensystems, des Allgemeinzustandes vielfach eingeräumt wird, hat es jedoch mit sich gebracht, daß auch ihre prognostische Beurteilung eine wesentliche Einschränkung erfuhr.

So finden sich A. G. Richters Leitsätze, wie z. B.: „Eine Menge unerklärbarer, hartnäckiger, unheilbarer Krankheiten entstehen aus dieser Ursache . . .“, oder: ihre diagnostische Verknennung „kostet dem Kranken nicht selten die Gesundheit, ja das Leben“ — auch in vielen neueren Publikationen noch immer aner kennend zitiert. „Les hernies de la ligne blanche sont graves“; damit charakterisiert Nélaton die Prognose. Nur bei rechtzeitiger „richtiger“

d. h. chirurgischer Behandlung ist nach Thies die Prognose „im allgemeinen günstig zu stellen“. „Sonst kann die Hernia epigastrica oft von üblen Folgen begleitet sein.“ Nach Dittmer ist diese Indikation sogar eine dringliche, „da wir jeden Augenblick den Eintritt schwerer Symptome fürchten müssen“.

Es mag genügen, den Stand der Frage mit diesen kurzen Stichproben, die leicht vermehrt werden könnten, zu charakterisieren. Ihre Kritik bildet die Aufgabe der späteren Darstellung.

## G. Die konservative Therapie der epigastrischen Hernien.

### Bandagen- und Pelottenbehandlung.

Wenn man sich vergegenwärtigt, daß einer weit verbreiteten Auffassung zufolge die epigastrische Hernie sich durch besondere Druckempfindlichkeit auszeichnen pflegt, so müßte demnach jeder Versuch einer Bandagenbehandlung — zumal bei irreponiblen Brüchen — von vornherein als verkehrt und schädlich zu gelten haben. Angesichts der zahlreichen Autoren, die das einzige therapeutische Heil in der operativen Behandlung dieser Brüche sehen, darf diese Meinung wohl tatsächlich als die herrschende bezeichnet werden. So bezeichnet z. B. Graser die Bandagen als „meist ganz nutzlos“, Schütz hat sich „wiederholt von der Erfolglosigkeit der Bandagenbehandlung überzeugt“; Witzel sah sogar in einem Falle, daß die Hernie leicht zu reponieren und durch Bandage zurückzuhalten war, „ohne daß jedoch die Beschwerden sämtlich beseitigt waren“. Ungünstige Erfahrungen machte ferner le Page; Roth bezeichnet die hiermit erzielbaren Resultate als wenig befriedigend.

Eine solche Auffassung hat indessen durchaus nicht immer gegolten. So standen z. B. einige Zeitlang die von Garengéot, Pipelet, Scarpa empfohlenen festen „Schnürbrüste“, „Korsetts“ oder „Leibchen“ in besonderem Ansehen. Eine gewisse klassische Berühmtheit hat der erste Fall Garengéots erlangt, einen jungen Wundarzt betreffend, bei dem eine epigastrische Hernie ein schweres, jahrelanges Siechtum mit Schmerzen, Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Abmagerung, Fieber usw. herbeigeführt hatte. Das Anlegen einer Bandage wirkte hier derartig zauberhaft, „qu'une heure après son application le malade fut naturellement à la selle, dormit toute la nuit, et tous les autres accidents, que j'ai détaillées, disparurent“ (Garengéot l. c.).

Cooper sah einen Herrn mit einem Bruch an dieser Stelle, welcher beständig an Unverdaulichkeit, Flatulenz und einem peinlichen Gefühl von Schwäche in der Herzgrube litt. Der Bruch war jedoch reponibel und die Anlegung eines Bruchbandes befreite den Patienten von allen seinen Beschwerden.

„Immer waren die Kranken von allen Beschwerden frei, solange sie eine fest angelegte Schnürbrust trugen“, zitiert A. G. Richter.

Oder man bediente sich hierzu breiter Bandagen. „Il n'est pas rare de voir des malades traités pendant longtemps pour une prétendue affection de l'estomac, guérir facilement par l'application d'un bandage approprié“, gibt Picqué in Gosselin's Enzyklopädie an.

Aber auch noch in neuerer Zeit ist vereinzelt über günstige Erfahrungen dieser Art berichtet worden. So wirkt nach Albert in manchen Fällen „der Druck eines kleinen Bruchbandes sehr erleichternd“. Wernher rühmt in gleicher Weise „den Gebrauch eines Bruchbandes mit weicher Pelotte, durch

welche der Tumor unterstützt und allmählich reponiert wird“; „zuweilen lassen sich solche Tumoren . . . unmittelbar zurückbringen, worauf die lästigen Symptome ebenso plötzlich verschwinden und ausbleiben, so lange der Tumor reponiert bleibt.“

Nach Lindner, der im übrigen diese Behandlung für meist ganz nutzlos hält, lassen sich hierdurch immerhin bei „kleinen und kleinsten Brüchen“ „die Beschwerden wohl mäßigen“. Kweller (Albusche Poliklinik) empfahl eine federnde Pelotte, die nach der Reposition angelegt wird: „Auf diese Weise sind eine ganze Reihe von unseren Fällen von ihren Beschwerden vollkommen befreit worden; zwei sind seit ca. 4 Jahren in Beobachtung.“ „Längere Zeit fortgesetzte Pelottenbehandlung bringt in vielen Fällen Besserung im Sinne des völligen Verschwindens der subjektiven Beschwerden,“ schreibt Brandenberg bezüglich der *Hernia epigastrica* im Kindesalter.

In 6 Fällen, über die Kisch berichtet und die überdies besonders fettleibige Personen betrafen —, bei denen es also ausgeschlossen erscheint, einen kleinen Bruch, falls er überhaupt reponierbar sein sollte, mechanisch dauernd zurückzuhalten — war die Wirkung der Bandage eine „frappante“: „Die Schmerzen hörten mit einem Schläge auf, die dyspeptischen Beschwerden verschwanden und es trat vollkommenes dauerndes Wohlbefinden ein. . . .“ Dabei gelang die völlige Reposition nicht immer. Über ähnliche günstige Erfahrungen berichtet Horner.

Daß gelegentlich aber selbst schon durch Heftpflasteranwendung überraschend günstige Erfolge erzielt werden können, lehrt folgende Beobachtung Friedemanns:

45jähr. Frau. Seit mehreren Jahren Erbrechen, Magenschmerzen und Schwäche. Viele Ärzte konsultiert, die ihr meist das Bestehen einer bösartigen Geschwulst angedeutet hatten. „Als ich die Frau sah, war mein erster Eindruck: Carcinoma ventriculi. Die Frau sah schlecht und heruntergekommen aus. Bei der Untersuchung fand ich handbreit oberhalb der Mittellinie eine halbhaselnußgroße Hernie der Linea alba. Die Magensaftuntersuchung ergab Salzsäure und Fehlen von Milchsäure. Von Magentumor war nichts zu fühlen. Es ist hier nun bemerkenswert, daß diese Frau gebessert wurde, auch ohne Operation, die sie verweigerte. Die Patientin faßte wieder neuen Mut, als ich ihr klar machte, um was für ein leicht zu beseitigendes, gutartiges Übel es sich handle. Ich beschränkte mich auf Anlegung eines Heftpflasterverbandes. Patientin nahm in kurzer Zeit über 10 Pfund zu und hat jetzt, wie sie mir neulich erzählte, keinen Arzt mehr gebraucht.“

### III. Teil.

## Kritik der Lehre von der *Hernia epigastrica*.

Eine durchgreifende Kritik der Lehre von den epigastrischen Brüchen wird in erster Linie auszugehen haben von den Resultaten der operativen Behandlung. Bedeuten doch die operativen Erfolge hier wesentlich mehr als eine rein praktische Angelegenheit. Denn da es theoretisch nicht gelingt, eine befriedigende Erklärung für die seltsam problematische klinische Seite dieser Bruchform zu gewinnen, bleibt allein die Erfahrung, daß durch operative Beseitigung der Hernie alle jene Erscheinungen beseitigt werden können, als fester Rückhalt der ganzen Lehre. So erklärt sich auch die ungewöhnliche Erscheinung, daß während bei den übrigen Brüchen die Beurteilung der operativen Therapie ganz auf anatomische Gesichtspunkte

eingestellt ist, hier dagegen die Beeinflussung der subjektiven Beschwerden fast ausschließlich zum Maßstabe des Erfolges gemacht wird.

Wie weit diese Erfolge jedoch wirklich der Kritik standhalten, soll nunmehr untersucht werden.

### A. Die Ergebnisse der operativen Therapie.

Wenn wir uns zunächst an die allgemeinen Urteile über die Erfolge der chirurgischen Behandlung halten, so lauten diese überaus günstig. Bei „keiner Radikaloperation eines Bruches“, heißt es bei Roth, „erreicht der Arzt ein so gutes Resultat der definitiven Heilung und macht dem Patienten durch Beseitigung seiner heftigen, oft jahrelang bestehenden Beschwerden das Leben wieder lebenswert, als gerade durch die Operation jener oft winzig kleinen Geschwülste in der Mittellinie des Bauches.“ „Beinahe zauberhaft“ wirkt nach Lindner diese Therapie. Als „äußerst dankbar“ wird sie von Wittgenstein und Lindenstein bezeichnet. König, Niehues, Eichel und viele andere haben die prompte Wirkung der Operation gerühmt, die nach Bogajewski „alle Beschwerden prompt beseitigt“. Auch von interner Seite hat man sich dieser Beurteilung zumeist angeschlossen. So hebt Kuttner hervor, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit dem Augenblicke der Operation sämtliche Beschwerden aufhören. Ewald sah unter „zahlreichen Fällen“ nur zwei Mißerfolge; Schütz und viele andere haben sich warm für die Vornahme der Operation ausgesprochen.

Wendet man sich jedoch der Kasuistik selbst zu, so nimmt das Bild wesentlich andere Farben an. So hat schon Witzel in seiner Mitteilung aus dem Jahre 1890 darauf hingewiesen, daß die „hypochondrischen Erscheinungen“ nicht immer sofort nach Beseitigung der Hernie verschwinden, sondern „wohl auch noch einige Zeit nach im übrigen gut gelungener Operation bestehen“ bleiben können. Und nachdem König selbst so warm für die Leistungen der operativen Behandlung eingetreten war, überrascht es, daß sein in der Dissertation von Frölich (1892) mitgeteiltes Material eigentlich recht wenig geeignet erscheint, diese gute Meinung zu rechtfertigen.

Wenn auch systematische Nachuntersuchungen der von Frölich mitgeteilten Fälle nicht vorliegen, so ist doch eine kurze Zusammenstellung derselben recht lehrreich. Die Gesamtzahl beträgt 7. In zwei Fällen konnte schon von vorneherein die Anwesenheit eines Carcinoma ventriculi resp. des Dickdarms festgestellt werden. Eine Patientin suchte wegen „Magenbeschwerden und Magenkrampf“ 2½ Jahre nach der ursprünglichen Operation wieder die Klinik auf: „Man fand aber Adhäsionen am Pylorusteil des Magens, von der alten Fetthernie war nichts zu entdecken.“ In einem weiteren Falle stellten sich ebenfalls die alten Beschwerden nach der Entlassung wieder ein. „Ein Vierteljahr später ist Patientin an verbreiteter Karzinose gestorben.“

Ein ähnliches Bild gibt die Mitteilung von Niehues (1895). Auch wenn man diese Arbeit näher durchmustert, erheben sich entschiedene Bedenken, ob die optimistische Beurteilung ihres Autors wirklich zu rechtfertigen ist. Die Gesamtzahl der Fälle beträgt 11. Einer davon betrifft einen unklaren Ileusfall (vgl. S. 436); in einem weiteren stellte die epigastrische Hernie einen zufälligen indifferenten Nebenbefund bei Carcinoma ventriculi dar. Von den

verbleibenden 9 Fällen liegen spätere Nachrichten nur über 4 vor; hiervon figuriert einer als geheilt; 3 zeigten wieder Beschwerden, davon einer mit nachweislichem lokalen Rezidiv.

Aus dem gleichen Jahre (1895) berichtete Ahlborn über 7 Fälle des Duisburger Hospitals. Bei der späteren Nachuntersuchung erwiesen sich 4 als geheilt, in 3 Fällen bestanden wieder Beschwerden ohne nachweisbares Rezidiv.

Besonders lehrreich ist das Ergebnis von Nachuntersuchungen, die Ploeger 1899 auf Veranlassung von Braun-Göttingen, vornahm, um zu einem Urteil darüber zu gelangen, ob diese epigastrische Hernien „wirklich in allen den daraufhin angeschuldigten Fällen die Ursache der Beschwerden darstellen“. Die Endresultate der 21 von ihm mitgeteilten Fälle, deren Beobachtungsdauer zwischen 1 und 7 Jahren schwankt, sind nach den eigenen Worten dieses Autors „nicht als sehr günstig zu bezeichnen.“ „Als vollkommen geheilt sind nur 6 zu betrachten, als gebessert 4, nicht geheilt sind 5 Patienten, darunter 1 Rezidiv, und 2 Patienten sind bereits in dem der Operation folgenden Jahre an unbekannter Todesursache gestorben; 4 Fälle unrevidiert.“

Die beiden einzigen Fälle, die Albu — (Kweller, 1901) — der operativen Behandlung überwies, „bekamen Rezidive; der eine nach 3 Jahren, der andere schon nach einem Monat“.

Hornborg (1901), dessen Mitteilung mir nur im Referat zugänglich war, konnte über das spätere Schicksal von 22 unter 30 operierten Fällen der Klinik in Helsingfors berichten. Hiervon waren 7 gestorben, 12 geheilt, 2 Rezidive. „Bei einem Patienten bestanden die Beschwerden fort, obwohl der Bruch geheilt war.“

Von 18 Fällen, über die Thies in einer Kieler Dissertation (1903) berichtet, sind 8 nicht nachuntersucht (davon einer mit gleichzeitigem *Ulcus ventriculi*), in 4 Fällen liegt die Operation erst wenige Monate zurück, so daß nur 6 verwertbar erscheinen. Hiervon sind 2 als geheilt anzusehen, in 4 Fällen wurde bei der Nachuntersuchung über Schmerzen resp. gastro-intestinale Beschwerden geklagt. Der Autor gelangt trotzdem zu einer überraschend günstigen Beurteilung dieser Resultate.

Unter 5 Fällen, über die Cluß 1904 berichtete, figurieren zwar 4 als geheilt, doch ist in 3 derselben die verflossene Zeit zu kurz, um von einem Dauerresultat sprechen zu können. Die 5. Patientin „klagt über Magenschmerzen wie früher“.

Zahlreich sind die Einzelbeobachtungen, in denen der ausbleibende Erfolg darauf zurückzuführen war, daß als eigentliche Ursache der vorhandenen Beschwerden sich ein anfänglich übersehenes Ulkus oder Karzinom des Magens herausstellte (Franke, Mezger, Leriche, Poisson und andere).

Friedemann (1906) hat von einer größeren Anzahl im Krankenhaus Britz (Riese) operierter Fälle 5 mal späteren Bescheid erhalten. Hiervon erwiesen sich als beschwerdefrei 2; in 3 Fällen bestanden wieder Störungen, obwohl 2 von diesen, nachuntersucht, einen einwandfreien lokalen Befund aufwiesen.

Miles (1906) erwähnt einen Fall von kongenitaler *Hernia epigastrica* bei einem 12jährigen Knaben, die mit Schmerzen und anfallsweise galligem Erbrechen einherging. Die Schmerzen verschwanden zwar nach der Operation, doch blieben die Attacken von „biliousness“ auch weiterhin bestehen.

Von Lindensteins 13 Patienten (1908) wurden 12 nachuntersucht — 6 Wochen bis 5 Jahre nach der Operation — und, wie der Autor angibt, waren „alle Patienten nach der Operation vollständig beschwerdefrei geblieben....“ Aber auch dieses zunächst glänzende Resultat blaßt bei näherer Prüfung empfindlich ab. Denn zwei von seinen Patienten (Fall 3 und 7) zeigten örtliche Rezidive. Im Fall 4 hatte die Hernie auch vorher keine Beschwerden hervorgerufen. Im Fall 5 bestanden die ursprünglichen Beschwerden in „Schmerzen im Unterleib“, die Unterbauchgegend war druckempfindlich, ebenso die Parametrien, Stränge im Douglasschen Raume tastbar. Späterer Bericht: „Magenbeschwerden bestehen nicht.“ — Im Falle 9 war Blutbrechen vorausgegangen, so daß wohl anzunehmen ist, daß ein organisches Magenleiden zugrunde lag; mehrere Fälle liegen überdies erst so kurze Zeit zurück, daß eine abschließende Beurteilung nicht möglich ist. Wie sehr diese Reserve berechtigt ist, lehrt Fall 12, der unter den beschwerdefreien Fällen registriert wird, während ein Nachtrag zu der Publikation lehrt, daß die Störungen wieder einsetzten; bei der Relaparotomie fand sich ein vorgeschrittenes Karzinom der Gallenwege mit Metastasen. Auch in diesem Falle war schon dem ersten Eingriff wiederholte Hämatemesis vorausgegangen.

An einem besonders großen Material konnte sodann Capelle (1909) den Nachweis erbringen, daß in vielen Fällen die operative Behandlung der Hernia epigastrica nicht die an sie geknüpften Erwartungen erfüllt.

Capelles Nachforschungen beziehen sich auf 36 Patienten der Breslauer Klinik. Die nach der Operation verstrichene Zeit lag meist erheblich länger als ein Jahr zurück. Von diesen 36 ergaben 9 Fälle ein völlig einwandfreies Resultat.

In zwei weiteren Fällen bestanden zwar anfangs noch Beschwerden, die sich aber später von selbst gaben.

Ungeheilt blieben 19, von denen aber nur 6 ein örtliches Rezidiv aufwiesen.

6 Patienten waren gestorben; darunter 4 in kurzen Abständen nach der Operation, wahrscheinlich an Magenkarzinom, das bei einem derselben bereits operativ festgestellt worden war; ein anderer hatte suspekte Drüenschwellungen an der großen Kurvatur erkennen lassen; in den beiden übrigen Fällen war bei der Bruchoperation das Peritoneum nicht eröffnet worden.

Die Nachuntersuchungen von v. Tippelskirch (1911) beziehen sich auf 37 Fälle der Kieler Klinik. 14 werden hiervon als dauernd beschwerdefrei registriert, 23 haben noch über Schmerzen verschiedenster Art zu klagen. Viermal handelte es sich um ein örtliches Rezidiv; etwa 6 mal lag offenbar ein organisches Magenleiden vor, das jedoch in mindestens ebensoviel Fällen mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen war.

Recht trübe ist auch das Bild, das sich hinsichtlich der operativen Erfolge aus den von Fauler 1913 mitgeteilten Fällen ergibt [Operateur: Bartholdy (Algringen)], obwohl Verfasser selbst die Resultate als „äußerst günstige“ bezeichnet.

Der Zusammenstellung liegen 6 Fälle zugrunde. Zwei hiervon scheiden für die Beurteilung aus, da die Operation erst 1 resp. 2 Monate zurückliegt; in 2 Fällen stellten sich die Beschwerden wieder ein (davon 1 † an Magenkrebs); in einem 7. Falle starb der Patient unoperiert an Dickdarmkarzinom. —



Haverkamp (1914) konnte über 18 weiter verfolgte Fälle berichten. Hiervon waren bei späterer Nachforschung 3 † (1 bereits 1 Monat später; ein anderer hatte „nach der Operation beständig über Magenschmerzen geklagt und ist nach langem Krankenlager“ 1½ Jahre später gestorben).

In 6 Fällen ist eine völlige Restitutio ad integrum zu verzeichnen.

4 „haben bei gutem Gesamtbefinden minimale, nur wenig belästigende Störungen, die nach Angabe der Betreffenden meistens in Schmerzen bei stärkeren körperlichen Anstrengungen bestehen und nur von der Narbe auszugehen scheinen“.

Stärkere Beschwerden werden in 5 Fällen verzeichnet, die in einem Falle auf ein Rezidiv zurückgeführt werden; in einem anderen handelt es sich um ein „nachträglich entstandenes Ulcus ventriculi“; ein weiterer zeigte Symptome „einer bald nach der Operation einsetzenden Cholelithiasis“, bei dem 4. ergab ein nach 7 Wochen erneut notwendig werdender Eingriff Verwachsungen zwischen zwei Dünndarmschlingen; in einem letzten Falle stellte sich nach trüglich eine „schwere Nervenkrankheit“: „Tabes oder Paralyse“ heraus. —

Meine eigenen Bemühungen an dem Material der Küttnerschen Klinik, Nachrichten über das weitere Schicksal der Operierten zu erhalten, führten — wie unter den augenblicklichen Verhältnissen nicht anders zu erwarten — nur in 12 Fällen zum Ziele, doch erscheint auch dieses fragmentarische Ergebnis nicht ganz interesselos.

Verstorben waren 4 Patienten, darunter einer an perniziöser Anämie, auf welche in diesem Falle die irrtümlich auf die Hernie bezogenen Beschwerden zweifellos zurückzuführen waren. Ein weiterer ist im Kriege gefallen; aus den Mitteilungen der Angehörigen scheint hervorzugehen, daß die Beschwerden nach der Operation nicht beseitigt waren.

Bei der Nachuntersuchung erwiesen sich 2 Fälle als subjektiv geheilt, obwohl in einem Falle an Stelle der Hernie eine große Rektusdiastase bestand; in anderen hatten sich drei neue Brüche entwickelt. In einem 3. Falle bestanden die Beschwerden weiter; dabei fand sich ein anatomisches Rezidiv abseits von der Operationsstelle.

In 5 Fällen bestanden ebenfalls noch stärkere Beschwerden, die in einem Falle auf Hydrops der Gallenblase, im anderen auf Adam-Stokessche Krankheit zurückzuführen waren.

Auf einige Einzelheiten dieser Befunde komme ich später noch zurück. —

Ziehen wir das Fazit aus dieser Übersicht, die trotz ihrer verschiedenen Herkunft im Prinzip eine ungewöhnlich weitgehende Übereinstimmung aufweist und damit jede Zufälligkeit ausschließt, so ist ihr Eindruck ein äußerst trüber. Nur für den kleineren Teil der Fälle hat die Operation den von ihr so eindringlich nachgerühmten und erwarteten Erfolg gezeitigt; in der Mehrzahl dagegen hat sie völlig versagt.

Die weiteren Schlüsse, die sich aus diesen Erfahrungen für die ganze Lehre von der Hernia epigastrica ergeben, werden im folgenden Abschnitt zu erörtern sein.

## B. Zur Kritik der Symptomatologie der Hernia epigastrica.

Wir haben einleitend darauf hingewiesen, daß es in letzter Linie nur noch die angeblich glänzenden Erfolge der chirurgischen Therapie waren, auf die sich die eigenartige symptomatologische Sonderstellung der epigastrischen Hernien stützen konnte. Nachdem sich auch diese Annahme als Illusion erwiesen hat, wird damit die bisher zumeist geltende klinische Auffassung dieser Brüche in ihrer Grundlage erschüttert.

Diese Erkenntnis kommt nach dem früher Besprochenen nicht überraschend. Problematisch im höchsten Grade mußte ja die Symptomatologie der epigastrischen Hernie von vorneherein durch ihre Regellosigkeit erscheinen; gab es doch kaum ein Symptom, das nicht gelegentlich diesen Brüchen zur Last gelegt wurde. Unverständlich blieb das „Lebendigwerden“ dieser Hernie, wie es Capelle genannt hat, d. h. die Erscheinung, daß nach langem, symptomlosem Bestehen mit einem Male lebhaft Beschwerden einsetzen können, ohne daß in anatomischer Hinsicht irgendeine nachweisbare Veränderung mit dem Bruch eingetreten zu sein braucht. Den Bankrott wissenschaftlichen Erkennens bedeutete vollends die „konditionelle Symptomatologie“ — wie ich es nennen möchte — der epigastrischen Hernie, d. h. jenes sonst in der klinischen Pathologie ungewöhnliche Prinzip, wonach bei unklaren Symptomen zunächst der epigastrische Bruch als Ursache der Erscheinungen anzusehen ist, unter dem Vorbehalte jedoch, daß sich nicht später irgendein anderes organisches Substrat ergeben sollte. —

Wenn man nunmehr, genötigt durch das weitgehende Versagen der chirurgischen „kausalen“ Therapie, kritisch an eine Revision der Symptomatologie der epigastrischen Hernien herantritt, so bleibt bei strenger Prüfung eigentlich recht wenig von dem vielgestaltigen Bilde übrig. Es gilt dies namentlich von ihrer „großen Form“, d. h. jenen mit Koliken und Ausstrahlungen nach den verschiedensten Körperregionen einhergehenden Fällen. Wenn wir es hier versuchen, auf die Quellen jener geläufigen Angaben zurückzugehen, wonach bei diesen Brüchen Ausstrahlungen nach dem Kopfe, Brust, Armen, Blase, Hoden, Mastdarm vorkommen, so zeigt sich bald, daß wirkliche konkrete Beobachtungen hierfür fehlen. Man hat auch ganz den Eindruck, als ob diese Schilderungen meist nur herkömmlich wiederholt werden, ohne vielleicht von den Verfassern selbst ganz wörtlich genommen zu werden. Denn ich möchte es immerhin noch bezweifeln, daß jene Autoren, die z. B. Blasen- und Hodenschmerzen als gelegentliches Symptom der Hernia epigastrica angeben, umgekehrt nun auch bei der Differentialdiagnostik vesikaler oder testikulärer Erkrankungen die Brüche der weißen Linie oberhalb des Nabels ernsthaft mit in den Kreis der in Betracht kommenden Möglichkeiten ziehen würden. Ganz das gleiche gilt von dem so vielfach wiederholten Satze, daß die Träger dieser Brüche zum Suizid neigen. Auch nicht einen einzigen Fall habe ich in der Literatur auffinden können, wo dieses Ereignis wirklich eingetreten ist. Es müßte ja sonst auch — wenn jene Behauptung richtig wäre — der Befund einer epigastrischen Hernie geradezu ein somatisches Stigma des Selbstmörders darstellen; ich habe aber in der gerichtsärztlichen Literatur vergeblich nach einem solchen Hinweise gesucht.

Wo aber wirklich die *Hernia epigastrica* unter klinisch nicht recht verständlichen Erscheinungen verläuft, da ist es meist nicht schwer, diese auf ihre Wesensursache zurückzuführen. So bestand z. B. bei dem von Weimann mitgeteilten Falle, in dem die thorakalen, an Stenokardie erinnernden Anfälle das Bild beherrschten (vgl. S. 422), eine Aortitis senilis. Ein von Haverkamp mitgeteilter Fall, in dem außer den „Magenschmerzen“ auch noch über Schmerzen in den Beinen, in der Lendengegend und über Schwindelgefühl geklagt wurde, entpuppte sich schon bei der Entlassung als „Tabes oder Paralyse“.

Recht lehrreich für die Art, wie eine solche Symptomatologie zustande kommt, ist z. B. ein Fall Friedrichs von manifester Tabes mit lanzinierenden Schmerzen und krampfartigen Schmerzattacken im Epigastrium, welche dieser Autor auf einen Bruch der weißen Linie beziehen zu müssen glaubte, da die Beschwerden „trotz der Behandlung des Tabes nicht nachließen“!

Bei einem der von uns nachuntersuchten Patienten, wo die anfallsweise auftretenden Erscheinungen mit eigentümlichen kollapsartigen Zuständen — „ihm wurde schlecht“ — einhergingen und nach der Operation in noch verstärktem Maße weiter bestanden, ergab sich das Vorliegen einer Adam-Stokes'schen Krankheit. In einem anderen Falle unseres Materials beruhten die schmerzhaften Ausstrahlungen der rechten Thoraxseite auf einer erst nachträglich erkannten Cholelithiasis.

Außerordentlich zahlreich sind — wie bereits ausgeführt — die Fälle, in denen die *Hernia epigastrica* nur die zufällige Koinzidenz einer sonstigen organischen Abdominalerkrankung darstellt; um so überraschender bleibt es, wie wenig diese allgemein geläufige Erfahrung zur Revision der Symptomatologie der Brüche selbst geführt hat. Und so finden wir auch in neueren Darstellungen immer noch Angaben, daß z. B. Hämatemesis oder Meläna, Milchsäuregärung u. dgl. als Symptome epigastrischer Brüche vorkommen, während es doch klar ist, daß diese Erscheinungen stets ein organisches Magen- oder Darmlleiden zur Voraussetzung haben und unmöglich auf die Gegenwart präperitonealer Lipome zurückgeführt werden können.

Man muß hier schon auf die elementare Kasuistik zurückgreifen, um recht zu erkennen, mit welcher Willkür gelegentlich vorgegangen ist, um die unbegreifliche symptomatologische Sonderstellung der epigastrischen Hernien zu retten:

So findet sich z. B. bei Matthey die Krankengeschichte eines Patienten, bei dem neben Schmerzen und Stuhl drang nach jeder Nahrungsaufnahme Darmblutungen im Vordergrund standen, die in ihrer Gesamtheit auf ein bestehendes präperitoneales Lipom der Linea alba ursächlich bezogen wurden. Nach Beseitigung des Bruches stellten sich Schmerzen und Blutungen wieder ein; erstere — wie der Autor vermutet — „in der Absicht, eine Wiederaufnahme im Spitale zu erzielen“; bezüglich der letzteren wird ohne jede exakte Begründung der Verdacht ausgesprochen, „daß die Blutbeimischungen künstlich erzeugt werden“: „Jedenfalls sind seine gegenwärtigen Klagen übertrieben“.

Ebenso einfach macht es sich Cluß: „Bei einer Patientin sollen die Beschwerden [durch die Operation] allerdings nicht geschwunden sein, doch spricht bei ihr eine unverkennbare Rentengier mit.“

Ein ähnlicher Fall figuriert bei Fauler: „Nach Angabe sind die früheren Beschwerden kurze Zeit nach der Operation wieder aufgetreten, sogar . . . in verstärktem Maße;“ das Verdikt wird jedoch auf „Rentenjäger“ gestellt und infolgedessen glaubt der Autor auch diesen Fall „ruhig zu den Dauererfolgen rechnen zu dürfen“.

Thies berichtet über einen Fall, in dem die Erscheinungen eines „Magen-Darmkatarrhs“ im Vordergrund standen. Nach der Operation der als Ursache der Beschwerden angeschuldigten epigastrischen Hernie registriert der Verfasser „vollkommene Heilung“, „Patient hat nur noch oft an Magen-darmkatarrh zu leiden“.

Eine derartige Betrachtung ist natürlich durchaus unzulässig; wir müssen uns vielmehr auf den Standpunkt stellen, daß diejenigen Symptome, die durch radikale Beseitigung der Hernie nicht zum Schwinden gebracht werden, auch vorher nicht in Abhängigkeit von ihr gestanden haben.

Umgekehrt ist es freilich nicht ohne weiteres statthaft, jede nach der Operation erfolgte Besserung auf Konto des Eingriffs selbst zu setzen und damit in ursächlichen Zusammenhang mit der Hernie zu bringen. So dürfte z. B. Niehues kaum auf ungeteilte Zustimmung rechnen können, wenn er in einem Falle, bei dem Cholelithiasis vermutet war, schwerer Ikterus vorausgegangen, bei der Operation jedoch nur ein kleines, prolabiertes, subseröses Fetträubchen nachgewiesen werden konnte und die Beschwerden nach der Operation schwanden — Beobachtungsdauer 3 Wochen! — aus diesem Grunde die Hernie als Ursache des Leidens auffaßt. Ähnliches gilt für einen bei Capelle angeführten Fall von Rumination bei einem 13jährigen Knaben, die sich nach Beseitigung zweier präperitonealer Lipome verloren.

Fernerhin wird die kausale Bedeutung des operativen Eingriffes einigermaßen in Frage gestellt, wenn die ihr zugeschriebene Wirkung sich nicht unmittelbar äußert, sondern erst nach einiger Zeit in die Erscheinung tritt.

So heißt es z. B. für einen der von Ploeger mitgeteilten Fälle (l. c. Nr. 4): „In dem ersten Vierteljahr nach der Operation litt Patient noch häufig an Erbrechen, auch hatte er über Magenschwäche zu klagen. Nach der Zeit haben die Beschwerden vollkommen aufgehört, die Operationsnarbe ist fest geschlossen, so daß Patient als vollkommen geheilt zu betrachten ist.“

In ähnlicher Weise hatte eine bei Haverkamp aufgeführte Patientin (l. c. Nr. 14) „nach der Operation noch ca. 1 Jahr lang Schmerzen an der Narbe. Auch bei einer eintretenden Schwangerschaft machte dieselbe heftige Beschwerden, die nach der Entbindung wieder verschwanden. Jetzt ist sie vollständig beschwerdefrei, in der Narbe keine Vorwölbung zu fühlen“.

Für die Beurteilung der Allgemeinwirkung der operativen Therapie sind dabei die voranstehenden Beobachtungen um so interessanter, als im Falle Ploegers bereits vor der Operation spontan die Beschwerden nachgelassen hatten; im Falle Haverkamps hatte sogar der Bruch vorher überhaupt keine Beschwerden hervorgerufen, so daß subjektiv durch die Operation zweifellos eine Verschlechterung herbeigeführt worden war.

Dieser letztere Umstand, daß gelegentlich ganz indolente Brüche zur Operation gelangen, darf natürlich ebensowenig bei der Beurteilung

der späteren Resultate unberücksichtigt bleiben, wenn man Trugschlüsse vermeiden will.

So bildete z. B. unter 31 operativ behandelten Fällen der Küttner'schen Klinik die Hernia epigastrica 3mal einen indolenten Nebenbefund neben Leisten- resp. Schenkelbrüchen und wäre schwerlich operiert worden, wenn nicht die anderen Hernien einen Eingriff erfordert hätten.

Schließlich ist aber auch bei der Beurteilung der operativen Resultate keineswegs außer acht zu lassen, daß manche Autoren auch auf konservativem Wege — namentlich durch Bandagen — günstige Resultate erzielt haben (vgl. S. 441), sowie daß „gelegentlich auch eine spontane Sistierung der Beschwerden eintreten kann“ (Haverkamp).

Fernerhin gibt zu denken, daß gelegentlich Heilung durch solche operative Eingriffe erzielt worden ist, die nach heutiger Auffassung als unzureichend angesehen werden müssen.

So teilte z. B. Wernher die Beobachtung eines 35jähr. Unterbeamten mit, der seit langer Zeit an den „mannigfachsten Störungen litt, die bald als Hypochondrie, bald als Magen- oder Leberleiden gedeutet waren“; der Patient war „seinen Vorgesetzten durch seine beständigen Gesuche um Befreiung und Erleichterung vom Dienste sehr lästig“. Wernher konstatierte eine kleine epigastrische Hernie. „Auf den dringenden Wunsch des Kranken wurde . . . . eine Inzision über die Geschwulst geführt, welche sich als eine kleine gelappte Fettmasse auswies, die sich mit einem dünnen Stiel durch eine enge Spalte der Linea alba fortsetzte. Sie wurde mit der Schere abgetragen. Kurze Zeit später waren die früheren nervösen Erscheinungen vollständig verschwunden.“

Eine ähnliche Beobachtung findet sich bei Cruveilhier.

Wenn wir nunmehr dazu übergehen, unsererseits eine revidierte Symptomatologie der epigastrischen Hernie zu entwerfen, so müssen wir an die Spitze dieser Betrachtungen den Satz stellen, **daß in der überwiegenden Mehrzahl der epigastrische Bruch der Linea alba symptomlos verläuft**, also klinisch überhaupt nicht selbstständig in die Erscheinung tritt.

Wir halten uns zu dieser Behauptung berechtigt auf Grund einer mindestens 6jährigen Beschäftigung mit diesem Gegenstande, während derer wir dauernd besonders auf epigastrische Brüche geachtet haben und sie in ungezählten Fällen als zufälligen Nebenbefund bei sonst Kranken oder auch Gesunden (vgl. S. 409f.) antrafen, wobei es andererseits in den relativ wenigen Fällen, in denen die Beschwerden zunächst vielleicht von der Hernie abhängig zu sein schienen, die eingehende klinische Untersuchung, zum Teil sogar erst der spätere Verlauf wiederholt noch ergab, daß die wirkliche Ursache der Störungen anderweitig zu suchen war. So trat z. B. nur in einem von 12 Fällen, die wir während des kurzen Zeitraumes von 2 Monaten zu sehen bekamen und über die ausführliche Daten vorliegen, die Hernie klinisch selbstständig in die Erscheinung; in allen anderen Fällen bildete sie einen indifferenten Nebenbefund, von dem die Träger selbst nichts wußten.

Daß derartige Erfahrungen nun nicht vereinzelt dastehen, ergibt sich aus ähnlich lautenden Angaben verschiedenster Autoren, deren Stimmen gegen die Vertreter der gegenteiligen Ansicht bisher nur nicht durchzudringen vermochten.

So ist Liniger schon im Jahre 1903 auf Grund eines großen Materiales

zu der Ansicht gelangt, daß die epigastrischen Brüche „in den meisten Fällen überhaupt keine Beschwerden“ hervorrufen, und in der gleichen Weise faßte Rumpf 1915 seine ausgedehnten persönlichen Erfahrungen zusammen. Kuttner Matthey, Ewald, Kweller, Friedemann u. a. stimmen darin überein, daß sich diese Brüche entweder dauernd oder wenigstens lange Zeit hindurch symptomlos verhalten können.

Diese überwiegende Symptomlosigkeit der epigastrischen Hernie ist ja auch nach ihrem anatomischen Aufbau nicht anders zu erwarten. Denn theoretisch ließe es sich nicht erklären, wie die kleinen, meist unbeweglichen präperitonealen Lipome, um die es sich hierbei in der überwiegenden Mehrzahl handelt, zu nennenswerten subjektiven Beschwerden Anlaß geben können.

**Doch soll damit durchaus nicht behauptet werden, daß die klinische Latenz für diese Brüche eine absolute Regel darstellt.**

Ich verweise hierzu in erster Linie auf die Möglichkeit der Inkarceration, ein Ereignis, das allerdings selten ist und nur bei den mit Bruchsack versehenen echten Hernien der Linea alba beobachtet wird; in der Regel handelt es sich dabei um größere Brüche.

Auch vorübergehende leichtere Einklemmungserscheinungen — unter dem Bilde der „Kolik“ verlaufend — können bei solchen Brüchen, ja selbst bei größeren beweglichen Lipomen, vorkommen; eine eigene Beobachtung hierfür findet sich auf S. 431 wiedergegeben.

Irreponible Netzhernien können ferner die gleichen Symptome hervorrufen, wie es namentlich für die irreponiblen Nabelbrüche bekannt ist; allerhand „Verdauungsstörungen“, gelegentliches Erbrechen, schmerzhaftes Sensationen kommen unter solchen Umständen vor. Praktisch ist indessen die Bedeutung aller dieser Möglichkeiten keine allzu große, da nur bei einem kleinen Bruchteil der epigastrischen Hernien die anatomischen Vorbedingungen für diese Form des klinischen Verlaufes erfüllt sind.

Daß jedoch die kleinen unbeweglichen oder nur wenig bei Anstrengungen hervortretenden Fettgewebprolapse, denen jede direkte Beziehung zu den Bauchorganen fehlt, und bei denen auch eine nennenswerte Zerrung des parietalen Bauchfellblattes nicht in Frage kommt, wesentliche Beschwerden hervorrufen können, widerspricht sowohl den theoretischen Voraussetzungen, als auch der sorgfältigen klinischen Beobachtung. Daß freilich gelegentlich mit der Anwesenheit solcher Hernien ein hier und da auftretendes leichtes Gefühl von Druck oder Unbehagen verknüpft sein mag, namentlich bei schweren körperlichen Anstrengungen, soll damit nicht generell bestritten werden. Bei sonst gesunden Menschen pflegen aber derartige flüchtige Sensationen sich nicht zum Krankheitsgefühl zu verdichten, und Tatsache bleibt, daß die meisten Träger epigastrischer Brüche von dieser Anomalie keine Ahnung haben und auch auf eingehendes Befragen irgendwelche Beschwerden bestimmt in Abrede stellen. Besonders wertvoll waren mir in dieser Beziehung auch die Angaben eines bekannten Chirurgen, der selbst Träger einer solchen Hernie ist.

Wie es unter diesen Umständen dazu kommen konnte, die Hernia epigastrica mit dem Nimbus der großen, vielgestaltigen Krankheit zu umgeben, wird nunmehr zu erörtern sein.

### C. Die Hernia epigastrica als „Schleier“.

In einem Teil der Fälle, in denen kleine unscheinbare Brüche mit allen Zeichen einer schweren Erkrankung der Verdauungsorgane zumal des Magens einhergehen, handelt es sich offenbar um grobe Verwechslungen mit organischen Abdominalveränderungen. Praktisch hat sich diese Erfahrung längst ergeben aus der großen Zahl operativer Mißerfolge, die Berg, Kehr, Capelle u. a. zur Forderung der Probeparotomie veranlaßten. Fand man hierbei einen organischen Prozeß, z. B. ein Magenkarzinom, dann wurde die Hernie zur *quantité négligeable*; verlief die Laparotomie im übrigen ergebnislos, dann mußte auch ein nur unscheinbarer Bruch die Verantwortung für die bestehenden klinischen Erscheinungen auf sich nehmen. Gerade diese Lehre von der „konditionellen“ Symptomatologie der epigastrischen Hernie ist es ja wohl gewesen, welche die Erkenntnis der wirklichen Bedeutung dieser Bruchform so sehr erschwert hat.

Geradezu zu einem gesetzmäßigen Verhalten hat man das gelegentliche Zusammentreffen von solchen Magenerkrankungen mit epigastrischen Hernien zu stempeln gesucht, eine Kombination, die teils auf kausalen Beziehungen — nach dieser oder jener Richtung — beruhen sollte, zum Teil aber unerklärt blieb. Jene Ansicht trifft aber meines Erachtens in keiner Weise zu. Die gehäufte Koinzidenz mancher Statistiken erklärt sich vielmehr einfach dadurch, daß bei Erkrankungen der Oberbauchgegend die lokale Untersuchung hier besonders sorgfältig ausgeführt wird und daher die meist indifferente Hernie bei dieser Gelegenheit eher entdeckt wird, als wenn es sich etwa um die Extremitäten handelt. Wer es sich zur Regel macht, eine Zeitlang einmal bei jedem Patienten unterschiedslos auf epigastrische Brüche zu fahnden, wird sich davon überzeugen können, daß in Wirklichkeit eine über die allgemeine Wahrscheinlichkeit erhöhte Koinzidenz kaum besteht.

Das gleiche gilt nun natürlich auch für jede beliebige, mit irgendwelchen abdominellen Beschwerden oder Funktionsstörungen einhergehende Erkrankung. Bei jeder länger bestehenden Gastritis, Enteritis, bei Leberleiden — selbst Herzerkrankungen, wenn sie mit gelegentlichem Druckgefühl in der Oberbauchgegend einhergehen — wird bei sorgfältiger Untersuchung auch die harmloseste Hernia epigastrica schließlich nicht unentdeckt bleiben, und da die bisher geltende Schulmeinung dem Arzte geradezu einen Freibrief ausstellte, fast jedes beliebige Symptom auf solche Brüche zu beziehen, so braucht es nicht wunderzunehmen, wenn der Diagnostiker sich bei einer solchen Feststellung vielfach vorzeitig beruhigte.

Nicht die ungefährlichste diagnostische Klippe stellen in dieser Beziehung schließlich manche **neuropathisch-funktionellen Erkrankungen** dar. Beziehen sich doch bei vielen Neurasthenikern mit hypochondrischer Färbung die mannigfachen subjektiven Beschwerden gerade auf die Tätigkeit der Abdominalorgane, und bei solchen Individuen wird natürlich eine etwa vorhandene Hernie um so leichter in die Erscheinung treten, als bei ihnen schon die geringsten Irritationen, die beim Gesunden unterhalb der Reizschwelle bleiben, besonders lebhaft anklingen. Ist nun der Arzt, der einen solchen Fall zur Untersuchung bekommt, von der selbständigen großen Bedeutung einer solchen Hernie durchdrungen — und auf Grund der Darstellung unserer maßgebenden Lehr-

bücher muß er es ja sein — dann wird er durch seine Untersuchung, sein sorgfältiges Examinieren die vielleicht noch unbestimmten Beschwerden auf diesen Punkt geradezu verankern. Es wird dies um so eindringlicher geschehen, als es sich hier oft um Fälle handelt, die vorher schon vielfach untersucht wurden, immer mit negativem Erfolg, und nun der Arzt froh ist, endlich etwas Greifbares gefunden zu haben, durch dessen Beseitigung er auf Heilung des Leidens hoffen darf. Hierzu kommt nun noch der Umstand, daß das Epigastrium bereits normalerweise eine erhöhte Druckempfindlichkeit aufweist; nachhaltiger umschriebener Druck auf die Linea alba oberhalb des Nabels wird auch vom Gesunden als unangenehm resp. als leicht schmerzhaft empfunden<sup>1)</sup>. Es ist also kein weiter Schritt mehr bis zur Feststellung einer druckempfindlichen Hernia epigastrica und damit zur endgültigen Beseigelung der Diagnose. Die Druckschmerzhaftigkeit mancher epigastrischen Hernien und namentlich der präperitonealen Lipome steht daher in nicht wenigen Fällen auf der Stufe eines funktionellen Druckpunktes. Sie ist somit in Parallele zu setzen mit der Druckschmerzhaftigkeit des Mc. Burneyschen Punktes, die nicht nur bei wirklicher Appendizitis angetroffen wird, sondern auch bei vielen Zuständen, die mit der Pathologie der Appendix absolut nichts zu tun haben, und als suggestives Kunstprodukt schon oft zu bedauerlichen Verkennungen geführt hat<sup>2)</sup>.

Und ebenso wie bei der symptomatologischen Schilderung der chronisch-anfallsfreien Appendizitis die funktionellen Züge oft in bizarrer Weise zutage treten, so gilt dies ganz unverkennbar auch für die Hernia epigastrica. Ich verweise nur z. B. auf die oben wiedergegebenen dramatischen Schilderungen, die Kuttner von den sie begleitenden Koliken gegeben hat, an die bei ihnen auftretenden Ohnmachtsanwandlungen, wie sie Roth, Horner und noch jüngst Borchgrevink<sup>3)</sup> beschrieben haben, und nicht zuletzt die Häufigkeit der „nervös-hypochondrischen Symptome“. Es ist zweifellos richtig, daß diese Erscheinungen bei den epigastrischen Hernien eine große Rolle spielen; sie sind aber in der Regel nicht als Folge des Bruchleidens anzusehen, sondern sie bilden die eigentliche Grundlage, auf der erst die an sich meist unverfängliche lokale Affektion sekundär die oft nur künstlich hereingetragene Bedeutung gewinnt.

Interessant erscheint in dieser Hinsicht auch der Umstand, daß die Schilderung, die Brandenberg von der Symptomatologie der Hernia epigastrica im Kindesalter entworfen hat, völlig übereinstimmt mit den „rezidivierenden Nabelkoliken“ von Friedjung und Moro, deren funktionelle Natur für einen Teil der Fälle feststeht.

Die so häufigen Fehlschläge in der operativen Behandlung der chronisch-anfallsfreien Appendizitis bilden schließlich das letzte eindringlichste Vergleichsmoment zwischen der rein chronischen „Appendizitis“ und den epigastrischen Brüchen. So wird es auch ohne weiteres verständlich, warum gerade die

<sup>1)</sup> Melchior, Die Bedeutung dorsaler und epigastrischer Druckpunkte für die Diagnose des Ulcus ventriculi und duodeni. Bruns' Beitr. 115, 533. 1919.

<sup>2)</sup> Melchior und Löser, Zur Frage der rein chronisch verlaufenden Appendizitis. Bruns' Beitr. 79, 615. 1912.

<sup>3)</sup> „Daneben stellt sich zuweilen ein lästiger Druck ein, der zum Erstickungsgefühl, Schwindel und Neigung zu Ohnmacht sich steigern kann“ (l. c.).



nervösen Symptome so häufig trotz operativer Beseitigung der Hernie bestehen bleiben. Es sind dies Erfahrungen, die schon recht alt sind; Witzel, Kuttner u. a. haben eindringlich darauf hingewiesen. Sie irrten nur darin, daß sie jene Erscheinungen als sekundäre betrachteten. Daher trifft auch Kuttners Auffassung, wonach „die Beschwerden nach der Operation um so eher fortbestehen bleiben, je lästiger dieselben vor der Operation waren und je länger die Patienten von der Natur ihres Leidens Kenntnis hatten“, nicht den Kern der Sache; und verfehlt ist vor allen Dingen die hiervon abgeleitete Mahnung, diese Brüche möglichst früh zu operieren. Denn die operative Therapie greift hier unter solchen Umständen meist nicht an der Wurzel des Leidens an, und so sehen wir daher die gleichen Versager gelegentlich auch nach Eingriffen, die durchaus frühzeitig ausgeführt wurden.

Als typisches Beispiel hierfür sei hier nachfolgende eigene Beobachtung wiedergegeben:

W. W., 34jähr. Bergmann, aufgenommen 15. 7. 19. Patient fiel im April 1915 bei einem Sturmangriff in den Karpathen hin und will sich bei dieser Gelegenheit einen epigastrischen Bruch zugezogen haben. Die Schmerzen traten nicht sofort nach dem Fall auf, sondern erst nach und nach. Im folgenden Monat erlitt Patient dann einen glatten Weichteilschuß des linken Oberschenkels, dessentwegen er in ein Heimatlazarett überführt wurde. Wegen anhaltender Beschwerden wurde im Juni 1915 die epigastrische Hernie operiert, doch waren nach Aussage des Patienten die Schmerzen sofort wieder da. Patient wurde aus diesem Grunde schließlich am 15. 7. 16 als dienstunbrauchbar entlassen. Juni 1918 wieder eingezogen. Hat sich seitdem wiederholt krank gemeldet und ist in den verschiedensten Lazaretten behandelt worden. Jetzige Klagen: dauernde Schmerzen an der Operationsstelle bei jedem Atemzuge, drückende Schmerzen in den Augen, Kopfschmerzen usw. Schmerzen überall.

Befund: Glatte feste mediane Narbe, die angeblich schon bei leisester Berührung lebhafteste Schmerzen verursacht. Halberbsengroßes präperitoneales Lipom oberhalb des Nabels (von dem Patient nichts weiß und das sich indolent gegen Druck verhält). Lebhaft beschleunigte Magenentleerung (Achylië?); Sanguis auch im Stuhl negativ. Die Untersuchung und Beobachtung in der Universitäts-Nervenlinik ergibt u. a.: „Die geklagten Schmerzen verschwinden bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Macht einen schwer neurasthenisch-hypochondrischen Eindruck, der wehleidige Gesichtsausdruck, die dauernd in Falten gezogene Stirn, das dauernde Stöhnen sind unverkennbar, jedem Zuspruch absolut unzugänglich. Kann angeblich auch nicht die leichteste Arbeit verrichten“. Jegliches Fehlen einer organischen Nervenerkrankung.

Bei gleichzeitigem Mitspielen von Begehrungsmomenten — also bei entschädigungspflichtigen, traumatischen Hernien kann es schließlich mitunter schwierig sein, zu entscheiden, wie weit den vorgebrachten Beschwerden eine krankhafte Stimmung des Nervensystems oder bewußte Übertreibung zugrunde liegt. Auch für diese Kategorie mag ein Beispiel am Platze sein:

Fr. P., 40jähr. Mann. Im August 1912 fiel ihm ein Eisenstab gegen die Oberbauchgegend. Anfangs Atemnot; Patient ging dann ins Freie und konnte eine halbe Stunde später die Arbeit in der Gießerei wieder aufnehmen. Allmählich stellte sich Aufstoßen und Sodbrennen ein, lokales Stechen. Er arbeitete weiter bis zum 10. September, erkrankte dann an Influenza und will sich seitdem nicht mehr erholt haben. Aufnahme in die Klinik am 21. 10. 12. Es wurden hier in der Linea alba 2 kleine, angeblich druckempfindliche Knötchen — offenbar Lipome — festgestellt. Funktionelle Magenuntersuchung ohne Befund. Operative Beseitigung der Brüche: Der Magen zeigt eine geringe Dilatation. Wundheilung ohne Störung. Patient wurde beschwerdefrei entlassen. Am 2. 8. 13 erlitt er einen neuen Unfall und will seitdem „magenkrank“ sein. Gutachtlich wurde seitens der Klinik ein Zusammenhang mit dem ersten Unfall abgelehnt, von anderer Seite aber befürwortet und dementsprechend entschieden. Bei der am 29. 6. 19 — fast 7 Jahre nach dem Unfall —

von mir erfolgten Nachuntersuchung klagte Patient über Druckempfindlichkeit im Epigastrium; nach Schwitzen, bei Zugluft sollen sich heftige „Krämpfe“ von 10—15 Minuten langer Dauer einstellen. Keine Digestionsschmerzen. Er habe etwas an der Leber und leide seit dem Unfall an „chronischer Bauchfellentzündung“. Es bestehe dauernd das Gefühl, als wenn Steine im Bauch seien. Befund: Leidlicher Ernährungszustand, aber muskelkräftig. Macht ausgesprochen hypochondrisch-nervösen Eindruck: lebhaft Patellarreflexe. Narbe intakt, im oberen Bereiche angeblich druckempfindlich. Patient bezieht 30%<sub>0</sub> Rente. —

Einen „Schleier“ hat Capelle die epigastische Hernie genannt, hinter dem sich alle möglichen Erkrankungen verbergen können, „selbst wenn klinisch nichts auf diese hindeutet“. Wie die voranstehenden Ausführungen zeigen, läßt sich jene Bezeichnung in der Tat rechtfertigen. Nur müssen wir uns darüber klar sein, daß dieser „Schleier“ nicht im Wesen der Hernie selbst liegt, sondern diese Eigenschaft ist künstlich hereingetragen worden durch irrtümliche Deutungen und unzutreffende Vorstellungen über die klinische Erscheinungsform dieser Brüche. Nicht die Hernie bildete also den „Schleier“, sondern der „Schleier“ hat gelegen vor den Augen des in nunmehr überwundenen Anschauungen befangenen Arztes.

Für die Rettung der klinischen Logik, die durch die herrschende Lehre von der Hernia epigastrica ernstlich gefährdet erschien, bedeutet diese Erkenntnis eine erfreuliche Wandlung, so bedauerlich auch der Umweg ist, dessen es hierzu bedurfte.

#### D. Die Ursache der operativen Mißerfolge.

Die wichtigste Erklärung dafür, daß der operativen Behandlung der epigastrischen Hernie ein Dauererfolg so oft versagt blieb, ergibt sich aus den voranstehenden Ausführungen. Sie ist zu suchen in **diagnostischen Verkennungen**, indem Krankheitserscheinungen fälschlich auf das Bruchleiden bezogen wurden, die in Wirklichkeit einer ganz anderen Quelle — sei es organischer oder funktioneller Art — entstammten.

Von sonstigen Momenten, die herkömmlich für die Wiederkehr der Beschwerden verantwortlich gemacht worden sind, ist hier vor allem die Bedeutung der **örtlichen Rezidive** und der **Adhäsionsbildung** zu erörtern.

Rezidive sind wiederholt nach der operativen Behandlung epigastrischer Hernien beobachtet und hierauf ist auch das sonstige Versagen der Behandlung zurückgeführt worden. Nicht immer freilich braucht es sich hierbei um ein Rezidiv im engeren Sinne, d. h. die Neubildung des Bruches in der Narbe selbst zu handeln, sondern es kommt dabei auch gelegentlich das Auftreten eines neuen Bruches in der näheren oder weiteren Umgebung der ursprünglichen Hernie in Betracht.

So handelte es sich unter 19 Fällen Capelles, bei denen die Operation keine endgültige Beseitigung der Beschwerden herbeigeführt hatte, 6 mal um Rezidive (Gesamtzahl der Nachuntersuchungen: 36); unter 23 entsprechenden Fällen der Kieler Klinik (Gesamtzahl der Nachuntersuchungen: 37) fand sich nach v. Tippelskirch viermal ein Rezidiv.

Die Vorstellung, daß ein solches Rezidiv ohne weiteres das Ausbleiben des operativen Erfolges hinsichtlich der Gesamtbeschwerden erklärt, ist derartig elementar und naheliegend, daß ein Versuch, auch hieran Kritik zu üben, auf

den ersten Blick als gekünstelt erscheinen muß. Bei näherer Betrachtung zeigt sich aber bald, daß eine gewisse Skepsis in dieser Hinsicht auch hier nicht ganz unberechtigt ist. Ich möchte in diesem Sinne zunächst darauf hinweisen, daß man bei Nachuntersuchungen von operierten Magenpatienten nicht ganz selten kleine, meist reponible Narbenhernien in der Linea alba findet, die dem Träger durchaus nicht immer Beschwerden zu machen brauchen. Vor allem liegen aber auch nicht ganz wenige Beobachtungen von operierten epigastrischen Brüchen vor, bei denen der Eingriff klinisch zur „Heilung“ geführt hatte, obwohl anatomisch ein Rezidiv eingetreten war.

Die beiden ältesten Beobachtungen hierüber finden sich von Terrier mitgeteilt. Sie tragen den bezeichnenden Untertitel:

1. „Hernie épigastrique douloureuse. Troubles de la digestion. Guérison avec légère éventration. Disparition des douleurs et des troubles digestifs.“

2. „Hernie graisseuse de la ligne blanche. Opération. . . . Guérison avec éventration. Disparition des douleurs et des phénomènes intestinaux.“

Zwei ähnliche Fälle finden sich unter dem Materiale von Lindenstein (Nr. 2 u. 7 l. c.). Ich führe einen derselben hier im Auszuge an:

41jähr. Mann, „seit einem Jahre beständiges Drücken und Unbehagen in der Magen-  
gegend“. „Fingerkuppengroße epigastrische Hernie 2 Querfinger oberhalb des Nabels.“  
Operation: Kein Bruchinhalt. Nachuntersuchung: Keinerlei Beschwerden, verträgt alles,  
fühlt sich vollständig wohl; vollkommen arbeitsfähig. Narbe zart. „Beim Husten etwa  
erbsengroße Hervorwölbung an der früheren Bruchstelle; man fühlt daselbst auch eine kleine  
Lücke. Das Rezidiv macht keinerlei Beschwerden!.“

Unter unseren eigenen nachuntersuchten Fällen wies schließlich von den beiden einzigen (von 12), in denen das funktionelle Resultat gut war, keiner einen einwandfreien anatomischen Befund auf, indem sich bei dem einen eine große Rektusdiastase entwickelt hatte; im anderen handelte es sich um multiple Rezidive:

28jähr. Mann. Seit 4 Wochen Schmerzen oberhalb des Nabels, die „ruckweise“  
auftreten. Will etwas an Gewicht abgenommen haben. Zwei Querfinger breit oberhalb  
des Nabels mandelgroße reponible epigastrische Hernie, darüber hinaus noch eine zweite,  
etwas größere. Es handelt sich offenbar um präperitoneale Lipome. Auch am Nabel erbsen-  
große reponible Verwölbung. 19. 10. 12. Radikaloperation. Nachuntersuchung am 14. 6. 19.  
Beschwerden sind seit der Operation völlig beseitigt, doch hat Patient selbst seit ca. 1915  
ein Wiederauftreten der Brüche bemerkt, die ihn in keiner Weise stören. Befund: Im  
Bereich der Hautnarbe drei kleine reponible Lipome; außerdem breite Rektusdiastase bei  
gespaltenem Schwertfortsatz.

Diese scheinbar paradoxe Erfahrung, daß ein funktionell völlig befriedigendes operatives Resultat durchaus nicht auch in anatomischer Hinsicht sich entsprechend zu verhalten braucht, dürfte denjenigen, der unserer bisherigen Darstellung gefolgt ist, kaum überraschen. Sie bestätigt ja nur den ausführlich begründeten Satz, daß der Hernie als solchen im Rahmen des Gesamtleidens vielfach nur eine untergeordnete Rolle zukommt. Ob Beschwerden auftreten und in welcher Weise sie sich therapeutisch beeinflussen lassen, hängt dagegen oft genug von Umständen ab, die mit dem Bruche selbst nichts zu tun haben, sondern vielmehr nur durch den sonstigen somatischen oder psychischen Zustand des Patienten bestimmt werden.

1) Im Original nicht gesperrt!

Abgesehen von den praktischen Konsequenzen, die sich hieraus ergeben, leitet sich für die theoretische Betrachtung hieraus der Schluß ab, daß die Konstatierung eines lokalen Rezidivs allein nicht immer eine triftige Erklärung für das Ausbleiben des klinischen Erfolges bedeutet, wobei natürlich die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges durchaus nicht grundsätzlich bestritten werden soll.

Eine ähnliche Reserve erscheint aber auch hinsichtlich der Beurteilung der Adhäsionsbildungen als Ursache funktioneller Mißerfolge geboten.

Lindner hat auf dieses Moment zur Erklärung des therapeutischen Mißlingens hingewiesen. Capelle führt einen nennenswerten Anteil der Versager hierauf zurück, auch v. Tippelskirch hat sich dieser Deutung für einzelne Fälle angeschlossen.

Auch sonst enthält die Kasuistik eine Anzahl hierhergehöriger Beispiele.

So fand Frölich (König) in einem solchen Falle von rezidivierenden Beschwerden Adhäsionen am Pylorus; in einem Falle Haverkamps ergab die nach 7 Wochen vorgenommene Relaparotomie Verwachsungen zwischen zwei Dünndarmschlingen usw.

Bei näherer Betrachtung zeigt sich freilich auch hier, daß derartige Befunde doch nicht so eindeutig sind, wie es nach Ansicht jener oben genannten Autoren erscheinen könnte.

Wir müssen hierbei zunächst von der Tatsache ausgehen, daß leichtere Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand fast regelmäßig in der ersten Zeit nach Laparotomien — auch bei einwandfreier Asepsis und Nachtechnik — anzutreffen sind, ohne daß jedoch subjektive Beschwerden dabei stets bestehen müßten. Mit der Zeit pflegen sich dann derartige Adhäsionen zurückzubilden. Wo aber — wie in den oben zitierten Fällen — diese Tendenz fehlt oder der adhäsive Entzündungsprozeß sogar noch weiter zunimmt, da weist dies mit Bestimmtheit darauf, daß lokale Ursachen vorhanden sind, welche diesen Vorgang unterhalten. Bei Fehlen von Störungen der Asepsis oder einer Narbenhernie ist es also von vornherein unwahrscheinlich, daß derartige nachträglich in die Erscheinung tretende Spätfolgen mit der früheren Hernie, die ja oft nur in einem präperitonealen Lipom bestand, etwas zu tun hat.

Wir müssen die Ursachen vielmehr an anderer Stelle suchen. Mit dieser Annahme stimmt es nun durchaus überein, wenn Capelle derartige Adhäsionsbildung besonders in Fällen fand, in denen schon bei der ursprünglichen Operation Verwachsungen angetroffen wurden. Denn es weisen derartige Adhäsionen — außer wenn es sich um größere echte Hernien handelt, die hier aber gewöhnlich nicht in Betracht kommen — in der Regel darauf hin, daß der Bruch selbst nur die Bedeutung eines untergeordneten Nebenbefundes besitzt und der Adhäsionsprozeß den Ausdruck eines gleichzeitig bestehenden Magenleidens, Erkrankung der Gallenblase oder dergleichen bildet. Solche perigastritischen Verwachsungen wurden auch unter unserem Material mehrfach beobachtet und in diesem Sinne gedeutet, und schon vor langer Zeit hat Berg anläßlich einer eigenen Beobachtung in gleicher Weise dazu Stellung genommen. Recht lehrreich in dieser Beziehung ist folgende Beobachtung:

E. S., 53jähr. ♂, aufgenommen 6. VIII. 19. Bis auf Lungenkatarrh früher gesund; vor 5—6 Jahren zufällig bei ärztlicher Untersuchung eine kleine epigastrische Hernie festgestellt, seit  $\frac{1}{2}$  Jahr Schmerzen in der Magengegend. 10 Pfund Gewichtsabnahme. Wegen epigastrischer Hernie zur Operation überwiesen. Befund: Alte Lungenveränderungen. Kleine reponible leicht druckempfindliche Hernia epigastrica. Diffuse Druckempfindlichkeit des Epigastriums. Mäßige Hyperazidität. Operation: Mediane Inzision, die nachträglich nach unten verlängert wird. Kleines epigastrisches präperitoneales Lipom ohne Bruchsack. Magen, Gallenwege ohne Befund. Breite schwierige Netzverwachsungen zur vorderen Leberfläche; bei weiterem Absuchen des Bauches zeigt sich eine ausgedehnte alte adhäsive Appendizitis. Lösung der Verwachsungen. Appendektomie.

Bei weniger genauer Revision des Bauches hätte es auch hier leicht geschehen können, daß die von der durchgemachten schweren Appendizitis herührenden Adhäsionen schließlich auf das Konto des harmlosen Fettbruches gesetzt worden wären.

Wenn also die Relaparotomie — wie oben angeführt — Verwachsungen am Pylorus, Adhäsionen zwischen Dünndarmschlingen oder, wie Capelle es angegeben hat, „starke Verwachsungen des Netzes mit parietalem Peritoneum besonders nach oben gegen den Magen zu“ ergibt, so wird man wohl im allgemeinen nicht fehlgehen, unter solchen Umständen das Bestehen einer selbstständigen Magen- oder Darmerkrankung anzunehmen, welche diesem adhäsiven Prozeß ursächlich zugrundeliegt. Der nachträgliche Befund von Adhäsionen spricht daher durchaus nicht immer dafür, daß die Ursache des Mißlingens eine weitere direkte oder indirekte Folge des Bruchleidens darstellt. Geringfügige Verwachsungen in der ersten Zeit nach der Operation beweisen an sich recht wenig, da sie zu diesem Termin fast einen normalen Befund darstellen; stärkere Adhäsionen zu späterem Zeitpunkte bei sonst einwandfreiem Lokalbefund weisen dagegen im allgemeinen auf eine andersartige Quelle ihrer Entstehung hin.

### E. Erklärung der therapeutischen Verkennungen.

Es bleibt nunmehr die Frage zu erörtern, wie es überhaupt dazu kommen konnte, daß die Erfolge der operativen Behandlung der epigastrischen Hernie so vielfach und so lange Zeit hindurch überschätzt worden sind.

Zum Teil ist diese abweichende Beurteilung nur durch grobe Verkennungen zu erklären. Dialektische Operationen haben dazu erhalten müssen, um den Ruf des blutigen Eingriffes, wenn er praktisch versagte, künstlich wiederherzustellen. Dann werden — wie dies schon früher erwähnt wurde — wiederkehrende Blutungen mit einem Male zu artifiziiellen gestempelt (Matthey); dann kommt die „Rentengier“ zu ihrem Rechte (Cluß); „nachträglich entstandene“ Cholelithiasis oder Ulcus ventriculi (Haverkamp) wird ins Feld geführt, um die Bruchoperation gegenüber den rezidivierenden Beschwerden zu entlasten. Man ist erstaunt, mit welcher Unbefangenheit oft verfahren ist, um diese Ehrenrettung des operativen Eingriffes um jeden Preis durchzuführen.

So schreibt z. B. Fauler bezüglich eines Falles, der  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Operation an Magenkrebs mit Lebermetastasen zugrunde ging: „Ich sehe keinen Grund ein, weshalb die Beschwerden nicht auf Rechnung des Karzinoms zu setzen sind und hinsichtlich der Dauererfolge nach Operation der Hernie dieser Fall als geheilt zu betrachten ist.“

Auf solchem Wege nur konnte Thies zu der Ansicht gelangen, daß die Operation „die denkbar günstigsten Heilungserfolge“ aufweist:

„Nehmen wir von den 18 Fällen die ersten 8 aus, über deren jetziges Befinden nichts bekannt ist. Man kann jedoch nach den Erfolgen bei den übrigen Fällen auch bei ihnen vollkommene Heilung annehmen. Nehmen wir ferner Fall 14 fort. . . . Die genannten Magenbeschwerden rühren dann von der Dilatatio ventriculi her“ usw.

Mit Argumenten dieser Art läßt sich natürlich alles beweisen; die ernsthafte Kritik darf daran vorübergehen.

Viel interessanter ist eine andere Erklärung, die Capelle zuerst für die optimistische Beurteilung der operativen Therapie gegeben hat. Sie gipfelt darin, daß tatsächlich auch bei guter klinischer Beobachtung die große Mehrzahl der Fälle sich bei der Entlassung als beschwerdefrei oder mindestens erheblich gebessert erwies.

So waren unter den nachuntersuchten 36 Fällen Capelles bei der Entlassung nicht weniger als 30 beschwerdefrei gewesen; von 60 Fällen, die v. Tippelskirch aus der Kieler Klinik mitgeteilt hat, traf dies sogar bis auf 2 Fälle zu.

Ein solches unmittelbares günstiges Resultat bei einem Material, unter dem u. a. selbst maligne organische Magenerkrankungen inbegriffen sind, erscheint auf den ersten Blick überraschend, und man könnte daran denken, daß nach der Operation doch wohl nicht immer so genau examiniert wird, ob noch irgendwelche Beschwerden bestehen. Schon mit Rücksicht auf den Patienten, um nicht krankhafte Vorstellungen künstlich bei ihm hervorzurufen, pflegt man ja nach solchen Eingriffen ganz allgemein nicht hierauf zu dringen. Mag nun dieser Umstand zum Teil wohl auch mit in Betracht kommen, die Tatsache selbst wird dadurch aber keineswegs erschüttert. Denn die gleiche Erscheinung findet sich auch bei allen möglichen anderen Erkrankungen, und jeder Chirurg kennt das wehmütige Gefühl, mit dem er die Danksagungen eines Magenkarzinom-Patienten für die erzielte wesentliche Besserung entgegennehmen muß, bei dem er nur die Probelaparotomie hat vornehmen können. Mezger, der schon vor längerer Zeit anlässlich eines eigenen Falles von Hernia epigastrica, der sich nachträglich als Magengeschwür entpuppte, auf dieses Verhalten hingewiesen hat, suchte die zunächst erfolgte Besserung durch den Einfluß der „Liegekur nach der Operation und die Laparotomiediät“ zu erklären. Das mag gewiß auch eine Rolle spielen, aber gerade manche Karzinomkranke haben auch schon vorher lange bei Diät gelegen, ohne daß sich irgend etwas gebessert hätte.

Es bleibt also nur die Annahme des suggestiven Momentes, das in dem ganzen Milieu, der Operation mit ihren Vorbereitungen, Folgen usw. gelegen ist und dessen Wirkung für den unmittelbaren Erfolg zweifellos wesentlich mit in Betracht kommt. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß häufig auch die postoperativen lokalen und allgemeinen Sensationen die des Grundleidens zunächst überwiegen und dadurch dem Bewußtsein entrücken. Erst wenn die Anforderungen des täglichen Lebens wieder an den Patienten herantreten, machen sich allmählich wieder die alten, durch den Eingriff nicht beseitigten Leiden geltend.

Daß nun einer derartigen suggestiven Einwirkung namentlich die auf die Hernia epigastrica bezogenen Beschwerden, soweit sie rein funktioneller Art sind,

recht zugänglich sind, das ergibt sich unter anderem daraus, daß, wie wir sahen, manche Autoren selbst bei irreponiblen Brüchen durch Applikation von Bandagen oder Druckverbänden glänzende Resultate erzielten und der gleiche Erfolg gelegentlich auch nach Operationen eintrat, die — wie die einfache Abtragung des prolabierten Fettgewebes — heutiger Anschauung gemäß als unzulänglich gelten müssen (vgl. S. 450).

Daß aber schließlich mit der Zeit der suggestive Effekt oft wieder schwindet — dieses Schicksal teilt die operative Behandlung der epigastrischen Hernie mit der chirurgischen Therapie der chronisch-anfallsfreien Appendizitis, der Nephroptose, mancher Lageveränderungen des Uterus, nasaler Reflexerkrankungen und dergleichen. Soweit es sich bei diesen Zuständen wirklich nur um Beschwerden handelt, deren wesentliche Quelle psychogener Art ist, hat man längst erkannt, daß der operativen Behandlung ein Dauererfolg meist nicht beschieden ist. Aus diesem Grunde sind ja auch die wissentlichen „Scheinoperationen“ bei Hysterikern von chirurgischer Seite durchweg seit langem wieder aufgegeben worden.

### F. Praktische Konsequenzen.

Die Häufigkeit der diagnostischen Mißgriffe und der operativen Versager haben erwiesen, daß die allgemeine Beurteilung der epigastrischen Hernien sich bisher vielfach auf falscher Fährte bewegte. Ein entschiedener Wandel tut hier not. Wenn sich aber erst einmal in weiteren ärztlichen Kreisen die Überzeugung Bahn gebrochen haben wird, daß die meisten dieser Brüche entweder symptomlos bleiben oder wenigstens nur geringfügige Beschwerden verursachen, niemals aber aus eigener Natur zu derartig phantastischen Krankheitsbildern Anlaß geben, wie das so vielfach angenommen wurde, dann werden auch die klinisch symptomreichen Fälle bald ganz von selbst wieder von der Tagesordnung verschwinden. Denn es wissen ja überhaupt — wie schon Liniger, Frölich (Braun) u. a. betonten und wir selbst immer wieder beobachten konnten — spontan nur die wenigsten Patienten etwas von ihren Brüchen; erst der Untersuchung bleibt es vorbehalten, druckempfindliche Zonen hier zu schaffen und anderweitig begründete Beschwerden hier zu verankern. Vermeidet aber der Arzt derartige bewußt oder unbewußt suggestiv wirkende Untersuchungen, dann wird die Zahl der wirklich selbständig klinisch in die Erscheinung tretenden Fälle von *Hernia epigastrica* bald wesentlich geringer werden und dafür andere Krankheiten besser erkannt werden, die bisher unter dem Deckmantel des medianen Bauchbruches sich dem Nachweise entzogen.

Auch bei den bereits „manifesten“ epigastrischen Brüchen wird es einer vorurteilsfrei ausgeführten eingehenden Untersuchung oft genug noch auch ohne Probepaparatomie gelingen, den wahren Grund der Beschwerden aufzudecken.

In den dann noch verbleibenden Fällen schließlich wird man zur Operation schreiten, wenn die Beschwerden sehr lebhaft sind. Doch muß man sich darüber klar sein, daß auch die mit dem operativen Eingriff verbundene diagnostische Laparatomie kein absolutes Auskunftsmittel darstellt, um Irrtümer zu vermeiden. Es beweist dies unsere Erfahrung, daß auch bei regelmäßiger Anwendung der Probepaparatomie die therapeutischen Resultate sich nicht gegen früher entscheidend gebessert haben.

Die wirklichen echten epigastrischen Brüche und auch die größeren, beim Husten und Pressen stärker hervortretenden Lipome unterliegen natürlich den gleichen therapeutischen Grundsätzen wie Hernien an anderen Körperstellen. —

Angesichts einer derartig zurückhaltenden operativen Indikationsstellung liegt der Einwand nahe, daß sie den Schaden, den ein unnötiger Eingriff mit sich bringt, wohl etwas überschätzt. Einem solchen Vorwurf gegenüber ist zuzugeben, daß tatsächlich im Einzelfalle das Unglück nicht groß zu sein braucht. Aber wenn etwa ein Patient mit perniziöser Anämie, mit Adam-Stokescher Krankheit, einer Tabes oder dergleichen unnötig wegen eines solchen Bruches operiert wird, so ist ein solcher Mißgriff doch auch nicht gerade leicht zu nehmen und namentlich bei hysterischen und neurasthenischen Individuen wirkt erfahrungsgemäß die Enttäuschung über den Mißerfolg oft erheblich verschlechternd. Nicht zuletzt wird aber auch die Chirurgie insgesamt in ihrem Ansehen geschädigt, wenn sie in ihrer operativen Indikationsstellung nicht jene peinliche Sorgfalt walten läßt, zu der gerade unsere Disziplin wegen ihrer heroischen Arbeitsmethoden doppelt verpflichtet ist. —

Was die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit betrifft, so dürfte durch die Hernie selbst nur in den seltensten Fällen eine nennenswerte Beschränkung derselben verursacht werden, wie schon Liniger vor längerer Zeit angegeben hat. Das nicht selten symptomlose Vorkommen solcher Brüche bei ganz gesunden Menschen gibt einen eindringlichen Hinweis nach dieser Richtung ab. Ähnliches gilt für die Beurteilung der militärischen Dienstfähigkeit, wobei ich mich der Auffassung von Rumpf völlig anschließe. Autoren, die wie Plaschkes zu entgegengesetzter Ansicht gelangten, sind hier offenbar diagnostischen Verkennungen, wenn nicht gar böswilligen Vorspiegelungen seitens ihrer Patienten zum Opfer gefallen. Es erläutert dies unter anderem die eigene Beobachtung eines kräftigen Mannes, der einige ausgesprochen neurasthenische Beschwerden — „Flimmern vor den Augen“ — auf sein präperitoneales Lipom bezog, im übrigen aber nach eigener Angabe vollständig arbeitsfähig war und mit edlem Stolze sich rühmte, daß dieser Bruch während des Krieges sein „Druckpunkt“ gewesen war.

#### IV. Zur operativen Technik.

Die technische Versorgung der epigastrischen Hernie bietet im allgemeinen keine besondere Probleme. Doch hat man sich darüber klar zu werden, daß die gewöhnliche Schichtnaht bei der typischen vertikalen Inzision keine ausreichende Sicherheit für den Dauererfolg bietet. Die gelegentliche Hernienbildung nach sonstigen medianen Laparotomien sowie die keineswegs seltenen Rezidive, die nach der Operation epigastrischer Brüche beobachtet wurden, lehren dies in nicht mißzuverstehender Weise. Die übliche Schichtnaht bedarf also im allgemeinen einer Ergänzung.

Die Wege, die hierfür zu Gebote stehen, sind äußerst zahlreich und entsprechen den mannigfachen Methoden, wie sie zur Behandlung der Nabelbrüche angegeben sind.

Ein gewisses Einteilungsprinzip derselben ergibt sich daraus, je nachdem die Aponeurose längs oder quer gespalten wird. Das erstere



Verfahren empfiehlt sich von vornherein dann, wenn es darauf ankommt, eine besonders ausgiebige Inspektion der Bauchorgane vornehmen zu können; auch bei dem nicht seltenen Vorkommen mehrerer Brüche übereinander stellt die vertikale Inzision das gegebene Verfahren dar.

Die Versorgung des Bruches selbst bietet nichts Besonderes; Vorbedingung ist natürlich eine exakte anatomische Orientierung. Die früher gelegentlich geäußerte Ansicht, daß es selbst auf dem Operationstische mißlingen kann, Klarheit darüber zu gewinnen, ob etwa ein „Lipom“ oder eine Netzhernie vorliegt, erscheint heute nicht mehr diskutabel. Ich verweise bezüglich dieser anatomischen Details auf die früheren Ausführungen. Sonstige selbstverständliche Einzelheiten können wir übergehen, um uns gleich der Hauptfrage zuzuwenden, in welcher Weise der Bauchdeckenverschluß vorzunehmen ist.

Die einfachste Methode, um bei der **Längsinzision** eine Verstärkung der Wandschichten herbeizuführen, besteht in der alten Methode von Champagnière, wobei nach Vollendung der Aponeurosennaht diese Nahtreihe durch weitere nach **Lembert**-Art angelegte aponeurotische Nähte eingestülpt wird.

Ein anderer Operationsplan sucht diese Verstärkung dadurch zu erzielen, daß in modifizierter Anlehnung an Mayo die Aponeurose vertikal in der Weise gedoppelt wird, daß die Ränder sich übergreifen. Man erreicht dies dadurch, daß einzelne nach Art der Matratzennaht angelegte Fadenzügel die eine Aponeurosenleuze nahe dem freien Rande fassen, bei der anderen dagegen etwa  $1\frac{1}{2}$  bis 2 cm entfernt davon durchgeführt und an der Oberfläche der letzteren verknotet werden. Auf diese Weise wird das nahe am freien Rande gefaßte Blatt unter das andere geschoben; weitere einzelne Kopfnähte fixieren den freien Rand der deckenden Aponeurosenleuze an die Oberfläche des unterliegenden.

Gegenüber der einfachen Einstülpung hat diese von mir einige Male angewendete Methode den Vorteil, daß die beiden Nahtreihen der Aponeurose sich nicht gegenseitig decken.

W. B. Müller benutzt zur Deckung einen gestielten Lappen der vorderen Rektusscheide, der über die Nahtlinie umgeklappt und fixiert wird; der entstehende laterale Defekt läßt sich durch Raffung wieder beseitigen.

Eine vollkommenere Methode bildet zweifellos die breite muskuläre Deckung, die im Prinzip auf Gersuny zurückgeht. Mittels medianer Längsschnitte wird die Rektusscheide beiderseits gespalten, der Muskel ausgehült und nunmehr 1. die hintere Rektusscheide, 2. die Muskulatur, 3. die vordere Rektusscheide durch Reihen von Knopfnähten miteinander vereinigt. Wullstein hat dieses Verfahren noch in der Weise modifiziert, daß er die Spaltung der Rektusscheide asymmetrisch — d. h. auf der einen Seite vorne, auf der anderen Seite hinten — vornimmt. Werden die hierbei entstehenden Lappen mobilisiert und gegenseitig vereinigt, so ergibt sich gegenüber der sonst üblichen Schnittführung der Vorteil, daß die Aponeurosennahte nicht einander decken.

Bei **querer Inzision** genügt in vielen Fällen das von Mayo für die Operation der Nabelbrüche angegebene Verfahren. Das Wesen der Methode besteht darin, daß man unter ausgiebiger Erweiterung der meist quer gestellten Bruchspalten einen breiten vorderen Lappen aus der Rektusscheide gewinnt,

der nach dem oben besprochenen Prinzip der Fasziendopplung über die quer geschlossene Bruchpforte heruntergeschlagen und fixiert wird.

Nur bei den seltenen großen Brüchen erscheint die Anwendung der radikalsten Methode erforderlich, wie sie das Pfannenstiel-Mengesche Verfahren — entsprechend der von Graser vorgeschlagenen Bezeichnung — darstellt. Hierbei wird die quere Naht der vorderen Rektusscheide kombiniert mit der Längsvereinigung der hinteren Scheide sowie der ausgehülsten Rekti selbst. —

Zur Anwendung der freien Faszientransplantation dürfte bei der Versorgung epigastrischer Brüche in der Regel kein Anlaß vorliegen.

#### Anhang.

### Die Hernia epigastrica ohne äußere Bruchgeschwulst (Hernia retrofascialis [Riedel]).

Bei Besprechung des gewöhnlichen Typus der epigastrischen Hernien wurde bereits darauf hingewiesen, daß manche Autoren bei charakteristischer Anamnese unter Umständen auch schon die Anwesenheit eines umschriebenen Druckpunktes der Linea alba ohne nachweisbaren Tumor für diagnostisch in positivem Sinne verwertbar halten. Kuttner, Ploeger — mit gewisser Einschränkung auch Rehn — haben sich in diesem Sinne geäußert. Damit sollte allerdings nicht gesagt sein, daß eine äußere Hernie wirklich fehle, sondern nur dem Umstande Rechnung getragen werden, daß diese wegen ihrer Kleinheit oder wegen Fettreichtums der Bauchdecken sich dem palpatorischen Nachweis entziehen könne. Der Glaube an die prompte und sichere kurative Wirkung der operativen Behandlung der epigastrischen Brüche führte indessen bald dazu, daß selbst in Fällen, in denen auch autoptisch nichts von einer Hernie festzustellen war, eine eintretende subjektive Besserung nachträglich als beweisend dafür angesehen wurde, daß dort ein Bruch vorhanden gewesen sein müsse.

So berichtete Mezger „über einen Fall von Magenschmerzen“ mit Hyperazidität und sehr druckempfindlichem Punkt in der Mittellinie über dem Nabel; bei der unter Annahme einer Hernia epigastrica vorgenommenen Operation wurde keine Hernie gefunden. Trotzdem wurde Pat. völlig schmerzfrei, „so daß anzunehmen ist, es habe sich um einen kleinen Faszien Schlitz gehandelt, der durch die bei der Operation vorgenommene Vernähung der eingeschnittenen Faszie beseitigt wurde“.

Bei Beurteilung dieser an und für sich schon recht vagen Interpretation fällt überdies noch erschwerend ins Gewicht, daß die der Hernia epigastrica zugrunde liegenden Faszienlücken gewöhnlich quergestellt sind, also durch Vernähung der Vertikalinzision nicht ohne weiteres beseitigt werden.

Einen weiteren Schritt in dieser Hinsicht bedeutete der von Lindner beschriebene Typus der beginnenden Bruchbildung. Den Ausführungen dieses Autors zufolge „kann man recht oft die Beobachtung machen, daß Patt. mit Klagen über Schmerzen an einer umschriebenen Stelle der Bauchwand — . . . in der Mittellinie in der Gegend des Nabels — zur Untersuchung

kommen, bei denen man an der betreffenden Stelle den Eindruck einer abnormen Nachgiebigkeit der Decken empfängt; läßt man dann eine feste Leibrinde tragen und rät zur Enthaltung von schwerer körperlicher Arbeit, so verlieren sich die Schmerzen. Ich habe eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen und die Befunde immer dahin deuten zu müssen geglaubt, daß dort eine beginnende Ausweitung in der Bauchwand bestehe, welche unter begünstigenden Umständen, bei gegebener Gelegenheitsursache, zur Ausbildung eines Bruches Veranlassung geben könne“.

Ähnliche Hinweise finden sich auch sonst gelegentlich in der Literatur. So nimmt Weimann an, daß das Stadium des Durchtretens durch die Bauchdecken mitunter zum Dauerzustand wird; eine solche interstitielle Hernie sei dann anzunehmen, wenn bei umschriebener Druckschmerzhaftigkeit der Linea alba ein palpabler Bruch fehle. In ähnlicher Weise argumentierte Mohr.

Gewissermaßen eine Vorstufe dieser Hernia interstitialis bildet der retrofasziale Bruch Riedels.

Riedel teilt hierzu folgende Beobachtung mit:

45jähr. Frau. Seit 17 Jahren intermittierende Magenerscheinungen, die zunächst auf ein Ulkus bezogen worden waren, zeitweise außerdem verschiedenartigste Symptome, wie Schmerzen in der linken Seite, die nach dem Schenkel hin ausstrahlten, Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend usw. Befund: Bei der blassen Patientin besteht etwas oberhalb des Nabels eine minimale, auf Druck sehr empfindliche Prominenz; eine Geschwulst ist nicht zu fühlen. Bei der Operation findet sich an 2 Stellen ein „minimales Fettträubchen“, das die Linea alba durchsetzt; nach Spaltung der dazwischen liegenden Aponeurose „traf man auf ein taubeneigroßes Lipom, das sich zwischen Faszie und Peritoneum entwickelt hatte; es beherbergte einen 2—3 cm langen Bruchsack, der in eine Peritoneallücke von  $\frac{3}{4}$  cm Durchmesser führte“. Radikaloperation. Geheilt entlassen. Nach 3 Jahren wieder Beschwerden durch einen „neuen Knoten“, der „aus altem Narbengewebe bestand“ und bei der Operation keine Beziehungen zur Linea alba aufwies.

Riedel nimmt an, daß in diesem Falle der retrofasziale Bruch 17 Jahre als solcher bestanden und erst sekundär unter Durchsetzung der Aponeurose zur fühlbaren Prominenz geführt hatte.

Zwei weitere Fälle zu diesem Kapitel hat Mohr mitgeteilt:

Der erste betrifft einen 40jähr. Mann, der seit Jahren an Magenbeschwerden litt und bereits zweimal erfolglos wegen „Bauchbruches“ operiert worden war. Befund: Stark abgemagert, leidend aussehend. Intakte mediane Laparotomienarbe im Epigastrium, 2 Finger oberhalb ein scharf umschriebener Druckpunkt ohne fühlbare Prominenz. Operation: Hinter der alten Narbe zahlreiche Verwachsungen, oberhalb, dem druckempfindlichen Punkt entsprechend, ist ein Netzzipfel fest mit der Bauchwand verwachsen. Keine Hernie. Abtragung des Zipfels. Heilung (durch 5 Monate kontrolliert).

Im anderen Falle handelte es sich um einen 34jähr. Mann mit ähnlichen Beschwerden. Als Ausgangspunkt der Schmerzanfälle fand sich drei Finger oberhalb des Nabels in der Mittellinie eine konstant druckempfindliche Stelle ohne sonstige palpatorische Veränderungen. Bei der Operation ergibt sich zunächst ein negativer Befund: „erst als das freiliegende quere Sehnenblatt entsprechend der Stelle des Schmerzpunktes eingeschnitten wurde, quoll ein Fettklumpen hervor; beim Anheben desselben riß das Bauchfell ein und die Fettgeschwulst erwies sich als das Ende eines Netzzipfels, welcher straff gespannt nach der Magengegend zu verlief, mit seinem Ende durch eine Bauchfellücke durchgetreten war und sich hier anscheinend zwischen Bauchfell und quermem Sehnenblatt eingeklemmt hatte“. Lösung des Netzstückes, Heilung seit 4 Jahren.

Mohr knüpfte an diese und die übrigen Beobachtungen die Mahnung: „Auch wenn eine Geschwulstbildung nicht nachweisbar ist, jedoch nach den übrigen Erscheinungen auch nur einigermassen der Verdacht einer Hernie be-

steht, ist ein Einschnitt an der druckempfindlichen Stelle gerechtfertigt, eventuell mit anschließender Probeparotomie. Der Erfolg, das prompte Verschwinden der Schmerzen nach der Operation, wird selbst dann die Richtigkeit der Diagnose bestätigen, wenn bei der Operation eine Hernie nicht gefunden resp. nicht erkannt wurde.“

Die kritische Betrachtung kann an dieser Lehre von der interstitiellen Hernia epigastrica nicht ohne erhebliche Einwendungen vorübergehen.

So dürften zunächst in dem 1. Falle Mohrs die vorausgegangenen wiederholten Operationen die gefundene Netzverwachsung ausreichend erklären; aus welchem Grunde hier überhaupt der Begriff der Hernie — auch selbst in modifizierter Form — zur Anwendung gelangt, ist nicht ersichtlich.

Bezüglich des 2. Falles dieses Autors, in dem eine isolierte erworbene Lücke des parietalen Bauchfellblattes hinter der intakten Aponeurose angenommen wird, verweise ich auf die frühere Besprechung der traumatischen Ätiologie der epigastrischen Hernie. Wie an jener Stelle ausgeführt wurde, beruht ein solcher Befund offenbar auf Verkennungen; mechanisch läßt sich sein Zustandekommen nicht erklären. — Was sodann die interstitielle Entwicklung von Brüchen betrifft, so ist ein solcher Vorgang in der übrigen Bruchpathologie wohlbekannt. Es ist mit einer solchen Propagation allemal dann zu rechnen, wenn der Bruch nach Überwindung der Aponeurosenlücke in den Bindegewebsräumen resp. Muskelspalten der Bauchwand selbst auf weniger Widerstand trifft als auf dem geraden Wege nach außen. Unter der Wirkung des intraabdominellen Druckes kann unter solchen Umständen — zumal bei Narbenhernien der Unterbauchgegend oder auch bei echten Leisten Brüchen — der Bruch sich weithin zwischen den einzelnen Schichten der Bauchwand einwühlen. Daß ein solcher Vorgang aber unter der intakten Linea alba — d. h. zwischen hinterer Rektusscheide und dem Peritoneum selbst — stattfinden könnte, erscheint ganz unverständlich. — Dem Befunde präperitonealer „Lipome“ als solchen kommt natürlich überhaupt keine pathologische Bedeutung zu. Wenn man bei der Laparotomie die weiße Linie zunächst nur auf eine kurze Strecke durchtrennt und der Patient noch nicht tief in Narkose ist, kann man recht häufig sehen, daß das Fettgewebe in diesem Bereiche „lipomartig“ prolabiert. Mit präformierter Bruchbildung hat indessen dieser Befund ganz und gar nichts zu tun.

Was schließlich das allgemeine Postulat Mohrs betrifft, auch der „Hernia epigastrica occulta“ größere Bedeutung zu schenken, so sollten eigentlich schon die unbefriedigenden operativen Erfahrungen, die mit den manifesten Brüchen gemacht sind, Grund genug sein, um vor neuen Experimenten auf noch unsicherer Basis eindringlich zu warnen. Tatsächlich scheint aber auch glücklicherweise jene den Boden der Wirklichkeit weit hinter sich lassende Stellungnahme Mohrs keine Nachfolgerschaft gefunden zu haben.

# VI. Der Gleitbruch des Darmes.

Von

Fritz Erkes-Berlin.

Mit 34 Abbildungen.

## Inhalt.

	Seite
<b>I. Einleitung</b> . . . . .	472
1. Begriffsbestimmung und Begrenzung des Themas . . . . .	472
Historischer Überblick . . . . .	473
3. Allgemein entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen . . . . .	473
Anschauungen von Cavailion und Leriche . . . . .	473
Bedeutung entzündlicher Vorgänge . . . . .	473
<b>II. Pathogenese</b> . . . . .	476
1. Kongenitale Hernie . . . . .	476
a) Descensus testis . . . . .	476
b) Theorie von Ransohoff, Lardennois und Okinczyne . . . . .	477
c) Sekundär entzündliche Verwachsungen . . . . .	477
2. Erworbene Hernien . . . . .	477
a) Primäre Form . . . . .	477
Beobachtungen und Theorien von Morestin und Savariaud . . . . .	478
Anatomische Befunde von Cavailion und Leriche . . . . .	478
b) Sekundäre Form . . . . .	479
<b>III. Pathologische Anatomie</b> . . . . .	479
1. Die übliche Einteilung . . . . .	479
a) Hernien mit vollständigem Bruchsack . . . . .	479
b) Hernien mit unvollständigem Bruchsack . . . . .	480
c) Hernien ohne Bruchsack . . . . .	480
2. Einteilung nach Finsterer . . . . .	481
<b>IV. Die Gleitbrüche der rechten Bauchseite</b> . . . . .	482
1. Anatomische Vorbemerkungen . . . . .	482
Untersuchungen von Alglave und Tuffier . . . . .	482
2. Klinik und Kasuistik . . . . .	484
a) Gleitbruch des Ileum . . . . .	484
b) Gleitbruch der Appendix . . . . .	484
c) Gleitbruch des Zökum . . . . .	485
d) Gleitbruch des Colon ascendens . . . . .	486
e) Schaukelbruch . . . . .	486
f) Innerer Gleitbruch in der rechten Fossa iliaca . . . . .	488
Die subaponeurotische Form . . . . .	488
Die subperitoneale Form . . . . .	488
<b>V. Die Gleitbrüche der linken Bauchseite</b> . . . . .	489
1. Anatomische Vorbemerkungen . . . . .	489
2. Klinik und Kasuistik — Schaukelbruch . . . . .	489
<b>VI. Doppelseitige Gleitbrüche</b> . . . . .	490

	Seite
<b>VII. Diagnose</b> . . . . .	490
<b>VIII. Therapie</b> . . . . .	491
1. Freilegen der Bruchgeschwulst . . . . .	491
2. Lösung vom Samenstrang und Versorgung vom Bruchsack und Darm . . . . .	
a) En masse-Reposition nach Savariaud . . . . .	492
b) Resektion des Sacks mit Naht nach Barker-Hartmann . . . . .	492
Methode nach Jianu . . . . .	492
c) Mesenterialplastik . . . . .	493
d) Jaboulay's Verfahren beim Schaukelbruch . . . . .	494
e) Dauerresultate . . . . .	495
<b>IX. Technische Schwierigkeiten</b> . . . . .	495
1. Beim Suchen nach dem Bruchsack . . . . .	495
2. Beim Lösen des Samenstrangs vom Bruchsack oder Darm; Verletzungen vom Samenstrang oder Darm . . . . .	
3. Beim Lösen des Darms aus dem extraperitonealen Gewebe; Verletzung von Mesenterialgefäßen . . . . .	495
<b>X. Komplikationen</b> . . . . .	496
1. Hydrozele . . . . .	496
2. Appendizitis . . . . .	496
3. Inkarzeration . . . . .	496
<b>XI. Mortalität</b> . . . . .	497
<b>XII. Konsekutive Veränderungen in der Bauchhöhle</b> . . . . .	497
1. Peritonealfalten . . . . .	497
2. Gefäßveränderungen . . . . .	497
3. Nierensenkung . . . . .	497
<b>XIII. Häufigkeit und Statistik</b> . . . . .	499
<b>XIV. Schlußsätze.</b> . . . . .	500

#### Literatur.

1. Aldibert, Hernie inguinale droite du coecum à sacs multiples. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1887. 436.
2. Alglave, M. P., Contribution à l'anatomie chirurgicale comparée du segment ileo-coecal de l'intestin de l'adulte. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1907. Nr. 2. 124.
3. — Hernies du coecum et de l'appendice dans la fosse iliaque interne droite. Ebenda 1909. Nr. 9. 622.
4. — Recherches sur l'anatomie chirurgicale du segment ileo-coecal chez l'adulte et chez l'enfant et sur certaines hernies du coecum. Ebenda 1910. Nr. 4. 266.
5. — Dispositions vicieuses du colon ascendant provoquées par l'abaissement du rein droit. Rev. de chir. 1904. 1. 730.
6. Anderson, W., Three cases of sacless hernia of the sigmoid flexure through the left inguinal canal. Brit. Med. Journ. Aug. 1895. 967.
7. Andrien, Sur l'anatomie pathologique et le traitement des hernies de l'iliaque. Thèse de Paris 1903.
8. Assen, v., Erfahrungen an 100 eingeklemmten Brüchen. Bruns' Beitr. 65. 404. 1909.
9. Ausderau (Bern), Die moderne Hernienradikaloperation. Inaug.-Diss. Bern 1880.
10. \*Austin, N. Y., Med. Record. 1, 622. 1891. Zit. nach Baumgartner.
11. Auvray, Malade opéré d'une hernie de l'S'iliaque. Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris 1913. 881.
12. Barker, Arthur E., A study of two hundred consecutive operations for the radical cure of hernia. Brit. Med. Journ. 1898. 2, 712.
13. Baumetz, Hernie étranglée — Operation — Presence de l'appendice du coecum dans la hernie — mort — autopsie. Gaz. des hopit. 1859. 462.

1) Die mit \* bezeichneten Arbeiten waren im Original nicht zugänglich.

14. Baumgartner, Les hernies par glissement du gros intestin. Thèse de Paris 1905.
15. Bennet, William, Strangulated coecal hernia. The Lancet 1890. 243.
16. — and Cunningham\*, Sectional anatomy 1888.
17. Berard et Vignard, Sur trois cas de hernie inguinale du coecum et de l'appendice à sac incomplète. Gaz. des hôpit. 1902. 769.
18. — — Des hernies inguino-crurales primitives du coecum et de l'appendice à sac incomplète. Ebenda 1902. 861.
19. \*Berger, Soc. de chir. 1901 und Art. Hernie in Traité de chir. Duplay et Reclus.
20. Bernard, Hernie de l'appendice. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1894. 295.
21. \*Bloodgood, J. C., John Hopkins Hosp. Rep. 7.
22. \*Boekel, Gaz. méd. de Strassbourg 1889. Zit. nach Baumgartner.
23. Boiffin, Hernies adhérentes au sac. Thèse de Paris 1887.
24. \*Bourcart, Situation de l'S iliaque chez le nouveau-né. Thèse de Paris 1863. Zit. nach Baumgartner l. c.
25. Braun, Über Endresultate der Radikaloperation von Hernien. Berl. klin. Wochenschr. 17, 47. Nr. 4 u. 5. 1881.
26. Brenner, Radikaloperation bei Leistenhernien. Arch. f. klin. Chir. 79, 1080. 1906.
27. Broca, Hernie inguinale congenitale du coecum chez un foetus de sept mois etc. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1887. 407.
28. — Hernie du coecum à gauche. Ebenda 1891. 547.
29. Brunner, Konrad, Herniologische Beobachtungen. Bruns' Beitr. 4, 9. 1889.
30. Bundschuh, Zur Pathologie und Therapie der Brucheinklemmung. Bruns' Beitr. 31, 425. 1901.
31. \*Cabaret, Journal des connaiss. méd. chir. 1842. 55. Zit. nach Jianu.
32. \*Cappa, Thèse de Paris 1875. Zit. nach Jianu.
33. Carnett, Inguinal hernia of the coecum. Annals of Surg. April 1909. 491.
34. Cavailon, Mécanisme et pathogenie des hernies du coecum. La Semaine méd. 1907.
35. — et Leriche, Mécanisme et pathogénie des hernies du coecum. La sem. méd. 1907. 133.
36. Champonière, Lucas, Traité des hernies 1892 und Congrès de chir. 1901.
37. \*Charnais, Hernies du coecum, compliquées d'appendicite, Thèse de Lyon 1894.
38. \*Chretien, Ann. méd.-chir. du centre 1904. 79. Zit. nach Jianu.
39. Chauffard, Hernie inguinale ancienne de l'S iliaque. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1882. 350.
40. Chipault, Hernie du coecum. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1891. 318.
41. \*Cloquet, Recherches sur les causes des Hernies. 21—26.
42. Coley, W. B., The radical cure of hernia, annals of surgery. march 1897.
43. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
44. Courtin, M., Hernie du coecum à gauche. Soc. de chir. 1896. 697.
45. Curschmann, Die Anomalien der Lage, Form und Größe des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. 53.
46. \*Demeaux, Ann. de chir. franç. et étrang. 1841. 317. Zit. nach Jianu, l. c.
47. Desbordes, Hernies adhérentes de l'S iliaque. Thèse de Paris 1895—96.
48. Dubujadaux, Observation de chirurgie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1907. Nr. 7.
49. Ducatte, Ptoses du gros intestin. Thèse de Paris 1899.
50. \*Duret, Variétés rares des hernies inguinales. Thèse de Paris 1883.
51. Ehler, Beitrag zur Radikaloperation der Gleitbrüche. Cechisch. Cas. lék. cesk. 1914. Nr. 16. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. 1001.
52. Escher, Theodor (Triest), Über Bassinis Methode der Radikaloperation des Leistenbruchs. Arch. f. klin. Chir. 43, 55. 1892.
53. Estienny, Un cas de typhlite ou caecite herniaire suppurée. Bull. de la soc. de chir. de Paris 1901. 1172.
54. Estor, D., La hernie étranglée chez le nourrisson. Rev. de chir. 1, Nr. 3, 4, 6. 1902. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. 1088.
55. Faure, J. L., Situation anormale du coecum. Bull. et mém. de la soc. anat. 1895. 9.
56. Felizet, Les hernies inguinales de l'enfance 1894. 77.
57. \*Fiaschi, The radical treatment of sliding hernia. Austral. Med. Gaz. 1907. Nr. 20. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 39. 1162.

58. Finsterer, Hans, Zur Kenntnis der Gleitbrüche des Dickdarms. Bruns' Beitr. **81**, 198. 1912.
59. — Zur Therapie großer Gleitbrüche der Flexura sigmoidea. Wien. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47.
60. — Die Bedeutung der Blasenbrüche und Gleitbrüche des Dickdarms für die Hernienoperation. Wien. med. Wochenschr. 1917 Nr. 10 u. 11.
61. Froelich, De la cure radicale des hernies par glissement du gros intestin. Gaz. hebdomadaire. 1899. Nr. 33. 385.
62. \*Frolow, Hernies du cœcum. Prakt. Wratsch. (Russisch). Aug. 1904.
63. Gayet, Hernies à sac incomplet de l'S iliaque et de l'iléon. 23 Congrès de chir. franç. octobre 1910.
64. Gibbon, Hernia of Coecum. Journ. Amer. Med. Assoc. 1898. **30**. 1385. June 11.
65. \*— Coecalhernia with a classification of 63 cases. Philadelph. Policlin. 1898. **7**. 166.
66. Goldner, 800 Radikaloperationen nach Bassini und deren Dauerresultate. Arch. f. klin. Chir. **68**, 1. 1902.
67. \*Gosellin, Traité des hernies.
68. \*Gouillard et Rafin, Thèse de Lyon. Zit. nach Baumgartner.
69. Goujon, G., De la hernie par glissement de l'iléon. Thèse de Lyon 1909.
70. Groß, Georg (Nancy), Des hernies du gros intestin par glissement et de leur traitement. Arch. prov. **12**, Nr. 5 u. 6. 265 u. 341. 1903.
71. Guibé, Anomalie du gros intestin. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **9**, 680. 1909. Ref. Hildebrands Jahresber. 1909. 757.
72. Guillet, Hernie inguinale droite du cœcum et de l'iléum. Adhérence de la face postérieure du cœcum aux enveloppes de la hernie. Absence de testicule dans les bourses. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1887. 229.
73. Hallopeau et Mutel, Etranglement dans une hernie crurale droite d'une partie du cœcum. Bull. et mém. de la soc. anat. 1910. 769.
74. \*Hartmann, Cases rares d'irréductibilité des hernies. Franç. méd. 1887. 305. Zit. nach Jianu.
75. Hildebrand, Die Lageverhältnisse des Zökum und ihre Beziehung zur Entstehung von äußeren Zökalkbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **33**, 182. 1892.
76. Hilgenreiner, Seltene und bemerkenswerte Hernien. Bruns' Beitr. **69**, 333. 1910.
77. Horrocks, Two cases of hernia of the cœcum. Lancet 1905. 88.
78. Hotchkiss, Sliding hernias of the sigmoid. Annals of surg. Aug. 1909.
79. Hutchinson, J. jun., On the vermiform appendix in relation to external hernia. Brit. Med. Journ. 1899. 1089.
80. \*Jaboulay, Traité de chir. Le Dentu Delbet.
81. \*— Prov. méd. 1896. 184. Zit. nach Baumgartner.
82. Jianu, Amza (Bukarest), Kolo-ileo-zökale Brüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **106**, 569. 1910.
83. \*Jonnescu, Thoma (Bukarest), Traité d'Anatomie humaine (Ponier et Charpey). **4**, 336.
84. \*Judd, Collected papers by the staff of St. Mary's hospital. Mayo-Clinic. 1911.
85. Juillard, M., Deux cas d'entérectomie pour la cure radicale des hernies non éternagées. Congrès de chir. 1895.
86. \*Keith, Human Embryologie and Morphologie 1902. 279.
87. Kirmisson, Hernie isolée de l'appendice ileo-coecal du côté droit. Vérification du diagnostic par l'opération. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1905. 796.
88. — Hernie isolée de l'appendice ileo-coecale sans sac péritonéal. Operation, guérison. Ebenda 1908. 858.
89. Koch, Die angeborenen, ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **50**, 1. 1899.
90. — Die Entwicklungsgeschichte der Darmbrüche, im besonderen der Brüchen des Blinddarms und des aufsteigenden Dickdarms. Leipzig. Vogel 1899.
91. Küster, Zur Operation der Eingeweidebrüche mit Wanderung des Bauchfells. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1886. Verh. 307.
92. Labadie-Lagrave, Hernies par glissement du gros intestin. Thèse de Paris 1903.
93. Lacroix, Hernie de l'S iliaque. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1882. 169.



94. \*Lallement, Hernies par glissement. Thèse de Nancy 1868—69.
95. Lardennois, G., Les ptoses du coecum. La Presse méd. 1910. 419.
96. — et Okinczyc, J., Les hernies adhérentes du coecum. La Presse méd. 1910. Nr. 5. 36.
97. — Sur les hernies „par glissement“ du gros intestin. Journ. de chir. 1909. Sept. Nr. 3. 241.
98. \*Lazarovici, Hernii le prin alunecare ale cecului. Thèse de Bukarest 1908. Zit. nach Jianu.
99. Legueu, Situation du coecum chez l'enfant. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1892. 55.
100. Lemenicier, Mechanisme des hernies du coecum. Thèse des Paris. 1886—87.
101. Le Play, Positions anormales de l'appendice. Bull. et mém. de la soc. d'anat. de Paris 1904. 312.
102. Leriche, Hernies du gros intestin. La Presse méd. 1910. 455.
103. Levy, Hernies de l'appendice. Arch. prov. de chir. 1903.
104. Lilienthal, New York Surg. Soc. March. 24. 1909. Ann. of Surg. 1909. 497. Diskussionsbemerkung.
105. Lockwood, C. B., On abnormalities of the coecum and colon with reference to development. Brit. Med. Journ. Sept. 1882. 575.
106. \*— Pathologie and treatment of hernia. Morb. Anatomy 1889.
107. Luschka, Über die peritoneale Umhüllung des Blinddarms. Virchows Arch. 1861.
108. Macewen, J. A. C., Hernia of the vermiform appendix. Ann. of Surg. 1909. 516.
109. — On the radical cure of oblique inguinal hernia by internal abdominal peritoneal pad, and the restoration of the valved form of the inguinal canal. Brit. Med. Journ. 1887. Dec. 1263.
110. Mall, Über die Entwicklung des menschlichen Darms und seiner Lage beim Erwachsenen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., anat. Abt. 1899. Suppl.
111. Mantelli, Candido (Turin), Intorno alle ernie dell' ultima porzione dell' ileo aderente al sacco. Clinic. chir. 1911. 881.
112. de Mayo, Hernies par glissement. Thèse de Paris 1897—98.
113. Merigot de Treigny, Hernies du gros intestin. Thèse de Paris. 1886.
114. \*Monton, Hernies adhérentes par glissement. Thèse de Lille 1899.
115. de Montville, Hernies adhérentes. Thèse de Paris 1901—2.
116. Morestin, Hernies par glissement de l'iliaque et de l'iléon. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1910. 709.
117. — Traitement des hernies inguinales par glissement de l'S iliaque. Gaz. des hôpit. Nr. 94. 1900.
118. — Hernie par glissement de l'S iliaque traité par la mesocolo-plastic et la mesocolo pexie. Soc. de chir. de Paris 15 Juin 1910 und La presse méd. 1910. 18 Juin. 459.
119. Morf, Sliding hernia. Surg. gyn. and obstetr. 15, 3.
120. Morris, Henry, Two cases of inguinal hernia presenting unusual characters. Lancet. Octob. 19. 1895. 979.
121. Moynihan, The anatomy and surgery of the peritoneal fossae. Brit. Med. Journ. March. 1899.
122. Niederle, Die Versorgung des Bruchsacks bei Gleithernien (cechisch). Cas. lék. cesk. 1914. Nr. 16. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1914. 1002.
123. Ody, Boleslav, Über den Gleitbruch des Dickdarms. Inaug.-Diss. Marburg 1913.
124. \*Okinczyc, J., Anatomie chirurgicale des colons in „Travaux de chirurgie anatomo-clinique de H. Hartmann. Paris. Steinheil 1907.
125. Perignon, Le développement du peritoine. Thèse de Paris 1892.
126. \*Petrovir (Serbien), Kurzer Bericht über die Resultate der Herniotomierten der Moravaer Division. I. serb. Chir.-Kongr. Belgrad 1908. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 395.
127. Pfister, Julius, Über Anatomie und Therapie der Blinddarmbrüche. Inaug.-Diss. Zürich 1883.
128. Ranking, William, Sliding hernia of the sigmoid. The Praktitioner. Aug. 1911. 223.
129. Ransohoff, J., Adherent hernias of the large intestine. Ann. of Surg. Aug. 1912. 313.

130. \*Remedi, Sul prolasso del appendice vermicolare. Atti della R. Acad. dei Fis. 2. Ref. Zentralbl. f. Chir. 19, 319.
131. Renault, Hernies inguinales du coecum et de l'S iliaque, considéré principalement chez l'enfant. Thèse de Paris 1898.
132. Robinson, Hernia of the ileopelvic colon. Lancet 1909. Febr. 27. 599.
133. v. Samson, Einiges über den Darm, besonders die Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chir. 1892.
134. Savariand, Hernie par glissement du gros intestin; procédé de cure radicale par retournement du sac sans resection. Congrès franç. de chir. 1901. 575. Rev. de chir. 1901. Nr. 11. 565.
135. — Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1900. 772.
136. \*Scarpa, Antonio, Dalle hernie. 1813. Aus dem Italienischen übersetzt von Seiler. 175.
137. — Hernia del coeco 1812.
138. v. Schmarda, Zur Kasuistik der Unterleibsbrüche. Arb. a. d. Geb. d. klin. Chir. Festschr. f. Gussenbauer. Wien 1903. Braumüller.
139. Schmidt, Die Unterleibsbrüche. D. Chir. Lief. 47. Stuttgart 1896.
140. Schmidt, Meinhard, Zur Radikaloperation der Darmbrüche mit inkomplettem Bruchsack (Darmgleitbrüche). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913.
141. Schulz, Über Gleitbrüche und übergroße Nabelhernien. Arch. f. klin. Chir. 98, 324. 1912.
142. Schwartz, Cure radicale des hernies du gros intestin. Soc. de chir. 1901. 27 Febr. 27, 192.
143. \*Sernin, Journ. gén. de méd. de Sedillet. Zit. nach Jianu. 16, 302.
144. \*Singley, Penn. méd. Journ. May. Zit. nach Jianu.
145. Sprengel, Erfahrungen über den Gleitbruch des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. 95, 702. 1911.
146. Stecchi, Un caso di appendicocele senza sacco. Suppl. al Policlin. 1900. April 14.
147. Stifler, Über Ptose der Aorta abdominalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. 952.
148. Stoney, Atkinson, Hernia of the iliac colon. Lancet 1908. March 7. 706.
149. Streubel, Zur Lehre von den Hernien und deren Behandlung. Schmidts Jahrb. 118, 81. 1863.
150. \*Tanain, Des organes contenus dans les hernies. Ann. de chir. franç. et étrang. 4, 156.
151. Toldt, Die Formbildung des menschlichen Blinddarms und die Valvula coli. Denkschr. d. mathem.-naturw. Abt. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien 1879 u. 1889.
152. Treves, Sir F., Hernia of the caecum. Brit. Med. Journ. 1887. 382.
153. \*— Hunterian Lectures on anat. intest. and periton. Royal College Surgeons 1885.
154. Tritschler, Observationes in hernias praecipue intestini coli. Tübingen 1806.
155. Tuffier, Étude sur le coecum et les hernies. Arch. gén. de méd. 1887. 52.
156. \*van Heuwerswyn, Journ. des sc. méd. de Lille. Febr. 10. 1893. 121. Nach Jianu.
157. Vancresson, de, Adherences herniaires. Thèse de Lyon 1896—97.
158. Verebely, Über die Komplikationen der Bauchoperation durch den Wurmfortsatz. Bruns' Beitr. 48, 596. 1906.
159. \*Verneuil, Soc. de chir. 1865. Zit. nach Jianu.
160. Vesignié, Contribution à l'étude des hernies de l'appendice et du coecum. Thèse de Paris 1903.
161. Viannay et Goujon, Deux cas de hernie par glissement de l'iléon. Arch. prov. de chir. 1909.
162. Waldeyer, Die Kolonnischen, die Arteriae colicae und die Arterienfelder der Bauchhöhle. Abh. d. k. Akad. d. Wissensch. in Berlin 1900.
163. Walton, Extrasaccular hernia. Ann. of surgery 1913 Jan.
164. — Hernia retroperitonealis nebst Bemerkungen zur Anatomie des Peritoneum. Virchows Arch. 60, 66. 1874.
165. Weis, Treatment of the sliding hernias. Med. Record. Febr. 1900. 309.
166. Wette, Über die Frühoperation der Appendicitis, sowie über die Infektion des Dünndarmmesenteriums und die Entstehung von Ileus im Anschluß an Appendizitis. Arch. f. klin. Chir. 73, 315. 1904.

167. Williams, Note of a case of sliding hernia of the small intestine. Lancet.  
 168. Woolsey, Sliding hernia of sigmoid. New York Surg. Soc. March. 24. 1904. Ann. of Surg. 1909. 487.  
 169. \*Wrisberg, Observationes anatomicae de testiculi descensu. Zit. nach Pfister.  
 170. Zsigmondy, Wien. med. Halle 2, 20. 1861. Ref. Schmidts Jahrb. 118, 117. 1863.

## Einleitung.

### 1. Begriffsbestimmung und Begrenzung des Themas.

Als Gleitbruch bezeichnen wir die Hernie derjenigen Darmabschnitte, die kein oder nur ein kurzes Meso besitzen und derart zum Inhalt des Bruchsacks werden, daß sie im Zusammenhang mit dem Peritoneum ihrer Umgebung auf der retroperitonealen Gewebsschicht nach der Bruchforte und schließlich durch diese nach außen gleiten.

Aus diesem Vorgang erklärt sich der allen Gleitbrüchen gemeinsame Befund, daß der vorliegende Darmteil mitsamt dem Peritoneum seiner Umgebung einen Teil des Bruchsacks bildet.

Die Verhältnisse werden verständlicher, wenn wir mit dem Gleitbruch die gewöhnliche Hernie vergleichen. Bei dieser finden wir eine freibewegliche Dünn- oder Dickdarmschlinge im Bruchsack. Ein genügend langes Meso gestattet der Schlinge freie Beweglichkeit. Der in den Bruchsack eingeführte Finger kann den Darm ringsherum frei umkreisen und gewöhnlich leicht aus dem Bruchsack in die Bauchhöhle zurückschieben. Gelegentlich auftretende Verwachsungen zwischen Darm und Bruchsack sind sekundärer Natur; sie sind bekanntlich mehr oder weniger leicht lösbar ohne Gefährdung der die Schlinge ernährenden, im Mesenterium verlaufenden Gefäße. Ganz anders beim Gleitbruch. Hier bildet der vorliegende Darmteil mit dem Peritoneum seiner Umgebung gewissermaßen einen Teil des Bruchsacks. Entweder ist der Darm durch ein kurzes Meso an der Bruchsackwand angeheftet oder er ist mit einem Teil seiner Zirkumferenz an der Bildung der Bruchsackwand beteiligt, während der von Serosa nicht bedeckte Teil des Darmumfangs direkt an das Zellgewebe der Tunica vaginalis communis des Skrotums grenzt. Im ersten Fall treten die ernährenden Gefäße vom retroperitonealen Gewebe durch das kurze Meso, im zweiten aus dem retroperitonealen Gewebe direkt an den Darm heran. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß im ersten Fall die Loslösung des Darms vom Bruchsack nur unter Verletzung seiner Gefäße möglich ist, im zweiten Fall die Lösung des Darms aus dem retroperitonealen Gewebe die ernährenden Gefäße zum mindesten sehr gefährdet.

Aus dem Gesagten folgt, daß nicht jede Dickdarmerhernie als Gleitbruch bezeichnet werden darf. Das muß besonders betont werden, denn in der Literatur stößt man nicht selten auf Unklarheiten: Dickdarmerhernien werden als Gleitbrüche bezeichnet, die keine sind.

Demgegenüber ist als charakteristisch für den Gleitbruch festzuhalten: die direkte oder durch ein Meso vermittelte Wandständigkeit des vorliegenden Darmteiles am Bruchsack.

Die Antwort auf die Frage: Welche Darmteile können zum Inhalt eines Gleitbruches werden? ergibt sich aus den vorgehenden Ausführungen von selbst. In Betracht kommen jene Darmabschnitte, die mit ihrer Rückseite

in verschiedener Ausdehnung der hinteren Bauchwand anliegen oder nur durch ein kurzes Meso mit ihr verbunden sind. Da sind: das Ileum, die Appendix, das Zökum, das Colon ascendens und descendens, das Colon iliacum und pelvinum (S Romanum). Letzteres nur dann, wenn es ein kurzes Mesosigma besitzt.

Hiermit ist die Begrenzung für unser Thema gegeben. Von dem Gleitbruch der Blase, die zufolge ihrer teils intra-, teils extraperitonealen Lage nicht selten als Gleitbruch durch die Bruchpforte nach außen tritt, soll hier abgesehen werden. Diese Brüche eignen sich besser für eine gesonderte Abhandlung.

## 2. Historischer Rückblick.

Den älteren Chirurgen war der Gleitbruch des Darmes als eine besondere Bruchform bekannt, allein sie hatten von den anatomischen Verhältnissen keine klare Vorstellung. Der erste Fall von Gleitbruch des Zökum mit der Appendix ist von Johann Otto 1688 beschrieben. In der Absicht eine Hydrozele zu eröffnen, wurde das Zökum eröffnet. Eine Fistel war die Folge. Im 18. Jahrhundert operierte J. L. Petit eine eingeklemmte Hernie, deren Reposition schwierig war, weil das Mesenterium am Bruchring inserierte. Sernin spricht von „Hernie ohne Sack, wo das Zökum dieselben Verhältnisse zeigt, wie bei seiner natürlichen Lage in der Lendengrube“. Sandifort und Wisberg haben Fälle seziert, wo der Appendix mit dem Hoden- und Samenstrang verbunden war. „Par une sorte de ligament membraneux“. Desault und Chopart fanden bei der Operation „Le coecum à nu sous les teguments du scrotum“. Tritschler, Pfister, Klein u. a. haben Gleitbrüche beobachtet und die anatomischen Verhältnisse zum Teil richtig gedeutet. Im Beginn des 19. Jahrhunderts hat Scarpa diese verschiedenen Beobachtungen in ein System zu bringen gesucht. Die verschiedenen Arten der Verwachsungen werden unterschieden in „gelatineuses, membraneuses, charnues non naturelles, relevant de l'inflammation; Charnues naturelles formées par les mêmes liens, qui fixent naturellement les intestins dans la cavité abdominale, est qui ont été entraînées avec lui dans le scrotum“. Wie finden schon hier bei Scarpa der Pathogenese nach zwei Formen unterschieden: die angeborenen und erworbenen Gleitbrüche, eine Einteilung, die auch in der späteren Literatur festgehalten wurde.

Es liegt in der Natur der Sache, daß an der Klärung der Verhältnisse beim Gleitbruch die Anatomen einen wesentlichen Anteil genommen haben. Die anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Alglave, Treves, Luschka, Bardeleben, Toldt und Waldeyer haben das Verständnis dieser Bruchform sehr gefördert. Sie müssen hier insofern berücksichtigt werden, als sie für das Verständnis dieser in der deutschen chirurgischen Literatur auffallend wenig beachteten Bruchform von Wichtigkeit sind.

## 3. Allgemeine entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

Ursprünglich kommt der ganze Darm mit Ausnahme des Rektum an einem gemeinsamen freien Mesenterium intraperitoneal zur Entwicklung. Bis zur 6. Woche des fötalen Lebens bilden Dünn- und Dickdarm eine zusammenhängende, in allen Teilen gleichmäßig entwickelte Schleife, ohne Differenzierung in die einzelnen Darmabschnitte. Erst nach der 6. Woche tritt im hinteren Schenkel dieser Schleife eine kleine Anschwellung auf: die erste Andeutung des Zökums (Abb 1). Damit ist die Trennungsstelle zwischen Dünn- und Dickdarm gegeben. Etwa um die 8. Woche des fötalen Lebens beginnt der distale Teil der Schleife eine Drehung von unten hinten nach rechts vorn und oben und kreuzt dabei den zentralen Schenkel der Schleife. Das Mesenterium dieses Darmabschnittes muß dieser Bewegung folgen und wird so aus der bisher sagittalen Ebene in eine frontale gedreht (Abb. 2). Der Anfangsteil des Dickdarms liegt zunächst hoch oben und nahe der Mittellinie des Körpers. Durch weiteres Längenwachstum nähern sich die einzelnen Darmteile allmählich ihrer endgültigen Lage. Im 5. Monat, in seltenen Fällen früher oder später, findet man das Zökum im rechten Hypochondrium unter der Leber. Da auch der Hoden seine Anlage und Entwicklung innerhalb der Bauchhöhle findet, so muß das Zökum auf seiner physiologischen Wanderung zu einer bestimmten Zeit des embryonalen Lebens in die Nähe des rechten Hodens gelangen. Dasselbe gilt auf der linken Seite für das Colon

descendens. Es ist dies eine Tatsache, die, wie wir noch sehen werden, für die Erklärung mancher Gleitbrüche von wesentlicher Bedeutung ist. Das Mesenterium, welches allen Bewegungen seines Darmteiles folgen muß, liegt nun mit breiter Fläche dem Peritoneum der hinteren Bauchwand an. In seltenen Fällen (2 : 100 nach Treves) behält das Mesenterium seine ursprünglich freie Beweglichkeit auch später beim Erwachsenen. Gewöhnlich aber kommt es zu einer Verschmelzung der einander zugekehrten Peritonealfächen: der hinteren Wand des Meso mit dem Peritoneum der hinteren Bauchwand. Diese Verlötung beginnt an der Radix und schreitet gegen den Darm zu fort, der gleichfalls mit einem Teil seiner Hinterfläche mit dem Peritoneum der hinteren Bauchwand verschmilzt. Dasselbe gilt für den absteigenden Dickdarm auf der linken Seite, während das Meso des Colon trans-

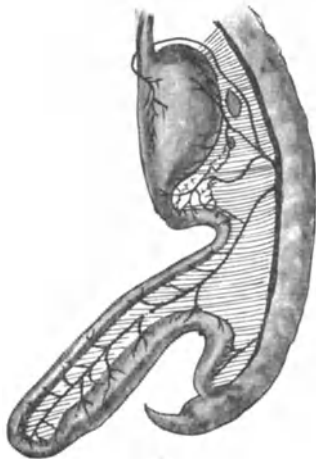


Abb. 1.



Abb. 2.

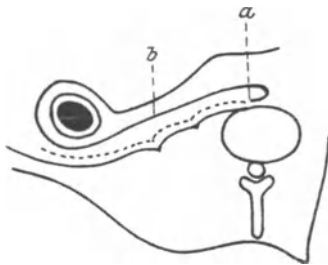


Abb. 3.

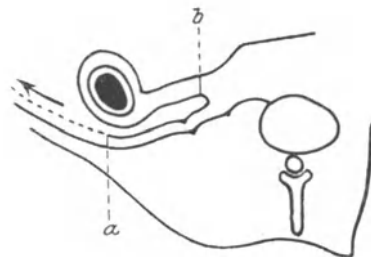


Abb. 4.

versum mit der Bursa omentalis verlötet und auf diese Weise dem Querkolon ein gewisses Maß freier Beweglichkeit gestattet.

Über die Ursachen dieser Fixation und die näheren Vorgänge sind die Ansichten verschieden. Nach Treitz und Luschka soll die schneller als das Kolon wachsende Bauchwand einen Teil des peritonealen Überzugs des Darmes und die hintere Platte seines Mesenteriums zu ihrer Auskleidung heranziehen; demnach liegt ein rein mechanischer Vorgang vor, der gewissermaßen in einem Abwickeln des Bauchfells von der Hinterfläche des Mesenteriums und des Kolons besteht (Abb. 3 u. 4). Nach Waldeyer ist es das schnellere Wachstum der Niere und der Verbrauch von Peritoneum zu ihrer Bedeckung, die zu einer Fixation des Kolons und des Mesokolons führen. Im Prinzip sind beide Anschauungen gleich. Eine wesentlich andere Erklärung gibt Toldt. Er hat durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen, daß die zwei vollkommen freien Peritonealfächen: das parietale Peritoneum der hinteren Bauchwand und das hintere Blatt des Mesokolons mit einem Teil seines Kolons

miteinander verwachsen. Dabei verlieren beide ihre Endothelbekleidung und nur die bindegewebige Basis des Bauchfells bleibt. Die Erklärung Toldts hat fast allgemeine Anerkennung gefunden. Mag man der einen oder anderen Ansicht folgen, praktisch bleibt die Tatsache, daß bestimmte Dickdarmabschnitte nach einer ursprünglich intraperitonealen Lage im Laufe der Entwicklung mit einem Teile ihrer Wand eine retroperitoneale Lage gewinnen. Die Ausdehnung dieser Verschmelzung wechselt. Zwischen ganz ausgebliebener oder nur auf den Anfang des Mesokolon beschränkter Verwachsung und vollständiger, auch die Hinterwand des zugehörigen Darmteils betreffender Verschmelzung gibt es verschiedene Übergänge. Das unterste Ende des Colon ascendens und das Zökum bleiben gewöhnlich frei und behalten einen vollständigen Peritonealüberzug. In seltenen Fällen (8% nach Jonnesco) verschmilzt die Hinterwand des Zökums mit dem Peritoneum der hinteren Bauchwand in derselben Weise, wie das Colon ascendens und sein Mesokolon.

Beim Colon descendens ist die Verwachsung mit der hinteren Bauchwand zur Zeit der Geburt in der Regel abgeschlossen. Das Colon iliaceum, d. h. der zwischen Beckenkamm und S Romanum liegende Abschnitt, legt sich manchmal erst nach der Geburt der hinteren Bauchwand an; immerhin gilt als Regel, daß auch das Colon iliaceum, wenn auch manchmal später, sich an die hintere Bauchwand anlegt (in 90% der Fälle). In seltenen Fällen (10%) behält es ein freies, ca. 2—3 cm langes Meso.

Das Colon pelvinum, d. h. Flexura sigmoidea, behält sein Meso. Es liegt frei in der Beckenhöhle (92%) oder reicht bei langem Mesosigma bis in die Nabelgegend (8%).

Nur in seltenen Fällen ist das Colon pelvinum durch ein kurzes Meso an der hinteren Bauchwand befestigt, oder es liegt der hinteren Bauchwand direkt an (Anderson), nur zur Hälfte oder zwei Drittel seines vorderen Umfangs vom Peritoneum bedeckt, während der übrige Teil seiner Wand im retroperitonealen Gewebe liegt.

Diese fast allgemein akzeptierte Annahme von einer teilweise retroperitonealen Lage des Dickdarms ist von Cavaillon und Leriche als irrig hingestellt worden. Da die Untersuchungen der Genannten an Gleitbrüchen der rechten Seite angestellt wurden, so ist im folgenden nur vom Zökum und Colon ascendens die Rede. Gehen wir gleich auf den Kern der Sache, so liegt nach Cavaillon und Leriche Zökum und Colon ascendens niemals retroperitoneal, sondern stets intraperitoneal. Wenn die genannten Darmteile sich mit ihrem Meso der hinteren Bauchwand anlegen, so resultiert daraus nach Cavaillon und Leriche nur eine lockere Verbindung zwischen dem viszeralem Peritoneum der hinteren Darm- und Mesokolonwand und dem parietalen Peritoneum der hinteren Bauchwand. Beide Blätter ändern zwar ihre Beschaffenheit, bleiben aber erhalten und können auch beim Erwachsenen wieder voneinander getrennt werden. Ritzt man mit der Spitze des Messers das parietale Peritoneum am Rande des Kolon vorsichtig ein, so kann man unschwer das viszerale Blatt der hinteren Darm- und Mesokolonfläche vom parietalen Blatt der hinteren Bauchwand trennen und so den ursprünglichen Zustand wiederherstellen. „Legt man den Finger unter das aufgehobene Zökum und Kolon, so liegt derselbe zwischen zwei Peritonealblätter. Der Fingernagel berührt das hintere viszerale Peritoneum des Darms, welches die Muskularis des Darms überzieht, die Fingerbeere ruht auf dem zarten und glatten Peritoneum der Bauchwand.“ Dieses muß erst durchbohrt werden, wenn man in das retroperitoneale Zellgewebe gelangen will.

Die Anschauung von Cavaillon und Leriche hat nur wenig Anklang gefunden gegenüber der fast allgemein herrschenden Ansicht von der teilweisen retroperitonealen Lage des Kolon. Und das mit Recht. Als wesentliche Eigenschaft des Peritoneum betrachten wir seine aus Endothel bestehende Serosabekleidung. Wenn nun die beiden Peritonealblätter — wie Cavaillon und Leriche zugeben — ihre Beschaffenheit ändern, also ihre wesentliche Eigenschaft verlieren, so bleiben sie als solche nicht mehr bestehen. Daß man, wie die Genannten behaupten, durch vorsichtiges Einritzen am Rand des Zökum, die beiden Peritonealblätter voneinander isolieren kann, trifft wenigstens für den Erwachsenen nicht zu.

Bei der Verschmelzung des Darmes mit dem Peritoneum der hinteren Bauchwand handelt es sich um einen entwicklungsgeschichtlichen Vorgang, in einigen Fällen kann diese Verlötung aber auch die Folge von entzündlichen Prozessen sein; dies gilt besonders für das Zökum und Colon iliaceum und pelvicum. Schon Perignon hat darauf hingewiesen: „Les matières fécales stagnent dans le coecum, qui peut être irrité chroniquement, s'enflammer et adhère à la parvi postérieur par peritonite localisée“. Es können so ursprünglich

freie Darmteile innerhalb der Bauchhöhle sekundär wandständig und zum Inhalt eines Gleitbruchs werden, genau so, wie die infolge entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge wandständig gewordenen Darmabschnitte.

## II. Pathogenese.

Nach ihrer Entstehung unterscheidet man seit Scarpa die Gleitbrüche in angeborene und erworbene. Dabei muß jedoch betont werden, daß auch bei den erworbenen Gleitbrüchen angeborene Zustände (Schwäche des subperitonealen Gewebes und der Aufhängebänder) eine prädisponierende Rolle spielen. Bei den erworbenen werden 2 Formen: primäre und sekundäre unterschieden.

### 1. Die kongenitalen Gleitbrüche.

Hier spielt der Descensus testis eine Rolle. Wie schon bemerkt, liegt das Zökum um die Zeit des 3.—4. Monats des fötalen Lebens in der rechten Lendengegend in unmittelbarer Nachbarschaft des rechten Hodens. Kommt es nun an dieser Stelle zu einer vorzeitigen Verschmelzung des Darms mit der hinteren Bauchwand, so kann es dabei zu Verwachsungen zwischen Darm und Hoden kommen (Baumgartner), so daß der Hoden bei seinem Descensus ins Skrotum den Darm mit sich zieht. Zugunsten dieser Annahme spricht eine Beobachtung, die man bei mehreren Fällen von Kryptorchismus gemacht hat: das Zökum in der rechten Lendengegend mit dem Hoden durch eine Plica vascularis verbunden.

Aber auch in späteren Stadien des fötalen Lebens ist die Möglichkeit für die Entstehung eines Gleitbruchs gegeben. Im 7. Monat liegt der Hoden noch innerhalb der Bauchhöhle nahe dem inneren Leistenring. Er steht durch sein Mesorchium mit der hinteren Bauchwand in Verbindung. Dasselbe bildet auf dem parietalen Peritoneum der hinteren Bauchwand eine Falte (Plica vascularis), welche am Zökum, Ileum, Appendix oder Mesenterium endet. Diese Verhältnisse wurden in mehreren Fällen bei der Operation und Obduktion von Zökal-Gleitbrüchen festgestellt. Nach Wrisberg zieht der Hoden bei seinem Descensus mittelst dieser Falte das Ileum, Zökum oder den Appendix mit dem Proc. vaginalis ins Skrotum herunter. Nach Lockwood ist es das „aberrant Hunteri gubernaculum“, welches zufolge fehlerhafter Insertion am Dickdarm diesen ins Skrotum herunterzieht. Lockwood fand bei einem Fall, daß die Muskelfasern des Hunterschen Bandes am Zökum und Peritoneum der hinteren Bauchwand inserierten. Dieselbe Beobachtung machten Bennet und Cunningham an einem Leichenpräparat. Nach Koch sind alle Gleitbrüche angeboren, da sie lediglich „auf Grund eigener Wachstumsenergie des Dickdarms während der Entwicklung entstehen“. In ähnlichem Sinne äußern sich Felizet und Ransohoff. Die Tatsache, daß der Gleitbruch meist anfangs reponibel ist und erst später irreponibel wird, beweist nach Ransohoff, daß der Darm zuerst frei im Bruchsack liegt und erst später durch Verwachsungen mit der Bruchsackwand verlötet. Der Grund für diese Verwachsungen ist: „It has under resumed embryonal conditions it follows its embryonal tendencies“ (Ransohoff). Diese im Bruchsack gegebenen embryonalen Verhältnisse sind folgende: Das Meso des Dickdarms kommt in breiten, flächenhaften Kontakt mit dem Peritoneum des Bruchsacks. Da der Dickdarm gewöhnlich

mit Kot gefüllt ist, werden die beiden Peritonealblätter unter einem gewissen Druck gehalten. Begünstigt wird die Verwachsung durch die relative Unbeweglichkeit des Dickdarms. Félizet spricht geradezu von einem „developement avec erreur de lieu“.

Auch die oft zitierten Untersuchungen von Lardennois und Okinczye gehören hierher. Die Genannten studierten die anatomischen Verhältnisse eines Gleitbruches bei der Leiche eines 50jährigen Mannes. Sie kamen dabei zu dem Schluß, daß ein Hinabgleiten des Darmes und des parietalen Peritoneum durch nichts bewiesen ist. Der Vorgang soll sich vielmehr folgendermaßen abspielen: Es kommt zunächst zu einer gewöhnlichen Hernie der ganzen Ileozökalschlinge oder eines Teiles derselben. Das Zustandekommen der Hernie wird begünstigt durch ein ungewöhnlich langes Mesenterium oder durch abnorm, tiefe Lage des Ileozökalsegments, durch ungewöhnliche Länge des Zökum und Kolon oder abnorme Länge und Schlawheit der Aufhängebänder. Sekundär kommt es zu Verwachsungen zwischen Darm und seinem Meso einerseits und Wand des Bruchsacks andererseits. Über die Art der Verwachsung findet sich nur die kurze Bemerkung: „L'adherence . . . est de même ordre dans le sac que celle, qui fixe dans l'abdomen le colon au peritoine parietal postérieur.“ Auch Baumgartner ist der Ansicht, daß bei gewissen Zökum-Gleitbrüchen, insbesondere bei den fälschlich als „linksseitige Zökalgleitbrüche“ bezeichneten Hernien sekundäre Verwachsungen eine Rolle spielen. Nach Baumgartner sind es entzündliche Veränderungen, die den Reiz zur Bildung von Verwachsungen geben. Das Zökum liegt zuerst völlig frei im Bruchsack oder nur durch ein kurzes Meso am Bruchsackhals fixiert. Eine Kolitis, die rechts an und für sich häufig durch die anormale Lage des Zökum noch begünstigt wird, gibt den ersten Anstoß zu dem nun einsetzenden Verwachsungsprozeß. Die Entzündung greift direkt oder durch das Meso über auf den Bruchsack. Die Verwachsung schreitet von oben nach unten zu fort. Anfangs nur lineär, greift sie nach und nach auf die Zirkumferenz des Darmes über. So wird aus dem vollständigen Sack ein unvollständiger. Die Verwachsung kann sich auf die Hinterwand des Darmes beschränken; sie kann aber auch weitergehen und zur vollständigen Verschmelzung des Darms mit der Bruchsackwand führen: Hernie ohne Sack. Je nach dem Grad der Verwachsung kommt es zu einer Hernie mit vollständigem, unvollständigem und Hernie ohne Sack.

Für gewisse Fälle muß man diesen Entstehungsmodus annehmen; doch für die überwiegende Mehrzahl der Fälle trifft er sicher nicht zu.

## 2. Die erworbenen Gleitbrüche.

Sie können primär oder sekundär sein

### a) Die primären.

Diese Form ist schwer verständlich. Ihr Vorkommen ist wiederholt bestritten worden, trotzdem wird in der französischen Literatur seit Scarpa ihr Vorkommen immer wieder behauptet. Nach Morestin kann es bei Atonie, Fettleibigkeit zu einer primären Ptose des Kolons kommen. Ständige Füllung desselben mit Kot bei Obstipation, Schwäche des subperitonealen Gewebes,



gelegentliche Traumen können prädisponierende Momente resp. Gelegenheitsursache werden.

Morestin spricht in solchen Fällen von primärer Ptose des Kolon, die entweder das Kolon allein betrifft oder nur Teilerscheinung allgemeiner Ptose ist. Hat das Kolon ein kurzes Meso, so weichen seine beiden Blätter, die nach Morestin nur locker miteinander verbunden sind, über dem heruntergleitenden Kolon auseinander. Das Kolon gleitet unter seiner Serosa im retroperitonealen Gewebe. „Plus l'intestin descend, plus les feuillets de son méso tendent à s'écarter et à se separer de l'intestin dans toute l'étendue où la tunique séreuse est décollable.“ Das Kolon tritt in den Leistenkanal, „après avoir longtemps comprimé, heurté, affaibli la region sous sa pression constante“. Tritt es als Bruch nach außen, so ist es von Serosa entblößt. Diese bildet nach innen von ihm eine Art Bruchsack.

Morestin stützt seine Ansicht auf eine Beobachtung, die er bei der Rezidivoperation eines Gleitbruchs des Colon iliacum machen konnte. Nachdem die Bruchgeschwulst freigelegt und die Bauchhöhle zwecks Kolopexie geöffnet war, zeigte sich folgendes: Wenn die eine Hand vom Bauchschnitt aus dem Darm in die Bauchhöhle drängte, während die andere von der Laparotomie-wunde aus vorsichtig den Darm anzog, legten sich beim Rückgleiten des Darms in die Bauchhöhle die beiderseits angrenzenden Peritonealblätter zu einem Meso zusammen; „on voyait le peritoine l'entourer de nouveau, lui former un vêtement complet, le meso se reconstituer“. Wurde der Darm wieder gegen die Bruchpforte heruntergezogen, so wichen die beiden Blätter wieder beiderseits des Darms auseinander.

In demselben Sinn äußert sich Savariand, der bei einem Gleitbruch des Colon iliacum dieselbe Beobachtung machen konnte. Auch er kommt wie Morestin zu dem Schluß, daß der Bruchsack nichts anderes ist, als das umgestülpte Meso; „Le sac herniaire n'est autre chose qu'un meso retourné.“ Diese Anschauung erhielt eine weitere Stütze durch eine Beobachtung Roussels an der Leiche: Während der Reposition des Darmes konnte man beobachten, daß der Darm den Bruchsack mitnahm; „l'intestin entraînait avec lui le sac, le retournait, et s'en revêtait“.

Die Theorie von dem „Wandern des Dickdarms unter seiner serösen Hülle“ ist nicht unwidersprochen geblieben. Nach Cavaillon und Leriche ist diese „Dekortikation“ wegen der Gefäßversorgung des Darmes unmöglich. Die einzelnen Schichten der Darmwand werden nämlich von denselben Gefäßen versorgt, die nach Abgabe von Ästen an die Serosa sich weiter an die Muskularis und Mukosa verzweigen. Die Lockerung und Wanderung des Darmes unter seiner Serosa müßte eine Zerstörung seiner Gefäße und Schädigung seiner Ernährung zur Folge haben. Aber wollte man auch eine subseröse Wanderung des Darmes annehmen, so kann doch von einem Gleiten des Darmes im retroperitonealen Gewebe nicht die Rede sein; denn die Hinterfläche des Darms steht nicht in direktem Kontakt mit dem retroperitonealen Zellgewebe (vgl. S. 475). Das gilt nach Cavaillon und Leriche sowohl für das Zökum wie für das Kolon. Will man ein Gleiten des Darms unter seiner Serosa annehmen, so gibt es nur einen ganz bestimmten, durch die embryologische Entwicklung vorgezeichneten Weg, d. i. längs der Mesenterialgefäße zwischen die Blätter des Mesenteriums.

### b) Die sekundären Gleitbrüche.

Dieser Entstehungsmodus ist leicht verständlich. Zwei Möglichkeiten sind gegeben: Durch ein beliebiges, im Bruchsack liegendes Dünndarmkonvolut wird der Bruchsack allmählich so erweitert, daß, wie Hildebrand sich ausdrückt, „mehr Peritoneum gebraucht wird.“ So wird bei zunehmender Vergrößerung des Bruchsacks das benachbarte Peritoneum parietale und der ihm anhaftende Dickdarm mit in den Bruchsack herabgezogen; oder, durch das im Bruchsack liegende Ileum oder S Romanum wird der benachbarte Darmabschnitt, rechts Zökum und Colon ascendens, links Colon descendens und iliacum mitsamt seinem Peritoneum als Gleitbruch heruntergezogen.

Die sekundäre Form ist viel häufiger als die primäre. Sie umfaßt die Mehrzahl der Gleitbrüche (Broca). Klinische Beobachtungen sprechen für die angeführte Erklärung: in der Mehrzahl der Gleitbrüche findet man neben dem Dickdarm ein großes Dünndarmkonvolut. Aber auch Fälle, bei denen die Operation außer Dickdarm keinen Inhalt feststellt, sprechen nicht gegen die vorstehende Erklärung; denn es ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß der leicht reponible Dünndarm zurückgeschlüpft und nur der irreponible Dickdarm draußen geblieben ist (Broca).

## III. Pathologische Anatomie.

### 1. Die übliche Einteilung.

Vom pathologisch - anatomischen Standpunkt werden 3 Formen des Gleitbruchs unterschieden; die mit vollständigem, unvollständigem und die ohne Sack. Die Trennung ist jedoch keine scharfe, da Übergänge zwischen den einzelnen Formen vorkommen.

#### a) Gleitbrüche mit vollständigem Bruchsack

(H. à sac complet).

Gewöhnlich findet man einen großen Sack, an dem der Darm durch sein Meso angeheftet ist. Man spricht von „vollständigem Bruchsack“, weil der Darm bis auf den linearen Ansatz seines Meso vollständig im Bruchsack liegt. Der Darm kann vom Bruchsack nur nach Durchtrennung seines Meso gelöst werden (Abb. 5 und 6).

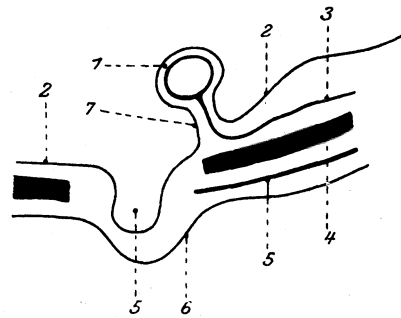


Abb. 5. Lage des Dickdarms vor Ausbildung des Gleitbruchs mit vollständigem Bruchs ck. 1 Dickdarm; 2 Peritoneum; 3 Gefäße; 4 M. obliquus int.; 5 Aponeurose d. M. obliquus ext.; 6 Haut; 7 Meso; 8 Bruchsack.

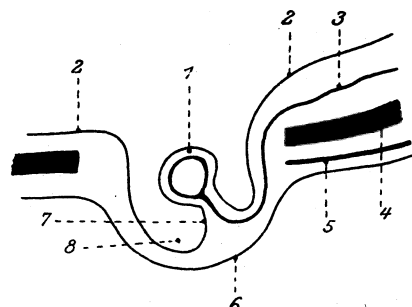


Abb. 6. Gleitbruch mit vollständigem Bruchsack.

### b) Gleitbrüche mit unvollständigem Sack

(H. à sac incomplet).

Der Darm liegt in der Wand des Bruchsacks, an dessen Bildung er sich beteiligt (Abb. 7 und 8). Mit einem Teil seines Umfangs grenzt er direkt an das Zellgewebe des Skrotums, an Samenstrang und Hoden bei Leistenhernien, an die Schenkelgefäße bei Schenkelhernien.

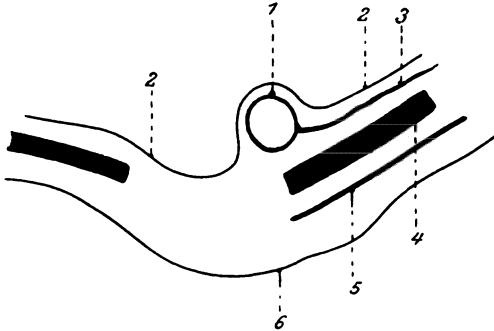


Abb. 7. Lage des Dickdarms teilweise retroperitoneal vor Ausbildung des Gleitbruchs mit unvollständigem Bruchsack. 1 Dickdarm ohne Meso; 2 Peritoneum, den Bruchsack bildend; 3 Gefäße des Dickdarms; 4 M. obliquus int.; 5 Aponeurose des M. obliquus ext.; 6 Haut.

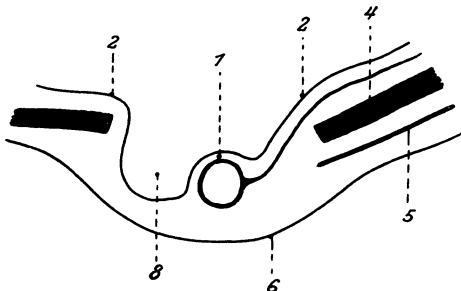


Abb. 8. Gleitbruch mit unvollständigem Bruchsack.

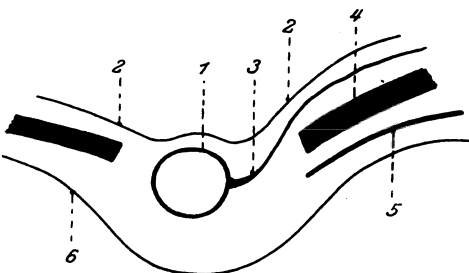


Abb. 9. Gleitbruch des Dickdarms ohne Bruchsack. 1 Dickdarm, nur zum kleineren Teil vom Peritoneum bedeckt; 2 Peritoneum; 3 Gefäße des Dickdarms; 4 M. obliquus int.; 5 Aponeurose des M. obliquus ext.; 6 Haut.

Die Größe des Sackes wechselt. Ist ein großer Teil der Zirkumferenz des Darms vom Peritoneum umhüllt, so findet man einen großen Sack, betrifft die peritoneale Bekleidung des Darms nur einen kleinen Teil seiner Zirkumferenz, so ist der Sack klein; manchmal besteht nur eine divertikelartige Ausstülpung. Von dieser Form ist nur ein Schritt zur nächsten, den

### c) Gleitbrüche ohne Sack

(H. sans sac.).

Das Vorkommen sackloser Hernien ist mehrfach bezweifelt worden, in einem Teil der Fälle mit Recht. Hier handelte es sich um kleine, hoch oben an der Bruchpforte gelegene divertikelartige Peritonealausstülpungen, die schwer zu finden und wohl in dem einen oder anderen Fall dem Operateur entgangen sein können. Immerhin bleibt eine Anzahl von Fällen, in denen das gänzliche Fehlen eines Bruchsacks einwandfrei festgestellt ist (Abb. 9).

## 2. Einteilung nach Finsterer.

Da die Gefahr einer Darmverletzung in erster Linie abhängig ist von der Größe des vorliegenden extraperitonealen Darmanteiles, so hat Finsterer folgende Einteilung vorgeschlagen:

1. Der vorliegende Darmteil ist kleiner als der Bruchsack; nach Spaltung der äußeren Hüllen

kommt man zuerst auf den Bruchsack und erst höher oben auf den Darm. Hier besteht die Gefahr einer Darmverletzung erst bei der Versorgung des Bruchsacks.

2. Der vorliegende Darm ist größer als der Bruchsack; hier stößt man zuerst auf den Darm und erst nach längerem Suchen oben und innen auf den kleinen Bruchsack. Hier besteht die Gefahr einer Darmverletzung bereits bei der Inzision. Den höchsten Grad dieser Gruppe bilden jene Fälle, bei denen überhaupt kein Bruchsack zu finden ist.

## IV. Der Gleitbruch der rechten Bauchseite.

### 1. Anatomische Vorbemerkungen.

Ileum, Zökum und Colon ascendens sollen hier im Zusammenhang behandelt werden. Sie gehören anatomisch zusammen und Lageveränderungen des einen müssen mehr oder weniger solche des anderen Teiles nach sich ziehen. Mit Recht hat Alglave sie als „Ileozökalsegment“ einheitlich aufgefaßt und versteht darunter das unterste Ileum (20—25 cm), das Zökum und den Anfangsteil des Colon ascendens (5—6 cm). Auf das Ergebnis seiner anatomischen Untersuchungen sei hier verwiesen, weil dasselbe für das Verständnis des Gleitbruchs von Wichtigkeit ist.

Im ganzen wurden 250 Leichen untersucht (100 Männer, 100 Weiber, 50 Kinder).

Dabei fand sich das Zökum:

#### 1. Lumbal, hoch oben unter der Leber oder vor der Niere:

Männer . . . . .	3 mal	3%
Frauen . . . . .	1 „	1 „
Kinder . . . . .	3 „	6 „

#### 2. Iliakal, auf der Fossa iliaca:

Männer . . . . .	82 mal	82%
Frauen . . . . .	62 „	62 „
Kinder . . . . .	35 „	70 „

#### 3. Pelvin, im kleinen Becken liegend:

Männer . . . . .	15 mal	15%
Frauen . . . . .	37 „	37 „
Kinder . . . . .	12 „	24 „

Der Vergleich der Befunde bei Erwachsenen und Kindern führt zu dem Schluß, daß es keine wesentlichen Unterschiede in der Lage des Ileozökalsegments bei Erwachsenen und Kindern gibt.

Bezüglich der Peritonealbekleidung des Ileozökalsegments bei den Fällen von iliakaler Lage — denn diese kommen besonders als Gleitbruch in Betracht — kommt Alglave zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Ileozökalsegment allseitig vom Peritoneum bedeckt und an die hintere Bauchwand durch drei Bänder: Ligamentum ileocolicum, Lig. retroileocolicum (Lig. inferius nach Tuffier) und Lig. latero-colicum ascendens (Lig. superius nach Tuffier) befestigt:

Bei Erwachsenen . . . . .	31 mal	41%
„ Kindern . . . . .	9 „	25 „

2. Das Ileozökalsegment ist infolge eines langen Meso sehr beweglich:

Bei Erwachsenen . . . . . 14 mal 19%  
 „ Kindern . . . . . 21 „ — „

3. Das Ileozökalsegment ist mit seiner hinteren Fläche an der hinteren Bauchwand fixiert:

Bei Erwachsenen . . . . . 29 mal 40%  
 „ Kindern . . . . . 8 „ 16 „

Entsprechend der Ausdehnung der Fixation ergaben sich folgende Unterarten:

1. Das untere Ende des Ileum ist mit seiner hinteren Fläche an der hinteren Bauchwand fixiert, während das Zökum und der Anfangsteil des Colon ascendens beweglich sind:

Bei Erwachsenen . . . . . 13 mal  
 „ Kindern . . . . . 1 „

2. Das untere Ileum ist frei, dagegen sind Zökum und Colon ascendens vollkommen fixiert:

Bei Erwachsenen . . . . . 8 mal  
 „ Kindern . . . . . 5 „

3. Das ganze Ileozökalsegment ist an der Hinterwand fixiert; es besteht hinten statt des Peritoneums eine Fascia retro-ileo-colica:

Bei Erwachsenen . . . . . 8 mal  
 „ Kindern . . . . . 2 „

Aus diesen Befunden geht hervor, daß die anatomische Vorbedingung für die Entstehung eines Gleitbruchs: Verlötung der Hinterwand des Darmes mit dem parietalen Peritoneum der hinteren Bauchwand und dadurch bedingte extraperitoneale Lagerung dieses Darmteils, in 40% der Fälle von iliakaler Lage des Zökums gegeben ist.

Nun bleibt aber die Häufigkeit des Gleitbruchs weit hinter diesem Prozentsatz zurück; es müssen also noch andere Bedingungen gegeben sein, wenn ein Gleitbruch zustande kommen soll.

Eine wichtige Rolle hat man seit Tuffier den Aufhängebändern des Kolons und Zökums zugeschrieben.

Nach Tuffier wird das Zökum durch 2 Peritonealfalten in seiner Lage fixiert: Ligamentum superius und inferius. Ersteres hat seinen Ursprung an der hinteren Bauchwand unmittelbar unterhalb der Niere oder auf dem unteren Nierenpol und inseriert lateral an der Übergangsstelle des Colon ascendens zum Zökum. Durch Zug an Zökum kann man dieses Band entfalten und deutlich zu Gesicht bringen: man sieht fächerförmig ausstrahlende Fasern, die sich in der Wand des Darms verlieren.

Das untere Band ist schwächer. Wenn man das Zökum nach oben schlägt, sieht man es als dreieckige Peritonealfalte von der Fossa iliaca an die linke Seite des Zökum ziehen.

Beide Bänder können schwach entwickelt sein oder fehlen. Das obere ist oft verlängert; in einem Fall von Chaput 15 cm statt 3 cm der Norm.

## 2. Klinik und Kasuistik.

Jeder Abschnitt des Ileozökalsegmentes kann für sich allein zum Inhalt eines Gleitbruchs werden; es gibt Gleitbrüche des Ileum, der Appendix, des

Zökum mit oder ohne Appendix und des Kolon, ferner kommen Teile des Segmentes zusammen: Ileum mit Zökum, Zökum mit Kolon (mit oder ohne Appendix) sowie schließlich auch das ganze Ileozökalsegment als Inhalt des Gleitbruchs vor.

#### a) Isolierte Gleitbrüche des Ileum.

Isolierte Gleitbrüche des Ileum sind selten, da die Vorbildung: die teilweise retroperitoneale Lage des Ileum an der hinteren Bauchwand nur in 3% der Fälle gegeben ist.

In der Literatur fand ich folgende Fälle:

1. Mantelli: 41 jähriger Mann. Seit 2 Jahren rechtseitiger Leistenhernie, schwerreponibel. Nach Öffnen des Bruchsacks sieht man in seiner hinteren Wand die unterste Ileumschlinge; sie ist mit der Hälfte ihres Umfangs an der Sackwand adhärent.

2. Morestin: Bei einem 42jährigen Mann fand sich rechts eine indirekte Leistenhernie; im Bruchsack eine der Wand des Sacks anliegende Dünndarmschlinge, die mit dem Bruchsack leicht reponiert werden konnte. Die Schlinge lag in einer Ausdehnung von 3—5 cm retroperitoneal und mündete ins Zökum, welches an normaler Stelle lag.

3. Viannay und Gonjou: 26jähriger Mann; seit 5—6 Jahren rechtsseitige Leistenhernie. Öffnung des Sacks: an seiner Hinterwand in der Nähe der Bruchpforte eine Dünndarmschlinge adhärent. Es wird ausdrücklich betont, daß es sich um keine entzündliche Adhäsion handelte, sondern um einen Gleitbruch, denn beim Versuch den Darm abzulösen, kam man in die Gefäße des Mesenteriums.

4. Dieselben: 51 jähriger Mann; seit 4½ Jahren doppelseitige Leistenhernie. Rechts: nach Eröffnung des Bruchsackes sieht man, daß an seiner Hinterwand eine Ileumschlinge adhärent ist. Beim Versuch dieselbe zu lösen, gelangt man in die blutenden Mesenterialgefäße.

5. Williams: 25jähriger Neger, rechtsseitige Leistenhernie. Nach Eröffnung des Bruchsacks zeigt sich in der Bruchsackwand eine 15 cm lange Dünndarmschlinge ohne Mesenterium, die nur zum Teil vom Peritoneum bedeckt war. Die Schlinge mündete ins Zökum, welches mit dem Peritoneum der Fossa iliaca verwachsen war: „Die Appendix war vollkommen frei, so daß Adhäsionen durch Entzündungen auszuschließen waren und eine kongenitale Anomalie angenommen werden mußte.“

#### b) Isolierte Gleitbrüche der Appendix.

Daß die Appendix bei ihrer innigen Lagebeziehung zum Zökum bei Gleitbruch des Zökum auch mit im Bruchsack gefunden wird, ist eigentlich selbstverständlich; ebenso, daß ein abnorm langer und zufolge seines langen Mesenteriolums sehr frei beweglicher Appendix, sei es allein oder mit Netz oder Dünndarm gelegentlich in einer Hernie gefunden wird. Hier ist die Rede von jenen Fällen, in denen der Wurmfortsatz allein zum Inhalt eines Gleitbruchs wird. Dies ist nur möglich bei einer kongenital abnormen Lage der Appendix. Wenn der Wurmfortsatz, der hinteren Bauchwand ganz oder nur teilweise extraperitoneal anliegend, nach unten zu verläuft (Typus descendens nach Verebely), so ist es möglich, daß durch Gleiten im retroperitonealen Gewebe zunächst nur die Appendix mit dem angrenzenden Peritoneum zum Gleitbruch wird und erst später das Zökum und Colon ascendens folgt. Re medy spricht in solchen Fällen von Prolapsus processus vermiformis, Verebely von „appendix in pariete herniae“.

Die für den Gleitbruch im allgemeinen aufgestellten pathologisch-anatomischen Einteilungsprinzipien gelten auch für den Gleitbruch der Appendix:

1. Hernien mit vollständigem Sack: Appendix durch das Mesenteriolum an der Wand des Bruchsacks befestigt.

2. Hernien mit unvollständigem Sack: Appendix der Wand des Bruchsacks direkt angelagert, teilweise retroperitoneal.

3. Hernien ohne Sack: Appendix ganz retroperitoneal im Zellgewebe des Skrotums.

Die Fälle von isoliertem Gleitbruch der Appendix sind nicht häufig. Baumgartner erwähnt aus der älteren Literatur 14 Fälle; in der neueren fand ich folgende Fälle:

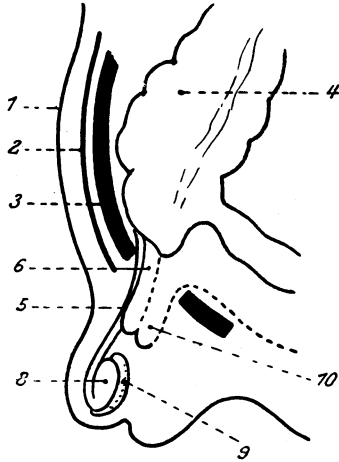


Abb. 10. 1 Haut; 2 Aponeurose des M. obliquus ext.; 3 M. obliquus int.; 4 Retroperitonealer Anteil des Colon ascendens und Zökums; 5 Vas deferens mit der Appendix verwachsen; 6 Appendix; 7 Strang vor der Appendixspitze zum Hoden ziehend; 8 Hoden; 9 Tunica vaginalis, propriatestis; 10 Bruchsack.

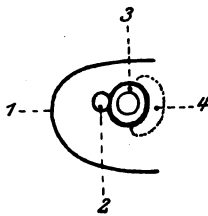


Abb. 11. Querschnitt; 1 Haut; 2 Vas deferens; 3 Appendix; 4 Bruchsack, medial der Appendix anliegend.

1. Macewen: 25 jähriger Mann. Im rechten Skrotum spulrunder, aus der Bauchhöhle kommender Strang, der mit einer walnußgroßen Auftreibung oberhalb des Hodens endet. Bei der Operation zeigte sich, daß dieser Strang der Appendix war, der durch Verwachsungen mit dem Hoden zusammenhing. Ein Sack wurde nicht gefunden. Die Verwachsung zwischen Appendix und Hoden spricht nach Macewen für eine kongenitale Anlage.

2. Kirmisson: 5 $\frac{1}{2}$  jähriger Knabe mit kleiner rechtsseitiger Leistenhernie. Beide Hoden normal. Beim Liegen bleibt ein 3—4 cm langer, runder Strang, der zum Teil in den Leistenkanal hinaufsteigt. Der Strang läßt sich durch Druck in den Leistenkanal schieben, tritt aber beim Nachlassen des Druckes sofort wieder nach außen; er endet in der Mitte des Skrotum mit einer rundlichen Anschwellung und ist vom Hoden vollkommen getrennt. Unter der Diagnose: Hernie der Appendix. Operation 12. V. 08. Nach Durchschneidung der Aponeurose des Obliquus externus kommt man auf dem Samenstrang, welcher der hinteren äußeren Fläche der Appendix anliegt. Das Vas deferens ist innig mit der Spitze der Appendix verwachsen, so daß es scharf aus ihrer Wand herausgeschnitten werden muß. Die Appendix liegt ohne Peritonealsack im skrotalen Zellgewebe. Sie wird nach oben in den Leistenkanal bis zum Abgang vom Zökum verfolgt und hier in typischer Weise abgetragen. Während der Operation kommt das Peritoneum nicht zu Gesicht.

3. Derselbe: 3 jähriger Knabe mit rechtsseitigem Leistenbruch. Man tastet einen runden Strang, der anch oben in den Leistenkanal sich verfolgen läßt. Der Strang ist nur teilweise reponibel, nach Aufhören des Drucks erscheint er sofort wieder. Diagnose: Hernie der Appendix. Operation 27. VI. 05. Eröffnung des Bruchsacks: Appendix in ihrer ganzen Ausdehnung durch das Mesenterium am Bruchsack adhärent. Appendektomie. Radikaloperation. Heilung.

4. Verebely: 33 jähriger Mann, rechtsseitige Leistenhernie. An der hinteren Wand des Sacks findet man ein fingerdickes zylinderartiges Gebilde. Es ist zu  $\frac{3}{4}$  seines Umfangs vom Bruchsack bedeckt und liegt mit  $\frac{1}{4}$  seines Umfangs retroperitoneal im skrotalen Zellgewebe. Beim Anziehen derselben erscheint im Operationsfeld das Zökum, zu dessen extraperitoneal gelegenen Pol der Strang führt. Abtragen des als Appendix erkannten Strangs mit dem Bruchsack.

5. Finsterer: 8 jähriger Knabe. Rechtsseitige Leistenhernie. Bei der Operation findet sich ein zarter Bruchsack. In seine laterale Wand eingelagert, mit einem Teil seines Umfangs retroperitoneal im Skrotalgewebe, findet sich ein derber, spulrunder Strang. Beim Anziehen desselben erscheint im inneren Leistenring das Zökum, in das das strang-

förmige Gebilde übergeht; es muß daher als Appendix angesprochen werden. Seine Einmündungsstelle ins Zökum liegt intraperitoneal, aber am Rand der parietalen Bekleidung des Zökums (Abb. 10 u. 11). Nach Ablösen des Vas deferens wird der Wurmfortsatz dadurch freigemacht, daß das Peritoneum des Bruchsacks zu beiden Seiten durchschnitten wird. Appendektomie, Bassini.

### e) Isolierte Gleitbrüche des Zökum.

Das Zökum, das Caput coli, wie man es früher sehr bezeichnend nannte, ist anatomisch unselbständig. Es bildet nur einen Teil des Kolon, einen demselben angehängten Beutel, der den Bewegungen des Kolons folgt. Darauf haben Tuffier und später Sprengel hingewiesen. Nach ihnen gibt es deshalb auch keinen primären Gleitbruch des Zökum, vielmehr ist für die Beteiligung des Zökum an einem Gleitbruch die Senkung des Colon ascendens die unerläßliche Vorbedingung. Auf diese Weise ist ein Stadium denkbar, in dem nur das Zökum den Inhalt des Gleitbruchs bildet; doch sind solche Fälle selten gegenüber jenen, in denen Zökum und ein größerer oder kleinerer Teil des Colon ascendens vorliegt.

Unter Zugrundelegung des für den Gleitbruch aufgestellten Einteilungsprinzips unterscheiden wir auch hier wieder folgende Formen:

1. Hernien mit vollständigem Sack: das Zökum ist durch ein Meso an der hinteren Wand des Bruchsacks adhärent. Der Bruch ist nur im Zusammenhang mit dem Sack reponibel. Die ernährenden Gefäße verlaufen zwischen den beiden Blättern des Meso an der hinteren Sackwand.

2. Hernien mit unvollständigem Sack. Kein Meso. Der Darm ist nur teilweise vom Bruchsack bedeckt und grenzt mit seiner freien hinteren Fläche an das Gewebe des Leistenkanals.

3. Hernien ohne Sack. Das Zökum ist mit seinem retroperitonealen Teil durch die Bauchpforte getreten. Diese Form ist selten.

### d) Isolierte Gleitbrüche des Colon ascendens.

Sie gehören zu den Seltenheiten. Über ihre Entstehung liegen anatomische Untersuchungen von Tuffier vor, der dieser Bruchform den Namen „Hernie par bascule“ — Schaukelbruch gegeben hat.

Der Entstehungsmodus ist nach Tuffier folgender: Infolge Lockerung des oberen Ligamentes (Lig. coli superius) senkt sich das Kolon, während das Zökum durch das stärkere Lig. inferior festgehalten wird. Durch den Zug des herabsinkenden Kolons am Zökum wird dieses um seine transversale Achse so gedreht, daß seine hintere untere Fläche nach vorn und oben sieht. Erst später gleitet infolge Zugwirkung durch den zunehmenden Bruchinhalt auch das Zökum in den Bruchsack hinab. „Il bascule comme un vase, que l'on renverse et pénètre dans la hernie la tête la première, tandis que le fond reste en place avec l'appendice et ne prend place à son tour dans la hernie que plus tard, si la progression des viscères continue.“

Nach Alglave spielen Anomalien in der Entwicklung des Dickdarms eine prädisponierende Rolle. Er unterscheidet auf Grund seiner Untersuchungen an 150 Leichen (100 erwachsenen, 50 kindlichen) 3 verschiedene Formen des Zökum.



1. Coecum erectum (Abb. 12), bei Erwachsenen 4 : 100, bei Kindern 3 : 50.
2. Coecum in anteflexion (Abb. 13), bei Erwachsenen 1 : 100, bei Kindern 0.
3. Coecum in retroflexion (Abb. 14), bei Erwachsenen 2 : 100, bei Kindern 1 : 50.

Alglave unterscheidet 2 Varietäten des Schaukelbruchs:

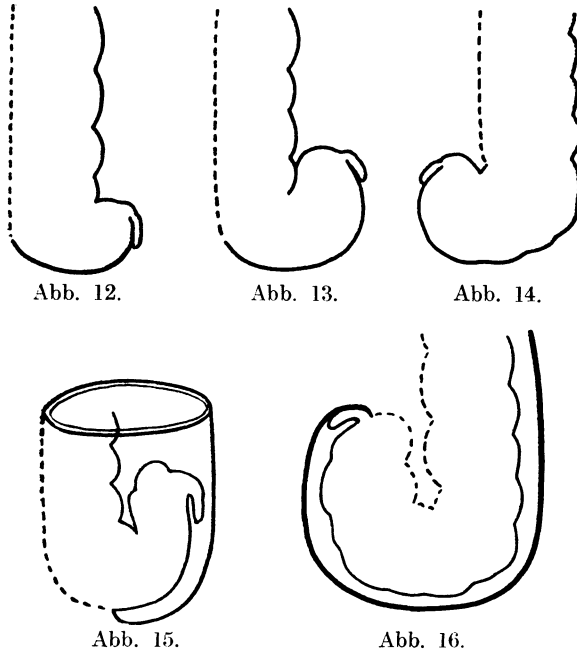
1. Die nach vorn offene (Hernie en fer à cheval) (Abb. 15). Sie entsteht durch Gleiten des Coecum erectum oder Coecum en anteflexion zugleich mit dem Colon ascendens. Sie ist die häufigere.

2. Die nach hinten offene (Abb. 16). Sie entsteht durch Gleiten des Coecums en retroflexion zugleich mit dem Colon ascendens; sie ist seltener.

In der Literatur sind nur wenige Fälle von Schaukelbruch beschrieben.

1. Jaboulay: 50 jährige Frau. Rechtsseitige ca. eigroße Leistenhernie. Sack sehr klein. Zökum hinten unten, sein Fundus nach oben gekehrt. Appendix im Sack, gerötet und geschwollen; enthält Fremdkörper. Appendektomie. Reposition des Darms unmöglich; gelingt erst in einer zweiten Sitzung nach dem vom Jaboulay angegebenen Verfahren (vgl. Therapie, S. 494).

2. Vignard: 50 jähriger Patient (Geschlecht nicht angegeben).



Große Hernie, seit 48 Stunden eingeklemmt. Sack schwer zu finden. Im Boden des Sacks inseriert das Zökum mit kurzem Meso; Fundus coeci sieht nach oben. Hinten und unten liegt das Colon. Reposition nur nach dem Verfahren von Jaboulay möglich.

3. Broca: 18 jähriger Junge, rechtsseitige angeborene, irreponible Leistenhernie von der Größe einer Mandarine. Sack enthält Zökum mit Appendix. Zökum mit seiner hinteren Fläche am Sack adhärent, Fundus coeci nach oben gekehrt. Reposition nach Jaboulay.

4. Finsterer: 53 jähriger Mann. Seit 15 Jahren rechtsseitiger Leistenbruch. Bei der Freilegung der Bruchgeschwulst zeigt sich, daß dieselbe aus dem Zökum und Colon ascendens besteht. Das Colon bildet den tiefsten Punkt; das Zökum ist nach oben gekehrt. Da infolge Hämatombildung die Darmwand geschädigt erscheint, Resektion. Bassini. Heilung.

#### e) Der innere Gleitbruch des Zökum in der rechten Fossa iliaca.

Eine eigenartige Form von Gleitbruch des Zökum und der Appendix ist noch zu erwähnen, die von Alglave beschriebenen „Hernies du coecum et de l'appendice dans la fosse iliaque interne droite“.

Es handelt sich um innere Hernien des Zökums und der Appendix in der rechten Fossa iliaca, welche gegen den Leisten- oder Schenkelkanal nach abwärts gleiten können.

Folgende Formen sind möglich:

1. Die subaponeurotische (Hernie sous-aponeurotique).

Sie kommt vor bei hochgelegem Zökum (situation iliaque haute), wo die Fascia iliaca schwach und leicht abstreifbar ist. Zuerst bildet sich eine Peritonealfalte, welche durch das Zökum mehr und mehr nach unten ausgebreitet wird (an der Leiche beobachtet).

86jährige Frau. Bei Eröffnung des Bauches weder Kolon noch Appendix zu sehen. Man sieht nur das Ende des Ileum, welches in das Kolon mündet; unterhalb der Einmündung ist das Peritoneum durch ein Organ aufgehoben, welches nur Zökum sein kann. Beim Aufschneiden des Peritonealsacks zeigt sich, daß es sich um eine Hernie des Zökum unter der Fascia iliaca zwischen Musculus psoas und iliacus handelt (Abb. 17 u. 18).

2. Die subperitoneale Hernie (H. sous-peritoneale oder pré-aponeurotique).

19jähriger Junge.  $\frac{2}{3}$  des Zökum samt Appendix liegt in einer Peritonealtasche zwischen Psoas und iliacus. Das Zökum ist an der Sackwand adhärent. Beim Aufschneiden des Sacks zeigt sich, daß derselbe unter dem Peritoneum und vor der Fascia iliaca liegt (Abb. 19 u. 20).

36jähriger Mann. Fast das ganze Zökum mit der Appendix liegt in einer Peritonealtasche in der Mitte der Fossa iliaca. Die vordere Wand dieser Tasche ist von zwei Peritonealblättern gebildet, einem inneren und einem äußeren. Die hintere Wand bildet das Zökum, welches mit seiner Rückfläche breit dem retroperitonealen Gewebe der Fossa iliaca anliegt (Abb. 21 u. 22).

67jähriger Mann. Das Zökum liegt der hinteren Beckenwand an. Nur sein unteres Ende ist frei und liegt in einem Peritonealsack (Abb. 23 u. 24).

Nach Alglave ist die subperitoneale Form viel häufiger als die subaponeurotische. Die Beziehungen des Darms zu seinem Sack sind dieselben wie bei den äußeren Gleitbrüchen: der Sack kann vollständig oder unvollständig sein.

Nach Alglave können diese Formen die 1. Stadien gewisser Hernien sein, welche durch eine Bruchpforte nach außen treten können. So kann die subfasziale bei weiterem Hinuntergleiten durch den Schenkelring, die subperitoneale durch den Leistenring nach außen treten.

## V. Die Gleitbrüche der linken Bauchseite.

### 1. Anatomische Vorbemerkungen.

Beim Studium der Literatur begegnet man vielfach Unklarheiten, da die einzelnen in Betracht kommenden Darmabschnitte verschieden benannt werden. In Deutschland geht die zwischen Colon descendens und Rektum gelegene Darmschlinge zumeist unter dem Namen Flexura sigmoidea oder S Romanum. B. Schmidt nennt sie Flexura iliaca. In der französischen Literatur spricht man von S iliaque. Demgegenüber unterscheiden Juvara-Jonnesco den zwischen Colon descendens, dessen untere Grenze durch den Beckenkamm gegeben ist, und Rektum gelegenen Darmteil in 2 Abschnitte: das Colon iliacum und das Colon pelvinum. Ersteres ist der von der Crista ilei zum Psoas herabsteigende Darmteil, der das Colon descendens mit der Flexura sigmoidea verbindet; letzteres die meist an einem langen Meso, dem Mesosigma frei beweglich hängende Darmschlinge, die in der deutschen Literatur als S Romanum oder Flexura sigmoidea bezeichnet wird. Ebenso wie das Colon ascendens hat auch das Colon descendens seine Aufhängebänder. Regelmäßig findet sich eine Peritonealfalte zwischen Flexura lienalis einerseits

und Zwerchfell und seitlicher Bauch-Thoraxwand andererseits: das Ligamentum phrenico-colicum. Unterhalb dieser das inkonstante Lig. col. sin. sup. zwischen Kolon und seitlicher Bauchwand.

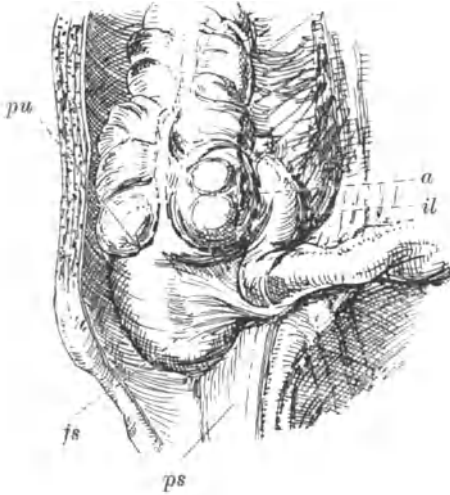


Abb. 17.

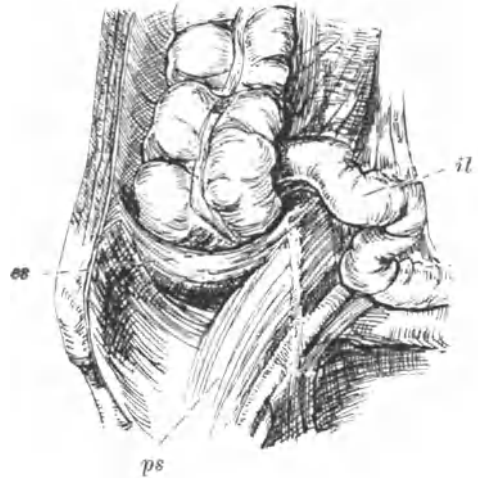


Abb. 19.

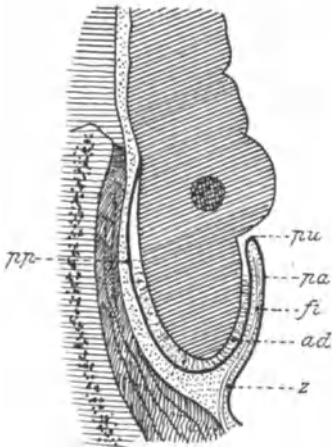


Abb. 18.

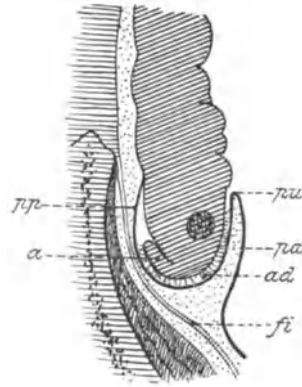


Abb. 20.

*fi* Fascia iliaca; *ad* Adhäsionen; *pa* Vorderes Peritoneum; *pp* Hinteres Peritoneum des Sacks; *pu* Umschlagsfalte des Peritoneums; *z* Zellgewebe zwischen Fascia iliaca und Peritoneum; *a* Appendix.

## 2. Klinik und Kasuistik.

Hier können wir uns kurz fassen. Gegenüber dem Gleitbruch der rechten Bauchseite mit seinen verschiedenen Variationen liegen bei den linksseitigen Gleitbrüchen die Verhältnisse viel einfacher. Während rechts neben zweischenkligen Hernien auch einschenklige: der Zökalbruch — vorkommen, sind die Gleitbrüche der linken Bauchseite stets zweischenklig. Auf die hier in Betracht

kommenden Darmabschnitte: Colon descendens, iliacum und pelvinum wurde schon hingewiesen. Am häufigsten findet sich das Colon iliacum als Gleitbruch, seltener das Colon descendens und pelvinum

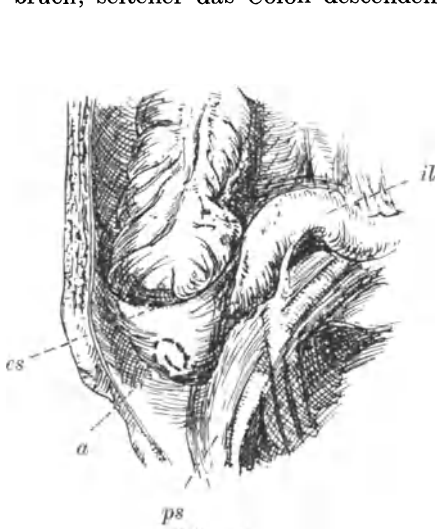


Abb. 21.



Abb. 23.

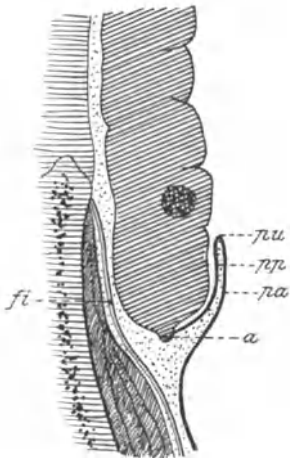


Abb. 22.

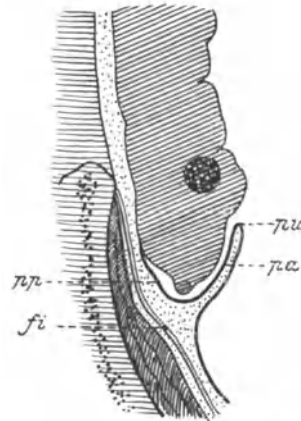


Abb. 24.

*fi* Fascia iliaca; *ad* Adhäsionen; *pa* Vorderes Peritoneum; *pp* Hinteres Peritoneum des Sacks; *pu* Umschlagfalte des Peritoneums; *z* Zellgewebe zwischen Fascia iliaca und Peritoneum; *a* Appendix.

Auch bei den linksseitigen Gleitbrüchen unterscheidet man Hernien mit vollständigem, unvollständigem und Hernien ohne Bruchsack. Letztere sind selten, 3 Fälle beim S Romanum hat Anderson beschrieben.

Der Schaukelbruch der linken Seite ist schwer zu konstatieren. Über eine einwandfreie Beobachtung berichtet Baumgartner:

Es handelte sich um einen 40—50jährigen Mann. Das Colon descendens liegt lateral in der Wand des Bruchsacks; „le colon iliaque est élevé dans l'abdomen“. Es entspricht dem Zökum bei den rechtsseitigen Schaukelbrüchen. Ein starkes Band entsprechend dem Verlauf der Arteria mesaraica inferior spielt dieselbe Rolle wie das Ligamentum inferior des Zökum bei den rechtsseitigen Schaukelbrüchen.

In einem 2. Fall Baumgartners von linksseitigem Schaukelbruch handelte es sich um einen 54jährigen Mann. Bei Eröffnung des Bruchsacks zeigte sich eine Dickdarmschlinge, kenntlich an den Appendices epiploicis. Die Schlinge hatte die schon beschriebene Form „en fer à cheval“.

## VI. Die doppelseitigen Gleitbrüche.

Dieselben sind selten. In der Literatur fand ich nur 3 Fälle: Malgaigne: Rechts: Zökum, Appendix und Endteil des Ileum. Links: Colon iliacum. Lucas Champonière: Rechts: Zökum und Colon ascendens; links: Colon iliacum. Cerné: Rechts: Zökum und Appendix: links: Colon iliacum.

## VII. Diagnose.

Die Diagnose des Gleitbruchs vor der Operation ist nach den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen nur selten möglich. Es gibt kein diagnostisches Zeichen, das den Wert eines Charakteristikums beanspruchen könnte. Wohl aber gibt es eine Reihe von Merkmalen, durch deren Beachtung der Gleitbruch in den Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen wird. Ein größerer, seit längerer Zeit bei einem alten Mann bestehender Bruch, der nur schwer oder unvollkommen reponibel ist oder dessen mediale Hälfte sich in die Bauchhöhle zurückschieben läßt, während die äußere draußen bleibt, dürfte am ehesten auf die Diagnose Gleitbruch hindeuten. Treves spricht in solchen Fällen von einem „Doppelbruch“ (Gleitbruch des Dickdarms zugleich mit gewöhnlichem Dünndarmbruch), dessen beide Hälften einen verschiedenen Charakter zeigen. Doch können auch partielle Verwachsungen von Dünndarmschlingen oder Netz ähnliche Erscheinungen machen.

Im allgemeinen macht der Gleitbruch viel stärkere Beschwerden als die gewöhnliche Hernie: anfallsweise auftretende, in die Lendengegend ausstrahlende Schmerzen, Verdauungsstörungen, wiederholt auftretende leichte Einklemmungserscheinungen, Anschwellung des Bruchs und Schmerzen bei der Defäkation sind sehr häufig.

Nach Mantelli verdienen 2 Symptome diagnostische Beachtung: die schwere, oft unvollkommene Reposition trotz weiten Leistenrings und der Umstand, daß durch Pressen und Husten der Bruch nur wenig vorgetrieben werden kann. Morestin weist auf eine eigentümliche pastöse Konsistenz bei gleichzeitigem Tympanismus der Bruchgeschwulst hin und konnte auf Grund dieser Zeichen in 2 Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen.

Nach Schmid kann man zu diagnostischen Zwecken den vorliegenden Dickdarm durch einen Wassereinflaß per rectum kenntlich machen, wodurch der vorherige tympanitische Perkussionsschall in einen leeren verwandelt wird.

Morestin hat den Vorschlag gemacht, durch Barium oder Wismut Einlauf den Darm zu füllen und mit Hilfe des Röntgenbildes den Inhalt des Bruchsacks festzustellen. Nach de Mayo kann man bei linksseitigen Gleit-

brüchen die Appendices epiploicae durch die Bauchwand hindurchführen. Das Symptom ist unzuverlässig, da die Unterscheidung von Netz kaum möglich ist.

Am ehesten dürfte der Wurmfortsatz als Inhalt eines Gleitbruchs zu diagnostizieren sein: ein derber, spulrunder Strang, nach unten mit einer kolbigen Auftreibung endigend, nach oben in den Leistenkanal ziehend; schwer, unvollkommen oder überhaupt nicht reponibel, legt den Gedanken an einen Gleitbruch der Appendix recht nahe. So haben Hilgenreiner und Kirmisson aus diesen Symptomen in ihren Fällen die richtige Diagnose vor der Operation gestellt.

### VIII. Therapie.

Wenn schon bei den gewöhnlichen Hernien die Operation als einzig richtige Behandlung gilt, so ist dies um so mehr bei dem Gleitbruch der Fall, da dieser durch ein Bruchband nicht zurückgehalten werden kann. Als Kontraindikationen gelten nur hohes Alter, schlechter Allgemeinzustand, sowie jene Konstitutionsanomalien, die überhaupt jeden nicht dringlichen Eingriff ausschließen: Diabetes und Hämophilie.

Der operative Eingriff gliedert sich wie bei jeder Hernienoperation in 3 Phasen: Inzision und Freilegen der Bruchgeschwulst, Lösung vom Samenstrang und Versorgung vom Bruchsack und Darm, sowie Retention des reponierten Bruchinhalts.

Wie bei jeder Hernienoperation empfiehlt sich auch bei der Operation des Gleitbruchs mittlere Beckenhochlagerung. Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß die Schräginzision in der Richtung des Leistenkanals möglichst weit medial verlegt wird. Bei dieser Lage des Hautschnitts gelingt es am leichtesten, in den oft nur einen kleinen Trichter bildenden Teil der Bruchsacks zu gelangen, der stets nach innen zu gelegen ist. Nach Spaltung der auf dem Bruchsack fächerförmig ausgebreiteten Kremasterfasern und Ablösen des Samenstrangs wird der Bruchsack ganz gelöst. Wichtig ist, daß der Hals des Sacks gehörig freigelegt wird. Das geschieht dadurch, daß man auf dem in den Leistenring eingeführten Finger die Aponeurose des Musculus obliquus externus spaltet. Dann wird der Bruchsack an einer freien Stelle — möglichst weit medial — geöffnet. Die Diagnose Gleitbruch ist jetzt nicht schwer; auf dem eingeführten Finger wird jetzt der Sack vorsichtig von oben nach unten gespalten. Der Grund des Sacks wird ausgetastet, um festzustellen, ob das Ende des Darms sich auf die vordere Wand des Sacks erstreckt.

Für das weitere Vorgehen sind verschiedene Methoden angegeben worden. Ihr gemeinsames Prinzip ist: Ablösung des Darmes ohne Verletzung seiner ernährenden Gefäße und Fixation des Darms in der Bauchhöhle.

Die verschiedenen zur Behandlung des Gleitbruchs angegebenen Methoden lassen sich auf 3 Typen zurückführen:

a) Die En-masse-Reposition, b) die Resektion des Sacks mit Naht und c) die Mesenterialplastik aus dem Peritoneum des Bruchsacks.

#### a) En-masse-Reposition.

Methode nach Savariand. 1901. Vorbedingung ist ausgiebige Lösung des Sacks hoch hinauf in den Leistenring bis in die Fossa iliaca. Wenn die

Lösung vom Samenstrang und Hoden unmöglich ist, Kastration. Jetzt folgt das Retournement des Sacks. Die zur Eröffnung des Bruchsacks gesetzte Inzision wird zugenäht, der Bruchsack mitsamt seinem Inhalt wird mit einer Zange gefaßt und in die Bauchhöhle eingestülpt, so wie man einen Handschuhfinger einstülpt. Der Bruchsackhals, d. i. die Stelle, an der der Sack in die Bauchhöhle eingestülpt ist, wird durch einige Nähte verschlossen. (Bassini.)

Die Methode ist von Savariand und anderen mit Erfolg ausgeführt.

Nachteile des an sich einfachen Verfahrens sind die Unsicherheit und Schwierigkeit der Verschlußnaht der Einstülpungsstelle, besonders bei den Fällen mit kleinem Bruchsack, sowie die Gefahr, mit der bei jeder Reposition en masse zu rechnen ist: die Möglichkeit einer späteren Strangulation. Nach Savariand besteht diese Gefahr nicht, da sich der Bruchsack als Meso wieder um den Darm zusammenfaltet (vgl. S. 478).

#### b) Resektion des Sacks mit Naht.

Methode von Barker-Hartmann. Der überschüssige Teil des Bruchsacks wird reseziert. Nach Verschlußnaht des Bruchsacks werden die lang gelassenen Fäden unter den Bauchdecken möglichst hoch — ca. 10 cm — hinaufgeführt, durch die Bauchdecken durchgestoßen und auf der Bauchwand geknotet. Auf diese Weise soll eine möglichst hohe Anlötung des Bruchsacks und Darmes an der vorderen Bauchwand erzielt und der Bruchsack leichter beseitigt werden. Das Verfahren ist in einigen Fällen mit Erfolg ausgeführt worden. Es ist nur bei großem Bruchsack erlaubt und hat einen Nachteil: durch den Rest des genähten Sacks wird sein Inhalt zusammengepreßt; innere Einklemmung kann die Folge sein (1 Fall Villeneuve, 1 Fall Berard und Vignard).

Methode von Jianu. Sie ist eine Kombination von 1. und 2.; nach Resektion der überschüssigen Sackwand Nahtverschluß des Sacks und Reposition en bloc. Jetzt folgt die Fixation des Kolons in der Bauchhöhle; 5 durchgreifende Silberfäden, welche in U-Form durch die Bauchwand geführt werden, fassen gleichzeitig auch den Darm und fixieren ihn so in der Länge der Wunde an die Bauchwand (Abb. 25).

Nach Jianu hat das Verfahren folgende Vorteile: es ist schnell ausführbar, es ermöglicht einen sicheren und leichten Verschluß der Bauchwunde, auch wenn die Leistenkanten weit auseinander stehen, es vermeidet die oft lästige spätere Fadenfistel.

#### c) Mesenterialplastik.

Methode von Morestin. Weite Freilegung und Lösung des Bruchsacks wie bei 1. Laparotomieschnitt an der Außenseite des Rektus. Reposition des Bruchsacks mit Inhalt. Jetzt wird vom Laparotomieschnitt aus der Darm angezogen. Dadurch werden die beiderseits des Darms liegenden Bruchsackhälften angestraft und legen sich als Mesenterialblätter wieder zusammen (Abb. 26 u. 27). Sie werden unter sorgfältiger Schonung der zwischen ihnen verlaufenden Blutgefäße durch Naht miteinander vereinigt. Das so wieder gebildete Meso wird durch einige Nähte auf der Fossa iliaca fixiert.

Methode von Labadie-Lagrange. Sie unterscheidet sich von der vorigen nur dadurch, daß der Darm mit seinem Meso an der vorderen Bauchwand fixiert wird.

Methode von Walton. Nach Freilegung und Eröffnung des Sacks wird das Peritoneum der Hinterwand des Sacks gespalten; die Inzision verläuft beiderseits ca. 2 cm neben dem Rand des Zökum (Abb. 28). Dann wird das Meso nach oben geschlagen und die beiden Peritoneallappen hinter seinem Meso miteinander vernäht. Naht der hinteren Sackwand (Abb. 29 und 30). Nach vollständiger Wiederherstellung des Sacks Invagination nach Kocher. Die Methode hat sich in 3 Fällen bewährt.

Methode von Hotchkiss. Der Bruchsack wird der ganzen Länge nach

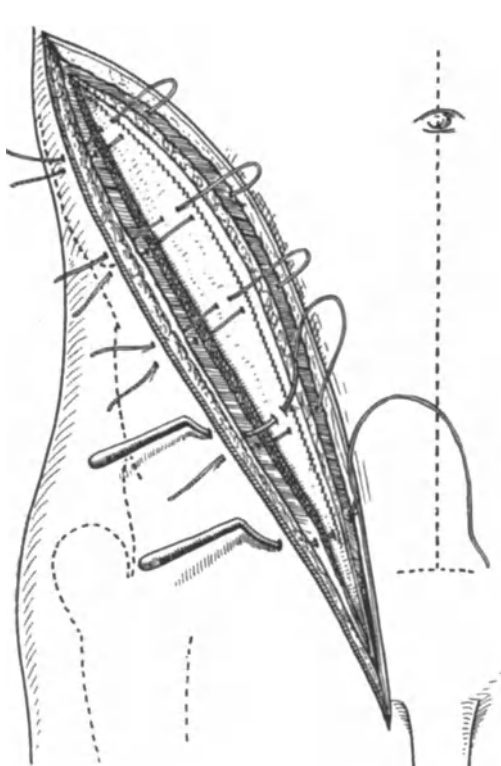


Abb. 25.

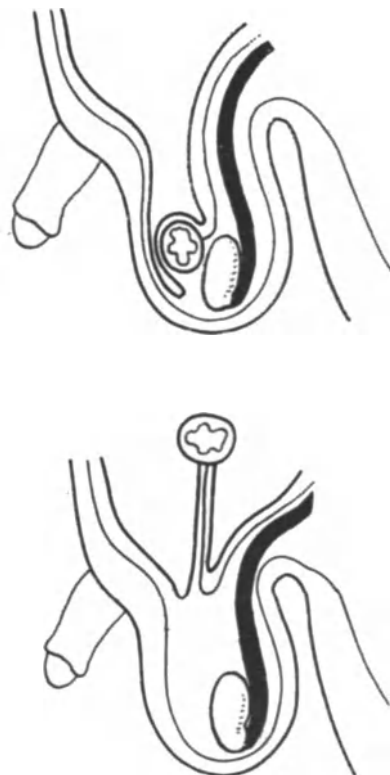


Abb. 27.

gespalten, dann der Darm nach oben geschlagen und die beiden Bruchsackhälften über der Hinterseite des Darms miteinander vernäht. Reposition.

Auf diese Weise wird eine Art Mesokolon gebildet. Hotchkiss hat seine Methode an 6 Fällen von linksseitigem Gleitbruch erprobt. Die Reposition gelang stets leicht.

Methode von Ransohoff. Sie unterscheidet sich von der vorgenannten nur dadurch, daß zwecks Verschuß des Bruchsackhalses aus dem überschüssigen Peritoneum ein Lappen gebildet wird, der am Peritoneum des inneren Leistenrings angenäht wird.

Ransohoff hat die Methode an 3 Fällen von linksseitigem Gleitbruch erprobt. Die Reposition gelang stets leicht; kein Rezidiv.

Methode von Lardennois und Okinczye. Sie beruht auf der schon



besprochenen Anschauung der genannten von der intraperitonealen Lage des Dickdarms: mit Hilfe eines Laparotomieschnittes wird der Darm vom Bruchsack bis hoch hinauf in die Fossa iliaca gelöst, reponiert, der Bruchsack abgetragen und die Radikaloperation nach Bassini angeschlossen.

Wenn wir uns die früheren Ausführungen (vgl. S. 474f.) vergegenwärtigen, so wird es klar, daß diese Methode nur bei den gewöhnlichen Hernien anwendbar ist, bei denen es sekundär zu Verwachsungen zwischen Bruchinhalt und Bruchsack gekommen ist. Bei den echten Gleitbrüchen ist die Methode kontraindiziert. Sie muß zu einer Zerstörung der Gefäße und damit zu einer Ernährungsstörung des Darmes führen.

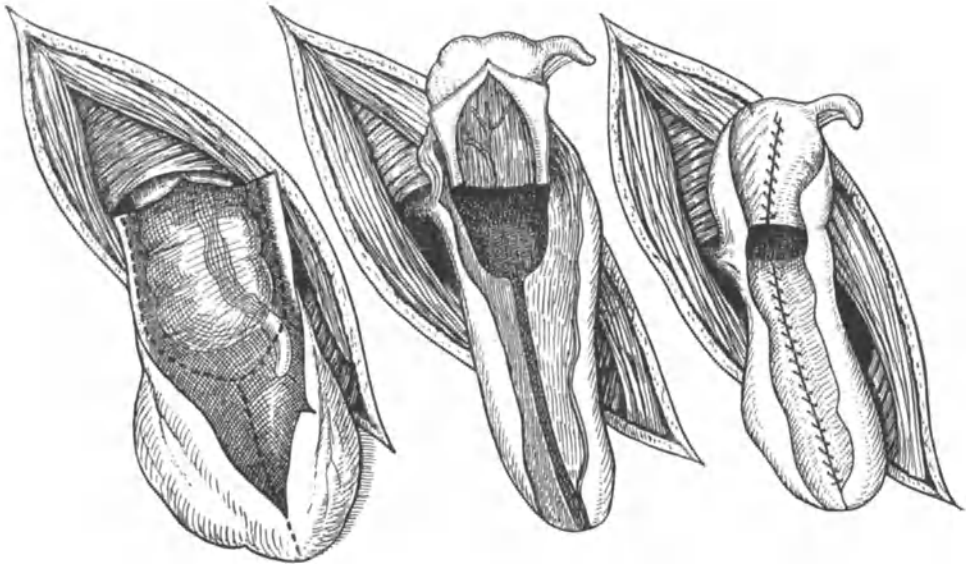


Abb. 28.

Abb. 29.

Abb. 30.

Nach Baumgartner ergeben sich 3 verschiedene Arten der Behandlung, je nachdem die Ablösung des Darmes leicht, gefährlich oder überhaupt unmöglich ist.

1. Die Ablösung des Darmes ist leicht: Reposition mit Sack, Verfahren nach Barker-Hartmann bei kleinen, Morestin bei großen Hernien.
2. Die Lösung ist gefährlich: Laparotomie, Loslösen von der Fascia iliaca hoch oben.
3. Die Lösung ist nicht möglich: bei freier Hernie Resektion, bei inkarzierter Debridement, später Radikaloperation, eventuell Resektion.

#### d) Jaboulay's Verfahren beim Schaukelbruch.

Eine besondere Behandlung erheischen die Schaukelbrüche. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß bei dieser Bruchform das um seine transversale Achse nach vorn und oben gedrehte Zökum durch das Ligamentum inferius in seiner Lage festgehalten wird, so wird es verständlich, daß beim Versuch, den Darm einfach in die Bauchhöhle zurückzuschieben, das Ligament noch stärker gespannt werden muß. Für diese Bruchform hat Jaboulay ein nach ihm be-

nanntes Repositionsverfahren angegeben, welches darin besteht, daß die Bewegung bei der Entstehung in umgekehrter Richtung wiederholt wird.

Während die eine Hand das Kolon in der Richtung des Pfeiles nach vorn und abwärts drückt, drückt die andere das Kolon nach oben (Abb. 31 u. 32).

#### e) Dauerresultate.

Über die Dauerresultate lassen sich aus der Literatur keine verlässlichen Angaben gewinnen. Nur bei einem kleinen Teil der Fälle liegen Nachuntersuchungen vor; alle übrigen lassen jede diesbezügliche Angabe vermissen. Unter 7 Fällen Hilgenreiners waren 2 nach Verlauf von 2 Jahren ohne Rezidiv, 2 nach 5 $\frac{1}{2}$  und 6 Jahren. Bei den restlichen 3 fehlen nähere Angaben. Von 4 Fällen Waltons waren 3 nach 2, 3 und 4 Jahren rezidivfrei; bei 1 fand sich ein Rezidiv nach 4 Jahren. 3 Fälle Ransohoffs waren nach 2, 3 und 4 Jahren ohne Rezidiv.

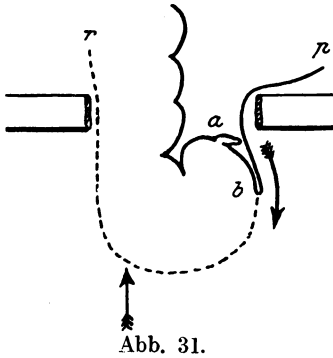


Abb. 31.

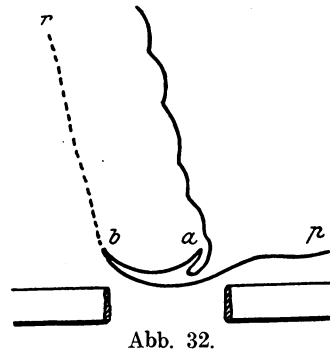


Abb. 32.

Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir behaupten, daß nach Operationen wegen Gleitbruch mehr Rezidive zu erwarten sind als nach Operation der freien Hernien, wenngleich der statistische Nachweis aus den angeführten Gründen nicht zu erbringen ist.

## IX. Technische Schwierigkeiten bei der Operation.

Dieselben können in jedem Stadium der Operation erwachsen. Trotz richtiger Lage des Hautschnitts — möglichst nach innen — kann es gelegentlich schwierig, ja unmöglich sein, den freien peritonealen Teil des Bruchsacks zu finden. So gelang es Sprengel trotz richtiger Lage der Inzision in einem Fall nicht, den freien Bruchsack an der Innenseite zu finden; erst nachdem er die Obliquus externus aponeurose gespalten, den Obliquus internus weit nach oben zu abgezogen und hier das Peritoneum eröffnet hatte, konnte er von der Peritonealhöhle aus in den kleinen Bruchsacktrichter eindringen. In 2 anderen Fällen, bei denen der Bruchsack nicht gefunden werden konnte, zog Sprengel es vor, „den Bruch in toto zurückzudrängen und über ihm die Bruchpforte zu schließen“.

Verwachsungen zwischen dem oft stark verdickten Bruchsack und Samenstrang oder zwischen Darm und Samenstrang sind manchmal schwer, manchmal nur unter Gefährdung des Samenstrangs zu lösen. Mehrmals ist infolge

Verletzung des Samenstrangs die Kastration nötig geworden (2 Fälle Juillard, 1 Fall Lambret, 1 Fall Escher).

Die gefährlichste und häufigste Komplikation ist die Verletzung des Darms. Diese Gefahr ist besonders groß bei den Fällen mit kleinem, nicht gleich in die Augen fallenden Bruchsack.

Hier hält man den vorliegenden Darm für den Bruchsack und in der Meinung, den Bruchsack zu eröffnen, schneidet man in den Darm. Unter den 241 Fällen finden sich 14 Darmverletzungen; 8 mal war das Zökum, 1 mal das Colon ascendens, 2 mal die Flexura sigmoidea, 3 mal die Appendix angeschnitten.

Das Versehen ist entschuldbar: wenn der Sack klein ist oder überhaupt fehlt, so liegt der extraperitoneale Darmteil nach vorn, durch chronische Entzündung mit den umgebenden Schichten des Skrotums verwachsen, so daß der Darm an seiner Muskulatur nicht erkannt werden kann.

Diese zufälligen Verletzungen gehören zumeist einer älteren Zeitperiode an, wo der Gleitbruch noch wenig bekannt war. In der neueren Literatur fand ich nur 2 Fälle.

Schwierigkeiten können ferner erwachsen sein bei der Lösung des Darms an seinem extraperitonealen Teil. Hier besteht die Gefahr der Verletzung der Mesenterialgefäße mit folgender Schädigung des Darms. So wurde in einem Fall Finsterers beim Ablösen des Darms die Darmwand durch Unterbinden von Mesenterialgefäßen derart geschädigt, daß nichts übrig blieb, als den Darm vorzulagern und die Bildung einer Kotfistel abzuwarten oder die ganze gefährdete Partie zu resezieren. Finsterer entschloß sich für das letztere. Heilung.

## X. Komplikationen.

Der Gleitbruch kann durch eine Hydrocele vaginalis kompliziert sein; in der Literatur finden sich 7 Fälle. In den Fällen von Alglave, Le Dentu, Berger und Tuffier war die Hydrozele kongenital. In den ersten beiden war der Processus vaginalis hoch oben obliteriert, dadurch bekam die Hernie eine bilobäre Form: unten zystenartige, oben hernienartige Vorwölbung. Im 3. Fall handelte es sich um die seltene Form einer Hernia encystica. Das Zökum mit unvollständigem Sack war in die Hydrozele des Processus vaginalis eingestülpt. Die Hinterfläche des Zökum lag außerhalb, der Sack im Zellgewebe des Skrotums.

Bei den Gleitbrüchen des Zökum ist die Entzündung der Appendix, sowohl die akute als die chronische, eine nicht seltene Komplikation. Diese Fälle, bei denen nur das Zökum den Gleitbruch bildet, die Appendix an sich frei im Bruchsack liegt, sind wohl zu unterscheiden von jenen, bei denen die Appendix selbst Inhalt des Gleitbruchs ist. In diesen Fällen von extrasakulärer Lage der Appendix (Appendix in pariete herniae-Verhebel) kann es gelegentlich zu einer Appendizitis kommen. Unter 20 Fällen von Gleitbruch der Appendix waren 9 Appendizitiden. Die Erkrankung nimmt hier einen viel mildereren Verlauf als bei gänzlich intraperitonealer Lage der Appendix. Rötung und Schwellung deuten auf Phlegmone oder Abszeß des Bruchsacks. Die Inzision führt auf den perforierten entzündeten Wurmfortsatz. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der teilweisen retroperitonealen Lage der Appendix in der Fossa

iliaca. Auch hier verläuft die Krankheit extraperitoneal (Para-appendizitis nach Monod und Vanwerts.)

Eine der häufigsten Komplikationen ist die Inkarzeration; unter 241 Fällen findet sie sich 57 mal (24%). 34 Fälle betrafen die rechte, 23 die linke Seite. Fast in allen Fällen handelte es sich um Erwachsene, nur 3 mal um Kinder.

Fall 1. Baumgartner: 4 Monate altes Kind mit großer eingeklemmter Hernie. Beim Loslösen der Bruchgeschwulst wurde das Zökum in seinem extraperitonealen Anteil eröffnet. Dabei Austritt von Stuhl. Exitus.

Fall 2. Hilgenreiner: 3jähriger Junge mit rechtsseitiger, seit einigen Stunden eingeklemmter Leistenhernie. Im Bruchsack das Zökum, das sich an der Bildung des Bruchsacks beteiligte, mit Appendix und einer Dünndarmschlinge. Appendektomie. Radikaloperation. Heilung.

Fall 3. Finsterer. 6 Monate alter Junge; rechtsseitige Leistenhernie, seit 36 Stunden eingeklemmt. Im Bruchsack Zökum mit Appendix und Ileum. Zökum an der Bildung des Bruchsacks beteiligt. Appendektomie. Radikaloperation. Heilung.

Die Erscheinungen der Inkarzeration sind der Schwere nach verschieden. In seltenen Fällen ist nur der Dünndarm eingeklemmt, während der Dickdarm gänzlich frei ist (Alglave, Cappa, Verneuil, Jalaguier). Hier sind die Erscheinungen schwer. In den weitaus häufigeren Fällen ist nur der Dickdarm inkarzeriert.

Wenn die Reposition nicht möglich ist, so empfiehlt es sich, sich zunächst mit dem Debridement zu begnügen und später die Radikaloperation oder Resektion anzuschließen.

## XI. Mortalität.

Dieselbe ist im Verhältnis zu früheren Zeiten geringer geworden. In der Statistik von Baumgartner kommen auf 108 Fälle 9 Todesfälle (8,3%). Unter den 133 hinzugekommenen Fällen finden sich nur 4 Todesfälle (3%).

Die 9 Todesfälle in der Statistik von Baumgartner verteilen sich auf 5 inkarzerierte, 3 freie Hernien und 1 Appendizitis im Bruchsack. Alle Fälle boten technische Schwierigkeiten. Als Todesursache ist in 2 Fällen Gangrän des Darms vermerkt.

Unter den 4 Todesfällen der neuen Literatur war 1 mal Peritonitis, 1 mal Lungeninfarkt und Pleuritis und 2 mal Kollaps (nähere Angaben fehlen) kurz nach der Operation die Todesursache.

Die Mortalität nach Gleitbruchoperationen übertrifft um ein Vielfaches die nach gewöhnlichen Hernienoperationen; dies ist dadurch zu erklären, daß — abgesehen von den nicht seltenen technischen Schwierigkeiten und der damit verbundenen längeren Dauer — der Gleitbruch meist Patienten im höheren Alter betrifft, bei denen die Gefahr lebensgefährlicher postoperativer Komplikationen besonders groß ist.

## XII. Konsekutive Veränderungen in der Bauchhöhle.

Bei großen Gleitbrüchen zeigt das Peritoneum der hinteren Bauchwand als Folge der Zugwirkung hochgradige Faltenbildung. Die Falten konvergieren zum Bruchring; es gibt gefäßlose und gefäßhaltige Falten. Letztere kommen dadurch zustande, daß zufolge der Zugwirkung an den Gefäßen des Darmes das Peritoneum der hinteren Bauchwand in Form einer Falte ab-

gehoben wird. Es kommt zu Lageveränderungen der Gefäße. Baumgartner konnte sie an der Leiche studieren. Sie betrafen die Arteria colica media und sinistra, die Arteria mesenterica superior, Arteria und Vena mesenterica inferior sowie die Arteria und Vena renalis. Die Zugwirkung kann sich bis auf die Aorta erstrecken, wie aus 2 Beobachtungen Baumgartners einwandfrei hervorgeht. In einem Fall bildete die Aorta einen linkskonvexen Bogen. Die Konvexität entsprach dem Ursprung der A. mesenterica inferior (Abb. 33). Im 2. Fall war der Bogen rechtskonvex. Die Konvexität entsprach dem Ursprung der A. mesenterica superior bei einem Gleitbruch des Ileum (Abb. 34). In beiden Fällen war die Teilungsstelle der Aorta in die beiden Iliacae um einen

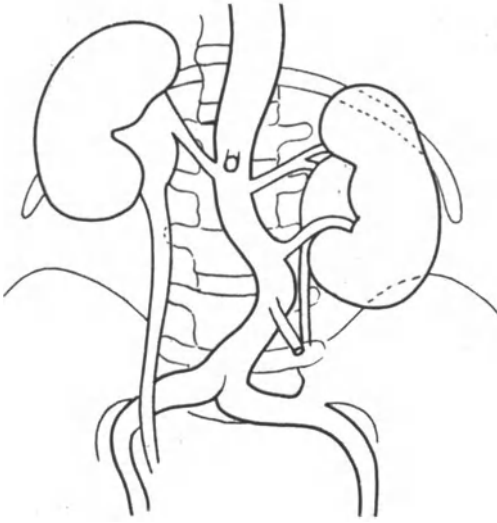


Abb. 33.

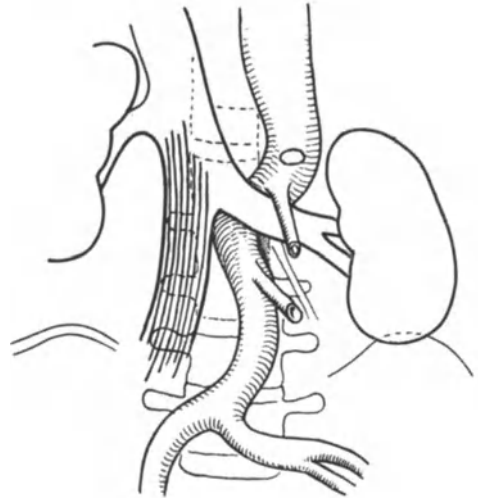


Abb. 34.

Wirbelkörper tiefer gerückt; sie lag, statt wie normal vor dem 4. vor dem 5. Lendenwirbel.

In diesen beiden Fällen konnte Baumgartner auch an der Niere konsequente Lageveränderungen feststellen; dieselbe stand auf der kranken Seite 5 cm tiefer als auf der gesunden. Daß es sich hier nicht um eine Koinzidenz von Nephroptose mit Hernie als Ausdruck allgemeiner Ptose handelt, sondern um eine konsekutive Senkung der Niere durch den Zug des Gleitbruchs, geht aus dem Verlauf der Peritonealfalten hervor. Die die Niere umgebenden und mit ihr zusammenhängenden Faszienblätter (Gerotasche und Zuckerkandlsche Faszie) stehen ihrerseits wieder mit dem Kolon und dem Peritoneum seiner Umgebung in Zusammenhang; dadurch ist der Konnex zwischen Niere und Kolon gegeben, wie auch aus einem Leichenbefund Alglaves hervorgeht: Ptose der rechten Niere mit konsekutiver Senkung der Flexura hepatica, das Zökum durch seine Aufhängebänder in der Fossa iliaca fixiert. Eine weitere Bestätigung für den Zusammenhang zwischen Niere und Kolon geben die Untersuchungen Baumgartners an der Leiche; er konnte durch vorsichtigen und fortgesetzten Zug am Colon descendens eine Senkung der linken Niere herbeiführen.

### XIII. Häufigkeit des Gleitbruchs. Statistik<sup>1)</sup>.

Die prozentuale Häufigkeit des Gleitbruchs steht nicht fest. Im allgemeinen gilt er als selten. Doch gewinnt man beim Studium der Literatur, besonders der ausländischen, den Eindruck, daß er doch häufiger ist, als man annimmt.

Eine annähernde Vorstellung von der prozentualen Häufigkeit des Gleitbruchs gibt folgende statistische Übersichtstabelle:

	Hernien operationen	Gleit- brüche	%
Brenner . . . . .	3000	59	2
Sprengel . . . . .	800	13	1,6
v. Schmarda (Gussenbauer) . . . . .	822	4	0,5
Goldner . . . . .	800	2	0,25
Bundschuh . . . . .	231	1	0,5
Dubujadaux . . . . .	317	2	0,6
Petrovic . . . . .	1325	14	1,05
v. Assen (Lanz) . . . . .	100	1	1
Judd . . . . .	1652	14	0,8
	10047	110	1,1

Die prozentuale Häufigkeit schwankt also zwischen 0,25 und 2%; sie beträgt im Durchschnitt 1,1%. Die Zahlen dürften eher zu niedrig sein, wenn man bedenkt, daß nicht alle Fälle von Gleitbruch richtig gedeutet und nicht alle veröffentlicht worden sein dürften.

Die Statistik von Baumgartner umfaßt 159 Fälle; Finsterer hat weitere 46 Fälle hinzugefügt; unter Beifügung der seit dem Jahre 1912 veröffentlichten Fälle (Ransohoff, Walton, Carnett, Niederle, Ehler, Ody) kommen wir zu einer Statistik von 241 Fällen.

Unter 241 Fällen von Gleitbruch betrafen 14 Fälle Frauen, 227 Männer. 13 waren Gleitbrüche der rechten Bauchseite, enthielten also Zökum, Colon ascendens und Ileum, jeder für sich allein oder miteinander kombiniert; 110 waren Gleitbrüche der linken Bauchseite; enthielten also Colon iliacum oder S Romanum. Von den ersteren lagen 116 in einem Leistenbruch, 1 in einem Schenkelbruch. Von den linksseitigen Gleitbrüchen fanden sich 107 im linken Leisten-, 3 in einem linken Schenkelbruch.

Einklemmungserscheinungen bestanden bei der rechtsseitigen in 34, bei den linksseitigen in 23 Fällen.

Der Gleitbruch zeigt eine mit den Jahren steigende Frequenz, wie uns die beifolgende Tabelle<sup>2)</sup> zeigt:

bis 9 Jahre	21
10—19	6
20—29	18
30—39	29
40—49	44
50—59	48
über 60	50
	216

<sup>1)</sup> Hier ist in Rechnung zu ziehen, daß in der Literatur die Angaben bei einem Teil der Fälle unvollständig sind. Deshalb können die Zahlen keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit erheben.

<sup>2)</sup> Auf Grund der Statistik von Baumgartner, Finsterer und Verfasser. Die Summe ist kleiner als die Zahl der gesamten Fälle, da bei einem Teil dieser Altersangaben fehlen.

Die zunehmende Häufigkeit im höheren Alter ist damit zu erklären, daß im höheren Alter die Hernien überhaupt häufiger sind; auch die Erschlaffung der Bauchdecken wirkt begünstigend. Die relative Häufigkeit im Kindesalter ist durch die kongenitalen Hernien zu erklären.

### Schlußsätze.

Der Darmgleitbruch entsteht durch Heruntergleiten des Darmes mit dem parietalen Peritoneum seiner Umgebung durch eine Bruchpforte nach außen. Zum Inhalt eines Gleitbruches können nur solche Darmteile werden, welche durch ein kurzes Meso mit der hinteren Bauchwand in Verbindung stehen oder mit einem Teil ihres Umfanges der hinteren Bauchwand direkt anliegen; das ist rechts Ileum, Appendix, Zökum und Colon ascendens; links Colon descendens, iliacum und pelvinum.

Es gibt angeborene und erworbene Gleitbrüche.

Die angeborenen entstehen als Folge kongenitaler Entwicklungsstörungen; beim Descensus testis wird der mit dem Hoden in Verbindung stehende Darm mit ins Skrotum heruntergezogen.

Die erworbenen werden in primäre und sekundäre unterschieden.

Bei beiden Formen können verschiedene Momente: Schwäche des subperitonealen Gewebes, Atonie, Obstipation, auch Traumen prädisponierend wirken.

Die primäre Form ist schwer verständlich. Infolge des ständigen Füllungswechsels des Kolons weichen die Blätter seines Meso auseinander, das Kolon gleitet unter seiner Serosa gegen die Bruchpforte und tritt, von Serosa entblößt, durch die Bruchpforte nach außen.

Die sekundäre Form ist viel häufiger; durch ein großes im Bruchsack liegendes Dünndarmkonvolut wird der Bruchsack allmählich ausgedehnt, so daß das benachbarte Beckenperitoneum mitsamt dem anhaftenden Darm mit in den Bruchsack hineingezogen wird; oder durch eine im Bruchsack liegende Ileum- oder Sigmashlinge wird der benachbarte Darmabschnitt — rechts Zökum und Ascendens, links Colon iliacum und Descendens — als Gleitbruch mitsamt dem umgebenden parietalen Peritoneum in den Bruchsack hineingezogen.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt unterscheidet man: Hernien mit vollständigem, unvollständigem und Hernien ohne Bruchsack.

Als Gleitbruch der rechten Bauchseite kommt das „Ileozökalsegment“ oder Teile desselben, einzeln oder zu mehreren zusammen in Betracht.

Eine besondere Abart der rechtsseitigen Gleitbrüche ist der Schaukelbruch und der innere Gleitbruch des Zökums in der rechten Fossa iliaca. Es gibt eine nach vorn und eine nach hinten offene Form des Schaukelbruchs sowie eine subaponeurotische und eine subperitoneale Form des inneren Gleitbruchs des Zökums in der rechten Fossa iliaca.

Als Gleitbruch der linken Bauchseite findet sich das Colon descendens, iliacum und pelvinum.

Es gibt auch linksseitige Schaukelbrüche; sie sind seltener als die rechtsseitigen.

Es gibt kein sicheres diagnostisches Zeichen des Gleitbruchs, wohl aber eine Reihe von Merkmalen, die an Gleitbruch denken lassen: stärkere Beschwerden, schwierige oder unvollkommene Reposition, geringe Vorwölbung beim Husten und Pressen usw.

Ein Bruchband ist beim Gleitbruch zwecklos. Die einzig richtige Behandlung ist die Operation. Die verschiedenen Operationsmethoden lassen sich auf 3 Typen zurückführen:

1. Die En-masse-Reposition,
2. die Resektion des Sacks mit Naht,
3. die Mesenterialplastik.

Mit jeder Methode sind gute Resultate erzielt worden.

Technische Schwierigkeiten können in jedem Stadium der Operation erwachsen: beim Suchen nach dem Sack kann der Darm für den Sack gehalten und angeschnitten werden; beim Ablösen des Samenstrangs kann es zu Verletzungen desselben oder seiner Gefäße kommen, beim Ablösen des retroperitonealen Darmteils droht die Gefahr der Darmverletzung, entweder direkt oder infolge Unterbindung der Mesenterialgefäße.

Als Komplikationen des Gleitbruchs sind zu nennen: die Hydrozele, die Appendizitis und die Inkarzeration.

Die Appendizitis nimmt besonders bei teilweiser retroperitonealer Lage der Appendix einen relativ milden Verlauf.

Die Erscheinungen der Inkarzeration sind meist leicht; gewöhnlich ist der Dickdarm eingeklemmt.

Die Operations-Mortalität beträgt nach den älteren Statistiken 8,3%, nach den neueren 3%.

Infolge Zugwirkung durch den Gleitbruch sind beobachtet: mehr oder weniger hochgradige Faltenbildung des Peritoneums der hinteren Bauchwand, Lageveränderungen der mesenterialen Gefäße, Verbiegungen der Aorta und Senkung der Niere.

Die prozentuale Häufigkeit des Gleitbruchs beträgt im Durchschnitt 1,1%.

Der Gleitbruch zeigt eine mit den Jahren zunehmende Frequenz. Er findet sich vorwiegend bei Männern.

Die relative Häufigkeit im Kindesalter ist durch kongenitale Vorgänge zu erklären.

---



# VII. Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke.

Von

**Felix Landois** - Berlin.

Mit 55 Abbildungen.

## Inhalt:

### A. Allgemeiner Teil.

	Seite
<b>Über Wunden und Statistik der Gelenkwunden</b> . . . . .	516
I. Die Art der Wunden . . . . .	516
II. Die Verteilung der Wunden auf die einzelnen Körperteile und Gelenke	518
III. Der Keimgehalt der Wunden und Gelenke . . . . .	520
IV. Die Mortalität der Gelenkschüsse . . . . .	521
<b>Die Arten der Gelenkverletzungen</b> . . . . .	523
<b>Anatomie der Gelenke</b> . . . . .	524
<b>Allgemeines über die Entzündung der Gelenke</b> . . . . .	525
I. Die Eintrittsporten der Gelenkinfektion . . . . .	525
1. Primär durch das Projektil. . . . .	525
2. Sekundär von außen durch die Wunde . . . . .	525
3. Metastatisch . . . . .	525
II. Die Erreger der Gelenkinfektionen nach Schußverletzungen . . . . .	526
III. Über Blutergüsse im Gelenk und die scheinbar gerinnungshemmende Wirkung der Synovia . . . . .	526
IV. Die Empfänglichkeit der Gelenke für Infektionen und ihre Ursachen . . . . .	527
<b>Die Arten der Gelenkentzündung</b> . . . . .	527
I. Die Synovitis serofibrinosa, haemorrhagica . . . . .	527
II. Das Empyem . . . . .	528
III. Die Kapselphlegmone . . . . .	528
IV. Die putride Gelenkentzündung . . . . .	529
V. Klinische Differentialdiagnose zwischen Empyem und Kapselphlegmone	529
<b>Die Behandlung der Schußverletzungen der Gelenke</b> . . . . .	531
A. Die Behandlung frischer Gelenkverletzungen . . . . .	532
I. Die konservative aseptische Behandlung und die aseptische Einheilung von Geschoßsplittern . . . . .	532

Anmerkung: Die vorliegende Arbeit wurde auf Grund einer 4jährigen Erfahrung und persönlicher Eindrücke in einem Feldlazarett an der Westfront geschrieben. Sie ist daher in vielen Punkten rein subjektiv gehalten. — Während des Stellungskrieges in Flandern und Nordfrankreich, vom November 1914 bis August 1916, hat Herr Geh.-Rat H. Braun-Zwickau als beratender Chirurg von gemeinsam behandelten Verwundeten photographische Aufnahmen gemacht. Mehrere dieser Bilder, die in seinen Arbeiten über offene Wundbehandlung publiziert sind, hat er mir zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm bestens danke. Die Literatur wurde bis zum Dezember 1919 berücksichtigt. Einige wichtige Arbeiten wurden später noch eingefügt. Die im Text angeführten Krankengeschichten sind eigene Beobachtungen.

	Seite
II. Die Stauungsbehandlung . . . . .	533
1. Die Stauung mit Gummibinde . . . . .	533
2. Die rhythmische Stauung . . . . .	535
3. Die Stauung an der unteren Extremität durch Unterbindung der Vena femoralis nach v. Winiwarter . . . . .	537
III. Die primäre operative Versorgung der leichten Gelenkverletzungen . .	537
1. Die operative Technik . . . . .	538
a) Die Entfernung des infektiösv. Materials . . . . .	538
b) Der primäre Verschluß der Gelenkkapsel . . . . .	538
c) Die prophylaktische Bekämpfung der Gelenkinfektion und die Gelenkkapsel­füllung . . . . .	539
2. Die Wahl der antiseptischen Flüssigkeit . . . . .	540
a) Die Karbolsäure . . . . .	540
b) Das Phenolkampfergemisch . . . . .	540
c) Das Vuzin . . . . .	541
d) Andere, in der Gelenkchirurgie verwendete Antiseptika . . . . .	542
3. Der Ort der Behandlung und die Nachbehandlung selber . . . . .	543
IV. Die primäre operative Behandlung der schweren Gelenkverletzungen .	544
1. Die Resektion . . . . .	544
a) Statistik und allgemeine Grundsätze . . . . .	544
b) Der Zeitpunkt der Resektion . . . . .	546
c) Die Indikation für die primäre Gelenkresektion . . . . .	547
2. Die Amputation und Exartikulation . . . . .	548
a) Statistik und allgemeine Grundsätze . . . . .	548
b) Die Indikation für die primäre Amputation und Exartikulation .	548
B. Die Behandlung eiternder Gelenkverletzungen . . . . .	548
I. Die Arthrotomie mit sofortiger Bewegungsaufnahme nach Willems . .	549
II. Die Stauungsbehandlung des Empyems . . . . .	549
III. Die Behandlung nach Payr . . . . .	549
1. Die Behandlung des Empyems . . . . .	550
2. Die Behandlung der Kapselphlegmone . . . . .	551
IV. Die Allgemeinbehandlung . . . . .	552
Kritik der verschiedenen Behandlungsmethoden . . . . .	552
A. Die Behandlung frischer Gelenkverletzungen . . . . .	553
B. Die Behandlung eiternder Gelenkverletzungen . . . . .	554

## B. Spezieller Teil.

### Schultergelenk.

I. Anatomische Vorbemerkungen . . . . .	555
II. Die Pathologie und Einteilung der Schultergelenkschüsse . . . . .	556
III. Das klinische Bild der Schultergelenkverletzungen . . . . .	557
1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß . . . . .	557
2. Der infizierte Gelenkschuß . . . . .	558
IV. Die Behandlung der Schultergelenkschüsse . . . . .	559
1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses . . . . .	559
a) Die Naht der Gelenkkapsel und die Entfernung von Fremdkörpern .	559
b) Die Behandlung der extrakapsulären Frakturen mit Sprüngen im Gelenk	560
c) Die primäre Gelenkresektion . . . . .	560
d) Die primäre Exartikulation . . . . .	561
2. Die Behandlung des Pyarthros . . . . .	561
a) Die Drainage des Gelenkes . . . . .	561
b) Die sekundäre Resektion . . . . .	561
c) Die sekundäre Exartikulation . . . . .	562

	Seite
<b>V. Die operative Technik</b> . . . . .	563
1. Die Punktion des Schultergelenkes . . . . .	564
2. Die Eröffnung des Schultergelenkes von vorne . . . . .	564
3. Die Eröffnung und Drainage des Schultergelenkes nach hinten . . . . .	564
4. Die Aufklappung des Gelenkes . . . . .	565
5. Die Schultergelenksresektion . . . . .	565
6. Die Exartikulation im Schultergelenk . . . . .	565
Die Nachbehandlung der operierten Schultergelenkschüsse . . . . .	565
<b>VI. Ausgänge der Schultergelenkschüsse</b> . . . . .	566
1. Mortalität . . . . .	566
2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten . . . . .	567

### Ellbogengelenk.

<b>I. Anatomische Vorbemerkungen</b> . . . . .	567
<b>II. Pathologie und Einteilung der Ellbogengelenkschüsse</b> . . . . .	568
<b>III. Das klinische Bild der Ellbogengelenkverletzungen</b> . . . . .	569
1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß . . . . .	569
2. Der infizierte Gelenkschuß . . . . .	570
<b>IV. Die Behandlung der Ellbogengelenkschüsse</b> . . . . .	571
1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses . . . . .	571
a) Die Naht der Gelenkkapsel und die Entfernung von Fremdkörpern . . . . .	571
b) Die primäre Gelenkresektion . . . . .	572
c) Die primäre Exartikulation und Amputation . . . . .	573
2. Die Behandlung des Pyarthros . . . . .	573
a) Die Drainage des Gelenkes . . . . .	573
b) Die sekundäre Resektion . . . . .	573
c) Die sekundäre Amputation . . . . .	574
<b>V. Die operative Technik</b> . . . . .	574
1. Die Eröffnung des Ellbogengelenks von vorne . . . . .	574
2. Die Eröffnung und Drainage des Ellbogengelenks von hinten . . . . .	575
3. Die Trepanation des Ellbogengelenkes nach Doberauer . . . . .	576
4. Die Aufklappung des Ellbogengelenkes von hinten nach Payr . . . . .	576
5. Die Resektion des Ellbogengelenkes . . . . .	577
Die Nachbehandlung der operierten Ellbogengelenkschüsse . . . . .	577
<b>VI. Ausgänge der Ellbogengelenkschüsse</b> . . . . .	577
1. Mortalität . . . . .	577
2. Funktionelles Resultat bei der Geheilten . . . . .	578

### Handgelenk.

<b>I. Anatomische Vorbemerkungen</b> . . . . .	579
<b>II. Pathologie und Einteilung der Handgelenkschüsse</b> . . . . .	580
<b>III. Das klinische Bild der Handgelenkverletzungen</b> . . . . .	581
1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß . . . . .	581
2. Der infizierte Gelenkschuß . . . . .	582
<b>IV. Die Behandlung der Handgelenkschüsse</b> . . . . .	583
1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses . . . . .	583
a) Konservative Behandlung . . . . .	583
b) Die primäre Wundversorgung . . . . .	583
c) Die primäre Gelenkresektion . . . . .	584
d) Die primäre Exartikulation und Amputation . . . . .	584
2. Die Behandlung des Pyarthros . . . . .	584
<b>V. Die operative Technik</b> . . . . .	585
1. Die Punktion des Handgelenks . . . . .	585
2. Die Eröffnung des Radiokarpalgelenkes . . . . .	585
3. Die Handgelenkresektion . . . . .	585
Die Nachbehandlung der operierten Handschüsse . . . . .	586

	Seite
<b>VI. Ausgänge der Handgelenkschüsse</b> . . . . .	586
1. Mortalität . . . . .	586
2. Das funktionelle Resultat bei den Geheilten . . . . .	587
<b>Hüftgelenk.</b>	
<b>I. Anatomische Vorbemerkungen</b> . . . . .	588
<b>II. Die Pathologie und Einteilung der Hüftgelenkschüsse.</b> . . . . .	588
1. Einteilung der Hüftgelenkschüsse . . . . .	588
2. Folgen der Verletzung . . . . .	591
<b>III. Das klinische Bild der Hüftgelenkverletzungen</b> . . . . .	593
i. Hüftgelenkschüsse ohne Nebenverletzungen . . . . .	593
a) Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß . . . . .	593
b) Der infizierte Gelenkschuß . . . . .	594
2. Hüftgelenkschüsse mit Nebenverletzungen . . . . .	595
<b>IV. Die Diagnose</b> . . . . .	596
<b>V. Die Behandlung der Hüftgelenkschüsse</b> . . . . .	596
1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses . . . . .	596
a) Die Naht der Gelenkkapsel und die Entfernung von Fremdkörpern. . . . .	597
b) Die primäre Gelenkresektion . . . . .	597
c) Die primäre Exartikulation . . . . .	597
2. Die Behandlung des Pyarthros . . . . .	598
a) Die Drainage des Gelenkes . . . . .	598
b) Die sekundäre Resektion . . . . .	599
c) Die sekundäre Exartikulation . . . . .	599
<b>VI. Die operative Technik</b> . . . . .	599
1. Die Drainage des Gelenkes nach hinten . . . . .	599
2. Die Hüftgelenkresektion . . . . .	601
3. Die Exartikulation der Hüfte . . . . .	602
a) Die primäre Exartikulation . . . . .	602
b) Die sekundäre Exartikulation . . . . .	602
Die Nachbehandlung der operierten Hüftgelenkschüsse. . . . .	602
<b>VII. Ausgänge der Hüftgelenkschüsse</b> . . . . .	603
1. Mortalität . . . . .	603
2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten . . . . .	604

### Kniegelenk.

<b>I. Anatomische Vorbemerkungen</b> . . . . .	606
<b>II. Die Pathologie und Einteilung der Kniegelenkschüsse</b> . . . . .	606
<b>III. Das klinische Bild der Kniegelenkverletzungen</b> . . . . .	612
1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß . . . . .	612
2. Der infizierte Gelenkschuß . . . . .	612
<b>IV. Die Behandlung der Kniegelenkschüsse</b> . . . . .	613
1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses . . . . .	613
a) Die Entfernung der Fremdkörper und der Kapselnahtverschluß . . . . .	613
b) Der Verschluß bei Kniescheibenbrüchen . . . . .	616
c) Die Behandlung der extrakapsulären Knochenschüsse mit Fissuren im Gelenk . . . . .	617
d) Die primäre Gelenkresektion . . . . .	618
e) Die primäre Exartikulation und Amputation. Gritti . . . . .	619
2. Die Behandlung des Pyarthros . . . . .	619
a) Die Drainage des Kniegelenkes nach Payr mit Füllung des Gelenkes . . . . .	620
b) Die sekundäre Aufklappung oder die Resektion des Gelenkes . . . . .	622
c) Die sekundäre Amputation . . . . .	622

	Seite
<b>V. Die operative Technik</b> . . . . .	623
1. Der Verschuß der Kniegelenkkapsel mit Naht . . . . .	623
2. Der Verschuß der Kniegelenkkapsel durch Plastiken . . . . .	623
3. Der Verschuß des Kniegelenkes bei Patellarbrüchen . . . . .	624
4. Die Eröffnung des Kniegelenkes zur Entfernung von Fremdkörpern und Beseitigung von intraartikulären Adhäsionen . . . . .	624
I. Querschnitte am Gelenk . . . . .	625
II. Längsschnitte am Gelenk . . . . .	625
5. Die Drainage des Kniegelenkes . . . . .	627
6. Die breite Aufklappung des Kniegelenkes und die Resektion. Die Nachbehandlung der operierten Kniegelenkschüsse . . . . .	629
<b>VI. Ausgänge der Kniegelenkschüsse</b> . . . . .	631
1. Mortalität . . . . .	631
2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten . . . . .	632

### Fußgelenk.

<b>I. Anatomische Vorbemerkungen</b> . . . . .	633
<b>II. Pathologie und Einteilung der Fußgelenk- und der Fußschüsse</b> . . . . .	634
<b>III. Das klinische Bild der Fußgelenk- und der Fußverletzungen</b> . . . . .	635
1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß . . . . .	635
2. Der infizierte Gelenkschuß . . . . .	636
<b>IV. Die Behandlung der Fußgelenk- und der Fußschüsse</b> . . . . .	637
1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses . . . . .	637
a) Die primäre Wundexzision . . . . .	637
b) Die primäre Gelenkresektion . . . . .	637
c) Die primäre Amputation . . . . .	638
2. Die Behandlung des Pyarthros . . . . .	638
a) Die Drainage . . . . .	638
b) Die sekundäre Aufklappung oder die Resektion des Gelenkes . . . . .	639
c) Die sekundäre Amputation . . . . .	641
<b>V. Die operative Technik</b> . . . . .	641
1. Oberes Sprunggelenk . . . . .	641
a) Die Aufklappung des oberen Sprunggelenkes nach Kocher und Lauenstein . . . . .	641
b) Die Aufklappung des oberen Sprunggelenkes von hinten nach Payr . . . . .	642
c) Die Drainage des oberen Sprunggelenkes von vorne nach Payr. . . . .	643
d) Die Drainage des oberen Sprunggelenkes nach hinten nach Payr . . . . .	643
2. Fußgelenke . . . . .	643
Freilegung der Fußgelenke nach Krukenberg . . . . .	643
Die Nachbehandlung der operierten Fußschüsse . . . . .	643
<b>VI. Die Endausgänge der Fußgelenk- und Fußschüsse</b> . . . . .	644
1. Mortalität . . . . .	644
2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten . . . . .	645

### Literatur.

1. Axhausen, Konservative oder operative Behandlung der Kriegsschußverletzungen des Kniegelenkes. Bruns' Beitr. 112, 639. 1918.
2. Baisch, Über Gelenkverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. 922.
3. — Diskussion. Mittelrhein. Chirurtag 1916. Zentralbl. f. Chir. 1916. 169.
4. Baum, W., Zur Freilegung und Eröffnung des hinteren Rezessus bei Kniegelenk- citeration. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 19. 404.
5. Beck, B., Chirurgie der Schußverletzungen. Freiburg 1872. 573—627.
6. Beesel, Behandlung der Schußverletzungen des Kniegelenkes. Deutsche militär- ärztl. Zeitschr. 1879. 348 u. 391.

7. v. Bergmann, E., Die Resultate der Gelenkresektionen im Kriege. Gießen 1874.
8. — Die Behandlung der Schußwunden des Kniegelenkes im Kriege. Stuttgart 1878. Verlag F. Enke.
9. Bibergeil, E., Das Vuzin in der Wundbehandlung usw. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 35. 966.
10. Billroth, Die Endresultate der Resektionen. Wien. med. Wochenschr. 1871.
11. — Chirurgische Briefe aus den Kriegslazaretten in Weißenburg und Mannheim 1870. Berlin 1872.
12. Böcker, W., Über Schußfrakturen langer Röhrenknochen und Gelenkschüsse im Feld und in der Heimat. Med. Klinik 1915. Nr. 43. 1181.
13. Böhler, L., Spezialabteilungen für Knochenschußbrüche und Gelenkschüsse nahe an der Front und die in denselben erzielten Erfolge. Zeitschr. f. orth. Chir. **38**, 629. 1918.
14. Boehm, Über primäre operative Versorgung von Gelenkschüssen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. **147**, 277. 1918.
15. Böhr, Die Diagnose der Schußwunden des Kniegelenkes. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Jahrg. 1. 1872. 146.
16. Bolzendorf, Historische Notizen betr. die Eröffnung erkrankter Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **8**, 597. 1877.
17. Borchard und Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie. 1917. Verlag von Ambrosius Barth in Leipzig.
18. Bornhaupt, L., Die Schußverletzungen der Gelenke im russisch-japanischen Kriege 1904—1905. Langenbecks Arch. **80**, 33. 1906.
19. Braun, H., Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen und Gelenkknorpel usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **39**, 35. 1894.
20. — Die offene Wundbehandlung. Bruns' Beitr. **98**, 13. 1915.
21. — Weiteres zur offenen Wundbehandlung. Ihre Geschichte und Indikation. Beschreibung einer neuen Beinschiene. Bruns' Beitr. **107**, 1. 1917.
22. — Über offene Wundbehandlung und eine Behandlungsschiene für die untere Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 38. 1402.
23. Brentano, Die Behandlung der Knochen- und Gelenkschüsse. Deutsche med. Wochenschrift 1914. Nr. 37. 1729.
24. v. Bruns, Zur Wundbehandlung im Kriege. Bruns' Beitr. **97**. Heft 2. 6. Kriegschir.-Heft.
25. Burekhardt, H., Die Bedeutung der Kriegserfahrungen für die Chirurgie im allgemeinen. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 31 u. 32.
26. — und Felix Landois, Erfahrungen über die Behandlung infizierter Gelenke im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21. Feldärztl. Beil. 21.
27. — — Bruns' Beitr. **98**, 358. 1916.
28. Chlumsky, V., Über die Behandlung der chirurgischen Infektionen mit Phenolkampfer. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 33. 857.
29. Churchman, The treatment of joint infections by lavage and direct medication. Annals of Surg. 1915. Oct. Nr. 4. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1916. 129.
30. Coenen, H., und Mitarbeiter, Die im zweiten Balkankriege im Hospital des Roten Halbmondes in Saloniki behandelten Kriegsverletzungen. Bruns' Beitr. **91**, 101. 1914.
31. v. Coeler, und Schjerning, Über die Wirkung und die kriegschirurgische Bedeutung der neuen Handfeuerwaffen. Berlin 1894.
32. Deininger, Beiträge zu den Schußfrakturen des Hüftgelenkes unter besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen aus dem Feldzuge 1870/71. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874. 237.
33. Denk, Über die Schußverletzungen der großen Gelenke. Bruns' Beitr. **91**, 394. 1914.
34. Denks, Zum primären Verschuß schußverletzter Gelenke. Bruns' Beitr. **112**, 683. 1918.
35. Dilger, A., und A Meyer, Kriegschirurgische Erfahrungen aus den beiden Balkankriegen 1912/13. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **127**. 288. 1914.

36. Dittel, Über intraartikuläre Verletzungen am Knie. Med. Jahrbücher der Gesellsch. d. Ärzte Wien, 1876. 319—334.
37. Doberauer, Zur Drainage des Ellbogengelenkes. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 14. F. B. 491.
38. Dominik, Über die Schußverletzungen des Ellbogengelenkes und die Resultate ihrer Behandlung, besonders während des letzten Feldzuges. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1876. 1.
39. Dreyer, L., Experimentelle Untersuchungen zur Therapie der akuten eitrigen Gelenkentzündung. Bruns' Beitr. 75, 73. 1911.
40. Drüner, Über Gelenkschnitte an der Schulter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 147, 211. 1918.
41. Eilert, Resultate der während des Krieges von 1870/71 ausgeführten Gelenkresektionen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873. 536.
42. v. Eiselsberg, Diskussion zur offenen Wundbehandlung. III. Brüsseler Kriegschirurgentagung. Bruns' Beitr. 113, Heft 1. 1918.
43. Erlacher, Ph., Endbefunde nach direkten Gelenkverletzungen. Zentralbl. f. Chir. 1920. 327.
44. Ernesti, Über die Schußverletzungen des Schultergelenks und die Resultate der Behandlung besonders während des letzten Krieges. Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1878. 541.
45. Esmarch, Fr., Über die Resektionen nach Schußwunden. Kiel 1851.
46. Evers, Gelenkwunden und ihr Ausgang. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874. 371.
47. Exner, Kriegschirurgie in dem Balkankriege 1912/13. Stuttgart 1914. Verlag von F. Enke. Neue Deutsche Chir. 15.
48. Fenner, F., Vuzin in der Gelenktherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 42. 1162.
49. Federmann, A., Über Frühoperation der Kriegsgelenkschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 30. 827.
50. Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. Teil: Anatomie der Gelenke. Jena, Verlag Gustav Fischer 1904.
51. Fischer, H., Handbuch der Kriegschirurgie. II. Aufl. Verlag F. Enke, Stuttgart 1882.
52. Fleißig, J., Feldspitalchirurgie im Stellungskrieg 1915—17. Bruns' Beitr. 109, 604. 1918.
53. Franke, F., Zur Behandlung schwerer komplizierter Gelenkeiterungen. Zentralbl. f. Chir. 21, 889. 1894.
54. Franz, Über Steckschüsse in oder in der Nähe von Gelenken. Langenbecks Arch. 110, 1.
55. — Zur Behandlung der Hüftgelenks- und Oberschenkelschußfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 5.
56. Freund, Fr., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kniegelenkdurchschüsse ohne Knochenverletzungen. Inaug.-Diss. Breslau 1920.
57. Fromme, Zur Bolzungsresektion des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 51.
58. Fründ, H., Primäre Wundnaht bei Schußverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 7.
59. — Primäre Wundnaht und frühzeitiger sekundärer Wundschluß bei Schußverletzungen. Bruns' Beitr. 114, 32. 1918.
60. — Primärer sekundärer Wundverschluß bei Schußverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 20. 524.
61. Garrè, Anzeigen für operatives Handeln usw. Kriegschirurgentagung am 7. April 1915. Bruns' Beitr. 96, 407. 1915.
62. — Was hat der Krieg hinsichtlich der ersten Wundversorgung Neues gelehrt? Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1918. Heft 11 u. 12.
63. Gebele, Über die Behandlung der Gelenkschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 24. 789. F. B.
64. Geiges, Fr., Die Behandlung der infizierten Schußverletzungen großer Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 9. F. B. 296.

65. Gerlach, W., Zur Frage des Gelenkschusses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **141**, 216. 1917.
66. Glas, R., Entfernung von Projektilen aus dem Kniegelenk durch Athrotomie von der Beugeseite. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 32. 1058.
67. Göbell, R., Über Hüftgelenkschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21. 721.
68. Goetjes, H., Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes. *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* **8**, 1914. Verlag Springer.
69. Goldammer, Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen und griechisch-bulgarischen Krieg 1912/13. *Bruns' Beitr.* **91**, 76. 1914.
70. — Arm- und Beinschußbrüche, Gelenkschüsse, Gelenkeiterungen. *Bruns' Beitr.* **96**, 1915. 538.
71. Großheim, Über die Schußverletzungen des Fußgelenkes während des letzten Krieges und die Resultate ihrer Behandlung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1876. 217.
72. Gümbel, Th., Beitrag zur Beurteilung der Payrschen Phenolkampferbehandlung frischer Gelenkverletzungen durch Artilleriegeschoss. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **143**, 335. 1918.
73. Gurlt, E., Die Gelenkresektionen nach Schußverletzungen. Berlin 1879. Verlag Hirschwald.
74. Guthrie, G. J., Über die Schußwunden der Extremitäten usw. Übersetzt von Spangenberg, Berlin 1821.
75. v. Haberer, H., Zur Behandlung und Beurteilung infizierter Gelenk- und Knochen-schüsse. *Med. Klinik* 1915. Nr. 7. 179.
76. Haga, Kriegschirurgische Erfahrungen aus der Zeit der nordchinesischen Wirren 1900. *Langenbecks Arch.* **74**, 539. 1904.
77. Hagedorn, Behandlungsziele und -ergebnisse bei Schußverletzungen der Gelenke und ihrer Umgebung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **138**, 239. 1916.
78. Hager, W., Die Behandlung von Gelenkentzündungen mit Auswachsungen und Injektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **27**, 143. 1887.
79. Hahn, O., Gelenkschüsse und ihre Behandlung. *Bruns' Beitr.* **105**, 141. 1917.
80. Hammar, Über den feineren Bau der Gelenke. 2 Teile. *Arch. f. mikr. Anat.* **43**, 1894.
81. Hannover, A., Das Endresultat der Resektionen im Kriege 1864 in den Unter-  
klassen der dänischen Armee. *Österr. med. Jahrbücher* **13**, Heft 4 u. 5. 109. 1869.
82. Hansing, Die Behandlung der infizierten Kniegelenkschüsse. *Bruns' Beitr.* **97**, 32. 1915.
83. Hanusa, Beitrag zur Frage des Bakteriengehaltes von Projektilen und zur ruhenden Infektion. *Bruns' Beitr.* **106**, 500. 1917.
84. Hartmann, O., Über die Behandlung der akuten primär synovialen Eiterungen der großen Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **57**, 231. 1900.
85. — Die Wundbehandlung und Verbandtechnik in einem Kriegslazarett, mit besonderer Berücksichtigung der durch Granatsplitter infizierten großen Gelenke. *Bruns' Beitr.* **107**, 202. 1917.
86. Harttung, H., Zur Behandlung schwerster Formen von Kniegelenksempyemen. *Zentralbl. f. Chir.* 1917. Nr. 28. 624.
87. Hauke, H., Wundbehandlung mit Isoktylhydrokuprein (Vuzin) nach Klapp. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 25.
88. Heddaeus, Über die Behandlung schwerer Frakturen und Gelenkverletzungen im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 40. F. B. 1370.
89. — Zur Prophylaxe und Therapie der Vereiterung durch Geschosse verletzter Knie-  
gelenke. *Bruns' Beitr.* **105**, 225. 1917.
90. Heinzl, Über die konservative Behandlung der Kniegelenkschüsse, sowie über die Indikationen zur primären Amputation usw. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1875. 305.
91. Hennen, John, Bemerkungen über einige wichtige Gegenstände aus der Feldwund-  
arznei. Übersetzt von W. Sprengel, Halle 1820.



92. Hildebrand, O., Kriegschirurgische Erfahrungen im Felde und in der Heimat. Samml. klin. Vortr. Nr. 726/27. Leipzig, J. A. Barth 1917.
93. Hinterstoisser, H., Kriegschirurgische Beobachtungen im Heimatkrankenhause (1914—1916). Bruns' Beitr. 109, 700. 1918.
94. Hoffmann, Über Verletzungen des Kniegelenkes durch Kleingewehrprojekte und deren Behandlung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1875. 240.
95. v. Hofmann, E., Über Gelenkschüsse. Wiener med. Wochenschr. 1917. Nr. 8. 393.
96. — Über Gelenkschüsse. Vortrag. Feldärztl. Sitzung d. II. österr. Armee. Zentralbl. f. Chir. 1917. 930.
97. Hohmann, Schienen oder Gipsverbände bei den komplizierten Frakturen der Knochen und Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 4. F. B. 140.
98. — Operative Besserung der durch Resektion entstandenen Schlottergelenke des Ellenbogens. Münch. med. Wochenschr. 1917. 593.
99. Hotz, G., Weitere Erfahrungen aus einem deutschen Reservelazarett. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1915. Nr. 45.
100. Hugelshofer, A., Über die Endresultate der Ellenbogengelenkresektion. Inaug.-Diss. Leipzig 1873.
101. Hüter, C., Zur Histologie der Gelenkflächen und Gelenkkapseln. Virchows Arch. 36, 1866.
102. — Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. Nr. 5.
103. — Die parenchymatöse Injektion und Infusion der Karbolsäure in entzündete Gewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 4, 508. 1874.
104. — Zur Anwendung der intraartikulären Karbolinjektionen bei perforierenden Gelenkwunden usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 5, 120. 1875.
105. — Klinik der Gelenkrankheiten. II. Aufl. 1876. Verlag Vogel, Leipzig.
106. — Zur aseptischen Punktion der Gelenke mit intraartikulärer Karbolinjektion. Zentralbl. f. Chir. 1878. Nr. 2. 17.
107. Israel, A., und Hertzberg, Experimentelle Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes in serösen Höhlen und Gelenken. Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 30, 171. 1918.
108. Jaffe, A., Über die Veränderungen der Synovialmembran bei Berührung mit Blut. Langenbecks Arch. 54, 68. 1897.
109. Jaschke, Versuche über Drainage bei der eitrigen Kniegelenkentzündung. Inaug.-Diss. Greifswald 1872 u. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 2, 91. 1872.
110. Jurasz, Extension bei der Behandlung vereiterter Gelenke. Münch. med. Wochenschrift 1914. 277.
111. Kaehler, Felderfahrungen bei 80 Gelenkschüssen. Med. Klinik 1916. Nr. 2. 41.
112. Kaiser, J., Nachbehandlung von Gelenkschüssen, besonders des Schultergelenkes. Münch. med. Wochenschr. 1914. 2423. F. B.
113. Katzenstein, M., Aseptische Gelenkoperationen in der Kriegschirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 39. 941.
114. — Die nach Schußverletzung entstehende, nicht knöcherne Kniegelenkversteifung und ihre operative Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 38. 1045.
115. Kausch, W., Die Aufklappung des infizierten Kniegelenkes. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 45.
116. Kehl, H., Über die Naht frischer Amputations- und Gelenkwunden nach Schußverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 30. 819.
117. Kirschner, M., Ein neues Operationsverfahren zur schonenden Eröffnung des Kniegelenkes. Bruns' Beitr. 71, 703. 1911.
118. Klapp, R., Zur Behandlung schwerer Kriegsverletzungen der Hand. Münch. med. Wochenschr. 1916. 1173.
119. — Die verstärkte Prophylaxe bei Kriegsverletzungen durch Tiefenantisepsis mit Morgenrothschen Chininderivaten. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 44. 1180.
120. — Tiefenantisepsis mit Chininabkömmlingen. Verhandl. der III. Kriegschirurgen-tagung Brüssel 1918. Bruns' Beitr. 113, 115. 1918.
121. Klebs, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Schußwunden nach Beobachtungen in den Kriegslazaretten zu Karlsruhe 1870/71.

122. Klose, H., Erfahrungen über Kniegelenkschüsse, insbesondere über primäre Gelenknaht. *Med. Klinik* 1916. Nr. 53. 1385.
123. Kochmann, A., Das Kniegelenkempyem mit besonderer Berücksichtigung der Phenolkampherbehandlung. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* 1916. Nr. 24. 663.
124. Koennecke, W., Erfahrungen über Gelenkschüsse. *Brun's Beitr.* 106, 645. 1917.
125. König, Beiträge zur Würdigung der Resektionen des Kniegelenkes nach Schußverletzungen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1871. Nr. 30. 352.
126. Körte, Über die Wichtigkeit feststellender Verbände bei der Behandlung von Knochen- und Gelenkschüssen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 1. 1.
127. — Zur Behandlung der infizierten Knochen- und Gelenkschüsse. *Berl. klin. Wochenschrift* 1916. Nr. 2. 30.
128. Konjetzny, Kurze Bemerkung zu der Originalmitteilung von Schiele in Nr. 43 dieses Zentralblattes. *Zentralbl. f. Chir.* 1914. Nr. 46. 1674.
129. Kratz, Resultate der während des letzten Feldzuges ausgeführten Gelenkresektionen. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1872. 399.
130. Kreglinger, Zur Klinik der Kniegelenkschüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 6. 150.
131. Kroh, F., Studien über den Bau der Synovialmembran und die Resorption des Gelenkinhaltes usw. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 94, 1908.
132. — Die Eröffnung bzw. Drainage der hinteren Kniegelenkkapseltaschen vom inneren und äußeren Seitenschnitte aus. *Zentralbl. f. Chir.* 1919. Nr. 3. 40.
133. — Die Mobilisierung der Kniegelenkkapseltaschen, eine ausgezeichnete Methode usw. *Zentralbl. f. Chir.* 1919. Nr. 6. 102.
134. — Der einfachste Weg zur übersichtlichen Einstellung des schußverletzten Ellbogen- und Fußgelenkes. *Zentralbl. f. Chir.* 1919. Nr. 7. 114.
135. Krüger (Dresden), Über Hüftgelenkschüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. 869.
136. Krüger (Weimar), Verhütung der Gelenkeiterungen bei Kriegsverletzungen durch Frühoperation und Karbolsäurebehandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1917. 1124. F. B.
137. — Die Methoden des operativen Gelenkschlusses bei penetrierenden Verletzungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. Nr. 8. 209.
138. Krukenberg, H., Zur Behandlung der Fußwurzelschüsse. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 30. 820.
139. Kuhlow, A., Die in der Breslauer chirurgischen Universitätsklinik während des Weltkrieges 1914—1918 behandelten Schußverletzungen der Gelenke. *Inaug.-Diss. Breslau* 1919.
140. Küttner, H., Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege 1899/1900. *Brun's Beitr.* 28, 717 u. 767. 1900.
141. — Über Schußwunden an den Extremitäten. (Nach Erfahrungen im griechisch-türkischen, südafrikanischen und chinesischen Feldzuge.) *Ärztl. Kriegswissenschaft, Vorträge.* Gustav Fischer, Jena 1902.
142. Läwen, A., Resektion der hinteren Femurkondylen bei schweren Kniegelenkeiterungen. *Zentralbl. f. Chir.* 1919. Nr. 24. 452.
143. — und Hesse, Bakterienbefunde bei frischen Kriegsverletzungen und ihre klinische Bedeutung. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 19.
144. — Weitere Beiträge über Bakterienbefunde bei frischen Kriegsschußwunden, besonders bei Lungenverletzungen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 144, 330. 1918.
145. Lange, Kuno, Über die Behandlung der Schultergelenkschüsse. *Deutsche Zeitschrift f. Chir.* 138, Heft 3 u. 4. 203. 1916.
146. v. Langenbeck, B., Über Resektion des Fußgelenkes bei Schußfrakturen desselben usw. *Berl. klin. Wochenschr.* 1865. Nr. 4. 29.
147. — Über die Schußfrakturen der Gelenke und ihre Behandlung. *Berlin* 1868. Verlag A. Hirschwald.
148. — Über die Schußverletzungen des Hüftgelenkes. *Langenbecks Arch.* 16, 263. 1874.
149. — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, *Berlin* 1874. II. 106.
150. — Über die Endresultate der Gelenkresektionen im Kriege. *Langenbecks Arch.* 16, 1874. 340.

151. Lehmann, Zum primären Verschuß schußverletzter Gelenke. *Bruns' Beitr.* **112**, 678. 1918.
152. Leriche, R., De la résection sous-capsulo-periostée primitive dans les fractures articulaires par pénétration de projectiles d'artillerie. *Presse méd.* 1918. Févr. Heft 10.
153. Linberger, Über Stauungsbehandlung bei Gelenkverletzungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 9. F. B. 330.
154. Linsmann, Ergebnisse und Richtlinien bei Gelenkverletzungen im jetzigen Kriege. *Bruns' Beitr.* **107**, Heft 2. 149. 1917.
155. Lockwood, Behandlung von Schußwunden des Kniegelenkes. *Brit. Med. Journ.* 29. Jan. 1916. Ref. *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. 400.
156. Löffler, F., Enthüllungen des Herrn Professor Dr. A. Hannover über das Endresultat der Resektionen des Schulter- und Ellbogengelenkes. *Langenbecks Arch.* **12**, 305. 1871.
157. Lubosch, W., Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Jena, Verlag Gustav Fischer. 1910.
158. Manning, W., Über die Schußverletzungen der Gelenke. 1. Jahrb. d. Kriegsspitals der Geldinstitute in Pest. Berlin, Verlag Springer. 1917.
159. Marwedel, Einige Betrachtungen über die Wundinfektion des jetzigen Krieges. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. Nr. 27. F. B. 982.
160. Matti, H., Schußverletzungen der Gelenke (Referat). *Deutsche med. Wochenschr.* 1916. Nr. 13. 380—383.
161. Mayer, L., Beitrag zur Behandlung der infizierten Schußverletzungen der Hüfte. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* **38**, Heft 3 u. 4. 595. 1918.
162. Melchior, Ed., Klinische Beiträge zur Kenntnis der ruhenden Infektion. *Bruns' Beitr.* **103**, Heft 2. 1916.
163. — Zur Lehre von der ruhenden Infektion mit besonderer Berücksichtigung der Kriegschirurgie. *Volkmanns Samml. klin. Vortr.* 1918. Chir. Nr. 207/208.
164. Mennenga, Über primäre Wundbehandlung bei Kniegelenkschüssen. *Münch. med. Wochenschr.* 1917. Nr. 18. 599.
165. Meyer, A. W., Kriegschirurgie aus dem vorigen Balkankrieg (1912—13) und ihre Bedeutung für den jetzigen Krieg. *Berl. klin. Wochenschr.* 1916. Nr. 19.
166. Mohr, Schußverletzungen durch kleinkalibrige Gewehre, speziell nach den Erfahrungen der letzten Feldzüge. *Arch. f. klin. Chir.* **63**, 116 u. 310. 1901.
167. Mollenhauer und L. Mayer, Die Behandlung leicht infizierter Gelenksteckschüsse. *Zeitschr. f. orthop. Chir.* **38**, Heft 3 u. 4. 559. 1918.
168. Müller, R., Über penetrierende Kniegelenkwunden. *Langenbecks Arch.* **101**, 398. 1913.
169. Münnich, Zur Diagnose der frischen Gelenkschußverletzung. *Bruns' Beitr.* **112**, 675. 1918.
170. Nasse, Chirurgie der Krankheiten der unteren Extremität. *Deutsche Chir.* Lief. 66.
171. Neudörfer, J., Die Endresultate der Gelenkresektionen. *Wien. med. Presse* 1871. Nr. 11. 264 u. Fortsetzungen.
172. Noetzel, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion und Bakterienresorption: 1. der Gelenke, 2. des Subduralraumes usw. *Langenbecks Arch.* **81**, 593. 1906.
173. Nowak, E., Zur Behandlung der Kniegelenkschüsse. *Langenbecks Arch.* **110**, Heft 3 u. 4.
174. Otis, Report on Excisions of the Head of the Femur for Gunshot Injury. *Washington* 1869. *Zirkular* Nr. 2.
175. v. Oettingen, Kriegschirurgische Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege 1904/05. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 7. 318.
176. — Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig 1912.
177. Payr, Arm- und Beinschußbrüche; Gelenkschüsse, Gelenkeiterungen. *Kriegschir. urgentagung in Brüssel*, 7. April 1915. *Bruns' Beitr.* **96**.
178. — Gelenkverletzungen, Gelenkeiterungen und ihre Behandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 37—39.

179. Payr, Verlauf und Behandlung von Gelenkeiterungen; Technik der Eröffnung und Drainage. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **139**, H. 1—4. Dezember 1916.
180. — Über Verlauf, Verhütung und Behandlung von Gelenkeiterungen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Dez. 1917. Lehmanns Verlag, München.
181. — Zur Eröffnung und Drainage der hinteren Kapseltasche bei Kniegelenkeiterungen. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 28. 617.
182. — Einfaches und schonendes Verfahren zur beliebig breiten Eröffnung des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 41. 921.
183. — Über Wesen und Ursachen der Versteifung des Kniegelenkes nach langdauernder Ruhigstellung usw. Münch. med. Wochenschr. 1917. 673.
184. — Über Erfahrungen mit dem medialen S-Schnitt zur schonenden und doch übersichtlichen Eröffnung des Kniegelenkes. 38 Fälle. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 38. 770.
185. Peiser, Alf., Die Frühoperation der Gelenkschußverletzungen. Bruns' Beitr. **109**, Heft 4. 1918.
186. Perthes, Knochen- und Gelenkschüsse. Bruns' Beitr. **98**, 632. 1916.
187. Pestalozzi, M., Federnde Stahlbänder zur Mobilisierung versteifter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 29. 1066. F. B.
188. Petermann und Hancken, Über Extremitätenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Infektion. Med. Klinik 1915. Nr. 5.
189. Petruschky, Theod., De Resectione articularum extr. sup. Inaug.-Diss. Berlin 1851.
190. Philipowicz, Ein Wort für die Resektion bei Gelenkschüssen. Wien. klin. Wochenschrift 1916. Nr. 35. 1104.
191. Pohl, F., Über Phenolkampferbehandlung verschiedener, auch tuberkulöser Gelenkerkrankungen und kalter Abszesse. Zentralbl. f. Chir. 1913. Nr. 21. 814.
192. — Über Phenolkampferbehandlung chronischer Gelenkerkrankungen. Zentralbl. f. Chir. 1914. 187. Nr. 5.
193. Ponomareff, S., Über die Behandlung infizierter Verletzungen des Kniegelenkes mit Bierscher Stauungshyperämie. Bruns' Beitr. **82**, 131. 1913.
194. Propping, K., Über die Behandlung der Kniegelenkschüsse. Langenbecks Arch. **111**, 794. 1919.
195. Pribram, E., Zur Therapie der infizierten Knie- und Hüftgelenkverletzungen. Langenbecks Arch. **110**, Heft 3 u. 4.
196. v. Redwitz, E. Frhr., Wandlungen in der Kriegschirurgie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 15. Jahrg. 1918. Nr. 5 u. 6.
197. Reinhardt, Über Latenz von Bakterien bei Kriegsverwundungen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 36.
198. Riedel, B., Über das Verhalten von Blut, sowie von indifferenten und differenten Fremdkörpern in den Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **12**, 447. 1879.
199. — Die Drainage des hinter den Kondylen gelegenen Kniegelenksabschnittes bei Arthritis purulenta genu. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 13. 602.
200. — Die Versteifung des Schultergelenkes durch Hängenlassen des Arms. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 39. F. B.
201. Richter, Die Behandlung der Kniegelenkschußverletzungen usw. Bruns' Beitr. **112**, 209. 1918.
202. Rinne, F., Die antiseptische Punktion der Gelenke und das Auswaschen derselben mit Karbolsäurelösungen. Zentralbl. f. Chir. 1877. 793 u. 817.
203. Ritter, C., Zur Behandlung eitriger Gelenkergüsse. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 9. 203.
204. — Die Behandlung eitrig-septischer Gelenkentzündungen nach Schußverletzung im geschlossenen Gipsverband. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 29. 777.
205. — Die Amputation und Exartikulation im Kriege. Ergebn. d. Chir. u. Orth. **12**, 1920.
206. Roedelius, Zur Bakteriologie des Steckschusses usw. Bruns' Beitr. **109**, 338. 1918.
207. Rosenthal, Über die Behandlung infizierter Schußverletzungen der Gelenke im Heimatlazarett. Bruns' Beitr. **105**, Heft 4. 567. 1917.
208. Rosenthal, M., Ein Fall von sehr schöner Neubildung des Schenkelkopfes und -halses nach Resektion des Hüftgelenkes. Bruns' Beitr. **112**, 286. 1918.

209. Rotter, Eine besonders wirksame Art der Fußgelenkdrainage. Münch. med. Wochenschrift 1894. Nr. 35.
210. Roux, Über die Behandlung der Gelenkschüsse. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 1474.
211. Rovsing, Über die Vaselineinjektion in die Gelenke, die Indikationen, Technik und Resultate. Wien. klin.-therap. Wochenschr. 1914. Nr. 15/17.
212. Rühl, K., Phenolkampfer bei Ulcus venereum. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 34. 1643.
213. Rupprecht, Diskussion zu Krüger. Münch. med. Wochenschr. 1916. 869.
214. v. Sacken, W. Frhr., Ein Beitrag zur Beurteilung der ausgedehnten Resektionen der Gelenke und Diaphysen usw. Langenbecks Arch. 111, 539. 1919.
215. Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71. 3., Allgemeiner und Spezieller Teil. Berlin 1888 und 1890. Verlag S. Mittler und Sohn.
216. Schäfer, Arthur, Die Vertikalpunktion von Knochensteckschüssen. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 19. 405.
217. Schede, Max, Über Gelenkdrainage. Verhandlung d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 3, 2. 185. 1874. Langenbecks Arch. 17, 519. 1874.
218. Schenk, Die Kriegschirurgie der Gelenkschußverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 150, 152. 1919.
219. v. Scheven, Über die Schußverletzungen des Handgelenkes, besonders während des letzten Krieges und die Resultate ihrer Behandlung. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1876. 114.
220. Schiele, Hochprozentige Karbol-Kampferspiritusinjektionen gegen Phlegmonen in Gelenken und Sehnenscheiden. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 43. 1610.
221. Schliep, L., Über Gelenkschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 13. 600.
222. Schloffler, Zur Behandlung eiternder Knieschüsse. Med. Klinik 1915. Nr. 41. 1119.
223. Schmerz, Neuer Weg zur schonenden Eröffnung des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 48.
224. — Über den medialen S-Schnitt Payrs zur Eröffnung des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 51. 1015.
225. Schmieden und Erkes, Klinische Studien über die Neubildungsvorgänge am Hüftgelenk im Anschluß an die Resektion. Langenbecks Arch. 100, 114.
226. Schmidt, A. B., Beitrag zur Behandlung frischer Gelenkschußverletzungen in einem Feldlazarett während der Kriegsjahre 1914—1918. I. Diss. Breslau 1919.
227. Schöne, Über Tiefenantisepsis mit Chininderivaten. Bruns' Beitr. 113, 1918.
228. — Über antiseptische Wundbehandlung und die Einwirkung einiger Antiseptika auf die Gewebe. Langenbecks Arch. 113, 1.
229. Schuchardt, Die heutigen Indikationen zu Gelenkresektionen nach Schußverletzungen usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 23, 414. 1886.
230. Schuchard, K., Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. Lief. 28. Verlag Enke.
231. Seggel, Resultate der während des Krieges von 1870/71 ausgeführten Gelenkresektionen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873. 315.
232. Sehr, Die Stauungsbehandlung schwerer Granat- und Schrapnellverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 37. F. B. 1260.
233. — Die konservative Behandlung schwerer Gelenkschußverletzungen mit Dauerstauung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 10 u. 11. F. B.
234. Seidel, Fl., Therapeutische Versuche bei künstlich erzeugter Gelenkentzündung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 12, 194. 1880 und Inaug.-Diss. Greifswald 1880.
235. Simon, G., Zur Prognose und Behandlung der Schußwunden des Kniegelenkes. Deutsche Klinik 1871. Nr. 29 u. 30. 257 u. 265.
236. Smoler, Kriegschirurgische Eindrücke und Erfahrungen aus einem mährischen Etappenspital. Bruns' Beitr. 96, 25. 1915.
237. Socin, A., Kriegschirurgische Erfahrungen, gesammelt in Karlsruhe 1870/71. Basel 1872.

238. Specht, O., Erfahrungen über rhythmische Stauung bei Gelenkinfektionen. Bruns' Beitr. 117, 391. 1919.
239. Stauff, St., Gelenkresektion bei septischem Hüftschuß. Zentralbl. f. Chir. 1917. 283.
240. Steindl, H., Erfahrungen über Hüftgelenkschüsse und Hüftgelenkeiterungen. Wien. med. Wochenschr. 1917. Nr. 8. 413.
241. Stieda, Chr., Beitrag zur Behandlung von Verwundungen des Kniegelenkes mit Vuzin. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 42. 1160.
242. Stiglbauer, R., Über Schußverletzungen des Kniegelenkes in den späteren Stadien. Wien. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 18. 482.
243. Stolz, M., Ein Kontensions-Gipsverband zur Behandlung der Kniegelenkresektionen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21. 702.
244. Strohmeyer, Hüftgelenkresektion nach Schußverletzung. Vorstellung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 24. 856.
245. Sultan, Die Bolzungsresektion des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 31.
246. v. Tappeiner, Erfahrungen und Ergebnisse der Gelenkchirurgie während meiner Tätigkeit in Feld- und Kriegslazaretten an der Westfront. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 147, 289. 1918.
247. Thies, Die Behandlung chirurgischer Infektionen mit rhythmischer Stauung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 32. F. B. 1165.
248. Thöle, Die Behandlung der Schußverletzungen des Kniegelenkes. Bruns' Beitr. 112, 1. 1918.
249. — Zur Verbandtechnik nach Gelenkresektionen. Bruns' Beitr. 116, 271. 1919.
250. Trendelenburg, Über die Heilung von Knochen- und Gelenkverletzungen unter einem Schorf. Langenbecks Arch. 15, 455. 1872.
251. Urteil, Chemische Antisepsis der Kriegswunden, sowie primäre Wundbehandlung der Gelenkschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 35. 963.
252. Volkmann, R., Über die katarrhalischen Formen des Gelenkeiterung. Langenbecks Arch. 1, 408. 1861.
253. — Die Resektionen der Gelenke. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 51. Chir. Nr. 16. 291.
254. Vollbrecht und Wieting, Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem Balkankrieg 1912/13. Verlag von Fischer, Berlin 1915. 287.
255. Wahl, M., Zur Mechanik der Schußverletzungen. Langenbecks Arch. 16, 531. 1874.
256. Wederhake, Grundsätze der Wundbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48. 1550.
257. Werner, Über primäre Wundheilung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 31. 1026.
258. Wieting, J., Leitsätze für die Behandlung der Steckschüsse. Deutsche med. Wochenschrift 1917. Nr. 12. 353.
259. Willems, Bulletins et mémoires de la Société nationale de Chirurgie de Paris. 28 Janv. 1919. 140.
260. v. Winiwarter, Josef, Die Unterbindung der Vena femoralis in der Behandlung der infizierten Kniegelenkverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 148, 333. 1919.
261. Witt, Joh., Die primäre Wundbehandlung mit Exzision und Pyoktanin coeruleum. Merk. Med. Klinik 1918. Nr. 9. 213.
262. Wolff, A., Gefahren der hinteren Kniegelenkdrainage. Ärztl. Sitzg. in Berlin. Münch. med. Wochenschr. 1917. 423.
263. Zahradnicky, Über Schußverletzungen der großen Gelenke. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 97, 452. 1915.
264. Ziegner, H., Beiträge zu den infizierten Gelenksteckschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 144, 362. 1918.
265. Zuckerkandl, Über Kniegelenkschüsse. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 50 und 51.

## A. Allgemeiner Teil.

### Über Wunden und Statistik der Gelenkwunden<sup>1)</sup>.

Solange es Menschen auf dieser Erde gibt, haben sie Kriege gegeneinander geführt. Die Kriegsgeschichte lehrt, daß die Waffen, die zur Kriegführung nötig sind, sich im Laufe der Jahrtausende gewaltig verändert haben. Zwischen Cannae, 216 v. Chr., und Tannenberg, 1914, liegt ein riesiger Fortschritt. Mit der Verbesserung der Waffentechnik hat sich die Kriegführung von Grund auf umgewandelt, und mit der neuen Kriegführung wieder sind die Wundverhältnisse andere geworden. Von der Waffentechnik und von der Kriegführung sind direkt abhängig:

- Die Art der Wunden.
- Die Verteilung der Wunden auf die einzelnen Körperteile.
- Der Keimgehalt der Wunden.
- Die Mortalität.

#### I. Die Art der Wunden.

Obleich seit dem preußisch-dänischen Kriege 1864 bis zum Ausbruch dieses furchtbaren Weltkrieges nur eine kurze Spanne von 50 Jahren verflossen ist, so sehen wir trotzdem bei der Betrachtung der vier aufgeführten Punkte den fundamentalen Unterschied zwischen damals und heute. Im vergangenen Jahrhundert war der größte Teil der Kriegsverletzungen durch Infanterieschüsse hervorgerufen. Die Verwundungen durch Artilleriegeschosse waren von untergeordneter Bedeutung.

Wahl stellt ganz allgemein betrachtet über die Häufigkeit der Verwundungen durch Artillerie- und Infanteriegeschosse im Jahre 1874 folgendes auf S. 533 ff. zusammen:

Im amerikanischen Bürgerkriege (1861—1865), im dänischen (1864) und böhmischen Kriege (1866) wurden verwundet:

durch Infanterie . . . . .	80%
durch Geschützfeuer und blanke Waffen . . . . .	18%
durch unbestimmte Ursachen . . . . .	2%

Löffler notierte im Schleswig-Holsteinischen Kriege (1864) unter 2355 Schußwunden 487 (20%) von Artilleriewaffen herrührende Verletzungen.

Die Dänen verloren 1864:

durch Geschützfeuer . . . . .	10%
durch Zündnadelgewehr . . . . .	84%
durch blanke Waffen und andere Ursachen . . . . .	6%

Die Österreicher verloren 1866:

durch Artillerie . . . . .	3%
durch Zündnadelgewehr . . . . .	90%
durch blanke Waffen . . . . .	4%
durch nicht nachweisbare Ursachen . . . . .	3%

Wahl schreibt weiter auf S. 534: v. Plönies und Weygand zählten bei Gravelotte am 18. August 1870 an Verletzten:

<sup>1)</sup> Es sollen in diesem Abschnitt einige Zahlen statistisch gegeben werden. Diese Zahlen, die die einzelnen Chirurgen und Beobachter während der Kriege notiert haben, geben ein rein subjektives Bild. Sie sind abhängig von dem jeweiligen Standorte, an dem der betreffende Autor gearbeitet hat und von seinem ihm vorliegenden Material. Ein Chirurg in der Etappe wird ganz andere Werte bekommen, als ein im Feldlazarett oder gar in der Heimat tätiger Arzt.

Rein objektiven Wert haben nur die Zahlen der Sanitätsberichte, die von den amtlichen Stellen der verschiedenen kriegführenden Länder ausgegeben sind. Denn sie berücksichtigen das gesamte Verwundetenmaterial des betreffenden Landes.

Nichts wäre verfehler, wollte man alle diese Werte miteinander vergleichen oder gar in einer Tabelle zusammenstellen. Ich lasse statistische Zahlen hier nur aus Gründen der Vollständigkeit folgen. Irgend welche Schlüsse darf man nicht aus ihnen ableiten.

durch Geschützfeuer . . . . .	5%
durch Infanteriegewehr . . . . .	94%
durch blanke Waffen . . . . .	1%

Was nun speziell die Gelenkwunden anbetrifft, so meldet der deutsche Sanitätsbericht von 1870/71, Bd. 3, Spezieller Teil, S. 668:

durch Wehrgeschosse sind . . . . .	94%
durch grobe Geschosse sind . . . . .	6%
durch blanke Waffen sind . . . . .	0,15%

der Gelenkwunden hervorgerufen worden.

Noch am Ende des alten und zu Anfang des neuen Jahrhunderts, im griechisch-türkischen, im Burenkrieg und im deutsch-chinesischen Krieg überwog nach den Berichten von Küttner das Infanteriegeschöß mit seinem kleinen Ein- und Ausschuß so sehr das Artillerieprojektil, daß man von einer wirklich humanen Kriegführung sprechen konnte. Auch im russisch-japanischen Kriege scheint das Infanteriegeschöß noch die größte Rolle gespielt zu haben, wie aus der beigefügten Tabelle von L. Bornhaupt, der im Etappenlazarett in Charbin die russischen Verwundeten versorgt hat, hervorgeht. Denn von den 157 Gelenkschüssen, die er behandelt hat, sind verursacht:

108 Fälle durch Mantelgeschöß =	68,8%
39 Fälle durch Schrapnell =	25%
10 Fälle durch Granatsplitter =	6,2%

Ähnliche Werte fand Exner in Balkankriege. Von 110 Gelenkschüssen wurden 69,4% durch Infanteriegeschosse, 30,6% durch Artillerieprojektilen hervorgerufen.

Dieses Verhältnis hat sich im jetzigen Kriege ganz gewaltig zugunsten des Artilleriegeschosses verschoben. Wer von Anfang an den Krieg bis zu seinem Ende bei einer vorderen Sanitätsformation mitgemacht hat, weiß, wie im Jahre 1914 beim Bewegungskriege die Infanterieschüsse die häufigsten waren, wie aber mit der Ausbildung des Stellungskrieges fast nur noch Verletzungen durch Artillerieschüsse zur Beobachtung kamen.

Die moderne Waffentechnik hat gerade im Verlaufe des Krieges sich im höchsten Maße vervollkommenet. Neben der Granate und dem Schrapnell kamen die Handgranaten, die Gewehrgranaten und die großen Flügelminen zur Verwendung, sie wurden im Stellungskriege fast ausschließlich gebraucht. Sein Gewehr stellte der Soldat beiseite. Dazu kamen die schweren Fliegerbomben. Die durch Sprenggeschosse erzeugten Verwundungen übertrreffen die Infanterie- und Maschinengewehrschüsse an Häufigkeit ganz gewaltig. Auf Grund meiner vierjährigen Erfahrung im Felde kann ich mein Urteil wohl dahin abgeben, daß etwa 80% der von mir im Feldlazarett behandelten Gelenkverletzungen durch Sprenggeschößsplitter und nur knapp 20% durch Infanterie- oder Maschinengewehrprojektilen hervorgerufen waren. Eine Gesamtstatistik über die Häufigkeit von Artillerie- und Infanterieverletzungen aus diesem Weltkriege gibt es noch nicht. Aus den Einzelstatistiken der verschiedenen Autoren bekommt man leicht ein falsches Bild. Dennoch lasse ich einige Zahlen folgen:

Axhausen, der als beratender Chirurg in den Feldlazaretten an der Westfront während des Krieges operiert hat, behandelte 35 Fälle von Kniegelenkverletzungen, von denen 32 durch „Rauhgeschosse“ (Granat-, Handgranatensplitter, Minen, Fliegerbomben) usw. erzeugt waren.

v. Tappeiner, der im Feld- und Kriegslazarett an der Westfront tätig gewesen war, gibt z. B. für das Schulter-, Knie- und Ellenbogengelenk folgende Werte, die ich in einer Tabelle zusammengestellt und nach Prozenten berechnet habe.

Beobachtet wurden:

	Zahl	Infanterie	Sprenggeschosse
Schultergelenkschüsse . . .	32	9 = 28,1%	23 = 71,9%
Kniegelenkverletzungen . .	41	9 = 21,9%	30 = 73,0% (2 blanke Waffen)
Ellbogengelenkschüsse . . .	30	7 = 23,3%	23 = 76,6%



Diese Werte würden also annähernd den von mir oben angegebenen Zahlen über die Häufigkeit von Artillerie- und Infanterieverletzungen entsprechen. Ein Vergleich ist in diesem Falle erlaubt, da auch ich im Feldlazarett und vorübergehend im Kriegslazarett an der Westfront unsere Schwerverwundeten versorgt habe. Man kann also sagen: das Verhältnis der Häufigkeit von Artillerie- und Infanterieverletzungen zwischen den früheren Kriegen und dem jetzigen ist gerade umgekehrt.

## II. Die Verteilung der Wunden auf die einzelnen Körperteile und Gelenke.

Das Verhältnis der Gelenkverletzungen zu den Schußverletzungen im allgemeinen war für alle Zeiten sicher kein konstantes, ja nicht einmal für denselben Krieg; denn jede Phase desselben Krieges bringt andere Arten der Wunden mit sich. Das Verhältnis der Gelenkverletzungen zu den Schußverletzungen im allgemeinen war nach H. Fischer (Bd. 1, S. 143) folgendes:

Im Krimkriege: bei den Franzosen . . . . .	1 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> ,
bei den Engländern . . . . .	2,8 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> ;
im Deutsch-französischen Kriege: nach Engel . . . . .	6,05 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> ,
nach Steinberg . . . . .	6,01 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> ;
im russisch-japanischen Kriege: nach Bornhaupt . . . . .	7 <sup>0</sup> / <sub>100</sub> ;

denn unter 2265 Verwundeten sah Bornhaupt 157 mit Schußverletzungen der verschiedenen Gelenke.

In den Kämpfen der Amerikaner auf Cuba betrug der Prozentsatz der Gelenkschüsse zu den Allgemeinverletzungen 2,5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> (zitiert nach Bornhaupt). Wie sich die Zahlen in diesem Kriege verhalten, ist zur Zeit noch unbekannt. Ein sicheres Urteil läßt sich nur dann geben, wenn die amtlichen Sanitätsberichte der kriegführenden Länder einmal erschienen sind.

Über das Verhältnis der einzelnen Gelenkschußwunden zu der Gesamtzahl der Gelenkschußwunden sollen einige Zahlen gegeben werden.

Aus der Tabelle L von H. Fischer (Bd. 1, S. 142) entnehme ich folgende Werte:

Krieg	Zahl der Gelenkverletzungen	Schußverletzungen des					
		Schulter-	Ellbogen-	Hand- Gelenkes	Hüft-	Knie-	Fuß-
Deutsch-französischer Krieg: auf deutscher Seite:	1024	15,9 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	17,4 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	10,8 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	3,8 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	28,7 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	23,2 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

Bornhaupt bringt sodann aus dem russisch-japanischen Kriege folgende Zahlen, die aus einem sibirischen Etappenlazarett stammen.

Krieg	Zahl der Gelenkverletzungen	Schußverletzungen des					
		Schulter-	Ellbogen-	Hand- Gelenkes	Hüft-	Knie-	Fuß-
Russisch-japanischer Krieg:	157	12,1 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	20,5 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	3,4 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	3,8 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	54,0 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>	6,3 <sup>0</sup> / <sub>100</sub>

Perthes beobachtete während dieses Krieges bis zum Ende des Jahres 1915 in der Heimat zusammen in sechs Lazaretten von Stuttgart und in der Chirurgischen Klinik in Tübingen unter 248 Gelenkverletzungen

95 Kniegelenkverletzungen,  
 56 Ellbogengelenkverletzungen,  
 42 Schultergelenkverletzungen,  
 34 Fußgelenkverletzungen,  
 12 Hüftgelenkverletzungen,  
 9 Handgelenkverletzungen,

Sa. 248

Aus allen diesen Werten läßt sich nur soviel sagen, daß in den früheren Kriegen und dem jetzigen Kriege die Skala in der Häufigkeit der Verletzungen der Gelenke folgende ist:

Kniegelenk,  
 Ellbogengelenk,  
 Schultergelenk,  
 Fußgelenk.

Bei weitem am häufigsten ist also das Kniegelenk zu allen Zeiten und auch in diesem Kriege betroffen worden. Diese Erscheinung findet ihren Grund wohl darin, daß das Kniegelenk einen sehr großen Raum an der unteren Extremität einnimmt; denn der obere Kniegelenkrezessus geht sehr weit über das untere Drittel des Oberschenkels hinauf. Eine Verletzung durch Splitter ist daher sehr leicht möglich.

Es war früher von mehreren Seiten die Behauptung aufgestellt worden, daß das linke Schultergelenk und das rechte Ellbogengelenk häufiger getroffen würde als das entsprechende Gelenk der anderen Seite. B. v. Langenbeck hat als Erklärung für diese Erscheinung die Anschlagstellung des Schützen beim Feuern herangezogen. Der Sanitätsbericht von 1870/71, Bd. 3, Spezieller Teil S. 668 belehrt uns, daß die Behauptung richtig war für das Ellbogengelenk, unrichtig für das Schultergelenk. Sehr merkwürdig ist, daß Kuhlöw an dem Material der Breslauer Chirurgischen Klinik aus diesem Weltkriege die gleiche Bevorzugung des linken Schulter- und des rechten Ellbogengelenkes konstatiert hat. Ähnliche Angaben, daß die linke Körperseite häufiger betroffen war als die rechte, finde ich auch bei A. B. Schmidt, Zahradnicky und Koennecke. Ich muß annehmen, daß es sich um einen Zufall handelt; denn es ist nicht recht zu verstehen, wie in einem modernen Kriege mit dem Überwiegen der Artillerieverletzungen eine Seite häufiger betroffen werden sollte als die andere.

Was aber für diesen Krieg besonders hervorzuheben ist, ist die Tatsache, daß wir sehr oft bei einem und demselben Verwundeten Verletzungen mehrerer Gelenke zu sehen bekommen.

So behandelte ich im Jahre 1915 einen Schwerverwundeten, bei dem durch Schrapnellvolltreffer das linke Kniegelenk, das rechte Ellbogengelenk und die rechten Mittelfußgelenke zertrümmert waren. An der Somme (1918) bekam ich in mein Feldlazarett einen Verwundeten eingeliefert, bei dem beide Ellbogengelenke durch Granatsplitter so vollständig zersplittert waren, daß die doppelseitige Resektion der Gelenke notwendig war (vgl. Fall 9, S. 572).

Über die Häufigkeit von Durchschüssen und Steckschüssen sollen hier einige Angaben gemacht werden, da diese Verwundungstypen prognostisch verschieden zu bewerten sind. Dabei besteht aber durchaus noch keine Einigkeit bei den Chirurgen, welcher Typ, Steckschuß oder Durchschuß, quoad infectionem günstiger zu bewerten ist (vgl. S. 525).

Vollbrecht und Wieting konstatierten unter 201 Gelenkschußwunden

139 Durchschüsse = 69,2%,

62 Steckschüsse = 30,8%

Zahradnicky unter 149 Gelenkschußwunden, die bis zum Jahre 1915 in diesem Kriege in der Heimat behandelt wurden:

136 Durchschüsse = 91,3%,

13 Steckschüsse = 8,7%

(zitiert nach Zahradnicky, S. 455).

Stiglbaur beobachtete in Sofia während des Krieges 50 Knieschüsse.

Von diesen waren

56% Durchschüsse,

44% Steckschüsse.

Unter den 62 Kniegelenkschüssen, die Propping in der Heimat während dieses Krieges behandelt hat, waren

61% Durchschüsse,  
39% Steckschüsse.

Nach diesen wenigen Zahlen wären also die Durchschüsse bedeutend häufiger als die Steckschüsse.

### III. Der Keimgehalt der Wunden und Gelenke.

Noch zu Anfang dieses Jahrhunderts, in den Kriegen, in denen die Schlachten fast ausschließlich mit dem Infanteriegewehr und meist auf große Entfernungen ausgefochten wurden, sahen die Chirurgen die glatten Ein- und Ausschüsse, besonders seit Einführung des Stahlmantelgeschosses. Die Wunden waren praktisch steril, sie wurden nach den Grundsätzen E. v. Bergmanns<sup>1)</sup> behandelt und sie heilten in den meisten Fällen primär. So sah z. B. Küttner während des Burenkrieges nicht einen einzigen Fall von Kniegelenkeiterung. Aber bereits nach den Balkankriegen 1912/13 erhoben sich Stimmen, die vor einem allzugroßen Optimismus warnten. Denn schon Schliep beobachtete im serbischen Heere unter 48 Schußverletzungen großer Gelenke in 10,2% der Fälle Infektionen.

Goldammer behandelte 30 Gelenkschüsse, von denen 5 = 16,6% infiziert waren, und Denk sah sogar unter 46 Schußverletzungen der großen Gelenke Infektionen in 58,7% der Fälle. Diese wenigen Stimmen wurden aber überhört, und wir deutschen Chirurgen zogen im Jahre 1914 hinaus in den Krieg, in der festen Erwartung, ähnliche Verhältnisse vorzufinden, wie sie uns aus den Schilderungen der maßgebenden Kriegschirurgen v. Bergmann und H. Küttner bekannt waren. Die Enttäuschung kam, als der Stellungskrieg zur Ausbildung gelangte, als das schwere Geschützfeuer auf den Gräben lag, und als im September und Oktober 1914 die Uniformen der Soldaten in den Erdlöchern und Unterständen mit Lehm und Schmutz überzogen waren. Alle Granatwunden waren jetzt praktisch primär infiziert. Die Lehre v. Bergmanns paßte für diese Verhältnisse nicht mehr. Die Kriegschirurgie mußte sich vollkommen anders einstellen. Die konservative Chirurgie der früheren Kriege wurde fast allgemein aufgegeben und nach dem Vortrage von Garré auf der I. Kriegschirurgentagung in Brüssel im Jahre 1915 wurde die sofortige operative Chirurgie bei Granatverletzungen zur Norm erhoben.

Die bakteriologischen Untersuchungen von Schußverletzungen, wie sie während des Krieges von Läden und Hesse, Hanusa, Reinhardt, Roedelius u. a. ausgeführt worden sind, haben ergeben, daß in den allermeisten Fällen aus den frischen Wunden sich Bakterien züchten lassen: So fanden Läden und Hesse Staphylokokken, gramnegative Diplokokken, milzbrandähnliche Bazillen, Tetragenus, Staphylococcus albus, grampositive Diplokokken, Streptococcus brevis, grampositive Bazillen, Sarzine. Hanusa, der bei 19 Fällen die operativ entfernten Geschößsplitter von Steckschüssen, frischer und älterer Schußverletzungen bakteriologisch untersuchte, konnte in 6 Fällen Bakterien nachweisen, und zwar Staphylokokken, Streptokokken, Stäbchen, Diplokokken. Je älter die Wunden waren, um so seltener wurden bei den Steckschüssen noch Bakterien gefunden, die allmählich durch die Gewebe unschädlich gemacht werden.

<sup>1)</sup> Die Grundsätze der Lehre v. Bergmanns sind bereits von Bernhard v. Langenbeck in seiner bedeutenden Rede: „Über die Schußfrakturen der Gelenke und ihre Behandlung“ im Jahre 1868 auf S. 38 niedergelegt.

Reinhardt und Roedelius erhielten sogar aus verheilten Wunden noch pyogene Erreger und vereinzelt auch noch Anaerobier (Ödembazillen, Tetanusbazillen, Fränkischen Gasbrandbazillus)<sup>1)</sup>.

So sehen wir denn auch speziell bei den Gelenken, daß die Zahl der infizierten Gelenkverletzungen in diesem Kriege, wo der zackige, mit Bakterien beladene Sprenggeschößsplitter bei weitem das Glatgeschöß an Häufigkeit übertrifft, ungleich größer ist, als diejenige der aseptisch verlaufenden Fälle. Wer in ungünstiger, nasser Jahreszeit vor Verdun oder im Sommegebiet Gelenkverletzungen in einer vorderen Sanitätsformation während des Stellungskrieges zu behandeln Gelegenheit hatte, wird die Bilder solcher schweren Gelenkinfektionen nicht so leicht vergessen. Ich habe Wochen durchlebt, wo jeder Gelenkschuß infiziert war.

Die Zahlen, die andere Beobachter notiert haben, geben ein ähnliches unerfreuliches Bild.

Thöle behandelte im Kriegslazarett 152 Patienten mit Kniegelenkschüssen. Von diesen waren

63 aseptisch,

89 infiziert.

Ziegner sah ebenfalls im Kriegslazarett unter 56 Steckschüssen im Kniegelenk

23 aseptische,

33 infizierte Fälle

Schloffer beobachtete in der Heimat unter seinen 79 Kniegelenkschüssen

41 aseptische,

38 infizierte Fälle.

Unter 48 Verletzungen großer Gelenke, die Baisch bis zum 24. November 1914 in der Heimat versorgt hat, blieben

14 aseptisch,

34 waren infiziert.

Zahradnicky notiert unter 149 Fällen von Gelenkverletzungen in der Heimat bis zum Jahre 1915

92 aseptische Fälle = 61,9%,

57 infizierte Fälle = 38,2%.

Ich selber behandelte in den Jahren 1914—1918 im Feldlazarett an der Westfront 119 Fälle von Verletzungen der großen Gelenke. Von diesen waren:

29 aseptisch = 24,4%,

90 infiziert = 75,6%.

Vgl. Arbeit von A. B. Schmidt.

Ich unterlasse es absichtlich, mehr Zahlen hier anzuführen. Zahradnicky hat auf S. 457 die Zahlen der Autoren, die in verschiedenen Kriegen und an ganz verschiedenen Plätzen tätig waren, untereinander gestellt und kommt schließlich zu dem Ergebnis, „daß die Zahl der infizierten Fälle zwischen 9% und 80% schwankt“. Ein solcher Vergleich ist nicht zulässig. Er ist ein fundamentaler Fehler in der kriegschirurgischen Statistik.

#### IV. Die Mortalität der Gelenkschüsse.

Die Mortalität der Gelenkschüsse ist in den Kriegen des vorigen Jahrhunderts sehr hoch gewesen. Nach dem Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71 (Bd. 3, Spezieller Teil, S. 668) betrug unter 4085 Verletzungen der großen Gelenke die Gesamtsterblichkeit 35,9%.

<sup>1)</sup> Vgl. ausführlich Melchior, Ruhende Infektion.

Mit Einführung des Mantelgeschosses und bei der fast ausschließlichen Anwendung des Infanteriegeschosses ist die Mortalität in den nächsten Kriegen dann ganz bedeutend heruntergegangen. So betrug die Mortalität nach Zahradnicky im Burenkriege 6,4%, im russisch-japanischen Kriege 4,4%. Der amerikanische Sanitätsbericht 1898/99 notiert eine Mortalität von 3,74%.

In diesem Kriege ist die Mortalität infolge der veränderten Kampfweise, des Überwiegens der Sprenggeschosse und damit der primären Infektion der Gelenke wieder ganz gewaltig in die Höhe geschwellt. Eine absolut sichere Zahl wird erst feststehen, wenn die Sanitätsberichte der deutschen und der feindlichen Länder vorliegen. Die Zahlen der einzelnen Beobachter sind nicht beweisend, immerhin sollen einige hier der Vollständigkeit halber aufgeführt werden: Zahradnicky hatte im Heimatlazarett in Mährisch-Weißkirchen zu Anfang des Krieges bis zum Jahre 1915 eine Mortalität von 1,3%. A. Kuhlow, der das Material der Küttnerschen Klinik in Breslau bearbeitet hat, notiert unter 84 Fällen von Gelenkverletzungen 1 Todesfall = 1,1%. Koennecke verlor in der Göttinger chirurgischen Universitäts-Klinik bis zum Jahre 1917 unter 136 Fällen von Verletzungen großer Gelenke 12 Fälle. Diese Zahl entspricht einer Mortalität von 8,8%. Baisch hatte in der Heimat unter 48 Gelenkverletzungen 3 Todesfälle zu beklagen, also eine Mortalität von 6,3%. Ich selber hatte unter 119 Fällen von Verletzungen der großen Gelenke im Feldlazarett an der Westfront eine Mortalität von 22 = 18,5%. Vgl. Arbeit von A. B. Schmidt.

Betrachten wir jetzt die Mortalität bei den einzelnen Gelenken. Im deutschen Sanitätsbericht des Krieges 1870/71, Bd. 3. Spezieller Teil. 1888. S. 668, finden wir folgende Angaben:

Von je 100 am Hüftgelenk Verwundeten	starben	79,7,
„ „ „ „ Kniegelenk	„	50,7,
„ „ „ „ Schultergelenk	„	34,6,
„ „ „ „ Fußgelenk	„	30,2,
„ „ „ „ Ellbogengelenk	„	20,8,
„ „ „ „ Handgelenk	„	18,3.

Perthes gibt aus sechs Lazaretten Stuttgarts und der Universitäts-Klinik Tübingen während dieses Krieges bis zum Jahre 1916 folgende Zahlen:

Die Mortalität bei den Gelenkverletzungen war

bei 95 Kniegelenkverletzungen	14 = 14,6%.
„ 56 Ellbogengelenkverletzungen	0 = 0%.
„ 42 Schultergelenkverletzungen	2 = 4,8%.
„ 34 Fußgelenkverletzungen	2 = 5,7%.
„ 12 Hüftgelenkverletzungen	1 = 8,3%.
„ 9 Handgelenkverletzungen	0 = 0%.

Weiter verweise ich auf die Tabelle von H. Fischer (Bd. 1, S. 162).

Aus diesen Tabellen geht soviel hervor, daß die Mortalität beim Hüftgelenk und Kniegelenk am größten ist, eine Tatsache, die schon v. Langenbeck und Hüter hervorheben. Jeder einzelne Chirurg, der während dieses Krieges in einer vorderen oder einer rückwärtigen Sanitätsformation gearbeitet hat, hat die gleiche traurige Erfahrung an seinem Verwundetenmaterial machen können. Soweit man aus den Berichten einzelner Chirurgen schließen darf, scheint in diesem Kriege die Mortalität der Knieschüsse die der Hüftschüsse noch bedeutend zu übertreffen. Prognostisch bei weitem am günstigsten sind die Handgelenk- und Ellbogengelenkverletzungen. In der Mitte stehen die Schulter- und Fußgelenkschüsse.

Es läßt sich aus dieser Statistik folgende wichtige Schlußfolgerung ableiten:

Je größer ein Gelenk ist, um so größer ist bei Infektionen die resorbierende Fläche. Das Hüft- und Kniegelenk sind die größten Gelenke des menschlichen Körpers. Deshalb ist beim Pyarthros dieser beiden Gelenke die Mortalität am höchsten. Die Verwundeten werden sehr schnell septisch.

## Die Arten der Gelenkverletzungen.

Die Schußverletzungen der Gelenke zeigen ein sehr mannigfaches Bild, das abhängig ist von der Art des Projektils und von dem Grade der Knochenzerstörung.

Axhausen hat eine sehr zweckmäßige Einteilung der Gelenkverletzungen gegeben, die ich meiner Arbeit zugrunde legen möchte. Er unterscheidet:

### A. Einfache Schüsse:

- I. der Durchschuß,
  1. der Glattgeschoßdurchschuß,
  2. der Rauhgeschoßdurchschuß;
- II. der Tangentialschuß,
  1. der Rinnenschuß,
  2. die breite Aufpflügung;
- III. der Steckschuß,
  1. der Glattgeschoßsteckschuß,
  2. der Rauhgeschoßsteckschuß.

### B. Trümmerschüsse (inkl. Trümmersteckschüsse):

1. der intraartikuläre Trümmerschuß,
2. der extraartikuläre Trümmerschuß mit intraartikulärer Fissur,
3. der kombinierte Trümmerschuß.

Einfache Schüsse nennt Axhausen solche ohne Knochenverletzungen und solche, bei denen der Knochen einfach durchschossen ist. Bei den Trümmerschüssen sind die Gelenkknochen in größeren oder kleineren Fragmenten abgebrochen und die Gelenkkapsel weit aufgerissen.

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen Rauh- und Glattgeschoßschüssen, weil die Prognose dieser Schußverletzungen eine wesentlich andere ist. Unter Rauhgeschossen versteht Axhausen Granat-, Handgranaten-, Minen- und Fliegerbombensplitter; unter Glattgeschossen Infanterie-, Revolverprojekteile und Schrapnellkugeln.

Das Rauhgeschoß bringt Schmutz und Tuchfetzen in die Wunde hinein und erzeugt häufiger als das Glattgeschoß eine schwere Infektion.

An das Vorkommen von Kontur- oder Ringelschüssen der Gelenke glaubt wohl heute kein Chirurg mehr. Sie sind von den älteren Kriegschirurgen (vgl. H. Fischer, Bd. I, S. 148) als besondere Verletzungstypen geführt worden (vgl. S. 609). Die Einzelheiten der verschiedenen Gelenkverletzungen werden im speziellen Teil bei jedem Gelenk gesondert besprochen werden. Beim Hüftgelenk sind außerdem noch die schweren Komplikationen, die durch die Verletzung von Blase und Mastdarm, sowie der Blutgefäße und der Nerven gesetzt werden, in Rechnung zu setzen.

Die Diagnose einer Gelenkverletzung ist unter Umständen sehr schwer. Vor allem beim Hüftgelenk, wo die riesigen Muskelmassen das Gelenk rings umgeben. Aber auch bei den anderen Gelenken ist sie oft nicht mit Sicherheit vor der Operation zu stellen, und klargelegt werden die Verhältnisse häufig erst während der Wundversorgung, wenn zerfetzte Weichteilmassen abgetragen sind. Denn Schwellung, Schmerzhaftigkeit mit Funktionsbeschränkung, Schußrichtung, ja selbst das Röntgenbild können uns täuschen. Deswegen

ist es wichtig, daß man bei der Wundversorgung unter allen Umständen den Schußkanal bis zur Gelenkkapsel verfolgt. In Fällen, wo ich meiner Sache trotz einer sorgfältigen Präparation des Schußkanals nicht sicher war, habe ich von der gesunden Seite her das Gelenk mit einem Trokart punktiert und das Gelenk mit 3% Karbolsäure gefüllt. Ist ein feiner Riß in der Kapsel, so gibt uns die austretende Flüssigkeit den Sitz des Kapselrisses an.

## Anatomie der Gelenke.

An einem Gelenk unterscheiden wir:

1. die Gelenkkapsel,
2. die überknorpelten Gelenkflächen,
3. die Gelenkhöhle.

Die Gelenkkapsel besteht aus einem derben, fibrösen Bindegewebe mit einer äußeren und inneren Schicht. Die äußere Kapselschicht wird durch Gelenkbänder, die oft in diese Schicht eingewebt sind, verstärkt (R. Fick).

Histologisch setzt sich die äußere Schicht aus derbem, fibrillärem Bindegewebe zusammen, dessen Bündel parallel zueinander geordnet sind und in deren Spalten die spärlichen Bindegewebszellen liegen. An diese Schicht schließt sich die Innenhaut an, auch genannt die Intima der Gelenkkapsel. Diese Innenhaut besteht ebenfalls aus einem fibrillären Bindegewebe und enthält zahlreiche verzweigte fixe Bindegewebszellen, die durch feine Interzellularbrücken miteinander in Verbindung stehen. Diese Zellen liegen in Saftspalten und diese Saftspalten kommunizieren mit der freien Gelenkhöhle (H. Braun, F. Kroh). An der Oberfläche der Gelenkinnenhaut fehlen nicht selten diese fixen Bindegewebszellen vollkommen. An anderen Stellen sind sie zu einer oder mehreren Schichten angeordnet, so daß man bisweilen Bilder sieht, auf Grund derer man einen besonderen Endothelbelag der Gelenkkapsel annehmen könnte. In beiden Schichten kommen elastische Fasern vor.

Und in der Tat hat man auf Grund solcher histologischer Bilder eine Zeitlang geglaubt, daß die Gelenke mit einem richtigen Endothel ausgekleidet seien. Aber schon Hüter (1866) hat den Beweis erbracht, daß das Gelenkinnere nicht von einem Endothelbelag, sondern von freien Bindegewebsflächen begrenzt werde, und diese Anschauung ist durch die modernen Arbeiten von H. Braun, A. Jaffe, Hammar, F. Kroh u. a. als richtig erwiesen worden.

Diese Gelenkinnenhaut geht schließlich auf den Gelenkknorpel über. An manchen Stellen fehlen in der Gelenkkapsel die fibrösen Teile. Es ist dann nur die Innenhaut vorhanden, die dann an diesen Lücken Aussackungen und Beutelchen bildet (R. Fick). Diese Synovialsäcke haben praktisch, wie wir später sehen werden, eine hohe Bedeutung, weil an diesen sog. physiologisch schwachen Stellen der Gelenkkapsel der Eiter seinen Weg mit Vorliebe in das parartikuläre Gewebe nimmt.

Neben den Gelenken liegen meist Schleimbeutel, die von den Gelenken durch eine dünne, zarte Wand geschieden sind oder sogar durch eine kleine Öffnung mit ihnen kommunizieren. Und so sehen wir klinisch bei Gelenkinfektionen sehr oft einen Durchbruch des Eiters in den benachbarten Schleimbeutel. Im Gelenk haben wir ferner die Gelenkfalten (Plicae articulares) und die Gelenkzotten (Villi intraarticulares), die frei in die Gelenkhöhle hineinragen. In manchen Gelenken sind zwischen den knorpeligen Gelenkenden noch Zwischenscheiben (Meniski oder Disci) eingeschaltet.

Die Gelenkhöhle enthält die Gelenkschmiere. H. Braun, F. Kroh u. a. gelang es, durch Einbringen von Tusche in das Gelenk bei Tieren schon nach wenigen Minuten den Farbstoff in Spuren in den Saftspalten der tieferen Synovialmembranzone nachzuweisen. Von hier aus vollzieht sich dann der Transport des Farbstoffes bis in das periartikuläre Gewebe. Es wurden sogar Farbstoffpartikelchen zwischen einzelnen Muskelfasern nachgewiesen. Diese Versuche sind deshalb so wichtig, weil sie beweisen, daß bei Infektionen der Gelenke durch die feinen Saftspalten der Gelenkkapsel Bakterien hindurchwandern und eine periartikuläre Phlegmone erzeugen können. Eine direkte Kommunikation des Gelenkinnern mit den Lymphgefäßen existiert jedoch nicht (H. Braun).

## Allgemeines über die Entzündung der Gelenke.

### I. Die Eintrittspforten der Gelenkinfektion.

Ein Gelenk kann nach Schußverletzungen auf verschiedenem Wege infiziert werden.

#### 1. Primär durch das Projektil.

Vor allem der mit virulenten Keimen beladene Sprenggeschößsplitter infiziert das Gelenk. Aus diesem Grunde sind die Gelenksteckschüsse besonders gefürchtet.

#### 2. Sekundär von außen durch die Wunde.

a) Bei Aufreißungen, Tangentialschüssen der Gelenkkapsel wandern die Erreger von außen durch den Schußkanal in das Gelenk.

b) Bei den allermeisten extrakapsulären Frakturen führen feine Fissuren und Spalten in das Gelenk.

In solchen Fällen kann man immer einen Hydrops im Gelenk nachweisen. Die Bakterien gelangen von der meist infizierten Fraktur durch die Fissuren in den Gelenkraum und erzeugen sekundär das Empyem.

c) Häufig ist die Gelenkkapsel durchschossen. Der Granatsplitter ist parartikulär in den Weichteilen stecken geblieben. Um diesen Splitter entwickelt sich ein Abszeß, der durch schlecht verklebte Schußöffnung in das Gelenk sekundär einbricht. Diesen Infektionsmodus habe ich zu Anfang des Krieges, als ich noch dem konservativen Grundsatz bei frischen Gelenkschüssen huldigte, mehrfach gesehen, und zwar hauptsächlich am Knie bei Verletzungen des oberen Rezessus (vgl. Fall 29, S. 620).

Daß ein Weichteilabszeß durch eine vollständig gesunde Gelenkkapsel in das Gelenk-Innere perforiert, ist sehr selten. Meist ist ein kleiner Kapselriß vorausgegangen, der die Eintrittspforte bildet.

Das Einwandern von Bakterien in den Gelenkraum kann noch durch besondere Umstände gefördert werden.

Propping glaubt, daß bei schlecht geschienten Gelenken gewissermaßen ein „Saugmechanismus“ stattfindet, wodurch infektiöses Material in das Gelenkinnere verschleppt wird. Er exemplifiziert diesen Vorgang, so wie er ihn sich gedacht hat, am Kniegelenk folgendermaßen: In der Beugstellung hat das Kniegelenk das größte Fassungsvermögen. Wird das mit Blut gefüllte Gelenk gestreckt, so fließt bei offener Kommunikation ein Teil des Gelenkinhaltes aus. Bei der darauffolgenden Beugung nimmt die Kapazität wieder zu und es kann Flüssigkeit oder Gas ins Gelenk eintreten. Da bei Durchschüssen der Ausschuß größer ist als der Einschuß, also auch der eines Streckschusses, so ist unter Zugrundelegung dieses Saugmechanismus die Prognose, was die Infektion anbetrifft, bei Durchschüssen schlechter als bei Steckschüssen.

Diese Ausführungen von Propping haben etwas sehr Plausibles. An sich würde die Behauptung, daß Durchschüsse schlechter heilen sollen als Steckschüsse, den bisherigen Grundsätzen der Kriegschirurgie widersprechen. Etwas Ähnliches ist von Ziegner und Exner ausgesprochen worden. Letzterer hebt hervor, daß infolge zweier Öffnungen im Gelenk die Sekundärinfektion sehr viel leichter erfolgen könne. Lösen läßt sich diese Frage erst später auf rein statistischem Wege.



### 3. Metastatisch.

Diese Form der Gelenkinfektion ist selten. Ich habe während des Krieges nur einmal nach einer schweren eitrigen Kniegelenksinfektion eine metastatische Schultergelenkentzündung gesehen.

## II. Die Erreger der Gelenkinfektionen nach Schußverletzungen.

Untersucht man in den ersten 24 Stunden nach der Gelenkverletzung einen Hämarthros bakteriologisch, so findet man ihn immer steril (Urteil, Federmann). Aber schon in den nächsten Tagen hat sich das Bild geändert. Jetzt kann man Keime im Gelenk nachweisen. Die mit den Geschößsplittern und Tuchfetzen eingedrungenen Bakterien brauchen eine gewisse Zeit, um sich zu vermehren, bis sie bakteriologisch darzustellen sind. Und zwar findet man hauptsächlich Streptokokken (Federmann, Ziegner, v. Tappeiner, Fenner u. a.). Das sind die Erreger der malignen Infektionen der Gelenke, die zur Ausbildung von Kapselphlegmonen mit parartikularen Abszessen neigen. Mit diesen klinischen Erfahrungen stimmen auch die experimentellen Versuche von Noetzel überein. Fast ebenso häufig sind die Infektionen mit Staphylokokken. Schließlich fand Fenner in 10 Fällen seines Gelenkmaterials gram-negative Kokken oder Stäbchen, grampositive Kokken oder Stäbchen.

Gasinfektionen der Gelenke habe ich niemals gesehen, sie kommen, wie auch Coenen<sup>1)</sup> betont, nicht vor. Wohl aber können Gasbranderreger, z. B. der Fränkelsche Bazillus, lange Zeit im Hämarthros lebensfähig bleiben. Es kann auch vorkommen, daß bei der Punktion stinkender, mit Gasblasen vermischter Eiter entleert wird. Ziegner beobachtete, daß Splitter derselben Granate im Gelenk Streptokokken-Eiterung, in der Muskulatur desselben oder eines anderen Gliedes Gasinfektion verursachen können. In seltenen Fällen kommt es zu einer putriden Infektion des Kapselapparates (vgl. S. 529).

## III. Über die Blutergüsse im Gelenk und die scheinbar gerinnungshemmende Wirkung der Synovia.

Mit jedem stärkeren Trauma eines Gelenkes, sei es, daß es sich um eine stumpfe oder um eine perforierende Gelenkverletzung handelt, erfolgt ein Bluterguß in das Gelenkinnere. Schon Richard v. Volkmann und nach ihm den anderen klinischen Beobachtern bis in die neueste Zeit ist es aufgefallen, daß das Blut im Gelenkinneren wochenlang flüssig bleiben kann.

Interessante Tierversuche sind von B. Riedel und A. Jaffe angestellt worden, die die klinische Beobachtung zu bestätigen schienen. Brachten diese Untersucher frisches Blut aus der A. femoralis in die Gelenke von Kaninchen, so konnten sie sich von dem Flüssigbleiben des Blutes im Gelenkraum überzeugen. Die Ursache für die Ungerinnbarkeit des größten Teiles des Blutes in den Gelenken wurde dem Einfluß der Synovia zugeschrieben, die eine gerinnungshemmende Fähigkeit besitzen sollte. Nach Riedel kann die Synovialmembran  $\frac{2}{3}$  des eingeführten Blutes flüssig erhalten,  $\frac{1}{3}$  des Blutes gerinnt.

Israel und Hertzberg haben diese Versuche von Riedel und Jaffe an Hunden mit modernen Methoden nachgeprüft und die wichtige Tatsache gefunden, daß das Blut in den Gelenken gerinnt. Der flüssige Inhalt ist nicht flüssiges Blut, sondern blutig gefärbtes, mit Synovia versetztes Serum. Ähnliche Ergebnisse ergaben ihre Versuche an Hunden über die Gerinnung des Blutes in Bauch- und Brusthöhle.

<sup>1)</sup> Vgl. H. Coenen, Der Gasbrand. Erg. d. Chir. 11. 1919.

Das in die seröse Höhle austretende Blut gerinnt. Nachträglich schwitzt Serum aus, „welches nach Beimengung der aus dem Blutkuchen ausgetretenen roten Blutkörperchen das Aussehen von flüssigem Blut gewonnen hat“.

Die Fragestellung lautet jetzt nicht mehr, wie Israel und Hertzberg hervorheben: Warum bleibt das Blut in den Gelenken solange flüssig? sondern: Warum wird der blutig-seröse Inhalt so langsam resorbiert?

Schuld haben die entzündlichen Veränderungen der Gelenkmembran (Schwartenbildung), die die Resorption verhindern. Daher die Schlußfolgerung, die wir schon bei den Pleuraergüssen erhoben haben<sup>1)</sup>, möglichst baldige Punktion der Gelenke, damit es gar nicht erst zur Schwartenbildung kommen kann.

#### IV. Die Empfänglichkeit der Gelenke für Infektionen und ihre Ursachen.

Jeder Chirurg weiß, daß kein Gewebe des menschlichen Körpers so zu Infektionen neigt wie die Gelenke, und in der voraseptischen Zeit galten gerade die Gelenke als ein Noli me tangere. Diese Beobachtung der alten Chirurgen hat der jetzige Krieg vollauf bestätigt. Die Frage, worauf wohl die geringe Resistenz der Gelenke gegen Infektionen beruht, ist von W. Noetzel schon vor dem Kriege studiert worden, der bei Kaninchen Staphylokokken, Streptokokken, Bac. pyocyaneus, Bacterium coli ins Kniegelenk dicht unter die Patella injizierte. Noetzel erblickt auf Grund seiner Versuche als Ursache für die hohe Empfänglichkeit der Gelenke für Eiterungen hauptsächlich die Anwesenheit der Synovia. Die Schutzstoffe sind im Gelenk genau so vorhanden, wie in jedem anderen Gewebe. Aber durch die Synovia, die durch ihre schleimige Masse die Bakterien einhüllt, gelangen diese in ein schützendes Medium, das sie vor der direkten Berührung mit dem lebenden Gewebe ausschaltet. Sie können sich ungestört in der Synovia vermehren. Erfolgt dann schließlich der Kontakt mit dem Gewebe und den Schutzstoffen, so sind die Keime „bereits Sieger auf dem Schlachtfelde“.

Diese Anschauung Noetzels ist sehr plausibel und wird allgemein akzeptiert.

### Die Arten der Gelenkentzündung.

#### I. Die Synovitis serofibrinosa haemorrhagica.

Die Schwere der Gelenkinfektion hängt ab von der Art der Erreger, von dem Grade der Gewebsschädigung im Gelenk und von der Widerstandsfähigkeit des Organismus überhaupt.

Bei der gutartigen Form der Gelenkinfektion nach Schußverletzungen, der sog. Synovitis serofibrinosa haemorrhagica, sehen wir folgendes Bild:

Das Gelenk ist schon wenige Stunden nach der Verletzung durch einen Bluterguß prall gefüllt. Bei Fehlen größerer Knochenverletzungen ist die aktive Beweglichkeit in beschränktem Maße möglich, die Schmerzhaftigkeit kann bei reinen Kapselverletzungen mit Erguß vollständig fehlen.

Pathologisch-anatomisch finden wir in solchen Fällen im Gelenk blutige Flüssigkeit mit großen Klumpen geronnenen Blutes. Die Synovialmembran ist stark gerötet und mit einer zähen Faserschicht überzogen, die aus einem Gemisch von Fibrin und Synovia besteht. Diese hämorrhagisch-serofibrinöse Form, bei der man meist Bakterien nicht nachweisen kann (s. S. 526), wenigstens nicht in den ersten 24 Stunden, geht, wenn keine weitere Gelegenheit zur Sekundärinfektion gegeben ist, in einem großen Teil der Fälle, vor allem nach Infanteriedurchschüssen oder nach Stichverletzungen der Gelenke, von selber zurück. Die Patienten haben vorübergehend Temperaturen, die

<sup>1)</sup> Vgl. Burckhardt und Landois, *Ergebn. d. Chir.* 10, 1918.

bis 39° steigen können. Aber die Gelenke werden bei sachgemäßer Behandlung wieder vollständig beweglich (vgl. Fall 19, S. 613).

Es handelt sich bei dieser Form anatomisch nur um eine entzündliche Exsudation im Gelenkinnern, bei der die allernächsten Schichten der Gelenkmembran-Intima mitbeteiligt ist. Diese Schicht wird durch eine fibrinoide Gewebsquellung abgehoben.

## II. Das Empyem.

Geht dieser soeben geschilderte Prozeß nicht zurück, sondern vermehren die Bakterien sich in der Gelenkhöhle und greifen auf die tieferen Lagen der Intima über, so erfolgt die eitrige Einschmelzung der Intima in mehreren Schichten. Gleichzeitig tritt aus den eröffneten Saftspalten des Gelenkapparates reichlich Lymphe in den Gelenkhohlraum über. Das Gelenk ist prall gefüllt und infolge der ödematösen Durchtränkung der Synovialmembran, der Gelenkfalten und -zotten bei jeder Bewegung schmerzhaft. Es kommt zur Ausbildung eines richtigen Empyems, das nun das betreffende Gelenk in toto ergreifen oder sich bei komplizierter gebauten Gelenken nur auf einzelne Abschnitte beschränken kann. So finden wir z. B. beim Kniegelenk gar nicht selten schon reinen Eiter mit Einschmelzung des Intimagewebes im vorderen Abschnitt des Gelenkes, während der hinter den Kreuzbändern gelegene Teil nur noch serofibrinöses Exsudat enthält.

Das Charakteristische beim Empyem ist also anatomisch die Anwesenheit von freiem Eiter im Gelenk und der verhältnismäßig geringe Grad der Einschmelzung der Gelenkmembran, von der nur die innersten Lagen betroffen sind.

## III. Die Kapselphlegmone.

Die Kapselphlegmone stellt den schwersten Grad der eitrigen Gelenkinfektion dar. Sie entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle aus dem Empyem. Die Bakterien verbreiten sich in den Saftspalten der Kapsel und erzeugen in dem gesamten bindegewebigen Kapselapparat eine schwere progrediente Eiterung mit Ödem. Die Intima ist vollständig eingeschmolzen, die Falten und Zotten im Gelenk sind ödematös geschwollen und mit Eiter durchsetzt, und die Kreuzbänder z. B. im Kniegelenk sind phlegmonös. Die Eiterung greift auf die tieferen Schichten der Gelenkkapsel über, bricht an den physiologisch dünnen Stellen durch die Kapsel hindurch, erzeugt parartikuläre Abszesse oder greift auf die sehr oft mit den Gelenken kommunizierenden Schleimbeutel über. Der Gelenkknorpel wird allmählich durch den Eiter exfoliiert. Der Eiter kann dann parartikulär in Gestalt von Röhrenabszessen (Payr) in den Weichteilen der Extremitäten weiter fortkriechen.

Gegenüber dieser, soeben beschriebenen exsudatreichen Form steht nach Payr die exsudatarmer Form. Sie ist prognostisch die wesentlich ungünstigere und verläuft mit einem schweren entzündlichen Ödem, wobei sich multiple kleine Abszesse im Kapselapparat bilden. Aus der Kapselphlegmone entsteht schließlich die Totalvereiterung des Gelenkes.

Bei den schweren, aber auch bei den mittelschweren Fällen wandelt sich schließlich, auch wenn der Eiter Abfluß nach außen durch Drainage gefunden

hat, der ganze Kapselapparat in ein chronisches Granulationsgewebe um, das als schwammige blutende Masse die ganze Gelenkhöhle ausfüllt und in dem abgestoßenen Knorpelteile der Epiphysen, sowie bei Gelenkfrakturen, Knochensplitter liegen.

Der Eiter kann auf die Venen der Nachbarschaft übergreifen, Thrombophlebitis mit puriformer Schmelzung der Thromben erzeugen und schließlich den Tod durch pyämische Metastasen in den Lungen mit Pleuraempyem herbeiführen. Solche traurig endenden Fälle habe ich mehrfach im Felde zu beobachten Gelegenheit gehabt (vgl. Fall 1, S. 559).

Die Kapselphlegmone kann sich nun auch, und dieser Infektionsmodus ist der sehr viel ungewöhnlichere, primär entwickeln und zwar dann, wenn das Gelenk auf weite Strecken aufgerissen ist, und wenn virulente Keime sofort in den Lymphapparat des Bindegewebes der Gelenkkapsel gelangen. (Vgl. unter IV. putride Gelenkinfektion.)

#### IV. Die putride Gelenkentzündung.

In seltenen Fällen, bei großen Kapselaufreißungen, Knochenzerstörungen und ausgedehnten Weichteilverletzungen, kann es auch einmal zu einer stinkenden Gelenkinfektion kommen. Ich habe bei der Frühjahrsoffensive im Jahre 1918 im Trichterfelde der ehemaligen mörderischen Sommeschlacht, als der Boden und die Wege durch anhaltende Regenwetter aufgeweicht waren, als die Verwundeten durchnäßt und mit Erde beschmutzt unter freiem Himmel lagen und erst sehr spät von der vorderen Linie in chirurgische Behandlung überführt werden konnten, in mehreren Fällen die schwere putride Gelenkinfektion gesehen, und zwar bei Kniegelenken. Der elende Zustand der Verletzten und das üble Aussehen der mit Knochensplitterung einhergehenden Wunden machte die sofortige Ablatio nötig. Bei der Untersuchung der Kniegelenke auf dem Sektions-tische zeigte sich im Inneren die Gelenkkapsel mit einer gründlich schmierigen Masse überzogen. Der Kapselapparat war sulzig-ödematös geschwollen und ließ an einzelnen Stellen bereits Eiterpunkte im Inneren erkennen. Eine stinkende Kapselphlegmone ohne viel Exsudat war in voller Ausbildung begriffen.

Die Weichteile ringsherum waren ebenfalls schmierig verfärbt und die Wunden verbreiteten einen gangränösen Geruch. Leider war es mir unmöglich, eine bakteriologische Untersuchung auszuführen. Wahrscheinlich aber sind Anaerobier im Spiele gewesen.

#### V. Klinische Differentialdiagnose zwischen Empyem und Kapselphlegmone.

Es ist das große Verdienst von E. Payr, daß er mit allem Nachdruck immer wieder auf die Wichtigkeit der Unterscheidung dieser beiden Infektionstypen hingewiesen und daß er genaue Anhaltspunkte und Merkmale für die Diagnostik dem im Felde arbeitenden Chirurgen an die Hand gegeben hat. Das Empyem ist die eitrige Entzündung des Gelenkes mit Einschmelzung der inneren Lagen der Kapselintima, die Kapselphlegmone dagegen stellt die fortschreitende Eiterung des gesamten bindegewebigen Gelenkkapselapparates dar. Payr unterscheidet speziell bei der Kapselphlegmone noch die exsudatarme und die exsudatreiche Form. Es ergibt sich für die Behandlung und Prognose folgender Grundsatz:

Das Empyem des Gelenkes kann bei richtiger Behandlung ausheilen, bisweilen sogar mit Beweglichkeit des Gelenkes. Die Kapselphlegmone führt eigentlich immer zur schweren Destruktion des Gelenkes und zur Ankylose, in vielen Fällen zum Verlust der Extremität, ja sogar beim Knie- und Hüftgelenk nicht selten zum Tode.

Von der richtigen Erkennung hängt daher die Einleitung der chirurgischen Maßnahmen und schließlich die Prognose ab.

Ist nun die Diagnose zwischen E m p y e m und Kapselphlegmone in allen Fällen zu stellen? Darüber sind die Ansichten der Chirurgen noch geteilt.

Payr behauptet und mit ihm v. Tappeiner u. a., daß diese Diagnose in fast allen Fällen möglich sei, und auch ich kann der Payrschen Anschauung durchaus beistimmen. Payr hat in seiner großen Arbeit die differentialdiagnostischen wichtigen Punkte für den Feldchirurgen ausgearbeitet.

Diese Merkmale, die ich dem Studium der Payrschen Arbeit im Felde verdanke und von deren Richtigkeit ich mich während meiner vierjährigen Kriegserfahrung zur Genüge überzeugen konnte, gebe ich jetzt wieder. Ich habe sie, der Einfachheit halber, in einer Tabelle zusammengestellt. Ich weiß sehr wohl, daß die Krankheitsbilder nicht so scharf umrissen sind, wie ich sie in der Tabelle aufgeführt habe. Wie überall in der Medizin, so gibt es auch hier Übergänge.

Aber ich glaube doch, daß man die Hauptsymptome mit einigen Stichworten charakterisieren kann. Der Erfahrene wird die Übergänge von einem Bilde zum anderen leicht finden. Zur genaueren Orientierung verweise ich auf die Monographie von Payr (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916, Bd. 139), die ich hier meinen Ausführungen zugrunde gelegt habe.

	Empyem	Kapselphlegmone
Das Aussehen des Gelenkes	1. Pralle Füllung des Gelenkes. Fluktuation.	Gelenk geschwollen; Fluktuation kann, da Kapselphlegmone oft ohne viel Exsudat verläuft, sehr undeutlich sein.
	2. Anfangs keine entzündlichen Veränderungen an den das Gelenk umgebenden Weichteilen. Später parartikuläre Schwellung.	Starkes entzündliches Ödem der Weichteile und der Haut, Kapselperforationen und parartikuläre Abszesse.
Probepunktion	Beim Empyem reichlich freier Eiter.	Bei der Kapselphlegmone sehr oft wenig freier Eiter. Bei der exsudatarmer Form kein Eiter.
Die aktive Beweglichkeit des Gelenkes	Im Anfangsstadium noch gut und verhältnismäßig wenig schmerzhaft. Mit zunehmender Gewebserschmelzung wird diese schlechter. Die muskuläre Fixation ist anfangs gering, später wird sie sehr deutlich.	Aktive Bewegung unmöglich. Aktive muskuläre Fixation des Gelenkes ist verloren gegangen.

	Empyem	Kapselphlegmone
Schmerzen	Schmerzen im allgemeinen auffallend gering, wenigstens zu Anfang.	Bei passiver Bewegung sehr starke Schmerzen, ja sogar schon beim Berühren des Verbandes.
Die Stellung des Gelenkes	Der Kranke nimmt aktiv die Stellung ein, bei der er in seinem Gelenk die geringsten Schmerzen hat (Mittelstellung) und fixiert das Gelenk reflektorisch muskulär.	Der Kranke kann aktiv das Gelenk nicht fixieren, er sucht nach einer passiven Ruhestellung auf der Unterlage.
Palpation des Gelenkes	Gelenkkapsel allein schmerzhaft. Bei Zug und Stauchung keine Schmerzen. Kniekehle z. B. auf Druck nicht empfindlich.	Das ganze Gelenk (Kapsel-Bandapparat und Gelenkenden) sind bei Berührung schmerzhaft. Starke Schmerzen bei Zug und Stauchung. Kniekehle meist geschwollen und schmerzhaft.
Allgemeinbefinden	Nicht besonders beeinträchtigt. Fieber bis 39°.	Schwer beeinträchtigt. Septischer Zustand, trockene Zunge. Hohes Fieber mit Schüttelfrösten. Maligne Embolien.

## Die Behandlung der Schußverletzungen der Gelenke.

Wohl auf keinem Gebiete der Kriegschirurgie stehen sich die Ansichten so schroff gegenüber, wie in der Behandlung der Schußverletzungen der Gelenke.

Der Unterschied der Meinungen dreht sich hauptsächlich um die Frage:

Sind die Gelenkverletzungen konservativ oder operativ zu behandeln?

Nach meiner persönlichen Erfahrung ist die Indikationsstellung abhängig von dem jeweiligen Material, das der behandelnde Chirurg vorfindet, und von dem Standorte seiner Tätigkeit. In den vorderen Sanitätsformationen muß die Indikationsstellung eine andere sein als in der Heimat. Der Feldchirurg hat dauernd die schwersten Fälle. Er behält die hochfiebernden Verwundeten so lange, bis sie transportfähig sind.

Der Heimatchirurg bekommt die leichtesten Fälle, das sind diejenigen Patienten, denen man aus der vorderen Linie und aus der Etappe einen Transport zumuten kann. Man vergleiche die Mitteilungen von v. Haberer und Hotz sowie die Mortalitätsstatistiken von Zahradnicky, Kuhlow, Koennecke, Baisch auf S. 522.

Schließlich der in den Kriegslazaretten arbeitende Arzt sieht je nach der militärischen Lage bald leichte, bald schwere Fälle unter seinen Verwundeten. Sein Material steht, was die Schwere anbetrifft, in der Mitte. Wenn in den ersten Jahren des Krieges aus den Heimatlazaretten Stimmen laut geworden sind, die die operative Behandlung bei Gelenkverletzungen ganz allgemein ablehnten oder sogar unter Hinweis auf ihr Material als unstatthaft bezeichneten, so spricht aus ihnen die völlige Verkennung der tatsächlichen Verhältnisse

an der Front. Die guten Resultate einzelner Chirurgen hängt nicht nur ab von ihrem technischen Können, sondern zum allergrößten Teil von der Art des ihnen überwiesenen Krankenmaterials. In jedem Lazarett sind die Fälle verschieden.

Wir müssen bei der Behandlung streng scheiden zwischen frischen Gelenkverletzungen und zwischen eiternden Gelenkverletzungen jüngeren und älteren Datums.

Nach dieser Einteilung will ich im folgenden die Übersicht über die Behandlung geben. In den langen Kriegsjahren habe ich nach einem bestimmten Schema gearbeitet, und diese rein subjektiv gewonnenen Erfahrungen werden von mir speziell zugrunde gelegt werden.

## **A. Die Behandlung frischer Gelenkverletzungen.**

### **I. Die konservative aseptische Behandlung und die aseptische Einheilung von Geschößsplintern.**

Als im August 1914 der Krieg ausbrach, behandelten wir deutschen Chirurgen alle Gelenkverletzungen nach den von Ernst v. Bergmann aufgestellten Maximen der Kriegschirurgie, konservativ. Die Gelenkwunden, gleichgültig ob Steckschüsse oder Durchschüsse wurden steril verbunden und gut fixiert, und die Erfolge waren, so lange im August und September Bewegungskrieg und das Wetter schön war, sehr gut. Als ich im Oktober 1914 in Flandern aufrückte, änderte sich das Bild innerhalb von 14 Tagen fast mit einem Schlage. Der Stellungskrieg hatte sich ausgebildet, das Wetter war dauernd feucht und regnerisch, die Uniformen waren beschmutzt, und das Artilleriefeuer überwog das Infanteriefeuer ganz erheblich. Die Gelenkwunden waren alle oder fast alle infiziert, und mit dem konservativen Verfahren kamen wir nicht weiter.

Wir sahen unter den Gipsverbänden, die bei der Sanitätskompagnie angelegt worden waren, in unserem Feldlazarett schwere Infektionen und bald kamen die ersten Stimmen, Goldammer, E. v. Hofmann u. a., die den Gipsverband für die vorderen Sanitätsformationen verwarfen und nur den Schienenverband forderten. E. v. Hofmann sagt mit Recht, daß ein Verwundeter mit einem Gipsverbande immer den Eindruck mache, gut versorgt zu sein. Beim Transport kommen dann erst die schweren Infektionen zutage. Ich selber bin von der Anlegung selbst großer gefensterter Bügelgipsverbände in den ersten Tagen nach der Verwundung auf Grund schlechter Erfahrungen ganz zurückgekommen. So wurde der größte Teil der Chirurgen der alten Lehre untreu und schwenkten in das Lager derer über, die eine frühzeitige operative Behandlung der Gelenkwunden forderten (vgl. S. 520).

Jede Lehre muß ihre strenge Indikation haben, und so hat es viele Ärzte gegeben, die bis zum Schluß des Krieges für gewisse Fälle den abwartenden Standpunkt beibehalten haben. Sicher ist, daß viele Granatsplinter einheilen, und bei trockener Jahreszeit in ruhigen Stellungen kann man manches Sprenggeschöß erst einmal liegen lassen und zusehen, ob sich Erscheinungen von seiten einer Infektion einstellen. Es mag sein, daß wir Anhänger des primär operativen Verfahrens, die es sich zur Regel gemacht hatten, jeden Granatsplinter sofort zu entfernen, um den Infektionsträger auszuschalten, manchmal über das Ziel hinausgeschossen sind.

Vor kurzem hat Franz an der Hand einer Beobachtungsreihe von 44 nicht primär operierten Gelenksteckschüssen, von denen keiner zur Vereiterung kam, vor dem allzu aktiven Vorgehen gewarnt. Unter diesen 44 konservativ behandelten Fällen von Gelenkverletzungen waren

18 durch Infanteriegeschosse,  
17 durch Sprenggeschößsplitter,  
9 durch Schrapnellkugeln hervorgerufen.

Die Mehrzahl dieser Fälle, 27 an der Zahl, sind 14 Tage, 3 Wochen, ja bis zu 3 Monaten beobachtet worden.

Ziegner sah in 51 Fällen von Gelenkverletzungen reaktionsloses Einheilen von Geschößsplittern, und zwar

beim Hüftgelenk	1 mal
beim Kniegelenk	19 mal,
beim Sprunggelenk	9 mal,
beim Schultergelenk	5 mal,
beim Ellbogengelenk	10 mal,
beim Handgelenk	7 mal.

Trotz alledem würde ich Splitter, die im Gelenk liegen, immer entfernen, vorausgesetzt, daß man ein Röntgenbild zur Verfügung hat und daß man ohne größere Zerstörung des Gelenkes an sie herankommen kann. Wenn ein Splitter mitten im Knochen saß, habe ich ihn auch zufrieden gelassen und erst abgewartet.

## II. Stauungsbehandlung.

### 1. Die Stauung mit Gummibinde.

Verschiedentlich ist in den Feld- und Kriegslazaretten die Biersche Stauung bei der Behandlung schwerer Gelenkverletzungen angewendet worden.

Schon im Jahre 1913 sind in St. Petersburg, im Obuchow-Krankenhaus, bei infizierten Gelenkverletzungen an einem ziemlich großen Material Versuche mit der Bierschen Stauung angestellt worden, über die Ponomareff berichtet hat. In allen Fällen mit deutlich ausgesprochener Gelenkinfektion wurde die Stauungsbehandlung eingeleitet. Die Binde blieb täglich 18—20 Stunden liegen. Nach Abnahme der Binde wurde das Bein hochgelagert. Tamponade und Drainage des Gelenkes wurde nach Möglichkeit vermieden.

In 42 Fällen handelte es sich um Schnitt- und Stichwunden, in 11 Fällen um stumpfe Verletzungen und Rißwunden, in 1 Fall um eine Schußverletzung.

Die Resultate sind im allgemeinen günstig, doch betont Ponomareff, daß bei Verletzungen des Kniegelenkes die Stauungsbehandlung allein nicht genügt. Die Gelenke sind gut zu fixieren und bei Anwesenheit von Eiter im Gelenk darf die Eröffnung des Gelenkes nicht unterbleiben, ebenso diejenige von parartikulären Abszessen.

Natürlich ist ein solches Material nicht mit demjenigen schwerer Gelenkverletzungen im Kriege zu vergleichen.

Im Kriege ist die Stauung angewendet worden bei Gelenkverletzungen von Sehrt, Linberger, v. Tappeiner, Ziegner, Wederhake u. a., und zwar haben diese Chirurgen nicht erst gewartet, bis eine Gelenkinfektion zur Ausbildung gekommen war, sondern sie haben gleich nach der Verletzung prophylaktisch gestaut. Gerade in der Anwendung der prophylaktischen Stauung erblicken die Autoren den eigentlichen Wert dieser Behandlungsmethode.

Die Gummibinde wird im oberen Drittel der Extremität möglichst bald nach Einlieferung des Verwundeten angelegt und bleibt nun ununterbrochen liegen 11—14 Tage, ja mehrere Wochen (v. Tappeiner), je nach dem klinischen Verlauf.



Schon sehr bald, meist 2—3 Stunden nach Anlegen der Staubinde, hören die heftigen Schmerzen auf, die Temperatur bleibt verhältnismäßig niedrig, und die verletzten Gelenke können bewegt werden. Die Sekretion aus der Gelenkwunde wird sehr stark und die ganze Extremität schwillt mäßig an. Man hat besonders darauf zu achten, daß der Puls dauernd fühlbar ist und daß das gestaute Glied rot und warm bleibt. Sehrt und v. Tappeiner betonen ausdrücklich, daß sie keine primäre Wundversorgung gemacht, sondern daß sie sich auf einen streng konservativ abwartenden Standpunkt nach Anlegung der prophylaktischen Stauung gestellt haben.

v. Tappeiner überläßt Geschoßsplitter, Knochensplitter vorerst sich selber und greift erst ein, wenn Fieber und Entzündungen die Veranlassung dazu geben. Die Exsudation bei der Stauung ins Gelenk ist so groß, daß ein gerade punktiertes Gelenk sich nach wenigen Stunden wieder füllt (v. Tappeiner). Dieser Sekretstrom ist nun von größter Wichtigkeit. Denn erstens wirkt er bakterizid, und er erhöht damit die bakterizide Kraft der Synovia, die an sich nur gering ist (siehe Versuche Noetzel S. 527).

Zweitens wird die Kapsel des Gelenkes entfaltet. Gerade die Entfaltung der Kapsel, deren Verklebung und Infektion auf diese Weise vermieden wird, ist in der Behandlung der Gelenke von Payr zur Forderung erhoben worden. Drittens verhindert der starke Sekretstrom nach außen, dessen Ausfließen Sehrt noch durch Anlegung kleiner Inzisionen im Gelenk mit Einlegung von Braatz-Tiegelschen Sperrfedern erleichtert, das Einwandern von Keimen aus den oberflächlichen Lagen der Synovialmembran in die tiefen Schichten der Kapsel (v. Tappeiner) und schwemmt schließlich die Bakterien und den Eiter rein mechanisch aus der Wunde heraus.

Wird die Binde zu früh entfernt, so steigt die Temperatur wieder, die aber bald wieder heruntergeht, sobald die Binde von neuem angelegt wird (siehe Kurven bei v. Tappeiner).

Die Stauungsbehandlung macht ihren Einfluß geltend nach zwei Richtungen:

1. auf das Allgemeinbefinden,
2. auf die Gelenkfunktion.

Von Anfang an ist das Bestreben aller Chirurgen darauf gerichtet, die Gefahr der Allgemeininfektion bei den schweren Gelenkeiterungen auszuschalten, und dieses scheint gerade bei der Stauung wie bei keiner anderen Behandlung zu gelingen. Denn v. Tappeiner erwähnt, daß sich das Allgemeinbefinden unter dieser Therapie in kurzer Zeit zu heben pflege, und daß der Appetit sich bessere.

In vielen Fällen gelingt es, funktionstüchtige und bewegliche Gelenke zu erhalten.

Am günstigsten sind die Erfolge, wie schon hervorgehoben, bei der prophylaktischen Stauung, das wäre also bei allen Fällen in den ersten 20—60 Stunden nach der Verletzung.

Nach 8—9 Tagen nach der Verwundung ist die Prognose ungünstig, da sich dann sehr häufig schon parartikuläre Abszesse ausgebildet haben (Sehrt).

Sehrt bringt im Jahre 1916 die Krankengeschichten von 33 Gelenkverletzungen, die er der prophylaktischen Dauerstauung unterworfen hat. Den Erfolg der Behandlung zeigt die untenstehende Tabelle, die ich nach den Angaben des Autors angelegt habe.

	Beweglich	Amputiert	Reseziert	Tod
12 Handgelenkverletzungen	7 völlig 3 eingeschränkt	1	1	—
5 Ellbogengelenkverletzungen	1 völlig 3 eingeschränkt	—	—	—
12 Kniegelenkverletzungen	6 völlig 5 eingeschränkt	1	—	—
4 Fußgelenkverletzungen	—	3	—	1 an Tetanus

Ähnlich gute Resultate haben auch v. Tappeiner und Linberger mit der Stauungsbehandlung erzielt, und man kann es verstehen, wenn Sehrt sagt, daß die eitrige Gelenkinfektion für ihn fast alle ihre Schrecken verloren habe.

## 2. Die rhythmische Stauung.

Dieses Verfahren, das eine Modifikation der Bierschen Stauung darstellt, und schon im Frieden von A. Thies in Gießen angeheben und ausgebaut ist, wurde bei den schweren Gelenkverletzungen im Felde mehrfach geübt, so von Bier, Thies und Rinne. Es beruht auf dem Prinzip, daß man die Stauung nicht über längere Zeit oder sogar kontinuierlich anwendet, sondern daß man die Blutüberfüllung der Extremität unterbricht, und zwar in bestimmten Zeitintervallen.

Thies hat einen besonderen Apparat angegeben und ausprobiert, dessen Beschreibung ich wortgetreu seiner Publikation entnehme.

Die Vorrichtung ist folgende: „Die Kohlensäure verläßt die Bombe durch ein einfaches Reduktionsventil, durch das der Gasdruck der Kohlensäurebombe auf eine passende Stufe, etwa 0,15 Atmosphärendruck, herabgesetzt wird, und gelangt über den Unterbrechungsapparat durch einen Leitungsschlauch zur Staumanschette. Der Unterbrechungsapparat läßt die Kohlensäure zu dem Stauschlauche strömen, bis er gefüllt ist, und hält ihn eine Zeitlang gefüllt, um dann nach Verlauf einiger Zeit die Kohlensäure wieder aus dem Schlauch ausströmen zu lassen, zugleich aber die Kohlensäurebombe abzuschließen. Abermals nach Verlauf einer gewissen Zeit öffnet er wieder die Kohlensäurebombe und wiederum füllt sich der Stauschlauch. In dieser Weise wiederholt sich fortwährend abwechselnd Füllung und Entleerung der Staumanschette. — Durch eine entsprechende Einrichtung läßt sich innerhalb gewisser Grenzen der Unterbrechungsapparat so stellen, daß man Stauzeit sowohl wie Staupause beliebig lang währen lassen und das Verhältnis der Länge der Stauzeit zur Länge der Staupause ändern kann. Der Wechsel von Stauzeit und Staupause wird in dem Apparat bewirkt durch eine Anaeroidkapsel (Abb. 2), die seitlich an den zur Staumanschette führenden Schlauch angeschlossen ist. Ihre Membran wölbt sich bei Füllung der Kapsel mit Kohlensäure, je nachdem man die Kohlensäure stärker oder schwächer einströmen läßt, mehr oder weniger schnell vor und sinkt zurück, sobald die Kohlensäure wieder ausströmen kann. Diese Bewegung verursacht durch passende Umsetzung eines Ventils die Füllung und Entleerung des Staumanschette. Die Handhabung des Apparates (Siemens & Halske) ist einfach und ergibt sich aus den 2 Abbildungen. Natürlich läßt sich die Unterbrechung der Stauung auch auf andere Weise erzielen, z. B. durch einen elektrisch betriebenen Apparat. Jedoch scheint es mir praktischer zu sein, die Stauschläuche durch eine Kohlensäureflasche zu füllen und durch die gleiche Kohlensäureflasche den Wechsel zu bewirken, da nicht immer Elektrizität zur Verfügung steht und infolgedessen die Stauung nicht an jedem beliebigen Ort ausgeführt werden kann.

Bei einem neueren Apparat, den Siemens & Halske konstruiert haben, ist die Kohlen-säureflasche durch eine Druckluftpumpe ersetzt worden. Thies hatte sich zu dieser Änderung entschlossen, weil es gelegentlich Schwierigkeit machte, Kohlensäure zu beschaffen.“

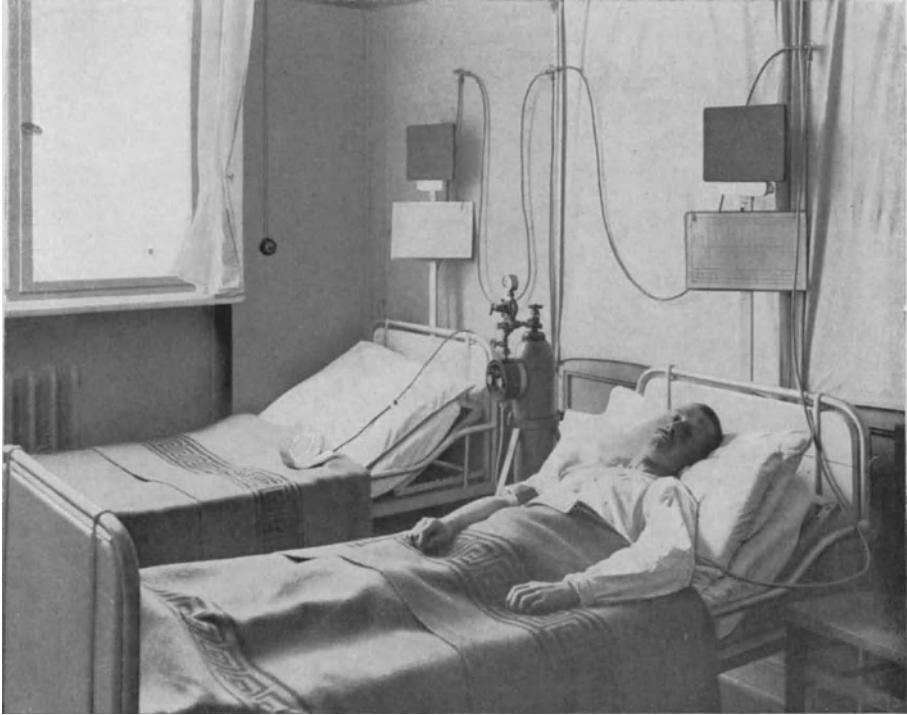


Abb. 1. Die rhythmische Stauung nach Thies. (Abb. 1 und 2 sind der Arbeit von Coenen, Der Gasbrand. Ergebn. d. Chir. 11, 1919, entnommen.)

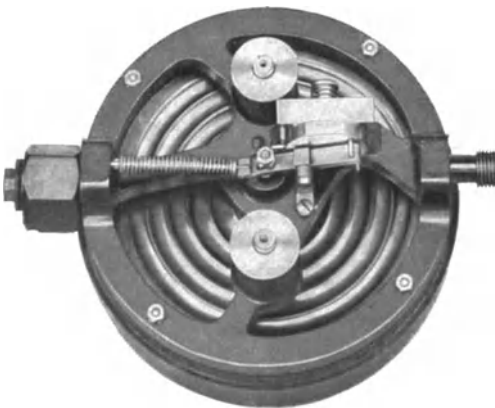


Abb. 2. Anaeroidkapsel von Siemens & Halske zur Unterbrechung bei der rhythmischen Stauung. (Nach Thies.)

Zweckmäßigerweise wählt man die Stauzeit kürzer als die Staupause. Ein günstiges Verhältnis von Stauzeit zur Staupause ist 60 Sekunden: 90—120 Sekunden nach Thies. Ein Druck von 0,12—0,15 Atmosphären genügt, um Hyperämie und Ödem zu erzielen.

Bei Besserung oder bei fortschreitendem Ödem soll man die Stauzeit noch mehr verkürzen und die Staupause verlängern.

Im allgemeinen soll man die Behandlung nach 5—10 Tagen abbrechen, ja bei manchen Fällen genügt schon eine Stauung von 2—3 Tagen, um die Infektion zu meistern.

Sehr oft hebt sich unter dem Stauungsödem der betreffenden

Extremität die Haut in Blasen ab und kann mazerieren.

Thies betont ausdrücklich, daß die Stauungsbehandlung den operativen Eingriff keineswegs überflüssig mache, sondern daß man gerade parartikuläre Abszesse zu spalten habe. Im allgemeinen soll die Heilung bei der rhythmischen Stauung einen schnelleren Verlauf nehmen als bei der Dauerstauung.

Im Jahre 1916 berichtet nun Thies über 34 Fälle schwerer Gelenkinfektionen, die von ihm in einem Kriegslazarett mit rhythmischer Stauung behandelt worden sind. Und zwar handelte es sich um Verletzungen

des Handgelenkes in 4 Fällen,  
des Ellbogengelenkes in 2 Fällen,  
des Kniegelenkes in 19 Fällen,  
des Fußgelenkes in 9 Fällen.

Bei den meisten dieser Gelenkschüsse fand sich eine Gelenkfraktur. Die Erfolge waren trotz schwerer Entzündungen gut, es gelang fast immer, die Infektion zum Stillstand zu bringen. Zwei Verwundete starben, und zwar einer mit Kniegelenkschuß nach der Resektion an septischen Infarkten der Lunge und Empyem der Pleurahöhle, der andere mit schon ausgeheilter Fußeiterung infolge einer Blutung aus einem verletzten Lungengefäß. Die Mortalität wäre also 5,8%. Bei einer ganzen Anzahl von Fällen erfolgte die Heilung mit beweglichem Gelenk.

Gute Resultate mit der rhythmischen Stauung bei infizierten Gelenken erzielte ferner Specht.

### 3. Die Stauung an der unteren Extremität durch Unterbindung der Vena femoralis nach v. Winiwarter.

Um eine Stauung an der unteren Extremität herbeizuführen, unterbindet v. Winiwarter die Vena femoralis. Hiermit will er erreichen:

1. die Blutüberfüllung der Extremität,
2. die Verhinderung der Absorption giftiger Stoffe in den Kreislauf.

Die Technik ist sehr einfach. In Lokalanästhesie wird die Vena femoralis unter dem Poupart'schen Bande unterbunden, aber nicht durchtrennt. Es tritt sehr bald Blaufärbung und Ödem auf. Erstere verschwindet aber am nächsten Tage wieder. Die Indikation zur Operation ist gegeben nach v. Winiwarter in allen Fällen von Kniegelenkverletzungen, bei denen nach der primären Wundversorgung das Fieber in einigen Tagen nicht abfällt, und wenn Eiter im Gelenk nachweisbar ist.

Auch v. Winiwarter erwähnt bei dieser Methode das baldige Einsetzen vollständiger Schmerzfremheit im verletzten Gelenk und die günstige Wirkung auf den Allgemeinzustand, die sich sehr bald in Hebung des Appetits und des Aussehens des Patienten manifestierte.

Von 17 Verwundeten mit Kniegelenkvereiterungen verlor v. Winiwarter 5 durch den Tod = 29,4% Mortalität.

### III. Die primäre operative Versorgung der leichten Gelenkverletzungen.

Nach dem Vortrage von C. Garré in Brüssel April 1915 wandte sich der größere Teil der deutschen Chirurgen der sofortigen operativen Freilegung der Wunden zu, und damit trat vom Jahre 1916 an auch die Kriegschirurgie der Gelenke in ein ganz neues Stadium. Diesen Standpunkt der Frühoperation der Gelenkverletzungen hat E. Payr mit allem Nachdruck vertreten, und in mehreren großen Arbeiten den Feldchirurgen bestimmte Richtlinien für die Diagnose und Behandlung gegeben. Der neuen Lehre verdanken bei richtiger Anwendung und Kritik, wenn ich meine eigenen Erfahrungen und Beobachtungen in Gedanken vorübergehen lasse, viele Verwundete ihr Leben und eine brauchbare Extremität.

Unter Befolgung der Payrschen Regeln haben wir bei der frühzeitigen Operation der frischen Gelenkverletzung folgende Maßnahmen zu treffen, von deren richtiger Durchführung allein ein günstiges Resultat abhängt:

a) Die sofortige Entfernung allen infektiösvächtigen Gewebes und sämtlicher Fremdkörper.

b) Den primären Verschluss der Gelenkkapsel und damit die Wiederherstellung der Gelenkfunktion.

c) Die prophylaktische Bekämpfung der Gelenkinfektion und die Gelenkkapsel füllung mit einem Antiseptikum.

Wenn wir die Arbeiten der Feldchirurgen, die der Frühoperation zustimmen, durchsehen, so finden wir diese Gedanken wohl bei den meisten ausgesprochen und auch praktisch durchgeführt, so bei Krüger, Mennenga, Peiser, Urtel, Kehl, Heddaeus, Gümbel, Federmann, Klapp, Lehmann, Axhausen, Fenner, Kreglinger, Denks, Klose, Fründ, Schöne und vielen anderen.

Nur in der rein technischen Ausführung der Operation und in der Wahl des Antiseptikums zur prophylaktischen Bekämpfung der Gelenkinfektion finden wir verschiedene, aber meist unbedeutende Variationen der Payrschen Vorschrift, der auch ich während meiner Feldchirurgentätigkeit gefolgt bin.

### 1. Die operative Technik.

#### a) Die Entfernung des infektiösvächtigen Materials.

Sowie der Patient eingeliefert ist, wird das Gelenk untersucht, ob ein Durchschuß oder ein Steckschuß vorliegt, es wird nach dem Grade der Knochenbeteiligung gefahndet und es werden Nachfragen nach der Art des Projekts (ob Sprenggeschöß oder Glattgeschöß) angestellt. Diese drei Punkte sind von großer Wichtigkeit. Ist in dem betreffenden Feldlazarett ein Röntgenapparat, so ist die sofortige Röntgenaufnahme, auch bei Durchschüssen, dringend indiziert. Nirgends in der Kriegschirurgie habe ich an manchen vorgeschobenen Posten meiner Tätigkeit den Röntgenapparat so sehr vermißt, als bei den Verletzungen der Gelenke.

Ist die Diagnose gestellt, so wird in Narkose der Schußkanal umschnitten, alles verschmutzte und infizierte Gewebe wird entfernt und die Öffnung im Gelenk freigelegt. Das Loch in der Gelenkkapsel wird erweitert und exzidiert, alle Fremdkörper (wie Geschößsplitter, Knochensplitter, Tuchfetzen) müssen unbedingt herausgenommen werden, alle vorspringenden Knochenkanten werden geglättet. Die im Gelenk befindlichen Blutkoageln werden ausgetupft. Dieses Vorgehen gilt bei Durchschüssen, sowohl für den Einschuß, wie für den Ausschuß. Sodann erfolgt Spülung des Gelenkes mit einer antiseptischen Flüssigkeit. In Fällen von extrakapsulären Einschüssen mit Steckschüssen im Gelenk ist es wichtig, diese Sprünge von innen her zu verschließen, damit das Gelenk nicht von der infizierten Knochenwunde aus sekundär ergriffen wird. Payr hat empfohlen, in solchen Fällen die Fissur mit Wachs abzudichten. Bei wirklich großen Sprüngen werden wir die Infektion niemals vermeiden können. Daran kann auch die Wachsplombe nichts ändern.

#### b) Der primäre Verschluss der Gelenkkapsel.

Ein Gelenk, das offen bleibt, ist funktionell verloren. Es wandern Bakterien von außen ein, erzeugen eine Infektion in den oberflächlichen oder tiefen

Lagen der Kapsel, je nach der Virulenz der Erreger und wandeln schließlich den ganzen Gelenkkapselapparat in ein Granulationsgewebe um. Dieses Schicksal, das dem verletzten Gelenk droht, wenn eine Kommunikation zur Außenwelt verbleibt, ist unbedingt zu vermeiden. Zu diesem Zwecke wird die Gelenkkapsel sofort mit feinen Seidennähten geschlossen. Der Verschluß der Gelenkkapsel kann bei großen Defekten und Aufpflügungen sehr schwierig sein. Man ist dann genötigt, Plastiken aus den Faszien, Bändern und Muskeln der Nachbarschaft oder der Haut zu machen, wie sie von Payr, Axhausen, Klapp, Peiser u. a. wiederholt gemacht worden sind (vgl. S. 623).

Krüger und Lehmann haben in einigen Fällen, bei denen sich die Kapsel durch Nähte wegen zu starker Spannung nicht zusammenziehen ließ, diese mit Stecknadeln oder Nägeln an den Gelenkknorpel angeheftet, ich selber habe bei einer Knieaufreißung die Kapsel mit Seidennähten an den Gelenkknorpel des Kondylus direkt angenäht (vgl. Genaueres bei den einzelnen Gelenken).

Manche Chirurgen, z. B. Axhausen, haben über der Kapsel und Faszie auch noch die Haut genäht. Ich habe mit der Hautnaht bei den Gelenkschüssen trotz reichlicher Umschneidung schlechte Erfahrungen gemacht, da mir verschiedentlich die Hautnähte vereitert sind, worauf sich dann eine subkutane Phlegmone ausbildete, die äußerst hartnäckig war. Kein Gewebe des menschlichen Körpers besitzt eine so geringe Resistenz gegen Infektionen, wie gerade das subkutane Fettgewebe. Ich habe daher die Hautwunde offen gelassen und mit Jodoformgaze bedeckt.

#### e) Die prophylaktische Bekämpfung der Gelenkinfektion und die Gelenkkapsel­füllung.

In einem großen Teil der Fälle genügt die Entfernung allen verschmutzten Gewebes und die Freilegung des Schußkanals allein, um das Gelenk vor der Infektion zu bewahren. Das habe ich selber mehrfach gesehen und in dieser Auffassung muß ich Peiser, Kehl, Schenk und Axhausen beistimmen. Aber das sind meist solche Gelenkverletzungen, die in den ersten 12 Stunden in die Behandlung der Chirurgen kommen, mit gar keinen oder ganz geringen Knochenzerstörungen. Im allgemeinen hat die Erfahrung aber doch gelehrt, daß man im Kriege sicherer geht, wenn man zur prophylaktischen Bekämpfung der Infektion neben der Operation noch eine desinfizierende Flüssigkeit anwendet, mit der das Gelenk gespült und dann gefüllt wird. Der Verlauf der Operation gestaltet sich also nach der Kapselnaht weiter folgendermaßen: Man sticht von der gesunden Seite oder bei queren Gelenkdurchschüssen von oben her einen Trokart ein, füllt das Gelenk mit der antiseptischen Flüssigkeit durch eine große Spritze mit Gummischlauch und überzeugt sich, ob die Kapselnaht dicht ist. Ist das Gelenk durch den Trokart sauber gespült, so wird es jetzt mit der desinfizierenden Flüssigkeit gefüllt. Diese Füllung der Gelenkkapsel ist von allergrößter Bedeutung. Denn erstens wirkt die Flüssigkeit in dem abgeschlossenen Hohlraum wachstumhemmend auf die Mikroorganismen und zweitens wird die Gelenkkapsel weit entfaltet; die entzündeten und fibrinös gequollenen Flächen der Gelenkintima können sich nicht aneinander legen und miteinander verkleben. Zur Füllung des Kniegelenks habe ich 20 ccm 3% Karbolsäure genommen, zu der Füllung der übrigen Gelenke 5—10 ccm.

Unter schwierigen äußeren Verhältnissen, in vorgeschobenen Lazaretten, in denen ein Röntgenapparat nicht zur Stelle war, wie in den beiden Somme-

schlachten im Herbst 1916 und Frühjahr 1918, habe ich bei Gelenksteckschüssen mit Ergüssen und kleinen Einschüssen das Gelenk punktiert, den HämARTHROS abgelassen und das Gelenk mit 3% Karbolsäurelösung gespült und dann prophylaktisch gefüllt. Ich habe dann mit kurzem Bericht auf der Wundtafel die Patienten in das nächste Lazarett mit Röntgeneinrichtung weiterbefördert. Diese prophylaktische Gelenkspülung und Gelenkfüllung, die von Krüger ebenfalls sehr warm befürwortet wird, hat sich sehr bewährt. Krüger empfiehlt unter Umständen, wenn der Abtransport von der vorderen Linie zu den rückwärtigen Lazaretten stockt, diese prophylaktische Gelenkfüllung schon auf den Hauptverbandplätzen vorzunehmen. Dem Chirurgen in dem Lazarett bleibt es dann trotzdem unbenommen, konservativ oder operativ nach Bestimmung des Sitzes des Projektils die Behandlung durchzuführen. Dieser Vorschlag Krügers ist sehr einleuchtend, die Technik ist bei jeder Sanitätskompagnie leicht durchzuführen. Ist diese Operation beendet, wird die Extremität sachgemäß geschient. Auf gute Fixation ist der größte Wert zu legen.

## 2. Die Wahl der antiseptischen Flüssigkeit.

### a) Die Karbolsäure.

Nachdem Lister die Karbolsäure in die Chirurgie eingeführt und damit die antiseptische Ära der Wundchirurgie eingeleitet hatte, ging Carl Hüter in Greifswald im Jahre 1874 und 1875 noch einen Schritt weiter, indem er die Karbolsäurelösung direkt in Gewebe und Gelenke injizierte.

Diese antiseptische Behandlung der Gelenkentzündung durch Injektion von anfänglich 2%, später von 3% Karbolsäurelösung durch C. Hüter bedeutet einen großen Fortschritt in der Gelenkchirurgie. F. Rinne, Hager u. a. berichten über ausgezeichnete Resultate mit der antiseptischen Gelenkpunktion. Dann kam eine Zeit, wo die Karbolsäure gänzlich aus dem ärztlichen Verbandinstrumentarium verbannt war. Wir alle hatten in den langen Friedensjahren unter den Fortschritten der modernen Chirurgie viel zu sehr „aseptisch“ denken gelernt. Erst dieser gewaltige Krieg mit seinen schweren Wundinfektionen hat die Chirurgen der antiseptischen Wundbehandlung wieder zugeführt.

So ist auch die Karbolsäure zu neuen Ehren gekommen und sie ist wohl am häufigsten als Desinfizienz von den Feldchirurgen bei frischen Gelenkverletzungen gebraucht worden. Wie die Mitteilungen von Mennenga, Heddaeus, Krüger, Ziegner, Kehl, Axhausen, Kochmann und vielen anderen besagen, hat sich die Karbolsäurelösung, die zumeist in 3%iger, seltener in 5%iger Lösung (Kochmann) zur Anwendung kam, außerordentlich bewährt. Ich selber habe eigentlich dauernd meine frischen und alten Gelenkverletzungen mit 3%iger Karbolsäurelösung gespült, und ich war mit ihr so zufrieden, daß ich gegen Ende des Krieges kein Bedürfnis empfand, zur Vuzinbehandlung überzugehen.

Die Wirkung der Karbolsäure beruht auf folgendem: Neben dem rein mechanischen Moment, der Schaffung einer Keimverarmung, erzeugt die Karbolsäure eine starke Hyperämie der Gefäße der Intima, und dadurch werden die natürlichen Schutzkräfte des Organismus mobil gemacht. Vielleicht wirkt die 3%ige Karbolsäure auch an sich schon wachstumshemmend. Eine Desinfektion wird nicht erreicht, denn man kann trotz der Gelenkfüllung und Spülung im weiteren klinischen Verlaufe aus dem Gelenkinhalt sehr oft noch Bakterien züchten. Sehr schätzenswert ist an der Karbolsäure die schmerzlinde Wirkung. Irgendwelche Störungen von seiten der Nieren habe ich nicht nachweisen können. Nur einmal wurde Albumen in Spuren im Urin gefunden. Doch führe ich in diesem Falle die Nierenschädigung auf die schwere septische Kapselphlegmone zurück und nicht auf die Wirkung der Karbolsäure.

### b) Das Phenolkampfergemisch.

Der Phenolkampfer ist von V. Chlumsky im Jahre 1905 zur Behandlung von eitrigen Wunden, Abszessen, Erysipel, tuberkulösen Fisteln und Furunkeln etc. in die Chirurgie eingeführt worden, und zwar empfahl Chlumsky das Gemisch in folgender Zusammensetzung:

Acidi carbolici purissimi	30,0
Camphorae tritae	60,0
Alcohol absol.	10,0

Dieses Mittel ist im Jahre 1913 von F. Pohl in Warmbrunn zum ersten Male bei hartnäckigem Gelenkleiden (chronischen Gelenkergüssen, bei destruirenden Gelenkentzündungen, bei chronischem, deformierendem Gelenkrheumatismus, bei Arthritis deformans) mit Erfolg erprobt worden. Schiele hat dann im Jahre 1914 schon vereinzelte Fälle von vereiterten Gelenken und Sehnenscheiden mit diesem Gemisch, allerdings unter Änderung seiner Zusammensetzung, behandelt. Payr hat diese Chlumskysche Mischung genau nach dem von dem Erfinder angegebenen Rezept in ganz großem Stile bei der Behandlung frischer und infizierter Schußverletzungen der Gelenke im Kriege verwendet und damit für die Kriegschirurgie nutzbar gemacht. In weiten Kreisen hat man sich von der ausgezeichneten Wirkung des Phenolkampfers bei den Kriegsverletzungen der Gelenke überzeugen können. Von Pohl ist eine Änderung der Zusammensetzung angegeben worden, weil vereinzelt Vergiftungserscheinungen beobachtet sein sollen. So warnt Konjetzny vor der Injektion des Phenolkampfers in der Chlumskyschen Zusammensetzung in Gelenke und Sehnenscheiden.

Die große Zahl der mit der Chlumskyschen Lösung behandelten und glänzend verlaufenden Fälle von Gelenkverletzungen und -Entzündungen im Kriege haben aber gelehrt, daß diese Furcht übertrieben war. Spritzt man Phenolkampfer in ein gesundes Gelenk ein, so zeigt das Gelenk überhaupt keine Reaktion (Pohl). Dagegen tritt eine starke Exsudation in allen entzündeten Gelenken auf. Payr injiziert den Phenolkampfer nur in solche Gelenke, bei denen ein stärkerer Erguß fehlt, aus Furcht, daß Karbolharn auftreten könne. Axhausen hat Bedenken, daß das Phenolkampfer den Knorpel bei frischen Gelenkverletzungen schädige und dann Nekrosen erzeuge. Ob diese Anschauung richtig ist, kann ich nicht beurteilen. Ich selber habe niemals Nekrosen gesehen. Im allgemeinen wirkt der Phenolkampfer ganz ähnlich wie die Karbolsäure, nämlich:

1. mechanisch keimverringend und Kapselschlauch entfaltend,
2. hyperämisierend,
3. schmerzstillend,
4. wachstumshemmend auf die Bakterien.

Eine Desinfektion des Gelenkes wird auch mit dem Phenolkampfer, ebensowenig wie mit der 3 $\frac{1}{2}$ igen Karbolsäure erreicht, denn Ziegner konnte trotz der Phenolkampferfüllung immer wieder Streptokokken aus dem Gelenk züchten.

Kochmann sah nach Phenolkampferbehandlung des Kniegelenkes einmal (Fall 4) hämorrhagische Nephritis auftreten.

#### c) Das Vuzin.

Morgenroth in Berlin hat die Chininabkömmlinge als Gewebsantiseptika zur Wundbehandlung empfohlen und nachgewiesen, daß diese auch in Eiweißlösungen und im menschlichen Blutserum wirksam sind und die Gewebe dabei nicht schädigen. R. Klapp hat mit dem wirksamsten dieser Chininabkömmlinge, mit dem Isoktylhydrokuprein, in den Feldlazaretten von Vouziers in der Champagne Versuche angestellt und diesem Mittel nach seiner Arbeitsstätte Vouziers den Namen Vuzin gegeben. Er fand, daß die menschlichen Gewebe von der Vuzinlösung vertragen:

- von 1 : 10 000 eine Gesamtmenge bis zu 13 Liter auf einmal,
- von 1 : 5000 eine Gesamtmenge von 850 ccm,
- von 1 : 1000 eine Gesamtmenge bis zu 200 cbcm.

Am häufigsten hat Klapp das Vuzin verwendet in der Lösung 1 : 10 000, der er dann noch Novokain und Adrenalin zusetzt. Er verbindet also die Umspritzung der Gewebe zum Zwecke einer Tiefenantiseptik mit Lokalanästhesie. Der Zusatz von Adrenalin verhindert die zu schnelle Resorption.

Die Herstellung geschieht folgendermaßen:

0,1 Vuzin wird in 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung durch Aufkochen gelöst, durch Watte filtriert und dann sterilisiert.

10 Ampullen Novokain-Suprarenin des Heeresbestandes werden in 1 Liter Sol. Vuzin 0,1 : 1000 aufgelöst. Hiervon werden 15—20 ccm ins Kniegelenk, 5—10 ccm in die anderen Gelenke injiziert.



Die Wirkung des Vuzins ist nach Klapp nun folgende:

1. Wirkt das Vuzin rein physikalisch, es werden Bakterien aus der Wunde ausgeschwemmt.
2. Wirkt das Vuzin direkt bakterizid (doch werden nach Fenners Angaben im Tierversuch nur grampositive Kokken durch das Vuzin abgetötet.)
3. Soll es biologisch-chemisch die Leukozytose in hemmendem Sinne beeinflussen. Denn nach den Untersuchungen von C. Binz hemmt das Chinin die Lebenstätigkeit der Leukozyten.

Wieweit nun die rein theoretischen Grundlagen der Wirkungsweise des Chinins mit den praktischen Erfahrungen am Menschen übereinstimmen, läßt sich schwer entscheiden. Aber soviel steht fest, daß die Wirkung des Vuzins eine außerordentlich gute ist.

Klapp, der nach denselben Grundsätzen, wie sie eben geschildert sind, die Wundversorgung der Gelenke vornimmt, berichtet über 57 mit Vuzin behandelte Gelenkverletzungen, unter ihnen waren 33 Kniegelenke.

Es wurden:

reseziert . . . . .	2 Gelenke
amputiert . . . . .	3 „
vollkommen oder fast vollkommen beweglich . . . . .	25 „
mittlere Beweglichkeit erhielten . . . . .	13 „
geringe Beweglichkeit erhielten . . . . .	4 „
versteift sind . . . . .	10 „

Sa. 57 Gelenke.

Die Erfolge, die bei diesen 57 frischen Gelenkverletzungen mit dem Vuzin erreicht wurden, sind allerdings, wie Klapp selber sagt, ganz ausgezeichnet.

Ähnlich gute Resultate mit der 1%igen Vuzinlösung erzielte Fenner bei den Kriegsverletzungen der Gelenke. Denn von seinen 41 mit Vuzin behandelten Kniegelenkwunden heilten 30 primär, bei 11 war der Verlauf kompliziert, und zwar nur dadurch, daß die primäre Gelenkkapselnaht nicht gehalten hat.

Schöne hat das Vuzin im Felde im großen Stile angewendet und außerdem sehr sorgfältige experimentelle Untersuchungen am Tier angestellt. Er hat Lösungen von 1 : 10 000, 1 : 5000, 1 : 1000 und 1 : 500 bei der Behandlung von Gelenkschüssen benutzt. Die besten klinischen Erfolge sah er bei Verwendung von Lösungen 1 : 1000 und 1 : 500. Und zwar nicht nur bei einfachen Gelenkverletzungen, sondern auch bei den gefürchteten infizierten extrakapsulären Frakturen mit Sprüngen im Gelenk.

Über günstige Resultate berichten ferner Chr. Stieda, H. Hauke, Krüger und G. Janzen und viele andere. Fründ drückt sich bei der Beurteilung des Vuzins sehr vorsichtig aus. Er sah wiederholt Versager.

#### d) Andere, in der Gelenkchirurgie verwendete Antiseptika.

Die Jodtinktur wurde zuerst von dem französischen Chirurgen Bonnet empfohlen, und in jüngster Zeit vor dem großen Kriege wurde sie von O. Hildebrand von neuem in der Gelenkchirurgie angewendet, nachdem ihre ausgezeichnete Wirksamkeit im Tierversuch von L. Dreyer gerade bei infizierten Gelenken ausprobiert war.

So haben auch Payr und Lehmann die Jodtinkturlösung und die Lugolsche Lösung in der Kriegschirurgie bei den Verletzungen der Gelenke angewendet.

Dakinlösung in der Gelenkchirurgie während des Krieges gebrauchten: Kehl, Fründ u. v. a.

Pyocetanin coeruleum (Merck) 5%: J. Witt.

Gentianaviolettlösung 1 : 1000: Churchmann.

Tanninlösung 5%: Wederhake.

Jodoformätherlösung 10%: Heddaeus.

Urteil hat ein Gemisch von 3%iger Wasserstoffsperoxydlösung in saurer Jodkaliumlösung in folgender Zusammensetzung verwendet:

Kal. jodati . . . . .	2,0
Acid. acetici dilut. (30%) . . . . .	5,0
Aqu. dest. ad . . . . .	100,0.

Beide Lösungen werden vor dem Gebrauch zu gleichen Teilen gemischt. Es entwickelt sich dann Sauerstoff.

Bei der Beurteilung der Brauchbarkeit eines Mittels muß man sehr vorsichtig sein. Jeder Chirurg schwört auf seine Methode und auf das von ihm verwendete Präparat, und bevor nicht eine genaue Statistik vorliegt, ist es sehr schwer zu sagen, welches Antiseptikum das beste in der Gelenkchirurgie ist.

Den Hauptgrund für den reaktionslosen Verlauf schußverletzten Gelenks sehe ich in der Frühoperation. Die Exzision der Gewebe wirkt keimverarmend. Erst in zweiter Linie kommt dem Antiseptikum eine Bedeutung zu. Nach allem aber, was vorliegt, scheint allerdings dem Vuzin unter den Desinfizienten der erste Platz zu gebühren.

### 3. Der Ort der Behandlung und die Nachbehandlung selber.

Die Behandlung schußverletzter Gelenke gehört zu den schwierigsten Aufgaben in der Kriegschirurgie. Daher ist es dringend geboten, daß Verwundete mit Gelenkverletzungen von erfahrenen Chirurgen und nicht von Anfängern behandelt werden. Ferner soll der operierende Chirurg auch selber nachbehandeln. Entschieden zu verwerfen ist es, wenn diese Schwerverletzten auf dem Hauptverbandplatz operiert und dann mit ihrer frischen Gelenkkapselnaht abtransportiert werden.

Nach meiner Ansicht ist daher jeder Gelenkverletzte, nach Anlegung des gut fixierenden Verbandes bei der Sanitätskompagnie, in ein Feldlazarett oder Kriegslazarett, das mit einem Röntgenapparat ausgestattet ist, zu überweisen. Am besten ist es, wenn besondere Gelenklazarette hinter der Front mit erfahrenen Chirurgen eingerichtet werden, die womöglich sogar, wie Thöle und Richter es empfehlen, einen stereoskopischen Röntgenapparat zur Stelle haben. Hier sollen die Verwundeten so lange bleiben, bis sich das Schicksal des Gelenkes in dem einen oder dem anderen Sinne entschieden hat. Selbst bei großem Andrang läßt sich diese Forderung erfüllen; denn nichts ist für die Gelenkverletzten schädlicher, als zu frühzeitiger Abtransport. Der Forderung der Gründung von Spezialabteilungen für Knochen- und Gelenkschüsse ist von seiten der Militärbehörde verschiedentlich entsprochen worden (Böhler, Schenk). Die Einrichtungen haben sich entschieden bewährt, denn die in diesen Lazaretten erzielten Resultate sind durchaus befriedigend.

Die Nachbehandlung der frischen Gelenkverletzung erfordert eine sehr sorgfältige Kontrolle.

Das Gelenk muß dauernd gut geschient bleiben. Ist in den nächsten Tagen die Temperatur erhöht, ist das Gelenk etwas geschwollen und schmerzhaft, so ist die Gelenkfüllung zu erneuern. Es entleert sich dann aus dem Trokart eine rötlichbraune, meist flockige Flüssigkeit, die bei Anwendung von Karbolsäure und Phenolkampfer den typischen Geruch dieser Flüssigkeiten aufweist. In einem großen Teil der so behandelten Gelenke erfolgt die Heilung ganz glatt. Man kann dann schon nach einer Woche mit vorsichtigen Bewegungen anfangen. Ich selber habe mehrfach Aufflackern der bis dahin ruhenden Infektion bei zu frühzeitiger Bewegungsaufnahme erlebt und bin daher von einer überstürzten Übungstherapie zurückgekommen, ähnlich wie Thöle, Richter, Ziegner u. a. Ich habe das geschiente Gelenk nach 14 Tagen, oft aber auch erst nach 4 Wochen, aus dem Verbande herausgenommen, zwischen Kissen oder beim Kniegelenk über einer Rolle gelagert, und dann von einem Tag zum anderen die Lage von

leichter Beuge- zur Streckstellung ändern lassen, bis der Patient selber anfang, seine Muskeln aktiv anzuspannen.

Derjenige Chirurg wird die besten Erfolge in der Gelenkchirurgie aufzuweisen haben, der seine Patienten in einem stabilen Lazarett selber über Wochen und Monate behandeln und der auch die Übungstherapie mit überwachen und leiten kann. Sehr viele Gelenke sind später in der Heimat noch versteift, weil hier sehr oft nicht mit dem nötigen Nachdruck die orthopädische Behandlung durchgeführt worden ist. So habe ich von manchem meiner Verwundeten, den ich mit leidlich gut beweglichem Gelenk nach mehreren Wochen aus meinem Feldlazarett abtransportieren mußte, nachträglich aus der Heimat gehört, daß das Gelenk doch noch vollständig steif geworden sei.

Sehr oft entwickelt sich trotz Frühoperation und antiseptischer Wundbehandlung ein Empyem. Die Behandlung dieses siehe S. 548.

#### IV. Die primäre operative Behandlung schwerer Gelenkverletzungen.

Sind die Gelenke in weitgehendem Maße zerstört, ist die Kapsel so sehr aufgerissen, daß ein Verschluß derselben durch Naht unmöglich ist (Trümmerchüsse) so kommt als primäres Operationsverfahren in Frage:

1. die Resektion,
2. die Amputation,
3. die Exartikulation bei Schulter- und Hüftgelenkszertrümmerungen.

##### 1. Die Resektion.

###### a) Statistik und allgemeine Grundsätze.

Die leitenden Grundsätze für die Resektionen sind von Bernhard v. Langenbeck auf Grund seiner großen Erfahrungen der Kriege 1848, 1864, 1866, 1870/71 ausgearbeitet worden; ihnen sind die Feldchirurgen, vornehmlich die deutschen, im vergangenen Jahrhundert gefolgt. So wurde eine große Anzahl von Resektionen nach Schußverletzungen der Gelenke ausgeführt. Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere von 1870/71 berichtet in Bd. 3, Allgemeiner Teil, S. 273, daß im amerikanischen Bürgerkriege von 11 410 Quetschungen und Brüchen großer Gelenke 2115 = 18,5%, auf deutscher Seite im Jahre 1870/71 (ohne diejenigen Gelenkaussägungen, deren Gliedabsetzung folgte) von den gesamten 4085 Gelenkwunden 827 = 20,2% mit Resektion behandelt wurden.

Aus der Tabelle auf S. 1210 des berühmten Werkes von GurIt, der die ausgezeichnete Zusammenstellung über die Resektionen der Gelenke nach Schußverletzungen in den Kriegen von 1792—1878 gegeben hat, geht hervor, daß ausgeführt wurden der Häufigkeit nach die Resektion:

im Schultergelenk in	45,29%
„ Ellbogengelenk „	39,21%
„ Handgelenk „	3,62%
„ Hüftgelenk „	3,79%
„ Kniegelenk „	3,98%
„ Fußgelenk „	4,09%

H. Fischer betont S. 824, Bd. 2, daß viel zuviel in den Kriegen reseziert worden sei. So kommt es denn daß nach dem deutsch-französischen Kriege von verschiedenen Seiten über die schlechten Erfolge, die mit den Resektionen der Gelenke erzielt worden seien, geklagt wird, und zwar nicht nur in bezug auf die hohe Mortalität, sondern auch in Hinsicht auf die schlechten funktionellen Resultate (Hannover, Kratz, Seggel u. a.).

Die Gesamt mortalität der Resektionen, die GurIt für die deutschen Kriege seit 1848 und dem amerikanischen Bürgerkrieg ausgerechnet hat, beträgt (vgl. S. 1213)

	für das Schultergelenk	35,37%
	„ „ Ellbogengelenk	24,59%
	„ „ Handgelenk	15,96%
	„ „ Hüftgelenk	90,67%
	„ „ Kniegelenk	81,89%
	„ „ Fußgelenk	36,09%

Die Zahlen für das Hüftgelenk und das Kniegelenk sind erschreckend hoch, und zwar sind die meisten Verwundeten an Pyämie, Erschöpfung, in seltenen Fällen auch an Blutungen, gestorben.

Aus der Zusammenstellung von Gurlt, Tabelle C. C., die H. Fischer auf S. 823 und 824, Bd. 2 einer Kritik unterzogen hat, ergibt sich, daß durch die Resektion

sehr gute Resultate erzielt wurden in	5,83%
gute „ „ „ „	30,98%
mittelmäßige „ „ „ „	49,38%
schlechte „ „ „ „	11,50%
sehr schlechte „ „ „ „	2,30%

Oder zusammenfassend ergibt sich aus der Gurltschen Statistik nach H. Fischer, daß 36,81% guten und sehr guten  
63,19% schlechte und sehr schlechte

funktionelle Resultate gegenüberstehen.

v. Langenbeck, der im Jahre 1874 in seiner berühmt gewordenen Arbeit seine Endresultate bei Gelenkresektionen veröffentlicht, tritt mit allem Nachdruck für diese Operation ein, die von manchem Chirurgen der damaligen Zeit für die Kriegschirurgie verworfen wurde.

Seine Erfolge sind vorzüglich. Allerdings betont v. Langenbeck (S. 396), daß seine guten Resultate durch zwei Momente bedingt seien:

1. Er hatte vorwiegend Leute aus gebildeten Ständen.
2. Er hat streng subperiostal reseziert.

Wenn wir Punkt 2 heranziehen, so kommen wir damit zu dem wichtigsten Punkt bei der Resektionsfrage, und das ist die Indikationsstellung. So lange wir in der Lage sind, subperiostal zu resezieren, d. h. unter Schonung der Muskelansätze, handelt es sich nur um Zertrümmerungen leichteren Grades.

In solchen Fällen wird man auch gute Resultate erzielen. Sind dagegen die Gelenkenden in so hohem Maße zerstört, daß alle Muskelansätze abgerissen sind, dann muß das Endresultat einer Resektion ein schlechtes sein. Und in der Tat scheint v. Langenbeck, wenn man seine Krankengeschichte durchliest und die abgebildeten Resektionspräparate dazu betrachtet, in nur wirklich geeigneten Fällen die Gelenkresektionen angewandt zu haben. Daher seine glänzenden Erfolge.

In diesem Kriege lagen die Verhältnisse von vornherein sehr viel ungünstiger, weil es sich vorwiegend um Sprenggeschoßsplitter handelte. Die Zerstörungen waren sehr groß und die Wunden fast alle infiziert. Subperiostale Resektionen waren kaum ausführbar, da in den meisten Fällen die Gelenkkapsel und die Sehnenansätze zerrissen waren. Vertrauend auf die fortgeschrittene chirurgische Technik und die bessere Asepsis hat man zu Anfang dieses Krieges, um die Extremitäten vor der Amputation zu bewahren, sehr viel reseziert.

Aber es zeigte sich, genau wie in den früheren Kriegen, so auch jetzt, daß das Hüft- und das Kniegelenk ganz schlechte Resultate für die Resektionen geben, da ein großer Prozentsatz der Verwundeten an Erschöpfung

und Pyämie zugrunde gingen (vgl. S. 603 u. 632). So kam man von der anfänglichen Begeisterung für diese Operation bald wieder zurück. Wichtig ist nun die Frage, die schon die älteren Chirurgen lebhaft beschäftigt hat, wenn man reseziern soll, primär, sekundär oder im Spätstadium.

#### b) Der Zeitpunkt der Resektion.

Gurlt unterscheidet primäre, intermediäre, sekundäre und Spät-Resektionen (S. 1214). Er teilt nach dem Zeitpunkte folgendermaßen ein:

1. Primäre Resektion, ausgeführt am Tage der Verletzung und dem darauffolgenden Tage.

2. Intermediäre Resektion, ausgeführt vom 3.—7. Tage nach der Verwundung.

3. Sekundäre Resektion, ausgeführt vom 8. Tage bis zum Ablauf von 5 Monaten.

4. Spätresektionen, alle Resektionen, die nach dieser Zeit ausgeführt wurden.

In diesem Kriege sprechen im allgemeinen die Autoren nur von primärer, sekundärer und von Spätresektion.

Die Frage ist nicht mit wenigen Worten zu beantworten, sondern sie ist von Fall zu Fall zu entscheiden. Burckhardt und Landois äußern sich im folgenden Sinne:

Die primäre Resektion wird man als einen Teil der Wundversorgung ausführen bei großen Knochenzerstörungen, wenn bei starker Verschmutzung von vornherein mit einer Gelenkinfektion zu rechnen ist.

Die sekundäre Resektion ist indiziert bei schwerer Infektion, wenn diese bedrohlichen Charakter annimmt aus vitaler Indikation, um eine Amputation zu vermeiden.

Die Spätresektion kommt zu ihrem Rechte bei sehr milde verlaufenden Fällen, nach Wochen und Monaten, wo es gilt, eine chronische Gelenkeiterung endlich zur Ausheilung zu bringen.

Außerdem kommen für das Feld mit seinen oft sehr primitiven äußeren Verhältnissen noch besondere Forderungen hinzu, die erfüllt werden müssen, wenn eine Gelenkresektion Erfolg haben soll.

Burckhardt und Landois haben folgende Grundsätze für die Indikationsstellung zur Resektion des wichtigsten Gelenkes, des infizierten Kniegelenkes, aufgestellt.

Die Indikation ist abhängig:

1. von der Schwere der Knochenzertrümmerung,
2. von der Schwere der Infektion, sowie von dem von ihr abhängenden Allgemeinzustand des Kranken,
3. von äußeren Umständen, vornehmlich davon, ob man im Felde Gelegenheit hat, einen Kranken lange Zeit an einem Orte behandeln zu können.

Diese Grundsätze gelten, wie ich mich überzeugen konnte, mehr oder weniger für alle mit Resektion zu behandelnden großen Gelenken überhaupt.

Gurlt hat ausgerechnet, daß die Mortalität bei Gelenkresektionen am höchsten am 3.—7. Tage nach der Verletzung ist (sog. intermediäre Gelenkresektion, und daß sie bei der primären Resektion am geringsten sei (vgl. die

Statistik bei Gurlt, S. 1216/1217). Deshalb tritt v. Langenbeck mit allem Nachdruck bei Knochensplitterung für die primäre Resektion ein.

Ich habe den Eindruck, als wenn wir an der unteren Extremität den Wert der Resektion erheblich überschätzt haben. Einen großen Teil meiner Patienten habe ich nach Kniegelenkresektionen an Pyämie und Erschöpfung verloren, die sicher durch primäre Amputation hätten gerettet werden können.

Die wenigen Verwundeten, die nach langem Krankenlager schließlich eine Ankylose des Knies bekamen, hatten eine solche Verkürzung, daß sie mit einem künstlichen Bein nicht viel schlechter gefahren wären.

So war ich in der letzten Zeit meiner Feldtätigkeit von den Resektionen des Kniegelenkes mehr und mehr zurückgekommen.

Ich finde nun diese, meine Ansicht durch die Arbeit von v. Sacken bestätigt.

v. Sacken hat 42 Verwundete, bei denen in einem Feldspital an der Isonzofront die Resektion von Knochen der Diaphysen und der Gelenke ausgeführt worden war, nachuntersucht.

Das Ergebnis seiner Arbeit ist, daß die ausgedehnten Resektionen an der oberen Extremität im allgemeinen ein befriedigendes funktionelles Resultat ergeben haben. Die Schlottergelenke werden durch Schienenhülsenapparate gestützt und korrigiert. Dagegen erhält nach Resektionen an der unteren Extremität, vor allem am Kniegelenk, der Verwundete nur in seltenen Fällen ein brauchbares Bein. Viele Patienten sterben, viele behalten ein Schlottergelenk im Knie und müssen später nach monatelangem Krankenlager doch noch amputiert werden, nur ein geringer Teil der resezierten Gelenke ankylosiert bei starker Verkürzung.

#### e) Die Indikation für die primäre Gelenkresektion.

Auf S. 523 habe ich die Einteilung der Gelenkverletzungen gegeben, so wie sie von Axhausen in sehr zweckmäßiger Weise aufgestellt ist.

In Betracht kommt die primäre Resektion nur bei den Trümmerschüssen. Und zwar in erster Linie beim intraartikulären Trümmerschuß, da hier ein Gelenkverschluß unmöglich ist.

Bei den extraartikulären Trümmerschüssen mit kleinen Fissuren in das Gelenk wird man zuerst abwarten, da die Infektion wohl in den meisten Fällen erfolgt, aber nicht immer einzutreten braucht. Ist das Gelenk vereitert, so wird man an der unteren Extremität sehr bald die Amputation vornehmen müssen.

Eine sekundäre Resektion kann wegen der Größe des entstehenden Defektes an der unteren Extremität nicht in Frage kommen. An der oberen Extremität wird man in allen Fällen von intraartikulären Trümmerschüssen zuerst immer die primäre Resektion versuchen. Als ultimum refugium bleibt auch hier die Amputation bei schweren Infektionen.

Bei kombinierten Trümmerschüssen ist die Resektion oder die Amputation, je nach dem Grade der Zerstörung, indiziert.

Die Indikationsstellung sowie die Technik wird im speziellen Teile bei jedem Gelenk besonders behandelt werden, ebenso die Nachbehandlung. Kehl, Burckhardt und Landois, Gumbel, Klapp, Thöle, Axhausen, Schöne u. a. haben sich bei ausgedehnten Verletzungen der Gelenke für frühzeitige Resektion ausgesprochen. Denn fast immer vereitert ein solches Gelenk. Die sekundäre Resektion wird viel schlechter vertragen, als die primäre Resektion, weil der Kräftezustand der Kranken sehr schnell durch die Eiterung aufgezehrt wird.

## 2. Die Amputation und Exartikulation.

### a) Statistik und allgemeine Grundsätze.

In seinem großen Werke zitiert H. Fischer (Bd. 2, S. 817) eine Zusammenstellung von Gurlt über die Gesamt mortalität bei Amputationen und Exartikulationen in den deutschen Kriegen seit 1848 und dem amerikanischen Bürgerkrieg.

Sie ergibt für die

Exartikulation im Schultergelenk . .	40,00% — 49,9%.
Amputatio Humeri . . . . .	21,4 %.
Amputatio antibrachii . . . . .	10,52%.
Exartikulation der Hand . . . . .	5,55%.
Exartikulation im Hüftgelenk . . . .	88,00%.
Amputatio femoris . . . . .	64—91%.
Amputatio cruris . . . . .	40,00% Mortalität.

Auch für die Absetzungen der Extremitäten gilt genau dasselbe wie für die Resektionen. Die schlechtesten Resultate erzielt man bei Gelenkverletzungen in der ersten und zweiten Woche, wenn durch eine foudroyante Infektion der Kräftezustand des Patienten sehr stark reduziert ist. Die besten Resultate gibt die Frühabsetzung.

Die größten operativen Eingriffe an den Extremitäten für den Verwundeten sind die Exartikulationen in der Hüfte und in der Schulter.

Genaueres über Mortalität und Statistik siehe S. 566 u. 604.

### b) Die Indikation für die primäre Amputation und Exartikulation.

Die primäre Absetzung des ganzen Gliedes muß in allen den Fällen erfolgen, bei denen eine Gelenkresektion nicht mehr ausführbar ist.

Also unter Verhältnissen:

1. Wo die Extremität im Bereiche ihres Gelenkes vollständig zermalmt ist.
2. Wo die die Extremität ernährenden großen Gefäße und Nerven abgerissen sind, so daß eine Gangrän des Gliedes zu befürchten ist.
3. Wo bereits eine schwere pyogene Gelenkinfektion oder Gasinfektion der Weichteile in Ausbildung begriffen ist.

## B. Die Behandlung eiternder Gelenkverletzungen.

Die Vorbedingung für die exakte Behandlung eiternder Schußverletzungen ist die richtige Diagnose, die Scheidung zwischen Empyem und Kapselphlegmone. Wie Payr es immer betont hat, dürfen wir uns nicht damit begnügen, dem Verwundeten beim Pyarthros seine Extremität zu erhalten, unser Streben muß viel mehr darauf gerichtet sein, als Endziel unserer mühevollen Behandlung ein bewegliches Gelenk zu erhalten.

Leider ist unser Streben meist nicht von Erfolg gekrönt.

Die alte klassische Methode der breiten Arthrotomie mit permanenter Gelenkdrainage und Fixation des Gelenkes hat ihre Nachteile. Der Gelenk-kapselschlauch kollabiert, es bildet sich ein Granulationsgewebe aus, das den Knorpel allmählich zerstört und das sich schließlich in ein derbes Narbengewebe umwandelt. Damit ist das Schicksal des Gelenkes und seiner Mechanik für alle Zeiten besiegelt. Das Gelenk versteift. Deshalb ist man von dieser alten Methode im Laufe der letzten Jahre mehr und mehr zurückgekommen, das moderne Prinzip ist jetzt:

Entleerung des Eiters bei möglichst geringer Schädigung des Gelenkapparates und frühzeitiger Bewegungsaufnahme. Drei Methoden sind es, die dieses Ziel auf verschiedene Weise verfolgen:

- I. Die Arthrotomie mit sofortiger Bewegungsaufnahme nach Willems.
- II. Die Stauungsbehandlung.
- III. Die Methode der Gelenkfüllung nach Payr.

### **I. Die Arthrotomie mit sofortiger Bewegungsaufnahme nach Willems.**

Willems in Gent schreibt, daß die gewöhnlichen Inzisionen im Gelenk deshalb so wenig oder gar nicht drainieren, weil das Gelenkspiel unterbrochen ist. Jede Immobilisation des Gelenkes erzeugt Eiterstagnation und damit die Resorption putrider Stoffe in dem Organismus. Wird dagegen das Gelenk bewegt, so quillt aus den Schnittöffnungen überall der Eiter heraus, und alle Blindsäcke und abgekapselte Eiterherde werden entleert.

Deshalb beginnt Willems noch auf dem Operationstisch nach der Arthrotomie mit Bewegungen und setzt diese konsequent dauernd fort. Werden diese Übungen vom ersten Tage an energisch durchgeführt, so sind sie angeblich schmerzlos, und zwar kommt es in erster Linie auf die aktiven, willkürlichen Bewegungen an. Die Resultate sollen sehr gut sein, die Gelenke sollen mit Beweglichkeit ausheilen. Die Zahl der Beobachtungen ist zur Zeit noch zu gering, als daß man ein abschließendes Urteil schon jetzt fällen kann.

### **II. Die Stauungsbehandlung des Empyems.**

Die Grundzüge dieses Verfahrens sind bereits im vorigen Abschnitt S. 533 geschildert worden.

Beim vereiterten Gelenk muß bei der Nachbehandlung während der Stauung die Extremität äußerst sorgfältig überwacht werden.

Es ist darauf zu achten, daß die Operationsöffnungen nicht verkleben. Sie sind mit Sperrfedern oder kurzen Drains offen zu halten. Der durch die Stauung erzeugte starke Sekretstrom schwemmt die Bakterien und den Eiter mechanisch aus den Wunden heraus, und eine vorsichtig angewandte und frühzeitig einsetzende Bewegungstherapie verstärkt die mechanische Entleerung des Eiters aus dem Gelenk. Gleichzeitig entfaltet das Stauungsödem den Kapselschlauch, verhindert eine frühzeitige Verklebung der Gelenkflächen und wirkt bakterizid.

Greift die Eiterung vom Gelenk auf die Nachbarschaft über, so muß man das Gelenk aufklappen, in schweren Fällen sogar die Ablatio vornehmen.

Die Indikation für die großen operativen Eingriffe sind auf Grund der klinischen Beobachtung von Fall zu Fall zu stellen.

Die Resultate mit der Stauung bei schon vereiterten Gelenken sind naturgemäß nicht so günstig, wie die bei frischen Gelenkverletzungen, wo die Behandlung prophylaktisch eingeleitet wurde. Immerhin sind die Endausgänge befriedigend, wie die auf S. 533 zitierte Arbeit von Ponomareff beweist.

### **III. Die Behandlung nach Payr.**

Die Forderung der möglichst frühzeitigen Entleerung des Eiters ohne große Schädigung des Gelenkapparates erreicht Payr mit seiner Methode auf folgende Weise:



1. Durch kleine Inzisionen, ev. mit Drainage an den tiefsten Stellen des Gelenkes.
2. Durch Verschuß der Gelenkkapsel.
3. Durch aktive Füllung des Gelenks und damit Entfaltung des Kapselschlauches.
4. Durch frühzeitige Bewegung.

Payr sucht auf diese Weise zu verhindern, daß aus dem Gelenkempyem eine Kapselphlegmone wird.

### 1. Die Behandlung des Empyems.

Soweit Fremdkörper und Knochensplitter noch nicht entfernt sind, hat dieses unter Anwendung der Röntgenstrahlen zu geschehen. Natürlich sind die Chancen für die Erhaltung des Gelenkes sehr viel ungünstiger, wenn wir aus dem bereits vereiterten Gelenk das Projektil extrahieren müssen, als beim frisch verletzten. Die Behandlung ist aber aussichtslos, wenn Geschoßsplitter und Tuchfetzen im Pyarthros verbleiben, da sie eine dauernde Quelle neuer Infektionen bilden.

Wir legen den Hautschnitt möglichst weit entfernt von der Verletzungsstelle, eröffnen zwischen zwei Pinzetten die Kapsel mit einem kleinen Schnitt, lassen den Gelenkinhalt abfließen und führen ein besonders geformtes Glas- oder Metallrohr ein, das außen an der Haut mit einigen Nähten fixiert wird. Der Schnitt darf nur so groß sein, daß das Rohr genau in die Öffnung hineinpaßt. Ist auch die hintere Kapseltasche eines Gelenkes infiziert, so wird am besten gleich in derselben Sitzung auch die Drainage des hinteren Kapselabschnittes angeschlossen. Jetzt wird das Gelenk mit der desinfizierenden Flüssigkeit ausgespült und dann mit Phenolkampfer gefüllt. Ein Wattebausch verschließt fest die Drainöffnungen. Durch ausgiebige Bewegungen sorgt man dafür, daß der Phenolkampfer in alle Teile des Gelenkes gelangen kann. Am nächsten Tage wird der Wattebausch entfernt, der Inhalt abgelassen und das Gelenk von neuem mit Phenolkampfer gefüllt. Diese Nachfüllung kann man noch 1—2 mal wiederholen, solange das Gelenk noch schmerzhaft, solange der Inhalt noch Eiter enthält und die Temperatur noch erhöht ist. Es ist klar, daß der Phenolkampfer nur bei geschlossenem und entfaltetem Gelenk wirksam sein kann (vgl. S. 539). Bei großen Schnitten würde er sich nach flüchtiger Berührung mit der Gelenkintima sofort wieder entleeren. Das Rohr bleibt etwa eine Woche liegen, es wird entfernt, wenn die Schwellung zurückgeht, das Exsudat klar wird, die Temperatur fällt und die Schmerzen nachlassen. Die kleine Öffnung verklebt durch Aneinanderlegen der Synovialfalten sehr bald. Von zu frühen Bewegungen im Gelenk habe ich eher Schaden als Vorteil gesehen. Ich rate daher ebenso wie Thöle zur Vorsicht und habe erst 14 Tage nach Abklingen aller entzündlichen Erscheinungen mit Bewegungen begonnen.

Diese Methode, die von Payr ausgebaut ist, eignet sich in glänzender Weise für die Behandlung der Friedensempyeme der Gelenke, für die Pneumokokken, die gonorrhöischen und die sog. rheumatischen Gelenke.

In der Kriegschirurgie hat sie Gutes geleistet bei allen den Fällen, die keine Knochensplitterungen aufweisen, aber auch bei solchen hat sie bisweilen versagt. Wir dürfen nicht vergessen, daß wir es im Kriege nicht mit einem

glatten Gelenkempyem zu tun haben, sondern vorwiegend mit der schweren infizierten Gelenkfraktur.

So ausgezeichnet sich im Kriege die Phenolkampferbehandlung bei frischen Fällen prophylaktisch bewährt hat, so ungünstig liegen die Verhältnisse beim Streptokokken-Empyem, und leider können wir es in der Mehrzahl der Fälle nicht verhindern, daß sich aus dem Empyem eine Kapselphlegmone bildet. Darin stimmen meine Beobachtungen mit denjenigen vieler anderer Chirurgen überein (Thöle, Franz u. a.). Es liegt aber kein Grund vor, deshalb die Payrsche Behandlung des Empyems überhaupt zu verwerfen. Jede Behandlungsmethode hat ihre Grenzen, und Gelenkverletzungen, die durch Sprenggeschosse erzeugt sind und die primäre Resektion verlangen, sind eben nicht durch Phenolkampferbehandlung zur Heilung zu bringen. Der Erfolg hängt mehr oder weniger von der richtigen Indikationsstellung ab.

Ein bewegliches Gelenk nach einer schweren Gelenkeiterung im Kriege zu erzielen, ist mir nie gelungen. Deswegen stehe ich den Angaben mancher Chirurgen, die nach Kriegsempyem ein bewegliches Gelenk erzielt haben, mit einer gewissen Skepsis gegenüber.

## 2. Die Behandlung der Kapselphlegmone.

Sowie wir aus dem Verlaufe sehen, daß der Prozeß im Gelenk fortschreitet und auf die tieferen Teile des Gelenkkapselapparates übergreift, müssen wir weiter operativ vorgehen. Unsere Indikation richtet sich ganz nach der Schwere der Infektion und nach dem Kräftezustand des Patienten.

Bei langsamer Ausbreitung der Infektion und bei gutem Allgemeinzustand können wir, falls es noch nicht geschehen ist, es noch weiter mit einer ausgedehnten Drainage versuchen. Wir legen die Öffnungen für die Drains gemäß den Vorschriften Payrs an den tiefsten Punkten an, so daß bei der Rückenlage des Kranken der Eiter dauernd guten Abfluß hat, und können jetzt das Gelenk mit der antiseptischen Flüssigkeit ev. von zwei Drainöffnungen durchspülen.

Wenn dann aber der lokale Befund des Gelenkes sich nicht sehr bald bessert und wenn der Allgemeinzustand des Patienten sich verschlechtert, dann muß die breite Aufklappung mit Durchschneidung aller Bänder erfolgen. Schwierig zu beantworten ist die Frage: Wann ist denn der richtige Zeitpunkt zum Aufklappen des Gelenkes gekommen? Ich stehe auf dem Standpunkt, lieber etwas früher aufklappen. Durch Schaden bin ich klug geworden. Besonders beim Kniegelenk soll man nicht zu konservativ sein. Bei schwerer Vereiterung wird das Kniegelenk doch nicht mehr beweglich. Deshalb liegt es nur im Interesse des Verwundeten, dem Eiter im Gelenk möglichst bald durch breite Aufklappung Abfluß zu verschaffen. Ein prinzipieller Unterschied zwischen Aufklappung und Resektion besteht dabei nicht.

In Fällen, bei denen ein schwer zertrümmertes, infiziertes Gelenk vorliegt, das nach einer Woche vielleicht, bisher konservativ behandelt, dem Chirurgen zugeführt wird, kommt bei schlechtem Allgemeinzustand für die obere Extremität immer die Resektion in Frage, auch für das Fußgelenk und Hüftgelenk. Beim Kniegelenk habe ich bei infizierten Gelenken mit der Resektion zu schlechte Erfahrungen gemacht und zu viel Patienten verloren. Der Erfolg ist zu unsicher, das Krankenlager dauert zu lange. Unter diesen geschilderten Verhältnissen bin ich für die Amputation des Oberschenkels.

Der Krankheitsverlauf bei den einzelnen Patienten ist völlig verschieden. Ich habe schwere Knieverletzungen zu behandeln gehabt, bei denen nach der Kapselfüllung und Drainage des Empyems der Kräfteverfall so rapide eintrat, daß ich mich, nur um das Leben zu erhalten, schon sehr bald zur Amputation entschließen mußte. Eine Gelenkaufklappung oder Resektion hätte der Patient gar nicht mehr ertragen.

Auf der anderen Seite habe ich Verwundete gesehen, bei denen trotz beständiger Eiterungen und ziemlich hohem Fieber der Allgemeinzustand dauernd ein durchaus guter blieb. In diesen Fällen von chronischer Totalvereiterung ist das Gelenk ausgranuliert, der Knorpel hat sich abgestoßen und die Markhöhle ist durch Granulationsgewebe abgeschlossen. Wenn sich ein solcher Eiterherd abgegrenzt hat und der Prozeß sich über Wochen hinzieht, so ist die Prognose im allgemeinen günstig. Das sind solche nichtprogrediente Fälle, die von der Front früh abtransportiert werden, die in Heimatlazaretten mit absoluter Ruhigstellung erfolgreich behandelt werden und bei denen nach Wochen und Monaten das Fieber vollkommen abklingt.

Sie sind als Beispiele immer angeführt worden, und man hat den in den vorderen Linien tätigen Chirurgen durch sie beweisen zu können geglaubt, daß man alle eitrigen Gelenkinfektionen einfach mit Gipsverband oder mit absoluter Ruhe zu behandeln brauche, um sie der Ausheilung zuzuführen. Man hat aber dabei vergessen, daß das Material im Feld und in der Heimat ein ganz verschiedenes ist und daß auf dieser Verschiedenheit allein die Ursachen der Uneinigkeit unter den Chirurgen über die anzuwendenden Behandlungsmethoden beruht (S. 531).

#### IV. Die Allgemeinbehandlung.

Von größter Wichtigkeit ist die Allgemeinbehandlung bei diesen meist sehr heruntergekommenen Individuen. Wir Chirurgen vergessen sehr oft unter der Therapie des lokalen Eiterherdes für die Hebung des Kräftezustandes Sorge zu tragen. Jeder von uns hat im Felde die Beobachtung gemacht, daß die Patienten sich ganz anders erholen, wenn sie aus den dumpfen Krankensälen in die Sonne herauskommen. So habe ich im Frühling und Sommer immer dafür gesorgt, sowie die Witterung es erlaubte, daß die Verwundeten ins Freie kamen. Ja ich habe dann meist die Wunden direkt den Sonnenstrahlen ausgesetzt und die Wunden für die offene Wundbehandlung hergerichtet. Es war dann sehr schön zu beobachten, wie die Leute sich bei dieser Heliotherapie erholten, wie der Appetit sich hob und wie die Gesichtsfarbe wesentlich besser wurde. Hand in Hand ging auch das Aussehen der Wunden. Die schlaffen, grauen Granulationen bekamen ein ganz anderes Aussehen und wurden wieder frisch und rot. H. Braun, Hotz und v. Eiselsberg haben diese günstige Beeinflussung durch die Sonnenbehandlung ebenfalls gesehen und heben sie besonders hervor.

#### Kritik der verschiedenen Behandlungsmethoden.

Für den weniger erfahrenen Feldarzt ist es schwer, sich aus den aufgeführten Behandlungsmethoden die richtige auszuwählen, besonders da die Ansichten zum Teil geradezu entgegengesetzt sind.

Es führen viele Wege nach Rom.

Wichtig ist es, daß jeder eine Methode befolgt und sich in dieser dauernd vervollkommt. Für falsch halte ich es, wenn eine Gruppe von Verwundeten mit Stauung, einige mit Spülung, andere vollkommen konservativ einfach mit aseptischem Verband und mit Ruhigstellung von demselben Chirurgen behandelt werden.

Jede Methode hat ihre eigene Indikationsstellung, ihre eigene Technik, die erst gelernt sein will, und ihre Fehlerquellen. Je mehr Methoden der behandelnde Arzt bei dem gleichen Krankheitsbilde anwendet, um so größer sind die Fehlerquellen und um so schlechter sind die Resultate. Unterziehen wir jetzt die einzelnen Methoden einer Kritik.

## A. Die Behandlung frischer Gelenkverletzungen.

### I. Die rein konservative Behandlung.

Aseptischer Wundverband und absolute Ruhigstellung kommen in Betracht nur bei glatten Infanteriegelenkdurch- oder Steckschüssen mit kleinem Ein- und Ausschußloch. Sollte sich der große Erguß nicht bald zurückbilden, so empfiehlt sich die aseptische Gelenkpunktion, bei Fiebersteigerung ev. mit Auswaschung des Gelenkes mit einer antiseptischen Flüssigkeit.

### II. Das Stauungsverfahren.

Die Mitteilungen von Sehart, v. Tappeiner, Linberger, A. Thies u. a. zeigen, daß das Stauungsverfahren richtig gehandhabt, eine ausgezeichnete Methode bei der Behandlung schwerer Gelenkverletzungen ist, besonders bei der prophylaktischen Anwendung. Aber gerade in der richtigen Handhabung liegt die Schwierigkeit. Die Stauungsbehandlung will gelernt sein. Es gehört dazu Erfahrung auf diesem Gebiet, geschultes Personal, ruhige Zeiten mit mäßigem Zugang von Verwundeten und gute helle Krankenzimmer.

Wo diese Voraussetzungen fehlen, ist von der Anwendung des Stauungsverfahrens dringend abzuraten. Wenn man in der Literatur liest oder aus mündlichen Erzählungen hört, daß manche Chirurgen nichts Gutes von der Stauungsbehandlung gesehen haben, so weiß man nie, ob sie die Technik richtig befolgt haben. Gerade weil ich selber mit der Stauungsbehandlung von Friedenszeiten her nicht genügend vertraut war, konnte ich mich nicht entschließen, sie in meinem Feldlazarett einzuführen. Ich habe es immer sehr bedauert. Für die vorderen Sanitätsformationen kommt wohl alleine das kontinuierliche Bindenstauungsverfahren in Betracht. Die rhythmische Stauung scheint mir ein sehr umständliches Verfahren zu sein, das viel Personal absorbiert und eine sorgfältige Überwachung der Apparate verlangt. Die Unterbindung der Vena femoralis nach v. Winiwarter halte ich nicht für indiziert. Mit dem Bindenstauungsverfahren erreichen wir auf einfacherem und ungefährlicherem Wege dieselben, wahrscheinlich sogar die besseren Resultate.

### III. Die primäre-operative Behandlung.

Die sofortige operative Freilegung des Schußkanals mit Exzision des verschmutzten Gewebes, Naht der Gelenkkapsel und Füllung der Gelenkhöhle mit einer antiseptischen Flüssigkeit ist bei allen denjenigen Fällen indiziert, bei denen wegen der Größe der Schußöffnung in der Gelenkkapsel, besonders

nach Sprenggeschoßverletzungen, eine konservative Behandlung mit aseptischem Okklusivverband erfahrungsgemäß nicht zum Ziele führt oder die Vorbedingungen für eine Stauungsbehandlung nicht vorhanden sind. Sie ist die dominierende Methode bei der Behandlung der frischen Schußverletzungen der Gelenke geworden. Sie ist für jeden geschulten Chirurgen technisch sehr leicht durchzuführen. Die Wahl der antiseptischen Flüssigkeit ist dabei gleichgültig, die Hauptsache leistet die Operation selber, die durch Entfernung allen verschmutzten Gewebes, schon an sich keimverarmend wirkt. Die Erfolge mit dieser prophylaktischen Gelenkfüllung sind vorzüglich. Bei großen Zertrümmerungen mit Knochensprüngen ist die primäre Resektion, bei Zermalmungen ganzer Extremitäten die Ablatio indiziert.

## B. Die Behandlung eiternder Gelenkverletzungen.

### I. Die Arthrotomie mit sofortiger Bewegungsaufnahme nach Willems.

Größere Erfahrungen über die Brauchbarkeit der Methode liegen noch nicht vor. Die Zeit wird lehren, ob sich das Verfahren für die Praxis geeignet erweisen wird.

### II. Die Stauungsbehandlung.

Für sie gilt bei eiternden Gelenkwunden dasselbe, was bei den frischen Fällen gesagt ist. Die Voraussetzungen für die Beherrschung und Durchführung der richtigen Technik müssen erfüllt sein.

### III. Die Behandlung nach Payr.

Sie ist zurzeit die Methode der Wahl. Bei jedem Empyem ist zuerst die konservative Behandlung mit Einnähen eines Glasdrains und Füllung des Kapselschlauches mit Phenolkampfer einzuleiten.

Ev. ist sofort die Drainage nach hinten, an den im speziellen Teil anzugebenden Stellen, auszuführen. Führt auch diese Methode nicht zum Ziele, so sind große seitliche Inzisionen, ev. Aufklappung des Gelenkes mit oder ohne Resektion vorzunehmen. Dabei ist sorgfältig der Allgemeinzustand des Kranken zu beobachten. Bei foudroyant verlaufenden Infektionen und Totalvereiterung mit drohender Sepsis ist mit der Ablatio nicht zu zögern, das gilt speziell für das Kniegelenk. Denn erfahrungsgemäß verlaufen die Gelenkinfektionen an der unteren Extremität viel bösartiger als an der oberen.

Propping schreibt, und damit möchte ich diese allgemeinen Betrachtungen abschließen, folgenden Satz, der mir ganz aus der Seele gesprochen ist: „Eine restlose Lösung des Problems der Gelenkinfektionsbehandlung ist bei dem heutigen Stande unseres Wissens nicht möglich. Wir wissen im einzelnen Fall noch zu wenig über die Virulenz der Infektion und über ihr Verhältnis zu den Abwehrkräften des Organismus. Die Wirksamkeit der bisherigen Methode hängt in der Hauptsache ab von der Kunst der klinischen Beobachtung.“

## B. Spezieller Teil.

### Schultergelenk.

#### I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Schultergelenkkapsel entspringt mit ihrem unteren Teil an der Schultergelenkpfanne, am Labrum glenoidale. Mit ihrem oberen Teil greift sie weiter nach der Skapula zurück und nimmt ihren Ursprung hier vom Knochen oder vom Ansatz des Processus coracoideus an das Schulterblatt. Am Humerus setzt sich die Kapsel am anatomischen Hals an und reicht über das Tuberculum majus und minus hinweg. Dadurch, daß die Kapsel über die beiden Tuberkula des Armes hinweggeht, entsteht hier ein Kanal für die lange Sehne des M. biceps, die in einer besonderen Scheide mitten durch das Gelenk hindurchzieht. Die Gelenkkapsel ist ein Schlauch mit ziemlich großem Fassungsvermögen, der durch Bänder verstärkt wird. Umgeben ist die Kapsel von den großen Muskeln, und zwar

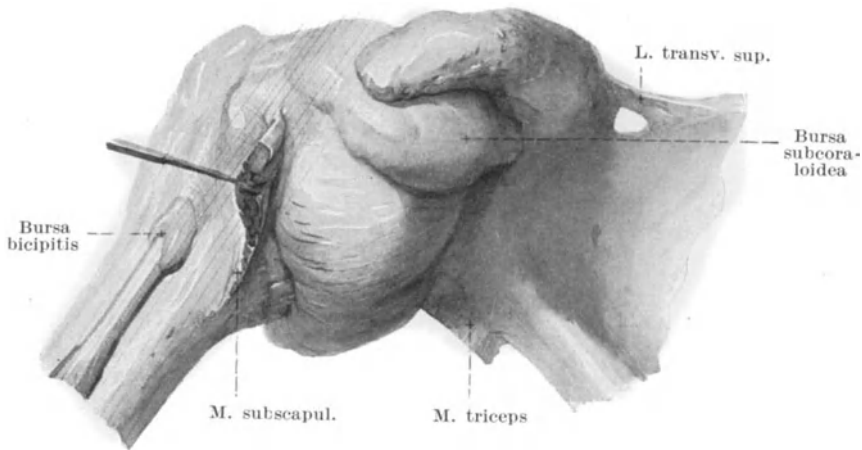


Abb. 3. Kapsel des Schultergelenkes mit Bursa subcoracoida und Bursa bicipitis (sive intertubercularis). (Nach R. Fick.)

nach vorne vom M. subscapularis, nach hinten oben vom M. supraspinatus, nach hinten unten vom M. infraspinatus und teres minor. Frei ist allein der untere, innere Teil der Gelenkkapsel. Hier ist der tiefste Punkt der Kapsel und zugleich aber auch ihre schwächste Stelle. Bei herabhängendem Arm und in Rückenlage finden wir bei Infektionen des Gelenkes in diesem sogenannten Recessus axillaris den Eiter. Das ist praktisch wichtig. Das Schultergelenk kann mit einer Anzahl von Schleimbeuteln in Verbindung stehen. Wie bei anderen Gelenken, so sind auch hier die Kommunikationen mit den Schleimbeuteln inkonstant. Diese Schleimbeutel, die in Betracht kommen, sind:

1. Die Bursa subscapularis vorne am Ansatz des M. subscapularis. Die Öffnung zwischen Gelenk und Schleimhaut ist eine so große, daß manche Chirurgen direkt von einem Recessus subscapularis sprechen (Drüner).

2. Die Bursa subcoracoida. Sie liegt dort, wo der M. subscapularis am Ansatz des Processus coracoideus entlanggeht. (Abb. 3).

3. Die Bursa coracobrachialis, die unter der Spitze des Processus coracoideus und unterhalb der Sehne des M. coracobrachialis zu finden ist.

4. Die Bursa intertubercularis. Sie hat eine Länge von ca. 4 cm und liegt als Röhre im Sulcus intertubercularis. In ihr verläuft die lange Bizepssehne. Sie steht mit dem Gelenk durch eine breite Öffnung in Kommunikation. Damit nun die Synovialflüssigkeit nach abwärts nicht ausfließen kann, schlägt sich die Synovialhaut am untersten

Ende der Bursa auf die Bizepssehne selber über, umscheidet die Sehne und bildet einen Blindsack. Dieser Blindsack ist praktisch von Bedeutung. Darauf kommen wir noch zu sprechen. (Siehe Abb. 3.)

5. Die Bursa subacromialis. Sie erstreckt sich zwischen das Lig. coracoacromiale und Deltamuskel und der Schulterkapsel und dem Lig. coracohumerale.

Dadurch, daß alle diese Schleimbeutel mehr oder weniger oft mit dem Gelenk in offener Verbindung stehen — am seltensten kommuniziert wohl die Bursa subacromialis mit dem Gelenk —, haben wir ein kompliziertes System von Räumen. Der Eiter kann aus diesen Schleimbeuteln seinen Weg nach den verschiedensten Richtungen nehmen (vgl. Drüner) und dadurch die klinische Behandlung des Schulterpyarthros sehr erschweren.

## II. Die Pathologie und Einteilung der Schultergelenkschüsse.

Die Schultergelenkverletzungen lassen sich nach ähnlichen Gesichtspunkten einteilen wie diejenigen der übrigen Gelenke. Wir unterscheiden:

1. reine Weichteilschüsse (Gelenksteckschüsse),
2. extrakapsuläre Pfannenbrüche mit Fissuren im Gelenk,
3. intrakapsuläre Oberarmbrüche,
4. intrakapsuläre Oberarm- und Pfannenbrüche,
5. extrakapsuläre Oberarmbrüche im Collum chirurgicum mit Fissuren im Gelenk,
6. Zermalmungen des ganzen Gelenkes. (Siehe Abb. 4.)

Bei den reinen Weichteilschüssen handelt es sich um Tangentialschüsse, die entweder am oberen Pol, unter dem Akromion das Gelenk aufgerissen oder

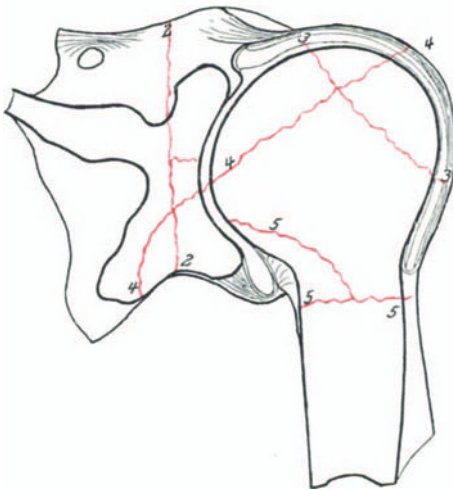


Abb. 4. Die Schußfrakturlinien des Schultergelenkes schematisch eingezeichnet in einem verkleinerten Abriß einer Abbildung von R. Fick.

die Kapsel am tiefsten Punkt (am Recessus axillaris) eröffnet haben. Mehrmals sah ich, daß sich ein Granatsplitter zwischen Akromion und Humeruskopf eingeklemmt hatte, einen Verletzungstyp, den auch Ziegner beobachtet hat. Da die Gelenkkapsel sehr straff rings dem Oberarmkopf anliegt, so sind reine Weichteilschüsse am Schultergelenk Seltenheiten. Es wird sich immer nur bei ihnen um ein kleines Loch in der Gelenkkapsel handeln. v. Langenbeck behauptet im Kriege 1866 zwei Fälle gesehen zu haben, bei denen das Projektil durch das Schultergelenk hindurch gegangen sei, ohne den Knochen zu verletzen.

Bei allen größeren Aufreißungen ist entweder der Knochen im Bereiche der Pfanne oder des Humeruskopfes mitbeteiligt. Ähnlich wie am Hüftgelenk sehen wir auch am Schultergelenk Verletzungen von Nachbarorganen. In Betracht kommen die Lunge, die großen Gefäße und der Plexus brachialis. Da aber das Schultergelenk nicht in so innigem Kontakt mit dem Thorax steht, wie das Hüftgelenk mit dem Becken, so sind die Verletzungen des Thorax bei

Schultergelenksschüssen sehr viel seltener und haben praktisch damit auch nicht diese Bedeutung. Eine gleichzeitige Verletzung von Schultergelenk und Thoraxinnerem ist nur dann möglich, wenn das Projektil seinen Weg in horizontaler Ebene nimmt. Ich selber habe nur sehr wenig Fälle von Verletzung des Schultergelenkes und der Pleura gesehen.

Fälle von schweren Zermalmungen, bei denen das Schulterblatt, der Oberarmkopf und die großen Gefäße zerrissen sind, sieht der Chirurg im Feldlazarett sehr selten, da sich die Verwundeten eher verbluten, bevor ihnen chirurgische Hilfe zuteil werden kann.

Zu erwähnen ist noch, daß in seltenen Fällen glatte Durchschüsse durch den Oberarmkopf ohne Splitterung vorkommen, die in den früheren Kriegen häufiger als in dem jetzigen beobachtet sind (v. Langenbeck). Projektile können gelegentlich im Humeruskopf reaktionslos einheilen, ohne die Gelenkfunktion zu stören (Fall von Larrey). Die Kugel saß 36 Jahre im Oberarmkopf (zit. nach v. Langenbeck, S. 370).



Abb. 5. Abbruch des Tuberculum majus durch Schußverletzung. (Breslauer Klinik.)

### III. Das klinische Bild der Schultergelenkverletzungen.

#### 1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß.

Das klinische Bild ist abhängig von dem Grade und dem Umfang der Gelenkverletzung. Bei kleinen Granatsplitterwunden sind in den ersten Stunden nach der Verwundung die Schmerzen meist sehr gering, es besteht aber bereits Behinderung der aktiven Bewegung, vor allem der Rotation und Unmöglichkeit, den Arm in die Höhe zu heben. Der Nachweis eines Gelenkergusses ist deshalb oft so schwer, weil die Kapsel rings von großen Muskelmassen umgeben ist. Wir diagnostizieren eine Gelenkverletzung auf Grund des Verlaufs des Schußkanals, des Palpationsbefundes, des Funktionsausfalles und des Perkussions- und Stauchungsschmerzes, sowie vor allem des Röntgenbildes. Schwierig kann die Diagnose des Gelenkschusses sein bei Oberarmfrakturen im Bereiche der Diaphyse, sowie bei Verletzungen der Skapula. Man weiß nie sicher, wenn kein



Röntgenapparat zur Stelle ist, ob ein Sprung in das Gelenk führt. Liegt eine größere Knochenverletzung vor, so ist die Diagnose leicht. Es entsteht schon nach wenigen Stunden ein Erguß im Gelenk, der durch die zerrissene Kapsel in die umgebenden Weichteile eindringt und zur Schwellung im Bereiche des ganzen Schultergelenkes führt. Bei aseptischem Verlaufe nach Infanterieschüssen mit kleinem Ein- und Ausschuß kann sich die Schwellung selbst bei starken Zertrümmerungen nach kurzer Zeit zurückbilden, und bei richtiger Nachbehandlung können solche ausgedehnte Gelenkschußfrakturen genau so heilen wie die unkomplizierten Friedensbrüche. Das ist aber die große Seltenheit. Gesehen habe ich solche Fälle nur zu Anfang des Krieges, später nie mehr.

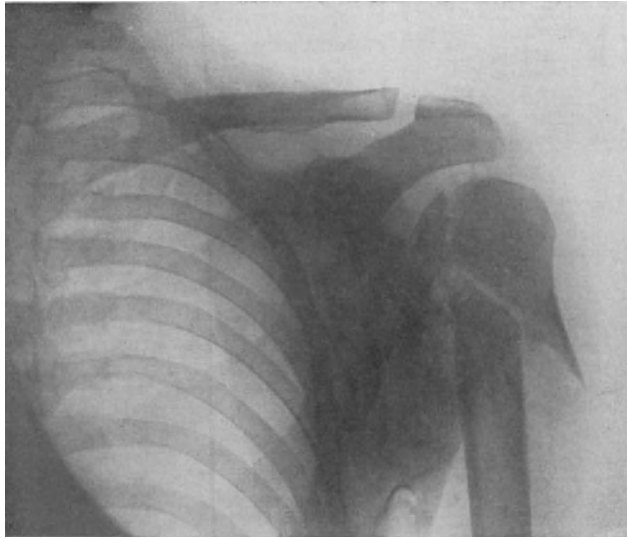


Abb. 6. Extrakapsulärer Schußbruch im Collum chirurgicum mit Fissuren im Gelenk und starker Dislokation. (Breslauer Klinik.)

## 2. Der infizierte Gelenkschuß.

In der allergrößten Mehrzahl der Fälle erfolgt eine Infektion des Gelenkes. Der Eiter sammelt sich im Gelenk und bricht an drei typischen Stellen als parartikulärer Abszeß in die Nachbarschaft durch:

1. Vom Recessus axillaris. Bei Rückenlage des Patienten haben wir hier eine tiefe Eitertasche. Bei Hochlagerung des Armes wird die Tasche ausgeglichen.

2. Von dem Recessus subscapularis nach vorn und unten. Von beiden Stellen 1 und 2 senkt sich der Eiter zur Achselhöhle, vom Recessus subscapularis auch nach vorn unter den Musculus pectoralis major, wo dann die gefürchtete subpektorale Phlegmone entstehen kann.

3. Von der Bursa m. bicipitis. Von der tiefsten Stelle der Bursa dort, wo die Innenhaut des Schleimbeutels sich auf die lange Bizepssehne überschlägt und einen Blindsack bildet, setzt sich der Eiter längs der großen Gefäße im Sulcus bicipitalis auf den Arm fort und führt hier zur Ausbildung eines großen

Abszesses. Ein entzündliches Ödem nimmt dann den halben Oberarm ein und breitet sich über die Schulter auf den Rücken aus. Jede Berührung des Armes ist außerordentlich schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden ist gestört, die Temperatur steigt bis auf 40°. In einem Falle erlebte ich nach einer schweren Schultervereiterung das Auftreten einer allgemeinen Pyämie.

**Fall 1.** Zertrümmerung der Skapula mit Fissuren im Schultergelenk. Resektion. Pyämie. Exitus.

Erwin K. wurde am 3. I. 1915 im Schützengraben durch Granate verwundet.

Befund bei der Aufnahme am 4. I. 1915: Rechter Unterschenkel zertrümmert. Große Wunde am rechten Schulterblatt. Wunde stark zerfetzt, Schulterblatt zum Teil gebrochen.

Operation: I. Amputation des rechten Unterschenkels. II. Versorgung der Rückenwunde. Entfernung aller verschmutzten Gewebsmassen und der Knochensplitter. 16. I. Wunden sehen gut aus. Aber rechts Schultergelenk seit zwei Tagen geschwollen. Rotation eingeschränkt. Spaltung eines extrakapsulären, vorne an der Schulter sitzenden Abszesses. Drainage von vorne nach hinten zur Wunde heraus. 26. I. Da dauernd hohe Temperaturen bestehen, Resektion des Humeruskopfes (Prof. Braun). Unter Benutzung des Schnittes zum Zwecke der Drainage subperiostale Resektion. Absägung des Kopfes. Drainage nach hinten. Im Gelenk ist Eiter. 29. I. Schüttelfröste. Allmählich zunehmendes Ödem über Schulter und Arm. 15. II. Exitus letalis unter dauernden Schüttelfrösten.

Sektion: Reseziertes Schultergelenk total vereitert. In beiden Lungen sind große Lungenabszesse, die teils tief im Gewebe, teils unter der Pleura liegen. Pleuritis purulenta. Die Vena axillaris ist bis zur Vena subclavia und ebenso die Vena cephalica thrombosiert und der Thrombus puriform geschmolzen. Im rechten Arm um die großen Gefäße ein Abszeß. In der Milz zwei Abszesse. Epikrise. Von der extrakapsulären Gelenkverletzung ist durch die Sprünge ein Pyarthros entstanden. Periartikuläre Abszesse haben sich vorne, sowie am Arm von der Bursa m. bicipitis ausgehend, gebildet. Dadurch ist die Thrombose der Vena axillaris entstanden, die zur tödlichen Pyämie geführt hat.

Glücklicherweise sind diese Fälle aber selten.

#### IV. Die Behandlung der Schultergelenkschüsse.

##### 1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses.

Bei allen Infanterieschüssen mit kleinem Ein- und kleinem Ausschuß ist konservativ zu verfahren. Für den ersten Transport wird man den Arm an den Leib wickeln, später im Lazarett ist der Arm am besten in eine Triangel von Cramerschiene zu legen und mit Stärkebinden zu fixieren. Erfahrungsgemäß heilen diese Schüsse sehr gut, meist sogar mit Beweglichkeit des Gelenkes.

- a) Die Naht der Gelenkkapsel und die Entfernung von Fremdkörpern.

Anders ist die Behandlung der Gelenkaufreißung, sowie die der Granatsteckschüsse. Im ersten Falle ist die Wunde nach sorgfältiger Umschneidung der Weichteile freizulegen, das Gelenk mit 3%iger Karbolsäure zu füllen und die Naht der Gelenkkapsel auszuführen. Diese Naht läßt sich in den allermeisten Fällen, selbst bei großen Defekten ausführen, da man durch die Bewegungen des Armes nach den verschiedenen Richtungen jede Spannung ausgleichen kann. Man wird dann den Arm in horizontaler Lage nach vorne oder nach der Seite hin verbinden.

**Fall 2.** Uoff. Schr.: Schulter-Thoraxsteckschuß. Naht der Gelenkkapsel. Spülung mit 3%iger Karbolsäure. Heilung.

Vorgeschichte: Wurde am 29. XI. 1917 bei Dixmuiden durch Granate verwundet.

Aufnahmebefund: Einschuß linke Schulter in Höhe des Akromion einmarkstückgroß. Kein Ausschuß. Bewegungen im Schultergelenk sind sehr schmerzhaft. Lungen o. B.

Sofortige Operation: Nach Umschneidung der Wunde kommt man auf das Schultergelenk. Das Akromion ist zerbrochen, die Gelenkkapsel ist offen, der Humeruskopf zeigt verschiedene Sprünge. Der Granatsplitter ist nicht zu fühlen, er ist in den Thorax gefahren. Man fühlt in der Tiefe eine zerbrochene Rippe, wahrscheinlich die 2. Rippe. Lose Knochensplitter werden entfernt, das Gelenk wird mit 3%iger Karbolsäure gespült und die Kapsel mit Naht geschlossen. Die Naht gelingt ohne Spannung. Haut wird nicht genäht. Tampon, großer Verband. 13. XII. In der Nahtlinie ist die Gelenkkapsel nekrotisch geworden; es besteht ein kleines Loch. 9. I. Das Loch in der Gelenkkapsel ist vollständig zugeheilt. 21. I. Es wird mit Bewegungen angefangen. Patient wird abtransportiert.

Bei Granatsplittersteckschüssen ist die Entfernung des Projektils dann unter allen Umständen indiziert, wenn dieses frei im Gelenkraum sitzt. Die Infektion des Gelenkes bleibt nicht aus. Ist der Splitter aber durch das Gelenk gefahren und steckt tief in der Substanz des Oberarmknochens, so würde ich vorläufig von einer Extraktion absehen und abwarten. Denn ohne breite Eröffnung des Gelenkes läßt sich der Splitter aus dem Kopfe nicht entfernen. Erfahrungsgemäß können tief in der Substanz des Knochens sitzende Projektile reaktionslos einheilen. Die Schnittführung richtet sich nach dem Sitze der Schußöffnung.

#### b) Die Behandlung der extrakapsulären Frakturen mit Sprüngen im Gelenk.

In Betracht kommen Oberarmfrakturen im chirurgischen Hals oder Skapulafrakturen. Man wird in beiden Fällen die Wunde breit exzidieren, alle Nischen und Taschen austamponieren und einen Tampon in die Knochenhöhle legen. Man kann auch versuchen, von außen her die Knochenhöhle mit Wachs gegen das Gelenk abzudichten (Payr). Das Gelenk wird punktiert und mit 3%iger Karbolsäurelösung gespült. Arm und Schulter müssen gut fixiert sein. Das Gelenk muß unter dauernder Kontrolle stehen. In manchen Fällen ist der Heilverlauf glatt. Meist aber entsteht ein Pyarthros.

#### c) Die primäre Gelenkresektion.

Sind Humeruskopf oder Pfanne in weitgehendem Maße durch Granatsplitter zertrümmert, ist die Wunde außen zerfetzt und durch Erde verschmutzt, so ist die primäre Resektion angezeigt. Alle konservativen Maßnahmen versagen bei so schweren Gelenkverletzungen und bringen den Verwundeten in Gefahr, weil die Infektion nicht ausbleibt. Mit der frühzeitigen Resektion habe ich verschiedentlich gute Resultate erreicht, wie folgender Fall zeigt.

**Fall 3.** Richard M.: Oberarmzertrümmerung. Primäre Resektion. Geheilt mit beweglichem Gelenk.

Vorgeschichte: Wurde am 28. III. 1917 durch Granate verwundet. Kommt am 29. III. ins Lazarett.

Befund: Einschuß fünfmarkstückgroß hinten am Übergang von Oberarm zur Achselhöhle. Ausschuß handteller groß vorn am Schultergelenk. Die Oberarmdiaphyse ist vollkommen zertrümmert, die Wunde liegt voll Knochensplitter, der Kopf ist zerbrochen.

Sofortige Operation: Umschneidung der Wunde, Entfernung aller Knochensplitter. Auslösung des zertrümmerten Kopfes. Absägung der Humerusdiaphyse. Die große Wundhöhle wird mit 3%iger Karbolsäurelösung ausgewaschen. Der Defekt ist etwa 7 cm groß.

Verlauf: Anfänglich hohes Fieber, starke Eiterabsonderung. 10. IV. Wunde granuliert vorzüglich, wird mit Heftpflaster zusammengezogen. 2. VI. 1917. In Heilung entlassen. Brief vom 17. August 1919. Patient kann mit dem Arm leichte Arbeit verrichten. Arm ist im Gelenk beweglich. Unterarm ist freibeweglich. 40% erwerbsbeschränkt.

#### d) Die primäre Exartikulation.

Sie ist sehr selten indiziert. Ich habe in den ganzen vier Kriegsjahren nicht einen Fall gesehen, bei dem die primäre Schulterexartikulation angezeigt gewesen wäre. Dies mag Zufall gewesen sein. Aber auch in den Berichten der anderen Fachchirurgen fehlen meist Angaben über diese Operation. Nur in den großen amtlichen Statistiken früherer Kriege ist sie vertreten. Sie kommt in Betracht bei völliger Zerschmetterung des Schultergelenkes und gleichzeitiger Zerreißung von Nerven und großen Gefaen, wenn eine Resektion nicht mehr in Anwendung kommen kann, oder bei drohendem Gasbrand. Die meisten dieser Verwundeten verbluten sich auf dem Schlachtfelde oder im Schützengraben, bevor ihnen chirurgische Hilfe zuteil werden kann. Aus dieser Tatsache erklärt sich die seltene Ausführung der primären Schulterexartikulation.

## 2. Die Behandlung des Pyarthros.

### a) Die Drainage des Gelenkes.

Tritt nach einer Schußverletzung des Schultergelenkes eine Infektion auf, so ist sofort für Abfluß des Eiters zu sorgen. In allen unkomplizierten Gelenkverletzungen (beim Fremdkörper, Pyarthros, Kapselaufreißungen) wird man zuerst mit der Drainage auszukommen versuchen. Und zwar wird das Schultergelenk nach den Angaben Payrs nach hinten drainiert, wozu man den wiederholt erwähnten Recessus axillaris eröffnet und ein Drain einführt. Payr empfiehlt auch unter besonderen Verhältnissen die Eröffnung der Gelenkkapsel von vorne auszuführen. Das Gelenk wird dann mit 3%iger Karbolsäure gespült oder mit Phenolkampfer gefüllt. v. Tappeiner lobt die Drainage nach hinten sehr und Payr und Ziegner haben mit dieser Behandlung die Eiterung erfolgreich bekämpfen und bewegliche Gelenke erzielen können.

### b) Die sekundäre Resektion.

In allen Fällen erreicht man das gewünschte Ziel mit der Drainage und Gelenkfüllung aber nicht. Der Eiter breitet sich in der Nachbarschaft aus, man muß für bessere Abflußbedingungen sorgen und diese erreicht man dann alleine mit der Resektion. Diesen gleichen Standpunkt vertreten wohl die meisten Chirurgen, z. B. Ziegner, v. Hofmann, Hartmann u. a.

Folgendes Beispiel sei hier angeführt:

**Fall 4.** Leonhard, J., Schultergelenksteckschu. Entfernung des Projektils. Drainage. Gelenkresektion. Geheilt mit Versteifung.

Vorgeschichte: Wurde am 9. III. 1917 durch Granate verwundet.

Befund: Einsch links hinten an der hinteren Achselfalte. Kein Aussch. Druckempfindlichkeit des Schultergelenkes. Röntgenbild: Zwei Granatsplitter, von denen der eine im Humeruskopf sitzt.

Operation: Dr. Burckhardt. Schnitt am hinteren Rande des M. deltoideus. Der Deltoideus wird nach oben gezogen und die Gelenkkapsel von hinten her durch den M. infraspinatus hindurch eröffnet. Der in Höhe des anatomischen Halses im Humerus steckende, 1 cm im Durchschnitt betragende Granatsplitter wird aus dem Knochen herausgemeißelt, ebenso wird der andere Geschoßsplitter entfernt. Drainage des Gelenkes durch

die Öffnung nach hinten. Spülung des Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung. 26. III. Temperatur dauernd hoch bis 40 trotz wiederholter Spülung. Es entleert sich sehr viel Eiter aus dem Gelenk. Daher heute, weil kein genügender Abfluß, Schultergelenkresektion. Der hintere Schnitt wird nach oben und unten verlängert. Der Humeruskopf von hinten aus der Wunde herausgehoben und abgesägt. Drain und Tampon in die große Wunde. Fixation des Armes auf Holzplatte in leichter Abduktionsstellung mit Zugverband. Bis zum 13. IV. dauernd hohes Fieber, dann langsam Abfallen der Temperatur. Am 2. V. 1917 entlassen. Brief vom 14. VIII. 1919. Gelenk ist stark versteift. Patient kann den Arm heben nach vorn in eine Höhe von 35°, seitwärts von 15°, nach hinten gar nicht. Das Resultat ist also recht mäßig.

Weiter ist die Resektion des Schultergelenkes indiziert bei allen schweren Schußfrakturen, die erst spät mit hohem Fieber und unter den Zeichen der Infektion in die Behandlung des Chirurgen treten und bei denen längeres Warten für den Patienten verhängnisvoll werden könnte (Ziegner). Die Prognose bei solcher Spätresektion wegen schwerer Gelenkeiterung ist gerade beim Schultergelenk sehr ungünstig, weil die Wundverhältnisse infolge tiefer Muskeltaschen und Nischen sehr kompliziert sind. Die Patienten vertragen den großen Eingriff einer Resektion nicht mehr und gehen an Entkräftung zugrunde. Der richtige Moment zur Gelenkresektion sind die ersten 24 Stunden oder die beiden ersten Tage, wie das schon v. Langenbeck immer betont hat.

Burckhardt und Landois haben zu Anfang des Krieges durch sekundäre Schulterresektion beim Pyarthros eine ganze Anzahl von Verwundeten verloren, und sind deshalb Anhänger der Frühresektion bei Trümmerschüssen geworden.

#### c) Die sekundäre Exartikulation.

Setzt sich bei infizierten Trümmerschüssen die Eiterung nicht nur auf die Schulter, den Rücken, sondern auch auf den Arm weiter fort, und ist man nicht mehr in der Lage, der Infektion durch eine sekundäre Resektion Herr zu werden, so ist die Exartikulation im Schultergelenk indiziert. Das gleiche gilt von einer Gasbrandinfektion des Armes und der Schulter. Die sekundäre Exartikulation im Schultergelenk wegen schwerer Eiterung gibt sehr schlechte Resultate, noch viel schlechter als die sekundäre Schultergelenkresektion. Meist ist der richtige Zeitpunkt, an dem man durch eine primäre Resektion noch etwas hätte erreichen können, verpaßt. Man macht den Versuch, den Patienten durch die Schulterauslösung zu retten; es ist aber gewöhnlich vergeblich. Erwähnt sei folgender Fall. Der Patient, der im Jahre 1914 nach den damals geltenden Grundsätzen anfänglich konservativ behandelt wurde, erhielt eine Gasphegmone und starb trotz Exartikulation.

**Fall 5.** A. F. Schultergelenkertrümmerung. Gasbrand. Exartikulation. Exitus.

Vorgeschichte: Wurde am 31. X. 1914 durch Granate verwundet. Kommt am selben Tage ins Lazarett.

Befund: Einschuß linker Oberarm nahe der Schulter. Ausschuß an der Innenseite des Armes in der Achselhöhle. Humerus ist zertrümmert. Es handelt sich um eine große Wundhöhle. Behandlung: Konservativ, großer Verband. 7. XI. Ödem über den ganzen Arm und die Schulter. Haut ist in Blasen abgehoben. Hand kalt. Diagnose: Gasbrand.

Exartikulation in der Schulter. Nach vorheriger Unterbindung von Arteria und Vena axillaris Zirkelschnitt und Auslösung des Oberarms in typischer Weise. Wunde bleibt weit offen. Verband. Exitus am Nachmittag. Ich bin der festen Überzeugung, daß man auf Grund der jetzigen Kriegserfahrung durch primäre Schulterresektion den Patienten hätte retten können.

### V. Die operative Technik.

Bei den Schnittführungen zur Eröffnung des Schultergelenkes haben wir Rücksicht zu nehmen auf die großen Gefäße, die Nerven und den Faserverlauf der den Humerkopf bewegenden Muskeln.

Da in der Achselhöhle die einzige Stelle ist, wo das Schultergelenk frei von Muskeln ist, da ferner im Recessus axillaris, als an dem tiefsten Punkt des Gelenkes der Eiter sich ansammelt, so wäre es das Gegebene, hier die Kapsel zu eröffnen. Wegen der Nähe der großen Gefäße wird dieser Weg aber niemals besprochen, sondern man eröffnet das Gelenk seitlich, am besten mit einem vorderen oder einem hinteren Schnitt. Dabei ist sorgfältig der Verlauf des Nervus axillaris zu beachten. Der Nervus axillaris tritt von hintenher am Unterrande des Teres minor durch die laterale Achsellücke zusammen mit der Arteria und Vena circumflexa humeri posterior zum Musculus deltoideus, in welchem er

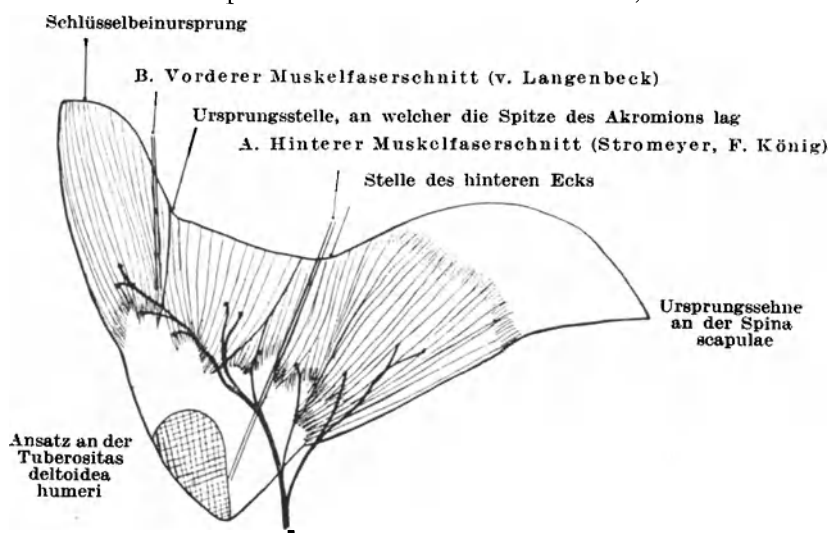


Abb. 7. Rechter M. deltoideus abpräpariert und von innen betrachtet. Eingezeichnet sind die Schnittführungen A. nach Stromeyer und König und B. nach v. Langenbeck sowie der Verlauf des N. axillaris. (Abbildung nach Drüner.)

sich verzweigt. Drüner hat den Musculus deltoideus herausgenommen und den Muskel mitsamt seinem Faserverlauf von innenher abgebildet, wobei er gleichzeitig die üblichen Schnittführungen eingezeichnet hat (Abb. 7).

An diesem Präparat ist ersichtlich, daß man mit dem typischen hinteren Längsschnitt nach Stromeyer und F. König vom hinteren Akromionneck nach abwärts den Deltoideus im Faserverlauf durchschneiden kann, ohne den Nervus axillaris zu verletzen. Den vorderen Muskelschnitt nach v. Langenbeck darf man aber nicht tiefer als 5—6 cm nach abwärts vom vorderen Akromionneck herunterführen, da sonst der Nervus axillaris durchtrennt wird.

Wenn es sich vermeiden läßt, z. B. bei der einfachen Punktion und den Arthrotomien zur Drainage des Gelenkes nach hinten und vorne, legen wir die Schnitte am besten außerhalb des Musculus deltoideus, und die meisten Operationsmethoden, z. B. v. Payr, halten sich scharf an diese Regel. Auch bei den Resektionen befolgen wir, wenn irgend möglich, diesen Grundsatz (vgl. S. 565).

### 1. Die Punktion des Schultergelenkes.

W. Müller<sup>1)</sup> gibt folgende Vorschrift: Man palpiert sich bei mäßig abduziertem Arm die hintere Ecke des Akromion. Unter diesem fühlt man eine tiefe Lücke zwischen dem äußeren Rande des Musculus deltoideus und der Sehne des Musculus infraspinatus. Hier geht man mit dem Trokart in die Tiefe und erreicht ohne Schwierigkeit das Gelenk.

### 2. Die Eröffnung des Schultergelenkes von vorne zur Entfernung von Fremdkörpern und zur Drainage nach Payr.

Hautschnitt 10 cm lang am vorderen Rand des Deltoideus am Schlüsselbein beginnend. Die zwischen Deltamuskel und Pectoralis major erscheinende Vena cephalica wird doppelt unterbunden. Der Musculus deltoideus wird nach außen gezogen. Das Gelenk ist von der Sehne des M. subscapularis bedeckt. Diese wird eingekerbt und gegen die Schulterhöhe gehoben. Die Gelenkkapsel wird mit einem zur Längsachse des Humerus annähernd senkrecht verlaufenden Schnitt eröffnet und ein Glasdrain eingeführt.

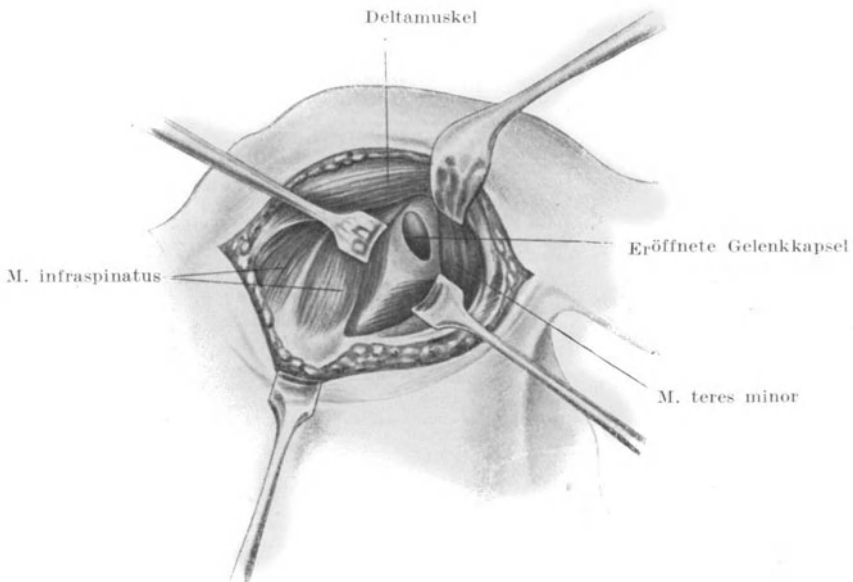


Abb. 8. Eröffnung des Schultergelenkes von hinten. (Nach Payr.) Der Deltamuskel ist nach lateral gezogen. Die Gelenkkapsel ist zwischen M. infraspinatus und teres minor eröffnet.

### 3. Die Eröffnung und Drainage des Schultergelenkes nach hinten nach Payr.

12—15 cm langer Hautschnitt am Hinterrande des Musculus deltoideus, von der Spina scapulae nach abwärts. Der hintere Rand des Muskels wird freigelegt, der dann mit Haken stark nach lateral gezogen wird. Der Musculus infraspinatus und M. teres minor liegen frei zutage. Zwischen Musculus infraspinatus und teres minor wird scharf eingegangen. Beide Muskeln werden mit Haken auseinandergezogen. Spaltung der jetzt freiliegenden Gelenkkapsel von oben nach unten (Abb. 8). Bei der Eröffnung der Gelenkkapsel muß man Vorsicht walten lassen wegen der Nähe der Arteria circumflexa humeri post. und des Stammes des N. axillaris (Payr). Einführen eines Glasdrains. Der abgezogene Deltamuskel wird an die Haut mit Nähten fixiert. Mit diesem Schnitt kann man auch Fremdkörper von hinten her aus der Kapsel entfernen und gleichzeitig das Gelenk von dem vorderen und hinteren Schnitt her mit einer antiseptischen Lösung durchspülen.

<sup>1)</sup> Operationslehre von Braun, Bier, Kümmel, II. Aufl. 1917. Bd. 5.

Für besonders schwere Fälle von Gelenkinfektion mit parartikulären Eiterdurchbrüchen empfiehlt Payr noch besonders

#### 4. Die Aufklappung des Gelenkes.

Der Deltamuskel wird vorn von der Klavikula, hinten von der Spina scapulae subperiostal abgelöst, so daß der Deltamuskel nur am Akromion hängen bleibt. Die Lappen des Musculus deltoideus werden nach außen zurückgeschlagen. Jetzt liegen die Muskeln, vorn der Subscapularis, hinten Musculus infraspinatus und teres minor vor, die man nur zu durchtrennen braucht, um an das Gelenk heranzukommen. Die Eiterung läßt sich übersehen.

#### 5. Die Schultergelenkresektion.

Im Felde muß man seine Schnitte nach Möglichkeit entsprechend den vorhandenen Schußöffnungen legen. Befindet sich der Einschuß vorne am Humeruskopf so bedient man sich am besten des v. Langenbeckschen Schnittes durch den Musculus deltoideus hindurch oder des vorderen Schrägschnittes am äußeren, vorderen Rande des Deltamuskels nach Maisonneuve, Ollier und C. Hüter, welch letzterem der Vorzug zu geben ist. Ist eine Drainage des verletzten Schultergelenkes nach hinten mit dem Payrschen Schnitt vorausgegangen, so kann man den Kopf von hinten her herausluxieren und absägen. Die Technik nach v. Langenbeck und Maisonneuve-Hüter wird als bekannt vorausgesetzt.

#### 6. Die Exartikulation im Schultergelenk.

Für den Feldchirurgen der vorderen Linie, der genötigt ist, auf dem Hauptverbandplatz oder im vorgeschobenen Feldlazarett eine Exartikulation auszuführen, eignet sich unter den verschiedenen Methoden am meisten die Amputations-Resektionsmethode. Sie ist technisch die einfachste.

Unter Blutleere wird die hohe Oberarmamputation gemacht. Die großen Gefäße werden unterbunden. Dann wird mit einem Längsschnitt an der Innenseite der Humeruskopf ausgelöst. Die große Wunde bleibt weit offen. Die Auslösung des Oberarmkopfes geschieht nach Möglichkeit subperiostal, damit das Periost neuen Knochen zum Halt für die spätere Prothese bilden kann. Ich verweise auf die Operationslehre von Bier, Braun, Kümmell, II. Aufl. 1917. Bd. 5, in der die Methoden der Resektion und Exartikulation von W. Müller bearbeitet sind, sowie auf die Arbeit von Drüner.

#### Die Nachbehandlung der operierten Schultergelenkschüsse.

Für den ersten Transport der frischen Schulterschußverletzten genügt die Anwicklung des Armes mit dem Desaultschen oder dem Velpeauschen Verbands. Im Feldlazarett aber soll dieser Verband möglichst bald durch einen anderen ersetzt werden. Sehr schnell tritt bei allen Schulterschüssen eine Atrophie des Musculus deltoideus und eine Schrumpfung des Musculus subscapularis ein. Der Patient kann dann sehr bald seinen Arm nicht mehr über die Horizontale erheben. Daher tut man gut, den Arm wagerecht in einer Triangel zu verbinden. Nach Resektionen habe ich den Arm in Abduktionsstellung auf einem Brett gelagert und einen leichten Zugverband angelegt. Die Schulterwunde wird nach Möglichkeit offen behandelt und nach hinten drainiert. Der Eiter läuft in eine dicke Lage von Zellstoffkissen, die täglich erneuert wird. Für den Abtransport in die Heimat habe ich oft den Arm in einen großen gefensterten Gipsverband gelegt, der aus einem Gipskorsett mit Armhülse besteht, die vorne an der Brust mit Aluminiumschiene fixiert wird. Auf die



orthopädische Nachbehandlung in der Heimat ist der größte Wert zu legen. Wenn eine Ankylose des Schultergelenkes nicht zu umgehen ist, dann soll die Ankylose wenigstens in rechtwinkliger Stellung erfolgen, damit die Schultermuskeln den versteiften Arm mitsamt dem Schulterblatt bis zur Horizontale erheben können.

## VI. Ausgänge der Schultergelenkschüsse.

### 1. Mortalität.

Die Schultergelenkverletzungen im Kriege geben eine ziemlich hohe Mortalität. Je näher dem Rumpf die Gelenke liegen, um so schlechter ist im allgemeinen die Prognose der Gelenkschüsse. Im amerikanischen Bürgerkrieg 1861—1865 wurden 2515 Verletzungen des Schultergelenkes beobachtet.

Von diesen wurden behandelt:

	Sa.	Geheilt	Unbekannt	Mortalität
Exspektativ . . . . .	577	432	—	145 = 35,82%
Mit Resektion . . . . .	1086	602	135	349 = 36,69%
Mit Exartikulation . . . . .	852	591	25	236 = 28,52%

Zitiert nach Gurlt, S. 161.

Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere von 1870/71 notiert Bd. 3, Spezieller Teil, S. 668 folgende Werte:

Die Gesamtzahl der Verletzten des Schultergelenkes betrug 547. Von diesen 547 Schultergelenkverwundeten starben 189 = 34,6% Mortalität. Es wurden insgesamt bei Deutschen und Franzosen 362 Schultergelenkresektionen ausgeführt. Von den 362 Schultergelenkresektionen wurden

geheilt . . . . . 205  
 es starben . . . . . 152 = 42,6%  
 Ausgang unbekannt . . . . . 5

Vgl. Tabelle I, S. 6\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Vgl. Tabelle IX, S. 49\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Nicht viel höher als bei den Resektionen war die Mortalität bei den Exartikulationen im Schultergelenk.

Es wurden im Kriege 1870/71 insgesamt bei Deutschen und Franzosen 153 Exartikulationen im Schultergelenk ausgeführt. Von diesen so operierten Verwundeten starben 71 = 46,4% Mortalität. Vgl. Tabelle I, S. 6\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Ernesti, der 556 Schußverletzungen des Schultergelenkes aus dem Kriege 1870/71 zusammengestellt hat, somit zu anderen Werten kommt, als der offizielle deutsche Sanitätsbericht, gibt auf S. 636 seiner Arbeit folgende Tabelle.

Von 556 Schulterschußverletzten wurden behandelt:

Konservativ-exspektativ 119 mit 113 Geheilten, 6 Gestorbenen  
 Mit Resektion . . . . . 325 „ 198 „ 127 „ = 39,08%  
 Mit Exartikulation . . . . . 112 „ 60 „ 52 „

556 mit 371 Geheilten 185 Gestorbenen  
 = 66,72% Heilung = 33,27% Mortalität

Nach diesen vorliegenden Zahlen sind die Resultate im amerikanischen Bürgerkriege günstiger gewesen als in dem deutsch-französischen Kriege.

Aus den Mitteilungen der Chirurgen dieses Krieges 1914—1918 will ich einige Zahlen hier folgen lassen:

Namen	Zahl der Fälle	Mortalität
v. Tappeiner (Feld- und Kriegslazarett) . . .	32	2 = 6,2%
Schenk (beratender Chirurg im Felde) . . . .	17	0 = 0%
Ziegner (Kriegslazarett). . . . .	13	1 = 7,7%
Koennecke (Heimatlazarett) . . . . .	14	0 = 0%

Vollständige Klarheit über die Höhe der Mortalität wird uns auch hier erst der amtliche Bericht bringen.

## 2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten.

Bei Tangentialschüssen ohne Knochenverletzungen erreicht man in den meisten Fällen ein bewegliches Gelenk, ebenso bei nicht infizierten Oberarmschußbrüchen, vorausgesetzt, daß die orthopädische Nachbehandlung frühzeitig und energisch ausgeführt wird (Ziegner, v. Tappeiner). Nach den Resektionen im Schultergelenk sehen wir entweder eine Ankylose oder ein Schlottergelenk. Beide Erscheinungen sind für den Verletzten von großem Nachteil. Ist der Arm in rechtwinkliger Ankylose mit dem Schulterblatt versteift, so ist die Funktion verhältnismäßig noch am günstigsten. Beim Schlottergelenk hat der Arm jeden Halt verloren, brauchbar sind nur das Ellbogen- und das Handgelenk. Natürlich läßt sich durch einen zweckentsprechenden Apparat im Schultergelenk auch hier eine Besserung erreichen. Von der Größe des Knochendefektes, von dem Grade der Erhaltung der Muskelansätze, von der Schwere der Infektion, von der Nachbehandlung und dem guten Willen des Patienten hängt das Endresultat schließlich ab. Daß man nach Resektionen wirklich gute Erfolge gerade am Schultergelenk haben kann, beweisen die Beobachtungen von v. Langenbeck und von Ernesti; aber sie waren doch die Ausnahme; Gurlt hat bei 213 Schultergelenkresektionen aus den vier deutschen Kriegen folgendes Endresultat gefunden:

günstig	ungünstig
94 = 44,13%	119 = 55,86%

Ph. Erlacher untersuchte 284 geheilte Schultergelenkverletzungen aus diesem Kriege 1914—1918, bei denen 20 Resektionen ausgeführt waren und 22 schwerste Zertrümmerungen des Gelenkes vorgelegen hatte. Bei diesen 284 Nachuntersuchten fanden sich:

Bei 86 Ankylosen.	
„ 46 Schlottergelenke.	
„ 40 stark	} eingeschränkte Beweglichkeit.
„ 107 mäßig	
„ 5 normale Beweglichkeit.	

Das verletzte Schultergelenk stellt den größten Prozentsatz an Schlottergelenken,

## Ellbogengelenk.

### I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Gelenkkapsel umschließt den Humerus, die Ulna und das Radiusköpfchen zu einem gemeinsamen Gelenk.

An der Vorderseite setzt sich die Gelenkkapsel am Oberarm oberhalb der Fossa coronoidea und der Fossa radialis an, wobei die beiden Epikondylen nicht mit bedeckt werden. An der Hinterseite wird die Fossa olecrani nicht vollständig von der fibrösen Schicht überzogen, sondern in ihrem oberen Teil wird die Gelenkkapsel nur von der Intima gebildet (vgl. Fick, Abb. 80, S. 201). Diese Tatsache ist praktisch von Bedeutung. Am Radius setzt sich die Kapsel am unteren Rand des Halses an, an der Ulna dicht neben dem Knorpelrand. Das Olekranon und der Proc. coronoideus wird mit eingeschlossen. Die Gelenkkapsel bildet vorn und hinten je einen schlaffen Sack. Der hintere Sack tritt

zu beiden Seiten der Trizepssehne als mediale und laterale Seitentasche vor, von denen die mediale Seitentasche die bei weitem größte ist (Abb. 9).

Von Schleimbeuteln, die mit dem Gelenk kommunizieren, kommt allein die an der Vorderfläche des Ellbogengelenkes unter dem Ursprung des *M. extensor dig. communis* gelegene Bursa in Betracht.

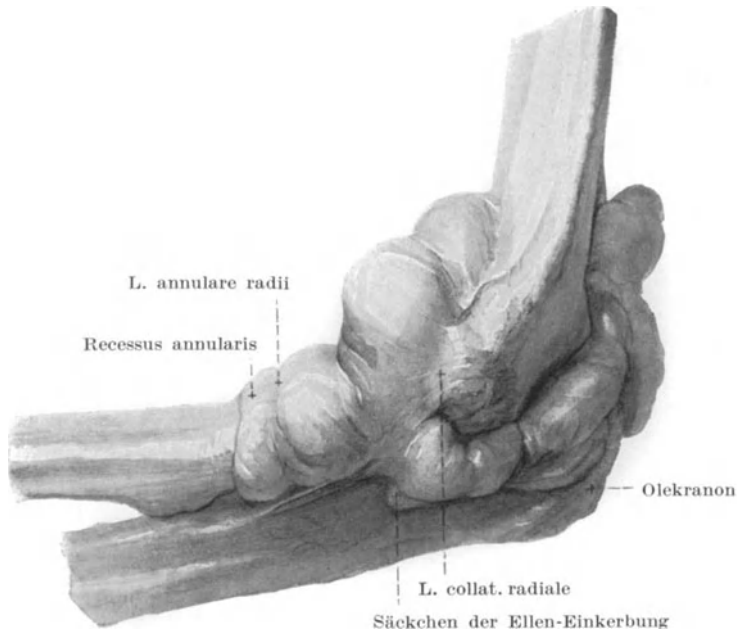


Abb. 9. Wachsausguß des linken Ellbogengelenkes. Ansicht von der radialen Seite. (Nach R. Fick.) Vordere und hintere Gelenktasche treten deutlich hervor.

## II. Pathologie und Einteilung der Ellbogengelenkschüsse.

Die Schußverletzungen des Ellbogengelenkes werden am besten eingeteilt in

1. reine Weichteilschüsse (Gelenksteckschüsse),
2. extrakapsuläre Oberarmfrakturen mit Sprüngen im Gelenk (V- und T-Frakturen),
3. intrakapsuläre Oberarmfrakturen,
4. intrakapsuläre Unterarmfrakturen,
5. isolierter Abbruch des Radiusköpfchens, isolierter Abbruch des Olekranon,
6. extrakapsuläre Radius- oder Ulnabrüche mit Fissuren im Gelenk,
7. Zermalmungen des Gelenkes (Abb. 10).

Reine Weichteilschüsse sind möglich an der Hinterseite des Gelenkes, dadurch, daß ein kleiner Granatsplitter entweder medial oder lateral die hintere Kapseltasche eröffnet und dann, ohne den Knochen zu verletzen, im Kapselsack stecken geblieben ist. Auch vorne ist die Möglichkeit gegeben, und zwar lateral über dem Radiusköpfchen. Ich erlebte einen Fall, daß ein kleiner Granatsplitter sich zwischen Radiusköpfchen und Humerus in der *Fovea capit. radii* eingeklemmt hatte. Da die Kapsel des Ellbogengelenkes dem Knochen überall dicht anliegt, so sind Tangentialschüsse des Ellbogengelenkes ohne Knochen-

verletzungen nur am hinteren Kapselsack möglich, und zwar hier oberhalb des Olekranon. In solchen Fällen pflegt dann die Trizepssehne mit abgerissen zu sein.

Frontal verlaufende Tangentialschüsse an der Vorderfläche des Ellbogengelenkes führen neben der Gelenkaufreißung zur gleichzeitigen Verletzung der Arteria cubitalis und des Nervus medianus.

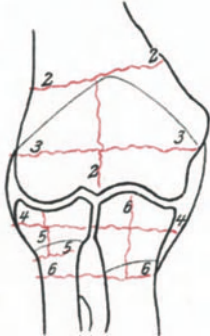


Abb. 10. Die Schußfrakturlinien des Ellbogengelenkes schematisch eingezeichnet in einem verkleinerten Abriß einer Abbildung von A. Fick.



Abb. 11. Intrakapsuläre Oberarmfraktur (V-Bruch) durch Infanteriegeschöß. (Breslauer Klinik.)

Die Schußverletzungen, die in sagittaler Richtung das Gelenk treffen, können alle die im Schema gekennzeichneten Frakturformen am Ellbogengelenk erzeugen, schließlich bei großen Sprengstücken zur vollkommenen Zermalmung des Ellbogengelenkes führen.

Erwähnen möchte ich noch kurz, daß isolierte Brüche des Radiuskopfes selten sind. Die Seltenheit erklärt sich aus der engen Lage des Capitulum radii zum Humerus und zur Ulna.

### III. Das klinische Bild der Ellbogengelenkverletzungen.

#### 1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß.

Das erste Symptom einer Ellbogengelenksverletzung ist die Funktionsbehinderung und der Schmerz. Die Beugung und Streckung ist oft bei geringen Kapselverletzungen eingeschränkt, bei Abriß der Trizepssehne, sowie bei T.- und V.-Frakturen des Gelenkes unmöglich. Bei den schweren Frakturen des Ellbogengelenkes kommen die Verwundeten zum vordersten Verbandsplatz, indem sie den gebeugten Arm mit der gesunden Hand unterstützen oder den Unterarm in den Waffenrock eingeknüpft haben. Jede Berührung ist sehr schmerzhaft. Bei kleinen Kapselverletzungen ist die Pronation und Supination, falls nicht die Verletzungsstelle gerade am Köpfchen des Radius sitzt, möglich.

Schon mehrere Stunden nach der Verwundung tritt ein Erguß im Gelenk auf. Die beiden Gruben hinten, neben den Trizepssehnen sind ausgefüllt und die laterale und mediale Seitentasche wölbt sich jetzt sehr stark vor. Unter Umständen kann man direkt Fluktuation nachweisen. An der Vorderseite

ist der Gelenkerguß sehr schwer nachweisbar, weil hier der dicke *Musculus brachioradialis*, sowie der *Musculus brachialis* und die großen Gefäße und Nerven auf dem Gelenk liegen und eine genaue Palpation erschweren. Überhaupt verwischt sich sehr schnell durch das starke Hämatom das Bild, und Einzelheiten der Gelenkfiguration sind bald nicht mehr zu erkennen.

Das Röntgenbild ist für alle Fälle sehr wichtig. Bisweilen beobachtet man am Gelenk Einklemmungserscheinungen, und zwar dann, wenn ein kleiner Granatsplitter sich zwischen *Trochlea* und *Ulna* oder *Capitulum humeri* und *Radius* festgesetzt hat.



Abb. 12. Extrakapsuläre Oberarmfraktur mit Sprüngen im Gelenk und Dislokation nach der Seite. (Breslauer Klinik.)

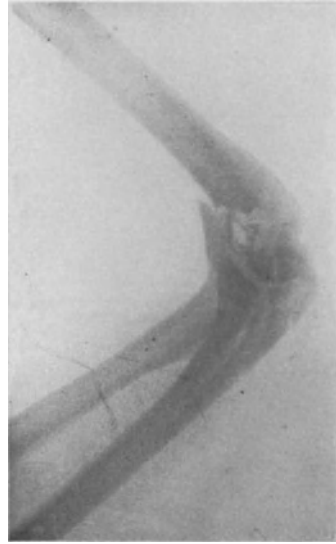


Abb. 13. Extrakapsuläre Oberarmfraktur mit Sprüngen im Gelenk. (Abb. 12 von der Seite.)

Bei den schweren Gelenkfrakturen mit gleichzeitiger Verletzung der *Arteria cubitalis* ist die Prognose quoad Erhaltung des Armes sehr ungünstig.

Schwer zu diagnostizieren, wenigstens in den ersten Stunden, sind sehr häufig die Gelenkverletzungen bei extrakapsulären Frakturen. Oft führt von der Bruchstelle nur ein feiner Spalt ins Gelenk.

Ist ein Erguß im Gelenk, so hat der Verwundete auch Schmerzen bei Bewegungen, ohne daß eine Fraktur vorhanden zu sein braucht.

## 2. Der infizierte Gelenkschuß.

Beim Ellbogengelenk erleben wir es gar nicht so selten, daß die Infektion auf die eine Hälfte, wenigstens in der Anfangszeit, beschränkt ist und später erst auf die anderen Kapseltasche übergreift. So sehen wir bei Granatsplittersteckschüssen in der hinteren Kapseltasche eine starke Schwellung, Rötung sowie Druckschmerz am Olekranon zu beiden Seiten der *Trizepssehnen*, während vorne in der Ellbogenbeuge diese Symptome fehlen.

Erst wenn der ganze Gelenkraum infiziert ist, entsteht vorne und hinten am Gelenk das gleiche Bild, das beim Einsetzen der Kapselphlegmone sehr

charakteristisch ist. Die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen im Gelenk nimmt zu, das Allgemeinbefinden leidet. Ein entzündliches Ödem breitet sich auf den Oberarm und Unterarm aus. Der Eiter steht sehr bald unter hohem Druck, und wenn ihm operativ kein Abfluß geschaffen wird, bricht er nach außen durch. Die hauptsächlichste Durchbruchstelle des Eiters ist die hintere Kapseltasche, in der Fossa olecrani, dort wo die Gelenkkapsel am obersten Teil der Grube nur von der Intima gebildet wird.

Ferner bricht der Eiter an der Beugeseite in die Bursa unter dem Musculus extensor digitorum communis durch und dringt von hier unter den Beugemuskeln auf der Membrana interossea gegen die Hand zu vor.

Unter diesen Verhältnissen pflegt die Temperatur auf 39° und höher zu steigen und das Allgemeinbefinden des Verwundeten wird schwer beeinträchtigt.

## IV. Die Behandlung der Ellbogengelenkschüsse.

### 1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses.

Bei glatten Infanteriedurchschüssen mit kleinem Ein- oder Ausschuß und ebenso bei Infanteriesteckschüssen wird man abwarten. Der ganze Arm wird in rechtwinklig gebogener Cramerschiene unter Aussparung des verletzten Gelenkes zum Zwecke der genauen Kontrolle fixiert.

#### a) Die Naht der Gelenkkapsel und die Entfernung von Fremdkörpern.

Bei allen Aufreißungen des Gelenkes ist sofort die Wundversorgung vorzunehmen. Die Wunde wird breit exzidiert und die Kapsel genäht.

**Fall 6.** Ernst Th., Durchschuß durch das linke Ellbogengelenk mit Abbruch des Radiusköpfchens. Kapselnaht, Verband.

Vorgeschichte: Wurde am 29. VII. 1918 durch Granatsplitter verwundet. Kommt abends ins Lazarett.

Befund: Einschuß zweimarkstückgroß innen in der Ellbogenbeuge in Höhe des Radiusköpfchens. Ausschuß hinten in gleicher Höhe. Das Radiusköpfchen ist abgebrochen und nach hinten außen luxiert.

Operation: Umschneidung des Ein- und Ausschusses, Reposition des abgebrochenen Radiusköpfchens. Kapselnaht, vorher Spülung mit 3%iger Karbolsäurelösung. Tamponade. Fixation in Cramerscher Drahtschiene. 10. VIII. Abtransport fieberfrei. Brief vom 2. IX. 1919. Beugung im Ellbogengelenk bis zum rechten Winkel möglich.

Diese Kapselnaht gelingt nun nicht immer, vor allem dann nicht, wenn Teile des Knochens, die der Kapsel zur Anheftung dienen, abgebrochen sind. Das ist z. B. bei den Epikondylenbrüchen mit Fissuren im Gelenk der Fall. Hier wird man die losen Splitter entfernen und nun je nach der Beteiligung der vorderen oder hinteren Kapseltasche, das Gelenk durch ein Glasdrain mit einem Antiseptikum füllen und spülen. Diese Spülung wird man von Zeit zu Zeit wiederholen.

Sind Granatsplitter in das Gelenk eingedrungen, so ist der Sitz im Röntgenbild festzustellen und je nach der Lage des Projektils ist dieses aus der vorderen oder hinteren Kapseltasche sofort operativ zu entfernen.

Bisweilen heilt eine Schrapnellkugel oder ein Granatsplitter auch einmal reaktionslos im Gelenk ein.

Besondere Beachtung verdienen die Ellbogengelenkschüsse mit Verletzung der Arteria cubitalis. Die Verwundeten kommen mit einer elastischen Binde

am Oberarm ins Lazarett. In den meisten Fällen wird man die Arteria cubitalis unterbinden müssen. Die primäre Gefäßnaht ist bei frischen Gefäßhscüssen im Felde empfohlen worden. Sie ist aber doch wohl nur selten ausgeführt, da die meisten Chirurgen die Gefahr einer Nachblutung aus dem genähten Gefäß in der infizierten Wunde mit Recht gefürchtet haben. Die Kollateralbahnen der Arteria cubitalis sind nur sehr klein. Eine Unterbindung der Arterie führt daher in vielen Fällen zur Gangrän des Unterarms. Ist das Gelenk stark gesplittert und sind damit auch noch die wenigen schwachen Kollateralbahnen zerstört, so ist die Gangrän unvermeidlich und die primäre Amputation indiziert. Folgende zwei Krankengeschichten beleuchten diese Verhältnisse.

**Fall 7.** Otto Sch., Ellbogengelenkdurchschuß mit Verletzung der A. cubitalis. Unterbindung der Arterie. Geheilt. Vorgeschichte: Wurde am 30. VII. 1916 durch Infanteriegeschöß verwundet. Wird am selben Tag ins Feldlazarett eingeliefert mit elastischer Binde am Oberarm. Befund: Einschuß 5 cm lang und 3 cm breit, stark zerfetzt in der Ellbogenbeuge des rechten Arms. Ausschuß: 6 : 3 cm groß an der Hinterseite des Oberarms 3 Finger breit über dem Olekranon. Der Oberarm ist gebrochen. Die Splitter führen ins Gelenk.

Sofortige Operation. Die A. cubitalis ist in einer Länge von 4 cm durchschossen. Sie wird freigelegt und doppelt unterbunden. Kleine Knochensplitter werden entfernt. Tampon. Schiene. Kochsalz und Kampher subkutan wegen schlechten Pulses. 31. VII. Finger anfänglich kühl, werden warm und können leicht bewegt werden. 31. VIII. Fieberfrei in Gipsschiene abtransportiert. Wunden sehen gut aus, Finger beweglich.

**Fall 8.** Uoff. Friedr. B., Ellbogengelenkschuß mit Verletzung der A. cubitalis. Unterbindung der Arterie, Gangrän des Arms. Amputation.

Vorgeschichte: Wurde am 4. Juli 1918 durch Granate verwundet. Kommt am 5. Juli 1918 ins Lazarett. Befund: Ein- und Ausschuß liegen auf der Innenseite des Ellbogengelenks und sind zusammen etwa fünfmarkstückgroß. Sie sind durch eine schmale Hautbrücke voneinander getrennt. Das Ellbogengelenk ist eröffnet. Vom Radiuskopf ist ein Stück abgesprengt, das an den Weichteilen festsetzt. Elastische Binde liegt am Oberarm.

Sofortige Operation: Die Arteria cubitalis wird in der Wunde aufgesucht. Sie ist durchschossen und wird doppelt unterbunden. Entfernung der Knochensplitter, Tampon in die Wunde. Fixation in Cramerschiene. 7. VII. Hand fühlt sich kalt an und ist gefühllos. Unterarm ist grün verfärbt, Haut hat Blasen. Amputation in der Mitte des Oberarms. Wunde bleibt weit offen. 18. VII. Fieberfrei abtransportiert.

#### b) Die primäre Gelenkresektion.

Bei schweren Granatverletzungen, vor allem bei den intrakapsulären Ellbogengelenkfrakturen mit Kapselaufreißung ist die sofortige Resektion indiziert. Je nach dem Grade und der Art der Verletzung wird die Resektion eine totale oder eine partielle sein.

Bei den Granattrümmerschüssen des Ellbogengelenkes, vor allem zu ungünstiger Jahreszeit und bei Durchnässung ist von einer konservativen Behandlung dringend abzuraten. Trümmerschüsse erheischen die primäre Resektion. Ich habe mehrfach versucht, mit dem konservativen Verfahren auszukommen, wurde dann aber immer wieder zur sekundären Resektion gezwungen (vgl. Fall 10). In einem Falle sah ich mich genötigt, wegen Trümmerschusses beider Ellbogen die primäre Resektion auszuführen.

**Fall 9.** Otto Goe.: Verletzung beider Ellbogengelenke. Primäre Resektion. In Heilung abtransportiert.

Vorgeschichte: Patient wurde am 19. VII. 1918 früh bei Albert durch Granate verwundet. Kommt am selben Morgen ins Lazarett.

Befund: Patient ist verwundet an beiden Ellbogengelenken, am linken Rücken, am linken Oberschenkel und Becken. Linkes Ellbogengelenk hinten weit aufgerissen. Trizepssehnen durchgerissen. Muskulatur des Oberarms stark verschmutzt. Nach Freilegung der Wunde zeigt sich die Humerusepiphyse vollkommen abgebrochen. Radius und Ulna sind intakt. Entfernung der unteren Humerusepiphyse. N. ulnaris wird sorgfältig geschont. Rechtes Ellbogengelenk vollständig aufgerissen, Wunde stark verschmutzt. Gefäße erhalten. Bei der Operation zeigt sich Humerusepiphyse, Radiusköpfchen, Olekranonspitze abgebrochen. Absägung von Humerusepiphyse und Radius. Olekranon wird geglättet. Verband. Schiene. Versorgung der anderen Wunden. Kochsalz, Kampfer. Anfänglich hohe Temperatur. Dann Abfall. Patient erhält einen doppelseitigen gefensternten Ellbogengipsverband und wird am 10. VIII. 1918 abtransportiert.

### c) Die primäre Exartikulation und Amputation.

Die primäre Exartikulation im Ellbogengelenk habe ich bei Gelenkverletzungen niemals auszuführen Gelegenheit gehabt. Sie ist indiziert in den seltenen Fällen, wo der Unterarm bis in das Gelenk zertrümmert ist und die großen Gefäße und Nerven verletzt sind, wo aber die untere Humerusepiphyse und genügend Haut zur späteren Deckung noch erhalten ist. Diese Methode bietet den Vorteil vor der Amputation, daß die Markhöhle bei ihr nicht eröffnet wird.

Sind beide Gelenkenden zerstört und mit ihnen die großen Gefäße, so kommt die Oberarmamputation über dem Gelenk zu ihrem Recht.

## 2. Die Behandlung des Pyarthros.

### a) Die Drainage des Gelenkes.

Die klinische Untersuchung hat festzustellen, wodurch der Pyarthros hervorgerufen wird, ob Fremdkörper (Geschoßsplitter, Tuchfetzen) im Gelenk noch stecken, und welcher Teil der Gelenkkapsel infiziert ist. Die infizierte Kapseltasche muß drainiert werden. Doch ist die Drainage nur indiziert beim einfachen Pyarthros ohne Knochenverletzungen. Man wird sich zuerst nur mit der Drainage der allein infizierten Gelenktasche begnügen, da sonst die Gefahr besteht, daß das Gelenk in toto von den Eitererregern ergriffen wird. Beim Totalempyem des Ellbogengelenkes dagegen wird sofort die Drainage des vorderen und hinteren Kapselraumes ausgeführt. Man kann jetzt das Gelenk von vorne nach hinten durchspülen und Fremdkörper sowie lose Knochensplitter von den noch später genau zu schildernden Operationsschnitten entfernen. Geht die Infektion nicht zurück, so kann man das Gelenk aufklappen nach dem von E. Payr angegebenen Verfahren oder die Resektion ausführen. (Siehe den nächsten Abschnitt.)

### b) Die sekundäre Resektion.

Ist das Gelenk in größerem Umfange frakturiert und bisher konservativ behandelt, hat sich eine erhebliche Rötung und Schwellung der ganzen Ellbogen- gegend mit Temperatursteigerung und Störung des Allgemeinbefindens gebildet, so reicht die Drainage nicht aus. Es ist die Resektion vorzunehmen. Sehr oft hat sich der Chirurg bei Ellbogengelenksteckschüssen mit kleinem Einschuß zu einer primären Resektion nicht entschließen können. Die Infektion zwingt ihn dann später noch dazu, diese Operation auszuführen.

Folgende Beobachtung beleuchtet diese Verhältnisse.



**Fall 10.** Wilhelm H.: Ellbogensteckschuß. Extrakapsuläre Oberarmfraktur mit Sprüngen im Gelenk und Pyarthros. Infektion. Resektion. Heilung.

Vorgeschichte: Wurde am 19. II. 1918 durch Fliegerbombe am Ellbogen verletzt. Kommt eine Stunde später ins Feldlazarett.

Befund: Einschuß zwei an der Zahl. Der größere 2 cm oberhalb des Olekranon erbsengroß, der kleinere ca. 6 cm oberhalb des Olekranon. Kein Ausschuß. Der Oberarm ist oberhalb des Gelenkes durchgebrochen. Da kein Röntgenapparat zur Stelle, vorläufig konservativ. Gute Fixation. Hochlagerung des Arms. 22. II. 1918. Heute hohe Temperatur. Arm ist geschwollen. Das ganze Gelenk ist geschwollen. Bewegungen sind äußerst schmerzhaft. Diagnose: Schwer infizierte Gelenkfraktur.

Operation: Schnitt über der Einschußwunde über dem Olekranon. Die ganze untere Humerusdiaphyse ist zersplittert. Zwischen den Knochensplittern und in der Muskulatur ist Eiter. Der N. ulnaris wird herauspräpariert. Die Humerusdiaphyse wird linear abgesägt. Ulna und Radius bleiben intakt. Verband in Cramerschiene.

11. III. Patient wird mit gefensterter Gipsverband fieberfrei abtransportiert. Brief vom 15. August 1919. In der Heimat ist später operativ eine Ankylose in rechtwinkliger Stellung gemacht worden.

### c) Die sekundäre Amputation.

Im allgemeinen kann man sagen, daß man beim Pyarthros des Ellbogengelenkes mit der Drainage oder der Resektion auskommt, um die Infektion erfolgreich zu beherrschen. Zur sekundären Amputation kommt es glücklicherweise nur in den seltenen Fällen. Die Infektionen verlaufen an der oberen Extremität im allgemeinen milder und das ist gut, daß es so ist. Denn die obere Extremität ist schwerer zu ersetzen als die untere.

Bei einem Verwundeten mit Pyarthros des rechten Kniegelenkes, des rechten Ellbogengelenkes und einer Zertrümmerung des linken Fußes sah ich mich genötigt, um das Leben zu erhalten, die sekundäre Amputation des rechten Oberschenkels und des rechten Oberarms auszuführen. Patient, der septisch war, blieb am Leben.

## V. Die operative Technik.

### 1. Die Eröffnung des Ellbogengelenkes von vorne.

Die vordere Gelenkkapseltasche kann mit einem lateralen und einem medialen Schnitt eröffnet werden. Die laterale Eröffnung der Gelenkkapsel ist technisch einfacher als die auf der medialen Seite. In den allermeisten Fällen, besonders wenn man die vordere Gelenkkapsel drainieren will, genügt der laterale Schnitt vollständig. Nur wenn ein Granatsplitter auf der Innenseite des Gelenkes eingekeilt ist, wird man auch hier die Arthrotomie machen müssen. Das operative Vorgehen gestaltet sich nun folgendermaßen.

#### a) Schnitt auf der lateralen Seite (nach Payr).

Hautschnitt auf der lateralen Humeruskante beginnend, über dem Epicondylus lateralis und dem Radiusköpfchen, ca. 5—6 cm lang. Die Gelenkkapsel wird entlang dem Bauche des M. extensor digitorum communis in der Längsrichtung der Extremität eingeschnitten und ein Querschnitt nach dem Dorsum zu wird hinzugefügt, der genau dem Gelenkspalt zwischen Radiusköpfchen und Condylus lateralis entspricht. Durch diesen T-Schnitt wird das Humero-Radialgelenk, sowie die vordere Kapseltasche eröffnet. Man hat einen guten Überblick und kann die vordere Kapseltasche drainieren (Abb. 14).

F. Kroh geht etwas anders vor. Er spaltet nach Eröffnung der Gelenkkapsel das Periost in der Verlängerung des Kapselschnittes nach oben und unten und bildet eine Periost-Kapsellamelle. Das Verfahren gestaltet sich folgendermaßen: Der Hautschnitt über dem Epicondylus lateralis geht an der Humeruskante entlang bis zum Köpfchen

des Radius. Die Gelenkkapsel wird eröffnet und das Periost oberhalb und unterhalb des Kapselschnittes gespalten. Sodann wird das Periost vom Humerus und Radius im Zusammenhang mit der Gelenkkapsel abgehoben und die ganze Periostgelenkkapsellamelle in die Höhe gehoben. Es läßt sich jetzt die ganze vordere Kapseltasche sehr gut übersehen.

Der Zugang ist bei der Krohschen Methode entschieden besser und für aseptische Fälle natürlich sehr geeignet. Ich glaube aber nicht, daß sich dieses Verfahren mit der breiten Periostablösung auch für die Drainage eiternder Gelenke eignet. Man muß damit rechnen, daß die ihres Periostes beraubten Epiphysen nekrotisch werden und daß das Periost neuen Knochen ansetzt. Wir würden dann beim Pyarthros unter allen Umständen eine Ankylose bekommen. Ich habe mich beim Pyarthros immer des Payrschen Verfahrens bedient.

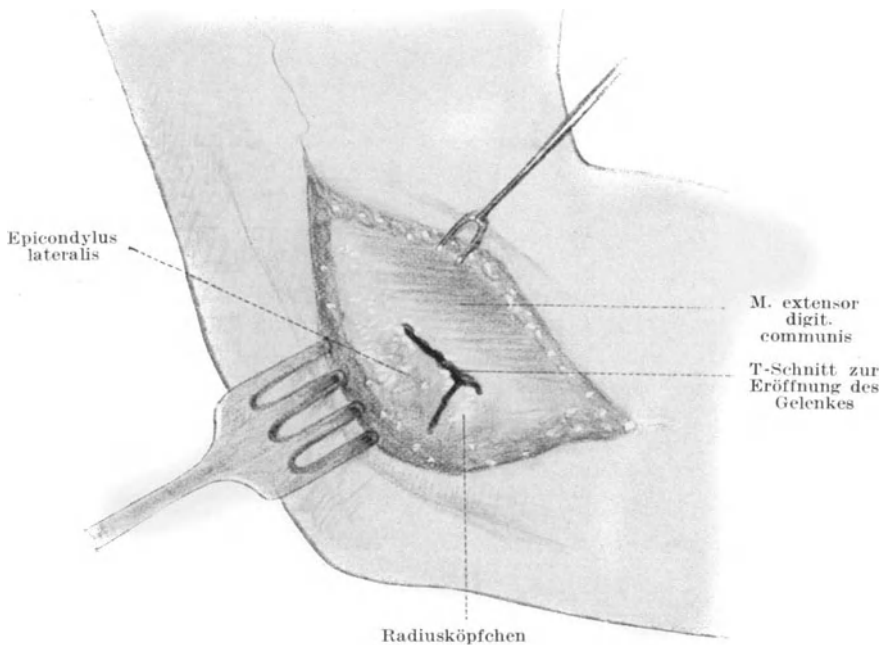


Abb. 14. Eröffnung der vorderen Gelenktasche des rechten Ellbogengelenkes mit Schnitt auf der lateralen Seite. (Nach Payr.)

#### b) Medialer Schnitt nach Payr.

Hautschnitt auf der Beugeseite des Gelenkes etwa fingerbreit nach lateral vom Epicondylus medialis. Der Schnitt wird zwischen dem M. pronator teres und dem M. brachialis gelegt. Der Pronator teres wird auf 1—1½ cm vom Epikondylus abgelöst und ulnarwärts gezogen, der M. brachialis mit dem Gefäß und Nervenbündel nach lateralwärts. Die Gelenkkapsel wird in Querrichtung breit eröffnet. Die vordere Kapseltasche liegt frei.

Payr empfiehlt bei schweren Vereiterungen vom lateralen und vom medialen Schnitt aus, sich die vordere Gelenkkapseltasche zugänglich zu machen. Auch für den medialen Schnitt kommt die Krohsche Technik in Frage.

## 2. Die Eröffnung und Drainage des Ellbogengelenkes nach hinten nach Payr.

Das Gelenk wird rechtwinklig gebeugt. Der Schnitt wird hinten am Oberarm außen entlang der Sehne des M. triceps gelegt bis zur Spitze des Olekranon.

Der laterale Rand der Trizepssehne wird freigelegt, der *M. extensor carpi radialis longus* wird eingekerbt. Nach Auseinanderziehen der Wundränder liegt die Gelenkkapsel frei vor. Die Gelenkkapsel wird eröffnet und ein Drain eingeführt. Fixation des Gelenkes geschieht bei einem Winkel von  $130^\circ$ , da in dieser Stellung die Kapseltasche am besten entfaltet bleibt.

### 3. Die Trepanation des Ellbogengelenkes nach Doberauer.

Doberauer legt beim Pyarthros eine Trepanationsöffnung im Olekranon an. Er fängt mit kleinen Knochenbohrern an, nimmt dann dickere und legt in den Knochenkanal ein Drain ein. Die Vorteile, die sich aus dieser Methode ergeben, sind nach Doberauer folgende:

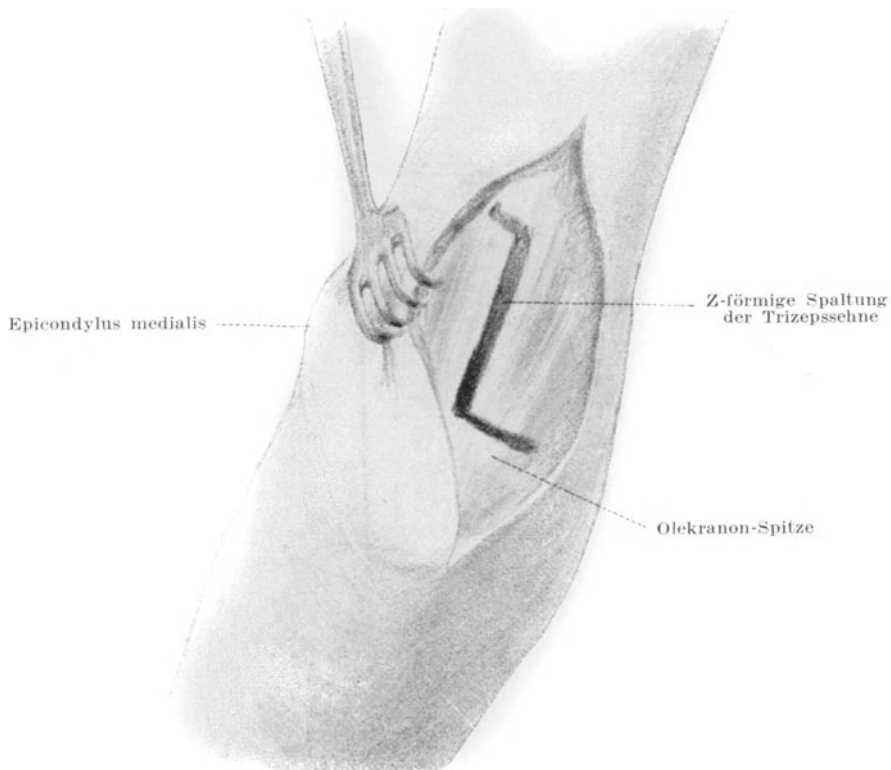


Abb. 15. Aufklappung des Ellbogengelenkes von hinten mit Z-förmiger Durchschneidung der Trizepssehne. (Nach Payr.)

Die Drainage erfolgt am tiefsten Punkt, der Bandapparat des Gelenkes wird geschont. Das Gelenk ist in toto zugänglich, während bei den Seitenschnitten nur immer bestimmte Teile zugänglich sind. Die Gefahr der Nebenverletzungen von Nerven und Gefäßen fällt weg und das funktionelle Resultat soll ein günstiges sein.

### 4. Die Aufklappung des Ellbogengelenkes von hinten nach Payr.

Längsschnitt über der Trizepssehne bis zum Olekranon 5—6 cm lang. Die Trizepssehne und Muskelfleisch wird Z-förmig in einer Länge von 4—5 cm gespalten. Nach Auseinanderziehen der Sehnenlappen wird die hinten freiliegende Gelenkkapsel quer eröffnet (Abb. 15).

### 5. Die Resektion des Ellbogengelenkes.

Bei schweren Trümmerschüssen des Ellbogengelenkes wird man sich kaum an eine bestimmte Methode halten können.

Man muß die Resektion atypisch ausführen unter teilweiser Benutzung der schon vorhandenen Wundöffnungen. Bei Schußfrakturen mit kleinem Einschuß ohne Abreibungen der Trizepssehne wird man am besten die v. Langenbecksche Methode ausführen. Die Technik wird als bekannt vorausgesetzt (vgl. W. Müller, in der Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell Bd. 5, 2. Aufl. 1917). Ist das Gelenk an der Hinterseite quer aufgerissen, die Trizepssehne durchtrennt oder das Olekranon abgebrochen, so kann man mit einem Querschnitt das Gelenk von hinten aufklappen und die Resektion ausführen. Natürlich ist, wenn irgend möglich, dem Langenbeckschen Verfahren immer der Vorzug zu geben. Sorgfältig ist der Nervus ulnaris zu schonen und herauszupräparieren. Da der Nerv jetzt frei in einer eiternden Wunde liegt, so ist die Gefahr groß, daß der Nerv nekrotisch wird. Ich habe den Nerv in ein Salbenläppchen sorgfältig eingepackt, und auf diese Weise ist es mir gelungen, in den meisten Fällen diese wichtigen Nerven zu erhalten. Man kann den Nerven auch mit einem Hautlappen umhüllen und den Lappen mit einigen Subkutannähten in dieser Lage fixieren (Payr).

#### Die Nachbehandlung der operierten Ellbogengelenkschüsse.

Die Fixation des Armes nach der Operation muß eine gute sein. Ich habe mich entweder einer rechtwinklig gebogenen gepolsterten, hölzernen Schiene bedient, oder der gebogenen Cramerschienen. Bei beiden bleibt die Wundöffnung in dem Fixationsverbande frei. Bei schweren Infektionen habe ich in einigen Fällen das Gelenk forciert spitzwinklig verbinden müssen, um dem Eiter aus den vielbuchtigen Wundhöhlen ordentlichen Abfluß zu verschaffen. Für solche Fälle empfiehlt sich die offene Wundbehandlung. Als sehr brauchbar erwies sich mir ein großer gefensterter Bügelgipsverband, der von der Schulter bis zum Handgelenk in rechtwinkliger Stellung des Armes angelegt wurde, und mit dem der Verwundete bis in die Heimat transportiert werden konnte. Dieser Verband kann dann zweckmäßig so lange liegen bleiben, bis die Wunde zu-granuliert ist.

## VI. Ausgänge der Ellbogengelenkschüsse.

### 1. Mortalität.

Die Mortalität bei den Ellbogengelenkschüssen war in den Kriegen des 19. Jahrhunderts noch sehr hoch. Ich lasse einige Zahlen aus den amtlichen Berichten der kriegführenden Länder hier folgen, die die schweren Verluste veranschaulichen sollen. Während des amerikanischen Bürgerkrieges von 1861—1865 wurden 2678 Ellbogengelenkschußverletzungen gezählt. Von diesen so Verwundeten starben 513 = 19,4% (zit. nach Gurlt, S. 174).

Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere von 1870/71 notiert (Bd. 3, Spezieller Teil, S. 668) folgende Werte: Die Gesamtzahl der Verletzungen im Ellbogengelenk betrug 1129. Von diesen 1129 Ellbogengelenkverletzten starben 235 = 20,8%. Der Ausfall an Toten nach den Ellbogengelenkschüssen ist in beiden Kriegen also annähernd gleich gewesen.

Es wurden insgesamt bei Deutschen und Franzosen während des Krieges 1870/71 452 Ellbogengelenkresektionen ausgeführt.

Von diesen 452 Ellbogengelenkresektionen wurden

geheilt . . . . .	317
es starben . . . . .	127 = 28 6%
Ausgang unbekannt . . . . .	8.

Vgl. Tabelle I, S. 6\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Vgl. Tabelle X, S. 55\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Aus diesem Kriege will ich einige Zahlen über die Mortalität bei Ellbogengelenkschüssen hier anführen.

Namen	Zahl der Fälle	Mortalität
v. Tappeiner, Feld- und Kriegslazarett . . . . .	30	1 = 3,3%
Schenk, beratender Chirurg im Felde . . . . .	13	0 = 0%
Ziegner, Kriegslazarett . . . . .	11	0 = 0%
Koennecke, Heimatlazarett . . . . .	26	0 = 0%

Die Zahlen sind natürlich viel zu klein, als daß sie mit den großen amtlichen Werten des amerikanischen und deutschen Sanitätsberichtes verglichen werden könnten. Nach allem aber habe ich den Eindruck, als wenn wir in diesem Kriege an Ellbogengelenkverletzungen nur sehr wenig Menschen verloren haben.

## 2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten.

Das funktionelle Resultat ist abhängig von dem Grade der Knochenzerstörung und vor allem von der Erhaltung des Streckapparates. Am besten sind die Erfolge bei den partiellen Resektionen. Ein Mißerfolg der Resektion ist das Schlottergelenk. Und zwar unterscheidet Loeffler<sup>1)</sup> das aktive und das passive Schlottergelenk. Dieser Einteilung stimmt auch B. v. Langenbeck zu. Unter dem aktiven Schlottergelenk versteht Loeffler denjenigen Zustand des resezierten Ellbogengelenkes, bei dem die aktive und passive Bewegung, vor allem Beugung und Streckung, möglich ist. Da aber infolge Fehlens oder Erschlaffens der Seitenbänder das Gelenk seinen Halt verloren hat, so weichen bei kräftigen Bewegungen die Gelenkenden nach den Seiten ab. Es fehlt dem Resezierten die Sicherheit seiner Bewegungen.

Beim passiven Schlottergelenk berühren sich die Knochenenden überhaupt nicht miteinander. Wenn der Resezierte seinen schlaff herabhängenden Arm beugen will, so kommt eine Beugung nicht zustande. Es erfolgt vielmehr nur eine Verkürzung des Armes, wobei dieser in pendelnde Schwingungen gerät.

Häufig wird auch die Ankylose im Ellbogengelenk nach Resektionen beobachtet. Dominik sah unter 263 Invaliden mit Ellbogengelenkresektionen

in 24,4% der Fälle ein Schlottergelenk und  
 „ 49% „ „ Ankylosen.

Gurlt gibt in seinem berühmten Werke auf S. 1305 eine sehr instructive Zusammenstellung über die Endresultate der Ellbogengelenkresektionen. Von 355 Ellbogengelenkresektionen, die in den Kriegen seit dem Jahre 1848—1871 ausgeführt wurden, war das Endresultat:

Sehr gut bei . . . . .	20 = 5,63%
Gut bei . . . . .	84 = 23,66%
Mittelmäßig (Schlottergelenk) bei . . . . .	189 = 53,24%
Schlecht bei . . . . .	51 = 14,37%
Sehr schlecht (die Extremität ist eine Last) bei . . . . .	11 = 3,09%
	<hr/> 355 = 99,99%

<sup>1)</sup> Loeffler, zit. nach v. Langenbeck.

Ph. Erlacher untersuchte 530 geheilte Ellbogengelenkverletzungen aus diesem Kriege 1914—1918, bei denen 47 Resektionen ausgeführt waren und 15 weitere Fälle schwerster Gelenkzertrümmerungen vorgelegen hatten. Bei diesen 530 Nachuntersuchten fanden sich:

Bei 234 Ankylosen.  
 „ 43 Schlottergelenke.  
 „ 37 stark } eingeschränkte Beweglichkeit.  
 „ 212 mäßig }  
 „ 4 normale Beweglichkeit.

## Handgelenk.

### I. Anatomische Vorbemerkungen.

Der komplizierte Gelenkmechanismus, den wir kurzweg mit dem Namen Handgelenk belegen, setzt sich aus folgenden Hauptgelenken zusammen:

1. aus dem Radiokarpalgelenk (proximales Handgelenk),
2. aus dem Interkarpalgelenk (distales Handgelenk),
3. aus dem Karpometakarpalgelenk.

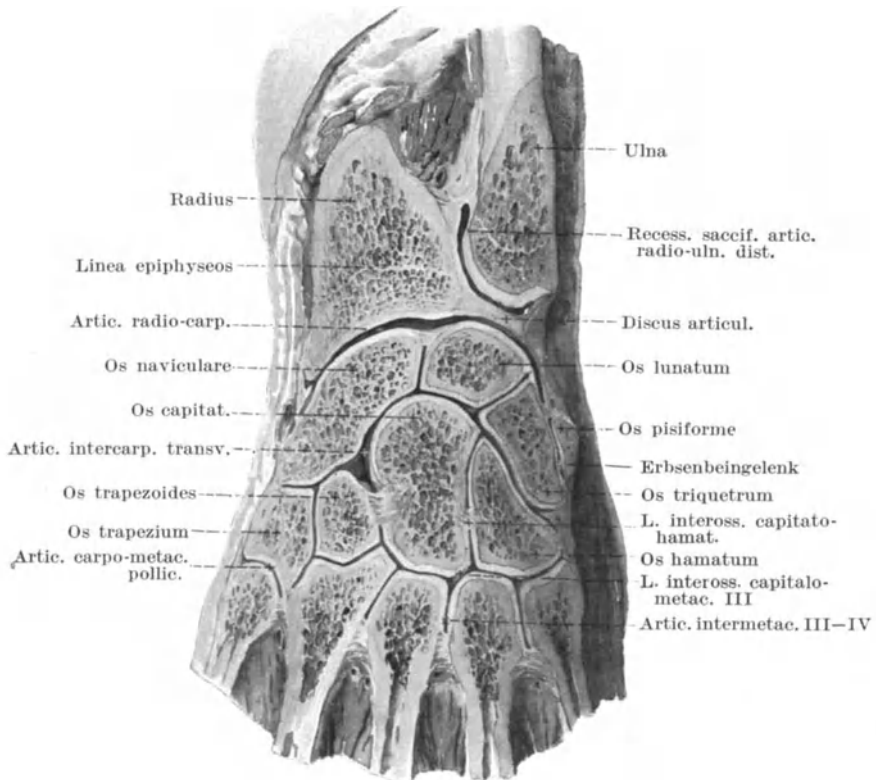


Abb. 16. Gelenkspalten des Handgelenkes nach R. Fick.  
 Linkes Handgelenk von oben gesehen.

Von diesen Gelenken ist das Radiokarpalgelenk das bei weitem größte. Es wird gebildet von Radius, vom Discus articularis, sowie von der proximalen Reihe der Handwurzelknochen mit Ausnahme des Erbsenbeines, an deren Gelenkflächen sich die Kapsel überall eng anheftet. Für gewöhnlich ist das Radiokarpalgelenk ein für sich abgeschlossener

Gelenkraum. Bisweilen steht er aber in Verbindung mit dem unteren Radioulnargelenk, mit dem Gelenk zwischen Os pisiformis und Os triquetrum und schließlich häufiger mit dem Interkarpalgelenk. Dann liegt zwischen den Knochen der 1. Handwurzelreihe, gewöhnlich zwischen Os lunatum und Os naviculare eine Kommunikationsöffnung (R. Fick). Das Interkarpalgelenk steht, wie oben betont, bisweilen mit dem Radiokarpalgelenk, und ferner zwischen dem Os multangulum majus, minus und dem Os capitatum mit dem Karpometakarpalgelenk in Verbindung. Aus diesem anatomischen Verhalten ergeben sich für die Praxis wichtige Folgen. Es können Eiterungen auf die einzelnen Gelenke beschränkt bleiben. Da aber die Kriegserfahrung gelehrt hat, daß bei Handgelenkverletzungen der Eiterprozeß oft sehr schnell den ganzen Gelenkapparat ergreift, so müssen die Kommunikationsöffnungen der drei Gelenke untereinander häufiger sein, als man bisher angenommen hat. Wenn nun erst eine Fraktur der distalen Reihe der Handwurzelknochen, z. B. des Os capitatum erfolgt ist, so sind dadurch unter Umständen alle drei Gelenke den Eitererregern sofort preisgegeben. Und dieses Ereignis habe ich mehrfach gesehen. Bei Zerreißung des Discus articularis ulnae wird dann auch noch das distale Radioulnargelenk mit infiziert.

## II. Pathologie und Einteilung der Handgelenkschüsse.

Die Handwurzelknochen liegen auf engem Raume nebeneinander. Das Bild, das durch Schußverletzungen erzeugt wird, ist dementsprechend ein sehr mannigfaches. Alle Möglichkeiten können nicht in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden. Immerhin gibt es einige Typen, die hier festgelegt werden sollen. Ich teile die Verletzungen ein in:

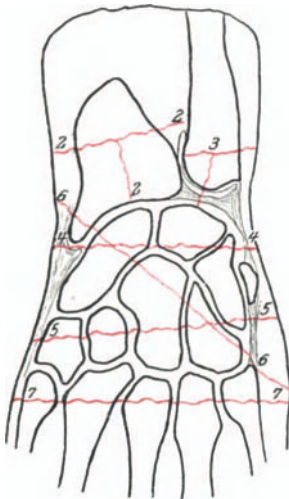


Abb. 17. Die Schußfrakturlinien des Handgelenkes schematisch eingezeichnet in einem verkleinerten Abriß der untenstehenden Abbildung von R. Fick.

1. Weichteilschüsse (glatte Durchschüsse), Gelenksteckschüsse.
2. Extrakapsuläre Radiusfrakturen mit Sprüngen im Radiokarpalgelenk.
3. Ulnafrakturen mit Eröffnung des Radio-Ulnargelenkes und des Radiokarpalgelenkes.
4. Frakturen der proximalen Knochenreihe des Handgelenkes (Steckschüsse).
5. Frakturen der distalen Knochenreihe des Handgelenkes (Steckschüsse).
6. Kombinationen der verschiedenen Frakturformen.
7. Frakturen der Metakarpalknochen.
8. Vollkommene Zermalmungen des Handgelenkes (Abb. 17).

Reine Weichteilschüsse habe ich nur selten gesehen. Da die Kapsel im allgemeinen sehr straff mit dem Knochen zusammenhängt, so ist meist bei einer Kapselverletzung auch ein Sprung in einen der Knochen nachweisbar. Gesehen habe ich gelegentlich diese Weichteilschüsse bei Tangentialschüssen über dem Dorsum des Handgelenkes. Sie können natürlich auch an der Volarseite vorkommen. Hier ist dann immer die Kombination mit einer Verletzung einer der großen Gefäße vorhanden sowie mit einer Eröffnung der Sehnen-scheiden. Ferner kann die Kapsel des 1. Handgelenkes seitlich eröffnet werden zwischen dem Processus styloideus radii und ulnae und den angrenzenden Knochen des Karpus. Es können sogar glatte Durchschüsse durch das Hand-

gelenk ohne Knochenverletzungen vorkommen und zwar in dem Momente starker Radialflexion der Hand. Das Geschoß dringt dann zwischen der unteren Ulnaepiphyse und dem Os lunate hindurch und zerreißt das Discus articularis. Es wird gleichzeitig das distale Radioulnargelenk und das Radiokarpalgelenk eröffnet. v. Scheven hat an Leichen Versuche über diese perforierenden Handgelenkschüsse ohne Knochenfissuren angestellt.

### III. Das klinische Bild der Handgelenkverletzungen.

#### 1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß.

Meist klagt der Verwundete sofort nach der Verletzung über Schmerzen im Gelenk, doch können diese auch fehlen. Das feine Spiel der Handgelenk-



Abb. 18. Verletzung des rechten Handgelenkes durch Granatsplitter. (Breslauer Klinik.)

bewegungen ist je nach dem Sitze der Verletzung gestört. Die Bewegungen der Hand erfolgen im Radiokarpal- und im Interkarpalgelenk gleichzeitig, wobei der Grad der Bewegungsbeteiligung des einzelnen Gelenkes ein verschiedener ist; und zwar wird die Volarflexion vorwiegend im Radiokarpalgelenk, die Dorsalflexion in erster Linie im Interkarpalgelenk ausgelöst. Während die Ulnarflexion fast in gleichem Umfange im Radiokarpal- und im Interkarpalgelenk zustande kommt, spielt sich die Radialflexion hauptsächlich im Interkarpalgelenk ab. Die Pro- und Supination wird im Radio-



Ulnargelenk ausgeführt. Je nachdem das Radiokarpalgelenk, das Interkarpalgelenk oder beide Gelenke zusammen verletzt sind, ist der Ausfall der Gelenkfunktion ein ganz verschiedener. Sehr bald nach der Verletzung sieht man den Erguß im Handgelenk, der auf dem Dorsum naturgemäß viel besser zu erkennen ist, weil der Bandapparat hier ein viel dünnerer ist als auf der Vola manus, und weil die Gelenkkapsel zu beiden Seiten der Strecksehnen fast direkt unter der Haut liegt. Der Ausfluß von Synovia ist selten.

Bei kleinen Steckschüssen ist der Grad der Verletzung sehr schwer festzustellen, während bei den Durchschüssen mit größerem Ein- und Ausschuß im allgemeinen die Diagnose und die Beurteilung des Umfanges der Knochenzerstörung nicht schwierig ist. Den Ausschlag letzten Endes gibt immer die Röntgenplatte.



Abb. 19. Zertrümmertes Handgelenk ver-eitert. (Breslauer Klinik.)

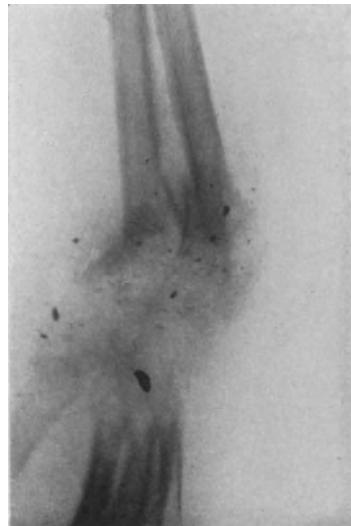


Abb. 20. Dasselbe Gelenk wie Abb. 19 von der Seite.

## 2. Der infizierte Gelenkschuß.

Je nach dem Sitze der Schußverletzung ist die Infektion klinisch auf einen bestimmten Teil des gesamten Handgelenkes beschränkt. Aber diese Abgrenzung ist meist nur in den ersten Tagen vorhanden. Fast immer geht der Eiterprozeß sehr schnell durch die Kommunikationsöffnungen auf die anderen Gelenke über. Da mit Ausnahme des Radio-Karpalgelenkes die übrigen Gelenke sehr klein und infolge der festen Bandhaft den einzelnen Knochen nur ein ganz geringer Spielraum zum Nachgeben gegeben ist, so steht der Eiter gerade im Handgelenk unter ziemlich hohem Druck. Bei Frakturen verschiedener Handwurzelknochen setzten sich die Eitererreger in den Knochenfissuren weiter fort.

Bei einer Kapselphlegmone entsteht sehr bald eine Rötung und Schwellung des Handgelenkes, die sich in Gestalt eines teigigen Ödems auf den Hand-

rücken und auf den Vorderarm fortsetzt. Alle Bewegungen im Gelenk sind sehr schmerzhaft. Der Kranke kann seine Hand nicht muskulär fixieren, er muß sie an den Fingern unterstützen. Das Allgemeinbefinden ist gestört, die Temperatur ist bis 39° erhöht. Der Eiter bricht bei einer typischen Kapselphlegmone nach außen durch, und zwar tritt er in die Erscheinung auf dem Dorsum, zu beiden Seiten neben den Strecksehnen. Ferner kann der Eiter in die Sehnenscheiden auf der Volarseite einbrechen: Diese Perforation kann spontan eintreten, sie kann aber auch, und das ist wohl gewöhnlich der Fall, bei gleichzeitiger Verletzung von Handgelenk und Sehnenscheiden durch die Schußöffnung auf diese letztere übergreifen. Bisweilen bricht der Eiter aber auch in die tiefen Spalten der Hand neben den Sehnenscheiden ein. Bei solchen typischen und chronisch verlaufenden Fällen von Handgelenks- und Sehnenscheidenentzündungen ist die Extremität unförmig verdickt, aus der Wunde entleert sich dicker, schmieriger Eiter. Die Gelenkknochen sind von Eiter umspült und zum großen Teil nekrotisch geworden. Die Sehnen von Daumen und kleinem Finger sind abgestorben und die Beweglichkeit der anderen Finger ist stark eingeschränkt oder vollkommen verloren gegangen (Abb. 19 u. 20).

#### IV. Die Behandlung der Handgelenkschüsse.

##### 1. Die Behandlung der frischen Gelenkverletzung.

###### a) Konservative Behandlung.

Mehr wie bei jedem anderen Gelenkverfahren wir gerade am Handgelenk möglichst konservativ, so weit es die Wundverhältnisse zulassen. Bei glatten Infanteriedurchschüssen wird man diesen Standpunkt unbedingt wahren. Aber auch bei kleinen Granatsplittersteckschüssen habe ich meist abgewartet, und in einem großen Teil der Fälle heilten diese Splitter, wie verschiedene andere Autoren ebenfalls gesehen haben, glatt ein. Und zwar dann meist, wenn die Projektile im Knochen sitzen und durch Knochensubstanz von dem benachbarten Gelenk abgeschlossen sind. Ungünstig für die konservative Behandlung sind diejenigen Fälle, bei denen ein Granatsplitter frei im Radiokarpalgelenk oder im Interkarpalgelenk eingekeilt steckt, weil der Gelenkraum sehr bald infiziert wird. Vorausgesetzt, daß durch ein Röntgenbild der Sitz des Splitters genau festgestellt werden kann, würde ich die primäre Entfernung des Projektils ausführen.

###### b) Die primäre Wundversorgung.

Die primäre Wundversorgung kommt in Frage bei allen verschmutzten Wunden des Handgelenkes, bei denen die Weichteile und das Gelenk in größerem Umfange aufgerissen sind. Der Nahtverschluß des Gelenkes bei den reinen Weichteilschüssen gelingt nicht, auch nicht beim Radiokarpalgelenk, weil infolge der straffen Kapselverbindung kein Material zur Naht vorhanden ist. Auch die Füllung des Gelenkes mit einem Antiseptikum stößt auf Schwierigkeiten. Nach Entfernung allen verschmutzten Gewebes wird die Wunde mit 3% Karbolsäure gespült, aseptisch verbunden, der Arm gut geschient und hochgelagert. Ein großer Teil dieser so behandelten Gelenke heilt. Glücklicherweise sind die Handgelenkswunden nicht sehr bösartig. Außerordentlich bewährt hat sich gerade bei den Handgelenksschüssen die Biersche Stauung.

### c) Die primäre Gelenkresektion.

Sind mehrere Knochen zersplittert und ist die Wunde verschmutzt, so ist die primäre Entfernung dieser zersplitterten Knochen angezeigt (v. Langenbeck, Billroth, Czerny, v. Scheven). Bei den infizierten Handgelenkwunden dringen die Bakterien von den Knochenfissuren in die Gelenke und die Eiterung breitet sich langsam von Gelenk zu Gelenk aus. Durch die primäre Wundversorgung und Entfernung der Knochensplinter bekommt man von vornherein glatte Wundverhältnisse und kann die fortschreitende Gelenkeiterung aufhalten.

### d) Die primäre Exartikulation und Amputation.

Diese Operation ist indiziert bei den schweren Zermalmungen der Hand mit Zerreißung der Gefäße, wie ich sie im Felde gelegentlich gesehen habe, wenn den Soldaten Zünder von Granaten in der Hand krepirt waren.

Je nachdem die distalen Epiphysen mitverletzt sind oder nicht, wird man die Amputation des Vorderarms oder die Exartikulation im Handgelenk machen. Die Chancen für die spätere Beweglichkeit der Prothese sind beim Exartikulationsstumpf natürlich wesentlich besser. berhaupt ist es Grundsatz in der Kriegschirurgie, von der oberen Extremität möglichst viel zu erhalten.

## 2. Die Behandlung des Pyarthros.

Beim Empyem des Handgelenkes handelt es sich meist nicht um große Eiteransammlungen. Das Gefährliche ist das Weiterkriechen der Infektion von Gelenk zu Gelenk. berall zwischen den kleinen Handwurzelknochen steckt etwas Eiter. Ein großer Teil der Handgelenkeiterungen geht auf gute Fixation mit steiler Volkmannscher Suspension zurück, wenn man dem Eiter Abfluß verschaffen kann. Darin liegt aber die Schwierigkeit. Das Radiokarpalgelenk, das einen einigermaßen geräumigen Kapselsack darstellt, läßt sich allenfalls drainieren. Sitzt aber der Eiter zwischen den Handwurzelknochen, so ist eine Drainage nicht möglich, ohne Entfernung eines oder mehrerer Knochen. Bisweilen genügt die Drainage durch den Schußkanal. Sehr oft ist man jedoch genötigt, bei weitgehender Vereiterung eine ganze Handwurzelknochenreihe zu opfern, um günstige Abflußbedingungen für den Eiter zu schaffen. Ja man muß unter Umständen sogar, wenn der Eiter das ganze komplizierte Handgelenk ergriffen hat, die sämtlichen kleinen Handwurzelknochen entfernen, so daß die untere Unterarmepiphyse an die Metakarpalknochen anstoßen. Sind die unteren Enden des Unterarms auch beschädigt, so sind diese glatt abzusägen, wobei das distale Radio-Ulnargelenk vollständig ausgeschaltet wird.

v. Langenbeck empfiehlt sogar die totale Handgelenkresektion (Entfernung der Epiphysen der Vorderarmknochen und sämtlicher Karpalknochen), weil nur dann eine brauchbare und aktiv bewegliche Hand erzielt werden könne. Mit dieser Behauptung hat v. Langenbeck aber nicht recht behalten.

Parartikuläre Abszesse sind zu spalten, infizierte Sehnenscheiden zu eröffnen. Ganz vorzügliche Resultate gibt ganz besonders am Handgelenk die Stauungsbehandlung. Selbst die schwersten Vereiterungen des Handgelenkes lassen sich meist durch die Resektion beherrschen mit gleichzeitiger Drainage nach der volaren Seite. Eine Amputation des Vorderarms wird nur dann nötig sein, wenn die Sehnenscheiden mit angegriffen sind, wenn eine fortschreitende

Phlegmone auf den Unterarm übergreift und wenn Gefahr besteht, daß der Patient septisch wird.

Für die Metakarpalschüsse gelten dieselben Regeln.

## V. Die operative Technik.

### 1. Die Punktion des Handgelenkes.

Sie wird am besten und sichersten am Dorsum des Handgelenkes ausgeführt und zwar kommen nach W. Müller zwei typische Stellen in Betracht.

#### a) Einstichstelle zwischen der Sehne

des Extensor pollicis longus und der Sehne des Extensor digiti indicis am unteren Rande der unteren Radius-epiphyse.

#### b) Einstichstelle in der Tabatiere,

und zwar zwischen dem fühlbaren Radialis puls und der Sehne des Extensor pollicis longus neben dem Processus styloideus radii.

### 2. Die Eröffnung des Radiokarpalgelenkes.

Schnitt auf dem Dorsum der Hand entsprechend der Langenbeckschen Vorschrift für die Resektionen. Durchtrennung der Haut zwischen der Sehne des M. extensor pollicis longus und der Sehne des Extensor digitorum communis. Die Sehne des Daumenstreckers wird radialwärts, die des gemeinsamen Fingerstreckers ulnarwärts gezogen. Das Lig. carpi dorsale wird zwischen den beiden Sehnen gespalten und das Gelenk am ulnaren Rande der Sehne des M. extensor carpi radialis brevis eröffnet.



Abb. 21. Schnittführungen zur Handgelenks-Resektion in bezug zu den Strecksehnen 1 und 2a nach Lister, 2 und 2a nach Ollier, 3 nach Böckel und v. Langenbeck, 4 nach Tietze, 5 Dorsoulnarschnitt nach Kocher. (Aus Bier-Braun-Kümmel, Abb. 196, Bd. V.)

### 3. Die Handgelenkresektion.

Im Felde kann man sich nicht immer an bestimmte Schnittführungen halten. Man muß meist die Resektion atypisch machen, und dann muß man den gegebenen Verhältnissen Rechnung tragen. Sehr oft wird man die Schußwunde erweitern und aus ihr ein oder zwei zertrümmerte Handgelenkknochen entfernen. Will man die typische Handgelenkresektion ausführen, so kommen eigentlich nur zwei Wege in Betracht:

1. Die dorsoradiale Methode nach v. Langenbeck.
2. Die dorsoulnare Methode nach Kocher.

Die Technik wird als bekannt vorausgesetzt oder ist in der Operationslehre von Bier-Braun-Kümmel, Bd. 5, zu ersehen. Die obenstehende Abbil-

dung 21 erläutert die Schnittführungen nach v. Langenbeck und Kocher. Sehr wichtig ist, daß bei den Resektionen nach Schußverletzungen die freiliegenden Sehnen vor der Nekrose geschützt werden. Sind sie herausgeitert, ist das Schicksal der Hand besiegelt.

Payr und v. Tappeiner hüllen daher die Sehnen in einen bogenförmig abpräparierten Hautlappen ein und erhalten diese Lage durch einige Subkutan- nähte. Wo eine solche Umhüllung nicht möglich ist, kann man die Sehnen in einen großen Salbenlappen einschlagen und auf diese Weise vor der Austrocknung zu bewahren suchen.

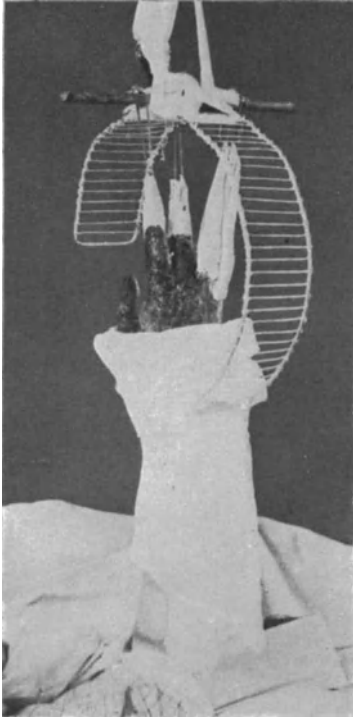


Abb. 22. Handverletzung. Offene Wundbehandlung nach H. Braun.

### Die Nachbehandlung der operierten Handschüsse.

Die Hand wird am besten in einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination fixiert. Und zwar eignet sich dazu sehr gut die Cramersche Drahtschiene, die man sich in passender Weise biegen kann. Die Handgelenkgegend bleibt am besten frei, damit man das untere Drittel des Unterarms gut übersehen kann, und der Arm wird anfangs steil suspendiert. Sowie die Temperatur heruntergegangen ist und die Wunden im Stadium der Granulationen sich befinden, muß man mit Bewegungen beginnen. Denn gerade am Handgelenk erleben wir so häufig Versteifungen, die dadurch zustande gekommen sind, daß das Gelenk zu lange fixiert war. Die Bewegungen sind durch Heißluftbehandlung zu unterstützen, ev. durch Anwendung der Bierschen Stauung. Ist die Fixation des Gelenkes noch nötig, so ist die Hand in dorsalflektierter Stellung zu verbinden. Denn wenn das Gelenk in dorsalflektierter Stellung versteift, so kann der Verwundete immer noch

eine Faust ballen, was bei Volarflexionsankylose unmöglich ist. Von dem zu langen Tragen des Armes in einer Mitella ist zu warnen, das oft Hand- und Ellenbogengelenk versteifen. Ganz besonders bewährt hat sich für die Behandlung von Handgelenkverletzungen, sowie überhaupt Handzertrümmerungen die offene Wundbehandlung (H. Braun, Klapp) (Abb. 22).

## VI. Ausgänge der Handgelenkschüsse.

### 1. Die Mortalität.

In den Kriegen des vergangenen Jahrhunderts sind noch viele Verwundete an den Folgen von Handgelenkverletzungen zugrunde gegangen. Im amerikanischen Bürgerkriege von 1861 bis 1865 starben unter 1496 Verwundeten mit Handverletzungen 193 = 12,9% (zit. nach Gurlt, S. 184). Von den 357 Handgelenkverletzten des Krieges 1870/71 starben 66 = 18,3%. Siehe Sanitätsbericht über die deutschen Heere, Bd. 3, Spez. Teil, S. 668, Tab. I.

Während des amerikanischen Bürgerkrieges wurden ausgeführt:

Resektionen im Handgelenk . . . . .	83,	gestorben	11 = 13,2%
„ mit nachfolgender Amputatio antibrachii	8,	„	2 = 25,0%
„ im Handgelenk mit nachfolgender Amputatio humeri . . . . .	5,	„	2 = 40,0%

Zit. nach der Tabelle auf S. 184 des Werkes von Gurlt.

Im deutsch-französischen Kriege wurden bei den Deutschen und Franzosen 36 Handgelenkresektionen ausgeführt, und zwar

13 totale Resektionen  
23 partielle „

Von diesen 36 mit Resektion behandelten Verwundeten sind

geheilt . . . . . 25  
gestorben . . . . . 11 = 30,6% Mortalität.

Vgl. Tabelle I, S. 6\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Vgl. Tabelle XI, S. 56\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil des Sanitätsberichtes der deutschen Heere 1870/71.

Vom I. schleswig-holsteinschen Kriege an bis zum Jahre 1871 sind 151 Fälle von Handgelenkresektionen bekannt geworden. Von diesen so behandelten Verwundeten starben 26 = 17,2% Mortalität. Siehe Sanitätsbericht der deutschen Heere 1870/71, Bd. 3, Allgemeiner Teil, S. 275.

Exartikulationen im Handgelenk wurden im Kriege 1870/71 bei Deutschen und Franzosen 10 ausgeführt. Von diesen mit Exartikulation behandelten Verwundeten starb kein einziger. Vgl. Tabelle I, S. 6\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Die Statistik ist ganz unsicher. In jedem Bericht werden die Zahlen anders angegeben. Gurlt hat andere Werte ausgerechnet als die offiziellen deutschen Sanitätsbehörden.

Aus den Berichten der Chirurgen dieses Krieges, v. Tappeiner, Schenk, Ziegner, Koennecke, geht hervor, daß kein Verwundeter an den Folgen einer Handgelenkverletzung zugrunde gegangen ist.

## 2. Das funktionelle Resultat bei den Geheilten.

Da das Handgelenk ein sehr komplizierter Gelenkmechanismus, bestehend aus drei gewissermaßen parallel verlaufenden Gelenklinien, darstellt, die mehr oder weniger häufig miteinander in Verbindung stehen, so ist es klar, daß bei Infektionen sehr leicht Versteifungen eintreten, vor allem wenn bei der Behandlung auf frühzeitige Bewegung kein Wert gelegt wird. Von einer sachgemäßen Nachbehandlung hängt allein das funktionelle Resultat ab. Bei Handgelenkverletzungen ohne umfangreiche Knochenverletzung sehen wir gute Beweglichkeit im Handgelenk.

Nach dem Kriege 1870/71 wurde die Frage wiederholt erörtert: Geben totale oder partielle Handgelenkresektionen bessere funktionelle Resultate?

v. Langenbeck (1874) hat speziell beim Handgelenk empfohlen, möglichst viel zu entfernen, um ein bewegliches Gelenk zu erhalten, also wenn möglich die Totalresektion auszuführen.

v. Scheven (1876) dagegen hat bei seinen Nachuntersuchungen gefunden, daß die partiellen Handgelenkresektionen ein um 8% besseres Resultat liefern als die totalen.

Gurlt hat 16 Resektionsfälle des deutsch-österreichischen 1866 und des deutsch-französischen Krieges 1870/71 in sein großes Werk aufgenommen (siehe S. 1290/91 und S. 1316). Von diesen 16 Fällen ergaben

ein gutes Endresultat . . . . .	1 = 6,25%
ein mittelmäßiges Resultat . . . . .	8 = 50,0%
ein schlechtes Resultat . . . . .	6 = 37,50%
ein sehr schlechtes Resultat . . . . .	1 = 6,25%

Bisweilen entstand ein Schlottergelenk. Im allgemeinen waren also im vorigen Jahrhundert die Resultate nach Handgelenkresektionen sehr ungünstige, wie Gurlt selber hervorhebt. Die Frage, ob die totalen oder die partiellen Handgelenkresektionen bessere Resultate ergeben, ließ sich an dem kleinen Material bisher nicht entscheiden.

Der Grad der späteren Beweglichkeit hängt in erster Linie davon ab, wieweit es gelingt, die Streck- und Beugesehnen zu erhalten. Oft sind die Sehnen in ein dickes Narbengewebe eingebackten und dadurch sind auch die Fingergelenke unbeweglich geworden. Wichtig ist die frühzeitige Bewegungsaufnahme. Nach dieser Richtung haben wir seit dem Jahre 1870/71 natürlich viel gelernt. Und so sind in den Arbeiten der Chirurgen dieses Weltkrieges eine Reihe von Krankengeschichten enthalten, die zeigen, daß Handgelenkschüsse ohne und auch mit Resektion mit beweglichem Gelenke ausheilen können (v. Tappeiner, Ziegner, Sehart, Schenk u. a.).

Ph. Erlacher untersuchte 123 geheilte Handgelenkverletzungen aus diesem Kriege 1914–1918, bei denen 4 Resektionen ausgeführt waren.

Bei diesen 123 Nachuntersuchten fanden sich:

Bei 72 Ankylosen.

„ 1 ein Schlottergelenk	} eingeschränkte Beweglichkeit.
„ 19 stark	
„ 27 mäßig	
„ 4 normale Beweglichkeit.	

Eine genaue Übersicht über die Endresultate bei den Handgelenkschüssen wird erst die Nachuntersuchung späterer Jahre bringen.

## Hüftgelenk.

### I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Gelenkkapsel des Hüftgelenkes nimmt ihren Ursprung vom Rande des Azetabulum und setzt sich am Oberschenkel in der Linea intertrochanterica an, ohne den Trochanter minor vollkommen zu erreichen. R. Fick betont ausdrücklich, daß der Kapselansatz hinten am Oberschenkel genau so weit herunterreicht als vorn. Diese Feststellung durch R. Fick ist wichtig für die Beurteilung der Schenkelhalsfrakturen, speziell für die Frage des intra- oder extrakapsulären Sitzes der Bruchlinie.

Die Kapsel ist durch besonders starke Bänder verstärkt und außerdem rings von den großen Muskeln bedeckt, mit denen sie durch Bindegewebszüge verbunden ist.

Von besonders praktischer Bedeutung sind nun die physiologisch schwachen Stellen der Gelenkkapsel, sowie die Kommunikationsöffnungen des Gelenkinnenraumes mit den benachbarten Schleimbeuteln. Die dünnsten Stellen der Gelenkkapsel entsprechen genau den Einkerbungsstellen des Pfannenrandes, d. h. den Verwachsungsstellen der drei Beckenknochen der ehemaligen Knorpelfugen (R. Fick).

So finden wir diese dünnsten Stellen der Gelenkkapsel vorn unter dem M. iliopsoas, medial in der Nähe des Foramen obturatorium und hinten gegenüber dem Sitzbeinausschnitt.

Bisweilen besteht eine Verbindung zwischen Gelenkhöhle und dem großen Iliopsoas-schleimbeutel, während die vielen übrigen Schleimbeutel am Schenkelhalse und an den Trochanteren gewöhnlich nicht mit der Gelenkhöhle zu kommunizieren pflegen. An diesen schwachen Stellen in der Gelenkkapsel pflegt bei einer Gelenkinfektion der Eiter nach außen durchzubrechen oder auf die benachbarten Schleimbeutel überzugreifen.

### II. Die Pathologie und Einteilung der Hüftgelenkschüsse.

#### 1. Einteilung der Hüftgelenkschüsse.

Das Hüftgelenk ist umgeben von dicken Weichteilmassen. Der Boden der Gelenkpfanne bildet einen Teil des knöchernen Beckens, in dem die großen Hohlorgane wie Rektum und Blase liegen, mächtige Nervenstämme und große Gefäße laufen in nächster Nähe des Gelenkes vorbei. So ist es erklärlich, daß durch diese nahe Beziehung des Gelenkes mit lebenswichtigen Geweben und Hohlorganen bei allen Schußverletzungen des Hüftgelenkes die Verhältnisse sich ungewöhnlich kompliziert gestalten. Nirgends ist daher das klinische Bild so mannigfach, die Diagnose so schwierig und die Behandlung so verschiedenartig, wie gerade beim Hüftgelenk. Diese komplizierten Verhältnisse

sind bei der Einteilung der Schußverletzungen des Hüftgelenkes zu berücksichtigen. Wir können die Hüftgelenkverletzungen einteilen ganz alleine nach der Art und dem Grade der Gelenkschädigung und der Knochenzerstörung. Dann klassifizieren wir folgendermaßen:

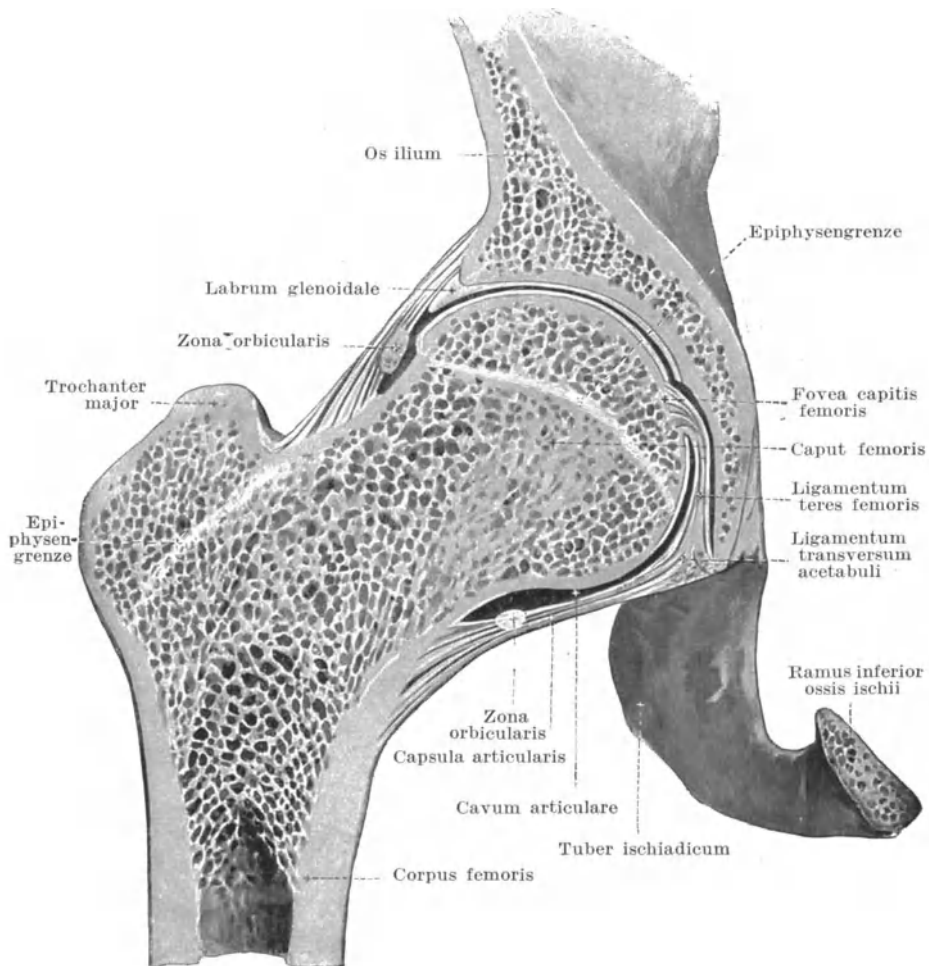


Abb. 23. Frontalschnitt durch das rechte Hüftgelenk. (Nach Fick-Spalteholz.)

1. Reine Weichteilschüsse (Gelenksteckschüsse).
2. Extrakapsuläre Beckenbrüche mit Fissuren im Gelenk.
3. Intrakapsuläre Pfannenbrüche ohne Verletzungen des Femurkopfes.
4. Intrakapsuläre Pfannenbrüche mit Verletzungen des Femurkopfes.
5. Intrakapsuläre Brüche des Femurkopfes.
6. Intrakapsuläre Schenkelhalsbrüche.
7. Abbruch des Trochanter major.
8. Extrakapsuläre Oberschenkelbrüche mit Fissuren im Gelenk.
9. Totale Zermalmungen von Femurkopf und Pfannenboden (Abb. 24).



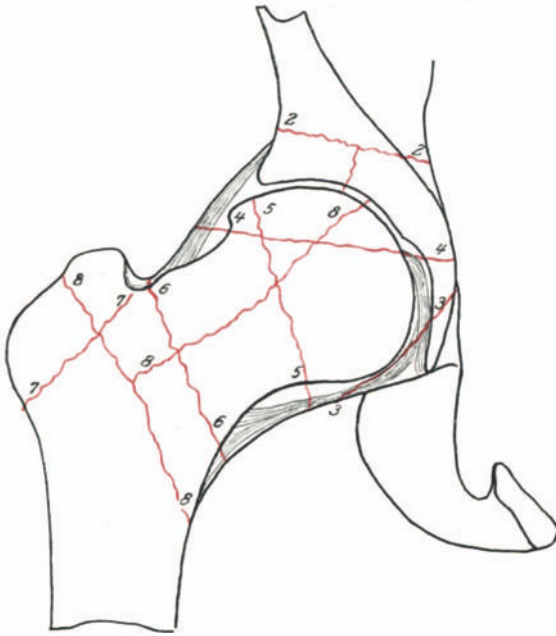


Abb. 24. Die Schußfrakturlinien des Hüftgelenkes schematisch eingezeichnet in den obenstehenden verkleinerten Abriß der Abbildung von Fick-Spalteholz.



Abb. 25. Schußbruch des Schenkelhalses. In Coxa vara-Stellung geheilt. (Breslauer Klinik.)

Betrachten wir aber die Hüftgelenkschüsse nicht allein nach dem Grade und der Art der Knochenzerstörung, sondern betrachten wir sie als Teilerscheinung der gesamten Schußverletzung, unter Berücksichtigung der Verlaufsrichtung des Projektils, so müssen wir folgendes Schema zugrunde legen.

1. Tangentialschüsse,
  - a) Weichteilschüsse,
  - b) Aufreißung des Gelenkes mit Knochenbrüchen.
2. Intrakapsuläre Knochen-schüsse,
  - a) Steckschüsse,
  - b) Durchschüsse.
3. Intrakapsuläre Durch-schüsse mit Nebenverletzungen,
  - a) mit Verletzung der Blase,
  - b) mit Verletzung des Rektum,
  - c) mit Verletzung der großen Gefäße,
  - d) mit Verletzung des Plexus.
4. Extrakapsuläre Knochen-durchschüsse mit Fissuren im Gelenk,
  - a) mit Verletzung der Blase,
  - b) mit Verletzung des Rektum,
  - c) mit Verletzung der großen Gefäße,
  - d) mit Verletzung des Plexus.
5. Totalzermalmungen von Schenkelhals, Kopf und Pfanne mit und ohne Verletzung von Blase, Rektum, der großen Gefäße und der Nerven.

Da der Kopf des Femur tief im Azetabulum steckt, sind reine Kapselschüsse, außer den unter 1. bezeichneten Tangential-schüssen, nicht möglich.

Bei den Tangentialschüssen handelt es sich meist um Schrägschüsse, die entweder oben oder unten am Azetabulum das Gelenk aufreißen, bisweilen auch vorne und seitlich. Die großen Muskelmassen liegen über dem Gelenk, und sehr oft ist die Diagnose, wenn nicht gerade auch die Muskulatur in weit-

gehendem Maße zerstört ist, sehr schwer. Erst wenn man mit Haken die Wunde weit auseinander hält, sieht man den Schlitz im Gelenk, ev. auch die abgesprengten Splitter vom Femurkopf und dem Pfannenrande.

Gar nicht selten hat ein kleiner Geschoßsplitter die Hüftgelenkkapsel an einer Stelle verletzt und ist dann in der dicken Muskulatur des Beckens stecken geblieben. Die Erkennung ist dann fast unmöglich.

Hüftgelenkverletzte mit Zerreißung der Arteria und Vena femoralis, sowie des Plexus sterben auf dem Schlachtfelde oder im Schützengraben an Verblutung oder am Schock, und ebenso erreichen Verwundete mit großen Zermalmungen des ganzen Gelenkes und des Beckens durch große Granatsplitter nicht mehr das Feldlazarett, allerhöchstens noch den Hauptverbandplatz.

## 2. Folgen der Verletzung.

Ein großer Teil der im Kriege verletzten Hüftgelenke ist infiziert. Die Infektion erfolgt:

1. primär durch das Geschoß (Steckschüsse, Tuchfetzen),

2. sekundär.

a) von außen durch den Schußkanal,

b) von innen her, wenn Blase und Mastdarm gleichzeitig getroffen sind.

Je größer die Gelenköffnung ist, um so foudroyanter verläuft die Infektion. Gänzlich machtlos stehen wir gegenüber den extrakapsulären Beckenfrakturen mit Sprüngen ins Gelenk.

**Fall 11.** E. B., Gesäßschuß, Fraktur des aufsteigenden Sitzbeinastes mit Hüftgelenkfissuren, Wirbelsäulensteckschuß, Pyarthros, Zerebrospinalmeningitis. Exitus.

Vorgeschichte: Wurde am 20. II. 1917 durch Granate multipel verwundet.

Befund: Am 21. II. 1917 im Feldlazarett.

I. Gesäß.

Einschuß linke Gesäßbacke.

Ausschuß an der Steißbeinspitze.

II. Wirbelsäule.

Steckschuß in Höhe des IV. Lendenwirbels.

III.

An der rechten 12. Rippe in der mittleren Axillarlinie drei kleine Steckschüsse.

Röntgenbild: Unterhalb der rechten Hüftgelenkpfanne findet sich eine Frakturlinie des aufsteigenden Sitzbeinastes. Hier Granatsplitter. Femurkopf intakt. Ein kleiner Granatsplitter sitzt in Höhe des IV. Lendenwirbels.

Spaltung der Hautbrücke zwischen Ein- und Ausschuß. Entfernung des Granatsplitters am Sitzbeinast.

26. II. Exitus letalis.

Sektion: Die Gesäßwunde ist schmierig und zerfallen. Sie stellt eine große Wundhöhle dar, die zum rechten Hüftgelenk führt. Das rechte Hüftgelenk ist vereitert, die Frakturlinie geht durch das Gelenk hindurch. Der aufsteigende Sitzbeinast ist unmittelbar an der Pfanne abgebrochen und zersplittert. Der Kopf des Femur ist unverändert: Zerebrospinalmeningitis.

Epikrise: Tod erfolgte am Pyarthros der Hüfte und an der eitrigen Zerebrospinalmeningitis, welche letztere durch den Splitter in Höhe des IV. Lendenwirbels erzeugt war.

**Fall 12.** P. M., Zertrümmerung des horizontalen Schambeinastes und der Gelenkpfanne. Exitus.

Vorgeschichte: Am 27. VI. 1916 durch Granatsplitter verwundet. Befund: Steckschuß rechts unmittelbar über der Symphyse dreimarkstückgroß. Peritoneum wölbt sich aus der Schußöffnung hervor. Röntgenbild: Ein großer Granatsplitter hat den

linken horizontalen Schambeinast vollständig zertrümmert und steckt am Foramen obturatorium. Ein kleinerer Splitter geht bis in die Gesäßbacke. Behandlung: Wundversorgung und Entfernung des Splitters. Drainage der großen Wundhöhle im Cavum Retzii. Peritoneum und Blase unverletzt. 10. VII. Exitus letalis. Sektion: Das Cavum Retzii besteht aus einer großen Eiterhöhle. Das linke Hüftgelenk ist zersplittert, man kommt direkt von der Eiterhöhle in das eröffnete Hüftgelenk.

Das grauenvollste Bild sah ich in einem Falle auf dem Sektionstisch beim Übertreten von Urin und Kot in das gesplitterte Gelenk. Das Gelenkinnere war mit einer stinkenden, jauchigen Masse ausgefüllt, in der abgebrochene Knochensplitter lagen.



Abb. 26. Abbruch des Trochanter major. (Breslauer Klinik.)

Meist besteht in solchen Fällen ein Abszeß im kleinen Becken und eine fortschreitende Phlegmone im Beckenbindegewebe, die retroperitoneal auf dem Musculus iliopsoas weitergekröchen ist. Sehr oft ist auch die Glutäalmuskulatur infiziert und riecht brandig fäkulent.

Schon in den ersten 24 Stunden nach der Verletzung, wenn Anaerobier aus den Fäzes in das gequetschte Gewebe um das Gelenk eingetreten sind, kann eine solche putride Infektion in die Erscheinung treten (vgl. S. 529).

Es seien aus der Literatur einige wichtige Fälle als Typen hier angeführt.

v. Langenbeck erwähnt drei Fälle von Verletzungen des Hüftgelenkes und der Harnblase, einen Fall von Verletzung des Hüftgelenkes mit gleichzeitiger Verletzung von Blase und Mastdarm. Socin beobachtete 1870 ebenfalls einen Soldaten, bei dem durch die Schußverletzung Hüftgelenk und Mastdarm verletzt war.

In diesem Kriege hat Steindl eine Reihe interessanter Fälle beobachtet, von denen ich einige besonders charakteristische hier aufführe.

**Verletzung von Hüftgelenk und A. femoralis (Aneurysma).**

Einschuß knapp über dem rechten Lig. Poupartii. Die Art. femoralis war seitlich gestreift, Splitterung des Gelenkes.

Ausschuß in der Mitte der rechten Gesäßbacke.

Nachträglich mußte wegen Pyarthros die Resektion des Gelenkes ausgeführt werden. Patient wurde geheilt. Das faustgroße Aneurysma blieb unberührt.

**Verletzung von Hüftgelenk und Mastdarm.**

Durchschuß des Mastdarms von hinten.

Schrapnellkugel steckt im linken Hüftgelenk. Pyarthros. Nach fünftägigem, glattem Verlauf Freilegung des Rektum nach Kraske. Naht der beiden Perforationen im Rektum und Resektion des Hüftgelenkes. Tod nach sechs Wochen an Zystopyelonephritis und vereiterten Infarkten in beiden Lungenunterlappen.

**III. Das klinische Bild der Hüftgelenkverletzungen.**

Die Seltenheit der Schußverletzungen der Hüfte (3,8—4,8% auf sämtliche Schußverletzungen der Gelenke überhaupt, vgl. S. 519) bringt es mit sich, daß der einzelne Beobachter nur über eine geringe eigene Erfahrung verfügt. Trotz einer vierjährigen großen Tätigkeit im Feldlazarett habe ich selber nur sehr wenige Schußverletzungen des Hüftgelenkes gesehen. Ich muß mich daher bei der Schilderung der klinischen Befunde in erster Linie an die Krankengeschichten anderer Beobachter halten.

Da uns im Felde Röntgenapparate nicht immer zur Verfügung stehen, so können wir die rein anatomischen Bilder bei der Beurteilung der klinischen Symptome und des klinischen Verlaufes nicht zugrunde legen. Wir müssen vielmehr klinisch das Material nach einem anderen Gesichtspunkte einteilen und das sind:

1. Hüftgelenkschüsse ohne Nebenverletzungen,
2. Hüftgelenkschüsse mit Nebenverletzungen.

**1. Hüftgelenkschüsse ohne Nebenverletzungen.****a) Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß.**

Sehr oft kommen die Verwundeten zu Fuß zur vordersten Sanitätsformation gelaufen, wenn die Gelenkkapsel seitlich verletzt und der Femurkopf und die Pfanne nicht getroffen sind. Die dicken Muskelmassen bedecken den Schlitz im Gelenk vollständig. So werden diese reinen tangentialen Weichteilschüsse bei der Untersuchung sehr oft übersehen, oder sie sind klinisch beim besten Willen nicht zu diagnostizieren. Ja es können sogar Verwundete mit Sprüngen im Femurkopf oder der Pfanne per pedes in das Lazarett kommen, ohne sonderliche Schmerzen zu haben. v. Langenbeck beobachtete in 7 Fällen, daß die Verwundeten trotz Verletzungen des Hüftgelenkes gehen, stehen und aktive Bewegungen im Hüftgelenk ausführen konnten. Ja H. Fischer (zit. nach v. Langenbeck Tabelle II, Nr. 5) sah einen Verwundeten, der noch gelaufen war und der 4 Tage vor seinem Tode noch auf beiden Beinen stehen konnte, obwohl der Schenkelkopf in zwei Fragmente geteilt war.

Im deutschen Sanitätsbericht des Krieges 1870/71 Bd. 3, 2. Abteil., S. 742 sind verschiedene solcher Fälle angeführt. Beobachtungen dieser Art bilden natürlich die Ausnahme. Meist werden die Patienten liegend eingeliefert. Sie haben bei Knochensprüngen im Kopf oder in der Pfanne sehr starke Schmerzen

im Gelenk bei allen passiven Bewegungen, sie sind unfähig, das Hüftgelenk aktiv zu beugen und zu strecken.

Gewöhnlich hält der Verwundete seine Extremität leicht gebeugt im Hüft- und Kniegelenk und etwas nach außen rotiert und abduziert. Diese Stellung ist die Mittelstellung des Gelenkes, bei der alle Muskeln entspannt sind und der Patient die wenigsten Schmerzen hat.

Bei den Frakturen im Schenkelhals mit Dislokation ist das Bein ganz ausgesprochen nach außen rotiert, und bei stärkerer Zertrümmerung des Halses und des Kopfes ist die Extremität verkürzt und der Trochanter steht oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie. Der Austritt von Synovialflüssigkeit ist selten beobachtet.



Abb. 27. Schußfraktur des Schenkelhalses mit starker Dislokation. (Breslauer Klinik.)

Der Wundverlauf in der Folgezeit richtet sich nach dem Grade der Knochenzerstörung, nach der Art des Projektils, nach der Größe des Ein- und Ausschusses und nach der Art der Behandlungsmethode.

Ist die Knochenzerstörung gering, liegt eine Infanterieverletzung vor, ist Ein- und Ausschuß klein, wird die Diagnose rechtzeitig gestellt und dementsprechend die Behandlung eingeleitet, so können diese Schußfrakturen fast genau so reaktionslos verlaufen, wie die Gelenk- und Schenkelhalsfrakturen der Friedenspraxis.

#### b) Der infizierte Gelenkschuß.

Sind diese genannten Bedingungen nicht erfüllt, dann machen sich nach einer gewissen Zeit die ersten Anzeichen der Infektion bemerkbar. Und zwar unterscheiden wir einen schleichenden und einen stürmischen Verlauf der Gelenkinfektion.

Je nach dem Grade der Virulenz der Erreger und dem der Widerstandsfähigkeit des Organismus sehen wir die verschiedenen klinischen Bilder.

Typisch ist vor allem für die Infektion die starke Schmerzhaftigkeit beim vorsichtigen Beklopfen und Stauchen des Gelenkes und bei allen Bewegungen. Sie wird auch, ohne daß Frakturen vorhanden zu sein brauchen, durch das entzündliche Exsudat im Gelenkinnern, sowie durch das Ödem der Kapsel selber, hervorgerufen. Sehr wichtig für die Beurteilung ist das v. Langenbecksche Phänomen, das sich folgendermaßen dokumentiert.

Durch das Exsudat im Gelenkinnern dehnt sich die Gelenkkapsel aus, die großen Gefäße werden durch den Kapselerguß in die Höhe gehoben und die Pulsation der Arteria femoralis ist für den palpierenden Finger in der Leistengegend der kranken Seite sehr viel deutlicher, als auf der gesunden Seite.

Gleichzeitig kommt es sehr bald zu einer parartikulären Eiterung. In den meisten Fällen fiebern die Verwundeten hoch, wir sehen die steilen Remissionen zwischen 37—40°, die Patienten haben oft Schüttelfröste und kommen sehr schnell herunter. Es kann die Temperatur auch annähernd normal sein wenn der Eiter aus dem Gelenk genügenden Abfluß hat. Auf die Temperaturkurve ist also nach dieser Richtung wenig Verlaß.

Die Stellung des Gelenkes beim Pyarthros ist in erster Linie abhängig von dem Grade der Knochenzerstörung, wie wir es bereits im vorigen Abschnitt hervorgehoben haben. Meist wird das Gelenk beim Pyarthros in Abduktion, Flexion und Außenrotation gehalten. Sind ausgedehnte Zertrümmerungen des Pfannenrandes vorhanden, so wird allmählich der Kopf nach oben und hinten gezogen, und es bildet sich eine pathologische Stellung, eine Spontanluxation aus. Nun ist aber für diese Luxationsstellung durchaus nicht immer ein Pfannenbruch die Vorbedingung. Es genügt eine starke Erweiterung der Gelenkkapsel durch das Empyem vollständig, um eine Distensionsluxation des Femurkopfes zu erzeugen, wobei der Eiter das Ligamentum teres und den Gelenkknorpel zerstört.

Steindl berichtet von solchen Komplikationen. v. Langenbeck sah Luxationen des Kopfes auf der Außenseite des Darmbeins und Luxationen nach vorne und innen gegen das Foramen obturatorium. Der bei der Friedenskoxitis so häufig beobachtete Knieschmerz fehlt, bei der Kriegskoixitis meistens (v. Langenbeck).

Steht der Eiter in der Kapsel unter hohem Druck, so bricht er an den physiologisch schwachen Stellen nach außen durch und setzt sich in den Muskelinterstitien fort. Erstens pflegt sich ein großer Abszeß unter den Musculus iliopsoas oder neben den Adduktoren zu bilden. Bisweilen geht der Eiter zwischen den Muskeln des Oberschenkels nach abwärts bis zur Kniekehle. Ist der Boden der Gelenkpfanne gesplittert, so geht die Infektion durch die Fissuren auf das Beckenbindegewebe über und erzeugt einen großen Abszeß im Becken unter Umständen eine Peritonitis. Zweitens zeigt sich der Eiter am Trochanter minor und drittens in der Mitte der Gefäßbacke, entsprechend den physiologisch schwachen Stellen des Gelenkes in der Nähe des Foramen obturatorium und am Sitzbeinausschnitt.

## 2. Hüftgelenkschüsse mit Nebenverletzungen.

Bei einem großen Teile der Hüftgelenkschüsse stehen die Nebenverletzungen klinisch im Vordergrund, und zwar dann, wenn Blase oder der Darm durchschossen ist. Die Verwundeten zeigen dann alle Anzeichen der Bauchschußverletzten: Bauchdeckenspannung, Erbrechen, schlechten Puls, sowie den typischen Gesichtsausdruck, die Facies abdominalis. Bei der Operation findet man die zerrissenen Baueingeweide und oft auch die Zerstörungen am Beckenboden. Verwundete mit breiter Kommunikation des zersplitterten Gelenkes und der durch Kot und Urin verschmutzten Bauchhöhle, sind in den allermeisten Fällen verloren. Dem schweren Wundchock und dazu Bauch- und Gelenkinfektion ist der Organismus nicht gewachsen. Selbst bei ganz schleichenden und gutartigen Infektionen gehen die Patienten schließlich doch noch an Sepsis zugrunde, wie dies die folgende, von Steindl mitgeteilte Beobachtung beweist.

Verletzung von Hüftgelenk, Dünndarm und Blase.  
Einschuß links über der Symphyse.

Ausschuß: rechte Beckenschaufel neben der Wirbelsäule.

Laparotomie: verletzt sind Dünndarm, Blase je ein Loch. Naht der Löcher, Spülung des Bauches. Geheilt.

Nach 10 Wochen Pyarthros des rechten Hüftgelenkes.

Operation nach v. Langenbeck: Vereiterung des Gelenkes. Resektion des Kopfes. Infektion war durch Beckenfissur ins Gelenk erfolgt. Tod 8 Monate nach der Verletzung an Zystopyelonephritis und Abszeß im kleinen Becken.

#### IV. Die Diagnose.

Die Diagnose einer Hüftgelenkverletzung ist unter Umständen sehr schwierig. Ein großer Teil der Hüftschüsse wird nicht diagnostiziert, und wenn man die kriegschirurgische Literatur der vergangenen Jahre durchblättert, so findet man immer die gleichen Klagen (v. Langenbeck, B. Beck u. a.).

Für die Diagnose wichtig sind folgende Momente:

1. Die Schußrichtung. Bei Durchschüssen, bei denen man Ein- und Ausschuß verbindet, muß man auch eventuelle Gelenkfissuren von extraartikulären Schüssen in Betracht ziehen. Bei Steckschüssen des Beckens und der Gelenkgegend ist von größter Wichtigkeit

2. das Röntgenbild,

3. der Lokalbefund.

Sehr oft muß man im Felde ohne Röntgenstrahlen auskommen. Man ist daher meist alleine auf den Lokalbefund angewiesen. Schwellung der Gelenkkapsel, Langenbecksches Phänomen, entzündliches Ödem der Nachbarschaft, Druckschmerz, Stauchungsschmerz, Schmerzen bei Bewegungen sind in ihrer Vereinigung untrügliche Zeichen einer Gelenkverletzung und Infektion. Austritt von Synovialflüssigkeit läßt die Diagnose als vollkommen sicher erscheinen, ist aber sehr selten. Schließlich ist noch die Stellung der Extremität für die Diagnose von Bedeutung. Auf die Temperaturkurve ist nicht viel Verlaß.

Wenn man überhaupt bei einem Becken- oder parartikulären Gelenkschuß an eine Läsion des Hüftgelenkes denkt, wird man viel leichter auf die richtige Diagnose kommen.

#### V. Die Behandlung der Hüftgelenkschüsse.

Die Behandlung richtet sich nach dem Umfange der Knochenzerstörung, nach der Art der Schußverletzung, nach dem Grade der Infektion und nach dem Zeitpunkt, in dem der Verwundete in die Hände des betreffenden Chirurgen kommt.

##### 1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses.

Bei glatten Infanteriedurch- und Steckschüssen mit kleinen Schußöffnungen und mäßigen Knochenzerstörungen wird man ruhig abwarten. Einen primären Gipsverband in solchen Fällen anzulegen, halte ich für zu gewagt. Ich habe die Patienten entweder auf eine lange, gut gepolsterte Holzlatte, die vom Schulterblatt bis über die Fersen hinausragte, gelagert und sie auf dieser durch Binden fest fixiert, oder ich habe einen Extensionsverband angelegt. Nach Wochen, wenn der Verlauf sich fieberfrei gestaltete, habe ich dann einen großen gefensternten Gipsverband anmodelliert, der von den Brustwarzen bis zu den Zehenspitzen reichte und der gleichzeitig als Transportverband diente.

Oft habe ich dann noch das gesunde Bein bis zum Kniegelenk mit eingegipst.

Dadurch wird erreicht, daß das Becken vollständig ruhig gestellt wird. In einigen Fällen war nach kurzer Zeit die Konsolidation eine so gute, daß ein Gipsverband unnötig war. Folgender Fall beweist das:

**Fall 13.** J. K., Schenkelhalsfraktur durch Infanteriegeschöß. Zugverband. Geheilt.

Vorgeschichte: Wurde am 9. II. 1917 aus 200 m Entfernung verwundet.

Aufnahmebefund: Einschuß linke Gesäßbacke dicht neben der Rima ani. Ausschuß linker Oberschenkel dicht unter dem Trochanter major.

Linker Oberschenkel steht in Außenrotation. Bewegungen im Hüftgelenk aktiv unmöglich. Linkes Bein um  $2\frac{1}{2}$  cm verkürzt. Röntgenbild: Sprung geht durch die Linea intertrochanterica. Vereinzelte Knochensplitter in der Umgebung. Keine Geschößsplitter.

Behandlung: Zugverband im Feldlazarett.

20. III. 1917. Fraktur konsolidiert. Patient bewegt. Verkürzung beträgt noch  $2\frac{1}{2}$  cm. Abtransport.

#### a) Die Naht der Gelenkkapsel und die Entfernung von Fremdkörpern.

In den seltenen Fällen, die ich sah, wo das Gelenk aufgerissen ist, wo Knochenteile von Kopf oder Pfanne in mäßigem Umfange abgesplittert sind, habe ich die Wunde umschnitten, die losen Knochensplitter entfernt, das Gelenk mit 3% Karbolsäurelösung gespült und gefüllt und die Kapsel mit Kopfnähten primär genäht.

#### b) Die primäre Gelenkresektion.

Ist die Knochenzerstörung eine erhebliche, ist z. B. der Kopf in mehrere Teile zersprengt, ist die äußere Wunde durch Granatsplitter stark verschmutzt, und sind Infektionsstoffe tief in das zertrümmerte Gelenk eingedrungen, so ist die primäre Resektion am Platze. In solchen Fällen erreicht man mit dem Abwarten nichts, sondern man muß von vornherein saubere Wundverhältnisse schaffen. Folgender Fall, der glatt verlief, beweist dies.

**Fall 14.** A. B., Oberschenkelfraktur mit Zertrümmerung des Hüftgelenkes. Resektion. Extensionsverband.

Vorgeschichte: am 30. III. 1917 durch Infanteriegeschöß durch Unvorsichtigkeit eines Kameraden verletzt.

Befund: Einschuß in der Mitte der linken Gesäßbacke pfennigstückgroß. Ausschuß links unter dem Trochanter major. Linker Oberschenkel gebrochen. Wunde sieht übel aus und stinkt. Puls schlecht. Analeptika. Nachdem Patient sich erholt hat, Wundversorgung.

Operation: Ein- und Ausschuß werden verbunden. Der Oberschenkel ist vom Kopf abwärts in einer Länge von 15 cm vollkommen zertrümmert, das Hüftgelenk ist eröffnet. Kopf- und Knochensplitter werden entfernt. Ausgedehnte Toilette der Wunde. Verband anfänglich in Braunschauer Schiene. Später Nagelextension.

30. IV. Befinden vorzüglich. Wunde granuliert sehr gut zu.

Bei der Größe des Defektes kommt später eventuell noch eine sekundäre Amputation in Frage, da die Extremität unbrauchbar wird.

#### c) Die primäre Exartikulation.

Bei ausgedehnten Zertrümmerungen des Gelenkes mit schwerer Infektion und Verletzung der großen Gefäße ist die Exartikulation in der Hüfte indiziert. Wenn irgendwie angängig, empfiehlt es sich, diesen großen Eingriff auf zwei Sitzungen zu verteilen, da die Mortalität bei dieser Operation eine



erschreckend hohe ist. I. Sitzung Resektion des Kopfes. II. Sitzung hohe Amputation (vgl. S. 602).

## 2. Die Behandlung des Pyarthros.

Für die Behandlung des vereiterten Hüftgelenkes stehen drei Wege offen

- a) die Drainage des Gelenkes,
- b) die Resektion des Kopfes und der Pfanne,
- c) die Exartikulation der ganzen Extremität in der Hüfte.



Abb. 28. Hüftgelenkschuß mit Zersplitterung des Kopfes. Femurkopf entfernt.

### a) Die Drainage des Gelenkes.

Die Drainage des Gelenkes ist indiziert in allen solchen Fällen, bei denen die Knochenzerstörung gering ist, die Infektion milde verläuft und der Allgemeinzustand des Kranken ein befriedigender ist.

Payr, Ziegner u. a. haben Gutes von der Drainage des Hüftgelenkes nach hinten gesehen.

Handelt es sich aber um große Knochenzerstörungen am Kopf oder an der Pfanne, so ist die Drainage unzureichend. Der zwischen den Knochenfragmenten ruhende Eiter läßt sich nach außen nur ungenügend ableiten, er steht im Gelenk unter hohem Druck, und die Frakturen heilen nicht aus. So empfiehlt es sich, bei schweren infizierten Schußbrüchen des Gelenkes möglichst früh die Resektion des Kopfes zu machen, da sich sehr schnell parartikuläre Abszesse ausbilden.

## b) Die sekundäre Resektion.

Erst wenn alle Knochensplitter entfernt, wenn glatte Wundverhältnisse vorliegen, pflegt das Fieber zu fallen. Ich selber habe nur geringe Erfahrungen beim Hüftgelenk. Auf Grund der wenigen Fälle, die ich beobachtet habe, rate ich aber mit der Resektion nicht zu lange zu warten. Die Patienten werden sehr schnell septisch, und dann kommt der Eingriff zu spät. Ziegner, v. Tappeiner, v. Hofmann, Goebell, Steindl, L. Mayer haben sich in ähnlichem Sinne geäußert.

Manche Chirurgen stehen auf dem Standpunkt, bei jedem Pyarthros der Hüfte sofort die Resektion auszuführen. Darüber läßt sich streiten. Ich würde immer erst die Drainage nach hinten versuchen. Ist das Gelenk zertrümmert und ist die Diaphyse ebenfalls stark gesplittert, so würde nach der Resektion ein so gewaltiger Defekt verbleiben, daß die Extremität infolge der Verkürzung unbrauchbar wäre. In solchen, glücklicherweise seltenen Fällen, muß man daran denken, die Exartikulation in der Hüfte zu machen.

## c) Die sekundäre Exartikulation.

Dieser große Eingriff wird nun aber erfahrungsgemäß von den Verwundeten mit einem Pyarthros sehr schlecht vertragen. So hat schon v. Langenbeck vor der sekundären Exartikulation gewarnt. Er macht in solchen Fällen zuerst eine Resektion, verschafft damit dem Eiter Abfluß und läßt später, wenn die Kranken sich erholt haben, und das Fieber zurückgegangen ist, in einer 2. Sitzung die hohe Oberschenkelamputation folgen.

Dieser von v. Langenbeck aufgestellte Grundsatz ist auch heute noch richtig, das hat der jetzige Weltkrieg bewiesen, nur läßt er sich aber nicht immer durchführen. Und zwar in solchen Fällen nicht, bei denen es sich um eine sehr schnell auf die Nachbarschaft fortschreitende Infektion handelt. Hier heißt es, entweder den Patienten aufgeben, oder einen letzten Versuch machen. Bei drei solchen aussichtslosen Fällen habe ich die Exartikulation noch versucht und sie alle drei verloren. Einen solchen Fall mit fortschreitender stinkender Weichteilinfektion will ich hier anführen.

**Fall 15.** G. H., Oberschenkelbruch mit Eröffnung des Hüftgelenkes. Sekundäre Exartikulation. Exitus.

Vorgeschichte: am 16. XII. 1916 verwundet durch Granate.

Einschuß in der Mitte der rechten Leistenbeuge. Talergroß. Kein Ausschuß. Linker Oberschenkel stark geschwollen.

Behandlung: Wundversorgung. Oberschenkel ist dicht unter dem Trochanter major zerschmettert. Geschoß nicht gefunden. Gegeninzision an der Außenseite des rechten Oberschenkels. Verband in Schiene.

Verlauf: Schwere fortschreitende Infektion der Oberschenkelmuskulatur. Aus der Wunde entleert sich Ödem und Eiter. Temperatur dauernd 39°.

25. XII. Exartikulation: Landois.

Unterbindung von A. und V. femoralis oberhalb des Poupart'schen Bandes. Zirkuläre Absetzung. Hüftgelenk ist weit aufgerissen. Auslösung des zerbrochenen Oberschenkelkopfes. Verband. Analeptika. 26. XII. Exitus letalis.

## VI. Die operative Technik.

## 1. Die Drainage des Gelenkes nach hinten.

Will man das Hüftgelenk drainieren, so wendet man am besten die Gelenkdrainage nach hinten an. Auf diese Weise hat bei der Rückenlage des Verwundeten

im Bett der Eiter dauernd den besten Abfluß. Payr hat für das Hüftgelenk folgende Vorschriften ausgearbeitet, die ich hier im Wortlaut folgen lasse.

1. Hautschnitt vom Hinterrand des Trochanter major leicht bogenförmig nach oben, parallel zum Faserverlauf des Glutaeus maximus, annähernd an dessen oberen Rande gegen die Crista iliaca 12—15 cm lang.

2. Eingehen am oberen Rande dieses Muskels oder zwischen dessen obersten Fasern, Abziehen desselben nach abwärts, so daß der M. glutaesus medius zum Vorschein kommt.

3. Auseinanderziehen des Muskelspaltes, M. glutaesus maximus nach abwärts und medialwärts, des M. glutaesus medius nach aufwärts und lateral; Freilegung des M. piriformis.

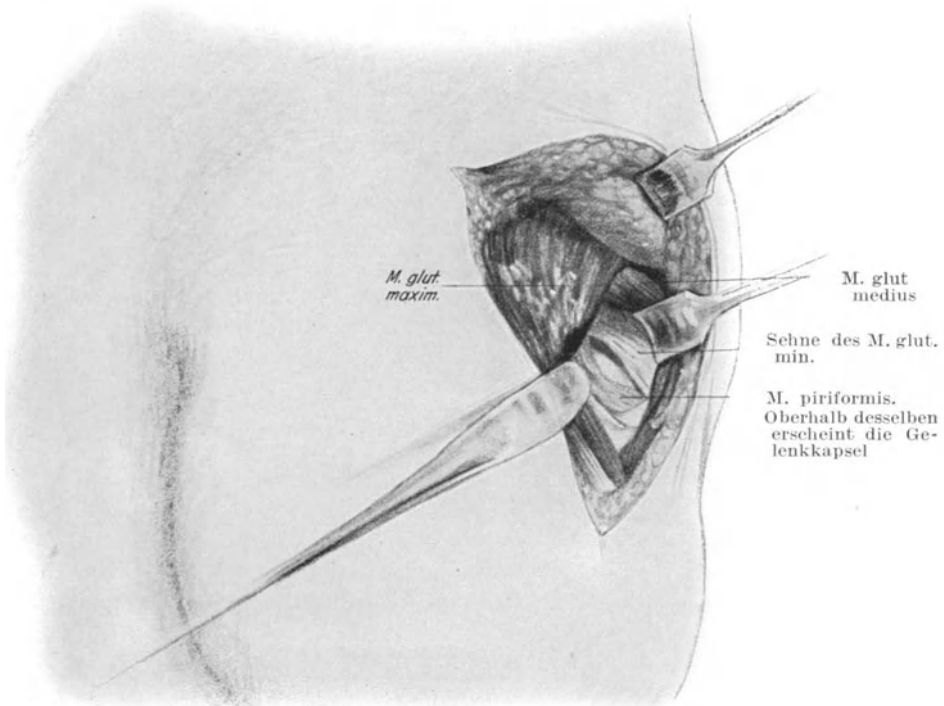


Abb. 29. Eröffnung des Hüftgelenkes von hinten zwischen M. glutaesus minor und M. piriformis. (Nach Payr.)

4. Eindringen mit v. Langenbeckschen stumpfen Muskelhaken in den Spalt zwischen M. piriformis und M. glutaesus minimus. Stumpfes Auseinanderdrängen dieser Muskeln; wenn nötig, kann der Piriformis, um weiteren Zugang zu schaffen, durchtrennt werden, ebenso die Sehne des Glutaeus min. eingekerbt werden (Abb. 29).

5. Quere Eröffnung der Gelenkkapsel, Einführung einer starken Hohlsonde, Abfließen des Exsudates, Besichtigung des Kopfes usw.

6. Einführen eines Glasdrains in die Kapsel. Versorgung des Gelenkes, Annähen des Randes des M. glutaesus maximus und medius an die Haut, um den Muskelspalt klaffend zu erhalten. Lockere Gazefüllung der großen Wunde. Nachbehandlung in der Mehrzahl der Fälle. Extensionsverband.

In einigen Fällen hat Payr den Gelenkkopf von seinem hinteren Drainagenschnitt aus luxiert. Die freiliegende Pfanne wurde für mehrere Tage mit steriler Gaze locker ausgefüllt; nach Abklingen der Infektion wurde der Kopf wieder reponiert. Die Resultate, die mit diesem Verfahren erzielt wurden, waren gut.

## 2. Die Hüftgelenkresektion.

Im Kriege ist man bei den schweren Verletzungen des Femurkopfes und der Pfanne sehr oft nicht in der Lage, sich an typische Schnittführungen zu halten; man muß vielmehr den gegebenen Verhältnissen Rechnung tragen und die durch die Schußverletzungen gesetzten Wundöffnungen in die Operationsschnitte mit hineinziehen. Auf diese Weise wird die Resektion eine atypische. Man muß von Fall zu Fall entscheiden, welche Schnittführung zugänglich ist.

### v. Langenbecksche Schnittführung.

Bei Tangentialschüssen, die sagittal oder schräg über den Trochanter major und den Femurkopf verlaufen, wird man in frischen Fällen die v. Langenbecksche Schnittführung



Abb. 30. Subtrochantere Hüftgelenks-Resektion. Geheilt. (Breslauer Klinik.)

anwenden, indem man den Schnitt nach oben und unten auf dem Femur verlängert. Nach Ablösung der Muskelabsätze liegt das breit eröffnete Gelenk zutage, und man kann mit Leichtigkeit die Knochensplinter entfernen und die Diaphyse absägen. Aber auch sonst bietet der v. Langenbecksche Schnitt wegen seiner Einfachheit und seiner guten Zugänglichkeit zur Pfanne während der Nachbehandlung seine Vorteile. Es empfiehlt sich aber doch noch, eine Draineröffnung nach unten und hinten anzulegen, um für den Eiter gute Abflußbedingungen zu schaffen.

Steindl, v. Hofmann haben die Resektionen mit dem v. Langenbeckschen Schnitt ausgeführt.

Ist die Drainage des Hüftgelenks nach hinten (Payr) vorausgegangen, so wird man zum Zwecke der Resektion im späteren Stadium den Schnitt bogenförmig nach oben und unten verlängern und dann an den Gelenkkopf von hinten herangehen. Man hat dann ähnliche anatomische Verhältnisse vor sich,

wie bei dem Kocherschen Schnitt. Der Kopf läßt sich von hinten sehr gut auslösen und die Wunde vorzüglich drainieren.

Krüger, Ziegner u. a. empfehlen den Kocherschen Schnitt, Goebell hat sich des vorderen Winkelschnittes nach Hüter und Helferich mit ausgiebiger Drainage nach hinten bedient.

Betreffs der verschiedenen Schnittführungen verweise ich auf R. Klapp, Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun, Kummel, 2. Aufl., 1917, 5. Bd., S. 363.

Zu erörtern ist noch die Frage, wieviel soll man bei der Resektion vom Femur absägen. Billroth und Busch fordern eine Entfernung des Trochanter major zu besserer Drainage der Wunde, während v. Langenbeck den Trochanter nur dann absägt, wenn er mitverletzt ist. Dieser Standpunkt scheint mir der richtige zu sein. Die Ableitung der Wundsekrete gelingt auch bei erhaltenem Trochanter in durchaus zuverlässiger Weise.

### 3. Die Exartikulation in der Hüfte.

#### a) Die primäre Exartikulation.

Die alte Transfixionsmethode nach Manec, bei der ein mächtiger, vorderer Hautmuskellappen gebildet wird, in dem die großen Gefäße liegen, und ein etwas kleinerer Lappen hinter dem Femur, ist heute wohl allgemein verlassen. Am häufigsten wird wohl die Amputations Resektionsmethode nach Beck geübt.

Man macht unter Blutleere eine hohe Oberschenkelamputation mit dem einzeitigen Zirkelschnitt, faßt alle Gefäße. Nach Versorgung des Stumpfes wird der Oberschenkelkopf mit einem Schnitt an der Außenseite ausgelöst. Diese Auslösung geschieht am besten subperiostal, damit das zurückgelassene Periost neuen Knochen als Halt für eine Prothese bildet. Meist liegen aber die Verhältnisse so ungünstig, daß eine Erhaltung des Periostes und der Muskelansätze unmöglich ist.

Die große Wundhöhle wird locker mit weißer Gaze ausgefüllt und bleibt weit offen.

In den drei Fällen, bei denen ich im Kriege die primäre Exartikulation der Hüfte wegen Zertrümmerung des Gelenkes ausführen mußte, habe ich zuerst die Unterbindung der Arteria und Vena femoralis im Scarpaschen Dreieck nahe dem Poupartschen Bande gemacht und dann die Amputation mit Zirkelschnitt vorgenommen. Nachdem die exakte Blutstillung ausgeführt war, wurde der zertrümmerte Hals und Kopf des Femur ausgelöst (vgl. Fall 15).

#### b) Die sekundäre Exartikulation.

I. Akt. v. Langenbeck'sche Schnittführung zur Resektion des Kopfes. Entfernung der zertrümmerten oberen Femurepiphyse. Drainage der Wundhöhle nach hinten. Extensionsverband.

Nach mehreren Wochen, wenn der Kranke sich erholt hat, II. Akt. In Blutleere hohe Oberschenkelamputation. Die große Wunde, die mit der ersten Resektionswunde zusammenhängt, bleibt weit offen und wird drainiert. Großer Verband.

### Die Nachbehandlung der operierten Hüftgelenkschüsse.

Nach Arthrotomie und Resektion des Hüftgelenkes legt man am besten einen Streckverband an. Die betreffende Extremität liegt in der Extension vollständig ruhig, und man kann durch vorsichtiges Umlegen des Kranken leicht den Verbandwechsel vornehmen. Vorzüglich eignet sich dazu die Braunsche Schiene mit der offenen Wundbehandlung (vgl. S. 630).

Vor dem Anlegen eines Gipsverbandes im Anschluß an die Operation möchte ich warnen.

Denn erstens verlängert die Anlegung des Gipsverbandes den operativen Eingriff, die Verwundeten sind meist sehr heruntergekommen und vertragen lange Narkose und Abkühlungen schlecht.

Zweitens stört der Gipsverband vollständig die Übersicht über die Extremität. Man weiß nie, ob nicht parartikuläre Abszesse und Eiterdurchbrüche an den typischen Stellen entstehen. Wenn die Wunden in das Stadium der Granulation kommen, wenn die Gefahr einer fortschreitenden Infektion vorüber, die Temperatur normal ist und der Kranke anfängt, sich etwas zu erholen, dann ist der gefensterter Beckengipsverband indiziert, indem die Rückbeförderung des Verwundeten von dem Frontlazarett in die Heimat erfolgen kann.

Über die Nachbehandlung von Hüftgelenkartikulierten ist nicht viel zu sagen. Die Wunde bleibt weit offen. Es empfiehlt sich, bald mit warmen Bädern zu beginnen, damit sich die Wunden möglichst schnell reinigen. Die Patienten fiebern lange sehr hoch, weil von der riesigen Wunde Eitertoxine resorbiert werden.

## VII. Ausgänge der Hüftgelenkschüsse.

### I. Mortalität.

v. Langenbeck schreibt in seiner Arbeit „Über die Schußverletzungen des Hüftgelenkes“ auf S. 264 im Jahre 1874: „Befragen wir die Geschichte der Kriegschirurgie, die ältere wie die neueste, so lautet die Antwort wenig befriedigend: wir erfahren, daß die Schußverletzungen des Hüftgelenkes geradezu hoffnungslose Verwundungen sind, und daß die Verwundeten bei der einen wie bei der anderen Behandlungsweise mit den seltensten Ausnahmen alle zugrunde gehen.“

Und in der Tat beweisen die Zahlen, die der Amerikaner Otis nach dem amerikanischen Bürgerkrieg gibt, diesen Satz. Denn wir sehen folgende Resultate verzeichnet:

#### Resektionen:

- 32 primäre (innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verletzung)
  - mit 30 Todesfällen,
  - „ 2 Heilungen.
- 22 intermediäre Resektionen (Zeitdauer zwischen 2—28 Tagen nach der Verwundung)
  - mit 20 Todesfällen,
  - „ 2 Heilungen.
- 9 sekundäre Resektionen:
  - mit 8 Todesfällen
  - „ 1 Heilung
- Unter 122 exspektativ-konservativ behandelten Hüftschüssen befinden sich
  - 114 Todesfälle,
  - 8 Heilungen.

Demnach sind unter 185 Hüftgelenksverletzungen des amerikanischen Bürgerkrieges nur

$$\begin{aligned} 13 \text{ geheilt} &= 7,0\% \\ 172 \text{ gestorben} &= 92,9\% \end{aligned}$$

Ignaz Neudörfer erwähnt, daß von den Hüftgelenkresezierten des Jahres 1866 nur ein einziger den Feldzug überlebt hatte, und zwar ein Verwundeter, der von A. Wagner (Königsberg) reseziert worden sei.

Besser sind nun die Resultate, die mit der Verfeinerung der Technik und Wundbehandlung während des Krieges 1870/71 erzielt wurden.

v. Langenbeck gibt uns folgende Übersichtstabelle auf S. 290 seiner Arbeit.

Schußverletzungen des Hüftgelenkes	Totalsummen	Geheilt	Gestorben	Zweifelhafter Ausgang	Prozent der Gestorbenen
Konservativ behandelt	88	25	63	—	71,59
Mit Resektionen resp. Exartikulation des Schenkelkopfes behandelt	31	4	26	1	83,87
Summe	119	29 = 24,3%	89 = 74,79%	1	74,78

Der deutsche Sanitätsbericht von 1870/71 berichtet Bd. 3, Spezieller Teil, S. 668, Tabelle I:

Die Gesamtzahl der Wunden des Hüftgelenkes betrug auf deutscher Seite 128.

Von diesen 128 Hüftgelenkverwundeten starben 102 = 79,6%.

Es wurden 41 Resektionen des Hüftgelenkes ausgeführt. Von diesen sind

geheilt 3

gestorben 38 = 92,7%.

Vgl. Sanitätsbericht 1870/71, Bd. 3, Allgemeiner Teil, Tabelle I, S. 7\*, Beilage und Tabelle XIII, S. 61\*, Beilage.

Noch viel schlechtere Resultate als die Resektion gibt die Exartikulation des Hüftgelenkes; sie führte nach Gurlt in 88% der Fälle zum Tode.

v. Langenbeck berichtet, daß unter 161 Exartikulationen im Hüftgelenk wegen Schußverletzungen, die vom Jahre 1793—1864 bekannt geworden seien,

141. = 87,5% tödlich verlaufen,

16 = 9,9% geheilt,

3 = 2,6% zweifelhaft verlaufen seien.

Die Werte, die v. Langenbeck und Gurlt ausgerechnet haben, sind also fast identisch.

v. Langenbeck, der Meister der Gelenkchirurgie, hat seine beiden einzigen primären Exartikulationen im Hüftgelenk während des 1. Schleswig-Holsteinischen Krieges im Jahre 1848 ausgeführt und zur Heilung gebracht. Diese beiden Fälle sind in die v. Langenbeck'sche Statistik mit eingerechnet. Im deutsch-österreichischen 1866 und im deutsch-französischen Kriege 1870/71 sind alle in der Hüfte exartikulierten Verwundeten gestorben.

Der Sanitätsbericht von 1870/71 berichtet im 3. Bande, Allgemeiner Teil, Statistik S. 6\*, Tabelle I folgendes:

24 Hüftgelenkartikulationen wurden ausgeführt und alle 24 endeten letal.

Über die Endausgänge der Hüftgelenkschüsse aus diesem Kriege liegen genaue statistische Angaben bisher noch nicht vor. Einzelne Zahlen geben niemals ein klares Bild, da die betreffenden Chirurgen nur die Werte ihres meist sehr kleinen Materials, die sie entweder in einem Feldlazarett oder in einem Heimatlazarett gewonnen haben, mitteilen. Der von Rupprecht gegebenen Statistik haften alle Mängel an, auf die ich schon wiederholt hingewiesen habe. Denn er stellt die Zahlen verschiedener Chirurgen aus verschiedenen Kriegen zusammen und berechnet aus ihnen die Gesamt mortalität und die Heilung. So erhält er Zahlen, die gar nicht der Wirklichkeit entsprechen.

Von 66 Hüftgelenkverletzungen starben 12 = 18 %,

„ 66 „ „ wurden geheilt 54 = 81,8%.

In Wahrheit ist die Mortalität viel höher.

## 2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten.

Die meisten Hüftgelenkschüsse heilen, wenn sie durchkommen, mit einer bindegewebigen oder knöchernen Ankylose und mit Verkürzung. Je größer der Grad der Knochenverletzung ist, um so größer ist die Verkürzung.

Dagegen verbleibt sehr oft nach der Resektion des Femurkopfes ein bewegliches Hüftgelenk. Gewöhnlich legt sich, worauf Hüter schon aufmerksam gemacht hat, der Trochanter minor in die Pfanne des Hüftgelenks hinein.

Deininger, v. Langenbeck, Gurlt und aus diesem Kriege Mayer, Stauff, Strohmeier, Rosenthal, Burckhardt und Landois berichten von Fällen, die ganz vorzügliche funktionelle Resultate ergeben haben.

Je geringer der Knochendefekt ist, der durch die Resektion gesetzt ist, um so besser sind die Resultate. So sehen wir naturgemäß die ungünstigsten Bedingungen für einen beschwerdelosen Gang, nach den subtrochanteren Resektionen. Die Verkürzung der Extremität beträgt dann gewöhnlich 5—6 cm, oft 10 cm. Manche Beobachtungen der genannten Chirurgen beweisen aber, daß Verwundete auch mit solch großen Defekten bei gutem Willen ihren Beruf vollkommen versehen können.

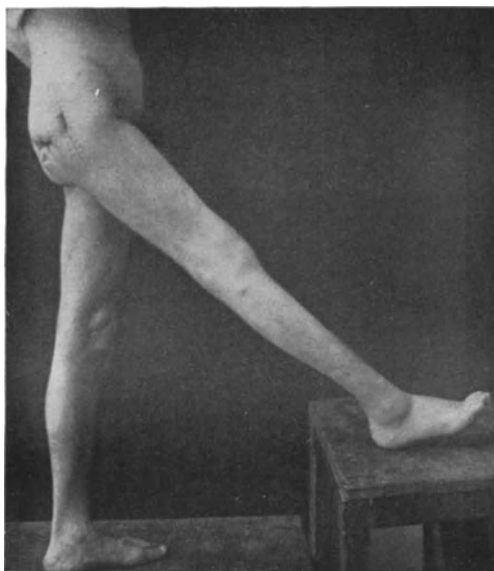


Abb. 31. Endresultat nach Hüftgelenks-Resektion. Fall 16.

**Fall 16.** Folgende eigene Beobachtung, die ein gutes funktionelles Resultat gezeitigt hat, sei hier angeführt.

F. T. wurde am 30. XII. 1917 vor Cambrai durch Granatsplitter am rechten Hüftgelenk verwundet. Splitter steckte in der Gelenkpfanne. Am 30. I. 1918 im Feldlazarett Resektion des Hüftgelenkes wegen Pyarthros.

Befund am 26. V. 1919. Breslauer Klinik. An der Rückseite des rechten Hüftgelenkes eine große strahlige Narbe. An der Vorderseite des Oberschenkels, dicht unter dem Leistenband eine zweite Narbe mit einem tiefen Fistelgang. Trochanter steht 7 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Rechtes Bein 7 cm kürzer als das linke.

Bewegungen im Hüftgelenk.

Abduktion beschränkt, Flexion bis zu einem rechten Winkel möglich. Rotation im Liegen und bei gebeugter Hüfte vollkommen möglich. Gang mit Spitzfußstellung und erhöhtem Schuh gut. Kann lange Zeit gehen.

Röntgenbild: Gelenkkopf fehlt. Schenkelhals steht nicht in der Pfanne, sondern ist nach oben gerutscht und stemmt sich oberhalb der Pfanne an das Os ilium an.

Rosenthal berichtet von einem Verwundeten, bei dem sich nach einer subtrochanteren Hüftgelenkresektion ein vollkommen neuer Schenkelhals und Kopf gebildet hatte. Die Verkürzung betrug 10 cm. Es besteht vollkommene Ankylose in dem neu gebildeten Hüftgelenk.



Ph. Erlacher untersuchte 110 geheilte Hüftgelenksverletzungen aus diesem Kriege 1914—1918, bei denen 9 Résektionen ausgeführt worden waren und 19 Fälle schwerster Gelenkzertrümmerungen vorgelegen hatten. Bei diesen 110 Nachuntersuchten fanden sich:

Bei 65 Ankylosen.  
 „ 14 Schlottergelenke.  
 „ 12 stark } eingeschränkte Beweglichkeit.  
 „ 17 mäßig }  
 „ 2 normale Beweglichkeit.

## Kniegelenk.

### I. Anatomische Vorbemerkungen.

Das Kniegelenk ist die größte Gelenkhöhle des menschlichen Körpers. Von seiner Ausdehnung bekommt man die beste Vorstellung, wenn man ein Wachsausgußpräparat betrachtet. Betreffs der genauen anatomischen Verhältnisse verweise ich auf das große Werk von R. Fick. Hier sollen nur einige Punkte, die klinisch von großer Bedeutung sind, erwähnt werden.

Aus praktischen Gründen unterscheiden wir Chirurgen am Kniegelenk drei abgegrenzte Räume, die aber natürlich breit miteinander kommunizieren. Das sind

1. der obere Rezessus,
2. der vordere, vor den Kreuzbändern liegende Kapselraum,
3. der hintere, hinter den Kreuzbändern liegende Kapselraum, der seinerseits wieder durch eine Bindegewebsspalte in eine hintere äußere und hintere innere Tasche geschieden wird.

Die Synovialmembran zieht über die Kreuzbänder hinweg, überkleidet die Kapsel innen und außerdem noch die Fettwülste, von denen der zwischen Tibia und Patella in das Gelenk-Innere weit hineinragende der größte ist.

Wichtig für die Pathologie der Gelenkinfektionen sind die Verbindungen des Kapselraumes mit verschiedenen Schleimbeuteln der Nachbarschaft. Am konstantesten ist die Kommunikation des oberen Rezessus mit der Bursa suprapatellaris. Im Wachsausgußpräparat sieht man an der Verbindungsstelle zwischen Gelenk und Schleimbeutel eine Einschnürung, die innen im Gelenk einer quergestellten Bindegewebsspalte entspricht (siehe Abb. 32).

Ferner steht das Gelenk in Verbindung noch mit einer Reihe von anderen Schleimbeuteln, von denen die wichtigsten und die konstantesten hier angeführt werden sollen und das sind:

1. die Bursa gastrocnemii medialis, unterhalb des Ursprunges des medialen Gastrocnemiuskopfes,
2. die Bursa semimembranosa, zwischen der Sehne des Musculus semimembranosus und dem hinteren medialen Rand der Gelenkkapsel,
3. die vordere und hintere Bursa poplitea, von denen die anterior oberhalb und unterhalb des Meniscus lateralis mit dem Hauptgelenk kommuniziert.

Bemerkenswert ist, daß der vordere Popliteus-Schleimbeutel sehr oft noch mit dem Tibiofibulargelenk in Verbindung steht, so daß auf diese Weise das Kniegelenk mit dem Tibiofibulargelenk kommuniziert.

Wir haben also eine äußerst kompliziert gebaute und vielgestaltige Gelenkhöhle mit Nebenräumen vor uns. Bei Eiterungen im Gelenk brechen paratikuläre Abszesse nicht selten in die genannten Schleimbeutel durch. So wird durch diese vielbuchtige Gelenkhöhle die klinische Beurteilung bei Infektionen und die Behandlung oft sehr schwierig.

### II. Die Pathologie und Einteilung der Kniegelenkschüsse.

Die Kniegelenkschüsse lassen sich rein anatomisch nach folgenden Gesichtspunkten gruppieren:

1. Reine Weichteilschüsse (Gelenksteckschüsse).
2. Extrakapsuläre Oberschenkelschußbrüche mit Fissuren im Gelenk.

3. Intrakapsuläre Oberschenkelschußbrüche V- und T-Frakturen.
4. Intrakapsuläre Unterschenkelbrüche, V- und T-Frakturen.
5. Extrakapsuläre Unterschenkelschußbrüche mit Fissuren im Gelenk.

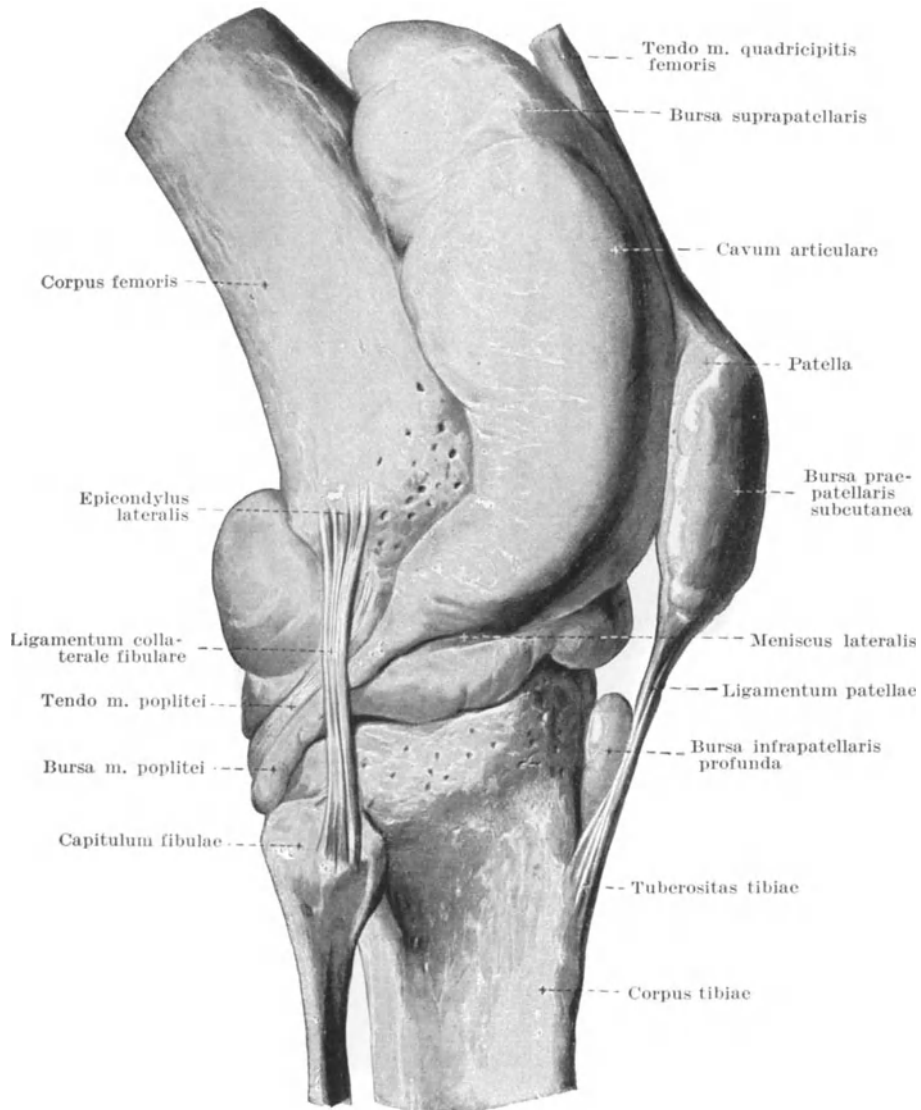


Abb. 32. Rechtes Kniegelenk nebst Gelenkhöhlen und Schleimbeutel mit Wachs gefüllt.  
(Nach R. Fick-Spalteholz.)

6. Reine Patellarbrüche und Lochschüsse.

7. Zermalmungen des ganzen Kniegelenkes. (Kombinationen der verschiedenen Formen.) (Abb. 33).

Die Schußbrüche können nun Durchschüsse oder Steckschüsse sein. Die Verlaufsrichtung ergibt sich zum Teil aus der Figur. Natürlich verlaufen

die Frakturen in allen drei Ebenen. Speziell möchte ich einiges über die Weichteilschüsse sagen, da hier die Verhältnisse zur Zeit noch nicht völlig geklärt sind.

Unter den reinen Weichteilschüssen des Kniegelenkes gibt es zwei Typen, die eine besondere Besprechung verdienen:

- a) die Tangentialschüsse,
- b) die Durchschüsse.

Die **Tangentialschüsse** ohne Knochenverletzungen sind sehr häufig. Die Gelenkkapsel ist seitlich oberhalb oder unterhalb der Patella aufgerissen.

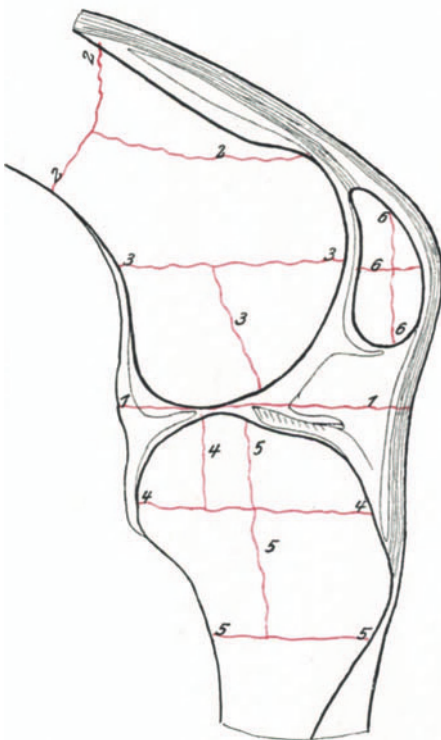


Abb. 33. Die Schußfrakturlinien des Kniegelenkes schematisch eingezeichnet in den verkleinerten Abriß der obenstehenden Abbildung von R. Fick-Spalteholz.

Da der obere Rezessus einen sehr großen Raum einnimmt, so beobachtet man gerade die Aufreißung oberhalb der Kniescheibe sehr oft. In seltenen Fällen ereignet es sich auch, daß bei Längs- oder Querschüssen das Gelenk an der Rückseite aufgerissen ist.

**Fall 17.** A. K., Längsschuß der ganzen Extremität an der Rückseite mit Verletzung des Kniegelenkes. Karbolspülung. Heilung.

Vorgeschichte: Am 20. II. 1918 durch Infanteriegeschöß am Oberschenkel verwundet. Kommt am selben Tage ins Lazarett.

Befund: Einschuß am rechten Oberschenkel an der Außenseite und hinten. Infanteriegeschöß steckt auf der Rückseite in der Wade. Kniegelenk enthält Erguß, Patella tanzt.

Behandlung: Muskulatur sieht grau und schmutzig aus, daher Spaltung des ganzen Schußkanals bis zur Wade, wo das belgische Infanteriegeschöß entfernt wird. Condylus medialis hinten verletzt. Punktion des Kniegelenkes und Spülung mit 3% Karbolsäure.

Anfangs hohes Fieber, schlechtes Allgemeinbefinden. In der Muskulatur werden Fränkelsche Gasbrandbazillen gefunden. Geheilt. Karte vom 25. April 1918. Beweglichkeit im Kniegelenk sehr gering.

Oft sind solche Gelenkschüsse kombiniert mit Verletzungen der Arteria poplitea. Die Verwundeten kommen mit einer elastischen Binde ins Lazarett, und das blutende Gefäß wird vom Chirurgen unterbunden. Die Gelenkverletzung wird in solchen Fällen häufig übersehen, und da die Extremitäten nach Popliteaunterbindungen sehr oft nekrotisch werden, so erfolgt die Ablatio oberhalb des Knies mehrere Tage später. Leider wird nur selten das amputierte Gelenk präpariert. Würde man bei allen Verletzungen der Kniekehlengefäße auch das Gelenk nach der Ablatio untersuchen, so würde man viel häufiger, als es bisher geschehen ist, eine Gelenkeröffnung an der Hinterseite in der Kniekehle feststellen können.

Pribram fand unter seinen Kniegelenkschüssen in 12 Fällen Verletzungen der Arteria poplitea. Unter 73 Fällen von Knieverletzungen sah ich 4 mal Zerreibungen der großen Gefäße. (Vgl. A. B. Schmidt).

Ein Beispiel ist folgende Beobachtung.

**Fall 18.** R. S., Verletzung von Kniegelenk und A. und V. poplitea. Gangrän des Unterschenkels. Oberschenkelamputation.

Vorgeschichte: Wurde am 29. I 1915 im Schützengraben am linken Knie verwundet. Kommt in der Nacht in das Lazarett. Befund: Genau in der Kniekehle des linken Beines befindet sich eine ca. 15 cm lange quergestellte zerfetzte Wunde. Das linke Bein fühlt sich unterhalb der Wunde kühler an als das rechte. Bewegungen der Zehen nicht möglich. Die Berührungsempfindung ist herabgesetzt. 31. I. Blaurote Verfärbung des Beins. Bewegungen und Berührungsempfindung aufgehoben. Beginnende Gangrän. Amputation oberhalb des Knies. Am 24. II. 1915 mit granulierendem Stumpf entlassen. Amputationspräparat: Arteria und Vena poplitea sind vollkommen zerrissen, in beiden Gefäßen frische Thromben, die den Austritt von Blut nach außen verhindert haben. Das Femur ist der Länge nach zwischen beiden Kondylen gebrochen, der Sprung läuft nach außen heraus.

In sehr seltenen Fällen ereignet es sich, daß bei kleinem Einschuß die Arteria poplitea und die Gelenkkapsel an der Hinterseite verletzt sind. Es bildet sich dann ein Aneurysmasack aus, der mit dem Gelenk kommuniziert. So haben Küttner und Treves je einen pulsierenden Kniegelenkhämarthros im Burenkriege beobachtet.

Besonderes Interesse haben die **Durchschüsse** durch das Kniegelenk hervorgerufen. Noch bis zum Kriege 1870/71 galten Durchschüsse durch das Kniegelenk von vorne nach hinten ohne Knochenzerstörung als ein Unding. In Fällen, wo Ein- und Ausschuß sich gegenüberlagern, ohne daß die Gelenkenden frakturiert waren, glaubte man, daß das Geschoß um das Gelenk unter der Haut herumgefahren sei<sup>1)</sup>. Erst Gustav Simon hat mit diesen sog. Ringel- oder Konturschüssen aufgeräumt und auf experimentellem Wege bewiesen, daß es in der Tat möglich ist, daß ein Geschoß sich seinen Weg nicht nur durch das Gelenk von einer Seite zur anderen, sondern auch von hinten nach vorne ohne Knochenzerstörung bahnen kann.

Seine Versuche stellte Simon folgendermaßen an. Er nahm runde, mit scharfen Spitzen versehene Stäbe, von der Dicke einer Chassepotkugel = 11 mm Kaliber oder des preußischen Langbleies = 13,6 Kaliber und stieß diese in den verschiedenen Stellungen des Knies durch das Gelenk hindurch. Er fand nun folgendes:

I. Bei gestrecktem Knie läßt sich ein Stab von vorne nach hinten nicht durchstoßen. Man stößt überall auf Knochen. Aber schon bei einer Beugung von 170° kann man



Abb. 34. Röntgenbild des Kniegelenkes von der Seite nach vorheriger Füllung mit Sauerstoff. Oberer Rezessus geht sehr hoch. (Aufnahme: Dr. Hahn. Breslauer Klinik.)

<sup>1)</sup> Vgl. Beck, Seite 607.

unter dem unteren Rande der Patella sowohl durch das Ligamentum patellare, als auch seitlich vom Ligamentum patellare sehr leicht, ohne Knochen zu berühren, mit dem dünneren Stabe durch die Fossa intercondylica hindurchkommen. Wurde das Gelenk bis zum Winkel von  $150^{\circ}$  gebeugt, so konnte man mit dem Stabe von der Dicke des preußischen Langbleies, bei einem von  $130^{\circ}$  sogar mit dem dicksten Stabe das Gelenk durchbohren.

„Bei stärkeren Beugungen erschien die Spitze des Stabes an der Rückseite des Schenkels weit höher, und es ergab sich bei den verschiedenen Versuchen, daß die Ausgangsöffnung um so höher zu liegen kommt, in je stärkerer Beugung das Knie durchbohrt wurde.“



Abb. 35. Verletzung der Kniescheibe durch Schrapnell. Kugel steckt im Gelenk. (Eigene Beobachtung Feldlazarett.)

Stellung eine Perforation im vorderen Teile des Gelenkes erreichen. R. Müller steht also im Gegensatz zu G. Simon und Boehr, die bei gestrecktem Knie einen Stab weder von vorne nach hinten, noch von einer Seite zur anderen durchführen konnten.

Müller fand weiter, daß bei extremer Beugstellung (spitzwinklige Stellung von  $90^{\circ}$  abwärts) der von vorne nach hinten durch das Kniegelenk durchgestoßene Eisenstab nicht in der Kniekehle austritt, sondern ohne Durchbohrung der Haut auf die Rückseite des Oberschenkels, parallel zu diesem in der Richtung nach oben gelangt.

Die abweichenden Resultate, die R. Müller erhalten hat, erklären sich hauptsächlich daraus, daß dieser Untersucher wesentlich dünnere Stäbe genommen hat, mit denen er natürlich viel leichter durch das Kniegelenk hindurch kam (vgl. F. Freund).

Auf meine Veranlassung hat Franz Freund diese Durchsteckungsversuche an Kniegelenken mit Eisenstäben von der Dicke des deutschen Infanterie-

II. Bei gestrecktem Knie ist die Durchbohrung mit den Stäben von einer Seite zur anderen ebenfalls nicht möglich. Bei Beugung des Gelenkes im Winkel von  $165^{\circ}$  kann man einen dünnen Stab im vorderen Drittel des Gelenkes durchstoßen; bei stärkerer Beugung läßt sich ein noch dickerer Stab durchführen.

Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kommt Boehr im Jahre 1872, der an gefrorenen Kniegelenken die Simonschen Versuche mit Eisenstangen der gleichen Dicke nachgeprüft hat.

Wesentlich andere Resultate hat R. Müller im Jahre 1913 erhalten.

Müller bediente sich zu seinen Versuchen 4 eiserner Stäbe von 3, 6, 8 und 10 mm Dicke. Er hatte also im allgemeinen dünnere Stäbe als diejenigen, die Simon und Boehr gebraucht hatten.

Die Führung der Stäbe durch das Gelenk an der Leiche wurde durch Röntgenbilder kontrolliert. R. Müller fand nun folgendes:

Auch bei gestrecktem Kniegelenk ist eine Durchbohrung von vorne nach hinten dicht unterhalb der Kniescheibe möglich. Ebenso kann man von einer Seite zur anderen zwischen Patella und Femur bei gestreckter

geschosses = 7,9 mm und des englischen Infanteriegeschosses = 7,7 mm aus dem Weltkriege 1914—1918 wiederholt. Er fand folgendes:

1. Eine penetrierende Verletzung des Kniegelenks von vorn nach hinten ohne Knochenverletzung ist bei den jetzt gebräuchlichen Geschößkalibern bei gestrecktem Bein möglich (62,5% bzw. 68,75%).

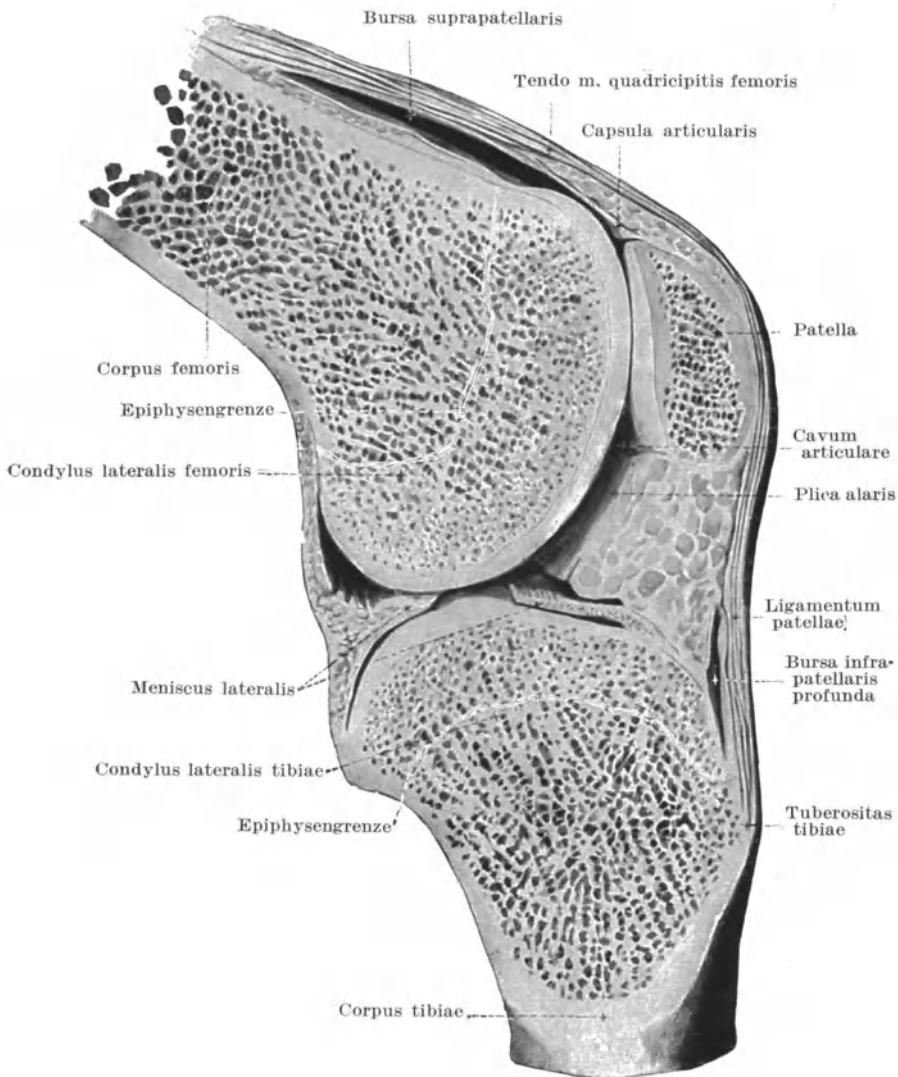


Abb. 36. Sagittal-Durchschnitt durch das leicht gebeugte rechte Kniegelenk.  
(Nach Fick-Spalteholz.)

2. Das gleiche gilt für die Durchdringung des Knies in schräger Richtung.  
(Mit Kaliber 7,9 in 68,75 bzw 87,5%. Mit Kaliber 7,7 in 87,5 bzw. 93,75%).

3. Quer ist das Gelenk ebenfalls in Streckstellung durchschlagbar ohne Knochenverletzung, und zwar in jedem Falle zwischen Patella und Femur oder auch unter dem Lig. pat. hindurch.

4. Die quere Durchbohrung des Gelenks in der Gelenkspalte zwischen Tibia und Femur gelingt erst bei Beugungswinkeln von 170° abwärts.

### III. Das klinische Bild der Kniegelenkverletzungen.

#### 1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß.

Typisch für jede frische Kniegelenkverletzung ist der Erguß, der sich deshalb beim Knie wie bei keinem anderen Gelenk besonders deutlich ausprägt, weil das Gelenk nur wenig von Weichteilen überzogen ist.

Der obere Rezessus ist prall gefüllt, die Konturen des Gelenkes sind verstrichen und zu beiden Seiten der Patella tritt das Gelenk deutlich hervor. Die Kniescheibe tanzt. Es besteht Bewegungsbehinderung, die Verwundeten klagen über Schmerzen und gewöhnlich halten sie das Gelenk in einer leichten Beugestellung, die der sog. Mittelstellung des Gelenkes entspricht. Die Funktionsbehinderung ist nun abhängig von dem Grade der Knochenverletzung.

In den ersten Stunden ist meist keine Temperatur vorhanden; sie kann aber auch bei ganz aseptisch verlaufenden Fällen, bei denen die bakteriologische Untersuchung vollständige Keimfreiheit des Exsudates ergeben hat, vorhanden sein. Man ist geneigt, das Fieber in solchen Fällen als Resorptionsfieber zu deuten. Ich weiß nicht, ob das richtig ist. Ich habe den Eindruck, daß es sich um ganz milde verlaufende Infektionen handelt, bei denen die Bakterien zur Zeit noch so spärlich vorhanden sind, daß wir sie mit unseren bakteriologischen Untersuchungsmethoden noch nicht mit Sicherheit nachweisen können.

Wird das Gelenk punktiert, und werden den wenigen Bakterien durch Entleerung des Ergusses die Lebensbedingungen genommen, so tritt bei diesen gutartigen Formen sehr schnell vollständige Heilung ein.

Der genauen klinischen Untersuchung muß es vorbehalten bleiben festzustellen, welche Form der Gelenkverletzung entsprechend dem auf S. 606 aufgestellten Schema vorliegt. Kann man in vielen Fällen wohl auf Grund der äußeren Untersuchung und des Palpationsbefundes erkennen, ob eine reine Weichteilverletzung oder eine Gelenkfraktur vorliegt, so gibt genauen Aufschluß über die Art und den Umfang der Knochenzerstörung erst das Röntgenbild oder die operative Freilegung des Wundkanals.

#### 2. Der infizierte Gelenkschuß.

Finden die Eitererreger im Gelenk zu ihrer Vermehrung günstige Bedingung, vor allem in frakturierten Gelenken, so tritt sehr schnell die Infektion des Gelenkes ein. Die Bewegungen sind zu Anfang noch verhältnismäßig schmerzlos, die muskuläre Fixation ist vorhanden. Auf Druck ist alleine die Gelenkkapsel vorne und an den Seiten schmerzhaft, dagegen ist die Kniekehle in den ersten Tagen noch meist vollkommen unempfindlich. Die das Gelenk umgebenden Weichteile sind nicht geschwollen. Bei der Punktion entleert sich reichlich hämorrhagisch gefärbter Eiter. Das Allgemeinbefinden ist nicht beeinträchtigt, die Temperatur bewegt sich um 39°.

Das wäre mit wenig Worten das Bild des Empyems. In einem großen Teile der Fälle entwickelt sich aus dem Empyem die Kapselphlegmone. Hier ist der klinische Befund ein wesentlich anderer. Die aktive Bewegung ist unmöglich, die aktive muskuläre Fixation ist verloren gegangen und der Kranke sucht nach einer Ruhestellung auf der Unterlage. Alle passiven Bewegungen sind sehr schmerzhaft, jede Berührung des Verbandes oder Erschütterung des Bettes ruft starke Schmerzen hervor. Das Gelenk ist an allen Stellen bei Druck und

Stauchung, vor allem auch in der Kniekehle, sehr empfindlich. Die Umgebung des Gelenkes ist rings geschwollen, ja die Schwellung setzt sich auf den Unterschenkel fort und äußert sich im Ödem auf der Tibiakante. Die Punktion ergibt wenig freien Eiter, das Allgemeinbefinden ist stark beeinträchtigt, die Temperatur geht bis 40°, und sehr oft sind Schüttelfröste vorhanden.

Nicht selten entstehen parartikuläre Abszesse. Der Patient liegt in Rückenlage, das Gelenk ist mit Eiter gefüllt, der Eiter bricht an den physiologisch schwachen Stellen des Gelenkes durch und zwar:

1. Aus dem oberen Rezessus. Der Eiter bahnt sich seinen Weg zwischen dem Knochen und den Musculi vasti, er geht um den Knochen herum, wandert an diesem an der Rückseite, entlang der Linea aspera weiter nach oben und kann an der Hinter- und Außenseite des Oberschenkels zum Vorschein kommen, bisweilen sogar in der Gegend des Trochanter. Hier kann man dann Fluktuation nachweisen.

2. Aus dem hinteren Kapselraum. Hier bricht der Eiter entweder an der hinteren Gelenkumschlagstelle oberhalb der Kondylen direkt in das Planum popliteum hinein und erzeugt an der Hinterseite des Oberschenkels die fortschreitende Phlegmone.

Oder der Eiter geht — und dieser Modus ist bei den Durchbrüchen im Bereiche des hinteren Kapselraumes der häufigere von beiden — nach abwärts zum Unterschenkel. Er dringt in die Bursa poplitea anterior ein. Von hieraus gelangt der Eiter dann entlang an der Außenseite des Musculus popliteus, entweder zwischen dem Triceps surae und den tiefsten Flexoren oder dem Gastroknemius und dem Soleus auf die Rückenseite der Wade und erscheint dort, wo sich der Gastroknemius und Soleus zur Achillessehne vereinigen.

Typisch ist klinisch für die Kapseldurchbrüche im Bereiche des hinteren Kapselabschnittes die Schwellung und Druckempfindlichkeit der Kniekehle und des Fibulaköpfchens.

#### IV. Die Behandlung der Kniegelenkschüsse.

##### 1. Die Behandlung der frischen Kniegelenkschüsse.

a) Die Entfernung der Fremdkörper und der Kapselnahtverschluß.

Glatte Infanteriedurchschüsse mit kleinem Ein- und Ausschuß werden konservativ mit aseptischem Verband und absoluter Ruhigstellung behandelt, ungeachtet, ob es sich um reine Weichteilschüsse oder um Knochenbrüche handelt. Dasselbe gilt auch für die sehr seltenen glatten Infanterie-Lochschüsse der Patella mit kleiner Wundöffnung des Ein- und Ausschusses. Die Fixation erfolgt entweder in Volkmannscher Schiene, die auf der Vorderseite des Oberschenkels noch durch eine Cramerschiene verstärkt wird, oder auf langer gepolsterter Holzlatte. Ein großer Teil dieser Fälle verläuft reaktionslos. In anderen Fällen ist man genötigt, wegen starker Schwellung und hohem Fieber einzugreifen. Folgende Beobachtung beweist dies:

**Fall 19.** Joh. D., Kniedurchschuß. Hämarthros, hohes Fieber. Punktion, Karbolspülung, Heilung.

Vorgeschichte: Wurde am 16. II. 1918 in Dixmuiden an beiden Beinen durch Infanteriegeschöß verwundet.

Befund: Der Schußkanal geht durch beide Beine, links durch die Oberschenkelmuskulatur, rechts durch das Kniegelenk. Rechtes Kniegelenk: Einschuß hinten



innen oben. Ausschuß vorne unten außen. Hier wurde das Projektil unter der Haut entfernt. Das rechte Kniegelenk zeigt keinen Erguß.

17. II. Erguß im Kniegelenk. Hohes Fieber.

Punktion in Narkose. Entleerung dunkelroter, trüber Flüssigkeit, Spülung des Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung und Füllung des Gelenkes. Verlauf ganz glatt. Gelenk beweglich.

Bei allen anderen Verletzungen des Kniegelenkes ist es unbedingt nötig, sofort operativ vorzugehen, so wie es im allgemeinen Teil der Arbeit geschildert ist. Sehr oft kommt man mit einer Inzisionswunde am Gelenk nicht aus. Man ist dann genötigt, zur Entfernung von tief im Gelenkspalt sitzenden Projektilen, sowie größeren Knochenabsprengungen das Gelenk breit zu eröffnen, wozu man sich am besten des Kocherschen lateralen Hakenschnittes oder des Payrschen medialen S-Schnittes bedient, je nach Lage des Falles. Unter besonderen Umständen kann man sogar von zwei kleinen Schnitten aus zum Ziele kommen.

Bedingung für einen glatten Heilverlauf ist die exakte Kapselnaht, sowie die Füllung des Gelenkes mit einem Antiseptikum.

**Fall 20.** W. G., 3 Steckschüsse im Kniegelenk. Operation. Kapselnaht, Heilung.

Vorgeschichte: Wurde am 13. III. 1917 durch Granate verwundet; kommt am 14. III. ins Lazarett.

Befund: an der Außenseite des linken Kniegelenkes 2 cm oberhalb des oberen Patellarrandes ein markstückgroßer Einschuß. Kein Ausschuß. Erguß im Kniegelenk.

Röntgenbild: Ergibt zwei größere Granatsplitter auf der Vorderfläche des Condylus medialis und einen kleinen dicht oberhalb des Condylus lateralis. Keine Knochenverletzung. Es handelt sich hier um eine Einschußöffnung mit mehreren Splintern im Gelenk, das Projektil ist im Gelenk zerschellt (Abb. 37).

Operation: 1. Schnitt an der medialen Seite der Patella, die beiden großen Splitter werden im Gelenk vorgefunden und entfernt. 2. Schnitt an der Außenseite der Patella und Entfernung des kleinen Splitters. Spülung des Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung, Kapselnaht. Fasziennaht, Hautnaht. Füllung des Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung. 3. Versorgung der Einschußwunde. Der Eingang ins Gelenk ist verklebt und wird in Ruhe gelassen. Fixation in Volkmannscher Schiene. Verlauf glatt.

28. III. Es wird mit Bewegungen angefangen.

1. IV. Mit leidlicher Beweglichkeit abtransportiert.

**Fall 21.** P. L., Kniegelenkssteckschuß. Projektil entfernt. Karbolspülung, Kapselnaht. Heilung. Bewegliches Knie.

Vorgeschichte: Wurde am 6. IX. 1917 5 Uhr früh durch Granatsplitter verwundet. Kommt vormittags 11 Uhr ins Lazarett.

Befund: Einschuß am linken Knie, dicht über dem oberen Pol der Patella, etwas nach links von der Mittellinie. Kein Ausschuß. Erguß im Kniegelenk. Patella tanzt. Röntgenaufnahme: Der Granatsplitter steckt im äußeren Kondylus des Oberschenkels ziemlich in der Mitte desselben.

Operation: 12 Uhr mittags (also nach 7 Stunden). Querschnitt über dem äußeren Kondylus. Der Einschuß wird umschnitten. Sie führt in das Gelenk-Innere. Das Projektil sitzt im Kondylus und wird herausgemeißelt. Es handelt sich um einen Schuhnagel (Füllung der französischen Granate). Das Gelenk wird mit 3%iger Karbolsäurelösung gespült, die Schußöffnung zugenäht und das Gelenk mit 20 ccm Karbolsäurelösung gefüllt. Tampon in die Knochenlücke. Fixation in Volkmannscher Schiene. Verlauf ganz glatt. 17. X. Abtransport.

Karte vom 13. XII. 1917. Patient kann sein Knie tadellos bewegen, hat beim Gehen noch Schmerzen.

**Fall 22.** Ignaz B., Steckschuß linkes Kniegelenk. Weichteilsteckschuß rechter Oberschenkel mit Verletzung des rechten Kniegelenkes Rezessus. Operation, Kapselnaht, Heilung, Beweglichkeit beider Kniee.

Vorgeschichte: Wurde am 23. VIII. 1918 abends 7 Uhr durch Bombensplitter verwundet.

Befund am 24. VIII. 1918. I. Linkes Bein. Das Kniegelenk ist stark geschwollen, der obere Rezessus prall gefüllt, die Patella tanzt. Am unteren Rande der Patella kleine Einschußöffnung. Röntgenbild: Ein Granatsplitter steckt im Kniegelenk unmittelbar am unteren Rande der Patella.

Operation: Schnitt am unteren Rande der Patella. Eröffnung des Gelenks an der Einschußöffnung. Entfernung des Granatsplitters. Spülung des Gelenks mit 3%iger Karbolsäurelösung. Kapselnaht. Füllung mit Karbolsäurelösung. Bandapparat wird genäht, Haut bleibt weit offen.

II. Rechtes Bein: Kniegelenk stark geschwollen. Patella tanzt. Einschub in der Mitte des Oberschenkels 5 cm oberhalb des oberen Pols der Patella. Röntgenbild: Steckschuß in der Muskulatur nahe dem Kniegelenk.

Operation: Umschneidung der Wunde mit Durchtrennung des Streckapparates. Im oberen Rezessus ist ein einmarkstückgroßes Loch. Kapselnaht. Karbolspülung und Füllung des Kniegelenks mit 3%iger Karbolsäurelösung. Entfernung des Granatsplitters. Naht des Streckapparates.

Haut bleibt weit offen.

Fixation beider Beine in Volkmannscher Schiene. Verlauf ganz glatt.

Schreibt ein Jahr später am 3. VIII. 1919.

Beide Kniegelenke beweglich, Beugefähigkeit beträgt nur  $\frac{2}{3}$  gegen früher. Ist mit 20% arbeitsbeschränkt entlassen.

Die Resultate sind quoad functionem gleichviel schlechter, wenn die Patienten später in die Behandlung treten. Das zeigt folgender Fall.

**Fall 23.** P. W., Kniesteckschuß. Projektil entfernt, Karbolspülung, Kapselnaht, geheilt.

Vorgeschichte: Am 24. VIII. 1917 durch Granatsplitter verwundet.

Befund am 29. VIII. bei der Übernahme des Verwundeten: Einschub an der Außenseite des linken Fibulaköpfchens. Knie stark geschwollen und druckempfindlich, Temperatur steigt langsam in die Höhe. Punktion ergibt trübe, nicht riechende Flüssigkeit. Röntgenbild: ein bohnen großer Granatsplitter steckt im Condylus lateralis mit geringer Splitterwirkung.

Operation: Schnittführung außen am Kondylus. Das Geschoß wird leicht gefunden und entfernt. Das Gelenk ist mit trüber, blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt und an der Stelle, wo der Granatsplitter lag, eröffnet. Das Gelenk wird mit 3% Karbolsäurelösung ausgespült und gefüllt, die Kapsel mit Naht verschlossen und tamponiert. Fixation in Volkmannscher Schiene.

Verlauf glatt, anfänglich Temperatur, Knie noch lange verdickt und schmerzhaft. Vor allem bei Bewegungen. Knie wird über ein großes Kissen gelagert.

Schreibt am 9. I. 1915, daß er beim Gehen starke Schmerzen habe.

Die genaue Technik des Kapselverschlusses mit Naht, ev. durch Plastiken aus den Geweben der Nachbarschaft, wird in einem besonderen Abschnitt unter Technik besprochen werden (S. 623).

Die Entfernung von Geschoßsplittern aus dem Gelenk hat natürlich ihre Grenzen. Wenn die Splitter so ungünstig sitzen, daß man das Gelenk weit aufklappen muß, um zu ihnen zu gelangen, oder wenn das Projektil tief im Knochen sitzt, wo die Entfernung ohne ausgedehnte Aufmeißelung unmöglich ist, rate

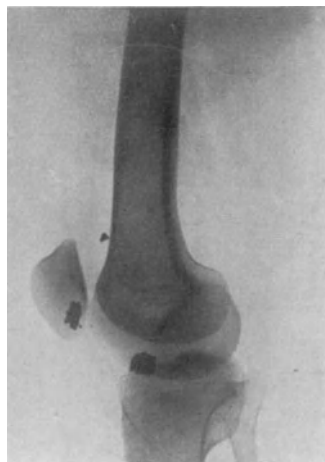


Abb. 37. Drei Granatsplitter im Kniegelenk. Keine Knochenverletzung. (Eigene Beobachtung Feldlazarett.)

ich erst einmal abzuwarten. Selbstverständlich kann man für solche Fälle keine absolut gültigen Regeln aufstellen, sondern man muß von Fall zu Fall entscheiden. Ausgezeichnet ist für solche Fälle die prophylaktische Füllung des Gelenkes mit einem Antiseptikum.

Folgende Fälle sind nach dieser Richtung von Wichtigkeit.

**Fall 24.** H. Schm., Splitter im Knie in der Gegend der Kreuzbänder, Karbolspülung. Geheilt.

Vorgeschichte: Wurde am 5. III. 1917 durch Handgranate an der rechten Brustseite und am linken Kniegelenk verwundet. Kommt am selben Tag ins Lazarett.

Befund: Medial und unterhalb der Kniescheibe am linken Bein ist eine winzige Einschußöffnung.

Röntgenbild: Ein hanfkorngroßer Splitter sitzt im Kniegelenk in der Gegend der Kreuzbänder.

Behandlung: Im Chloräthylrausch wird das Kniegelenk mit 3%iger Karbolsäure gespült und mit 20 cbm gefüllt.

Verlauf ganz glatt.

Schreibt am 11. X. 1919, daß er sein Knie bis zu einem Winkel von 60° beugen und Fußtouren bis zu 5 Stunden ohne Beschwerden zurücklegen kann. Ist ohne Rente entlassen.

**Fall 25.** Paul W., Kniesteckschuß. Karbolspülung. Heilung. Bewegliches Kniegelenk.

Vorgeschichte: Wurde am 7. IX. 1918 durch Infanteriegeschosß verwundet. Kommt am selben Tage ins Lazarett. Befund: Einschuß an der linken Innenseite der linken Kniescheibe ziemlich nahe der Mitte. Kein Ausschuß. Gelenk stark geschwollen. Patella tanzt. Bein wird in leichter Beugstellung gehalten. Röntgenbild: Ein Infanteriegeschosß steckt im Tibiakopf. Behandlung: Von einer Herausmeißelung des Geschosses wird Abstand genommen, da dieses ohne breite Eröffnung des Gelenkes unmöglich ist. Punktion des Gelenkes ergibt fast reines Blut. Spülung des Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung. Fixation in Volkmannscher Schiene. Verlauf ganz glatt.

1. X. 1918. Patient beugt sein Knie bis zum rechten Winkel gut und schnell. Gelenk noch etwas verdickt. Abtransportiert.



Abb. 38. Lochschuß des rechten Tibiakopfes. (Breslauer Klinik.)

Unter den Tangentialschüssen des Kniegelenkes sind die reinen Weichteilverletzungen im Bereich des oberen Rezessus und der Kapsel seitlich neben der Kniescheibe am leichtesten zu behandeln, und die Prognose dieser Schußverletzungen ist, wenn es gelingt, die Kapsel dauerhaft zu verschließen, eine gute.

#### b) Der Verschuß bei Kniescheibenbrüchen.

Sehr schlecht sind im allgemeinen die Resultate bei den offenen Querbrüchen der Patella. Das kommt daher, weil es äußerst schwierig ist, einen exakten Verschuß des Gelenkes zu erzielen. Zwischen den feinen Knochen- sprüngen hindurch finden die Bakterien den Weg in das Gelenkinnere,

1. Der Tamponverschluß. Dieser kommt nur dann in Frage, wenn die Aufreißung so groß ist, daß ein Nahtverschluß unmöglich ist. Er ist sehr unsicher und in den meisten Fällen vereitert das Gelenk, weil der Tampon auf die Dauer die Infektion nicht fernhalten kann. Immerhin habe ich einen Fall erlebt, wo wochenlang der Verlauf vollständig reaktionslos blieb und den will ich im folgenden anführen. Leider habe ich den Patienten aus den Augen verloren.

**Fall 26.** Karl, G., Tangentialschuß linkes Kniegelenk mit Zertrümmerung der Patella. Gelenk-Tamponade. Reaktionsloser Verlauf.

Vorgeschichte: Wurde in der Nacht vom 28./29. VI. 1918 nachts 12 Uhr durch Granate verwundet, kommt am 29. VI. mittags ins Lazarett. Befund: Über der linken Patella zweimarkstückgroße unregelmäßige Wunde. Sofortige Operation: Oberstabsarzt Bosch.

Umschneidung der Wunde. Die Kniescheibe ist quer durchgebrochen, die innere Ecke des oberen Frakturstückes ist ebenfalls abgesprengt. Der obere Rezessus und die Kondylen des Oberschenkels liegen frei zutage. Tampons in das Gelenk.

6. VII. Befinden gut, Tampons gelockert.

23. VII. Verlauf ganz glatt. Keine Temperatur. Tiefe Tampons liegen noch. Im gefensterten Beckengipsverband abtransportiert.

2. Die zirkuläre subkutane Drahtnaht der Knochenfragmente mit Naht der Kapsel an den Seiten und der präpatellaren Faszie über den Bruchstücken.

3. Die Exstirpation der zertrümmerten Patella mit anschließender Kapselplastik aus dem oberen Rezessus nach F. Kroh. Diese Methode ist die beste und zuverlässigste und diejenige, die den physiologischen Verhältnissen am meisten Rechnung trägt. Die genaue Technik siehe S. 624.



Abb. 39. Schußbruch der Patella mit Geschößsplintern im Gelenk. (Eigene Beobachtung Feldlazarett.)

c) Die Behandlung der extrakapsulären Knochenschüsse mit Fissuren im Gelenk.

Eine besondere Erörterung verdienen die extrakapsulären Knochenschüsse mit Fissuren im Gelenk. Sie geben meist eine sehr schlechte Prognose.

Im Vordergrund steht klinisch gewöhnlich die Fraktur. Je geringer die Splitterwirkung ist, um so gutartiger und schleicher verläuft die Infektion des Kniegelenkes. Bei glatten Infanterieschüssen wird man abwarten und die Extremität gut fixieren, bei den Granatsplitterverletzungen ist sofort die Wundversorgung vorzunehmen. Das Handeln richtet sich nach dem Grade der Knochenzerstörung.

Folgende Beobachtung sei hier angeführt;

**Fall 27.** Sebastian H., Steckschuß im linken Tibiakopf. Verletzung des Kniegelenkes. Punktion. Gelenkspülung. Heilung.

Vorgeschichte: Wurde am 17. VII. 1918 3 Uhr früh durch Fliegerbombe verwundet, kommt morgens gegen 9 Uhr ins Lazarett.

Befund: Einschuß im Bereiche der Tub. Tibiae einmarkstückgroß. Kein Ausschuß. Aus der Wunde entleert sich reichlich Blut. Kniegelenk nicht geschwollen.

Operation: Nach Umschneidung der Wunde kommt man in eine tiefe Knochen-

höhle im Bereiche der Tub. tibiae, aus der Tuchfetzen entfernt werden. Der Bombensplitter wird nicht gefunden. Eine Fraktur besteht nicht. Tampons, Schiene. 22. VII. 1918. Temperatur geht langsam in die Höhe, Kniegelenk prall geschwollen. Patella tanzt.

Punktion des Kniegelenkes ergibt trübes blutiges Exsudat. Spülung des Kniegelenkes mit 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger Karbolsäurelösung und Füllung des Gelenkes. 22. VII. Erneute Punktion und Spülung. 5. VIII. Gelenk vollständig abgeschwollen. Temperatur normal. 9. VIII. Im Gipsverband vom Trochanter bis zum Fuß fieberfrei abtransportiert.

Bei großen Knochenzersplitterungen mit breiter Hautwunde ist gewöhnlich schon in den ersten Stunden nach der Verletzung bei der Aufnahme im Feldlazarett ein Erguß im Gelenk nachweisbar. In solchen Fällen wird nach beendeter operativer Versorgung der extrakapsulären Knochenwunde sofort der Erguß im Gelenk punktiert und das Gelenk unter starkem Druck gefüllt. Bei großen Sprüngen fließt dann die Flüssigkeit vom Gelenk in die Knochenwunde aus. Unter diesen Umständen kann man nichts anderes tun, als einen Tampon in die Knochenhöhle legen und diesen Tampon, der das Gelenk gegen die Wundhöhle abschließt, möglichst lange liegen zu lassen, damit womöglich die Infektion des Gelenkes von der Wunde aus vermieden wird. Oder man kann auch hier versuchen, das Gelenk von außen durch flüssiges Wachs abzudichten (Payr). Ich hatte im Feldlazarett kein brauchbares Wachs zur Stelle und deshalb habe ich mich mit Dauertampons beholfen. Aber trotzdem erleben wir bei großen Sprüngen immer eine schwere Gelenkinfektion.

Wenn aber bei den gefürchteten suprakondylären Oberschenkelbrüchen oder den offenen Brüchen des Tibiakopfes die Temperatur steigt und die Punktion des Kniegelenkes Eiter ergibt, so ist mit der Absetzung nicht mehr zu zögern. Eine Resektion kommt wegen des großen Defektes nicht in Frage.

Folgende Beobachtung charakterisiert diese Verhältnisse:

**Fall 28.** Hans M., Schußfraktur des rechten Unterschenkels, Sprünge im Knie, Karbolspülung. Pyarthros. Exartikulation.

Vorgeschichte: Wurde am 22. VII. 1918 nachmittags 5 Uhr durch Fliegerbombe verwundet, kommt abends ins Lazarett. Befund: Unterschenkeldurchschuß. Einschuß rechte Wade in der Mitte. Ausschuß in Höhe des Tub. tibiae. Kniegelenk geschwollen. Patella tanzt.

Operation: Umschneidung der Ausschußwunde. Entfernung einiger Knochen-splitter. Zwei zerrissene Gefäßstümpfe werden unterbunden.

Kniegelenkwird punktiert und mit 3<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger Karbolsäurelösung gespült. Bei der Spülung läuft aus der Knochenwunde Karbolsäure aus, ein Beweis dafür, daß ein Sprung von der Knochenwunde ins Kniegelenk führt. Tamponade der Wunde. Fixation in Volkmannscher Schiene. 24. VII. Schwere Gasinfektion der Unterschenkelmuskulatur, Vereiterung des Gelenkes. Exartikulation im Kniegelenk.

Präparat des exartikulierten Beines: Die ganze Muskulatur sieht grauweiß aus, es entleeren sich Gasblasen. Der Unterschenkelkopf ist zerbrochen. Das Gelenk kommuniziert breit mit der Knochenhöhle.

5. VIII. Abtransportiert in Heilung.

#### d) Die primäre Gelenkresektion.

Sie ist indiziert in allen denjenigen Fällen, bei denen der primäre Verschuß der Gelenkkapsel wegen zu großer Defekte und Zertrümmerung des Knochens unmöglich ist. Und das ist bei den intrakapsulären Oberschenkelbrüchen und bei den intrakapsulären Unterschenkelbrüchen mit den Einschränkungen und der Indikation, wie sie im allgemeinen Teil S. 546 gegeben sind.

Axhausen hat mit der Frühresektion gute Resultate gehabt, und er sagt, daß die Resektion des Kniegelenkes in Mißkredit geraten sei durch die

überaus schlechten Resultate der Spätresektion. Ich selber bin in den letzten Zeiten von den primären Resektionen zurückgekommen zu Gunsten der Amputation, weil die Erfolge zu unsicher sind. Immerhin habe auch ich einige gute Resultate gesehen.

#### e) Die primäre Exartikulation und Amputation.

Die Exartikulation im Kniegelenk findet ihre Anwendung in den seltenen Fällen, wo der Oberschenkel intakt, die Unterschenkelepiphyse vollkommen zertrümmert und genügend Haut zur Deckung vorhanden ist.

Die primäre Amputation schließlich ist indiziert bei Zertrümmerungen von beiden Epiphysen mit Aufreißungen des Gelenkes, wenn der Defekt so groß ist, daß eine Resektion nicht mehr in Frage kommt.

In Zweifelsfällen soll man, besonders wenn die äußeren Verhältnisse ungünstig sind, lieber amputieren.

#### Gritti.

Unter Umständen kann man die Patella erhalten. Das hat seine Vorteile, da man später in der Heimat bei der Reamputation des Stumpfes die Patella anfrischen und als Deckel auf den Oberschenkelknochen auflegen kann. Ich selber habe niemals einen primären Gritti gemacht, und diejenigen Fälle, die ich von anderen Kollegen in Behandlung bekam, sind alle vereitert. Nach Infanterieschüssen in trockener Jahreszeit sollen aber primäre Heilungen im Feldlazarett erzielt sein.

Nebenstehendes Röntgenbild zeigt einen Grittistumpf, der in einem Reservelazarett der Heimat gemacht ist. Der Knochendeckel hat sich verschoben. Trotzdem läuft Patient auf der breiten Unterlage sehr gut.



Abb. 40. Röntgenbild vom Grittistumpf. Der Knochendeckel hat sich verschoben. Trotzdem ist der Stumpf tragfähig.

## 2. Die Behandlung des Pyarthros.

Die Behandlung des vereiterten Kniegelenkes gehört mit zu dem schwierigsten Kapitel in der Kriegschirurgie und nirgends findet man so viele widersprechende Ansichten, wie gerade hier. Im allgemeinen Teil habe ich ausführlich die Grundsätze der Behandlung auseinandergesetzt.

Drei Wege stehen uns offen:

- a) die Drainage des Gelenkes nach Payr mit Karbolfüllung.
- b) die Aufklappung des Gelenkes resp. die Resektion,
- c) die Amputation.

a) Die Drainage des Kniegelenkes nach Payr mit Füllung des Gelenkes.

Bekommt man ein vereitertes Kniegelenk in Behandlung oder ist ein primär genähtes und mit Phenolkampfer, Karbolsäure oder Vuzin frisch gefülltes Gelenk nachträglich infiziert, so muß man sofort für Abfluß des Eiters sorgen. Ein Glasrohr wird in das Gelenk eingelegt, und die Kapsel um das Rohr eng verschlossen. Ist die Kniekehle druckempfindlich und leicht geschwollen, so spricht dieser Befund dafür, daß auch die hintere Gelenkkapseltasche bereits infiziert ist. In solchen Fällen ist sofort die Drainage des Gelenkes nach hinten anzuschließen. Sonst würde ich die Drainage nach hinten auf einen späteren Termin verschieben. Und zwar habe ich, weil die hintere mediale Kapseltasche von der hinteren lateralen Kapseltasche durch eine senkrechte Scheidewand getrennt ist, immer beide Taschen von der Kniekehle aus drainiert, mehrfach habe ich die Eröffnung der hinteren Kapseltasche nach Kroh vorgenommen, die einen sehr guten Zugang gibt.

War die Eiterung durch die Payrsche Drainagebehandlung nicht zu beherrschen, dann habe ich das Gelenk nach allen Seiten durchdrainiert. (Klassische Drainage.)

Die kleinen Glasröhren und Drains werden mit Watte verschlossen und das Gelenk mit einem Antiseptikum gefüllt. Die Füllung wird zu Anfang alle Tage erneuert.

In den ersten Tagen kann man das Gelenk von oben nach unten durchspülen. Gewöhnlich aber verlegen sich, wenn der Kapselapparat durch die Infektion infolge der Gewebeschwellung an Volumen zunimmt, die unteren Drainöffnungen sehr bald und eine Durchspülung von oben nach unten ist nicht mehr möglich.

Diese Drainage des Kniegelenkes nach hinten ist, wie die Literatur lehrt, in diesem Kriege von einer großen Zahl deutscher Chirurgen angewandt und warm empfohlen worden, so von Geiges, v. Hofmann, Ziegner, v. Tappeiner, Kroh und vielen anderen.

Folgende Beobachtung, die aus dem Jahre 1915 stammt, aus einer Zeit, da ich noch nicht der Frühoperation der Gelenkschüsse huldigte und die beweist, wie von einem Weichteilsteckschuß-Abszeß das Kniegelenk sekundär durch die kleine Kapselwunde infiziert werden kann, soll hier angeführt werden.

**Fall 29.** Erwin W., Oberschenkelweichteilsteckschuß mit Abszeß und Drainage des Kniegelenkes. Geheilt. Gelenk versteift.

Vorgeschichte: Wurde am 20. II. 1915. nachmittags  $\frac{1}{2}$ 5 Uhr durch Granate verwundet. Kommt abends ins Lazarett.

Befund: 1. Schädeltangentialschuß rechte Schläfe.

2. Linkes Knie: Einschuß: Handbreit über der linken Kniescheibe erbsengroßer Einschuß. Kein Ausschuß. Kein Erguß im Gelenk. Schädelschuß sofort operiert. Knie konservativ.

6. XII. 1915: Knie geschwollen. Patella tanzt.

Röntgenbild: Granatsplitter sitzt an der Außenseite des Beins neben dem oberen Rezessus.

Operation: Um den Granatsplitter hat sich ein Abszeß gebildet. Spaltung. Entfernung des Granatsplitters.

18. XII. Temperatur normal. Wunde sondert reichlich Eiter ab.

21. XII. Hohe Temperatur. Knie stärker geschwollen. Bei erneuter Untersuchung in Narkose stellt sich heraus, daß das Kniegelenk mit dem Abszeß kommuniziert, daher Einlegen eines Glasrohrs unter die Patella. Füllung des Gelenkes mit Phenolkampfer. 10. I. 1916: Temperatur normal. Drain entfernt. 19. I. 1916. Befinden weiter sehr gut. Abtransport. Nachricht aus der Heimat vom 6. II. 1918. Das Knie ist steif geworden. Patient kann sehr gut laufen.

In diesem Falle war und blieb die Eiterung nur auf die vordere Gelenkkapseltasche beschränkt. Die Drainage nach hinten brauchte in diesem Falle daher nicht ausgeführt zu werden. Der Verwundete kam in der Heimat wegen seiner Schädelchußverletzung auf eine Spezialabteilung für Kopfschüsse. Hier wurde der Schädeldefekt plastisch gedeckt. Eine Nachbehandlung des Kniegelenkes wurde nicht vorgenommen. Infolgedessen versteifte das Gelenk vollständig.

Im allgemeinen sind meine Resultate mit der Drainage des Kniegelenkes schlecht. Ich habe viele Gelenke sekundär aufklappen und amputieren müssen. Die Drainage und Spülung bei Eiterungen des Kniegelenkes hat mich daher nicht sehr befriedigt. Bewegliche Gelenke nach schweren Knieeiterungen im Kriege habe ich nicht erzielt.

Folgender Fall, der der Friedenspraxis angehört, aber bei dem ich nach den in der Kriegschirurgie üblichen Grundsätzen die Drainage des Gelenkes gemacht habe, soll hier angeführt werden.

**Fall 30.** Werner Scholz, 8 Jahre. Verletzung des Kniegelenkes, Pyarthros, Kapselphlegmone. Drainage nach der Seite und nach hinten. Ankylose.

Vorgeschichte: Der Junge wurde am 16. VI. 1918 von der Straßebahn zu Boden geworfen und erlitt Verletzungen am Kopf und am linken Knie.

Aufnahme am 17. VI. 1918 in die Breslauer Chirurgische Universitätsklinik. An der Innenseite des linken Kniegelenkes eine talergroße stark verschmutzte Wunde, die bis auf den Knochen reicht. Exzision der Wunde, Gelenk eröffnet. Aseptischer Verband. 18. VI. Spülung des Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung. 20. VI. hohe Temperatur, erneute Karbolspülung. 22. VI. Das ganze Kniegelenk ist geschwollen und stark druckempfindlich vorne und in der Kniekehle. Temperatur 39,8°. Diagnose: Empyem, beginnende Kapselphlegmone.

Drainage des Gelenkes (Landois).

Der Eiter steht unter hohem Druck und das Gelenk wird mit 2 seitlichen Schnitten eröffnet, der obere Rezessus wird drainiert und die hintere Kniegelenkkapseltasche wird mit zwei Schnitten, medial und lateral nach Payr eröffnet und drainiert. Fixation auf Braunscher Schiene. Tägliche Spülung des Gelenkes. Patient hat wochenlang hoch gefiebert, bekommt vorübergehend Kollargollösung intravenös. 30. X. 1918 entlassen. Kniegelenk ist vollkommen versteift. 1. XI. 1919. Röntgenbild: Es besteht eine knöcherne Ankylose zwischen Ober- und Unterschenkel. Leichte Subluxationsstellung des Unterschenkels (Abb. 41).

In diesem Falle war die Naht der Gelenkkapsel unterlassen worden. Es kam zu einem Empyem und zur Kapselphlegmone. Die breite Aufklappung ließ sich vermeiden. Die Drainage reichte aus, die Extremität zu erhalten,



Abb. 41. Fall 30. Knöcherne Ankylose des Kniegelenkes in leichter Subluxationsstellung.



aber der Knorpelüberzug ging verloren und die knöcherne Ankylose war die Folge (Abb. 41).

b) Die sekundäre Aufklappung oder Resektion des Gelenkes.

Sehr sorgfältig ist das Gelenk zu kontrollieren, ebenso der Allgemeinzustand des Schwerverwundeten. Geht bei einem vereiterten Kniegelenk die Temperatur nach der Drainage, auch nach der breiten klassischen Drainage, nicht sehr bald herunter, bleibt die Schwellung und die Druckempfindlichkeit bestehen oder nimmt sie sogar noch zu, wird das Allgemeinbefinden schlechter, ist also die Ausbildung einer Kapselphlegmone im Anzuge oder schon vorhanden, so darf man nicht mehr länger zögern, sondern muß die Aufklappung ev. die Resektion der Gelenkenden vornehmen. Hier heißt es nun vor allem beim Kniegelenk den richtigen Zeitpunkt nicht verpassen. Thöle hat Recht, wenn er sagt, daß viele Chirurgen mit der Gelenkresektion deshalb so schlechte Resultate gehabt haben, weil sie den richtigen Zeitpunkt zur Resektion verpaßt haben. Bestimmte Regeln lassen sich nicht geben. Hier entscheidet der ärztliche Blick.

Folgenden Fall möchte ich hier anführen:

**Fall 31.** Friedrich E., Gelenkfraktur. Resektion, Heilung.

Vorgeschichte: Wurde am 12. I. 1915 durch Infanteriegeschloß verwundet.

Befund: An der Außenseite des linken Knies befindet sich eine handtellergroße Wunde. Die Kapsel des Gelenkes ist offen. Patella und Kondylus verletzt. Verband, Schiene. 17. I. Knie stark geschwollen. Hohe Temperatur.

Resektion des Kniegelenkes.

Unterer Bogenschnitt. Patella ist völlig zertrümmert. Der Condylus lateralis fem. ist abgebrochen, von Eiter umspült. Lineare Absägung der Knochenenden. Verband in Volkmannscher Schiene; später Anlegung eines Gipsverbandes. 1. X. 1915. Knie ist fest geworden. Das linke Bein ist 5 cm kürzer. Die Fragmente stehen nicht senkrecht aufeinander. Entlassen. Schreibt später, daß er mit seinem Bein gut gehen kann.

Besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen der Aufklappung und der Resektion des Gelenkes? Beide Methoden sind, was die Freilegung der Gelenkeiterung anbetrifft, gleichwertige Eingriffe. Die Indikation richtet sich nach dem Befund am Gelenk selber. Beim unkomplizierten Pyarthros wird man die breite Aufklappung des Gelenkes machen und von der Absägung der Gelenkenden absehen. Wozu soll man unnötig die Markhöhle für die Infektionskeime eröffnen! Sind die Epiphysen abgebrochen, so wird man durch Absägen der Knochenenden glatte Wundflächen schaffen und die Sägefläche soweit an die Metaphyse legen, wie die Sprünge reichen.

c) Die sekundäre Amputation.

Sie ist indiziert bei ganz foudroyant verlaufenden Fällen von Gelenkeiterungen mit und ohne Knochenbeteiligung, bei denen ein Verwundeter die Resektion mit den komplizierten Wundverhältnissen und dem langen Kranklager nicht mehr überstehen würde, und ferner im Anschluß an Resektionen, wenn die Verwundeten septisch zu werden drohen.

Gerade beim Kniegelenk soll man die Amputation nicht zu spät ausführen. Wenn man zweifelhaft ist, ob man bei einem vereiterten Kniegelenk (Kapselphlegmone und der Panarthrititis) die Aufklappung oder die Amputation machen soll, ist es besser, gleich zu amputieren. Denn die Gefahr, daß der Verwundete septisch

wird, ist sehr groß. Propping schreibt, daß diejenigen Patienten am schlechtesten dran waren, die die Stufenleiter, Inzision, Resektion und Amputation hinter sich hatten. „Das aktivere Vorgehen hat den Erfolg auf seiner Seite“.

Von den 15 sekundären Kniegelenkresektionen, die Propping ausführte, sind nur 5 durch Resektionen geheilt, 3 sind nach der Resektion gestorben = 38%. In 7 Fällen war die Resektion erfolglos, so daß die Amputation angeschlossen werden mußte.

Auch Axhausen, Bornhaupt, Hansing haben bei schwer vereiterten Kniegelenken von der Spätresektion nichts Gutes gesehen. Bei Anwesenheit hämolytischer Streptokokken im Gelenk, sowie bei Eitersenkungen, vor allem in der Gegend der Kniekehle, halten sie die Amputation für indiziert.

## V. Die operative Technik.

### 1. Der Verschuß der Kniegelenkkapsel mit Naht.

Nach gründlicher Exzision der Weichteile wird der Riß in der Gelenkkapsel aufgesucht. Die zerfetzten Ränder werden exziiert, damit eine glatte Schnittfläche entsteht, und mit feinen Seiden- oder Katgutnähten vereinigt. Man tut gut, um die Nahtlinie zu sichern, noch reichlich paratikuläres Bindegewebe in einer weiteren Schicht über die eigentliche Kapselnaht zu legen. Die Haut bleibt offen. Dieser Verschuß gelingt sehr leicht im oberen Teile des Kniegelenkes, weil hier reichlich Material vorhanden ist. Sehr viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei großen Kapseldefekten an der Außen- oder Innenseite des Gelenkspaltes. Die Kapsel läßt sich hier von der Unterlage fast gar nicht oder nur in geringem Maße abheben, und der lineare Nahtverschuß ist daher einfach unmöglich.

### 2. Der Verschuß der Kniegelenkkapsel durch Plastiken.

Um den Versuch aber doch durchzuführen können, ohne den das Schicksal des Gelenkes besiegelt ist, gibt es eine Reihe von plastischen Methoden, die alle während des Krieges ersonnen sind.

#### a) Der Verschuß der Kniegelenkkapsel durch Bildung eines gestielten Faszienlappens.

Man führt den Hautschnitt nach oben bis auf die Fascia lata, umschneidet einen Faszienlappen, der dem Kapseldefekt reichlich entspricht, klappt ihn nach unten herunter und näht ihn mit Knopfnähten in den Defekt ein.

#### b) Der Verschuß der Kniegelenkkapsel durch Mobilisation und Abspaltung benachbarter Muskeln.

An der Innenseite des Kniegelenkes kommt in erster Linie der M. sartorius in Frage, sodann der M. quadriceps. Krüger löst den Sartorius scharf aus seinem Lager aus und zieht ihn soweit nach vorne, bis er ihn zur Deckung auf den Kapseldefekt aufnähen kann. Wenn das Kapselloch noch mehr nach der Vorderseite zu liegt, so wird der M. quadriceps der Länge nach durchgespalten, der freie, mediale Sehnenzipfel nach abwärts und vorne gezogen und hier über dem Defekt mit Knopfnähten fixiert.

#### c) Der Verschuß der Kniegelenkkapsel durch Befestigung der Kapsel am Knochen selber.

In die schwierigste Situation kann man kommen, wenn die Kapsel gerade an der knöchernen Unterlage abgerissen ist, und wenn womöglich Teile des Knochens an der natürlichen Kapsel-Fixations-Stelle abgebrochen sind. Für solche Fälle empfiehlt Krüger nach vorheriger Glättung der Knochenhöhle und Abtragung der zerfetzten Kapselränder, die Kapsel mit feinen Stecknadeln rings an den Knochen anzunageln, so daß die eigentliche Knochenhöhle außerhalb der Kapsel liegt. Ich selber habe die Kapsel mit Seidenknopfnähten direkt an den Knorpel des Oberschenkels angenäht.

d) Der Verschuß der Kniegelenkkapsel mittels eines gestielten Hautlappens.

Der Hautlappen wird nach Möglichkeit so gewählt, daß seine Basis nach der medialen Seite des Beines liegt wegen der besseren Gefäßversorgung dieser Seite. Diese Methode ist aber nur ein Nothelf, weil der Verschuß nur selten ein dauernder bleibt.

e) Der Verschuß der Kniegelenkkapsel mittels der Krohschen Kapselplastik.

Diese Methode ist entschieden die beste, weil sie am meisten den physiologischen Verhältnissen Rechnung trägt.

Sie wird bei den Patellarbrüchen eingehend geschildert (s. unter 3b).

### 3. Der Verschuß des Kniegelenks bei Patellarbrüchen.

#### a) Die Patellarnaht.

Liegt ein Tangential-Rinnenschuß auf der Vorderseite des Kniegelenkes mit Bruch der Kniescheibe und Eröffnung des Gelenkes vor, so kann man die primäre Patellarnaht versuchen, die ich im Felde mehrfach angewendet habe.



Abb. 42. Patellarnaht. (Cerclage nach Berger.)

Nach sorgfältiger Exzision der Wundränder in Narkose und Blutleere werden die Patellarfragmente aneinander gelegt, und nun habe ich nach der bekannten Vorschrift einen Draht rings um die Patella in frontaler Ebene herumgelegt und den Draht angezogen. Durch Punktion und Füllung des Gelenkes überzeugt man sich davon, ob der Verschuß ein vollständiger geworden ist. Über den Fragmenten wird Periost und Faszie, soweit es möglich ist, genäht. Ein Tampon kommt auf die Naht. Die Haut bleibt offen.

#### b) Die Kapselplastik nach Kroh.

Ist die Zertrümmerung der Kniescheibe eine so ausgedehnte, daß der Verschuß des Gelenkes durch die Patellarnaht nicht gelingt, so muß man die Kniescheibe exstirpieren und dann das Gelenk verschließen. Haut-Faszien-Muskellappen geben bei der Größe der Kapselöffnung schlechte Resultate. Der Verschuß hält meist nicht, weil das zur Deckung verwandte Gewebe der Gelenkkapsel nicht physiologisch gleichwertig ist. Daher hat Kroh den guten Gedanken gehabt, den oberen Rezessus des Kniegelenkes nach vorheriger Mobilisation zur Deckung zu benutzen. Kroh präpariert das Synovialisblatt des oberen Rezessus von der Rückseite des M. quadriceps und von der Vorderfläche des Femur ab und zieht es mit Pinzetten nach unten. Der so mobilisierte obere Rezessus läßt sich ohne Spannung mit der erhalten gebliebenen unteren Kapselwand vernähen.

Bei allen diesen verschiedenen Methoden zum Verschuß des eröffneten Kniegelenkes hängt das Resultat ab von dem Grade der primären Wundinfektion. Bei trockener Jahreszeit sind die Erfolge gut. Sind die Wunden dagegen mit feuchter Erde stark verschmutzt, so hält die Naht nicht, das Gelenk vereitert und wir müssen sehr bald die Behandlung des Empyems einleiten.

### 4. Die Eröffnung des Kniegelenkes zur Entfernung von Fremdkörpern und Beseitigung von intraartikulären Adhäsionen.

Wenn wir aus dem Gelenke Fremdkörper entfernen wollen, müssen wir eine gute Übersicht des ganzen Gelenkes haben. Dieses Ziel suchen wir zu erreichen, möglichst ohne Schädigung der Muskulatur und des Streckapparates. Verschiedene Methoden zur breiten, schonenden Eröffnung des Kniegelenkes sind angegeben worden, die mehr oder weniger gut zum Ziele führen. Das Schluß-

resultat hängt schließlich ebenso sehr von einer sachgemäßen Nachbehandlung des Gelenkes ab, wie von der Schnittführung und der operativen Technik.

### I. Querschnitte am Gelenk.

Die klassischen Schnittführungen nach C. v. Textor, Rich. v. Volkmann und Eugen Hahn sind heute im allgemeinen nur noch für die Resektion des Kniegelenkes in Gebrauch. Für die temporäre Eröffnung des Gelenkes eignen sie sich wegen der breiten Durchtrennung des Gelenkapparates weniger. Immerhin ist der Textorsche Schnitt mehrfach verwendet worden.

Klose hat sich des Textorschen Schnittes bei 20 frischen Kniegelenkverletzungen mit umschriebener Sprengwirkung bedient und nach Ausräumung des Gelenkes die Naht der Kapsel und des Randapparates ausgeführt. Die Wundheilung ging durchweg ohne Störung vonstatten.

Katzenstein hat in 7 Fällen von alten Schußverletzungen des Knies mit schweren funktionellen Störungen das Gelenk ebenfalls mit dem Textorschen Schnitt eröffnet, neugebildetes Bindegewebe und Fettgewebe entfernt, sowie abgerissene Zwischenknorpel und Kreuzbänder wieder angenäht. Der Gelenkapparat wurde sorgfältig durch Naht geschlossen.

Die Resultate waren befriedigend. Sehr gut ist die Methode nach Kirschner.

Kirschner sägt nach Anlegung des Kocherschen lateralen Hakenschnittes die Tuberositas tibiae aus der übrigen Masse des Schienbeinkopfes derart heraus, daß die herausgesägte Figur ein Trapez darstellt und im Zusammenhang mit dem Lig. patellae bleibt. Das ausgesägte Knochenstück wird seitwärts herausgeschoben und die Quadrizepssehne wird nach oben geschlagen. Doch eignet sich diese Schnittführung natürlich nur für aseptische Fälle.

### II. Längsschnitte am Gelenk.

1. v. Langenbecks Bogenschnitt.

2. Hüters medialer Längsschnitt.

Beide geben keinen genügenden Zugang zum Gelenk.

3. Kochers lateraler Bogenschnitt.

Um einen breiten Zugang zu bekommen, schlägt Kocher mit dem Meißel die Tuberositas tibiae ab, erhält nach Möglichkeit das Periost und zieht diese samt dem Ligamentum patellae medialwärts. Der Zugang ist sehr gut.

4. Längsschnitt in der Mitte des Gelenkes nach Billroth, Ollier und Babitzki.

Haut, Patella, Quadrizepssehne, Lig. patellae werden der Länge nach durchtrennt und die beiden Hälften nach beiden Seiten auseinandergezogen. Der Schnitt eignet sich nicht sehr. Erstens ist der Zugang kein guter, weil sich die Patella sehr häufig nicht nach den Seiten luxieren läßt. Zweitens wird man jeden Schnitt, bei dem die Patella durchsägt werden muß, wegen der komplizierten Wundverhältnisse vermeiden, vor allem weil bei diesem Schnitt der Knorpel mit verletzt wird.

5. Frontale Spaltung des Kniescheibenbandes nach Payr.

Querer Hautschnitt über der Tuberositas tibiae. Hautlappen wird nach oben präpariert. Das Lig. patellae wird in frontaler Richtung der Länge nach gespalten und die Kniescheibe nach oben geklappt. Der Zugang ist ein sehr guter.

6. Frontale, flächenhafte Spaltung des Kniescheibenbandes und der Patella nach Kirschner.

Die Patella wird in eine vordere distale und eine hintere proximale Hälfte zerlegt. Das vordere Fragment steht in Verbindung mit dem Lig. patellae, das hintere mit der Quadrizepssehne. Der Knorpel ist an keiner Stelle verletzt.

7. Längsspaltung des Lig. patellae nach Scherzer.

Hautschnitt seitlich außen oder in der Mitte beginnend mit Umgehung der Patellae.

Spaltung des Lig. patellae mit 2 Längsschnitten und drei Querschnitten. Abb. 43 folg. Seite.

8. Eröffnung des Kniegelenkes mit dem medialen S-förmigen Schnitt nach Payr<sup>1)</sup>.

Der Schnitt beginnt handbreit über der Patella, geht medial S-förmig um die Knie-  
scheibe herum, bis zur Tuberositas tibiae. Freilegung der Rektus- und der gemeinsamen  
Quadrizepssehne und Loslösung des Vastus medialis von der gemeinsamen Strecksehne  
durch Längsschnitt, genau an der Grenze zwischen Sehne- und Muskelfleisch, mindestens  
handbreit oberhalb der Patella. Durchtrennung der fibrösen Kapsel, Freilegung des Knie-  
scheibenbandes bis zu seinem Ansatz, Längsspaltung des oberen Rezessus an seinem  
medialen Rande. Luxation der Patella mit der völlig intakten Hälfte des Streckapparates  
nach außen.

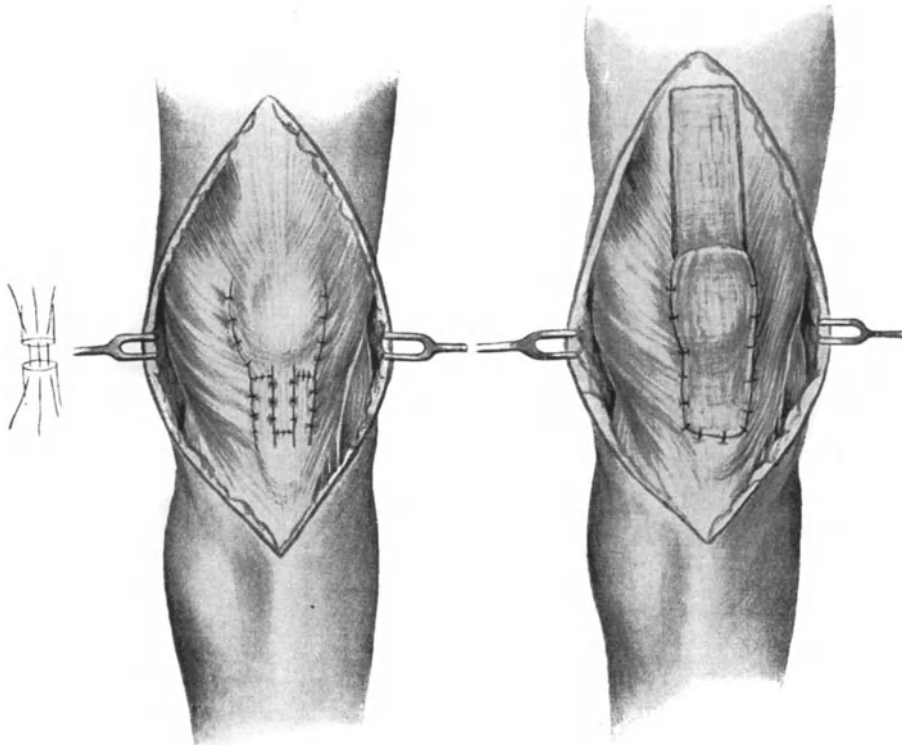


Abb. 43. Eröffnung des Kniegelenkes durch Längsspaltung des Lig. patellae nach Scherz.

Von den genannten Schnitten, die ich im Felde teils in vivo, teils an der  
Leiche ausprobiert habe, gibt der Payrsche S-Schnitt den besten Zugang,  
und gleichzeitig verfährt er mit dem Streckapparat am schonendsten. Ich kann  
ihn daher sehr empfehlen. Vor kurzem erst hat Payr über seine, mit diesem  
Schnitt bei 38 Fällen gemachten Erfahrungen berichtet und ebenso H. Scherz;  
die Resultate sind sehr gut. Sitzen Projektile an der Hinterfläche des Gelenkes,  
so ist man genötigt, von der Kniekehle aus einzugehen. So hat Zuckerkandl  
in 2 Fällen durch die hintere Schnittführung nach Payr über dem lateralen  
Kondylus ein Infanteriegeschöß und eine Schrapnellkugel entfernt (Bericht  
von Glas). Bei den frischen Kriegsverletzungen muß man wegen der Gefahr  
der Infektion immer mit möglichst kleinen Schnitten auszukommen suchen.

<sup>1)</sup> Abbildung siehe: F. Lange, F. Schede und G. Hohmann. *Ergebn. d. Kriegsorthopädie.* (Diese Ergebnisse Bd. XIII. S. 647 ff.).

### 5. Die Drainage des Kniegelenkes.

#### a) Die klassische Drainage.

Anlegung von zwei seitlichen Schnitten neben der Patella. Einführen eines oder zweier langer Drains nebeneinander (M. Schede). In besonders schweren Fällen muß man auch den oberen Rezessus besonders drainieren. Diese Me

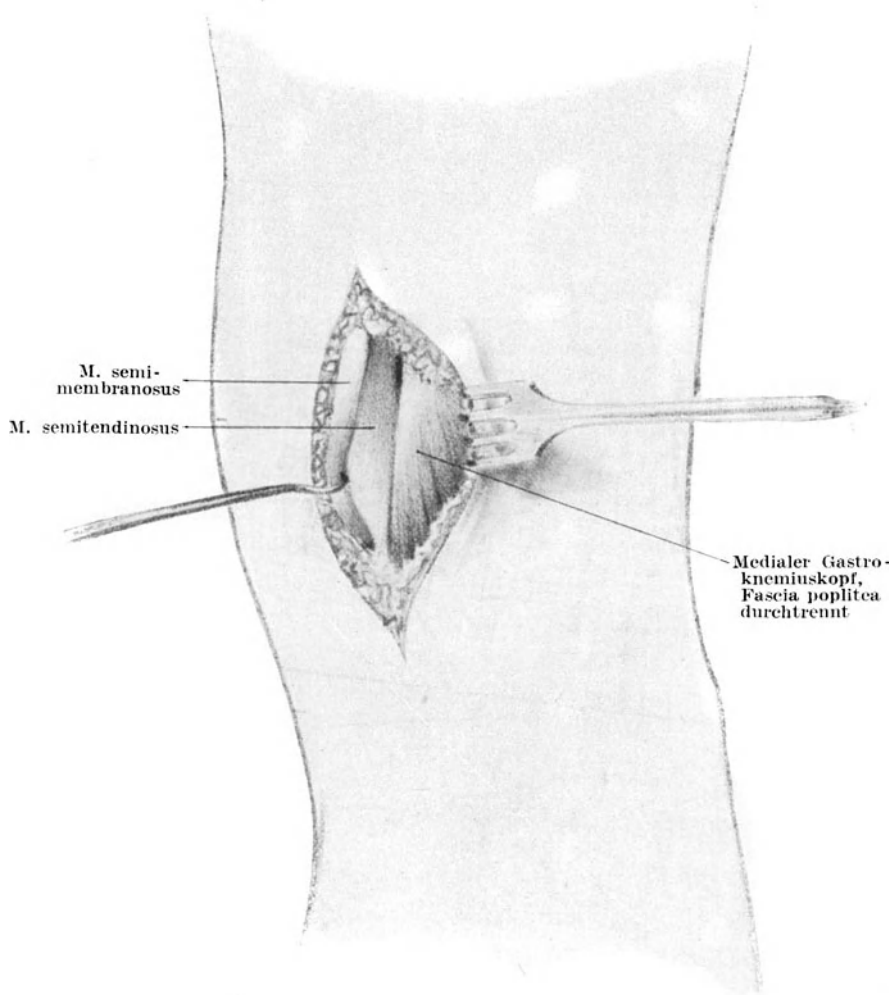


Abb. 44. Eröffnung des Kniegelenkes von hinten mit dem medialen Schnitt zwischen M. semimembranosus und dem medialen Gastroknemiuskopf. (Nach Payr.)

thode ist von vielen Chirurgen geübt und empfohlen worden, so von Hartmann, v. Hofmann u. a. Ich selber habe sie sehr viel mit Erfolg angewandt. Das Gelenk wird steif.

#### b) Drainage des Kniegelenkes mit Kocherschem Glasdrain.

Payr legt den 2 cm langen Hautschnitt zur Eröffnung des Gelenkes kleinfingerbreit nach innen oder außen von der Patella, ebensoweit von ihrem oberen Rande ent-

fernt. Nach Spaltung der Fett- und Bindegewebsschichten und der Capsula fibrosa wird die Synovialmembran in 1 cm Ausdehnung eröffnet. Ein die Kapselöffnung völlig abschließendes Glasdrain wird eingelegt. Füllung des Gelenkes mit einer antiseptischen Flüssigkeit. Verschuß des Glasdrains mit einem Wattebausch.

### c) Die Drainage des Kniegelenkes nach hinten.

Schon Ernst v. Bergmann hat im Jahre 1877 während des russisch-türkischen Krieges das Kniegelenk bei eiternden Knieschüssen nach hinten drainiert. In der Folgezeit

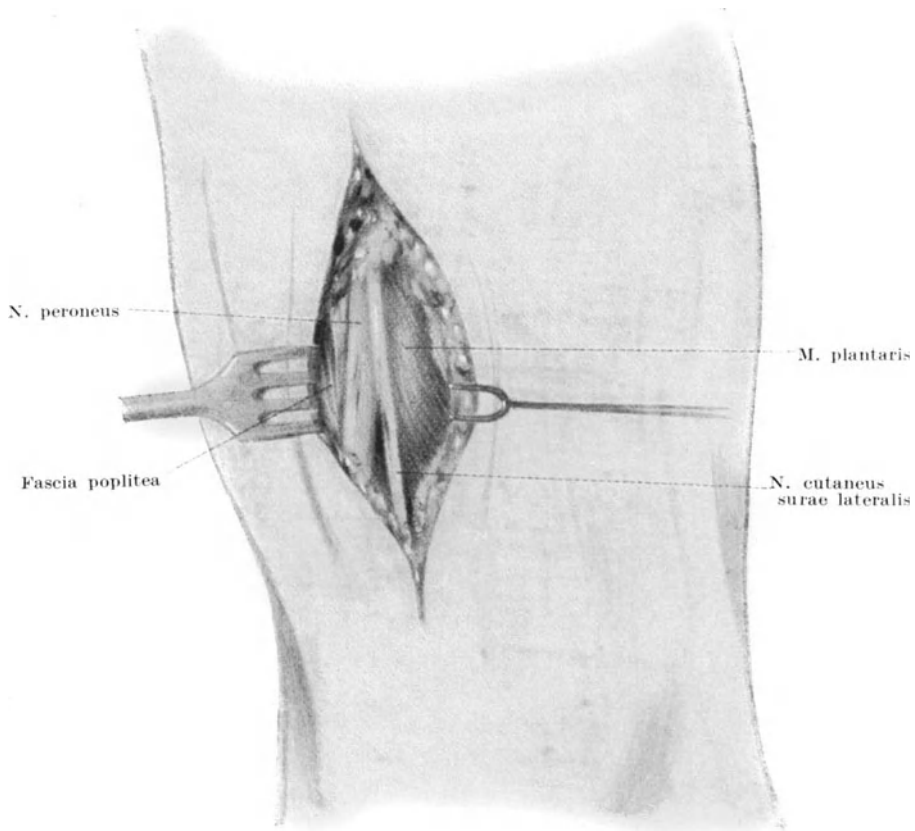


Abb. 45. Eröffnung des Kniegelenkes von hinten mit dem lateralen Schnitt zwischen N. peroneus, N. cutaneus surae lateralis und dem M. plantaris. (Nach Payr.)

ist verschiedentlich von den deutschen Chirurgen die Drainage des Kniegelenkes nach hinten erprobt worden, so von Riedel, Payr, Kroh, Harttung, Baum, Läwen u. a.

Riedel durchtrennt auf beiden Seiten über den Kondylen, um den hinteren Kniegelenksabschnitt drainieren zu können, die Lig. lateralia und löst sie gänzlich von den Epikondylen ab. Erhalten bleiben nur die Kreuzbänder. Man sieht jetzt in die hinteren Gelenktaschen hinein, bis auf die Ligg. cruciata. Die Taschen werden drainiert, das Bein wird in leichter Beugstellung verbunden. Die Tibia sinkt, ihres Haltes beraubt, etwas nach hinten, das ist der Nachteil.

Harttung legt den Schnitt an die mediale Seite des Kniegelenkes. Der Gelenkspalt wird zwischen medialem Kondylus und Tibiakopf eröffnet. Der Condylus femoris wird skelettirt und die Weichteile werden nach unten gezogen. Der Condylus femoris med. wird abgemeißelt, der Meniscus medialis wird entfernt, die hintere Gelenktasche liegt frei.

Gewöhnlich wird bei der Resektion des inneren Kondylus das hintere Kreuzband geopfert. Dieses Verfahren eignet sich für solche Fälle, bei denen der Condylus medialis durch eine Schußverletzung abgebrochen ist. Läwen geht ähnlich wie Hartung vor. Er meißelt von beiden Kondylen des Oberschenkels ein Stück ab und bekommt auf diese Weise einen vorzüglichen Zugang zu der hinteren Gelenkkapseltasche.

Payr eröffnet das Kniegelenk von hinten medial und lateral und gibt folgende Vorschrift (Abb. 44).

**Medial:** Bauchlage des Patienten. Schnitt in der Kniekehle über der Mitte des medialen Kondylus. Freilegung der Sehne des M. semitendinosus, semimembranosus und des medialen Kopfes des Gastroknemius.

Semitendinosus und Semimembranosus werden nach medial, Gastroknemius nach lateral gezogen. Der mediale Gastroknemiuskopf wird von der Kapsel abgezogen, die jetzt freiliegende Gelenkkapsel wird quer in Höhe des Gelenkspaltes inzidiert. Einführen eines Glasdrains.

**Lateral:** Bauchlage des Patienten, Schnitt in der Kniekehle über dem lateralen Kondylus. Freilegung des M. plantaris, des N. cutan. surae lateralis und des N. peroneus. Die beiden Nerven werden lateralwärts, der M. plantaris wird medialwärts gezogen. Der zum Vorschein kommende laterale Gastroknemiuskopf wird der Längsrichtung der Fasern entsprechend, durchtrennt. Nach Auseinanderziehen der Muskelwunde liegt die hintere laterale Gelenktasche vor, die quer eröffnet wird. Einführen eines Drains.

Gelegentlich hat Payr eine flache Rinne in den medialen Kondylus des Femur für eine bequeme Lage des Drains ausgemeißelt oder er hat aus dem medialen Meniskus ein fingerdickes Stück entfernt. Dann liegt das Drain in natürlicher Lage im Gelenkspalt.

Diese von Payr angegebene Methode habe ich zu wiederholten Malen im Felde anzuwenden Gelegenheit gehabt. Die Gefahr einer Arrosion der Arteria und Vena poplitea besteht nicht, da die Drains bei richtiger Ausführung der Payrschen Vorschrift weit ab von den Gefäßen liegen. Wenn Arrosionen vorkommen, wie sie z. B. von Wolff, Geiges, Franz, Hartmann u. a. mitgeteilt sind, so war die Technik nicht genau nach den Regeln ausgeführt worden. Für den ausgebildeten Chirurgen ist die Technik einfach. Dem weniger anatomisch geschulten Operateur macht die Operation einige Schwierigkeiten. Technisch einfacher ist die von Kroh angegebene Eröffnung der hinteren Gelenktaschen.

**Medial:** Rückenlage des Patienten bei um 45° gebeugtem Knie. Schnitt zwischen der Sehne des M. adductor longus und dem vorderen Rande des Sartorius. Spaltung der Faszie, Durchtrennung der Gelenkkapsel 2—4 mm unterhalb des Randes des Condylus medialis und breite Eröffnung nach becken- und fußwärts.

**Lateral:** Lagerung wie oben. Schnitt zwischen dem Außenrande des M. quadriceps und der Sehne des M. biceps. Spaltung der Faszie. Eröffnung der Gelenkkapsel 2 bis 4 mm unterhalb des Randes des Condylus lateralis und breite Spaltung.

Einführung von Drains.

Der Zugang zu der hinteren Gelenktasche ist breiter und übersichtlicher als bei dem Payrschen Schnitt. Die Drainöffnungen verlegen sich nicht so leicht.

## 6. Die breite Aufklappung des Kniegelenkes und die Resektion.

Für die breite Aufklappung eignet sich am besten der untere Bogenschnitt nach C. v. Textor. Die Seitenbänder und die Kreuzbänder werden durchtrennt und der Gelenkapparat wird weit auseinandergezogen. Sind gleichzeitig Verletzungen der Epiphysen vorhanden, so kann man sich, die bogenförmige Absägung nach Helferich anschließen. Da sich in der großen Weichteiltasche der Eiter dauernd ansammelt, so schließt man zweckmäßig in der gleichen Sitzung die Drainagen nach hinten mit den seitlichen Schnitten nach Payr an.



Sultan<sup>1)</sup> hat eine besondere Resektionsmethode publiziert, die er die Bolzungsresektion nennt.

Bei schweren Zertrümmerungen des Kniegelenkes, bei denen die Hinterwand des Gelenkes, die Gefäße und Gelenkfläche der Tibia intakt geblieben ist, sägt Sultan von der Tibia eine dünne Scheibe ab und meißelt vom Zentrum der Sägefläche ein daumendickes, 4 cm tiefes Loch aus der Tibia heraus. Das zerschossene Femurende wird spitz angesägt, wird in das ausgemeißelte Loch der Tibia eingeführt und mit einigen Schlägen gegen die Fußsohlen des vertikal gehaltenen Beines eingebolzt. Fixation in Gipsverband. In vier Fällen wurde feste, knöcherne Vereinigung erzielt. Fromme hat die Bolzungsresektion noch etwas modifiziert. Ich selber kann auf Grund eigener Erfahrung über diese Methode nicht urteilen.

### Die Nachbehandlung der operierten Kniegelenkschüsse.

Bei allen Kniegelenkverletzungen ohne Knochenverletzung, aber auch bei denjenigen mit leichten Absprengungen, etwa eines Kondylus, genügt vollständig die Fixation der Extremität in Volkmannscher Schiene. Sie ist

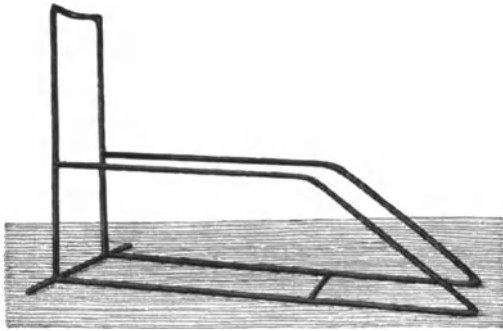


Abb. 46. Braunsche Schiene zur Lagerung der unteren Extremität.

sogar viel besser als diejenige im Gipsverbande, weil sich meist die Polsterwatte oder der Zellstoff zusammendrückt, und infolge der sehr bald einsetzenden Muskelatrophie das Bein viel zu viel Spielraum hat und im Verbande hin- und hergleitet. So habe ich auch die resezierten Kniee zu Anfang des Krieges im großen Bügel-Beckengipsverband behandelt; ich bin aber aus den eben skizzierten Gründen, vor allem aber deshalb, weil der große Verband jede Beobachtung der Extremität ver-

hindert, auch hier vom Beckengipsverbande abgegangen und habe für die Behandlung der Kniegelenkempyeme, sowie auch zur Nachbehandlung der resezierten Kniegelenke die Braunsche<sup>2)</sup> Schiene benutzt.

Diese Schiene hat ihre großen Vorteile. Denn

1. Wird das Kniegelenk in leichter Beugstellung verbunden, die Muskeln sind entspannt und damit auch die Gelenkkapsel.
2. Man kann einen leichten Zugverband am Unterschenkel anlegen und dadurch die Gelenkenden voneinander entfernen.
3. Es läßt sich die ganze Kniegelenkgegend im Verbande aussparen, ohne daß die Fixation der Extremität auf der Schiene darunter leidet.
4. Durch diese Aussparung läßt sich das Gelenk sehr gut nach hinten drainieren und durchspülen, indem man unter die Drainröhren eine Schale stellt. Das Kniegelenk unterliegt sehr bequem der Kontrolle. Man kann durch Prüfung des Druckschmerzes und durch die Inspektion feststellen, ob parartikuläre Abszesse in Ausbildung begriffen sind (Abb. 47).

<sup>1)</sup> Dasselbe Verfahren hat J. v. Mikulicz bereits im Jahre 1895 für die Resektion von Oberschenkelsarkomen im unteren Ende des Femur angegeben. Langenbecks Archiv Bd. 50. S. 660.

<sup>2)</sup> Vgl. die Arbeiten von Braun.

Ist das Gelenk in das Stadium der Granulationen übergetreten, so läßt sich leicht durch den Zugverband oder durch Belastung mit Sandsäcken die geringe Beugung ausgleichen. Für den Transport nach der Heimat wird später der Beckengipsverband angelegt.

Auf einen Punkt möchte ich bei der Behandlung aufmerksam machen, und das ist die *Dislocatio ad peripheriam*, die bei den Resektionen des Kniegelenkes sehr oft eintritt. Das obere Fragment, der Oberschenkel, wird durch den Zug der *Musculi glutaei* nach auswärts rotiert, der Unterschenkel bleibt in seiner wagerechten Lage auf der Unterlage liegen. Bei der Heilung stehen die Fragmente nicht gerade aufeinander und das Gehvermögen wird später

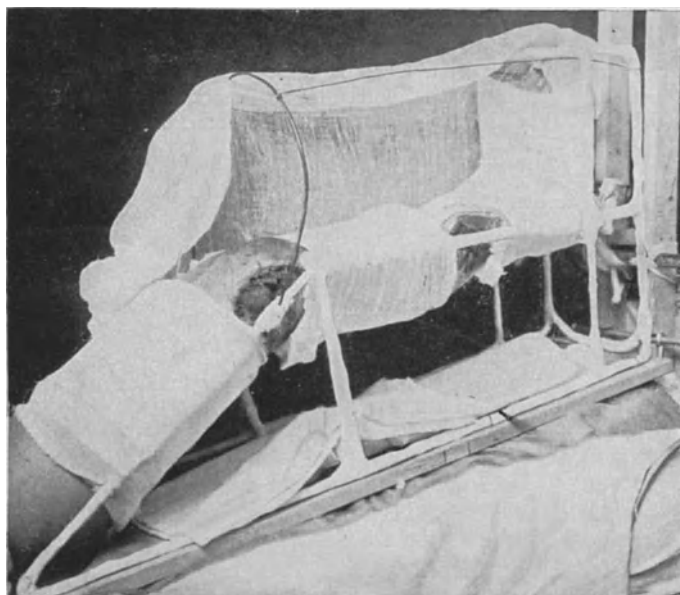


Abb. 47. Seitliche Aufreißung des Kniegelenkes. Lagerung der Extremität in der Braunschenschen Schiene. Offene Wundbehandlung. (Nach H. Braun.)

nach erreichter Ankylose durch den nach außen rotierten oberen Teil des Beines stark beeinträchtigt.

Man muß von Anfang an durch besonders gute Fixation des Oberschenkels zu verhindern suchen, daß diese fatale Entstellung, die übrigens Franz König schon bei den Verwundeten des Krieges 1870/71 beobachtet hat, entsteht.

Schloffer hat seine resezierten Kniee in spitzwinkliger Stellung verbunden. Seine Resultate sind gut. Ich habe Eitersenkungen ins *Planum popliteum*, sowie nach der Wade hin bei dieser Fixation gesehen und habe deshalb diese Methode wieder verlassen.

## VI. Ausgänge der Kniegelenkschüsse.

### 1. Mortalität.

Die Prognose der Kniegelenkverletzungen im Kriege ist eine sehr schlechte, fast so schlecht wie diejenige der Schußwunden des Hüftgelenkes. Der deutsche Sanitäts-

bericht des Krieges 1870/71 notiert auf S. 668, Bd. 3, Spezieller Teil, in Tabelle I für das Kniegelenk folgende Werte:

Die Gesamtzahl der Kniegelenkwunden auf deutscher Seite während des Krieges betrug 1428. Von diesen 1428 Verletzten starben 724 = 52,6%.

Es wurden insgesamt (bei Deutschen und Franzosen) 82 Kniegelenkresektionen ausgeführt. Von diesen wurden geheilt 15, gestorben 67 = 81,7%. Vgl. Tabelle I, S. 6\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil und Tabelle XIV, S. 63\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Gurlt gibt in seinem großen Werke auf S. 1271 eine Übersicht über die Resultate bei 144 Kniegelenkresektionen, die in den verschiedensten Kriegen seit der französischen Revolution ausgeführt sind.

Gesamtzahl . . . . .	144
Geheilt . . . . .	33
Unbekannt . . . . .	1
Gestorben . . . . .	110 = 76,92% Mortalität.

Aus dem Weltkriege 1914—1918 seien einige Zahlen gegeben. Die Statistiken der Autoren sind nach verschiedenen Gesichtspunkten angeordnet. Ganz abgesehen davon, daß das Material nicht gleichwertig ist, lassen sie sich schon aus diesem Grunde nicht miteinander vergleichen. Besondere Resektionsstatistiken existieren noch nicht.

Thöle behandelte im Felde 152 Fälle von Schußverletzungen des Kniegelenkes.

Von diesen wurden geheilt . . . . .	121
gestorben sind . . . . .	31 = 20,4%.

Von den 121 Geheilten sind:

18 reseziert bzw. aufgeklappt,
2 reseziert und sekundär amputiert,
16 primär amputiert.

Von den 31 Gestorbenen sind

9 reseziert,
4 reseziert bzw. aufgeklappt und sekundär amputiert,
8 primär amputiert.

Schloffer sah in der Heimat 79 Kniegelenkschüsse.

41 waren aseptisch,
38 waren infiziert.

Unter den 38 Fällen wurde 11mal das Gelenk breit aufgeklappt resp. reseziert. Von diesen 11 Fällen ist ein Patient trotz Amputation gestorben = 1,2% Mortalität.

Koennecke berichtet aus der Göttinger chirurgischen Klinik von 68 Kniegelenkschüssen.

9 waren aseptisch	= 13,2%,
51 waren infiziert	= 75%,
8 wurden nachbehandelt	= 11,8%.

Aufgeklappt wurde 1 Fall.

Resektion wurde gemacht in 4 Fällen.

Amputation und Exartikulation in 8 Fällen.

Es starben 12 von den 68 Patienten = 17,6% Mortalität.

Schenk behandelte als beratender Chirurg 69 Kniegeschüsse.

Von diesen waren

33 aseptisch,
36 infiziert,

es starben 3 = 4,3% Mortalität.

Ziegner sah im Kriegslazarett unter 56 Steckschüssen des Kniegelenkes

bei 23 einen aseptischen Verlauf,

bei 33 eine Infektion eintreten,

es starben 4 = 7,1% Mortalität.

## 2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten.

Das funktionelle Resultat der Verletzungen des Kniegelenkes hängt ab, genau wie bei jedem anderen Gelenk:

1. Von der Art der Verletzung und dem Grade der Knochenzerstörung,
2. Von der Schwere der Infektion,
3. Von der Art der Behandlung, die sich aus 1 und 2 ergibt.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die reinen Weichteilverletzungen des Kniegelenkes bei frühzeitiger Kapselnaht und Gelenkfüllung sehr gute Resultate geben. Der größte Teil der Verwundeten bekommt ein bewegliches Gelenk.

Sind Knochenstücke abgesprengt oder führen tiefe Sprünge ins Gelenk, so ist die Prognose quoad functionem sehr viel schlechter. Trotz Kapselnaht und antiseptischer Spülung vereitert das Gelenk sehr oft und wird dann in den allermeisten Fällen steif. Ein großer Teil muß reseziert oder amputiert werden.

Axhausen erreichte unter 32 operativ behandelten Fällen von Kniegelenkverletzungen in 23 Fällen volle oder nahezu volle Beweglichkeit = 65,6%.

Thöle erzielte bei 152 Fällen von Kniegelenkverletzungen Heilung in 121 Fällen.

Unter den 121 Fällen waren k.v. 36.

Ein frei bewegliches Knie erhielten ferner 7.

Es wurden g.v. 17,

„ „ a.v. 7,

„ „ k.u. 40.

Die vorzüglichen Resultate, die R. Klapp, Schöne u. A. bei der Behandlung der frischen Kniegelenkverletzungen mit Frühoperation und Vuzinbehandlung erreicht haben, habe ich im Allgemeinen Teil auf S. 541 gebührend gewürdigt.

Schenk erhielt unter 69 Kniegelenkverletzungen bei 38 Fällen ein gut bewegliches Gelenk.

Die Wichtigkeit der orthopädischen Nachbehandlung ist im Allgemeinen Teil auf S. 543 von mir besonders hervorgehoben worden.

Während bei den Resektionen der Gelenke im allgemeinen unser Bestreben darauf gerichtet ist, ein bewegliches Gelenk zu erzielen, erstreben wir gerade beim Kniegelenk durch die Knochenaussägung eine Ankylose. Nur dann ist die untere Extremität zum Gehen und Stehen brauchbar, wenn der abgesägte Ober- und Unterschenkel in breiter Fläche miteinander verwachsen ist.

Gurlt skizziert auf S. 1320 die geheilten 33 Fälle der Kniegelenkresektionen und kommt zu dem Ergebnis, daß die Endresultate bei den Geheilten als günstige zu bezeichnen seien.

Aus dem Weltkriege erfahren wir nur wenig über die Endausgänge der Knieresektionen. Axhausen sah unter seinen 6 Fällen 5 mal die erwünschte Ankylose eintreten. v. Sacken konstatierte wiederholt nach Knieresektionen Schlottergelenke, die später noch die Amputation erheischten.

Ph. Erlacher untersuchte 260 geheilte Kniegelenksverletzungen aus diesem Kriege 1914—1918, bei denen häufig die Aufklappung und 14 Resektionen ausgeführt worden waren. Bei diesen 260 Nachuntersuchten fanden sich:

Bei 139 Ankylosen,

„ 8 Schlottergelenke,

„ 74 stark } eingeschränkte Beweglichkeit.

„ 36 mäßig }

„ 3 normale Beweglichkeit.

## Fußgelenk.

### I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Verhältnisse der Gelenke am Fuß sind äußerst kompliziert. Teils handelt es sich um richtige Gelenke, teils sind die Knochen durch eine bloße Bandhaft miteinander verbunden.

Man unterscheidet am Fuß:

I. Das obere Sprunggelenk (Art. talo-cruralis).

II. Das untere Sprunggelenk (Art. talo-calcanea-navicularis).

1. Art. talo-calcanea.

2. Art. talo-navicularis (Chopartsches Gelenk).

III. Art. calcaneo-cuboidea (Chopartsches Gelenk).

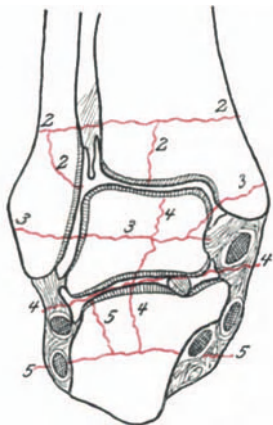
## IV. Die Intertarsalgelenke.

1. Art. cuneonavicularis.
2. Art. intercuneales.
3. Art. cuneocuboidea.

## V. Art. tarso-metatarsae Lisfranc.

## VI. Art. intermetatarsae.

Die Gelenkkapseln aller dieser Gelenke können bei den verschiedenen Menschen in verschiedener Weise miteinander in Verbindung stehen. Abgeschlossen ist meist für sich allein nur die Art. talo-cruralis. Bisweilen kann das Talokruralgelenk mit dem Talokalkanealgelenk kommunizieren. (R. Fick.) Die praktische Bedeutung, die sich aus diesem anatomischen Verhalten ergibt, ist die, daß Eiterungen im Talokruralgelenk gewöhnlich auf dieses Gelenk beschränkt bleiben, während bei den übrigen Fußgelenken die Infektionserreger sich durch die Kommunikationsöffnungen von einem Gelenk auf die anderen des Fußes fortsetzen und zu einer allgemeinen Fußvereiterung führen können.



Die Gelenkkapsel des Talokruralgelenkes entspringt vorn und hinten etwa in Höhe des Knorpelansatzes an der Tibia, an dem unteren Rand der Malleolen, sowie an den Ligg. malleoli lateralis anterior und posterior und setzt sich am Talus ungefähr in Höhe des Knorpelansatzes an. Vorn und hinten ist die Kapsel beweglich (vgl. die Abb. 48) und bildet je eine Tasche. Jede Eröffnung des Gelenkes ohne weitgehende Durchtrennung des Bandapparates kann daher nur von der vorderen oder hinteren Kapseltasche erfolgen, da an den Seiten das Gelenk durch die Knochen gedeckt ist.

Auf die anatomischen Verhältnisse der anderen Gelenke wird hier nicht eingegangen, da sie praktisch nicht von solcher Bedeutung sind. Ich verweise auf die Abb. 129, 134 und 150 aus Rudolf Fick: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. Teil: Anatomie der Gelenke. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1904.

Abb. 48. Die Schußfrakturlinien des oberen Sprunggelenkes schematisch eingezeichnet in einem verkleinerten Abriß einer Abbildung von R. Fick.

## II. Die Pathologie und Einteilung der Fußgelenk- und Fußschüsse.

Infolge des sehr komplizierten Gelenkmechanismus des Fußes sind die Schußverletzungstypen sehr mannigfach. Auf alle Einzelheiten kann hier

nicht eingegangen werden, da die Verletzungsmöglichkeiten bei der Zahl der Knochen und Gelenke außerordentlich große sind.

Aus praktischen Gründen gruppiere ich die Verletzungen in:

1. Verletzungen des oberen Sprunggelenkes,
2. Verletzungen der übrigen Fußgelenke.

### 1. Verletzungen des oberen Sprunggelenkes.

Ich teile die Verletzungen ein in:

1. Reine Weichteilschüsse (Gelenksteckschüsse).
2. Extrakapsuläre Unterschenkelschußbrüche mit Fissuren im Gelenk.
  - a) Fissuren in der Tibia.
  - b) Fissuren in der Fibula.
  - c) Fissuren in beiden Knochen.
3. Intrakapsuläre Schußbrüche.
  - a) Reine Talusfrakturen.
  - b) Zertrümmerung von Talus und den beiden Malleolen.

4. Extrakapsuläre Talus- und Kalkaneusschüsse mit Fissuren im oberen und unteren Sprunggelenk (Abb. 48).

## 2. Verletzungen der übrigen Fußgelenke.

Die zahlreichen Knochen und Gelenke liegen auf engem Raum nebeneinander. Von der Größe des Projektils, von der Schußrichtung und von der Rasanzenz des Geschosses hängt die Splitterwirkung und damit der Umfang der Gelenkverletzungen ab.

Reine Weichteilschüsse sehen wir nur am oberen Sprunggelenk, dort wo sich die vordere und die hintere Gelenkkapseltasche vorwölbt. Die Schußrichtung verläuft dann parallel zur vorderen oder hinteren Tibiakante in horizontaler Richtung. Da diese Möglichkeit nicht oft gegeben ist, so ist es klar, daß reine Weichteilschüsse am Fuß sehr selten sind. Im Verlaufe der übrigen Fußwurzelgelenke, die sehr straff die einzelnen Knochen miteinander verbinden, sind Weichteilschüsse undenkbar, wie es auch die Erfahrung der Kriegspraxis bewiesen hat.

Dagegen sieht man oft kleine Granatsplittersteckschüsse. Hervorheben möchte ich noch besonders die Schlußbrüche des Calcaneus. Gehen Sprünge in das untere Sprunggelenk (Abb. 47/5.—5.) so liegt die Gefahr einer Infektion dieses Gelenkes nahe, ein Ereignis, das ich mehrfach im Felde erlebt habe.

## III. Das klinische Bild der Fußgelenk- und der Fußverletzungen.

### 1. Der frische, klinisch nicht infizierte Gelenkschuß.

Das erste Symptom einer Fußgelenkverletzung ist der stechende Schmerz. Der Verwundete ist nicht imstande aufzutreten, sobald die Gelenkkapsel oder gar ein Knochen in größerem Umfange getroffen ist. Dementsprechend sind alle Bewegungen im oberen Sprunggelenk beschränkt. Bald tritt ein Gelenkerguß auf. Doch ist klinisch dieser Erguß sehr schwer nachweisbar, weil erstens der Kapselraum nur klein ist und zweitens, weil er von den Sehnen und starken Bändern größtenteils überlagert ist. Nur an der Vorderseite innen und außen von den Sehnen liegt die Gelenkkapsel unter der Faszie. Hier kann man noch am ehesten den Erguß palpatorisch feststellen, ev. durch Punktion. Je größer die Knochensprünge sind, um so erheblicher ist die Funktionsbehinderung. Blut und Synovia treten dann in die Weichteile aus, und meist schon nach ca. 24 Stunden haben wir gewöhnlich eine starke Weichteilschwellung. Die Diagnose der Gelenkverletzung stellen wir auf Grund der Lage des Schußkanals, nach dem palpatorischen Befund (Schmerzdruckpunkte), der Bewegungsbehinderung und der Röntgenplatte. Der Patient spannt reflektorisch seine Muskeln an, wenn man passive Bewegungen macht, vor allem bei der Rotation. Sehr typisch ist für eine Fraktur im oberen Sprunggelenk der Stauchungsschmerz beim Beklopfen der Fußsohle. Der Schmerz wird von dem Verwundeten in Höhe der vorderen Tibiakante im Inneren des Gelenkes genau angegeben.

Bei den extrakapsulären Talus- und Kalkaneusschüssen mit Verletzung des unteren Sprunggelenkes dagegen wird der Schmerz weiter zur Sohle hin verlegt. Natürlich ist man ohne Röntgenbild, vor allem bei Steckschüssen,

in seiner Diagnosenstellung allzusehr auf Vermutungen angewiesen. Tritt der Verwundete erst nach mehreren Tagen in die Lazarettbehandlung und nimmt eine unförmige Schwellung die ganze Fußgelenkgegend ein, so ist es fast unmöglich, das Richtige zu treffen.

Bei den Fußschüssen ist die Gehbehinderung die gleiche. Da die Knochen dicht aneinander liegen, ist die Feststellung, welcher Knochen, welches Gelenk verletzt ist, ohne Röntgenbild sehr schwer. Praktisch ist die genaue Feststellung aber nicht so wichtig, die Grundsätze für das chirurgische Handeln sind die gleichen. Die operative Freilegung bei der Wundversorgung läßt sehr bald erkennen, wo der Schaden sitzt.



Abb. 49. Verletzung der Metatarsalknochen II und III des rechten Fußes. (Breslauer Klinik.)

## 2. Der infizierte Gelenkschuß.

Die Bakterien, die in das Gelenk durch das Projektil eingeschleppt sind, finden in dem Bluterguß des oberen Sprunggelenkes einen günstigen Nährboden. Die Kapsel ist prall mit Eiter gefüllt. Die anfänglich bei absoluter Ruhelage geringen Schmerzen werden jetzt stärker. Infolge der Spannung der Gelenkkapsel dringt der Eiter in die Knochenaprünge ein. Der Fuß steht in Plantarflexionsstellung. Bei der Punktion erhält man meist aus dem oberen Fußgelenk sehr wenig Eiter, weil der Gelenkraum nur sehr klein ist.

Bildet sich die Kapselphlegmone aus, so ist das ganze Gelenk vorne und hinten sehr druckempfindlich, ja jede Berührung des Fußes ist äußerst schmerzhaft. Hebt man das Bein aus der Schiene ohne Unterstützung des Fußes, so sind für den Kranken die Schmerzen fast unerträglich, denn die muskuläre Fixation ist verloren gegangen. Der Eiter bricht an typischen Stellen bei der

Kapselphlegmone nach außen durch und diese sind:

1. Aus der hinteren Kapseltasche in dem mit lockerem Fettgewebe ausgefüllten Raum zu beiden Seiten der Achillessehne. Hier kann man Fluktuation nachweisen.

2. Aus der vorderen Kapseltasche zu beiden Seiten der großen Strecksehnen, dort, wo die Kapsel direkt unter der Faszie liegt. Ein Ödem geht über den Fußrücken, und die Knöchelgegend hinweg bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels. In diesen Stadien ist das Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigt, die Patienten fiebern bis 40°. Der Eiter kann sich nach oben zwischen den Flexoren zur Wade fortsetzen und weiter können die Sehnencheiden des Fußes infiziert werden.

## IV. Die Behandlung der Fußgelenk- und der Fußschüsse.

### 1. Die Behandlung des frischen Gelenkschusses.

Wie bei jedem anderen Gelenk, so auch beim Fuß verfahren wir bei glatten Infanteriedurchschüssen konservativ. Und in der Tat habe ich im ersten Kriegsjahre in Flandern eine Reihe von Fußgelenkdurchschüssen mit Knochenzerplitterung glatt heilen sehen. Aseptischer Verband und gute Fixation sind auch hier für die Heilung die *Conditio sine qua non*. Ich habe gefunden, daß die durchschossenen Füße in der Volkmannschen T-Schiene immer noch am besten liegen.

#### a) Die primäre Wundexzision.

Sehr schwierig ist die Frage zu beantworten: Wie soll man sich bei kleinen Steckschüssen im oberen Fußgelenk oder in den anderen Gelenken verhalten? Die Entfernung von Geschoßsplintern aus dem oberen Sprunggelenk ist nicht einfach, weil das Gelenkinnere ohne breite Durchtrennung des Bandapparates nicht zugänglich ist. Für alle Aufklappungen des Fußgelenkes empfiehlt sich am meisten der Kochersche laterale Schnitt. Zu einem so großen Eingriff habe ich mich bei Sprunggelenkverletzungen ohne Knochenbeteiligung primär nicht entschließen können. Ich habe daher beim Fußgelenk bei kleinen Splintern im Gelenk abgewartet und die Aufklappung des Gelenkes erst dann ausgeführt, wenn eine Infektion des Gelenkes mich zu diesem Vorgehen zwang.

Schwierig ist gerade beim Fußgelenk die Behandlung der größeren Gelenkaufreibungen an der Vorderfläche und an den Seiten.

Ein Nahtverschluß ist unmöglich, da die Kapsel viel zu klein ist. Eine Faszienplastik ist deshalb nicht durchführbar, weil überall die großen Sehnen davor liegen und bei erheblichen Kapseldefekten gar kein Raum da ist, wo man die Faszie annähen könnte.

Eine Füllung des Gelenkes mit einer desinfizierenden Flüssigkeit, so wie es bei den anderen Gelenken zur Forderung erhoben ist, ist beim Fußgelenk und, wie wir bereits gesehen haben, auch beim Handgelenk sehr schwer durchführbar, weil der Gelenkraum zu klein und der Kapselschlauch an den Knochen zu straff fixiert ist.

Es bleibt in solchen Fällen nichts anderes übrig, als nach gründlicher Exzision des verschmutzten Gewebes, das Gelenk mit einem Desinfiziens auszuspülen, ein Glasrohr einzulegen und diese Spülung dauernd alle zwei Tage zu wiederholen.

Wie die verschiedensten Chirurgen, Payr, Ziegner u. a. berichten, führt diese Methode in frischen Fällen auch zum Ziel. Ich selber habe diese Art von Fällen nie gesehen und kann daher aus eigener Erfahrung über die Drainage nichts sagen.

#### b) Die primäre Gelenkresektion.

Bei großen Zertrümmerungen habe ich in der letzten Zeit das Gelenk primär aufgeklappt, die abgesplitterten Knochensplinter entfernt, und bei den extrakapsulären und intrakapsulären Schußfrakturen die Resektion in typischer oder atypischer Weise ausgeführt. Handelte es sich z. B. um eine intrakapsuläre Schußfraktur des oberen Sprunggelenkes, nach dem Typus 3a und 3b der Einteilung, so habe ich die Malleolen abgesägt, den Talus entfernt und die Gelenk-



höhle drainiert. In Fällen, wo nur der Talus zertrümmert ist, wird man alleine den Talus entfernen, von der Absägung der Malleolen aber nach Möglichkeit Abstand nehmen, da das funktionelle Resultat bei erhaltener Fußgabel wesentlich besser wird.

Ebenso bin ich bei den Verletzungen der Fußwurzelknochen vorgegangen. Das Abwarten bei extra- und intrakapsulären Schußfrakturen des Fußgelenkes nach Granatsplitterverletzungen ist nicht ratsam. Die Infektion bleibt nicht

aus, der Eiter bricht sehr bald nach hinten und vorne durch, setzt sich auf den Unterschenkel fort und die günstigen Chancen für die Heilung sind uns für die sekundäre Resektion genommen.

### c) Die primäre Amputation.

Sie ist indiziert bei den schweren intra- und extrakapsulären Frakturen des oberen Sprunggelenkes mit breiter Aufreißung der Kapsel und Verletzung der großen Gefäße, also in allen denjenigen Fällen, bei denen die primäre Gelenkresektion nicht mehr durchführbar ist.

Die Amputation wird supramalleolär ausgeführt.

Sind die Malleolen und der Talus zertrümmert, ist der Kalkaneus aber erhalten und noch im Zusammenhang mit der Achillessehne, so läßt man am besten nach glatter Absägung des Unterschenkels die Wunde weit offen, entfernt den Kalkaneus aber nicht. In der Heimat kann man später einen Pirogoff-Stumpf noch machen. Von der primären Plastik nach Pirogoff habe ich im Felde nichts Gutes erlebt. Die Fälle, die ich sah, waren alle vereitert.

Bei schweren Zertrümmerungen des Vorder- und Mittelfußes ist die Operation nach Chopart oder Lisfranc indiziert.



Abb. 50. Fußgelenks-Resektion wegen infizierter Granatsplitterverletzung. Fixation in Braunschauer Schiene. Der Fuß ist aufgehängt. Ein Metallstreifen ist durch die Wunde gezogen und hält diese weit auseinander.  
(Nach H. Braun.)

## 2. Die Behandlung des Pyarthros.

Die Behandlung des vereiterten Fußgelenkes richtet sich nach der Art der vorliegenden Verwundung. Für die genaue Feststellung des Verletzungstypus ist ein Röntgenbild unbedingt erforderlich.

Wir haben hier wieder folgende Methoden:

- a) die Drainage,
- b) die Aufklappung oder die Resektion,
- c) die Amputation.

### a) Die Drainage.

Sie kommt für alle die Fälle in Frage, bei denen es sich um einen einfachen Pyarthros, ohne Knochenverletzungen handelt. Ich selber habe keine Erfahrungen mit der Drainage, da ich in den letzten Jahren nur schwere Fußgelenks-

frakturen in meinem Feldlazarett eingeliefert bekam, für die die Drainage keine Anwendung finden konnte, während die leichteren Steckschüsse gleich in die rückwärtigen Lazarette überführt wurden.

Bei einem Scharniergelenk kann die Eiterung vollkommen auf die eine Kapseltasche beschränkt bleiben. Ist z. B. durch einen Granatsplitter die vordere Sprunggelenktasche infiziert, so muß sich vorläufig die Drainage nach Entfernung des Fremdkörpers auf diesen Abschnitt der Kapsel beschränken. Payr hebt mit vollem Recht hervor, daß es ein Fehler ist, in solchen Fällen, sofort

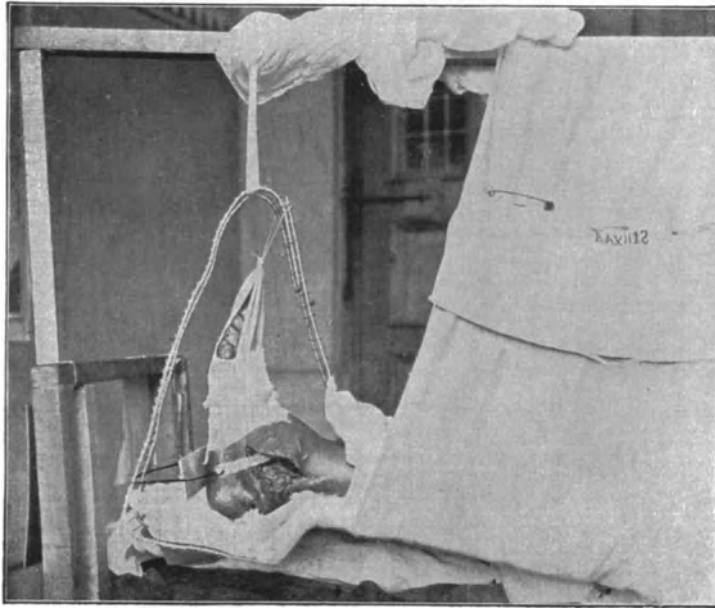


Abb. 51. Resektion des Fußgelenkes. Fixation und Aufhängung des Fußes in gebogener Cramerschiene. Ein Metallstreifen durch die Wunde gezogen, hält diese weit auseinander. Offene Wundbehandlung. (Nach H. Braun.)

die hintere Drainage auszuführen, da oft die gesunde hintere Kapseltasche dann erst durch diese Maßnahme infiziert wird. Erst wenn eine Panarthrititis vorliegt, wird man das Gelenk vorne und auch hinten drainieren und dann mit einer antiseptischen Flüssigkeit füllen oder durchspülen.

#### b) Die sekundäre Aufklappung oder die Resektion des Gelenkes.

In den meisten Fällen aber erreicht man mit der Drainage nicht das gewünschte Ziel, weil der Eiter aus dem kompliziert gebauten „Schraubengelenk“ nicht genügend abfließen kann. Man wird auch hier wieder das Gelenk sehr sorgfältig beobachten müssen. Im allgemeinen kann man aber mit der Aufklappung länger zögern, da ein Pyarthros des Fußgelenkes nicht annähernd so gefährbringend für den Verwundeten ist, wie ein Empyem des Kniegelenkes.

Strikt indiziert dagegen ist die Aufklappung mit anschließender Resektion bei allen vereiterten intra- oder extrakapsulären Frakturen, die mit hohem

Fieber erst mehrere Tage nach der Verwundung in die chirurgische Behandlung eintreten. Ein Abwarten ist hier unzulässig, denn mit den konservativen Methoden, Drainage etc. kommen wir in der Behandlung nicht weiter.

In den zersplitterten Gelenken finden die Eitererreger dauernd einen günstigen Nährboden. Ziegner hat die Erfahrung gemacht, daß es gerade im Sprunggelenk infolge der straffen Spannung der Kapselbänder und des damit verbundenen Druckes besonders leicht zur Kapselphlegmone komme. Diese Beobachtung kann ich aus eigener Erfahrung nicht bestätigen.

Bei schweren Knochenverletzungen von Unterschenkel und Talus muß man die untere Epiphyse absägen und den Talus entfernen. Zeigt sich die Unterschenkelepiphyse intakt, so rate ich, sich mit der Talusexstirpation zu begnügen und die Malleolengabel zu erhalten aus Gründen der späteren besseren Gehfähigkeit. Ist der Talus entfernt, so hat der Eiter guten Abfluß. Deswegen



Abb. 52. Verletzung des Fußes. Fixation in gebogener Cramerschiene. Offene Wundbehandlung. (Nach H. Braun.)

fordern manche Chirurgen für jede Drainage des oberen Sprunggelenkes die Entfernung des Talus.

Von der Ausdehnung der Verletzung hängt es ab, ob man sich des hinteren Schnittes nach Payr oder des lateralen Schnittes nach Kocher bedienen will.

Die soeben entwickelten Grundsätze der Behandlung gelten auch für die übrigen Knochen und Gelenke des Fußes. Da die Intertarsal- und die Tarso-Metatarsalgelenke nur schmale Gelenkspalten darstellen, so kann bei Vereiterung eines dieser Gelenke eine wirksame Drainage erst dann eintreten, wenn ein oder mehrere der Knochen entfernt werden, also eine atypische Fußresektion vorgenommen wird.

**Fall 32.** Fritz M., Fußgelenkdurchschuß. Drainage, Resektion, geheilt.

Vorgeschichte: Wurde am 27. XI. 1914 durch Infanteriegeschöß verwundet.

Einschuß: Handbreit über dem linken Sprunggelenk, etwas medial von der Mitte des Fußes. Ausschuß: Am hintersten untersten Teil der Ferse. Gelenkgegend geschwollen. Gelenklinie druckempfindlich. Bewegungen schmerzhaft. 1. XII. Schwellung und Rötung zugenommen. Temperatur gegen 40, daher Operation, Dr. Burckhardt. Eröffnung und Drainage des Sprunggelenkes. Durch den Kalkaneus und die zerschossene Tibia wird ein Drain von oben nach unten durchgezogen. 30. XII. Wegen ungenügenden Eiterabflusses und dauernd erhöhter Temperatur Inzision eines neuen Abszesses und Entfernung des bereits von Eiter umspülten unteren Tibiaendes.

23. I. 1915. Resektion des Fußgelenkes, Dr. Burckhardt. Kocherscher lateraler Schnitt. Aufklappung des Fußgelenkes. Fibula und stehengebliebene Kante der Tibia wird 5 cm oberhalb der Spitze des lateralen Knöchels quer abgesägt. Talus entfernt. Verband in Volkmannscher Schiene. 12. VII. 1915. Entlassung. Wunden vollkommen verheilt, nachdem sich mehrmals noch Knochensplitter abgestoßen haben. Es besteht Pseudarthrose. Das linke Bein ist etwa 5 cm kürzer als das rechte.

Schreibt Mitte August 1915 aus der Heimat, daß wieder eine kleine Eiterung aufgetreten sei und daß Knochenstücke entfernt werden mußten.

**Fall 33.** Eugen, R., Fußdurchschuß. Resektion des Tarsus. Heilung.

Vorgeschichte: Wurde am 2. III. 1915 durch Granate verwundet.

Befund bei der Aufnahme: Der linke Fuß zeigt auf dem Rücken zwei Schußöffnungen, eine in der Nähe der großen Zehe, die andere mit einem 4 cm langen Schußkanal an der kleinen Zehe. Außerdem hat der Verwundete eine Schußfraktur des rechten Unterschenkels mit weitgehender Zersplitterung beider Knochen, sowie einen Gesäßsteckschuß links. Anfangs Behandlung konservativ. Schienung beider Beine. Nachdem zuerst wegen starker Schwellung die Unterschenkelfraktur und die Gesäßwunde an zwei verschiedenen Tagen inzidiert und drainiert werden mußte, folgt wegen schwerer Infektion am 21. III. die Resektion linksseitiger Fußwurzelknochen. Schnitt auf dem Rücken des Fußes in der Mitte. Aus der Tiefe quillt Eiter zwischen dem Fußgelenkknochen heraus. Entfernt wird das Os naviculare cuboideum und cuneiforme I, II und III. Der Talus bleibt. Volkmannsche Schiene. 12. VII. In korrigierendem Gipsverband an beiden Füßen entlassen. Wunden verheilt. Bewegung der Zehen gering. Brief vom 9. IX. 1919. Das linke Fußgelenk ist steif und plump geworden. Mit passendem Schuhwerk kann Patient „recht gut“ gehen. Er ist den ganzen Tag auf den Beinen, kann aber keine stundenlange Märsche machen.

### c) Die sekundäre Amputation.

In allen schweren Fällen von vereiterten intra- und extrakapsulären Gelenkfrakturen mit Fortsetzung des Eiters in die Wadenmuskulatur ist die Amputation indiziert. Ferner nach Gelenkresektion, wenn die Infektion weiter geht.

Im allgemeinen habe ich sehr wenig Füße im Kriege amputiert. Die Infektionen bei Fußgelenkschüssen waren meist nicht sehr bösartig. Schwere fortschreitende Phlegmone habe ich nur zwei gesehen. In einem Falle erlebte ich allerdings eine septische Thrombose mit metastatischen Lungenabszessen.

## V. Die operative Technik.

### 1. Oberes Sprunggelenk.

#### a) Die Aufklappung des oberen Sprunggelenkes nach Kocher und Lauenstein.

Der Fuß wird auf die mediale Seite gelegt. Der Schnitt, der ca. 10 cm oberhalb der äußeren Malleolenspitze beginnt, läuft hinter der Fibula nach abwärts, umkreist den äußeren Knöchel und läuft bogenförmig auf die vordere Fußfläche. Die Mm. peronei werden geschont und nach oben gezogen, oder durchtrennt, um später genäht zu werden. Die Ligg. tibioalare und tibioalcaneum werden dicht unter dem Malleolus externus durchtrennt. Jetzt wird die freiliegende Gelenkkapsel in Höhe des Gelenkspaltes quer eingeschnitten, wobei die Strecksehnen stark nach medial gezogen werden.

Durch starke Rotations- und Abduktionsbewegung des Fußes wird das Gelenk breit aufgeklappt. Alle Einzelheiten des oberen Sprunggelenkes lassen sich ausgezeichnet übersehen. Man kann jetzt Fremdkörper aus dem Gelenk entfernen oder den Talus exstirpieren und die Gelenkresektion anschließen.

b) Die Aufklappung des oberen Sprunggelenkes von hinten nach Payr.

Lagerung des Verwundeten auf den Bauch. Es wird ein bogenförmiger Schnitt gebildet, der auf der medialen Seite zwei Finger breit über dem Malleolus internus beginnt, an der Innenseite der Achillessehne entlang läuft und dann dicht oberhalb des Ansatzes der Achillessehne am Calcaneus über diese hinweg geht bis zur Spitze des äußeren Knöchels. Der Hautlappen wird nach lateral präpariert, die freiliegende Achillessehne wird Z-förmig durchtrennt. Zieht man die beiden Sehnenlappen nach außen und innen, so liegt das

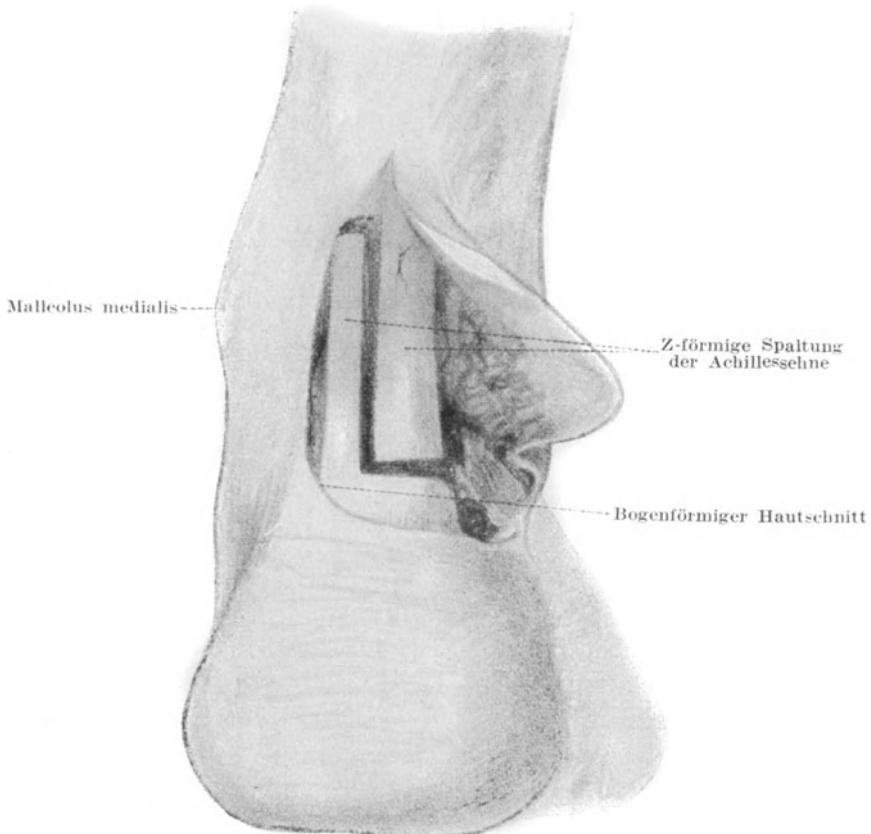


Abb. 53. Aufklappung des oberen Sprunggelenkes von hinten durch Z-förmige Spaltung der Achillessehne. (Nach Payr.)

Fettgewebe sowie die hintere Kapseltasche frei zutage. Die Kapsel wird quer eingeschnitten. Jetzt läßt sich die hintere Kapseltasche bei Dorsalflexion des Fußes gut übersehen (Abb. 53).

Auch von diesem Schnitt kann man den zertrümmerten Talus entfernen und die Gelenkenden des Unterschenkels resezierieren.

Der Schnitt nach Kocher und Lauenstein gibt natürlich, weil das Sprunggelenk in toto eröffnet ist, eine bessere Übersicht. Der Payrsche Schnitt wird hauptsächlich in Frage kommen, bei Fremdkörpern oder Verletzungen die im Bereiche der hinteren Gelenkkapseltasche und des hinteren Abschnittes der Talusrolle sitzen.

Betreffs der übrigen Schnittführungen bei den Resektionen des Fußes verweise ich auf R. Klapp, Operationslehre von Bier-Braun-Kümmel, Bd. 5, 2. Aufl. 1917.

c) Die Eröffnung und Drainage des oberen Sprunggelenkes von vorne nach Payr.

Die vordere Kapseltasche kann man von medial und lateral eröffnen.

Lateraler Schnitt: Hautschnitt parallel zum Verlauf der Zehenstrecksehnen, etwas nach innen vom vorderen Rande des Knöchels. Die Faszie wird durchtrennt und die Sehnen werden nach der medialen Seite gezogen und die jetzt freiliegende Kapsel wird eröffnet.

Medialer Schnitt: Hautschnitt parallel zur Längsachse des Fußes. Daumenbreit nach vorn von der Spitze des inneren Knöchels. Die Faszie wird durchtrennt. Die Kapsel wird neben der Sehne der *M. tibialis ant.* und *Extensor hallucis longus*, die aber nicht freigelegt werden sollen, inzidiert.

Mit diesen beiden Schnitten kann man sehr gut Projektile aus dem Gelenk entfernen, die in der vorderen Kapseltasche stecken. Man kann den Zugang zum Gelenk noch besser gestalten, wenn man nach dem Vorschlag von Kroh nach Eröffnung der Gelenkkapsel den Schnitt in der Achse der Extremität und des Fußes auf das Periost legt und nun die Kapsel mitsamt dem Periost im Zusammenhange ablöst. Hebt man den Periostkapsellappen in die Höhe, so ist die Übersicht in die Gelenkhöhle ganz vorzüglich (vgl. Zentralbl. f. Chir. 1919, S. 114).

d) Die Drainage des oberen Sprunggelenkes nach hinten nach Payr.

Schnitt bogenförmig hinter dem Malleolus externus zwischen Peroneussehnen und Achillessehne. Das zwischen Achillessehne und Sprunggelenk gelegene Fettgewebe wird durchtrennt, die hintere Tasche des oberen Sprunggelenkes liegt jetzt vor, die quer durchtrennt wird unter starker Dorsalflexion des Fußes.

Es entspricht dieser Schnitt dem oberen Teil des Kocherschen Schnittes.

## 2. Fußgelenke.

### Freilegung der Fußgelenke nach Krukenberg.

Bei Zertrümmerungen des Fußes empfiehlt Krukenberg eine Schnittführung, die eine sehr gute Übersicht über das komplizierte Gelenksystem des Fußes gibt. Der Schnitt wird bei den Fußschüssen je nach Lage der Verletzung, entweder an der Außen- oder an der Innenseite gelegt.

1. Außenseite: Steigbügelschnitt in Höhe des Würfelbeines. Einschuß- und Ausschußöffnung werden miteinander verbunden. Die Peroneussehnen werden durchtrennt und der zentrale Stumpf wird mit Situationsnähten fixiert.

2. Innenseite: Steigbügelschnitt an der Grenze zwischen Kahnbein und den Keilbeinen. Der Hauptast der *A. dorsalis pedis* wird durchtrennt. Die Fußbänder werden durchtrennt. Der Fuß wird breit „aufgeklappt, derart, daß bei äußerem Schnitt Klumpfußstellung, bei innerem Schnitt extreme Valgusstellung entsteht.“ Guter Überblick. Tamponade, Drainage. Später wird der Wundspalt zusammengeklappt, der Fuß bekommt wieder normale Gestalt (Abb. 54a u. 54b).

### Die Nachbehandlung der operierten Fußschüsse.

Die große Wundöffnung, die immer nach dem tiefsten Punkt zu drainiert sein muß, wird breit tamponiert. Der Fuß wird am besten in großer gepolsterter Volkmannscher T-Schiene fixiert und liegt in ihr ausgezeichnet oder in gepolsterter gebogener Cramerschiene (Abb. 51 u. 52). Wenn kein Fieber da ist,

wie sehr häufig nach primär operierten Fußverletzungen, so lasse ich den ersten Verband möglichst lange liegen.

Für den Abtransport habe ich die Schiene mit Stärkebinden angewickelt.

Bei den Fußgelenkresektionen ist darauf zu achten, daß der Fuß rechtwinklig in der Schiene steht, in der Mitte zwischen Pronation und Supination, da sonst die Extremität zum Gehen unbrauchbar wird. Diese Stellung ist bei allen Schußverletzungen des Fußes ganz allgemein, die gegebene.

Sehr gute Dienste hat mir die Braunsche Schiene bei Fußgelenkresektionen geleistet. Um die Resektionswunde weit auseinanderzuhalten, hat H. Braun einen Metallstreifen über den Kalkaneus in der Wunde gezogen. Die Übersicht ist bei der offenen Wundbehandlung eine ganz vorzügliche. Doch läßt sich diese Art der Therapie nur in einem stabilen Feld- oder einem Kriegslazarett durchführen (Abb. 50 u. 51).

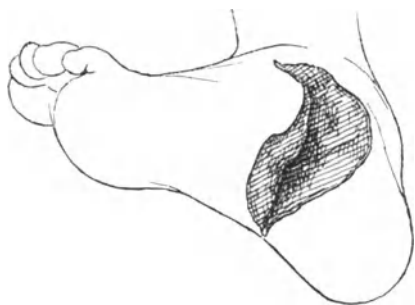


Abb. 54a.



Abb. 54b.

Freilegung der Fußgelenke nach Krukenberg. Abb. 54a: Fuß durch Steigbügelschnitt aufgeklappt. Abb. 54b: Wundspalt wieder zusammengeklappt. Der Fuß hat wieder normale Gestalt.

## VI. Die Endausgänge der Fußgelenk- und Fußschüsse.

### 1. Mortalität.

Noch der englische Kriegschirurg John Hennen stellte auf Grund seiner Erfahrungen in den Napoleonischen Kriegen die Schußverletzungen des Fußgelenkes denjenigen des Kniegelenkes an Gefährlichkeit gleich.

Im deutsch-österreichischen und deutsch-französischen Kriege sank die Mortalität dann ganz erheblich.

Billroth hat nach dem Kriege von 1870/71 die Mortalität bei den Fußgelenkschüssen auf 34%, Socin auf 38% berechnet, ungeachtet der Behandlung, die eingeschlagen wurde (zit. nach v. Langenbeck, S. 485). Ähnlich hoch schätzt v. Langenbeck seine eigenen Verluste.

Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere vom Jahre 1870/71 berichtet Bd. 3, Spezieller Teil, S. 668 folgendes: Die Gesamtzahl der Verletzungen des Fußgelenkes betrug 496. Von diesen 496 Verwundeten starben 150 = 30,2% Mortalität.

Es wurden insgesamt (Deutschen und Franzosen)

96 Fußgelenkresektionen,

8 Mittelfuß- und Zehengelenkresektionen

ausgeführt.

Von den 96 Fußgelenkresektionen wurden

geheilt . . . . . 56

es starben . . . . . 37 = 39,8%,

Ausgang unbekannt . . . . . 3.

Von den 8 Mittelfuß- und Zehengelenkresektionen wurden

geheilt . . . . . 7,  
es starben . . . . . 1 = 12,5%

Vgl. Tabelle I, S. 6\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil; Tabelle XV, S. 67\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil und Tabelle XVI, S. 69\*, Bd. 3, Allgemeiner Teil.

Aus dem großen Kriege 1914—1918 liegen eine Anzahl von Mitteilungen vor, über die Resultate bei Fußgelenkschüssen, von denen ich hier einige folgen lassen möchte:

Name	Zahl der Fälle	Mortalität
v. Tappeiner, Feld- und Kriegslazarett . . . . .	56	1 = 1,7%
Schenk, beratender Chirurg im Felde . . . . .	13	0 = 0%
Ziegner, Kriegslazarett . . . . .	12	0 = 0%
Koennecke, Heimatlazarett . . . . .	14	0 = 0%

Obgleich eine amtliche Zusammenstellung aller Fußverletzungen dieses Krieges noch nicht existiert, so kann man doch soviel behaupten, daß die Mortalität bei den Fußschüssen in diesem Kriege ganz bedeutend niedriger ist, als im Kriege 1870/71.

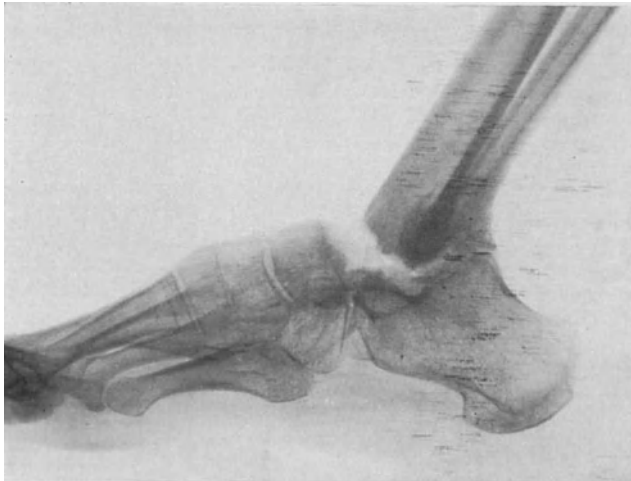


Abb. 55. Geheilte Fußgelenks-Resektion mit gutem funktionellen Resultat. (Eigene Beobachtung, Breslauer Klinik.)

## 2. Funktionelles Resultat bei den Geheilten.

Gerade das obere Sprunggelenk heilt bei richtiger und frühzeitiger Behandlung, falls keine größeren Knochenzertrümmerungen vorliegen, mit Beweglichkeit aus, wie ich mich selber überzeugen und wie die Mitteilungen von Payr, Ziegner, v. Tappeiner, Schenk u. a. beweisen.

Schenk erhielt unter 13 Fällen von Sprunggelenkverletzung in 6 Fällen ein bewegliches Gelenk. Aber auch nach den Resektionen sind die Resultate gut. Die Nachuntersuchungen der im Kriege 1870/71 resezierten Verwundeten zeigten, wie v. Langenbeck (S. 500) mitteilt, keine besonders erfreulichen Bilder. Zum Teil lag das schlechte Resultat aber an der fehlerhaften Stellung, in der die Füße versteift waren und damit an der unrichtigen Nachbehandlung.

Bei richtiger Technik und Nachbehandlung erreicht man in einer ganzen Reihe von Fällen nicht nur eine zum Laufen ausreichende Fußankylose, sondern auch ein bewegliches Fußgelenk.



Zwei Fälle möchte ich hier anführen von B. v. Langenbeck und Ziegner, die der Erwähnung wert sind.

Der von B. v. Langenbeck im Jahre 1864 im Fußgelenk resezierte dänische Verwundete Leth, bei dem 10 cm der Tibia und die obere Gelenkfläche des Talus reseziert worden war, konnte 8 Jahre nach der Operation den Monte Rosa besteigen. Sein Gang war annähernd normal.

Ziegner hatte mit dem Kocherschen Schnitt nach einer Schußverletzung den zertrümmerten Talus entfernt. Die Malleolengabel blieb erhalten. Der Kalkaneus ruhte in ihr. Ein Jahr nach der Verwundung war der Mann wieder dienstfähig bei der Truppe. Der Fuß war beweglich. Eine Artikulation bestand zwischen Kalkaneus und Vorderfuß. Die Verkürzung wurde durch erhöhten Schuh ausgeglichen.

Bei den Resektionen des Tarsus liegen die Verhältnisse ähnlich günstig. Der von mir im Jahre 1915 wegen Fußwurzelschusses resezierte Patient R. kann wieder sehr gut herumlaufen. Siehe Krankengeschichte Nr. 33.

Ph. Erlacher untersuchte 232 geheilte Sprunggelenksverletzungen aus diesem Weltkriege 1914–1918, bei denen 12 mal das Gelenk reseziert und 10 mal der Talus entfernt wurde.

Bei diesen 232 Nachuntersuchten fanden sich:

Bei 141 Ankylosen.	
„ 4 Schlottergelenke.	
„ 27 stark	} eingeschränkte Beweglichkeit.
„ 56 mäßig	
„ 4 normale Beweglichkeit.	

Die genauen statistischen Erhebungen der späteren Jahre werden uns zeigen, daß gerade am Fußgelenk und am Fuß die Erfolge mit der Resektion sehr gut sind, viel besser als an anderen Gelenken, eine Erfahrung, die schon B. v. Langenbeck, J. Neudörfer und viele andere früher gemacht haben. Selbst, wenn das Fußgelenk ankylotisch ist, so ist der Verwundete später wenig behindert. Wichtig ist, daß die Sohlenfläche des Fußes ganz wagerecht als Angriffspunkt auf der Erde steht. Das Abwickeln des Fußes beim Gang erfolgt als Ersatz für das versteifte obere Sprunggelenk in den Tarsalgelenken.

Schon Sir. Astley Cooper hat hervorgehoben, daß es nicht möglich sei, beim gewöhnlichen ruhigen Gang festzustellen, ob das obere Sprunggelenk ankylotisch sei.

# VIII. Ergebnisse der Kriegsorthopädie.

Von

F. Lange, F. Schede und G. Hohmann-München.

Mit 219 Abbildungen.

## Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
<b>I. Literaturverzeichnis</b> . . . . .	647
<b>II. Einleitung von F. Lange</b> . . . . .	663
<b>III. Die orthopädische Versorgung der Verwundeten im Felde von F. Lange</b> . . . . .	665
1. Die Versorgung der Schußfrakturen . . . . .	665
2. Der Transport der Schußfrakturen . . . . .	671
<b>IV. Die Orthopädie in der Heimat</b> . . . . .	676
1. Ergebnisse der mechanischen Orthopädie von F. Schede . . . . .	676
Übersicht . . . . .	676
Frakturen . . . . .	679
Plattfuß . . . . .	703
Mobilisation versteifter Gelenke . . . . .	709
Lähmungen . . . . .	729
Pseudarthrosen . . . . .	746
2. Ergebnisse der operativen Orthopädie von G. Hohmann . . . . .	751
Kontrakturen und Ankylosen . . . . .	752
Deform geheilte Knochenbrüche . . . . .	779
Pseudarthrosen und durch Knochendefekte entstandene Schlottergelenke . . . . .	784
Lähmungen und Sehnendefekte . . . . .	793
Hand- und Fingerplastiken . . . . .	806
Operative Verbesserungen der Amputationsstümpfe . . . . .	811
Operationen zur Nutzbarmachung der Muskelquellen der Amputationsstümpfe für willkürlich bewegte Arme und Beine . . . . .	817

## Literatur.

### I. Die orthopädischen Aufgaben im Felde.

1. Danziger, Zur Behandlung der Oberschenkelschußfraktur im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916; F. B. Nr. 13.
2. Feßler, Das Krankentragebett mit Hochlagerung und Zug bei Oberschenkel-, Becken- und Wirbelbrüchen. Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 13.
3. Fischel, Fixation und Extension im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. F. B. Nr. 37.
4. Géza Frank, Die Behandlung der Schußfrakturen der Oberextremität mit Extensionsbrückenschiene. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 15.

5. Franz, Zur Behandlung der Hüftgelenks- und Oberschenkelschußfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 15.
6. — Eine Transportschiene für Hüftgelenksverletzungen und Oberschenkelfrakturen. Deutsche med. Wochenschr. 1914. Nr. 27.
7. Friedrich, Dreigeteilte Extremitätentransportschienen für den Krieg. Zentralbl. f. Chir. 1914, 24.
8. Hannemann, Der Feldarzt. VII. Teil.
9. Hass, Eine Schiene zur Fixation der Oberschenkelfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 50.
10. Hohmann, Schienen oder Gipsverbände bei den komplizierten Frakturen der Knochen und Gelenke? Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 4.
11. — Orthopädenkongreß 1916. Referat über Behandlung der Oberschenkelschußfrakturen.
12. Kloiber, Zwei neue Transportschienen. Münch. med. Wochenschr. 1915. F. B. Nr. 48.
13. Koralek, Extensionsapparat zur Behandlung von Oberschenkeldurchschußfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 41.
14. Lange-Trumpp, Der Feldarzt. III. Teil.
15. Lehmann, Transportabler Extensionsgipsverband für Schußfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1917. F. B. Nr. 9.
16. Lehr, Zuggipsverbände mit Cramerschienen als Extensionsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1917. F. B. Nr. 18.
17. Rammstedt, Zur Schienung der Oberschenkelschußbrüche mit einer verbesserten Volkmannschen T-Schiene. Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 22.
18. Redwitz, Zur Behandlung der Frakturen im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 51.
19. Ritter, „Fraktionierter“ Gipsverband bei Schußfrakturen des Oberschenkels und Schenkelhalses. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 48.
20. Rummel, Zur Frage der Versorgung der Oberschenkelschußbrüche im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. F. B. Nr. 48.
21. Frhr. v. Saar, Zur Behandlung der Schußfrakturen der Extremitäten im Kriege. Bruns' Beitr. **91**, Heft 1 u. 2.
22. Schlußmann, Über Transportverbände bei Schußfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 2.
23. v. Stubenrauch, Über die Versorgung der Oberschenkelschußfrakturen im Kriege. — Eindrücke und Erfahrungen aus dem Gebirgskriege in den Karpathen (1915). Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 14, 15 u. 16.
24. — Schienenverband zur Versorgung der Oberschenkelschußfrakturen in der vorderen Linie. Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 49.
25. Warsow, Zur Behandlung von Oberarmbrüchen. Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 52.
26. Weil, Transportverbände bei Oberschenkelfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. F. B. Nr. 48.
27. Witzenhausen, Zur Behandlung der Oberschenkelfrakturen. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 20.

## II. Die mechanische Orthopädie in der Heimat<sup>1)</sup>.

### Schußfrakturen, Fixation, Korrektur.

1. Ansinn, Hebelstreckverband. Münch. med. Wochenschr. 1918 Nr. 4.
2. — Die mobilisierende Extensionsbehandlung. Zeitschr. f. orth. Chir. **36**.
3. Appel, Behandlung von komplizierten Oberarmfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 2.

<sup>1)</sup> Eine einigermaßen vollständige Zusammenstellung der einschlägigen Literatur würde mehr als 1000 Nummern enthalten. Ich habe mich daher darauf beschränkt, diejenigen Arbeiten zusammenzustellen, die sich mit behandelten Fragen speziell befassen und die mir die wichtigsten schienen.

4. v. Baeyer, Zur Behandlung der Oberschenkelbrüche. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **36**.
  5. — Zur Behandlung der Oberschenkelschußfrakturen. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. 1369.
  6. Böhler, Behandlung von Oberschenkelfrakturen. *Zentralbl. f. Chir.* 1917. Nr. 34. *Wien. klin. Wochenschr.* 1917. Nr. 23.
  7. Böhm, Der Drahtschienen-Brückenverband. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **35**.
  8. Bomhardt, Behandlung von Oberschenkelschußfrakturen. Dissert. München 1919.
  9. Braun, Über offene Wundbehandlung und eine Behandlungsschiene für die untere Extremität. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. 1404.
  10. Christen, Extensionsbehandlung der Oberarmbrüche. *Münch. med. Wochenschr.* 1913. Nr. 28.
  11. Gläßner, Zur Behandlung der Humerusfrakturen. *Therap. Monatshefte* 1910. Nr. 10.
  12. Goldammer, Die Schußbrüche der Extremitätenknochen. *Bruns' Beitr.* **96**. Nr. 4.
  13. Handel, Zur Behandlung der Oberschenkelschußbrüche. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 19.
  14. Henes, Die Extremitätenschüsse im Feldlazarett. *Bruns' Beitr.* **105**.
  15. Kuhn, Die Rabitzbrücke bei gefensterter Gipsverband. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 22.
  16. Lange, Fr., Kriegsorthopädie. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **35**.
  17. Lange, Kuno, Über die Behandlung der Schultergelenkschüsse. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **138**.
  18. Lange, Fr., Die Orthopädie im Kriege. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 42 u. 43.
  19. Linhardt, Extensionsapparat für Frakturen der unteren Extremitäten. *Münch. med. Wochenschr.* 1916. 922.
  20. Mayer und Mollenhauer, Zur Behandlung von Knochenverletzungen mit ausgedehnten Weichteilwunden. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **35**.
  21. Metz, Streckbett für Oberschenkelbrüche. *Zentralbl. f. Chir.* 1916. Nr. 45.
  22. Oppenheim, Extensionsverband mit elastischen Hülsen. *Münch. med. Wochenschrift* 1915. Nr. 22.
  23. Peiser, Über Schienenverbände im Felde. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 23.
  24. Perthes, Eine wichtige Forderung für die Behandlung von Schußfrakturen. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 22.
  25. v. Redwitz, Zur Behandlung der Kriegsverletzungen des Oberarms. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 41.
  26. Riffel, Ein Streckapparat bei komplizierten Brüchen. etc. *Münch. med. Wochenschrift* 1915. Nr. 33.
  27. Ritschl, Aus kriegschirurgisch-orthopädischen Erfahrungen etc. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **35**.
  28. Schede, Behandlung der Oberarmfrakturen. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **35**.
  29. — Eine Schiene zur Behandlung von Verletzungen der unteren Extremitäten. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 21.
  30. — Behandlung der Oberschenkelschußfrakturen in der Heimat. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **36**.
  31. — Offene Wundbehandlung. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 42.
  32. — Offene Wundbehandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **133**.
  33. — Zur Behandlung der Oberschenkelfrakturen. *Zentralbl. f. Orth.* 1915. Nr. 4.
  34. Schloßmann, Über Transportverbände bei Schußfrakturen. *Münch. med. Wochenschrift* 1915. Nr. 2.
  35. Schmerz: Zur Behandlung der Frakturen der oberen Gliedmaßen. *Bruns' Beitr.* 97.
  36. Seiffert, Zur frühzeitigen Bewegungsbehandlung der Oberschenkelschußbrüche. *Arch. f. Orth.* **16**.
  37. Trumpp, Die Reinhaltung gefensterter Gipsverbände. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. Nr. 49.
  38. Vulpius, Zu den 12 Geboten Ritschls. *Münch. med. Wochenschr.* 1915. Nr. 6.
- Entlastung.
39. Gocht, Künstliche Glieder. *Enke* 1920.
  40. Port, Ärztliche Verbandkunst. *Bruns' Beitr.* **106**.

41. Ritschl, Amputationen und Ersatzglieder. Enke.
42. Schede, Zur Mechanik des künstlichen Kniegelenks. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 23.

#### Plattfuß.

43. Jansen, Die Fußgeschwulst und ihre Ursache. Zeitschr. f. orth. Chir. 35.
44. Schede-Hacker, Fußpflege im Heere. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 37.
45. Schede-Reichel, Fußpflege im Heere. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1918. Nr. 8—9.

#### Genu recurvatum.

46. Erlacher, Spätfolgen der Oberschenkelschußfrakturen. Bruns' Beitr. 106.
47. Schede, Zur Behandlung des Genu recurvatum. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 40.

#### Mobilisation versteifter Gelenke.

48. Alexander, Apparat zur Verhütung und Behandlung der Spitzfußstellung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 47.
49. v. Baeyer, Pendeln unter gleichzeitiger Extension. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47.
50. Bum, Über spastische Spitzfüße. Wien. klin. Wochenschr. 1917.
51. Deutschländer, Orthopädie im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 50.
52. Engelhardt, Pendelapparate zur Mobilisation versteifter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 25.
53. Flebbe, Drei neue Apparate. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
54. Goebel, Zur Mobilisierung versteifter kleiner Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 47.
55. Heppe, Beschreibung der Hermannschen Apparate. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 12.
56. Heymann, Apparate zur Kriegsorthopädie. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.
57. Kroiß, Vorschlag zur Verbesserung der Schedeschen Schiene. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 14.
58. Kröber, Über eine neue Art von Schienen zur Mobilisation. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 31.
59. Lange, Hohmann, Schede, Kriegsorthopädie in der Heimat. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 6.
60. Lange, Kriegsorthopädie. Zeitschr. f. orth. Chir. 35.
61. — Lehrbuch der Orthopädie.
62. Ledderhose, Zur medikomechanischen Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 4.
63. Löffler, Ein neuer Apparat zur Behandlung der Fingerkontrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 23.
64. Möltgen, Schiene zur Vorbeugung und Behandlung der Spitzfußkontraktur. Münch. med. Wochenschr. 1916. 1675.
65. Müller-München-Gladbach, Lehrbuch der Massage.
66. Nieny, Einfache Stützen bei Peroneuslähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 2.
67. Nußbaum, Fingerbeuge und -streckapparat. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 21.
68. Overgaard, Zimmerbehandlung von Kontrakturen. Zeitschr. f. orth. Chir. 36.
69. Reichardt, Fingerapparate. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 45.
70. Schanz, Orthopädische Technik.
71. Schäfer, Mobilisationsapparat für das Ellbogengelenk. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 4.
72. Schede, Ausnützung der Schwerkraft zur Mobilisation versteifter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 30.
73. — Behandlung der Fingerkontrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20.
74. — Mobilisation versteifter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 51.
75. — Mobilisation versteifter Gelenke. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 8.

76. Schepelmann, Ein Universal-Hand- und Finger-Mobilisierungsapparat. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 3.
77. — Mobilisierschiene. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 43.
78. Stracker, Zur Dauerapparatbehandlung von Nervenverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 49.
79. Wahl, Über den Wert der Distraction bei der Mobilisierung versteifter Gelenke. Zeitschr. f. orth. Chir. 36.

#### Übungsbehandlung.

80. Blenke, Falsches und Richtiges in der medikomechanischen Nachbehandlung unserer Kriegsverletzten. Münch. med. Wochenschr. 1917.
81. Erlacher, Beiträge zur Kontrakturenbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 6.
82. Fränkel, Über erweichende Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 41.
83. Kopitz, Über eine neue gymnastische Methode etc. Zeitschr. f. orth. Chir. 35.
84. Lange, Willy, Über funktionelle Anpassung. Springer 1917.
85. Overgaard, Kontrakturenbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47.

#### Lähmung der unteren Extremität.

86. Bähr, Stützapparat für Peroneuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 28.
87. Ehebald, Eine neue Peroneusfeder. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 5.
88. Engelmann, Hebelschiene für Hängehand und Spitzfuß. Zeitschr. f. orth. Chir. 36.
89. Fleischhauer, Beitrag zur Behandlung der Peroneuslähmung. Berl. klin. Wochenschrift 1915. Nr. 30.
90. Gaugele, Bandage für Lähmungsspitzfuß. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 43.
91. Horwitz, Zur Peroneuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 36.
92. Moskopf, Peroneusschiene. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 20.
93. Nußbaum, Apparat für Peroneuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 13.
94. Schmid, Stütz- und Behandlungsapparat. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 51.
95. Schmidt, Ein einfacher Apparat für Peroneuslähmungen. Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 39.
96. Spitzzy, Eine Schiene für Quadrizepslähmung. Technik f. Kriegsinvalide 9.

#### Lähmungen und Pseudarthrosen der oberen Extremität.

97. Doerr, Arbeitsbehelfe und Radialisschienen für Kriegsverletzte. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 28.
98. Erlacher, Spange zur Beseitigung der Beugehand. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 2.
99. Fuchs, Medikomechanik im Bett. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 38.
100. Götze, Ein neues Prinzip zur Wiederherstellung aktiver Beweglichkeit bei Schlottergelenken. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 28.
101. Heymann, Apparate zur Kriegsorthopädie. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.
102. Langemak, Eine einfache Handstützschiene. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 47.
103. Möhring, Eine Stützschiene bei Radialis- und anderen Lähmungen etc. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 41.
104. Münch, Eine neue Stützschiene für Radialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 28.
105. Neumeister, Bandage für Serratuslähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. 1743.
106. Port, Eine Ulnarisbandage. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 42.
107. Radike, Apparatbehandlung der Pseudarthrosen und Lähmungen. Ersatzglieder und Arbeitshilfen. Springer 1919.
108. — Handstützen bei Radialislähmung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 40.
109. Schede, Eine Ulnarisschiene. Münch. med. Wochenschr. 1919. 35.

110. Spitzzy, Hebeapparat für Hand und Finger bei Radialislähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 6.
111. Stracker, Zwei Apparate bei Verletzungen des Plexus brachialis. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 16.
112. Volk, Behandlung der trotz Nervennaht verbliebenen Radialislähmungen. Arch. f. Orth. 16.

### III. Die operative Orthopädie in der Heimat.

#### Kontrakturen und Ankylosen.

1. Bähr, Über Kontrakturen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1916. Heft 10.
2. Bären-Budapest, Die Verkürzung der mehrgelenkigen Muskeln. Budapester ärztl. Ztg. März 1917.
3. — Über die plastische Verlängerung der Sehne der M. biceps brachii. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 12.
4. Borchard und Cassirer, Über Behandlung von Rückenmarkverletzungen durch die Förstersche Operation. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 109, 1918. Heft 5.
5. Bonin, Über „Pfeilerkallus“ nach Mobilisation des Ellenbogens. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 105, Heft 2. 1917.
6. Carl, Über Plantarfaszienskontraktur. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 9.
7. Dimitz, Ein Beitrag zur Kenntnis der sekretorischen, vasomotorischen und trophischen Störungen bei traumatischen Läsionen der Extremitätennerven. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 30.
8. Coenen, Zur Frage der Dupuytren'schen Kontraktur nach Verletzung der Ellenerven. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 30.
9. Dreyer, Kriegschirurgische Tätigkeit. (S. Karger-Berlin.)
10. Förster, Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen (Hemiplegie, Monoplegie, Paraplegie) bei Kopf- und Rückenmarkschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 58, Heft 3—6. 1918.
11. — Bericht über die medicin. Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur. Vom 10. Juli 1916. Referat: Berl. klin. Wochenschr.
12. Goetze, Ein neues Prinzip zur Wiederherstellung aktiver Beweglichkeit bei Schlottergelenken mit großem Knochendefekt. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 28.
13. Heinlein, Ellbogengelenkkontraktur. Nürnberger medicin. Gesellschaft der Poliklinik: 29. April 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 33.
14. Hirsch, Max, Verhütung bzw. Behandlung des Brückenkallus am Vorderarm. Zeitschr. f. Chir. 1917. Nr. 23.
15. Hohmann, Lange, Schede, Kriegsorthopädie in der Heimat. Sonderdruck aus der Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 5—6—7—8.
16. Hohmann, Die operative Behandlung der Kontrakturen und Ankylosen der Gelenke. Sonderdruck aus der Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 20.
17. — Supinationsbehinderung des Vorderarmes. Zeitschr. f. orthop. Chir. 38.
18. — Operative Besserung der durch Resektion entstandenen Schlottergelenke des Ellenbogens. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 18.
19. — Zur Erklärung des harten traumatischen Ödems des Handrückens. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 51.
20. — Zur operativen Behandlung der Knie- und Ellenbogenkontrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 46.
21. Klapp, Über Umpflanzung von Gelenkenden. Archiv f. klin. Chir. 96, Heft 2 u. 43. Chirurgenkongr. 1914.
22. — Die operative Erweiterung der Schultergelenkkapsel. Eine Methode zur blutigen Mobilisierung von Schultersteifigkeiten. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 7.
23. Koenen, Über spastische Kontrakturen nach Schußverletzungen der Extremitäten. Arch. f. Orthopädie, Mechanothérapie u. Unfallchirurgie. 15, Heft 1. 1917.
24. Lange, Fritz, Was leistet die operative Behandlung der Kontrakturen und Ankylosen bei unseren Verwundeten? Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 100, Heft 4. 1916.
25. — Die operative Behandlung der Kontrakturen und Ankylosen. Orthop. Kongr. 1916 Zeitschr. f. orthop. Chir. 36, Heft 2—3.

26. Lange, Dasselbe: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **100**, Heft 4.
27. — Kriegsorthop. im Jahre 1914/15. Lehmanns Verlag, München. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung.
28. Lehmann, Die Kontrakturformen nach Nervenschüssen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **114**, Heft 2. 1919.
29. Lexer, Wiederherstellungs-Chirurgie. Verlag von Joh. Ambr. Barth. Leipzig 1919.
30. Lexer, E., Die Verwertung der freien Fettgewebsverpflanzung zur Wiederherstellung und Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit samt einem Beitrag zur Operation der angeborenen Hüftgelenkluxation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **135**, 1916.
31. — Das Beweglichmachen versteifter Gelenke mit und ohne Gewebzwischenlagerung. Zeitschr. f. Chir. **1917**. Nr. 1.
32. Lorenz, Gelenkmobilisierung und Kriegschirurgie. Wiener med. Wochenschr. **1915**. Nr. 21, 22.
33. Müller, E., Über die Plastik des Fußgelenkes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **103**, Heft 2. 1916.
34. Moszkowicz, Über Arthroplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, Heft 2.
35. — Gelenkplastik. Wiener med. Gesellschaft. 21. Jan. 1916. Münch. med. Wochenschr. **1916**. Nr. 9.
36. — Herstellung gebrauchsfähiger Gelenke nach stark eiternden Gelenkschüssen durch Arthrotomie. Sitzungsbericht der k. k. Gesellsch. der Ärzte Wiens. Wien. klin. Wochenschr. **1916**. Nr. 5.
37. Oehlecker, Gelenkverpflanzung. Ärztl. Verein in Hamburg. 5. Okt. 1915. Münch. med. Wochenschr. **1915**. Nr. 42.
38. — Gelenkverpflanzung. Ärztl. Verein in Hamburg. 13. Dez. 1915. Münch. med. Wochenschr. **1916**. Nr. 1.
39. — Über Gelenktransplantationen an den Fingern, insbesondere nach Schußverletzungen. Zeitschr. f. Chir. **1916**. Nr. 22.
40. Payr, Einfaches und schonendes Verfahren zur beliebig breiten Eröffnung des Kniegelenkes. Zentralbl. f. Chir. **1917**. Nr. 41.
41. — Operativ mobilisierte Kniegelenke bewähren sich auch im Kriege. Münch. med. Wochenschr. **1915**. Nr. 4.
42. — Weitere Erfahrungen über die operative Mobilisierung ankylosierter Gelenke, mit Berücksichtigung des späteren Schicksals der Arthroplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **129**, 1914. **43**, Chir. Kongr. 1914.
43. — Über blutige Gelenkmobilisierung in der Kriegschirurgie. Wien. med. Wochenschr. **1915**, Nr. 29. 1102.
44. — Zur operativen Behandlung der Kniegelenksteife nach langdauernder Ruhigstellung. Zentralbl. f. Chir. **1917**. Nr. 36.
45. — Über Wesen und Ursachen der Versteifung des Kniegelenkes nach langdauernder Ruhigstellung und neue Wege zu ihrer Behandlung. Münch. med. Wochenschr. **1917**. Nr. 21/22.
46. Peiser, Freie Fett-Transplantation bei der Behandlung der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Zentralbl. f. Chir. **1917**. Nr. 1.
47. Perthes, Mobilisierung des knöchern versteiften Hüftgelenks. Medizin. naturwissenschaftl. Verein Tübingen. 15. Jan. 1917. Münch. med. Wochenschr. **1917**. Nr. 28.
48. Reich, Beitrag zur Fußgelenkplastik. Zentralbl. f. Chir. **1919**. Nr. 6.
49. Reichel, Dupuytren'sche Kontraktur als Folge von Verletzung des N. ulnaris. Deutsche Zeitschr. **138**, 1916.
50. Ringel, Mobilisierung knöcherner ankylosierter Gelenke. Ärztl. Verein Hamburg 14. Dez. 1915. Münch. med. Wochenschr. **1916**.
51. Röpke, Zur operativen Gelenkmobilisation. Deutsche med. Wochenschr. **1916**. Nr. 42.
52. Rothfuchs, Gelenkmobilisierung. Ärztl. Verein Hamburg. 4. Jan. 1916. Münch. med. Wochenschr. **3**, 1916.
53. Schepelmann, Die funktionelle Arthroplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **108**, Heft 5. 1917.
54. — Ziele und Wege der Arthroplastik. Münch. med. Wochenschr. **1917**. Nr. 11.



55. Schmerz, Neue Anschauungen über operative Gelenkmobilisation. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 47.
56. — Ein neuer Weg zur schonenden Eröffnung des Kniegelenks. Zeitschr. f. Chir. 1916. Nr. 48.
57. Spitzzy, Flächenhafte Durchsäugung der Patella. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 35.
58. — Über die Grenzen des Erreichbaren im ärztlichen Teil der Invalidenfürsorge. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 15.
59. — Weichteiloperationen bei Kontrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
60. — Dasselbe: Orthopäden-Kongreß 1916. Zeitschr. f. Orthop. u. Chir. **36**, Heft 2 u. 3.
61. — und Hartwich, Orthopädische Behandlung Kriegsverwundeter. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1915.
62. Stromeyer, Über die Entstehung des harten traumatischen Ödems des Handrückens. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.
63. Unger, Operative Mobilisierung des versteiften Hüftgelenkes. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 20.
64. Vulpius, Kriegsorthopädisches. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 27—30.
65. Weinert, Herstellung der Drehbewegung des Vorderarmes bei Versteifung des Ellenbogengelenkes. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 25.
66. Wrede, Blutige Gelenkmobilisationen. Naturwissenschaftl. Gesellschaft zu Jena. 18. Mai 1916. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27.
67. — Gelenkplastik. Naturwissenschaftl. medizin. Gesellschaft zu Jena. 4. Nov. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 50.
68. Zahradnicky, Über Schußverletzung der großen Gelenke. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Kriegschir. Hefte 1915, Heft 8.

#### Deform geheilte Knochenbrüche.

1. Ansinn, Frakturenhebel. Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 28.
2. — Die mobilisierende Extensionsbehandlung bei Oberschenkelfrakturen. Deutscher Orthopäden-Kongreß 1916. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2, 3. 430.
3. Bonhoff, Lagekorrektur von schlecht geheilten Knochenbrüchen durch Osteotomie im Gesunden. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 14.
4. Haß-Wien, Zur Behandlung veralteter Schußfrakturen des Oberschenkels vom orthopädischen Standpunkt. Deutscher Orthop.-Kongreß 1916. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2, 3. 478.
5. Hohmann, Lange und Schede, Kriegsorthopädie in der Heimat. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 5. 169—172 ff.
6. Kirschner, Die künstliche Verlängerung von Beinen, die nach Frakturen, namentlich nach Schußfrakturen mit starker Verkürzung geheilt sind. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **100**, Heft 3. 329 ff.
7. Lange, Die Kriegsorthopädie im Jahre 1914—1915. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Dezemberheft 1915.
8. Ritschl, Plastische Osteotomie bei winkligen Knochenverkrümmungen. Wien. med. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
9. Schede-München, Die Behandlung der Oberschenkel-schuß-Frakturen in der Heimat. Zeitschr. f. Chir. **36**, 2/3. Heft 1916.
10. Schepelmann, Über die operative Verlängerung stark verkürzter Gliedmaßen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **109**, Heft 4.
11. Wullstein, Oberschenkelfrakturbehandlung. Deutscher Orthop.-Kongreß 1916. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2/3. 489 ff.

#### Pseudarthrosen und Schlottergelenke.

1. Anschütz, Über die Behandlung von Schlottergelenken nach Schußverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 10. Referat: Medizin. Gesellschaft Kiel.
2. Aspland, G., Über die Arthrodesis im Schultergelenk bei Deltoideus-Lähmung Nord. Med. Arkiv 1914 Afd. I. (Kirurgi) **47**, Nr. 1.
3. Berard, L., De la greffe osseuse dans le traitement des pertes de substance du tibia par traumatique de guerre. Presse méd. Heft 13, 4. März 1918.

4. Bergel, Die biologische Bedeutung des Fibrins für die Wundheilung und die Knochenneubildung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 31.
5. — Die Behandlung der verzögerten Kallusbildung und der Pseudarthrosen mit Fibrininjektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 2. 32.
6. — Weitere Erfahrungen über die Behandlung der verzögerten Kallusbildung und von Pseudarthrosen mit subperiostalen Fibrininjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 39.
7. Brun-Luzern, Die chirurgische Behandlung der Pseudarthrosen. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 44.
8. Brun, Über das Wesen und die Behandlung der Pseudarthrosen. Verlag Rascher, Zürich 1918/19. I. u. II. Teil.
9. Crone, Osteoplastische Operationen bei Pseudarthrosen oder bei größeren Knochendefekten am Vorderarm. Münch. med. Wochenschr. 34, 1916.
10. — Zur osteoplastischen Behandlung großer Tibiadefekte. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.
11. Deus, Beiträge zur Pseudarthrosenbehandlung (aus Spitzys Lazarett). Beitr. z. klin. Chir. 106, Heft 4.
12. Erlacher, Offizielles Protokoll der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Diskussion Ullmann, Spitzky. Wien. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 7.
13. Franke-Heidelberg. Über Pseudarthrosenbehandlung auf Grund von 18 operativ geheilten Fällen. Naturhistorischer medizin. Verein Heidelberg, Sitzung vom 15. Mai 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 40.
14. — Über Pseudarthrosen nach Schußfrakturen. Naturhistorisch-medizinischer Verein Heidelberg. 8. Febr. 1918. Referat: Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 30.
15. v. Frisch, Erfahrungen mit der Laneschen Methode bei Behandlung der Kriegspseudarthrosen. Arch. f. klin. Chir. 110, Heft 3, 4. 723.
16. — Über Pseudarthrosen des Oberarms nach Schußfrakturen und Defekt eines großen Teiles des Humerusschaftes. Münch. med. Wochenschr. 1916, 1700.
17. — Über Pseudarthrosen. Aus der Wiener medizin. Gesellschaft. Sitzung vom 26. Okt. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.
18. Fromme, Zur Bolzungsresektion des Kniegelenks. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 51.
19. Geiges, Die Pseudarthrosen der langen Röhrenknochen nach Schußfraktur und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 17.
20. — Zur chirurgischen Behandlung der Pseudarthrosen nach Schußverletzung und zur Osteosynthese subkutaner Frakturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 112, Heft 4. 1918.
21. Guleke, Über Pseudarthrosen. Münch. med. Wochenschr. 1916, 265 und med. Klin. 1916, 221.
22. Hahn, Über Pseudarthrosen nach Schußverletzung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 113, 423, Heft 3. 1918.
23. Helbing, Pseudarthrosen und Nachbehandlung der Frakturen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1915. Nr. 7.
24. Hohmann, Über Pseudarthrosen und durch Knochendefekte bedingte Schlottergelenke. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 19.
25. — Die Pseudarthrosen und die durch Knochendefekte bedingten Schlottergelenke. Deutsche Orthopädie. Herausgeg. von Gocht. Verlag Encke, Stuttgart.
26. König, Über die Operation des Schlottergelenks der Schulter nach Schußverletzung. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 16, Heft 3. 1919.
27. Lange, K., Über die Behandlung der Schultergelenkschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 138, Heft 3, 4. 1916.
28. Leriche, R. and A. Policard, Le périoste et son rôle dans la formation de l'os. Presse méd. 1918. Heft 16, März 1918.
29. Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Arch. f. klin. Chir. 86, Heft 4. 1918.
30. — Über Behandlung der Pseudarthrosen. Hauptversammlung der Prüfstelle für Ersatzglieder. Berlin, 23. Jan. 1918. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 16, Heft 2. 304—320. 1918. Diskussionsreden von Hohmann, Ringel, Ludloff, Spitzky, Brun, Bier, Wullstein, Anschütz, Franke, Guleke, Köllicker, Wierzejewski ebendasselbst.

31. Machol, Die Gelenkbindung, insbesondere die Arthrodesen in der Kriegschirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **114**, Heft 2. 1919.
32. Partsch-Breslau, Über Knochenverpflanzung. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 20.
33. Reichel, Die Behandlung von Pseudarthrosen infolge Knochendefektes durch Verpflanzung von Haut- und Periost-Knochenlappen, insbesondere bei Bruch des Unterkiefers. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **138**, Heft 5—6. 321 ff.
34. Ringel, Die operative Behandlung der Extremitätenfrakturen. Ärztl. Verein Hamburg, 14. Nov. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 49.
35. Schloffer, Pseudarthrose und Knochendefekte. Med. Klin. 1916. S. 376.
36. Schmieden, Auswechslung der Fragmente bei Pseudarthrosen der Klavikula. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 5.
37. Spitzzy und Hartwich, Erste Versorgung bei Knochenbrüchen und Pseudarthrosen. Med. Klin. 1915.
38. Sudeck, Über die chirurgische Behandlung der Pseudarthrosen. Deutsche med. Wochenschr. 1917, Heft 6. 169.
39. — Die drei Bedingungen der Frakturheilung als Grundlinie der Pseudarthrosenbehandlung. Zentralbl. f. Chir. 1919, Nr. 22. 402.
40. — Die chirurgische Behandlung der Pseudarthrosen. Ärztl. Verein Hamburg, 31. Oktober 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47.
41. Sultan, Die Bolzungsresektion des Kniegelenks. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 31.
42. Unger, Zur Behandlung der Pseudarthrosen. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
43. Weinrich, Dr. Theo, Über chirurgische Pseudarthrosen nach Schußverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der Oberarm- und Unterschenkelpseudarthrosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **141**, Heft 5—6. Okt. 1917.
44. Wittek, Operative Behandlung von Tibiapseudarthrosen (Bolzungen). Münch. med. Wochenschr. 1914, 1696.

#### a) Operationen an den Nerven.

1. Brunzel, Über die Behandlung der Ischiadikusneuralgie nach Schußverletzung mit Nervendehnung. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 26.
2. Edinger, Über die Vereinigung getrennter Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 7.
3. Enderlen und Lobenhoffer, Zur Überbrückung von Nervendefekten. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 7.
4. Hohmann und Spielmeyer, Zur Kritik des Edingerschen und des Betheschen Verfahrens der Überbrückung größerer Nervenlücken. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 3.
5. Kölliker, Einpflanzung eines Astes des N. medianus in den M. biceps nach Heineke. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 21.
6. Krukenberg, Kriegsverletzungen des Rückenmarks. Kriegschirurgetagung 1918. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **113**, Heft 2. 246 ff.
7. Moszkowicz, Überbrückung von Nervendefekten durch gestielte Muskellappen. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 23.
8. Schloßmann, Der Nervenschuß-Schmerz. Berlin, Julius Springer, 1917.
9. Schmidt, J. E., Über Nervenplastik. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 31.
10. Spielmeyer, Zur Frage der Nervennaht. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 2, 3.
11. — Erfolge der Nervennaht. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 38.
12. — Zur Klinik und Anatomie der Nervenschußverletzungen. Verlag Julius Springer, Berlin 1915.
13. Spitzzy, Bemerkung zur Überbrückung von Nervendefekten. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 11.

#### b) Faszienplastik.

1. Ansinn, Faszienimplantation bei Radialis- und Peroneuslähmung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **105**, Heft 4.
2. Burk, Faszienplastik bei Ischiadikuslähmung. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 16.
3. Müller, E., Fasciodese. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2, 3. 375 ff.
4. — Zur Behandlung der Radialislähmung. Beitr. z. klin. Chir. **98**, Heft 2. 1915.

## c) Operationen an Sehnen und Muskeln.

1. Axhausen, Zur operativen Behandlung irreparabler Radialislähmungen. Berliner Verein. Ärztl. Gesellschaft, 10. Nov. 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 47.
2. Bade-Hannover, Sehnenplastik bei Radialislähmung. Diskussion. Deutscher Orthop.-Kongreß Wien 1918. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 40.
3. Bayer, Sehnenlösung und Naht bei Fingerkontrakturen zur Wiederherstellung der Beweglichkeit nach Durchschuß. Arch. f. orthop. Chir. **14**, Heft 3.
4. v. Baeyer, Intratendinöse Sehnenverpflanzung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 28.
5. Biesalski-Mayer, Die physiologische Sehnenverpflanzung. Verlag Julius Springer, Berlin.
6. Blencke, Die Behandlung der trotz Nervennaht verbliebenen Peroneuslähmungen. Hauptversammlung der Prüfstelle für Ersatzglieder. Berlin, 23. Jan. 1918. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. **16**, Heft 2. 341 ff. 1918.
7. Burk, Ersatz intramuskulärer Fasziencheiden durch frei transplantierte Faszie. Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 32.
8. Eden-Jena, Irreparable Radialislähmungen. Diskussion. Deutscher Orthop.-Kongreß, Wien 1918.
9. Egloff, Zur Frage der operativen Behandlung der Radialislähmung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
10. Enderlen, Sehnenüberpflanzung bei Fingerlähmung. Würzburger Ärzteverband, 15. Mai 1917. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 25.
11. Esser, Eine Sehnenplastik unter sehr unsauberen Verhältnissen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 7.
12. Fischer, Gustav, Zur Behandlung von Lähmungen und Versteifungen im Gefolge von Kriegsverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **103**, Heft 2. 1916.
13. — Über Nachbehandlung von Kriegsverletzungen, besonders durch Sehnenplastiken. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 51.
14. Geßner und Riedel, Die Sehnenplastik bei Radialislähmung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 25.
15. Hammesfahr-Bonn, Die Ausnutzung der Pronationsbewegung und ihre Übertragung auf die gelähmten Fingerstrecker bei den Oberarmschußverletzungen mit Radialislähmung. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 46.
16. Hans, Weitere Beiträge zur Nahttechnik. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 16.
17. Haß, Zur Sehnenoperation bei Medianuslähmung. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 28.
18. Hohmann, Zur Sehnenverpflanzung bei Radialislähmung. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 8.
19. — Ersatz des gelähmten Biceps brachii durch den Pectoralis major. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45. 1240 ff.
20. — Die Indikation zur Sehnenverpflanzung und ihre Anwendung bei Schußlähmung peripherer Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48. 1349 ff.
21. Katzenstein, Die Übertragung von Muskelkraft auf gelähmte Muskeln durch Faszien. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 27.
22. v. Khantz, Muskeltransplantation bei Deltoideuslähmung. Wiener medicin. Gesellschaft, 21. Jan. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 9.
23. Kirchmayr-Wien, Zur Technik der Sehnennaht. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 40.
24. Krukenberg, Zur Technik der sekundären Sehnennaht. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 27.
25. Lange, Sehnenplastik bei Femoralisschuß. Kriegsorthopädie S. 33.
26. — Die Kriegsorthopädie im Jahre 1914—15. Jahresbericht für ärztl. Fortbildung, Dezemberheft.
27. Lengfellner, Die Behandlung der N. radialis-Lähmung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 19.
28. Lorenz, Zur Technik der Sehnenverpflanzung, a) paravaginale Transplantation, b) Verlagerung der Achillessehne. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 32.
29. Müller, Cornelius, Der plastische Ersatz der Interossealmuskulatur der Hand durch den Extensor digitorum communis. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 27.

30. Nußbaum, Adolf, Sehnenplastik bei Ulnarislähmung. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 49.
31. Orth, Zwei interessante neurologisch-chirurgische Beobachtungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 51.
32. — Faszienplastik bei traumatischer Spitzfußhaltung. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 41.
33. Perthes, Über Sehnenoperationen bei irreparabler Radialislähmung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **113**, Heft 3. 1918.
34. — Supravaginale Sehnen transplantation bei irreparabler Radialislähmung. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 32.
35. — Weiterer Beitrag zur Sehnenoperation bei irreparabler Radialislähmung. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 29.
36. Samter, Operativer Ersatz gelähmter Hüftmuskeln durch den Obliquus externus. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 33.
37. Scheel, Zur Technik der Sehnenverpflanzung. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 20.
38. Schreiegg, Zur Frage der operativen Behandlung der Radialislähmung, besonders durch die Sehnenplastik. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 38.
39. Schulze-Berge, Bizöpsersatz. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 14.
40. — Pflropfung des Nervus axillaris in den Ulnaris und Ersatz der Heber des Oberarms (Deltoides und Coracobrachialis) durch den Latissimus dorsi. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 25.
41. Spitzky, Behandlung der trotz Nerven naht verbliebenen Radialislähmungen. Hauptversammlung der Prüfstelle für Ersatzglieder. Berlin, 23. Jan. 1918. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. **16**, Heft 2. 320—341, 1918.
42. Stoffel, Über das Anwendungsgebiet und die Leistungsfähigkeit der Nervenoperationen und Sehnenüberpflanzungen nach Kriegsverletzungen der Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 10.
43. Stromeyer, Ersatz der Trizepssehne durch freitransplantierte Faszie. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 25.
44. Sudek, Operative Beseitigung der Radialislähmung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 7. Ärztl. Verein Hamburg, 25. Jan. 1916.
45. Wagner, Sekundäre Sehnen naht und Sehnenplastik bei Sehnenverletzungen der Hand. Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 18.
46. Weinmann, Sehnenplastik. Wiener medizin. Gesellschaft, 21. Jan. 1916. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 9.
47. Weitz, Zur Behandlung der Radialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 44.
48. Wierzejewski, Die freie Faszienüberpflanzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
49. Wittek, Operative Behandlung der Ulnarisklauenhand. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 44.

#### Hand- und Fingerplastiken.

1. Arlt, v., (Klagenfurt) Daumenplastik. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 1.
2. Burkard, Mittelhandfinger. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 39.
3. Esser, Operativer Ersatz der Mittelhand nebst 4 Fingern. Bruns' Beitr. f. klin. Chir. **108**, Heft 1. 244.
4. Gläßner-Teplitz, Operativer Daumenersatz. Diskussion (Deutscher Orthop.-Kongreß, Wien 1918). Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 40.
5. Hohmann, Fingerplastiken. Diskussion. Deutscher Orthop.-Kongreß, Wien 1918.
6. — Operative Verbesserungen der Gebrauchsfähigkeit der Stümpfe (Mittelhandgreiffinger). Zeitschr. f. orthop. Chir. **37**.
7. Hörhammer, Beitrag zur plastischen Operation des Daumenersatzes. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 49.
8. Klapp, Über einige kleinere plastische Operationen an Fingern und Hand. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **118**. H. 5 u. 6.
9. Luksch, Plastische Operationen an der Hand. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
10. Machol, Beitrag zur Daumenplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **114**, Heft 2.

11. Nöbke, Über den plastischen Ersatz von ganz oder teilweise verlorenen Fingern, insbesondere des Daumens und über Handtellerplastik. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 27.
12. — Konservative Fingerchirurgie. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 6. März 1915. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 32.
13. Quetsch-Nürnberg, Greifklauenbildung bei ausgedehntem Fingerverlust. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 33.
14. Schepelmann, Plastischer Ersatz bei Totaldefekt des rechten Daumens. Zeitschr. f. orthop. Chir. **34**, 174, 1914.
15. Schepelmann-Bochum, Weitere Erfahrungen über Fingerplastik. Zeitschr. f. orthop. Chir. **35**, Heft 4.
16. Spitzzy, Hand- und Fingerplastiken. Diskussion. Deutscher Orthopäden-Kongreß, Wien 1918.
17. Wierzejewski, Daumenstumpfbildung. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 1.

#### Operative Verbesserungen der Amputationsstümpfe.

1. v. Baeyer, Exstirpation des Fibulaköpfchens bei Unterschenkelamputierten. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 24.
2. Blencke, Stumpfverbesserungen. Referat: Deutscher Orthop.-Kongreß, Wien 1918.
3. Borchers, Mittelrheinischer Chirurgetag. Bruns' Beitr. **98**, Heft 5. 1916.
4. Brandes, Zur Amputatio metatarsa. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **115**, Heft 1. 250 ff.
5. Bruck, v., Berliner Kriegschirurgetag 1916. Bruns' Beitr. **101**, Heft 2. 1916.
6. Cohn, Zu Sauerbruchs willkürlich bewegbarer künstlicher Hand, zugleich ein Beitrag über die Ursachen der Stumpfbeschwerden. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 34.
7. Dollinger, Bela, Die Behandlung der Amputationsstümpfe der Invaliden. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 42.
8. — Allgemeine Regeln für den Ersatz fehlender Gliedmaßen und besondere Richtlinien für den Aufbau künstlicher Beine. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2—3. 1916.
9. Drüner, Über die Benutzung der vom N. saphenus versorgten Haut an der Innenseite des Fußes und Unterschenkels. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 11.
10. Erlacher, Entfernung des Fibularestes und hohe Resektion des Nervus peroneus bei kurzen Unterschenkelstümpfen. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 1.
11. — Operative Entfernung des Fibulaköpfchens und Resektion des Nervus peroneus bei hohen Unterschenkelamputationen. Technik für die Kriegsinvaliden 1916. Heft 5.
12. — Diskussion. Deutscher Orthop.-Kongreß, Wien 1918.
13. Esser, Deckung von Amputationsstümpfen des Oberschenkels aus dem Arm bei beiderseitig Amputierten durch Einnäherung. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 2.
14. — Gestielte Plastiken bei typischen Erfrierungen und bei schlecht geheilten Amputationsstümpfen der unteren Extremitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **108**, Heft 4. 1918.
15. Ewald, Über Stumpfbildung, Stumpfbehandlung und Reamputation. Bericht d. orthop. Gesellschaft. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2, 3. 1916.
16. — Amputation und Tragfähigkeit des Stumpfes. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 5.
17. Gaugele, Die Verschiebung des Fersenbeinstückes beim Pirogoffstumpf. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 6.
18. — Grundsätze im Bau künstlicher Beine. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 33.
19. Gemeinnützige Gesellschaft für Beschaffung von Ersatzgliedern, m. b. H., Berlin. Zeitungsnotiz.
20. Gocht, Tagung der Deutschen orthopädischen Gesellschaft, Berlin. Zeitschr. f. orthop. Chir. **38**, Heft 1, 2, 3. 1916.
21. Hans, Stumpfrettung unserer Amputierten. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 50. 1739.
22. — Zur Vermeidung von Nachamputation. Zentralbl. f. Chir. 1915. Nr. 25.

23. Hoffmann, Beiträge zur Kontrakturenbehandlung kurzer Unterschenkelstümpfe. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 15.
24. — Adolph, Zur Frage der Nichttragfähigkeit mancher Amputationsstümpfe. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 35.
25. Hofstätter, Über die Ausschälung des Fibulaköpfchens bei der hohen Unterschenkelamputation. Wien. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 35.
26. Hofstätter-Wien, Über die Tragfähigkeit des Stumpfes, die aperiostale Amputationsmethode und über die Kallusbildung. Bericht d. orthop. Gesellschaft. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2, 3. 1916.
27. — Beiträge zur Amputations- und Prothesenfrage für die untere Extremität. Arch. f. klin. Chir. **108**, Heft 2.
28. Hohmann, Diskussion. Deutscher Orthop.-Kongreß, Wien 1918. Zeitschr. f. orthop. Chir.
29. — Über pathologische Amputationsstümpfe. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 20.
30. — Amputationsverfahren in Hinsicht auf die Stumpfbildung und Prothesenreife des Stumpfes. Die Technik für die Kriegsinvaliden 1917. Heft 11.
31. — Operative Verbesserungen der Gebrauchsfähigkeit der Stümpfe. Zeitschr. f. orthop. Chir. **37**.
32. Holzknacht, Die radiologische Darstellung der Ursprünge von Fistelgängen mittels einer vereinfachten und verbesserten Füllungstechnik. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 16.
33. Jansen, Die operative Behandlung des Kriegsamputiertenstumpfes. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 22.
34. Janssen-Düsseldorf, Kriegschirurgisches über den Amputationsstumpf. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 44, 45.
35. Katzenstein, Stumpfplastiken. Zentralbl. f. Chir. 1915. Heft 52.
36. — Stumpfplastiken. Berl. klin. Wochenschr. 1916. Nr. 29.
37. Kausch-Berlin, Zur Amputation, zur Frakturenbehandlung. Bericht d. orthop. Gesellschaft. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, 1910. Heft 2, 3.
38. Klapp, Wahl der Amputationsmethode bei trockenem Brand der Ferse und des Vorderfußes (Amputation pedis mediotarsea). Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 9.
39. Kölliker, Rosenfeld, Der tragfähige Stumpf. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 42.
40. König, Über die Absetzung von Gliedern in kriegschirurgischer Beziehung. Med. Klin. 1916. Nr. 21.
41. Levy, Zur osteoplastischen Amputation des Unterschenkels dicht oberhalb der Knöchel. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 30.
42. — Zur Exartikulation im Schultergelenk. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 12.
43. Ludloff, Berliner Kriegschirurtag 1916. Bruns' Beitr. **101**, Heft 2.
44. Meyburg, Mittelrheinischer Chirurtag. Bruns' Beitr. **98**. Nr. 5.
45. — Tagung der Deutschen orthop. Gesellschaft. Berlin 1916. Zeitschr. f. orthop. Chir. **38**, Heft 2—3.
46. Moszkowicz, Zur Behandlung der schmerzhaften Neurome. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 32.
47. Müller, W. B.-Berlin, Über Knochenstumpfdeckung bei Ober- und Unterschenkelamputation. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 11.
48. Müller, Ernst, Über die einseitig abgesetzten kurzen Unterschenkelstümpfe und ihre chirurgische Versorgung. Zeitschr. f. orthop. Chir. **39**, Heft 1. 50 ff.
49. Müller-München-Gladbach, Kunstbein für Unterschenkelamputierte mit Kniekontraktur. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 37.
50. Nast-Kolb, Über sekundäre Stumpfoperationen. Beitr. z. klin. Chir. **109**, Heft 2. 245. 1918.
51. Oehlecker-Hamburg, Die Verwendung des Fersenbeins und der Kniescheibe zur sekundären Stumpfdeckung nach Amputation wegen Eiterung. Zeitschr. f. Chir. 1915. Nr. 27.
52. — Bildung kolbiger Unterschenkelstümpfe zur Befestigung kurzer Prothesen ohne Oberschenkelteil. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 15.
53. Payr-Sonntag, Über Nachoperationen an Amputationsstümpfen. Hauptversammlung der Prüfstelle für Ersatzglieder, Berlin 21. Jan. 1918. Arch. f. orthop.

- u. Unfallchir. **16**, Heft 1. 188 ff. Diskussionsreden von Drehmann, Hartwich, Wierzejewski, Wullstein.
54. Payr, Absetzung von Arm und Bein in Rücksicht auf die Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 24.
55. — Kriegschirurtag 1916. Bruns' Beitr. **101**, Heft 2.
56. Pochhammer, Ein Vorschlag zur Lösung des Problems der willkürlich beweglichen Hand. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 18.
57. Pürckhauer, Zur Bekämpfung des „Stumpfelends“. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 15.
58. Ranzi, Berliner Kriegschirurtag 1916. Bruns' Beitr. **101**, Heft 2.
59. Rehn, Amputationen. Bruns' Beitr. **98**, Nr. 5.
60. Remmets, Bildung eines tragfähigen Stumpfes bei hoher Oberschenkelamputation. Zentralbl. f. Chir. 1919. Nr. 8.
61. Ritschl, Amputationen und Ersatzglieder an den unteren Gliedmaßen. Verlag Ferdinand Encke, Stuttgart 1915.
62. Rydygier v. Rüdiger, Ein neues Transplantationsverfahren beim vorstehenden Knochenstumpf nach sog. linearer Oberschenkelamputation anstatt der Reamputation. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 8.
63. Sauerbruch, Die willkürlich bewegbare Hand. Verlag J. Springer, Berlin 1916.
64. Schanz, Hautplastik statt Nachamputation. Zentralbl. f. Chir. Nr. 18.
65. — Von Stümpfen und Prothesen. Arch. f. klin. Chir. **109**, Heft 4.
66. Scherz, Zur operativen Behandlung konischer Unterschenkelstümpfe. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 46.
67. Schmidt, Joh. E.-Würzburg, Eine Unterschenkelstumpfmodifikation. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 5.
68. — Über Armstumpfbildung. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 21.
69. Seefisch, Grundsätzliches zur Frage der Amputation im Felde und der Nachbehandlung Amputierter. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 14.
70. — Berliner Kriegschirurtag. Bruns' Beitr. **101**, Heft 2. 1196.
71. Seidler, Tragfähigkeit der Stümpfe. Zeitschr. f. orthop. Chir. **36**, Heft 2—3.
72. Speck, Plastische Stumpfdeckung mittels Brückenlappens nach Rydygier v. Rüdiger am linear amputierten Unterschenkel. Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 18.
73. Spitzzy, Zur Prothesenfrage. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 41.
74. — Zur Ausnützung der Pro- und Supination bei langen Vorderarmstümpfen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 50.
75. Stracker, Amputationsverfahren in Hinsicht auf die Stumpfbildung und Prothesenreife des Stumpfes. Die Technik für die Kriegsinvaliden. Januar 1917. Heft 6.
76. Trampnau, Die einseitige Amputation in der Kriegschirurgie. Inauguraldisser-tation 1916.
77. Vhanghetti und Ceci, Vitalizzazione della membra artificiali. Mailand 1916.
78. Wilms, Verbesserung des Gritti'schen Amputationsstumpfes. Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 43. 1270 ff.
79. — Verhinderung des Nervenschmerzes nach Amputationen. Zentralbl. f. Chir. 1918. Nr. 13.
80. Wierzejewski, Die freie Faszienüberpflanzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Heft 24.
81. Will, Eine künstliche Hand. Bandagist und Chirurgiemechaniker 1916. Nr. 10.
82. Wolf, Eine Modifikation der Wilmschen Operation bei Ablatio curis. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 38.

#### Nutzbarmachung der Muskelquellen usw.

1. Anschütz, Beiträge zur Behandlung der Amputationsstümpfe nach Sauerbruch'scher Methode. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 17.
2. Appel, Studie zur Anwendung der Sauerbruchmethode für den Oberschenkelstumpf. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. **16**, Heft 1. 1918.
3. v. Baeyer, Armersatz nach Carnes oder Sauerbruch? Münch. med. Wochenschr. 1917, 39.



4. Beaufort, Recherches sur la prothese des membres. Paris 1867. Zit. nach Sauerbruch.
5. Beely, Zur Stumpfbildung bei Amputationen und Exartikulationen an der oberen Extremität. Arch. f. klin. Chir. 1901 63, 922.
6. Biesalski, Hauptversammlung der Prüfstelle für Ersatzglieder. Berlin 1918. Ref.: Zentralbl. f. Chir. 1918. 170. Offizieller Bericht.
7. Binnie, Verhandlungen des 4. Internationalen Chirurgen-Kongresses in New-York 1914. Referat: Münch. med. Wochenschr. 1914. 1084.
8. Blencke, Einige Bemerkungen über Stumpfbehandlung und über ein neues, durch die Oberschenkelstumpfmuskulatur bewegliches künstliches Bein. Münch. med. Wochenschr. 1916. 1633.
9. — Ein durch die erhaltene Quadrizepsstumpfmuskulatur bewegliches künstliches Bein. Zentralbl. f. Chir. 1916. 959.
10. Borchers, Zur Mobilisierung der Muskelenden bei Bildung Sauerbruchscher Amputationsstümpfe. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 52.
11. Burk, Betrachtungen zur willkürlich bewegbaren künstlichen Hand nach Sauerbruch. Eine Modifikation des Verfahrens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1917. Nr. 29. 142, 378.
12. — Die willkürlich bewegbare Hand nach Sauerbruch. Eine Modifikation des Verfahrens. Zentralbl. f. Chir. 1917. 647.
13. Ceci, Verhandlungen des 23. französischen Chirurgen-Kongresses. Referat: Zentralbl. f. Chir. 1907. 466.
14. Cohn, M., Zu Sauerbruchs „Die willkürlich bewegbare künstliche Hand“, zugleich ein Beitrag über die Ursachen der Stumpfbeschwerden. Berl. klin. Wochenschr. 1916. 941.
15. Dollinger, Verhandlungen der Deutschen orthop. Gesellschaft. Referat: Zentralbl. f. Chir. 1916. 226.
16. Drüner, Verhandlungen der 2. Kriegschirurgenagung, Berlin 1916. Bericht in Beitr. z. klin. Chir. 101.
17. — Vergleich Nr. 4.
18. — Über die bewegliche künstliche Hand. Deutsche med. Wochenschr. 1918. 181. Nr. 7.
19. v. Eiselsberg, Verhandlung der 3. Kriegschirurgenagung, Brüssel 1918. Referat: Zentralbl. f. Chir. 1918.
20. Elgard, Amputatio humeri osteoplastica et antibrachii tenoplastica. Arch. f. klin. Chir. 88, 240. 1909.
21. Erlacher, Eine neue Methode der Bildung des Hautkanals bei Muskelunterfütterungen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
22. de Francesco, Verwertung eines alten Amputationsstumpfes mittels plastischer Resektion nach Vanghetti. Arch. f. klin. Chir. 1908. 87, 571.
23. Kausch, Zur Amputationsstumpfoperation nach Sauerbruch. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 23. 498.
24. Kotzenberg, Über die Ausnutzung der Muskelkraft des Amputationsstumpfes. Med. Klin. 1917. 397.
25. Krukenberg, Über plastische Umwertung von Amputationsstümpfen. Stuttgart, Encke 1917.
26. Magnus, Marburg, Die operativen Verfahren an amputierten Gliedern zur Ausnutzung der Stumpfkräfte. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 16, Heft 1.
27. Müller, Amputationen und Exartikulationen. Braun, Bier, Kümell. Chir. Operationslehre. J. A. Barth, Leipzig 1917. 5. Jahrg.
28. Nagy-Innsbruck, Knopf oder Knopfloch? Wiener med. Wochenschr. 1916.
29. — Vorschlag einer neuartigen Sehnenplastik für verstümmelte Hände. Wissenschaftl. Ärzte-Gesellschaft in Innsbruck, 11. Juni 1915. Referat: Wien. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 48.
30. — Der Militärarzt 1915. Nr. 10 (zitiert nach Sauerbruch).
31. Payr, Amputationsstumpfplastik des Vorderarms für aktive Bewegung einer Handprothese. Münch. med. Wochenschr. 1915. 356.

32. Plagemann, Neue Wege zur Schaffung aktiv beweglicher Prothesen der unteren und oberen Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1916. 1772.
33. Sauerbruch, Chirurgische Vorarbeit für eine willkürlich bewegliche künstliche Hand. Med. Klin. 1915, 1125.
34. — Weitere Fortschritte in der Verwendung willkürlich beweglicher Prothesen der Arm- und Beinstümpfe. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 50.
35. — Weitere Mitteilungen über die willkürlich bewegte Hand. Med. Klin. 1916. 139.
36. — Die Verwendung willkürlich bewegbarer Prothesen bei unseren Kriegsamputierten. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 20.
37. — Verhandlungen der Deutschen orthopädischen Gesellschaft, Berlin 1916. Referat: Zentralbl. f. Chir. 1916, 226.
38. — Die willkürlich bewegbare künstliche Hand. Berlin, Springer 1916.
39. — Willkürlich bewegbare Arbeitsklausen. Münch. med. Wochenschr. 1918. 257.
40. — Vorbereitung und Herstellung lebender Kunstglieder. 3. Kriegschirurgentagung, Brüssel. 1918. Referat: Zentralbl. f. Chir. 1918.
41. — Hauptversammlung der Prüfstelle für Ersatzglieder, Berlin, 21. Jan. 1918. Arch. f. orthop. u. Unfallchir., 16 Heft 1. 153 ff. Diskussion über systematische Nutzbarmachung der Muskelquellen für willkürlich bewegte Arme: Sauerbruch, Drüner, Walcher, Spitzzy, Wullstein, Anschütz, Lengfellner.
42. Schenker, Eine einfache Methode der Umbildung der Armamputationsstümpfe für die durch Muskelkrafttunnels bewegte Prothese. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.
43. Schmidt, Joh. E.-Würzburg, Eine Unterarmstumpfmodifikation. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 5.
44. Seidler, Anatomische Schwierigkeiten bei Sauerbruch-Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
45. Slawinski, Zur Technik des beweglichen Stumpfes bei Amputationen. Zentralbl. f. Chir. 1913. 459.
46. Spitzzy, Zur Frage des direkten Muskelanschlusses. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.
47. — Zur Versorgung von kurzen Vorderarmstümpfen durch Muskelunterfütterung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 1. 26.
48. Stadler, Beiträge zur chirurgischen Behandlung und Umgestaltung von Armstümpfen für die willkürlich bewegliche Hand. Beitr. z. klin. Chir. 1916. 103, 623. Die operativen Verfahren an amputierten Gliedern zur Ausnutzung der Stumpfkräfte.
49. Vanghetti, Plastica del monconi a scopo di prothesi cinematica. Ital. Arch. f. Orthop. 1899 (zitiert nach Sauerbruch).
50. — Plastica e protisi cinematiche, Empoli. Traversari 1906 (zitiert nach Krukenberg).
51. Walcher, Armprothese mit willkürlich beweglichen Fingern. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 494.
52. — Lebendiger Handersatz durch Schaffung eines neuen Gelenks. Deutsche med. Wochenschr. 1916, 1341.
53. Walcher-Schmied, Deutscher Orthop.-Kongreß, Wien 1918. Diskussion. Bericht: Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 40.
54. Widowitz, Gefahrenzonen bei Fernplastiken. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 37.

<sup>1)</sup> Siehe auch Schede, Zeitschr. f. orthop. Chir., 36, und Lange, Zeitschr. f. orthop. Chir., 35.

## Die orthopädischen Aufgaben im Felde.

Wenn man die orthopädische Versorgung der Verwundeten im letzten Kriege mit der des 70er Krieges vergleicht, so haben wir allen Grund, uns über die Fortschritte unserer Wissenschaft zu freuen. Stellt man aber die Frage, ob im Interesse unserer Verwundeten alles erreicht worden ist, was bei dem

Stand unserer Wissenschaft möglich gewesen wäre, so lautet die Antwort weniger erfreulich. Denn zweifellos ist sehr viel in der orthopädischen Behandlung im Felde und in der Heimat versäumt worden. Ein Aufsatz, der das Ergebnis unserer Bemühungen feststellen soll, muß deshalb zunächst einmal Klarheit nach der negativen Seite schaffen, er muß die Unterlassungssünden feststellen, wenn er eine Besserung der Verhältnisse in der Zukunft vorbereiten will.

Die größten Mißstände, welche der Krieg in der orthopädischen Behandlung unserer Verletzten gezeigt hat, sind darauf zurückzuführen, daß die Mehrzahl der Ärzte nicht genügend orthopädisch ausgebildet war und daß im allgemeinen zu wenig Wert auf die Erhaltung und Wiederherstellung der Funktion gelegt wurde. Aus diesem Mangel an Gefühl für die Wichtigkeit der Funktion erklären sich die vielen Gelenkversteifungen, die sich meist leicht hätten verhüten lassen. Ich erinnere an die vermeidbaren Spitzfüße, die Finger-, Knie-, Ellenbogen- und Schulterkontrakturen, welche die fachärztlichen Beiräte bei so vielen Lazarettbesuchen feststellen konnten. Der Mangel an orthopädischer Ausbildung machte sich weiter geltend bei der Schienenersorgung unserer Schußfrakturen. Hier hätten den Verwundeten viel Schmerzen und den Ärzten Zeit und Arbeit erspart werden können, wenn der Durchschnitt der Ärzte technisch besser vorgebildet gewesen wäre. Daran scheiterte zum Schaden unserer Verwundeten die allgemeine Einführung von neuen Verfahren, die während des Krieges ausgebildet worden sind und sich in den Händen technisch ausgebildeter Ärzte ausgezeichnet bewährt haben.

Und endlich machte sich der Mangel in der orthopädischen Ausbildung unserer Studierenden nachteilig geltend in dem Betrieb der von der Heeresverwaltung großzügig eingerichteten orthopädischen Lazarette. Es fehlte an orthopädischen Fachärzten und die Folge war, daß bei weitem nicht alle wichtigen Stellen in diesen Lazaretten mit erfahrenen Orthopäden besetzt werden konnten, ja, daß es orthopädische Lazarette gab, wo überhaupt kein orthopädischer Arzt tätig war.

In zweiter Linie sind die Unterlassungssünden in der orthopädischen Versorgung unserer Verwundeten darauf zurückzuführen, daß vor dem Krieg die Orthopädie keinen Platz in der Kriegsmedizin gehabt hat und daß deshalb unter den aktiven Militärärzten sich kein einziger Orthopäde befand. Soweit es während des Krieges möglich war, das nachzuholen, ist alles von seiten unserer Medizinalabteilungen geschehen. Es kann nur mit warmer Dankbarkeit anerkannt werden, wie tatkräftig die neu entstandene Wissenschaft der Kriegsorthopädie durch Einrichtung von orthopädischen Sonderlazaretten, durch Rückberufung der Orthopäden in die Heimat, durch Aufstellung von fachärztlichen Beiräten u. a. von maßgebender Stelle, vor allem durch Herrn Generalarzt Schultzen gefördert worden ist. Uns ist in der Geschichte der Wissenschaften kein anderes Beispiel bekannt, wo eine neu entstandene Disziplin so schnell reich ausgestattete Arbeitsgelegenheiten erhielt, wie es in den orthopädischen Heimatlazaretten der Fall war.

Weniger ist in der Beziehung in der orthopädischen Versorgung unserer Heeresangehörigen an der Front geschehen. Zweifellos ist die orthopädische Arbeit in der Heimat viel umfangreicher und wichtiger als die im Felde. Aber auch hier liegen, wie die folgenden Ausführungen zeigen werden, bedeutsame Aufgaben für den Orthopäden.

## I. Die orthopädische Versorgung der Verwundeten im Felde.

Naturgemäß ist an der Front eine vollständig orthopädische Behandlung der Verletzten im allgemeinen unmöglich, es kann sich an dieser Stelle nur um einzelne Behandlungsprobleme handeln. In der Hauptsache sind es die Schienung und Eingipsung der Schußfrakturen, die Verbesserung der Transportmöglichkeiten und die Wiederherstellung der Marschfähigkeit bei leichten Leiden, wie Plattfußbeschwerden, Distorsionen etc., um einen Transport in die Heimat entbehrlich zu machen.

### 1. Die Versorgung der Schußfrakturen.

Die Herstellung der Transportfähigkeit ist bei leichten Schußfrakturen einfach und während des Krieges meist zweckentsprechend gelöst worden. Erhebliche Schwierigkeiten hat aber die Versorgung der Oberarm-

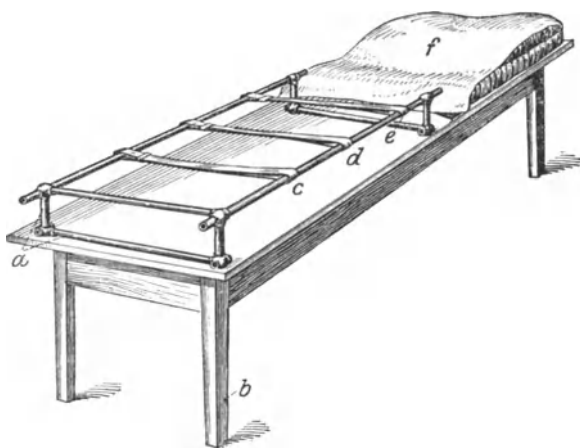


Abb. 1. Feldrahmen nach Lange zum Eingipsen von Beinfrakturen.

und vor allem der Oberschenkelfrakturen gemacht. Mit der Anlegung der Verbände bei diesen Verletzungen muß jeder Feldarzt bei der großen Zahl dieser Verletzungen vertraut sein; die Aufgabe des Orthopäden kann nur sein, die Arbeit der Ärzte zu erleichtern, indem er gute technische Hilfsmittel zur Verfügung stellt. In der Beziehung ist im Felde wenig geschehen.

Betrachten wir zunächst die Versorgung der Oberschenkel- schußfrakturen. — Alle, die eine große Anzahl von solchen Verletzten in der Etappe oder in der Heimat in Behandlung genommen haben, sind darin einig, daß eine gute Fixierung des durchschossenen Knochens bei der Ankunft des Verletzten namentlich in den ersten Kriegsjahren häufig nicht vorlag.

In den ersten Jahren des Krieges sind eine ganze Anzahl von Schienen empfohlen worden, die lediglich eine Fixation anstrebten. Heute dürfte allgemein anerkannt sein, daß die Oberschenkel- schußfraktur nicht nur Fixation, sondern auch Extension verlangt. Am idealsten lassen sich beide Forderungen erfüllen im Gipsverband. Solche Gipsextensionsverbände sind von Gocht und Lange beschrieben. Ihre Herstellung ist mit den Einrichtungen der Heimat

nicht schwierig. Im Felde hatte der Arzt unter dem vom Sanitätsdepot gelieferten Material keine Vorrichtung, die das Anlegen eines solchen Verbandes leicht ermöglicht. Das dürfte bei einer Neuordnung des Sanitätsinstrumentariums zu berücksichtigen sein. Denn ohne einen guten Gipstisch ist die Anlegung eines zweckentsprechenden Gipsextensionsverbandes sehr schwierig. Lange hat für den Gebrauch im Felde einen einfachen Gasrohrrahmen angegeben, der in Abb. 1 abgebildet ist und sich bei zahlreichen Oberschenkelschußfrakturen gut bewährt hat.

Steht er nicht zur Verfügung, so kann man aus Kisten und Holzleisten eine Behelfsvorrichtung schaffen, wie sie in Abb. 2 wiedergegeben ist. Pürckhauer hat empfohlen, die Tragbahre zu dem Zwecke zu benutzen, doch ist ein solcher Rahmen etwas zu schmal, was sich namentlich beim Anlegen des Beckenteiles vom Verbande störend geltend macht.

Der Gipsextensionsverband kann entweder in Streckstellung oder in Semiflexion angelegt werden.

In den ersten Monaten des Krieges haben wir ausschließlich bei Streckstellung des Oberschenkels eingegipst und den Verband gleichzeitig durch Ausarbeitung des Sitzringes und Anbringung eines Gehbügels auch bei sehr

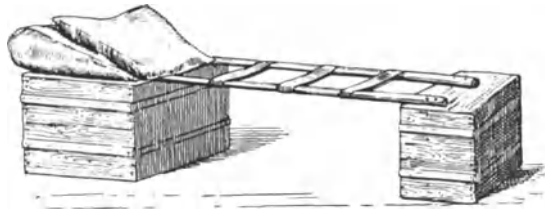


Abb. 2. Behelfs-Gipstisch aus Kisten und Latten.

schweren Zertrümmerungen als Gehverband angelegt. Die Technik des Verbandes ist beschrieben im Feldarzt III. Teil und in der Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, 35. Band.

Die Wirkung dieser Verbände war, was Beseitigung der Schmerzen und des Fiebers, Wundheilung und Allgemeinbefinden der Patientin anging, eine ausgezeichnete. Die Patienten, die meist in der ersten Woche nach der Verletzung schon das Bett verlassen konnten, waren sehr dankbar und zufrieden damit.

Doch ist die technische Aufgabe für den Arzt nicht unschwierig und auch für den Patienten ergeben sich Unbequemlichkeiten durch das enge Anliegen der Sitzringe gegen das Tuber ischii. Das letztere ist aber unbedingt notwendig, wenn der Verband das Resultat der Korrektur erhalten soll. Ein weiterer Nachteil bei Frakturen, deren Behandlung längere Zeit dauert, ist die Unmöglichkeit, in einem solchen Verbande mit Knie- und Hüftbewegungen frühzeitig beginnen zu können. Als Transportverbände haben wir deshalb später im allgemeinen von diesen Gipsverbänden in Streckstellung abgesehen und statt dessen die Eingipsung in Semiflexion vorgezogen, ein Verfahren, das von Lange Oktober 1914 angewandt und später von Jüngling aus der Perthesseschen Klinik empfohlen worden ist. Die Technik ist im Feldarzt ausführlich beschrieben.

Der Gipsverband kommt bei Oberschenkelfrakturen nur unter ruhigen Verhältnissen in Frage, in der Regel also erst im Feld- oder Kriegslazarett. Am Hauptverbandplatz ist es bei starkem Andrang von Verwundeten in der Regel unmöglich, einen Gipsverband anzulegen, an seine Stelle tritt dann der Schienenverband. Am häufigsten scheinen Stärkegazeverbände, verstärkt durch Schusterspäne, Cramersche Schienen oder auch nur Holzlatten, unter diesen Verhältnissen angewandt worden zu sein. Alle diese Verbände fixieren im besten Falle den gebrochenen Knochen, aber sie üben keine Extension aus. Deshalb stellen sie keine ausreichende Versorgung der Schußfraktur dar. Für die Schienen, die gerade für Oberschenkelfrakturen von Franz, Barth, Haß, Friedrich u. a. angegeben worden sind, gilt das gleiche.

In genügender Weise extendierend und fixierend wirken unseres Erachtens nur drei Oberschenkelschienen. Die eine ist von Lange im Jahre 1914, die zweite 1915 von Rummel und die dritte von v. Stubenrauch im Jahre 1916 angegeben worden.

Die Langesche Schiene, die in Abb. 3—5 wiedergegeben ist, besteht aus einem Bandeisengerüst. Um den einschneidenden Druck der schmalen Eisenteile zu verhüten, sind sie armiert mit Pappehülsen. Am Körper werden

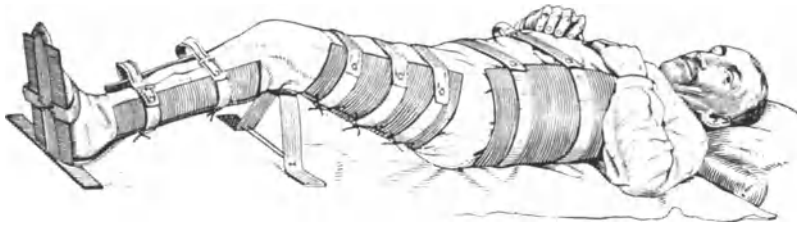


Abb. 3. Oberschenkelschiene nach Lange.

sie mit Gurten und Schnallen befestigt. Sie stellen also Schienenhülsenapparate einfachster Art dar, die Extension erfolgt nach dem Prinzip der Semiflexion. Angelegt wird die Schiene in folgender Weise:

Man beugt das gesunde Bein im Knie- und Hüftgelenk rechtwinklig und bestimmt die Länge des Unterschenkels von der Sohle bis zur Kniekehle. Genau dieser Länge entsprechend wird die Schiene im Kniegelenk eingestellt. Der Oberschenkelteil der Schiene wird um 3—4 cm länger gemacht, als dem genommenen Maß des Oberschenkels entspricht; dann werden die Querbandeisen entsprechend der Rundung der Glieder gebogen und der Patient in die Schiene gelegt. Wenn die Maße richtig getroffen sind, klagt der Patient zunächst über die extendierende Wirkung. Ist diese auf die Dauer zu stark, so kann man sie mildern, indem man ein dickes Wappolster zwischen die hintere Beckenseite und die Schiene einführt. Ist die extendierende Wirkung zu gering, so muß ein Wappolster zwischen Wade und Unterschenkelhülse angebracht werden. Damit die Schiene auf schlechter Unterlage, z. B. auf Strohsäcken oder auf Tragbahnen, sich nicht umlegt oder verdreht, sind unter dem Knie zwei Streben angebracht, welche eine Drehung der Schiene nach rechts oder links verhindern.

Um die Schiene für jede beim Soldaten vorkommende Größe verwenden zu können, ist der Unterschenkelteil und der Oberschenkelteil verstellbar. Die Schiene ist in 2—3 Minuten anzulegen, sie macht die Patienten in der Regel sofort schmerzfrei und sie ermöglicht, wie Prof. Trumpp festgestellt hat, selbst in Lastautos auf den weiter unten zu beschreibenden ausgespannten Zeltbahnen einen schmerzlosen Transport.

Sie hat sich auch beim Transport in Lazarettzügen, wie uns von Kollegen mitgeteilt wurde, ausgezeichnet bewährt.

Wenn sie trotzdem keine allgemeine Verwendung gefunden hat, so lag das nach meiner Überzeugung hauptsächlich daran, daß an der Front im

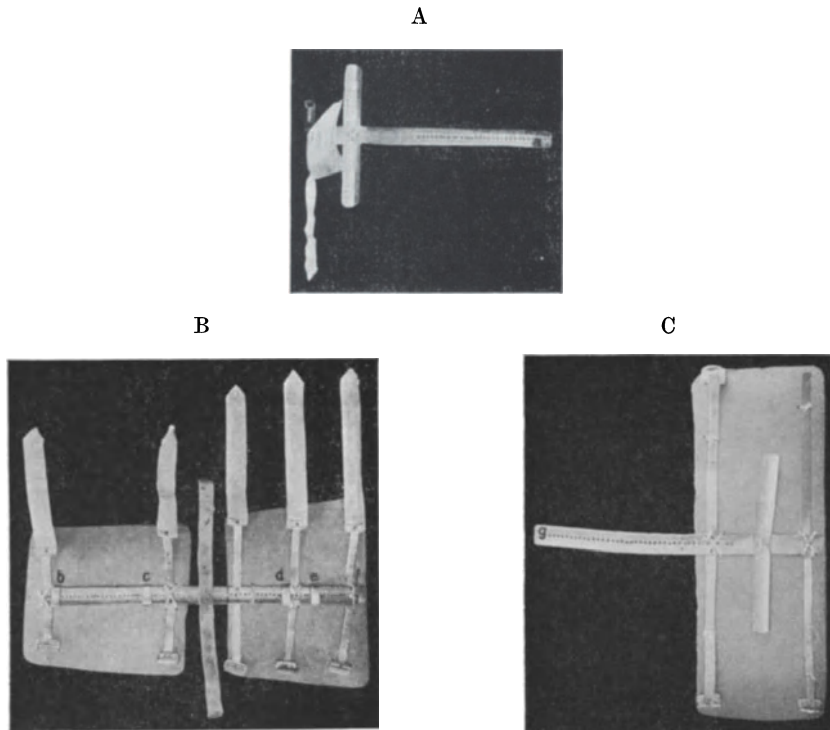


Abb. 4. Die drei Teile der Langeschen Oberschenkelschiene von der Unterfläche gesehen. Die Bandeisen und Papphülsen sind gerade gebogen, so daß sie der Tischplatte aufliegen und für den Transport wenig Platz beanspruchen. A Fußteil, B Unterschenkel- und Oberschenkelteil. C Beckenteil. Das freie Ende a des Fußteiles wird in die Führungen b und c des Unterschenkelteiles gesteckt, das freie Ende g des Beckenteiles in die Führungen d, e und f. Je nach der Stellung der Schienen kann am Unterschenkelteil eine Verschieblichkeit von 40 bis 55 cm, am Oberschenkelteil von 30 bis 45 cm erreicht werden. Eine nachträgliche Verschiebung der einzelnen Schienenteile gegeneinander wird verhütet durch Schrauben, kleine Klammern oder im Notfall durch Draht, die durch die Bohrlöcher geführt werden.

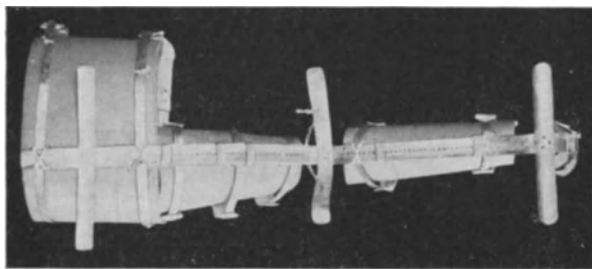


Abb. 5. Oberschenkelschiene nach Lange, von der Unterfläche aus gesehen.

Gegensatz zur Heimat die orthopädische Versorgung ungenügend organisiert war.

Der Einwand, der von mancher Seite gegen die Schiene erhoben wurde, daß sie zu viel Raum einnehme und deshalb nicht zum Hauptverbandplatz mitgenommen werden könne, trifft für das endgültige Modell nicht zu. Die Schiene ist, wie ein Blick auf Abb. 4 zeigt, in drei Teile zu zerlegen und nimmt dann nicht mehr Platz ein wie die Volckmannsche Schiene.

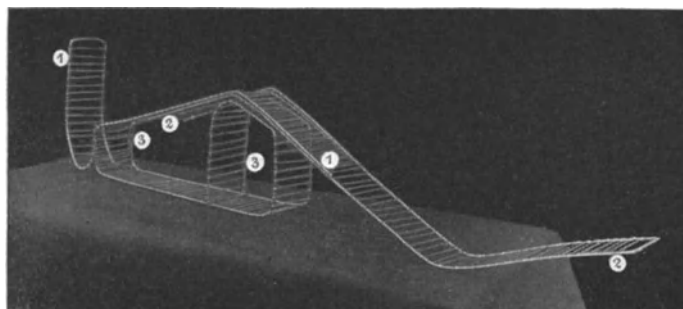


Abb. 6. Oberschenkelschiene von Rummel. Das Gerüst der Schiene.

Ich habe die Schienenkonstruktion an dieser Stelle eingehender beschrieben, weil ich die Überzeugung habe, daß diese Schiene auch in Friedenszeiten, sowohl auf Unfallstationen, als auch in Kliniken und Krankenhäusern gut zu verwenden ist. Wenn man an Stelle des starren Knieverbindungsteiles, wie er vorübergehend für den Transport notwendig ist, ein gelenkiges Verbindungsteil einfügt,

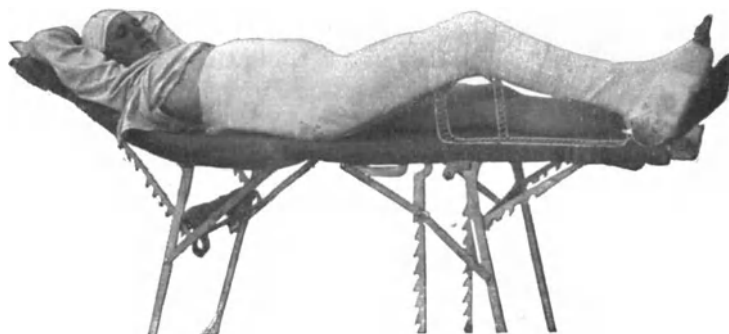


Abb. 7. Rummelsche Schiene, angelegt.

so eignet sich die Schiene auch sehr gut für die ganze Dauer der Behandlung. Es ist damit möglich, frühzeitig mit den Bewegungen des Knies zu beginnen, ohne die Extension und Fixierung zu unterbrechen.

Das Prinzip der Langeschen Schiene ist von Rummel in glücklicher Weise in einer Behelfsvorrichtung mit Cramerschen Schienen nachgeahmt worden (Abb. 6 und 7).

v. Stubenrauchs Schiene, die in Abb. 8—12 abgebildet ist und deren Gerüst ebenfalls aus Cramerschen Schienen besteht, extendiert bei Streckung im Hüft-



und Kniegelenk. Um die Extension zu unterhalten, ist ein fester Gegenhalt am Arcus pubis notwendig, den v. Stubenrauch durch einen Trikotschlauch gibt.

Die Schiene hat sich nach den Angaben von v. Stubenrauch gut bewährt. Das Prinzip der Konstruktion erscheint, weil sie extendierend und



Abb. 8. Oberschenkelschiene nach v. Stubenrauch. Das Gerüst der Schiene.

fixierend wirkt, zweckmäßig. Bedenken habe ich nur, ob der Gegenhalt am Arcus pubis gut vertragen wird. Ich habe im Anfang des Krieges mit meinen Assistenten Schienen ähnlicher Konstruktion an uns selbst probeweise angelegt, habe aber dann weitere Arbeiten in dieser Richtung unterlassen, weil der Druck am Arcus pubis zu schlecht vertragen wurde.



Abb. 9. Oberschenkelschiene nach v. Stubenrauch. Das Gerüst der Schiene.

Bei unseren Versuchen hatte sich am besten als Gegenhalt der von meinem Assistenten Borggreve vorgeschlagene Fahrradsattel bewährt, der den Gegenhalt an dem bei anderen orthopädischen Apparaten bewährten Knochenpunkt, dem Tuber ischii gibt, doch wird eine solche Schiene etwas zu voluminös und auch zu kostspielig für den Gebrauch im Felde.

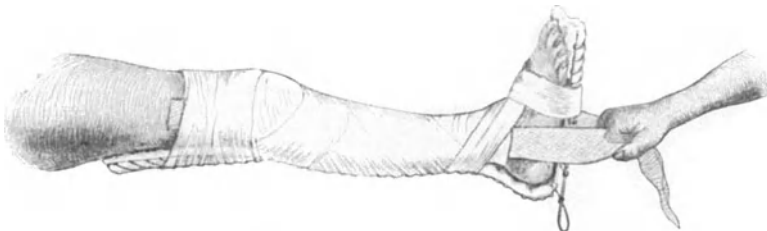


Abb. 10. Oberschenkelschiene nach v. Stubenrauch. Die Vorrichtung zur Extension.

Soviel über die Oberschenkelschußfrakturen.

Ihnen stehen an Schwierigkeit der Versorgung am nächsten die Oberarmbrüche.

Im Prinzip ist man während des Krieges sich darüber einig geworden, daß man diese Frakturen am besten bei möglichst horizontaler Abduktion

im Schultergelenk eingipst. Für Transportverbände muß man aber, damit die Patienten nicht zuviel Platz in Anspruch nehmen, eine geringere Abduktion von 20—30° geben. Den Ellenbogen beugt man recht- oder stumpfwinklig. Der Gipsverband muß außer dem ganzen Arm auch westenförmig den Rumpf einschließen.

Als Schienenverbände kommen in Frage die Langeschen Feldschienen, Abb. 13 u. 14. Sie sind in ihrer jetzigen Form für alle beim Heer vorkommenden Größen, sowohl für die rechte, wie für die linke Seite zu verwenden. Im zerlegten Zustande sind sie auch gut zu verpacken, ohne viel Platz einzunehmen.

Schienen ähnlicher Art sind in sehr zweckentsprechender Form von v. Baeyer, Schede u. a. angegeben, doch lassen sie sich nicht genügend zerlegen und dürften deshalb für den Gebrauch im Felde zu voluminös sein, während mit Cramerschen Schienen sich zweckentsprechende Verbände herstellen lassen. Allerdings beansprucht ein solcher Verband viel mehr Zeit als das Anlegen einer guten Schiene.

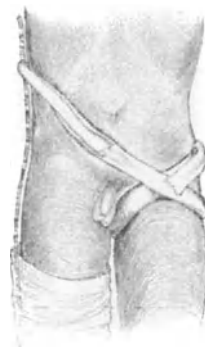


Abb. 11. Oberschenkel-schiene nach v. Stubenrauch. Der Gegenhalt am Becken.

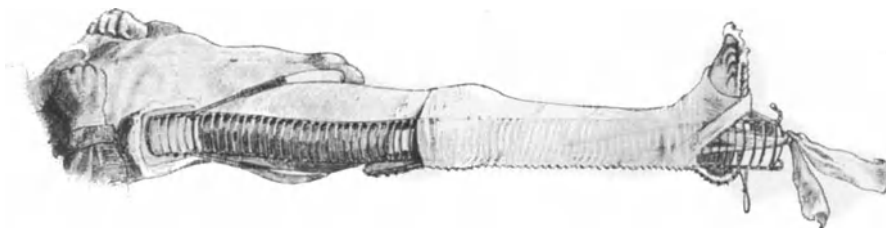


Abb. 12. Oberschenkel-schiene nach v. Stubenrauch, angelegt.

## 2. Der Transport der Schußfrakturen.

Mit der Anlegung des Verbandes gilt die ärztliche Arbeit im allgemeinen für erledigt. Sie darf es auch sein, wenn der Verletzte nachher durch ein Sanitätsautomobil oder einen Lazarettzug weiterbefördert wird. Im Kriege — und namentlich gilt das für die ersten Kriegsmonate des Jahres 1914 — sind aber leider die Verhältnisse nicht immer so ideal. Der Krieg im Hochgebirge, die Entfernung der Schützengräben von fahrbaren Straßen, die Unmöglichkeit, Lazarettzüge in das Schlachtgebiet zu bringen, machen auch andere, oft sehr behelfsmäßige Transportmittel notwendig.

Wir waren für die Verhältnisse nicht genügend vorbereitet. Manche wertvolle Konstruktion entstand erst während des Krieges.

Der Gebirgskrieg machte Transportmittel notwendig, die ein Tragen der Verwundeten auch auf schmalen Bergsteigen oder über Gletscherspalten und Schneefelder ermöglichten. Eine besondere Form der Tragbahre erforderte ferner das Schützengrabensystem. Mit den Armeetragbahren war es vielfach unmöglich, um die Ecken der Gräben herumzukommen.

Für diese verschiedenen Zwecke sind eine Anzahl von Behelfsvorrichtungen angegeben worden, die in dem von Hannemann verfaßten VII. Bande des Feldarztes vortrefflich zusammengestellt sind.



Abb. 13. Oberarmschiene nach Lange.

Zu den Transportmitteln, an deren Verwendung man wohl im Notfalle schon vor dem Kriege gedacht, die aber gar nicht für den Verwundetentransport vorbereitet waren, gehört das Lastauto. Namentlich im Anfang des Krieges sind sehr viele Verwundete auf diese Weise befördert worden. Damals war die Zahl der zur Verfügung stehenden Sanitätsautomobile viel zu gering. Die Lastautos, die Munition oder Verpflegung an die Front gebracht hatten, fuhren leer zurück, und es war selbstverständlich, daß sie, wenn man nichts Besseres zur Verfügung hatte, zum Abtransport der Verwundeten benutzt wurden. Man entsprach damit den Wünschen der Verwundeten, die so schnell wie möglich aus dem Gefechtsbereich und dem Kanonendonner herauskommen wollten. Für einen Schwerverwundeten ist aber ein langer Transport im Lastauto, das nichts als eine Lage Stroh, wie das die Regel war, enthält, eine wahre Tortur. Die bitteren

Klagen der Verwundeten, die einen solchen Transport mitgemacht hatten, veranlaßten Trumpp und Lange, eine Reihe von Versuchen an sich selbst mit dieser Beförderungsart anzustellen. Dabei ergab sich, daß selbst für

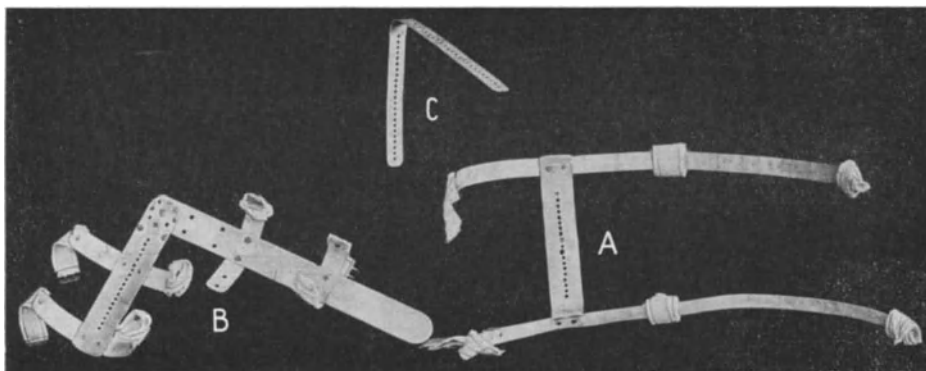


Abb. 14. Oberarmschiene nach Lange, zum Transport zerlegt. A Rumpfteil, B Armteil, C Verbindungsteil. Die gleiche Schiene ist für den rechten und linken Arm zu verwenden und paßt für alle Oberarmlängen von 20 bis 30 cm.

einen Gesunden eine einstündige Fahrt im Lastauto eine Qual ist. Um so notwendiger ist es, für Kranke Vorrichtungen zu schaffen, welche die harten Stöße des Wagens auffangen.

Flemming, der ein Buch über solche Behelfsvorrichtungen für Lastautos geschrieben hat, hat empfohlen, die Tragbahren an alten Pneumatikschläuchen im Lastauto aufzuhängen.

Es bedarf keiner Ausführung, daß solche Empfehlungen wertlos sind; denn unter den Verhältnissen des Krieges hatte man, wenigstens auf deutscher Seite, keine Gummischläuche zur Verfügung, um die Tragbahren daran aufzuhängen. Behelfsvorrichtungen haben nur Wert, wenn sie jederzeit zur Verfügung stehen. Unter den verschiedenen Vorrichtungen, die wir versuchten, hat sich bei weitem am besten die hängemattenähnliche Ausspannung der Zeltbahnen bewährt, wie sie Abb. 15 zeigt. Auch bei frischen Oberschenkel-schußfrakturen, die Prof. Trumpp in Gegenwart des Korpsarztes auf diese Weise transportierte, hat sich gezeigt, daß durch diese einfache Vorrichtung jegliche Transportschmerzen vermieden werden.

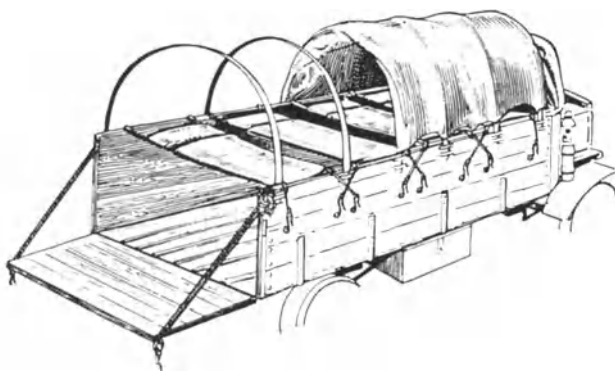


Abb. 15. Lastkraftwagen mit doppelten Zeltbahn-Längematten nach Lange-Trumpp.

Um ein Lastauto für einen solchen Transport herzurichten, werden die Zeltbahnen zusammengeknüpft; dann werden zwei Stricke a und b durchgezogen und an den Längsseiten des Lastautos befestigt; außerdem werden noch an den vier Enden der Zeltbahnen vier Stricke befestigt, damit eine doppelte Sicherung vorhanden ist. Man liegt dann wie in einer Hängematte. Die Herrichtung eines Lastautos für einen solchen Transport erfordert nur ganz kurze Zeit, etwa eine Viertelstunde, wenn einmal die Haken angebracht und die Stricke vorhanden sind. Es braucht also ein Lastautoführer nur immer fünf Zeltbahnen und die nötigen Stricke mitzuführen; außerdem müssen die Haken an der Außenwand des Lastautos angebracht sein, dann ist jedes Lastautomobil sofort für den Transport von Schwerverwundeten zu gebrauchen.

In den gewöhnlichen Lastautos lassen sich auf diese Weise 5—6 Schwerverletzte transportieren, auf Leiterwägen 2—4 Verwundete.

Das Verfahren ist auch in Gütereisenbahnwagen anzuwenden. Wäre es vor dem Kriege schon bekannt gewesen, so hätte es wohl auch beim Transport von gesunden Mannschaften Verwendung finden können und viel zur Frischerhaltung und Kampffähigkeit der transportierten Truppen beitragen können.

Wenn Güterwägen zum Transport von Verwundeten benutzt werden mußten, hat man vielfach die Verwundeten samt der Tragbahre in den Wagen gestellt oder in den Hilfslazarettzügen die Tragbahren aufgehängt.

Für einen solchen längeren Transport sind unsere Armeetragebahren ganz ungeeignet. Um das zu erkennen, braucht man sich nur einmal einige Stunden auf unsere Armeetragebahre zu legen. Trumpp und Lange haben versucht, die Tragebahre geeigneter als Dauerlager zu machen.

Eine Verbesserung läßt sich in einfacher Weise erreichen, wenn man das Segeltuch nicht straff ausspannt, sondern es, wie bei einer Hängematte, schlaff hängen läßt. Nun hat aber das Liegen auf der Hängematte zwei Nachteile: es wird der Oberkörper in Kyphosenstellung gedrängt, und dann werden die Knie überstreckt. Beides ist nicht einmal für den Gesunden angenehm, und noch viel weniger für den Kranken.

Wir haben beide Nachteile vermieden, indem wir einen Quergurt in der Lendengegend anbrachten, welcher verstellbar ist, so daß man die Lendenwirbelsäule beliebig lordosieren kann, und außerdem haben wir einen Gurt unterhalb des Kniegelenks angebracht,

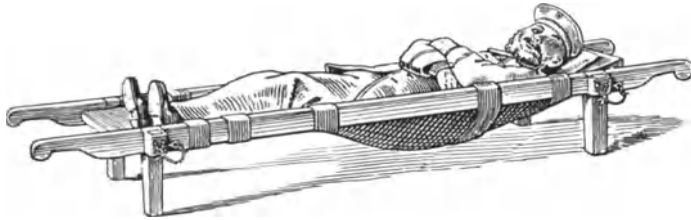


Abb. 16. Hängemattentragbahre.

der eine Beugung des Knies ermöglicht. Die Lage in der Hängematte dürfte ohne weiteres aus der Abb. 16 hervorgehen. (Genaue Beschreibung in der Feldbeilage der Münch. med. Wochenschr. Nr. 50 1914.)

### 3. Die orthopädische Behandlung der Fronttruppen.

Naturgemäß sind der orthopädischen Behandlung im Felde enge Grenzen gezogen, weil die Hilfsmittel, die zu einer solchen Therapie nötig sind, nicht vorhanden sind. Und doch ist die Zahl der Soldaten, die an der Front einer orthopädischen Behandlung bedürfen und auch erfolgreich behandelt werden können, sehr groß. Die Hauptmasse stellt das Heer der Plattfußkranken. Die Bedeutung der Plattfußbeschwerden hat man vor dem Kriege in militärärztlichen Kreisen bei weitem nicht genügend gewürdigt. Das lange Stehen im Schützengraben, die Durchnässung, gelegentliche Traumen beim Marsch im Dunkeln haben oft auch bei vorher Gesunden solche Beschwerden ausgelöst. Dadurch ist die Zahl der Plattfußkranken viel größer als in Friedenszeiten geworden. Ich habe aber den Eindruck gehabt, daß häufig nicht die richtige Diagnose gestellt worden ist und daß sehr viele solcher Beschwerden unter Rheumatismus oder Distorsion geführt wurden. Daraus dürfte sich wohl auch erklären, daß so wenig zur Beseitigung dieser Beschwerden geschehen ist. Mir sind nur zwei Armeen bekannt, die im Feld eigene Plattfußstationen errichtet haben. Die Veranlassung dazu haben meine Assistenten Dr. Francke und Dr. Pitzen gegeben.

Wie groß die Bedeutung der Plattfußbeschwerden ist, sei durch einige Zahlen dargelegt.

Dr. Francke hat seine Plattfußstation eröffnet im April 1915 und geschlossen Oktober 1918. Hergestellt wurden

1915	1 079	Einlagen
1916	2 930	„
1917	3 492	„
1918	4 566	„
<hr/>		
zusammen		12 067 Einlagen.

Nun multipliziere man entsprechend der Zahl unserer Truppen diese an einer Stelle gewonnene Ziffer und man wird dann eine Vorstellung bekommen, wieviel Mannschaften dem Frontdienst hätten erhalten bleiben können, wenn rechtzeitig für eine zweckentsprechende Plattfußbehandlung durch Errichtung einer orthopädischen Station bei jeder Armee gesorgt worden wäre. —

Die weitere Aufgabe einer solchen Station wäre die mediko mechanische Behandlung leichterer Verletzungen, Distorsionen und Kontusionen. Daß auch auf diesem Gebiete eine Behandlung an der Front möglich ist, hat Deutschland bewiesen, der mit sehr einfachen mediko-mechanischen Behelfsvorrichtungen gute Resultate erzielt hat.

Endlich wäre die Aufgabe einer solchen Station, ganz besonders schwer Verletzte, z. B. Wirbelschüsse, durch Anlegen eines Gipsbettes u. a. m. transportfähig zu machen.

Man sieht hieraus, daß die Aufgaben einer orthopädischen Station im Felde nicht so belanglos sind, als vielleicht zunächst scheint, und daß eine solche orthopädische Station zahllose Mannschaften, die unter den bisherigen Verhältnissen in die Heimat abgeschoben worden sind, dem Frontdienst erhalten kann.

Die letzte Aufgabe einer solchen Station ist, die Lazarette mit geeigneten Schienen zu versorgen. Der Krieg hat gezeigt, daß die von der Heeresverwaltung im Frieden vorbereiteten Schienen zum Teil z. B. für Oberschenkelerschußfrakturen ungeeignet waren. Der Truppenarzt, der diese Unzulänglichkeit erkennt, muß in der Lage sein, auf Grund der neuen Erfahrungen neue Modelle herzustellen und auszuprobieren. Das muß an Ort und Stelle geschehen und deshalb muß eine Schienenfabrik mit einer solchen orthopädischen Station verbunden sein.

Daß dies auch im Feindesland möglich ist, habe ich in Cambrai bewiesen, wo ich eine große Anzahl von meinen Feldschienen herstellen ließ. Später wurde diese Schienenfabrik von Prof. Trumpp und meinem Assistenten Dr. Borggreve nach Lille verlegt und in großzügiger Weise eingerichtet. Gleichzeitig besuchte Prof. Trumpp die einzelnen Feldlazarette und zeigte den Kollegen den Gebrauch der Schienen. Diese Organisation hat sich ausgezeichnet bewährt. Die Fabrik konnte den Aufträgen kaum genügen, obwohl in manchem Monat über 1000 und einmal über 1500 Schienen an die Feldlazarette abgegeben wurden. Dann wurde die Fabrik aus Gründen, die mir nicht bekannt geworden sind, nach Cambrai verlegt, die Feldlazarette wurden nicht davon benachrichtigt und in kurzer Zeit zerfiel die ganze Einrichtung, trotzdem sie sich glänzend bewährt hatte.

Ich erwähne diese Erfahrungen, um zu zeigen, wie dringend notwendig es ist, daß beim Feldheer unter den aktiven Militärärzten sich einzelne Orthopäden in höherer Stellung befinden, ähnlich den beratenden Chirurgen, Hygienikern etc. Solche Persönlichkeiten lassen sich nicht bei Beginn des Krieges aus dem Boden stampfen, sondern sie müssen schon in Friedenszeiten für diese Aufgabe gewonnen und herangebildet werden.

Damit sich aber führende Orthopäden der militärischen Laufbahn zuwenden, müssen Stellen geschaffen werden, die wegen ihrer guten Gelegenheit zum wissenschaftlichen Arbeiten erstrebenswert erscheinen und das notwendige

Einkommen und einen entsprechenden Rang gewähren. Solche Einrichtungen existierten schon vor dem Kriege für die Hygiene und ihnen dankt es die Armee, daß sie Hygieniker allerersten Rufes unter ihren Ärzten gehabt hat. Wenn ähnliche Einrichtungen für die Orthopädie geschaffen werden, so ist zu erwarten, daß sich auch tüchtige orthopädische Forscher der militärärztlichen Laufbahn zuwenden, und dadurch werden die Mißstände, die wir bei der orthopädischen Versorgung kennen gelernt haben, am schnellsten und sichersten künftig vermieden werden.

Die Gelegenheit zur Schaffung solcher Stellen ist jetzt besonders günstig. Ein Teil der orthopädischen Sonderlazarette muß weitergeführt werden, um unsere Invaliden mit orthopädischen Apparaten zu versorgen. Man richte dieselben so ein, daß sie gleichzeitig Forschungsinstitute werden, und versetze den Leiter auch äußerlich in solche Lebensbedingungen, daß er sich ganz seinen Lazaretten und der angegliederten Schienenfabrik widmen kann; dann wird man unter den Militärärzten einen Stamm von Orthopäden heranziehen, der sich für unser Heer ebenso nützlich erweisen wird, wie es die militärärztlichen Hygieniker in diesem Kriege gewesen sind.

## II. Die Orthopädie in der Heimat.

### 1. Ergebnisse der mechanischen Orthopädie.

Die vorliegende Arbeit ist ein Rückblick auf die hinter uns liegenden Kriegsjahre. Nach der Durchsicht des überreichlichen Materials haftet ein doppelter Eindruck. Einerseits der einer ungeheuerlichen, geradezu fieberhaften Arbeit, die fast unheimlich absticht gegen die Lähmung aller geistigen Produktion in der Zeit nach dem Kriegsende, andererseits der Eindruck einer gewissen Planlosigkeit, einer hemmungslosen Zersplitterung und Vergeudung von Arbeit.

Wir sehen zu Beginn des Krieges die wissenschaftliche ärztliche Orthopädie gepflegt von einer relativ kleinen Gruppe von Fachärzten, die sich hauptsächlich mit der Erforschung der Deformitäten des Kindesalters und mit den damit zusammenhängenden sozialen Problemen beschäftigte. Dagegen stand die große Menge der Ärzte der Mechanik und Statik des menschlichen Körpers und den Möglichkeiten ihrer ärztlichen Beeinflussung ziemlich verständnislos gegenüber — die Folge einer empfindlichen Lücke in der üblichen Ausbildung der Mediziner. Dementsprechend sehen wir das Heeres-Sanitätswesen auf dem Gebiet der orthopädischen Prophylaxe und Therapie nicht genügend vorbereitet.

Gleichzeitig befand sich das orthopädisch-technische Gewerbe in einer Entwicklung, die es mehr und mehr vom Boden des Handwerks entfernte und nach kaufmännischen Gesichtspunkten orientierte, die es übrigens mit den meisten anderen Handwerkern gemeinsam hatte. Die Folge dieser Entwicklung war eine zunehmende Entfremdung von der ärztlichen Orthopädie.

So lagen die Verhältnisse, als der Krieg ausbrach und nun die mechanische Orthopädie plötzlich in den Mittelpunkt des allgemeinen Interesses gerückt wurde. Es gelang zunächst nicht, die tüchtigsten und erfahrensten Kräfte zu planvoller Arbeit und Organisation zusammenzufassen — warum, will ich hier nicht erörtern. Tatsächlich war die Orthopädie in den ersten Kriegsjahren führerlos. Jeder, der überhaupt mit Kriegsbeschädigten zu tun hatte, sah sich

gezwungen, orthopädisch zu denken und zu handeln, und tat es auf eigene Faust, je nach seinem Interesse und Verständnis. Die Folge war eine Sturmflut von Erfindungen, Konstruktionen und Vorschlägen für Behandlungsmethoden und technische und organisatorische Verbesserungen aus allen möglichen Berufskreisen. Ärzte jeder Spezialität, Handwerker, Ingenieure, Lehrer, Geistliche, Krankenwärter usw., alle entdeckten die Orthopädie ab ovo. Unter dieser Sturmflut scheinen die eigentlichen Fachmänner zunächst ganz zu verschwinden. Erst allmählich mit dem Wiedererwachen der Kritik und der fortschreitenden Organisation erscheinen sie wieder an den Stellen, wo sie von Anfang an hingehört hätten.

Es soll nicht verkannt werden, daß diese allgemeine Beteiligung befruchtend gewirkt hat und daß unter der vielen Spreu manches Weizenkorn ist, das seinen Wert behalten wird. Aber andererseits muß doch gesagt werden, daß die Kritiklosigkeit und die Wichtigkeit, mit der längstbekannte Dinge von Nichtfachleuten an die Öffentlichkeit gebracht wurden, oft geradezu grotesk erscheint. Bei dem völligen Mangel an organischem Zusammenhang fing jeder von vorne an, ohne zu wissen, was die anderen taten und was bereits in früheren Jahren geleistet war. Für den einzelnen mag das einen persönlichen Wert gehabt haben, für die Gesamtheit aber bedeutete es eine ungeheuere Verschwendung von Arbeit und Geld zu einer Zeit, in der die Verwertung jeder Arbeitskraft und jeder Mark lebensnotwendig war. Die Versorgung und die Wiederertüchtigung der Kriegsbeschädigten blieb jedenfalls dabei quantitativ und qualitativ ungenügend.

Die Beteiligung von Laienkreisen hat auch sonst noch manches in die Orthopädie hineingebracht, was man gern vermissen möchte. Vor allem einen Mißbrauch des Patentrechtes. Es ist ja darüber viel debattiert worden, und ich will meine Anschauungen nur kurz dahin zusammenfassen, daß natürlich weder dem Arzte noch dem Laien das Recht abgestritten werden soll, seine geistige Arbeit zu schützen, daß aber vom ärztlichen und vom menschlichen Standpunkt aus jede Maßregel verwerflich erscheint, die geeignet ist, die Anwendung und Verbreitung eines Heilmittels zu verhindern oder zu erschweren.

Vor dem Kriege begnügte man sich im allgemeinen mit der Veröffentlichung in Fachzeitschriften und suchte den gesetzlichen Schutz nur für solche Apparate nach, die sich zur fabrikmäßigen Herstellung eigneten. Heute aber finden wir in der Patentliteratur eine Unzahl von individuellen Besonderheiten auf Laiennamen geschützt, die dem Fachmann von jeher geläufig waren, so daß es kaum noch möglich ist, ohne Verletzung von Patentrechten Orthopädie zu treiben. Es ist dies erklärlich daraus, daß den Stellen am Patentamte, welche die Ansprüche zu prüfen haben, die Fachliteratur und die handwerklichen Gebräuche unbekannt sind, und daß die Gewährbarkeit des Schutzes lediglich nach der Patentliteratur geprüft wird. Welche Gefahren in dieser Entwicklung für die ärztliche und wissenschaftliche Orthopädie liegen, erscheint selbstverständlich. Jedenfalls wäre es eine dankbare Aufgabe, hier einmal Klarheit zu schaffen und die Freiheit ärztlichen Forschens und ärztlichen Handelns nachdrücklich zu schützen. Irgendwelchen materiellen Wert für den Erfinder haben ja diese Patente nur in Ausnahmefällen. Es hat natürlich nicht an spekulativen Köpfen gefehlt, die da meinten, Orthopädie lasse sich fabrikmäßig betreiben, und die sich und anderen Riesengewinne versprachen. Sie sind nicht auf ihre Rechnung



gekommen, denn sie verkannten alle das Wesen der Orthopädie, die nichts mehr und nichts weniger ist und bleiben wird als eine höchst individuelle Kunst.

Der Zerfahrenheit folgte die naturnotwendige Reaktion in Form einer straffen Zentralisierung durch die militärische Behörde. Wenn auch diese Reaktion anfangs hier und da über das Ziel hinausschoß und wenn sich auch manche Stellen weniger zum Ordnen als zum „Anordnen“ berufen fühlten, so muß doch anerkannt werden, daß der praktische Erfolg der militärischen Zentralstellen überall da, wo sie wirklich zur Durchführung kamen, ein großer war.

Die staatlichen orthopädischen Werkstätten haben zum erstenmal dem Arzt Gelegenheit gegeben, die Orthopädie wissenschaftlich und praktisch an einem Riesenmaterial von Grund auf durchzuarbeiten, ungehindert durch kaufmännische Rücksichten, sachlich unterstützt von Ingenieuren und Handwerkern. In großzügiger Zusammenarbeit wurden der Orthopädie neue, festere und breitere Grundlagen geschaffen. Der Zusammenhang der Werkstätten mit den Invaliden-Lazaretten und Invalidenschulen gab die notwendige Ergänzung der technischen Arbeit: Die praktische Einübung und Erprobung der orthopädischen Hilfsmittel bis in den Beruf hinein. Wir haben gelernt, daß die ärztliche Orthopädie in der Luft hängt, wenn es nicht möglich ist, die praktische Durchführung unserer Maßnahmen bis ins Einzelne zu übersehen und zu beeinflussen. Diese neuen gefestigten oder neugewonnenen Erkenntnisse werden hoffentlich auch der Friedenskrüppelfürsorge einen neuen mächtigen Antrieb geben.

Das Privatgewerbe wurde dadurch, daß seine Arbeit der ärztlichen Begutachtung der Zentralstellen unterstellt wurde, zunächst gezwungen, den Anschluß an die ärztliche Orthopädie wieder zu suchen. Das anfängliche Widerstreben hat wohl im allgemeinen der Einsicht Platz gemacht, daß das Gewerbe dabei gewonnen hat. Das Einvernehmen zwischen Arzt und Handwerkern ist dadurch gefestigt worden, daß jetzt bereits in mehreren Fachschulen Fachärzte mitwirken, so daß sein Fortbestand auch nach dem Aufhören des Zwanges zu hoffen bleibt.

Ich muß mich begnügen, mit diesen wenigen Strichen eine Vorstellung von der weitverzweigten Bedeutung der orthopädischen Zentralstellen zu geben. Ihr geistiger Urheber ist Spitzzy, der in Wien Anstalten schuf, die für uns alle ein Vorbild waren und es noch sind.

In Deutschland haben den Spitzzyschen Gedanken wohl am einheitlichsten und konsequentesten Bayern und Baden durchgeführt. Ich muß, nachdem ich drei Jahre eine der größten orthopädischen Werkstätten Deutschlands entwickeln und leiten und die orthopädische Versorgung im I. bayerischen Armeekorps organisieren durfte, dankbar anerkennen, daß die Einsicht und das Vertrauen der hiesigen Behörden mir in diesen Jahren ein unvergleichliches Arbeitsfeld bereitet haben.

Der Überblick über die Entwicklung und die Ergebnisse der mechanischen Orthopädie, den ich nun geben will, beschränkt sich auf ein bestimmtes Gebiet. Es erwies sich als unmöglich, die gesamte mechanische Orthopädie im gegebenen Rahmen darzustellen, wenn die vorliegende Arbeit lesbar und übersichtlich bleiben sollte. Ich sehe daher ab von dem gesamten Gebiet der Prothesen und Arbeitsbehelfe, das in letzter Zeit vielfach und gründ-

lich bearbeitet wurde und beschränke mich auf die Darstellung der orthopädischen Verband- und Apparat-Technik, ihre Anwendung auf Frakturen, Belastungsdeformitäten, versteifte Gelenke, Lähmungen und Pseudarthrosen. Dieses Gebiet hat ohnedies bisher noch keine zusammenhängende Darstellung erfahren. Unter orthopädischer Technik verstehe ich dabei die Anwendung von Verbänden und Apparaten, die mechanische Wirkung ausüben sollen. Unsere mechanische Einwirkung auf den Körper kann bestehen

1. in der Fixation,
2. in der Mobilisation,
3. in der Korrektur,
4. in der Entlastung.

Die Anwendung dieser Prinzipien ist der Gesichtspunkt, von dem aus ich unser Gebiet betrachten will.

### 1. Schußfrakturen.

Die Aufgabe der orthopädischen Technik in der Behandlung der Schußfrakturen ist naturgemäß eine andere, wenn es sich um Transportverbände, als wenn es sich um Dauer-Verbände oder Apparate handelt.

Der Transportverband soll vor allem den Transport schmerzlos und gefahrlos machen und soll ihn nach Möglichkeit erleichtern. Für den Transport muß man sich in der Regel darauf beschränken, die Fraktur in einer bequemen Lage so gut wie möglich zu fixieren und muß die endgültige Korrektur und die Mobilisation der Gelenke dem Heimatlazarett oder dem gut eingerichteten Kriegslazarett überlassen. Die folgenden Ausführungen beziehen sich lediglich auf stabile endgültige Verhältnisse in solchen Anstalten.

#### Fixation.

Die tiefere Erkenntnis und die höhere Bewertung des Heilwertes einer exakten Fixation ist eines der wichtigsten Ergebnisse der Kriegsjahre. Der Heilwert einer exakten Fixation liegt nicht sowohl in der raschen Konsolidierung einer Fraktur als vor allem in der eklatanten Wirkung auf den Infektionsprozeß, auf das Fieber, auf die fortschreitenden Gewebse nekrosen und vor allem auf das subjektive Befinden des Patienten (Abb. 17). Daß uns in der Fixation ein wertvolles Heilmittel zur Verfügung stand, war ja längst bekannt, vor allem aus der Behandlung der Gelenktuberkulose. Wie groß und wie ausschlaggebend aber ihre Bedeutung für die Kriegsverletzungen in Wahrheit ist, haben doch erst die Erfahrungen des letzten Krieges bewiesen. Man kann sagen, daß die Mortalität und das Behandlungsergebnis der schweren infizierten Schußfrakturen direkt davon abhängig ist, ob es gelingt, die Frakturen vom ersten Tage an bis zum Ablauf der Infektion ununterbrochen ruhig zu stellen. Ich berufe mich dabei auf eine Reihe von Autoren, z. B. Perthes (Münch. med. Wochenschr. 1915. 22):

„Wer durch unsere Lazarette geht, kann zahlreiche mehr oder weniger schwerinfizierte Schußfrakturen finden, die wegen der Eiterentleerung der Wunden täglich verbunden und dabei täglich Bewegungen der Frakturen ausgesetzt werden. Bei jedem Verbandwechsel wird die heilsame Ruhigstellung mehr oder

weniger jäh unterbrochen. In der kriegschirurgischen Literatur findet man eine Reihe von Schienen und Apparate empfohlen, die notwendigerweise bei jedem Wundverbandwechsel abgenommen werden müssen und die dennoch ohne weiteres prinzipiell als mindestens gleichwertig betrachtet werden, wie die Methoden, die eine dauernde Immobilisation auch während des Wundverbandwechsels gestatten. So erscheint es nicht gleichgültig, hier das Prinzip der ununterbrochenen Ruhigstellung zu vertreten, ein Prinzip, das wenigstens dem Verfasser dieser Zeilen — offen zugestanden — erst durch die Erfahrungen dieses Feldzuges in seiner ganzen Bedeutung erkennbar geworden ist“.

Goldammer (Bruns' Beitr. 96, Heft 4): „Erstes Haupterfordernis ist die Ruhe sowohl für den Verwundeten als für die Wunde“.

Hennes (Bruns' Beitr. 105): „Je ruhiger das verletzte Glied gehalten wird, desto weniger ist die Möglichkeit gegeben, daß die eingedrungenen Keime in die Umgebung des Schußkanals hineingepreßt und neue Wundspalten eröffnet werden“.

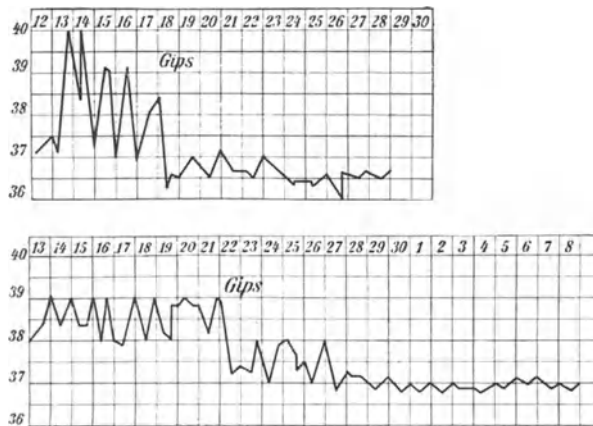


Abb. 17. Fieberkurven. Wirkung der Fixation.

Hennes erwähnt einen Bericht von Männe aus einem Heimat-Lazarett: „Sämtliche Oberschenkelbrüche waren unzureichend geschient in meist zu kurzen Volkmann-Schienen ohne jegliche Beckenfixierung“.

Diese Erfahrungen werden viele mit mir bestätigen können. Es gehörte besonders im Anfang des Krieges zu den alltäglichen Erscheinungen, daß Oberschenkelfrakturen mit Schienen oder Gipsverbänden eingeliefert wurden, die kaum bis zur Frakturstelle hinaufreichten.

Ritschl: „..... so wirkt es fast wie eine neue Mär, wenn man davon hört und es selbst erfährt, daß man ohne Schaden für den Verletzten auf diese eingreifende Verfahren verzichten kann... Infizierte komplizierte Splitterfrakturen kommen, wie uns die Erfahrung gelehrt hat, zu einem regelmäßigen Verlauf, wenn man nur darauf Bedacht nimmt, dem Eiter gründlichen Abfluß zu verschaffen, im übrigen aber als Haupterfordernis den Knochen an der verletzten Stelle in vollkommenster Weise ruhig stellt<sup>1)</sup>.“

<sup>1)</sup> Siehe auch Schede, Zeitschr. f. orth. Chir. 36 und Lange, Zeitschr. f. orth. Chir. 35.

Die exakte Ruhigstellung der Extremität erfordert ein beträchtliches Maß von Technik. Aus den obigen Zitaten geht wohl zur Genüge hervor, daß eine gewisse Übung in dieser Technik zur Ausbildung jedes Arztes gehören müßte, daß aber tatsächlich die Ausbildung der Ärzte viel zu wünschen übrig ließ. Es ist mit Nachdruck zu fordern, daß aus dieser allgemein anerkannten Tatsache die notwendigen Folgerungen gezogen werden.

Die exakteste Ruhigstellung läßt sich in einem Gipsverband erreichen, wenn er richtig angelegt wird. Darüber besteht gar kein Zweifel, und das wird auch von den Autoren zugegeben, die im übrigen den Gipsverband für die Behandlung der Schußfrakturen ablehnen.

### Der Gipsverband bei Oberschenkelfrakturen.

Die Technik des Gipsverbandes in Streckstellung ist von Lange (Münch. med. Wochenschr. 1914), die des Gipsverbandes in Semiflexion gleichzeitig und unabhängig von einander von Lange und von Schlössmann und Jüngling (Münch. med. Wochenschr. 1915) eingehend beschrieben worden. Ich darf diese Grundlagen als allgemein bekannt voraussetzen und möchte nur einige Punkte besonders hervorheben. Der alte Satz, daß ein Gipsverband nur wirklich fixierend wirken kann, wenn er die beiden der Fraktur benachbarten Gelenke umfaßt, besteht theoretisch zweifellos zu Recht. So wie die benachbarten Gelenke freigelassen werden, ist keine exakte Fixation mehr möglich. Baeyer (Zeitschr. f. orthop. Chir. 36) sagte zwar auf dem Orthopäden-Kongreß 1916: „Wir müssen mit dem alten Grundsatz der Chirurgie brechen, daß die benachbarten Gelenke festzulegen sind“ und andere haben sich ähnlich ausgedrückt. Damit kann nur gemeint sein, daß wir unter Umständen mit Rücksicht auf die Beweglichkeit der benachbarten Gelenke auf die exakte Fixation verzichten müssen. Ob und wann wir das müssen und dürfen, muß noch erörtert werden. Daran jedenfalls ändert sich nichts: Wenn wir exakt fixieren wollen, müssen wir die benachbarten Gelenke einbegreifen.

Die exakte Ruhigstellung einer Oberschenkelfraktur erfordert also mindestens eine solche des Knie- und Hüftgelenks. Durch die Fixation des Kniegelenks wird das distale Fragment des Oberschenkels zwar gegen Bewegungen um die frontale und die sagittale Achse, nicht aber gegen Drehungen um die eigene Längsachse fixiert. Diese Drehung kann nur durch Fixation des Fußes bis zu dem Zehenballen zuverlässig verhindert werden.

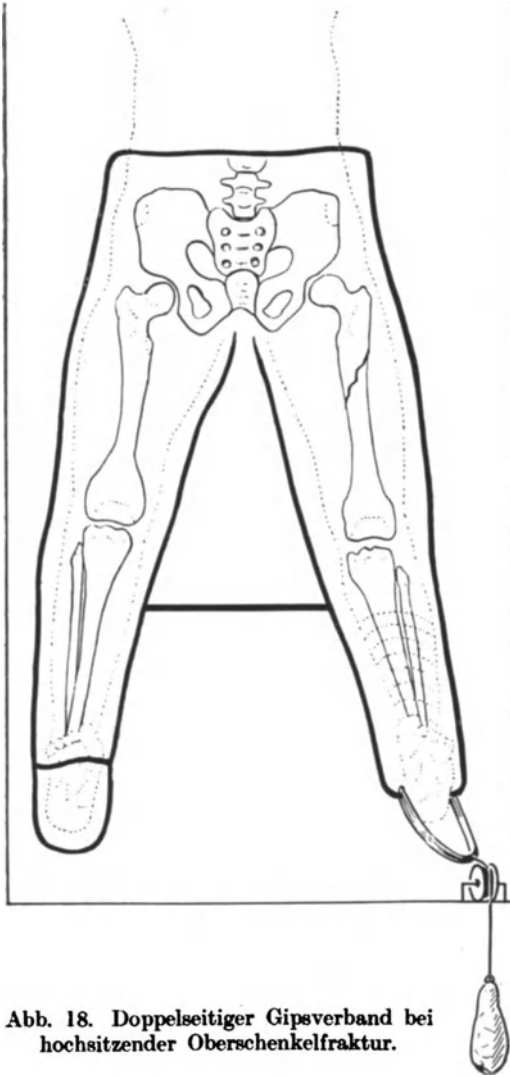
Weit schwieriger ist die Fixation des proximalen Fragments, besonders bei hochsitzenden Frakturen. Sie erfordert eine sichere Erfassung des Beckens, die technisch oft fast unmöglich ist. Das wird begreiflich, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie reich gegliedert und wie schwer zugänglich diese Region ist. Das Becken selbst bewegt sich in den zahlreichen dicht übereinanderliegenden Gelenken der Lendenwirbelsäule. Nahe diesen Gelenken liegt das Hüftgelenk und wiederum in kurzer Entfernung folgt die Fraktur als ein weiteres falsches Gelenk. Keiner der Körperabschnitte aber, die zwischen diesen Gelenken liegen, ist direkt im ganzen Umfang faßbar.

Werndorff nennt einmal die ganze Behandlung der Coxitis einen dauernden, meist vergeblichen Kampf gegen die Adduktions-Kontraktur. So ist auch

die ganze Behandlung der hochsitzenden Oberschenkelfrakturen ein ständiger, noch weit schwererer Kampf gegen die Varus-Deformität. Die Fixation einer hochsitzenden Oberschenkelfraktur kann nur dann als geglückt bezeichnet werden, wenn die Abknickung im Varus-Sinne völlig ausgeschlossen ist. Die Varus-Deformität muß als die schlimmste Folge einer Oberschenkelfraktur

gelten. Sie ist die Ursache der hochgradigsten Verkürzung, sie bildet das schwerste Gehhinderung, sie ist indirekt die Ursache des Genu-Rekurvatum und des Wackelknies.

Der gewöhnliche Beckengipsverband ist nicht imstande, die Varus-Deformität mit völliger Sicherheit zu verhüten; er gestattet eine Drehung des Beckens in dem Sinne, daß die Beckenhälfte der gesunden Seite nach abwärts aus dem Verband rutscht. Dabei wird das Tuberculum der kranken Seite in den Verband hineingedreht. Diese Drehung findet stets statt, da sie dem Zug der Adduktoren der kranken Seite entspricht. Bei Frakturen, die in der Höhe des Tuberculi oder noch höher sitzen, kann die Tuberculusstütze des Verbandes auch geradezu als Hypomochlion wirken, um die sich das Becken mit dem proximalen Fragment im Varus-Sinne dreht. Die Fraktur selbst kann durch die Weichteile hindurch niemals so fest gefaßt werden, daß sie nicht abknicken kann, vor allem nicht bei komplizierten Frakturen. Nur eine völlig exakte Fixation des Beckens kann die Abknickung verhindern. Die bekannte Gurtschlinge um das Tuberculum der gesunden Seite genügt nicht und wird, wenn sie wirkt, nicht vertragen.



**Abb. 18. Doppelseitiger Gipsverband bei hochsitzender Oberschenkelfraktur.**

Eine wirklich exakte Fixation des Beckens und damit auch einer hochsitzenden Oberschenkelfraktur ist nach meinen Erfahrungen<sup>1)</sup> nur möglich, wenn beide Beine in Abduktion eingegipst werden und zwar so, daß damit

<sup>1)</sup> Orthopäden-Kongress 1916.

am gesunden Bein ein proximalwärts gerichteter Druck, am kranken Bein ein distalwärts gerichteter Zug wirkt (Abb. 18). Es muß also, falls der Gips in Streckstellung angelegt wird, der Verband des gesunden Fußes eine festanliegende Sohle bekommen; bei Semi-Flexionsstellung ist das nicht nötig. Eine Tuberstütze an der gesunden Seite erübrigt sich dann. Soviel mir bekannt ist, hat nur noch Schultze-Duisburg, ebenfalls auf dem Kongreß 1916, eine solche Methode bekannt gegeben. Er gipst das Becken, den gesunden Oberschenkel und den krankseitigen Unterschenkel ein und verbindet den gesunden Oberschenkel mit dem krankseitigen Unterschenkel durch eine Eisenschiene. Der kranke Oberschenkel bleibt frei.

### Der Gipsverband bei Oberarmfrakturen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse für die hochsitzenden Oberarmfrakturen. Auch sie lassen sich nur exakt fixieren, wenn Bewegungen des Schultergelenks ausgeschlossen sind. Es handelt sich also auch hier in der Hauptsache um die Fixation des Extremitätengürtels. Der gebräuchliche Gipsverband um den ganzen Thorax herum verhindert wohl Bewegungen um die sagittale und die frontale Achse, doch konnte ich mich nicht überzeugen, daß auch die Bewegungen um die Körperlängsachse genügend verhindert werden. Der Thorax bietet hierfür keinen Angriffspunkt.

Ich sehe nur einen Weg, um alle Bewegungen des Schultergelenks und des Schultergürtels zu verhindern und zwar folgenden (*Zeitschr. f. orthop. Chir.* Bd. 35): (Abb. 19).

Das Becken wird mit einem sehr exakt anmodellierten und wenig gepolsterten Gipsgürtel umgeben. Der Arm wird mit rechtwinklig gebeugtem Ellbogen in eine Gipsschiene gelegt und annähernd rechtwinklig abduziert. Der Unterarmteil der Gipsschiene wird mit dem Beckenteil durch ein Rechteck aus Bandeisen verbunden. Das Bandeisen wird sowohl mit dem Beckenteil als auch mit dem Vorderarmteil durch Gipsschlingen fest verbunden. Es ist ohne weiteres klar, daß nunmehr auch die Bewegungen um die Körperlängsachse unmöglich geworden sind, da der Darmbeinkamm ausgezeichnete Angriffspunkte gegen diese Bewegungen bietet. Außerdem hat die Methode die Annehmlichkeit, daß der Brustkorb völlig frei bleibt. Später hat Appel (*Med. Wochenschr.*, 16. Jan. 1917) eine ganz ähnliche Methode veröffentlicht.

An allen übrigen Extremitäten-Gelenken bildet die Fixation keine wesentlichen Schwierigkeiten.

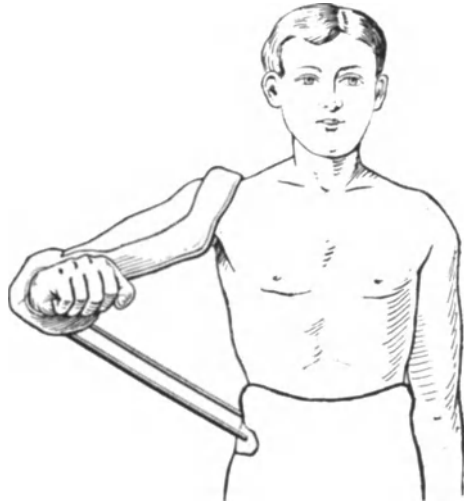


Abb. 19. Gipsverband bei Oberarmfraktur.

Um auf jeden Fall richtig verstanden zu werden, wiederhole ich:

Wenn es notwendig ist, exakt zu fixieren, so ist der Gipsverband nach den erwähnten Grundsätzen die beste Methode.

Gegen den Gipsverband ist eingewendet worden, daß er die Übersicht und die Behandlung der Wunden erschwere. Nach dem heutigen Stande der Gipstechnik läßt sich dieser Einwand nicht mehr aufrecht erhalten.

Wir haben in den Fenster- und Brückengipsverbänden ausgezeichnete Methoden, die bei einwandfreier Fixation genügende Übersicht gewähren. Die Zahl der Vorschläge und technischen Verbesserungen, die in diesen Jahren veröffentlicht wurde, ist groß. Ich glaube aber, das Wesentliche läßt sich in kurzen Worten zusammenfassen.

Alle unterbrochenen Gipsverbände haben eine Gefahr gemeinsam: Den Prolaps der Weichteile und eventuell auch die Dislokation der Fraktur in die Lücke des Verbandes hinein. Es bildet sich sodann das sog. Fensterödem mit Dekubitus durch den Druck der Fensterränder. Diese Gefahr wird wesentlich geringer, wenn der Gipsverband richtig angelegt ist. Die Grundlage eines guten Gipsverbandes ist ein äußerst exakt sitzender Mullbindenverband. Sehr viele Gipsverbände, die ich zu sehen bekam, waren viel zu locker gepolstert. Es kommt weniger auf das Volumen der Polsterung als auf ihre Konsistenz und Verteilung an. Polstert man mit Watte, so muß der Mullbindenverband so exakt festsitzen, daß die Watte unverrückbar festgehalten wird und so komprimiert wird, daß sie durch das Gewicht der Extremität nicht mehr wesentlich zusammengelegt werden kann. Solch ein Mullbindenverband ist an sich schon ein guter Kontentivverband. Ersatzmittel für die Mullbinden gibt es in dieser Beziehung nicht. Über den Mullbindenverband wird dann der Gips ohne jeden Zug angelegt und lediglich während des Erstarrens modelliert. Verfährt man so, dann wird man selten ein Durchsinken der Extremität durch die Lücken des Verbandes erleben. Natürlich sollten die Fenster und Lücken nicht größer sein als unbedingt notwendig. Tritt die Senkung in die Lücke oder das Fensterödem trotzdem ein, so kann man sich nach dem Vorschlag von Mayer und Mollenhauer durch eine Mullhängematte helfen.

Von Wichtigkeit ist ferner das Reinhalten der Gipsfenster.

Es kommt darauf an zu verhindern, daß Wundsekrete zwischen Haut und Verband laufen. Der Gipsverband saugt sie schnell an und fängt dann an zu riechen.

Dafür sind mehrere Vorschläge gemacht worden:

Trumpp (Münc. med. Wochenschr. 1914. 49) empfiehlt Abdichtung der Ränder mit Paraffinwatte oder mit Guttapercha, das mit Chloroform an die Haut geklebt wird. Ich habe die besten Erfahrungen mit der Lassarschen Zinkpaste gemacht, die dick in die Fugen gestrichen und regelmäßig erneuert wird. Es ist mir damit häufig gelungen, Gipsverbände bei stark eiternden Wunden wochenlang völlig sauber zu halten.

Die Technik des Brückengipsverbandes hat sich ebenfalls in den letzten Jahren sehr entwickelt. Von den meisten wird wohl das einfache Bandeisen für die Verbindungsbrücken benützt. Genauere Beschreibung der Technik: Schede, Offene Wundbehandlung (Münc. med. Wochenschr. 1914; Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 133) (Abb. 20), Mayer und Mollenhauer (Zeitschr. f. orthop. Chir. 35). (Abb. 21).

Böhm (Zeitschr. f. orthop. Chir. 35) und Peiser (Münch. med. Wochenschr. 1915. 23) haben Kramerschiennen als Verbindungsstücke benützt.

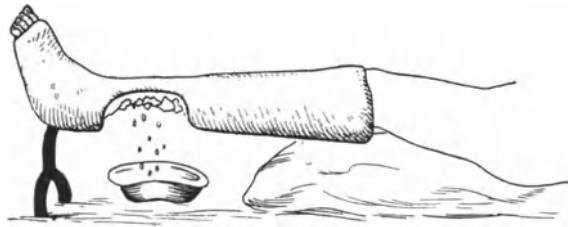


Abb. 20. Gefensterter Gipsverband für offene Wundbehandlung (nach Schede).

Die Leerschiene Kuhns (Abb. 22) und die mit ihr hergestellten Rabitzbrückenverbände erscheinen besonders für den allgemeinen Gebrauch geeignet. Die Leerschiene ist ein einfaches Rechteck aus Draht, das sich in allen

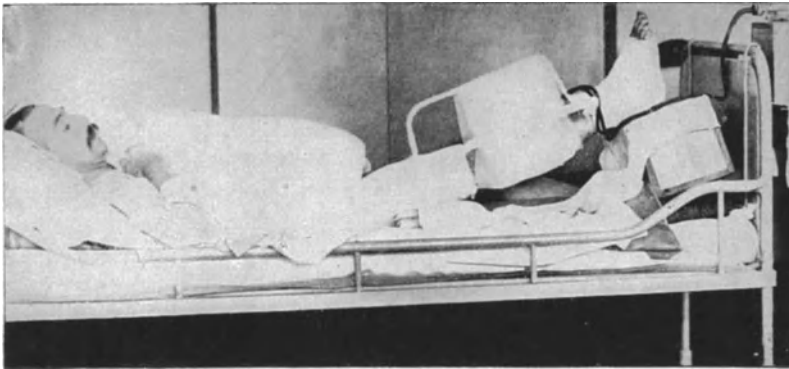


Abb. 21. Brückengipsverband (nach Mayer und Mollenhauer).

Ebenen leicht anbiegen läßt. Durch Umwicklung mit Gipsbinden erhält sie große Festigkeit.

Das wichtigste in der Technik des Brückengipsverbandes ist die zuverlässige Verankerung der Brückenenden am Gipsverband. Dazu möchte ich aus eigener Erfahrung einige Worte sagen.

Die Brückenenden müssen in jeder Richtung so fest verankert sein, als wären sie einbetoniert. Bei Verwendung von Bandeseisen ist es zweckmäßig, die Enden aufzuspalten und nach zwei Richtungen umzubiegen.

Die völlige Verbindung des Eisens mit allen Schichten des Gipsverbandes gelingt am besten bei Verwendung von kaltem Wasser ohne Alaun. Die Binden müssen viel Gips enthalten. Während des langsamen Erstarrens muß ständig modelliert

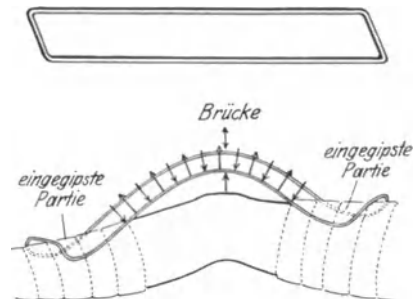


Abb. 22. Leerschiene nach Kuhn.



werden. Guter Gips ist Vorbedingung. Der von den Sanitätsdepots gelieferte Gips war leider sehr häufig unbrauchbar oder schlecht gehalten. Dieses schlechte Material hat viel Schuld an der Diskreditierung des Gipsverbandes.

### Korrektur und Mobilisation.

Viel ernster als der Vorwurf der Unübersichtlichkeit sind die Einwände, daß der Gipsverband die Korrektur der Fraktur und die rechtzeitige Mobilisierung der benachbarten Gelenke erschwere. Es muß zugegeben werden, daß die Erkennung und der Ausgleich von Dislokationen erschwert, wenn auch durchaus nicht unmöglich ist, während der Gipsverband liegt. Der Gipsverband ist in erster Linie geeignet, schon erreichte Korrekturen festzuhalten. Die Korrektur muß also dem Gipsverband vorausgehen, und er ist daher vor allem für solche Fälle geeignet, wo sich eine endgültige Korrektur in einer Sitzung erreichen läßt, in erster Linie bei Dislokationen ad latus und ad peripheriam. So gelingt, wie ich schon ausgeführt habe, die dauernde Korrektur der Varus-Verbiegung einer hochsitzenden Oberschenkelfraktur mit keiner Methode so sicher wie mit dem doppelseitigen Gipsverband.

Dagegen läßt sich die endgültige Korrektur der Dislokatio ad longitudinem nur selten in einer Sitzung erreichen, und sie läßt sich durch den Gipsverband nur dann erhalten, wenn es gelingt, die Bruchenden aufeinander zu bringen. Hier gibt die allmähliche Korrektur durch Dauerzüge zweifellos bessere Resultate.

Damit ergibt sich für viele Fälle die Notwendigkeit, entweder zugunsten der Korrektur auf die exakte Fixation zu verzichten oder Apparate zu ersinnen, die ebenfalls ausreichend fixieren, aber die Möglichkeit einer allmählichen Korrektur der Länge zulassen.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Mobilisation der benachbarten Gelenke. Die völlige Immobilisierung, die den größten Vorzug des Gipsverbandes bildet, kann auch sein größter Nachteil werden. Völlige Immobilisation der Fraktur und Mobilisation der Gelenke sind zwei unvereinbare Dinge, und es wird immer Fälle geben, in denen die Wahl zwischen beiden schwer ist und in denen man nur nach sorgfältigster Prüfung der individuellen Besonderheiten zur richtigen Entscheidung kommt.

Die dogmatische Stellungnahme vieler Autoren zu dieser Frage scheint mir nicht richtig. Es kann nicht prinzipiell entschieden werden, ob die völlige Immobilisierung der Fraktur oder die frühzeitige Mobilisierung der Gelenke die bessere Behandlungsmethode für Schußfrakturen ist, sondern es muß im Einzelfall gefragt werden, ob und wie lange völlige Immobilisierung notwendig ist und wann diese zugunsten der Gelenkmobilisation aufgegeben werden muß.

Maßgebend erscheint mir der Infektionsprozeß. Wo es sich darum handelt, einen schweren lebensgefährlichen septischen Prozeß und fortschreitende Gewebsnekrosen zum Stillstand zu bringen, da ist vor allem die genaueste Ruhigstellung zu fordern. Die Rücksicht auf das funktionelle Resultat muß dann zurücktreten. Die ganze Kunst besteht in solchen Fällen darin, zu erkennen, wie lange die völlige Ruhigstellung notwendig ist. Man kann sagen, daß sie

um so kürzer dauern muß, je exakter die Fixation ist. In solchen Fällen muß man also eine Zeitlang die Gefahr einer Ankylose in Kauf nehmen; während dieser Zeit müssen die Gelenke nach Möglichkeit in der Stellung fixiert werden, die beim Eintreten einer Ankylose funktionell am günstigsten ist.

„Diese Stellungen müssen jedem bekannt sein“ — sagt Goldammer, eine Forderung, die ebenso selbstverständlich erscheint, als sie unerfüllt geblieben ist.

In sehr vielen Fällen freilich kann man ohne Gefahr von vornherein auf die völlige Fixation verzichten und Methoden wählen, die Korrektur und Mobilisierung mit möglichster Ruhigstellung vereinigen. Allerdings nur solche! Alle Apparate, die zum Verbandwechsel abgenommen werden müssen und die also eine ständige Beunruhigung der Fraktur bedingen, kommen — darin pflichte ich Perthes völlig bei — für die Frakturenbehandlung in stabilen Verhältnissen gar nicht in Frage. Ich zitiere auch noch Jüngling: „In dem Augenblick, in dem eine Schiene zum Verbandwechsel abgenommen werden muß, ist der ganze Sinn einer Schienung hinfällig“.

Damit fällt ein großer Teil der veröffentlichten Apparate von vornherein aus dem Rahmen dieser Erörterung.

Wir sehen schon am Anfang des Krieges und später immer mehr die Extensionsbehandlung nach Bardenheuer verdrängt durch neuere Methoden. Die Extension an der Haut wird ersetzt durch direkt angreifende Kräfte, wie die Nagelexension oder durch die schon von Sayre beschriebenen Extensionshülsen, Modifikationen des bekannten Hexenfingers oder Mädchenfingers (Oppenheim, Münch. med. Wochenschr. 1915. 22).

Indessen interessieren uns hier diese Methoden weniger als die Entwicklung der Lagerungsapparate. Sie steht unter dem Zeichen der Arbeiten Zuppingers.

Für die Oberschenkelfrakturen hat Zuppinger die Semiflexion in Hüfte und Knie als die Stellung angegeben, in der alle Muskeln am wenigsten gespannt sind. Ich bin allerdings der Ansicht, daß die Muskelwiderstände, die die Hauptsache der Dislokation *ad longit.* darstellen, weniger durch die Stellung des Gliedes bedingt, also weniger passiv sind, sondern vor allem in reflektorischen aktiven Kontraktionen bestehen, die bei exakter Fixation ebenso wie in Narkose nachlassen und zwar in der Streckstellung ebenso wie in Semiflexion. Die wichtigsten und am meisten zur Verkürzung neigenden Muskeln, die Adduktoren, werden durch die Semiflexion nur teilweise entspannt. Die größte Bedeutung der Semiflexion scheint mir vielmehr in der Verhütung der Streckkontraktur des Kniegelenks zu liegen. Da eine Versteifung des unverletzten Kniegelenks in Beugstellung nach Oberschenkelfrakturen kaum beobachtet wurde, die Versteifung in Streckstellung aber kaum zu beseitigen ist, so erscheint es allerdings naheliegend, von vornherein die Beugstellung zu wählen. Nur wenn das Knie selbst verletzt oder infiziert ist, wird man bestrebt sein, die unausbleibliche Versteifung in annähernder Streckstellung eintreten zu lassen.

Die Lagerung der Oberschenkelfrakturen in Semiflexion auf einem *Planum indinatum* stammt von Middeldorff. Auf dieser einfachen Methode bauen die meisten neueren Apparate auf. Der Apparat von Zuppinger selbst vermochte sich nicht einzubürgern; ich vermute wegen der Schwierigkeit seiner Bedienung.

Einfache Lagerungsapparate in Semiflexion sind angegeben worden u. a. von Handel, Schede, Lange, Drüner, von Baeyer, Braun. Die Apparate von Schede (Abb. 23) und Braun

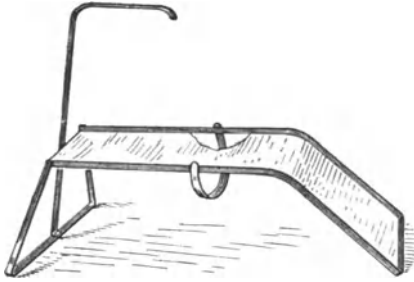


Abb. 23. Lagerungsapparat für Oberschenkelfrakturen (Schede).

bestehen aus einem Bandeisengerüst, das mit Stoff (Trikot oder Binden) überzogen wird, die der übrigen aus Holz. Die Mobilisierung des Kniegelenks kann entweder durch vorsichtiges Abheben des Unterschenkels von seiner Unterlage oder wie bei v. Baeyer durch Unterschiebung verschieden hoher Keile unter ein Scharnierbrett erfolgen. Lange hat seine bekannte Feldschiene (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 35, S. 398) mit einem Kniegelenk versehen. Böhler, dessen Erfolge in seinem Speziallazarett besonders bemerkenswert sind, verwendet

die einfache Braunsche Schiene in Verbindung mit der Nagelextension. Die Böhlerschen Erfolge werden durch folgende Zahlen belegt:

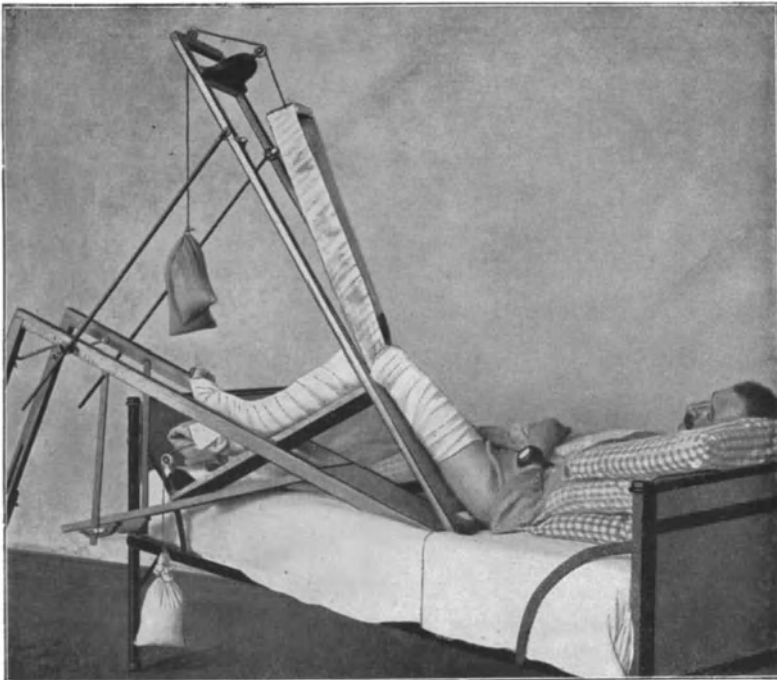


Abb. 24. Lagerungsapparat für Oberschenkelfrakturen (Ansinn).

Unter 54 Fällen war 1 Verkürzung von 2,7 cm, alle anderen unter 2 cm, die meisten ohne Verkürzung.

Die Beweglichkeit im Knie betrug bei 4 Fällen 30—60°, bei 3 Fällen 60—90°, bei allen übrigen über 90°!

Aus diesen einfachen Lagerungsapparaten haben sich kompliziertere entwickelt, die verstellbar und mit Gelenken versehen sind. Die vollendetsten Konstruktionen dieser Gruppe sind die von Otto Ansinn (Abb. 24). Sie gestatten aktive und passive Bewegungen im Kniegelenk, ohne daß die Ruhelage des Oberschenkels und die Extension am Oberschenkelknochen aufgegeben wird. Ansinn ließ einen Apparat konstruieren, der mit Hilfe eines kleinen Motors ständige, zarte, genau einstellbare Bewegungen im Kniegelenk und im Fußgelenk ausführte. Er überzeugte sich jedoch, daß die vom Patienten selbst ausgeführten aktiven und passiven Bewegungen wertvoller und ausgiebiger waren.

Die Einzelheiten der Apparate gehen aus der Abbildung hervor.

Bei allen diesen Apparaten ist es von Bedeutung, daß bei Lageveränderungen des Gliedes die Zugrichtung immer der Längsachse des Oberschenkels parallel bleibt. Interessante Beiträge zu diesem Problem haben Ansinn und Seiffert gegeben.

Der Ansinn'sche Hebelstreckverband (Münc. med. Wochenschr. 1918. 4, Abb. 25) sieht ein im Knie bewegliches Planum inclinatum als Lagerung vor. Der Unterschenkel ist mit einer Gips-hülse umgeben, in der ein Bügel befestigt ist, der das Kniegelenk u-förmig umgreift. Vom oberen Ende des Bügels geht eine Schnur über eine Rolle zu einem zweiten Punkt des Bügels, der um die gleiche Entfernung distal vom Drehpunkt des Kniegelenkes liegt, wie das obere Ende proximal. Der Zug greift also am Unterschenkel an. Die Abbildung zeigt, wie dann naturgemäß der Zug bei jeder Kniestellung immer in der Längsachse des Oberschenkels wirken muß.

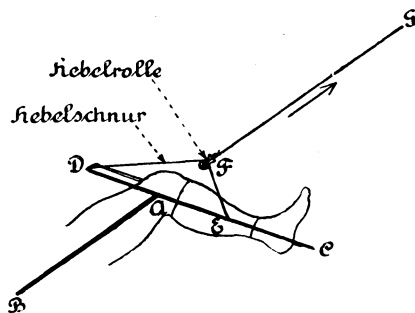


Abb. 25. Hebestreckverband (Ansinn).

Die geistreiche Konstruktion hat allerdings den Fehler, daß die Zugkraft am Unterschenkel bei geringer Kniebeugung schräg zur Längsachse des Unterschenkels angreift, also eine Längskomponente enthält, die die Gips-hülse abwärts zieht. Das muß auch Ansinn erfahren haben, denn er empfiehlt später (Münc. med. Wochenschr. 1918. 26) den Bügel am Schienbeinknochen anzuschrauben — ein etwas gewalttätiges Verfahren, zu dem sich nicht viele entschließen werden.

Seiffert (Arch. f. Orthop. 16) hat ähnliche Studien an der Hand der Methode von Florschütz getrieben. Florschütz verzichtet bekanntlich auf eine feste Lagerung des Oberschenkels und suspendiert ihn in Tuschlingen, wodurch meines Erachtens keine genügende Fixation erzielt werden kann. Wer jedoch die freie Suspension anwenden will, der wird mit Vorteil die Seiffert'schen Berechnungen durchsehen. Es kommt danach vor allem auf die Lage und Richtung der Schlinge an, die das Kniegelenk unterstützt; sie soll mit der Längsachse des Unterschenkels einen Winkel von ca. 120 Grad bilden.

Es muß fast verwundern, daß der Gedanke der Ausnützung des Eigengewichts zur Korrektur und Fixation von Frakturen nicht intensiver bearbeitet wurde. Abgesehen von den Zuppinger'schen Apparaten finde ich zwei Ver-

öffentlichungen, welche das Eigengewicht des Beines zur Extension benützen und zwar mit Hilfe des zurückverlagerten Kniegelenks: Eine Arbeit von v. Baeyer, auf die ich später noch zurückkommen muß, und eine von Linhardt (Münch. med. Wochenschr. 1916. 25). Im gewissen Sinne gehört hierher auch der interessante Versuch von Metz, der die Behandlung der Oberschenkelfrakturen im Sitzen mit herabhängendem Bein empfiehlt. Auch dabei wirkt das Eigengewicht des Beines mit. Einen anderen Weg bin ich im Jahre 1910 gegangen (an der Heidelberger chirur. Klinik). Ich konstruierte ein *Planum inclinatum*, dessen Oberschenkelteil länger war als der Oberschenkel des Patienten. Der Patient wurde mit beiden Beinen darauf gelagert, es handelte sich also um eine Aufhängung an beiden Beinen, bei der das Gewicht des Rumpfes die korrigierende Kraft bildete. Das Gewicht wirkt naturgemäß so lange am gebrochenen verkürzten Bein allein, bis es eben so lang ist wie das gesunde. Die Aufhängung an beiden

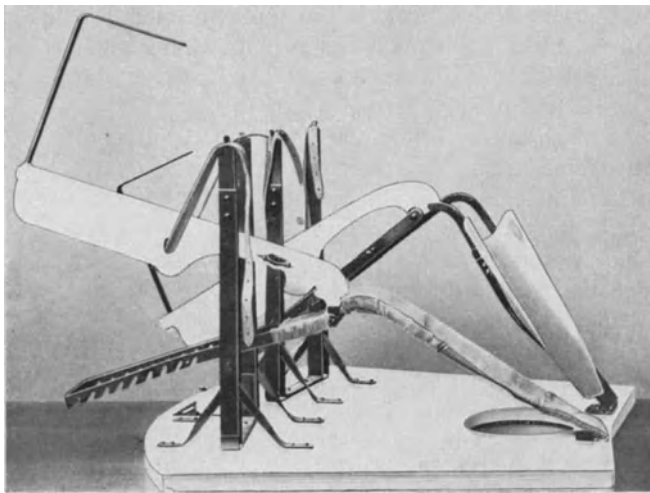


Abb. 26. Lagerungsapparat für Oberschenkelfrakturen, Schede.

Beinen fixiert das Becken und damit das zentrale Fragment vollkommen, ohne den Oberkörper in seinen Bewegungen zu hindern. Diesen Apparat habe ich während des Krieges vervollkommenet und im Zentralbl. f. Orthop. 1915. 4 veröffentlicht (Abb. 26). Er ist nun mit Kniegelenken versehen und in allen Teilen verstellbar. Auch jeder Grad von Abduktion im Hüftgelenk ist einstellbar. Ein Vorteil des Apparates liegt ferner in der bequemen Stuhl- und Urinentleerung, sowie in der Vermeidung des Dekubitus am Kreuzbein. Meine Erfahrungen damit waren sehr günstig. Sie sind in einer Arbeit von Bomhardt (Dissertation, München 1919) zusammengestellt. Einige Monate später hat Riffel einen ganz ähnlichen Apparat veröffentlicht (Münch. med. Wochenschr. 1915. 33).

#### Oberarmfrakturen.

Für die Verwendung von Lagerungsapparaten in der Behandlung der Oberarmfrakturen gelten die gleichen Erwägungen und Indikationen, wie

sie für die Oberschenkelfrakturen ausgeführt wurden. Ein solcher Lagerungsapparat muß folgende Forderungen erfüllen:

1. er muß die Bruchenden gegeneinander fixieren,
2. er muß den Oberarm in rechtwinkliger Abduktion, den Vorderarm in horizontaler Lagerung halten;
3. er muß die Möglichkeit geben, die Gelenke des Arms frühzeitig zu bewegen;
4. er muß den Ausgleich einer etwaigen Verkürzung ermöglichen.

Über die Fixation der Oberarmfrakturen habe ich bereits gesprochen und halte wie gesagt die Fixation am Beckenkamm für die beste. Dementsprechend werde ich auch die Apparate am höchsten, die sich am Beckenkamm fest aufstützen.

Die allgemeine Erkenntnis von der Notwendigkeit der Lagerung in Abduktion ist ein wichtiges Ergebnis der Kriegsjahre. Das Schultergelenk, das wie wenige Gelenke zur Versteifung neigt, muß von vornherein in der Stellung fixiert werden, die im Falle einer Versteifung das günstigste funktionelle Resultat gibt. Das ist die rechtwinkelige Abduktion. Erfahrungsgemäß kann ein Mensch mit einem in rechtwinkliger Abduktion versteiften Schultergelenk den Arm mit Hilfe des Schultergürtels hoch über die Horizontale heben und bis zur Thoraxwand senken. Der Schultergürtel kann die Funktion des Schultergelenks teilweise ersetzen, vorausgesetzt, daß ihm die nötige Bewegungsfreiheit gelassen wird. Er kann von einer Mittelstellung aus Bewegungen im Sinne der Abduktion und Adduktion ausführen, nach beiden Seiten annähernd gleich weit. Ist nun der Arm in Adduktionsstellung versteift und liegt der Thoraxwand an, so wird dadurch eine weitere Adduktionsbewegung des Schultergürtels verhindert. Die Abduktionsbewegung des Schultergürtels ist dann zwar frei, aber reicht allein nicht aus, um den Arm auch nur bis zur Horizontalen zu erheben. Aber auch wenn eine direkte Gefährdung des Schultergelenks nicht vorliegt, ist eine dauernde Lagerung in Abduktion notwendig. Die Adduktoren des Armes (Pectoralis und Latissimus) neigen wie die des Beines ganz besonders zur Schrumpfung, der Deltoides aber neigt wie der Quadriceps sehr zur Atrophie und ganz besonders zur Überdehnung.

Ein längeres unbewegliches Herabhängen des Armes führt also ganz von selbst zur Beschränkung der aktiven und passiven Abduktion. Dazu kommt noch die Verklebung und Verschrumpfung der axillaren Falten der Gelenkkapsel, auf die besonders Riedel hingewiesen hat. Gelegentliche Bewegungen des Armes im Schultergelenk gewährleisten durchaus nicht die Erhaltung der Gelenkfunktionen. Es ist unbedingt zu fordern, daß jede länger dauernde Fixation des Schultergelenks in Abduktionsstellung erfolgt. Für den Transport freilich stößt die Erfüllung dieser Forderung meist auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Es sei hier ausdrücklich betont, daß der von Lange (Zeitschr. f. orth. Chir., Bd. 35) beschriebene Verband und die entsprechende Schiene ausschließlich für den Transport bestimmt ist, was für den aufmerksamen Leser nicht zweifelhaft sein kann. Es kann daher nicht, wie es geschehen ist, behauptet werden, „die Lange'sche Schule fixiere grundsätzlich in falscher Stellung“. Lange hat stets gefordert, daß der Arm in Abduktion zu bringen ist, sobald der Patient in stabile Verhältnisse kommt. Die Notwendigkeit der Abduktion ist von den verschiedensten Seiten betont worden. Ich erwähne nur die folgenden: Vor

dem Kriege vor allem Gläßner (Therap. Monatsh. 1910) und Christen (Münch. med. Wochenschr. 1913). Während des Krieges: Vulpius (Münch. med. Wochenschr. 1915, 6), der die Mitella das „Leichentuch des Armes“ nennt, v. Redwitz (Münch. med. Wochenschr. 1915, 41), K. Lange (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 138), Schmerz (Bruns' Beitr. 97). Zahlreiche Verbandmethoden und Apparate von den einfachsten Improvisationen bis zu durchkonstruierten Lagerungsapparaten sind angegeben worden. Trotzdem wurde diese Forderung durchaus nicht überall erfüllt. Unter dem großen Material von Spätresultaten, das ich in meiner Tätigkeit während der letzten Jahre zu sehen bekam, fand sich eine sehr große Zahl von Schulterversteifungen in Adduktion verschiedenen Grades, die sich durch Lagerung in Abduktion hätten vermeiden lassen. Ein Beispiel sei erwähnt:

Eine hochgradige Versteifung des Schultergelenks durch Schrumpfung der Adduktoren und der axillaren Gelenkkapsel bei einem Patienten, der an Panaritium gelitten und deshalb den Arm längere Zeit in einer Mitella getragen hatte!

Außer der Abduktionsstellung im Schultergelenk ist die Lagerung des Vorderarms zu beachten. Nach Zuppinger muß zur Vermeidung einer unnatürlichen Rotation der Fragmente der Winkel, den der rechtwinkelig gebeugte Unterarm mit der Frontalebene bildet, wenn der Oberarm bis zur Horizontalebene erhoben ist, 90 Grad betragen. Je mehr sich der Oberarm dem Rumpfe nähert, desto kleiner muß auch der Winkel zwischen Vorderarmachse und Frontalebene werden, bis er bei am Rumpfe anliegendem Oberarm ca. 30 Grad beträgt. Bei rechtwinkliger Abduktion im Schultergelenk muß also auch der Vorderarm horizontal liegen. Sobald die Fraktur genügend fest ist, muß für die Möglichkeit von Gelenkbewegungen gesorgt werden und zwar sind vor allem notwendig:

1. Aktive Erhebung des Armes über die Lagerungsebene hinaus;
2. Außenrotation im Schultergelenk, eine Bewegung, die vielfach vergessen wird, die aber notwendig ist, da eine Erhebung des Armes bis zur Vertikalen nur mit Hilfe einer Außenrotation möglich ist;
3. Bewegungen im Ellbogengelenk;
4. Bewegung in den Fingergelenken, insbesondere der Faustschluß.

Der Ausgleich von Verkürzungen endlich spielt beim Oberarm nicht entfernt die Rolle wie beim Oberschenkel. Ein etwa notwendiger Längszug kann entweder nach einer der bekannten Methoden am Oberarm selbst oder auch am rechtwinkelig gebeugten Vorderarm erfolgen. Bei dem letzteren Verfahren kann auch das Eigengewicht des Oberarms nach den Prinzipien von Zuppinger benützt werden. Wenn man bei dem von mir beschriebenen Gipsverband oder bei einem nach denselben Grundsätzen gebauten Apparat statt der Bandeisenverstrebung ein Rechteck aus rundem Stahldraht einfügt, das sowohl gegen die Beckenstütze als auch gegen die Vorderarmschiene um die sagittale Achse drehbar ist, so muß die Senkung des Armes, die durch die Schwerkraft erfolgt, eine Verlängerung des Oberarms bedingen. Jedoch ist zu bedenken, daß der Zug am flektierten Vorderarm leicht zu einer Rückwärtsdrehung des distalen Fragments führt, also bei den Frakturen kontraindiziert ist, die an und für sich zu Rückwärtsdrehungen neigen, vor allem also bei suprakondylären Frakturen.

Die hier ausgeführten Grundsätze, die wie gesagt, theoretisch wohl allgemein anerkannt sind, schreiben die Konstruktion eines guten Lagerungsapparates für den Oberarm so genau vor, daß wesentliche Verschiedenheiten sich in der Praxis nicht mehr ergeben können. Die Vorbilder sind die Christenschen und die v. Hackerschen Lagerungsschienen. Nach Schmerz (Bruns' Beitr. 97) hat v. Hacker bereits in den achtziger Jahren einen Lagerungsapparat für Abduktion mit horizontal gelagertem Vorderarm gebaut, der dann später verschiedentlich modifiziert und verbessert wurde, bis ihm Schmerz die heutige Gestalt gab (Abb. 28). Es wäre zwecklos, einzelne Beispiele der zahlreichen einander sehr ähnlichen Apparate zu beschreiben. Ich will nur an der Hand der bei uns eingeführten Apparate einige technische Schwierigkeiten kurz streifen (Abb. 27).



Abb. 27. Schulterabduktionsschiene.  
Fürsorgelazarett München.

Es ist wünschenswert, solche Apparate verstellbar zu machen, damit sie für eine größere Zahl von Patienten im Bedarfsfalle sofort bereit sind. Der

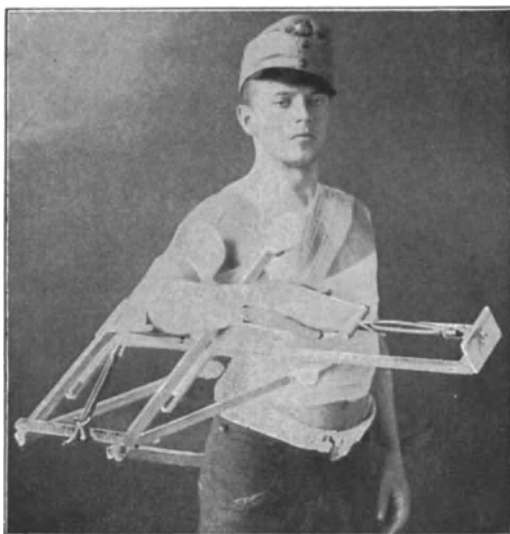


Abb. 28. Schulterabduktionsschiene nach Schmerz.

abgebildete Apparat besteht aus Blech und Bandeisen. Das Bandeisengerüst ist aus einzelnen Stücken zusammengefügt; das unterste Stück ist an der Beckenstütze befestigt, daran schließt sich das Achselstück, daran das Oberarmstück



mit dem Ellbogengelenk und endlich das Vorderarmstück mit dem Handgelenk und der Handstütze. Alle Stücke sind längsgeschlitzt und werden durch Flügelschrauben miteinander vereinigt, so daß sie den Längenmaßen des Patienten entsprechen. Das Ellbogengelenk ist feststellbar. Die Armstücke tragen Blechhalbrinnen für Oberarm und Vorderarm. Die Befestigung am Körper wird durch einen Beckengurt und durch einen gesundseitigen Schulterring besorgt, wie man ihn zur Aufhängung der Armprothesen benützt. Es liegt nahe, die Stütze für den Arm durch eine Verstrebung vom Armteil zum Beckenteil zu suchen und diese Verstrebung verstellbar zu machen. Jedoch ist dann der Apparat nicht unter der Kleidung zu tragen. Ein Apparat für ambulante Behandlung sollte aber nach Möglichkeit dem Patienten das angekleidete und möglichst unauffällige Umhergehen gestatten. Ich habe daher auf solche Verstrebung verzichtet, ebenso auf ein Schultergelenk und auf jede komplizierte Verstellbarkeit der Abduktionsstellung. Dafür habe ich das in der Achselhöhle liegende Winkelstück in größeren Mengen und verschiedenen Winkelgrößen anfertigen lassen; es kann dann nach Bedarf ausgewechselt werden.

### Entlastung.

Das Gewicht des Körpers kann auf die tragenden Körperteile schädigend wirken, wenn ihre Widerstandsfähigkeit durch Krankheit oder Trauma herabgesetzt ist. Die Belastung kann dann Deformitäten erzeugen, Schmerzen verursachen oder die Ausheilung von Entzündungen verhindern.

Wir verhüten oder behandeln diese Folgen der Belastung, indem wir entweder die Belastung überhaupt aufheben (eigentliche Entlastung) oder wenigstens ihre unerwünschten Wirkungen ausschalten (Stützvorrichtungen).

Das Anwendungsgebiet der entlastenden und stützenden Vorrichtungen ist ein außerordentlich großes und steht der Prothesenversorgung kaum nach. Im Vordergrund des Interesses standen auch hier die Schußfrakturen und die Belastungsdeformitäten als Folgen von Schußfrakturen. Mir will scheinen, als ob daneben größere und nicht minder wichtige Teile des Gebiets etwas in Vergessenheit geraten sind, ich meine die Belastungsdeformitäten, die durch Überdehnung von Muskeln und Bändern entstehen (z. B. der Plattfuß), die entzündlichen Vorgänge in den Knochen (z. B. die Spondylitis, chronische Osteomyelitis), oder Entzündungen der Gelenke, insbesondere die chronisch traumatischen Arthritiden der Bein-Gelenke.

### Entlastung des Beins.

Eine eigentliche Entlastung ist nur am Bein möglich. Entlastungsvorrichtungen für das Bein sollen das Umhergehen ohne Belastung des Beins gestatten, sind also portative Verbände oder Apparate, die eine gewisse Gewichtsgrenze nicht überschreiten können. Demgemäß ist das Anwendungsgebiet der portativen Verbände enger als das der leichteren und komfortableren Apparate. Portative Verbände kommen dann in Frage, wenn die Entlastung nur für kurze Zeit nötig ist, vor allem also für Frakturen, die in der Konsolidation begriffen sind.

Besondere Bedeutung hat der Gehgipsverband in der Frakturenbehandlung gewonnen. Er ist ein an Einfachheit unübertreffliches Mittel, den Patienten

auf die Beine zu bringen, sobald die Infektion überwunden ist. Lange hat die Technik des Gehgipsverbandes eingehend besprochen (*Zeitschr. f. orthop. Chir.* Bd. 35).

Den Übergang zu den Apparaten bilden die Verbände aus Wasserglas und die Hessingschen Leimverbände, deren Anwendung Port eine größere Arbeit gewidmet hat (*Bruns' Beitr.* Bd. 97). Werden an solchen Verbänden Gelenkschienen angebracht, so unterscheiden sie sich in ihrer Funktion nicht wesentlich von den Schienenhülsenpräparaten. Ihr Gebiet sind ebenfalls Fälle, die nur vorübergehend Entlastung benötigen. Für länger dauernde Entlastung aber sind sie nicht widerstandsfähig genug und ich glaube nicht, daß die Kosten auf die Dauer geringer bleiben, als die eines regelrechten Hessingschen Schienenhülsenapparates.

Hessing hat in dem Schienenhülsenapparat einen Typus von solcher technischen Vollendung geschaffen, daß er in wesentlichen Punkten als endgültige Lösung angesehen werden kann. Er ist von jeher so bekannt, daß ich auf seine Beschreibung verzichten kann. Dagegen bestehen über die Indikation des Schienenhülsenapparates Meinungsverschiedenheiten und vielfach Unklarheiten. Wie gesagt, erscheint er mir vor allem da indiziert, wo die Entlastung von längerer Dauer sein soll.

Bei den Frakturen im besonderen sind das:

1. alle Fälle von verzögerter Konsolidation,
2. mit Verbiegung geheilte Frakturen. Eine gradlinig verheilte Fraktur, auch wenn eine *Dislocatio ad longitudinem* besteht, ist viel eher tragfähig als eine *ad latus* verbogene. Wir sehen z. B. sehr häufig Oberschenkelfrakturen, die mit Varusverbiegung verheilt waren, sich unter der Belastung noch weiterhin verbiegen, auch wenn sie längst völlig fest erschienen. Das gleiche gilt für Varus- oder Valgus-Verbiegungen des Unterschenkels.

3. Bestimmte Frakturen, die auch bei guter Verheilung erfahrungsgemäß nachträglich zu Verbiegungen neigen. Es sind dies vor allem Unterschenkelfrakturen mit Versteifung des Fußgelenks in Spitzfußstellung und Schenkelhalsfrakturen.

Abgesehen von den Frakturen und ihren Folgezuständen ist der Schienenhülsenapparat indiziert bei Lockerungen und Entzündungen des Kniegelenks, ganz besonders empfehlenswert bei der chronisch traumatischen Arthritis des Kniegelenks, wie wir sie nach Meniskusluxationen und nach Bänderzerrungen so häufig sehen.

Nur bei den tuberkulösen Gelenkentzündungen des Beins, bei denen die Gelenkbewegung auf längere Zeit völlig ausgeschaltet werden muß, kann der Schienenhülsenapparat mit Vorteil ersetzt werden durch die gelenklosen, leichteren und billigeren Zelluloid-Stahldrahtapparate nach Lange, deren Technik ebenfalls allgemein bekannt sein dürfte.

Wir müssen uns nun, ehe wir auf die technischen Einzelheiten eingehen, noch mit der Mechanik dieser Vorgänge etwas befassen.

Die Belastung setzt sich zusammen aus der Schwerkraft und dem Gegendruck des Bodens. Beide Kräfte erzeugen in dem belasteten Körperteil Druck und Bewegung. Steht das belastete Glied senkrecht, so daß Schwerkraft und Bodendruck zusammenfallen, so wird nur Längsdruck und keine Bewegung erzeugt. Steht aber das Glied im Winkel zur Richtung der Schwer-

kraft, so fallen Schwerkraft und Bodendruck nicht zusammen, sondern bilden ein Kräftepaar, das dem Gliede eine Drehungsbewegung erteilt. Die Verbindungslinie zwischen dem Angriffspunkt der Schwerkraft und dem des Bodendrucks ist die Belastungslinie. Alle Winkel des belasteten Gliedes, die gegen die Belastungslinie hin geöffnet sind, werden durch die Belastung verkleinert. Sind die Winkel fest, so daß ihre Verkleinerung nicht möglich ist, so setzt sich das Drehungsbestreben der Winkelschenkel in einen Druck um, dessen eine Komponente parallel, dessen andere senkrecht zur Längsachse der Winkelschenkel wirkt. Die letztere ist um so größer, je länger die Winkelschenkel sind, an denen sie angreift, und je mehr sich der Winkel, den sie miteinander bilden, einem Rechten nähert, d. h. je stärker eine Fraktur verbogen ist, um so größer ist die Gefahr der weiteren Verbiegung durch die Belastung. Besonders der Verbiegung ausgesetzt sind daher Schenkelhalsfrakturen, bei denen fast die ganze Belastung senkrecht zur Längsachse des Schenkelhalses wirkt.

### Entlastung des Fußes und des Unterschenkels.

Ist in der Abbildung 29a F das Fußgelenk, K das Kniegelenk und M das Zehngelenk, so erteilen die Kräfte S und B den Gliedern KF und FM eine Drehung im Sinne einer Dorsalflexion des Fußes. Ist aber F gegen Dorsal-

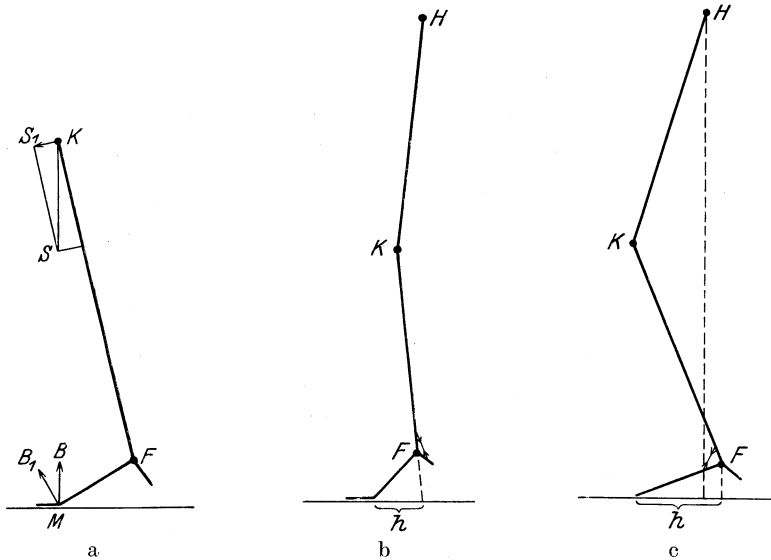


Abb. 29. Mechanik des Fußes bei der Abwicklung (a—c).

flexion gesperrt, so bilden die Glieder einen festen Winkelhebel, die Kräfte S und B erzeugen daher keine Drehung mehr in F, sondern einen Druck in beiden Schenkeln des Winkels, dessen quer gerichtete Komponenten =  $S_1$  und  $B_1$  sind.

Ein solcher zur Längsachse des Fußes quer gerichteter Druck tritt ein bei der Abwicklung des Fußes. Das gegliederte Gefüge des Fußes hat diesem Druck gegenüber eine sehr geringe Widerstandskraft. Der normale Fuß weicht ihm aus: 1. durch die Dorsalflexion des Großzehengrundgelenkes, 2. durch die

aktive Plantarflexion im Moment der Abwicklung. Durch beide Vorgänge wird der mechanische Hebelarm  $h$  verkürzt (Abb. 29b). Ist dagegen das Fußgelenk oder gar noch das Großzehengelenk versteift, so wird (Abb. 29c) der Hebelarm  $h$  länger und damit der Druck größer. Die Folgen sind heftige Schmerzen in allen Fußgelenken bei jeder Abwicklung des Fußes. Besonders die Versteifung des Großzehengrundgelenkes in Mittel- oder Beugstellung bildet eines der unangenehmsten Gehhindernisse. Man findet sie leider sehr häufig nach längerer Ruhigstellung der unteren Extremität als Folge des Bettdeckendruckes. Sie ließe sich fast immer vermeiden!

Auf welche Weise der Vorderfuß entlastet werden kann, ergibt sich aus den vorstehenden Erwägungen. Nehmen wir an, daß das Sprunggelenk und das Großzehengelenk versteift sind (Abb. 30), so muß die Last bereits bei  $Z$  von der entlastenden Stütze aufgenommen und in der Richtung der Belastungslinie  $ZK$  auf  $K$  übertragen werden. Das erfordert also einen im Fußgelenk unbeweglichen Apparat, dessen starre Sohle bis vor die Zehenspitze geht und der möglichst hoch am Unterschenkel hinaufgehen muß. Ist das Großzehengelenk beweglich, so braucht die Sohlenplatte nur bis zum Ballen vorzugehen. Die gebräuchliche Vernietung der Unterschenkelschienen mit der Sohlenplatte genügt einer solchen Beanspruchung keineswegs. Es wird daher eine besondere Verstrebung notwendig, durch die ein solcher Apparat erst gebrauchsfähig wird.

Die Verstrebung ist anzubringen bei allen Apparaten, deren Fußgelenk aus irgendwelchen Gründen gegen Dorsalflexion gesperrt ist, bei denen also das vordere Ende der Sohlenplatte bei der Abwicklung belastet wird.

In gleicher Weise wird der Fuß entlastet bei allen Verletzungen des Vorderfußes wie Metatarsalbrüchen u. a. Besonders notwendig ist diese Art der Entlastung auch bei Unterschenkelbrüchen, die mit Versteifung des Fußgelenkes verbunden sind. Wir sahen, daß die Belastung bei beweglichem Fußgelenk in Abb. 20a eine Drehung im Sinne der Dorsalflexion erzeugt. Ist nun das Fußgelenk versteift, dagegen eine Stelle des Gliedes  $KF$  nachgiebig, so muß die gleiche Drehung an der nachgiebigen Stelle eintreten. Es braucht gar nicht eine völlige Versteifung des Fußgelenkes vorzuliegen, sondern es genügt ein leichter kontrakter Spitzfuß, um die Rekurvierung des gebrochenen Unterschenkels zu erzeugen, die man so häufig sieht, daß man sie fast als typisch bezeichnen kann. Sie tritt noch ein, lange nachdem der Bruch schon in der Längsrichtung belastungsfähig geworden ist, und ist nur durch das beschriebene Verfahren mit Sicherheit zu verhindern. Aus diesen Überlegungen ergibt sich auch, daß eine Versteifung des Fußgelenks in Spitzfußstellung einen nach rückwärts gerichteten Druck gegen das Kniegelenk bei jeder Belastung erzeugen muß, das auf die Dauer zum Genu recurvatum führt.

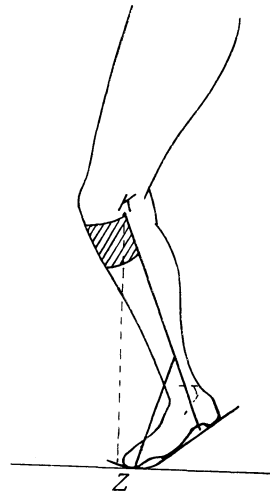


Abb. 30. Entlastung des Fußes in der Längsrichtung.

Bei den häufigen rechtwinkligen Versteifungen des Fußgelenkes, die keine wesentlichen Beschwerden machen, wende ich seit 1916 mit Erfolg den sog. Rollenschuh an (Abb. 31). Der Rollenschuh ersetzt die fehlende Bewegung im Fußgelenk dadurch, daß seine Unterfläche nach unten konvex gewölbt ist. Nach längeren Versuchen ergab sich die abgebildete Form, die äußerlich kaum noch auffällt und die in vielen Fällen einen ganz natürlichen und schmerzfreien Gang gewährt.

Bei leichteren Affektionen des Vorderfußes endlich läßt sich eine teilweise Entlastung durch eine kräftige Längsfeder erreichen, die in die Sohle des Schuhs oder in eine Einlage eingearbeitet wird.

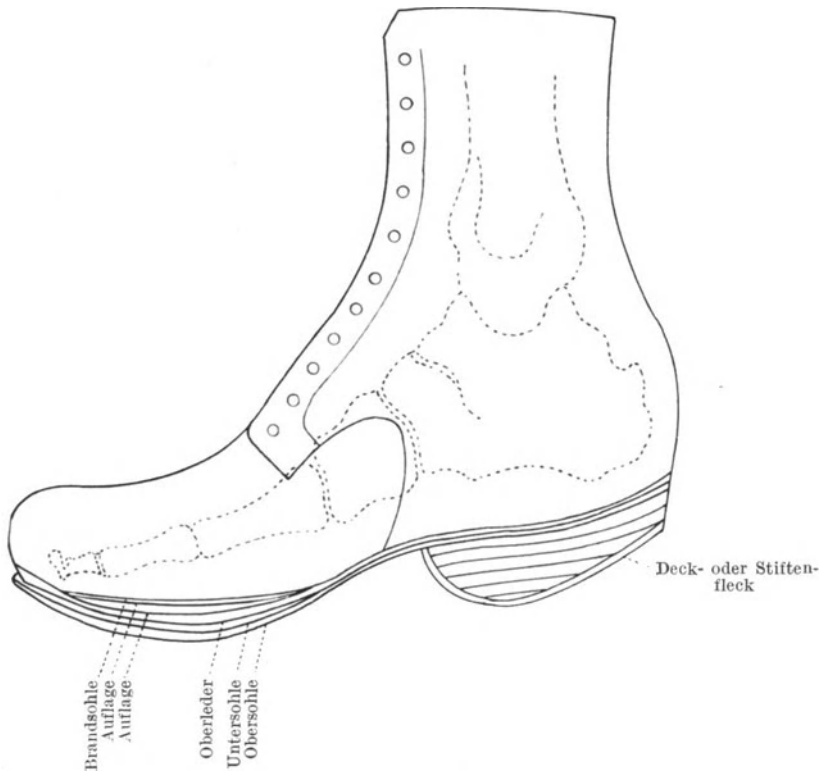


Abb. 31. Rollenschuh.

Von der Entlastung in der Längsrichtung des Fußes ist zu unterscheiden die Entlastung in der Längsrichtung des Unterschenkels. Sie kommt in Betracht bei Verletzungen der Ferse, bei Verletzungen und Entzündungen des oberen Sprunggelenks und des Unterschenkels selbst, eventuell kombiniert mit der vorher beschriebenen Entlastung. Als Stützpunkt für die Entlastung in der Längsrichtung des Unterschenkels genügt meist die Tuberositas tibiae. Dabei ist folgendes zu beachten. Die Tuberositas tibiae ist eine stark geneigte Fläche, die von ihrer Unterlage nach hinten lateral abrutschen muß, wenn nicht von dort her ein kräftiger Gegendruck ausgeübt wird. Es ist also notwendig:

1. die Stützfläche sehr genau anzumodellieren,
2. das Bein von der Wade her, besonders unter den Bäuchen des Gastrocnemius festzufassen (Ritschl, Amputationen und Ersatz-Glieder).

Ich verfare daher folgendermaßen:

Der genau anmodellerte Gipsabguß wird hinten aufgeschnitten, um die Form der Vorderseite so wenig wie möglich zu zerstören. Der Apparat muß genauest auf den Gipsabguß aufgewalkt werden. Er muß so weit hinaufgehen, daß ein Teil der Last auch vom Kniescheibenband und vom unteren Rand der Patella getragen werden kann. Er ist ebenfalls vorne geschlossen und wird hinten geschnürt. Die einfache Schnürung über einer weichen Lederzunge genügt aber für diese Zwecke nicht. Die hintere Öffnung des Apparates muß vielmehr mit einer der Wade anmodellierten festen Walklederplatte verschlossen und darüber erst zugeschnürt werden. Wenn der Druck so auf eine breite Fläche verteilt ist, wird er ohne Beschwerden ertragen. Die Form der stützenden Hülse wird durch das Körpergewicht bald auseinandergedrückt. Es werden daher Verstärkungen notwendig, die sich in der abgebildeten Form am besten bewährt haben.

Soll nun mit der Entlastung noch eine Fixierung des Fußgelenkes verbunden werden, so läßt sich diese nicht ohne weiteres mit dem Entlastungsapparat verbinden. Umfaßt die stützende Hülse zugleich das Fußgelenk, so wird die Entlastung illusorisch. Wird aber nur der Vorderfuß an der Hülse suspendiert, wie man es bisweilen sieht, so ist mit jedem Auftritt eine Bewegung des Fußgelenkes verbunden, da das Bein bei der Belastung immer etwas in den Apparat hineinsinkt. Fixation und Entlastung lassen sich nur so vereinigen, daß man zwei getrennte Apparate macht:

1. eine fixierende Fußhülse, die bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels hinaufreicht,
2. einen Entlastungsapparat, der ohne Verbindung mit der Fußhülse über ihr angebracht wird.

Ein besonderer Fußteil am Entlastungsapparat ist dann überflüssig. Es genügt dann vielmehr ein ganz einfacher Gehbügel, der außer dem Schuhe getragen wird mit einer kleinen, schwarz gefärbten Blechkappe um den Absatz herum. Der Apparat ist dann kaum zu bemerken.

#### **Entlastung am Tuber.**

Die Entlastung am Tuber ist angezeigt bei Verletzungen des Oberschenkels und auch bei Verletzungen des Unterschenkels, wenn am Knie kein zuverlässiger Halt gewonnen werden kann. Eine gute Entlastung am Tuber ist technisch nicht einfacher als die am Knie. Auch hier hängt alles von der Genauigkeit des Gipsmodells ab. Sehr empfehlenswert sind die von Gocht angegebenen Handgriffe (Abb. 32). Die in der Abbildung gegebene Handstellung muß so lange unter gleichmäßigem Druck unverrückt innegehalten werden, bis der Gips völlig erstarrt ist. Dadurch wird erreicht, daß sich die Tuberstütze wirklich unter dem Tuber ischii befindet und daß die sehnigen zum Trochanter laufenden Randpartien des Glut. max., die keinen Druck vertragen, freibleiben.

Das Tuber rutscht von seinem Sitz nach vorne lateral ab, wenn es nicht von dort her gehalten wird. Der Apparat muß daher vorne möglichst bis zur Leistenbeuge hinaufgehen und muß hier einen festen Halt geben. Wie bei der

Entlastung am Knie muß auch hier die einfache Schnürung über einer weichen Lederzunge als ungenügend betrachtet werden und ist ein fester breiter Lederdeckel notwendig, der durch Riemen oder Schnürung fest an die Vorderfläche des Oberschenkels gepreßt wird.

Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Entlastung hochsitzender Oberschenkelfrakturen mit starker Varuskrümmung oder Schenkelhalsverbiegungen. Hier kommt man mit der modellierenden Hand weit lateralwärts über das Tuber hinaus, so daß dann der Patient nicht auf dem Tuber, sondern auf dem Schenkelhals bzw. dem oberen Bruchfragment reitet. In diesen Fällen formt man am besten die Tuberstütze als breiten Sitz, von dem das Tuber weder lateral noch medial abrutschen kann.

Es ist allgemein üblich geworden, die Tuberstütze am oberen Rand der Oberschenkelhülse anzubringen. Die Methode ist technisch einfach und gewährt

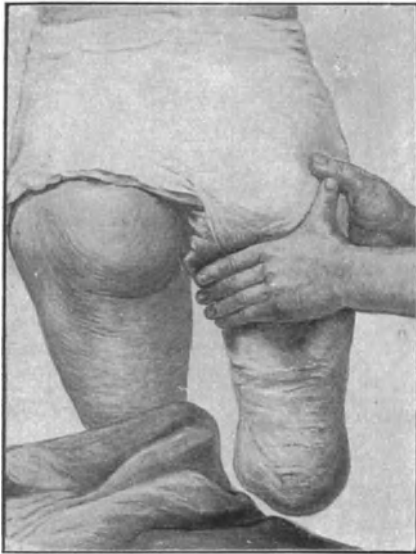


Abb. 32. Entlastung am Tuber ischii.

auch in der Regel eine genügende Entlastung, sie ist aber unphysiologisch und eine Quelle vieler statischer und kinetischer Schwierigkeiten. Das Tuber gehört zum Becken und bewegt sich mit diesem, die gebräuchliche Tuberstütze aber gehört zum Oberschenkel und folgt dessen Bewegungen. Schon daraus ergeben sich häufig Schwierigkeiten. Schwerwiegender aber ist folgendes:

Das normale Becken ist unterstützt durch die beiden Schenkelköpfe und balanciert auf der Verbindungslinie beider, der queren Hüftachse. Es wird im Gleichgewicht gehalten durch die Hüftbeuger und die Hüftstrecker, die vorne und hinten am Becken wie an den Enden eines zweiarmigen Hebels angreifen. Wenn ich nun diesen Hebel statt an seinem natürlichen Drehpunkt an seinem hinteren Ende unterstütze,

so ist es klar, daß der Hebel nach vorne überfallen muß und daß die am hinteren Ende des Hebels angreifenden Kräfte keine Wirkung auf seine Stellung mehr ausüben können. Den gleichen Vorgang sehen wir, wenn sich das Tuber auf den oberen Rand der Oberschenkelhülse stützt. Da das Tuber ischii beträchtlich hinter der queren Achse liegt, so muß das Becken nach vorn fallen und muß eine Wirkung der Hüftstrecker unmöglich werden, solange das Tuber auf seiner Stütze sitzen bleibt. Wenn wir trotzdem eine Streckung im Hüftgelenk beobachten, so beweist sie nur, daß die Stütze nicht mehr exakt dem Tuber anliegt.

Solange das Tuber fest auf seiner Stütze liegt, fällt das Becken nach vorn über und erfolgt die Körperaufrichtung durch eine Lordose der Lendenwirbelsäule.

Wollen wir nun eine physiologische Entlastung am Tuber schaffen, so müssen wir die Tuberstütze von der Oberschenkelhülse ablösen und sie dahin

bringen, wo sie von Natur gehört: an die Beckenbandage. Und wir müssen versuchen, den Körper wieder an einer der Natur entsprechenden Stelle, also in der queren Hüftachse zu unterstützen. Die Abb. 33 zeigt, wie ich dies versucht habe. Das Becken ist von einem Korb umfaßt, der einem halben Hessingbecken entspricht. Vom Hüftgelenk aus geht eine Stahlschiene schräg nach hinten abwärts, umfaßt genauestens das *Tuber ischii*, geht um die Adduktoren herum nach vorn, steigt knapp über dem Poupart'schen Band zur *Spina iliaca an.*, legt sich über den Darmbeinkamm und folgt ihm bis zum Kreuzbein-gelenk. Dort biegt sie nach abwärts um und vereinigt sich dann wieder mit der Schiene 1.

Dieser Beckenkorb wird nun unterstützt und zugleich mit dem Oberschenkelteil verbunden durch ein kräftiges Gelenk an der Außenseite, das genau in der queren Hüftachse sitzt. Bei dieser Art der Entlastung wird die Beweglichkeit des Hüftgelenks in keiner Weise beeinträchtigt. Die Tuberstütze kann allen Bewegungen des Beckens folgen und bleibt stets in der gleichen Lage zum Tuber, das Becken ist nun wieder ein zweiarmiger Hebel, der um die quere Hüftachse balanciert und der durch die Hüftbeuger und die Hüftstrecker im Gleichgewicht gehalten wird. Die Wirkung dieser Entlastungsmethode ist eine auffallende, nicht nur bei Amputierten, sondern auch bei anderen Deformitäten, z. B. bei *Coxa vara* und vor allem bei doppelseitigen Amputationen und Deformitäten. Zunächst wird die Körperhaltung eine natürliche, die anstrengende und unschöne Lordose verschwindet, das Aufrechstehen wird mühelos. Zugleich aber zeigt sich die Kraft der befreiten Hüftstrecker in einer wesentlich vermehrten Kniesicherheit.

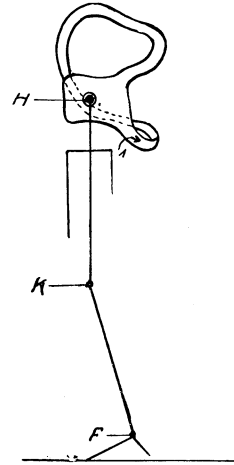


Abb. 33. Physiologische Entlastung am Tuber.

### Entlastung der Wirbelsäule.

Die Entlastung resp. die Stützung der Wirbelsäule, genauer der Wirbelkörper nach Frakturen oder bei Spondylitis durch ein Korsett gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Orthopädie. Es bieten sich zwei Möglichkeiten:

1. Die Längsextension der Wirbelsäule. Die Angriffspunkte sind durch den Beckenkamm einerseits und den Unterkiefer und das Hinterhaupt andererseits gegeben,

2. die Lordosierung der Wirbelsäule. Sie muß erfolgen durch einen von hinten nach vorne gerichteten Druck gegen die zu lordosierende Stelle und durch entsprechenden Gegendruck unter und über dieser Stelle. Der Gegendruck kann unten an der Vorderseite des Beckens, speziell um die *Spina il. ant.* herum, oben in den Infraklavikular-Gruben angreifen. An diesen drei Stellen also muß das Korsett exakt anliegen (Lange).

Die erstgenannte Methode ist sehr lästig für den Patienten. Sie kommt nur in Frage, wenn die zweite nicht angewandt werden kann. Der obere Gegendruck in den Infraklavikular-Gruben bei der letzteren wirkt auf das zweite



Rippenpaar. Daraus ergibt sich, daß Affektionen, welche über dem vierten, höchstens noch über dem dritten Brustwirbel sitzen, nicht mehr durch diesen Gegendruck beeinflußt werden können. Dann also wird eine Kopfstütze notwendig. Sitzt die Affektion in der Halswirbelsäule, dann vereinfacht sich das Verfahren, da dann die Extension zwischen Kopf und Schulter durch eine steife Kravatte meist genügt.

Sehr viel schwieriger aber, meist überhaupt unmöglich, ist eine wirksame Entlastung des Kreuzbeines. Ein Korsett hat da keinen Nutzen mehr. Wir haben aber wenigstens eine Besserung der Beschwerden oft durch einen breiten, mit Schenkelriemen versehenen Gurt erzielt, der sehr fest um das Becken herum geschnallt wird (Angabe von Lange).

Die von den Bandagisten angefertigten Korsetts, die ich zu sehen bekam, genügten nur selten den einfachsten Ansprüchen und ließen mechanisches Denken meist völlig vermissen. Meist wurde versucht, eine Entlastung der Wirbelsäule dadurch herbeizuführen, daß die Achseln durch Krücken gestützt werden, die auf einem Beckenbügel befestigt sind. Die Funktion solcher Achselkrücken ist eine völlig illusorische, wenn sie nicht so hoch gestellt werden, daß die Schultern nicht mehr nach oben ausweichen können. Das aber wird nicht vertragen und ist auch wohl in keinem Falle versucht worden.

In der Verabreichung von Korsetten und deren Herstellung ist vielfach nicht mit der nötigen Vorsicht verfahren worden. Kein orthopädischer Apparat erfordert so sehr die ständige ärztliche Kontrolle wie ein Stützkorsett. Das Stützkorsett muß mindestens im ersten Halbjahre alle Monate vom Arzt auf seine Wirkung kontrolliert und evtl. neu angepaßt werden. Noch wichtiger aber als die Kontrolle des verabreichten Korsetts ist die richtige und rechtzeitige Indikationsstellung.

Ein Patient mit einer Wirbelfraktur benötigt ein Stützkorsett, wenn überhaupt, dann am ersten Tage, an dem er aufsteht. Die kyphotische Deformität ist primär meist gering. Wird der Patient von Anfang an richtig gelagert und bekommt er vom ersten Aufstehen an ein gutsitzendes Korsett, so kann die Ausbildung einer stärkeren Deformität fast immer verhindert werden. Das Korsett muß dann in der Regel zwei bis sechs Monate getragen werden, dann kann die Abgewöhnung beginnen. Jeder Mensch, der ein Korsett gewöhnt ist, bekommt zunächst Rückenschmerzen, wenn er es ablegt, da die Rückenmuskulatur atrophisch geworden ist. In der Muskelatrophie und der durch sie erschwerten Abgewöhnung liegt die große Gefahr der Korsettbehandlung. Es ist ein alter, durch die Kriegserfahrungen vielfach bestätigter Grundsatz der Orthopädie, keine Korsettbehandlung einzuleiten (von der tuberkulösen Spondylitis abgesehen), wenn nicht zugleich die Möglichkeit einer systematischen Muskelpflege gegeben ist. Gerade während der Abgewöhnungsperiode bedarf ein Korsettpatient ganz besonders der systematischen, ärztlich geleiteten Muskelpflege. Sind diese Bedingungen erfüllt, so ist die Prognose der Wirbelfrakturen nicht schlecht. Leider wurden sie meist nicht erfüllt. Es sei mir gestattet, in diesen Blättern, die nicht über einen kleinen, aber einflußreichen Kreis von Ärzten hinausgehen, offen zu sprechen. Ich habe in meiner Tätigkeit als beratender Orthopäde nur ganz selten die Möglich-

keit gehabt, diese Grundsätze durchzuführen und ich fürchte, es wird den Fachkollegen in anderen Verordnungsstellen nicht besser gegangen sein. Meist ließ man den Patienten aufstehen, wenn die Wirbelsäule leidlich fest zu sein schien. Er ging dann zuerst an Krücken, später an Stöcken. Dann begannen Schmerzen im Rücken und es wurde eine Vergrößerung des Gibbus bemerkt. Jetzt erst, viel zu spät wurde die Beschaffung eines Stützkorsetts eingeleitet. Hatte der Patient das Korsett, so galt das Verfahren für abgeschlossen. Der Patient wurde entlassen und es blieb seiner persönlichen Willenskraft überlassen, ob und wie er wieder von seinem Korsett loskam, oder ob er ein lebenslänglicher Sklave desselben blieb.

Und so war es nicht nur mit den Wirbelfrakturen, sondern mit den meisten Deformitäten. Die Patienten kamen mit ausgebildeten Deformitäten und stellten den Orthopäden oft vor unlösbare Aufgaben. Es ist nicht zu verlangen, daß jeder Arzt die komplizierte Technik der Apparatbehandlung beherrscht. Die Verhütung von Deformitäten aber gehört zur Ausbildung jedes praktischen Arztes. Zuzugeben ist, daß die zunehmende Disziplinlosigkeit und Widerspenstigkeit der Patienten in den letzten Kriegsjahren und vor allem nach der Revolution die Durchführung einer planmäßigen Behandlung sehr erschwerten. Aber es bleibt doch Tatsache, daß die allgemeine ärztliche Ausbildung in dieser Beziehung eine empfindliche Lücke aufwies, die viel Schaden verursacht hat. Ich werde noch weiterhin Gelegenheit haben, Belege für diese Behauptungen anzuführen.

### Der Plattfuß.

Neben den Belastungsdeformitäten als Folgen von Schußfrakturen haben die Belastungsdeformitäten des Fußes, die unter dem Sammelbegriff Plattfuß verstanden werden, im Kriege die größte Rolle gespielt. Daß die unter diesem Begriff zusammengefaßten sehr verschiedenartigen Deformitäten eine große und ernste Bedeutung für die Leistungsfähigkeit unseres Volkes haben, war in Ärztekreisen schon vor dem Kriege bekannt. Schon früher sagte Lange, daß kaum ein Leiden soviel soziale Existenzen vernichtet wie der Plattfuß. Aber wie so viele Leiden des arbeitenden Deutschland wurden auch die Plattfußbeschwerden als eine unvermeidliche Folge der Arbeit im allgemeinen stumm ertragen. Erst die Erfahrungen der Kriegsjahre haben der Erkenntnis, daß der Plattfuß eine Volkskrankheit von schwerwiegendster Bedeutung ist, die notwendige Verbreitung in Ärzte- und Laienkreisen verschafft. Wer sein Augenmerk nur auf die ausgebildete Deformität richtet, wird zu dieser Erkenntnis nicht kommen. Wer aber nach den Grundursachen dieses Leidens forscht und sie in der Schwäche der Unterschenkel- und Fußmuskulatur sowie in der Rachitis gefunden hat, der wird allerdings zugeben müssen, daß ein völlig normaler und kräftiger Fuß beim arbeitenden Menschen in Deutschland eine Seltenheit ist. Der böse Spott unserer Feinde über den Schweißfuß der deutschen Soldaten zeigt einen wahren Kern, wenn wir den Schweißfuß als die Folge der Insuffizienz der Fußmuskulatur erkennen, und wir werden gut tun, wenn wir auch aus solcher Kritik, so niedrig ihre Tendenz sein mag, zu lernen versuchen.

Wenn man die Wadenmuskulatur und die Fußform antiker oder mittelalterlicher Bildwerke mit der des heutigen Durchschnittsmenschen vergleicht, so ist der Unterschied auffallend und höchst deprimierend. Er ist nicht damit

abgetan, daß man die Waden und Füße der Alten für Idealgebilde erklärt. Auch heute noch kann man solche Idealgebilde an Menschen sehen, deren Füße noch ihre natürlichen Funktionen ausüben können, an Gebirgs- und Wüstenbewohnern und barfußgehenden Naturvölkern. Der Fuß des Menschen ist kein in sich stabiles Stützorgan, sondern er trägt die Merkmale eines auf Muskelarbeit eingestellten Bewegungsorganes. Seiner Natur gemäß wird es ihm leichter, die bewegte als die ruhende Last zu tragen. Das Gefüge des Fußes steht und fällt mit der Elastizität der Bänder und der Kraft der Muskeln.

Unser Erwerbsleben, besonders das städtische, bedingt nun eine gleichmäßige und lang dauernde Belastung des Fußes. Es behindert zugleich die Muskeltätigkeit. Das Gehen und Stehen auf hartem, ebenem Boden verlangt nur die Arbeit einiger weniger Muskeln, ohne ihnen die Erholungsmöglichkeit zu gewähren, die im Wechselspiel der gesamten Muskulatur bei der Bewegung auf natürlichem Boden liegt. Die Folge ist eine dauernde Überdehnung dieser Muskeln. Andere Muskeln, wie der besonders wichtige Flexor hallucis, kommen im gebräuchlichen Schuhwerk überhaupt nicht zur Arbeit und degenerieren. Auch die Bänder an der Unterseite der Fußgewölbe werden überdehnt und verlieren ihre Elastizität.

Ist nun außerdem noch die normale Statik von vornherein durch Rachitis verdorben, sei es nun durch Krümmungen der Beine, oder sei es nur durch die so häufige Torsion des Unterschenkels, so ist die Widerstandsfähigkeit des Fußes und die Leistungsfähigkeit der Muskeln gegen dauernde, gleichmäßige Belastung entsprechend herabgesetzt.

Die Entwicklung der eigentlichen Fußdeformität auf dem Boden dieser Disposition kann nun ebensowohl allmählich durch täglichen Mißbrauch erfolgen, kann aber auch plötzlich eintreten, wenn dem Fuß ohne sorgfältige Vorbereitung große Anstrengungen zugemutet werden. Dieses plötzliche Versagen eines anscheinend noch wohlgebildeten Fußes hat im Kriege eine ganz außerordentliche Rolle gespielt. Ende 1914 habe ich in München ein Ambulatorium für fußkranke Soldaten eingerichtet, das im ersten Jahre von über 3000 Patienten der Garnison München besucht wurde. Es wurde dann von der Militärbehörde übernommen und unter Reichels Leitung weitergeführt. Über die Erfahrungen, die in diesem Ambulatorium gemacht wurden, haben wir in zwei Arbeiten berichtet („Die Fußpflege im Heere“ Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 37, und: „Fußpflege im Heeresdienste“ Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1918, 8—9). In der zweiten Arbeit hat Reichel statistische Angaben gemacht, die Beachtung verdienen. Abb. 34.

Die Dauer der Beschwerden wurde recht verschieden angegeben. Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß etwa ein Fünftel der Patienten die Angabe machte, schon früher vor der Einberufung die gleichen Beschwerden verspürt zu haben, doch nur bei 5 Prozent gingen sie schon auf frühe Jugendjahre zurück.

Bei einem knappen weiteren Fünftel, in 17% der Fälle, ergab sich, daß sie die ärztliche Behandlung aufgesucht hatten, weil früher schon vorhandene Geh- und Stehbeschwerden mehr oder weniger hochgradiger Natur durch den Militärdienst eine erhebliche Verschlimmerung erfahren und zeit- oder teilweise Dienstunfähigkeit herbeigeführt hatten.

Als besonders wichtig indes muß die Tatsache hervorgehoben werden, daß bei mehr als der Hälfte aller der Behandlung zugewiesenen Kranken die Plattfußbeschwerden erst nach dem Eintritt in den Heeresdienst in die Erscheinung getreten waren.

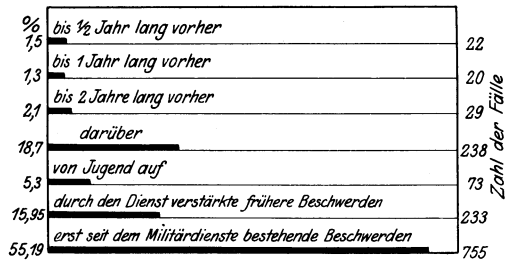
Nicht uninteressant ist eine kurze Gegenüberstellung der Berufe, denen die Plattfußpatienten angehören: zu den bessersituierten Ständen zählten 269 Kranke = 19,64 Prozent, zur arbeitenden Bevölkerung 1101 = 80,36 Proz.

Ich füge noch hinzu, daß unser Material vorwiegend Patienten betraf, die unter den Einwirkungen des Garnisons- oder Etappendienstes erkrankt waren und daß die Patienten, welche ihre Beschwerden auf wirklich große Gewaltleistungen zurückführen konnten, nur einen geringen Prozentsatz ausmachten. Aus diesen Tatsachen darf man wohl den Schluß ziehen, daß die körperliche Ausbildung im Heeresdienste in bezug auf die Fußkraft mangelhaft war und daß dieser Mangel dem Heere eine Unzahl tüchtiger Kräfte entzogen hat. Ein Hinweis auf die tatsächlich vollbrachten übermenschlichen Leistungen unserer Truppen beweist nur, daß die Wille und die Notwendigkeit alle Hindernisse überwinden können, auch um den Preis dauernder Gesundheitsschädigungen.

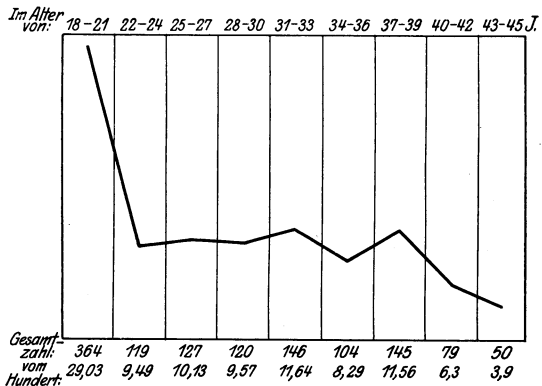
Aus den oben entwickelten Anschauungen über die Ursachen des Plattfußes ergeben sich die Richtlinien für eine rationelle Ausbildung der Fußkraft.

Den gesteigerten Ansprüchen an die Tragfähigkeit des Fußes muß eine zielbewußte Entwicklung der Fußmuskulatur vorangehen.

In der erwähnten Arbeit habe ich praktische Vorschläge zur Reform der Fußpflege gemacht. Es wäre dringend zu wünschen, wenn auch von den anderen Fußambulatorien, die an der Front und in der Heimat entstanden, Berichte und Vorschläge veröffentlicht würden. Die Frage ist zu wichtig, als daß sie bereits zu den Akten gelegt werden könnte. Ihre Bedeutung beschränkt sich nicht auf den Heeresdienst, sondern betrifft ganz allgemein die Erhaltung der Arbeitskraft des Volkes. Wer die allgemeine Bedeutung des Plattfußes bisher unterschätzt hat, der wird durch die zu erwartenden militärischen Statistiken eines besseren belehrt werden.



a



b

Abb. 34. Statistik des Plattfußes. a Die Dauer der Beschwerden, b das Alter der Erkrankten.

Die planmäßige Entwicklung der Fußkraft als Prophylaxe gegen die Schäden des Erwerbslebens scheint mir eine der wichtigsten Aufgaben der körperlichen Jugenderziehung zu sein, vor allem in den so gefährlichen Lehrlingsjahren. Heute, wo jeder Bruchteil der Arbeitskraft des Einzelnen mehr im Wert gestiegen ist, als irgend eine Ware, darf man für solche Aufgaben Verständnis erwarten. Die Prophylaxe ist um so wichtiger, als eine gründliche Behandlung des Plattfußes bei dem an Beruf oder Dienst gebundenen Patienten auf große Schwierigkeiten stößt. Mit der Einlage allein ist es ja nicht getan. Die eigentliche kausale Therapie ist die Entwicklung der Muskulatur.

Aber abgesehen davon hängt die Einlagenbehandlung auf das innigste mit der Schuhfrage zusammen. Der Militärschuh ist nun ein ganz besonderes schwieriges Kapitel. Schanz hat in einem Vortrage an der Front (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 35) besonders eindringlich und anschaulich auf die Mängel des Militärschuhes hingewiesen. Auch ich habe mich um eine Besserung des Militärschuhes und um seine Anpassung an die Einlagenbehandlung angelegentlich bemüht — nicht mit befriedigendem Erfolg, wie ich bekennen muß. Der Militärschuh ist Massenfabrikat und muß es bleiben. Unser Streben muß es sein, ihn durch besondere Vorrichtungen der individuellen Fußform anzupassen. Diesem Zwecke dienen auch die mannigfachen Fußstützriemen, die veröffentlicht wurden. Ich erwähne den Hinkelschen Fußschoner, den Marschriemen von Lossen (Deutsche med. Wochenschr. 1916. 30) und den von Wolf (Münch. med. Wochenschr. 1916. 50); der letztere soll das Tragen einer Einlage im Schaftstiefel ermöglichen und scheint mir eine sehr glückliche Lösung zu sein. Auch diese Frage kann noch nicht als erledigt betrachtet werden, denn es handelt sich nicht nur um den Militärschuh, sondern auch darum, wie man den Volksschichten, die sich keine Schuhe nach Maß leisten können, individuelle Arbeitsschuhe verschafft.

Die Erkenntnis der sozialhygienischen Bedeutung des Plattfußes und die Versuche, die Fußpflege zu organisieren, erscheinen mir für dieses Sondergebiet als die wichtigsten Ergebnisse der Kriegsjahre. Die rein wissenschaftliche Ausbeute ist relativ gering. Soviel mir bekannt ist, stammt die einzige größere wissenschaftliche Arbeit während des Krieges von Jansen (Die Fußgeschwulst und ihre Ursache. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 35). Jansen weist auf den unmittelbaren Zusammenhang der Fußgeschwulst mit der Plattfußbildung hin. Die entzündliche Schwellung des Vorderfußes soll durch Krämpfe der Interossei und dadurch bedingte Stauung verursacht werden. Der Krampf der Interossei entspricht nach Jansen dem Krampf der Wadenmuskeln bei Senkung des Fußlängsgewölbes, ist also ein Reflex auf die Senkung des vorderen Quergewölbes.

Wenn auch über die statische Bedeutung des vorderen Fußquergewölbes noch keine volle Einigkeit herrscht, so darf doch als Tatsache angesehen werden, daß die verschiedenen Belastungsbeschwerden des Vorderfußes einerseits von der einfachen Schwielenbildung zwischen den Zehenballen bis zur eigentlichen Fußgeschwulst mit Infraktion der Metatarsalien, und die Plattfußbeschwerden im engeren Sinne andererseits im Zusammenhange stehen, indem dieser ganze Symptomenkomplex auf eine gemeinsame Ursache, auf die Insuffizienz der Muskulatur zurückzuführen ist. Diese Anschauung vertritt auch Jansen

und auch er zieht hieraus die gleichen Forderungen: Die Prophylaxe durch Trainierung der Fußmuskulatur in der Jugend.

Interessant ist auch in der Jansenschen Arbeit die Angabe, daß schon in Friedenszeiten jährlich 12—16 000 Mann im deutschen Heere an Fußgeschwulst erkrankten. Man kann daraus Schlüsse ziehen auf die ungeheuerliche Zahl der fußkranken Soldaten im Kriege.

So hat sich also durch die Erkenntnis dieser Zusammenhänge eine ganze Gruppe verschiedenartiger Symptome zu einem einheitlichen Krankheitsbild geschlossen. Für unsere therapeutischen Bemühungen ergibt sich daraus eine höhere Bewertung der Beinmuskulatur.

Im übrigen hat die Therapie des Einzelfalls keine prinzipiellen Änderungen erfahren. Wohl aber haben die Erfahrungen des Krieges die von den Orthopäden seit langem verfochtene Anschauung unzweideutig und wohl endgültig gerechtfertigt, daß nur die individuelle, nach Gipsabguß hergestellte Einlage wirklichen therapeutischen Wert hat. Die von mir in München und von Franke in Cambrai eingerichteten Fußambulatorien, in denen ausschließlich die Langesche Einlage aus Zelluloid und Stahldraht nach Gipsabguß hergestellt wurde, haben bewiesen, daß die individuelle Behandlung des Plattfußes nicht nur die einzig richtige ist, sondern sich auch trotz Massenandrang und schlechtem Schuhwerk praktisch durchführen läßt.

Die Erfahrungen an dem gewaltigen Material der fußkranken Soldaten haben weiterhin auf das deutlichste bewiesen, daß der Plattfuß nicht ein isoliertes, scharf umrissenes Krankheitsbild darstellt, sondern, daß er meist nur die Teilerscheinung eines viel weiteren Komplexes bildet, den man als statische Insuffizienz der unteren Extremitäten bezeichnen kann. Es wird dadurch der Satz Preisers, daß die untere Extremität als statische Einheit aufzufassen sei, neuerdings bestätigt. Die Muskelschwäche, die wir als eigentliche Ursache des Plattfußes betrachten, beschränkt sich meist nicht auf die Unterschenkel und Füße, sondern betrifft auch den Oberschenkel und das Becken.

Muskelschwäche wirkt an sich ungünstig auf die zugehörigen Gelenke. Gelenke unter schlechter Muskulatur neigen zur Lockerung, zu Distorsionen und vor allem zu chronischen Reizzuständen. Andererseits bedingt auch der Plattfuß, wenn er sich als erste Folge der Muskelschwäche gebildet hat, eine veränderte Statik und eine unphysiologische Beanspruchung sämtlicher Gelenke der unteren Extremität. So erklären sich die außerordentlich häufigen chronischen Arthritiden, die vielfach unter der Diagnose „Rheumatismus“ oder „Gicht“ geführt werden und die in Wahrheit Folgen oder Begleiterscheinungen der Insuffizienz des Fußes waren. Ebenso die vom Patienten als Ursache der Beschwerden angegebenen Verstauchungen, die als Folgen der schon vorher bestehenden Muskelinsuffizienz anzusehen sind.

Eine besondere Rolle hat die statische Arthritis des Hüftgelenks und des Sacroiliacalgelenks gespielt, insofern als sie vielfach mit der Ischias verwechselt wurde. Unter den sehr zahlreichen Ischias-Patienten, die ich als fachärztlicher Beirat zu begutachten hatte, handelte es sich vielleicht bei 10% um eine reine Neuritis des Nervus ischiadicus, bei den übrigen meist um eine chronische Arthritis des Hüftgelenks oder Kreuzbein-

gelenks, kenntlich an der Behinderung und Schmerzhaftigkeit der Überstreckung und der Adduktion im Hüftgelenk<sup>1)</sup>. Zuweilen fand sich auch beides kombiniert. Neuritische Erscheinungen und sogar Sensibilitätsstörungen bei Plattfuß sind ja mehrfach beobachtet und beschrieben worden.

Die Funktion der Beinmuskulatur ist bekanntlich von größter Bedeutung für die Zirkulation in den Beinen. Wir finden daher fast stets mit dem Plattfuß eine venöse Stase verbunden. Die nächste Folge der Zirkulationsstörungen sind kalte Füße in der Ruhe, Schweißfuß bei Anstrengungen, eine weitere Folge Varizen. Endlich haben wir gelernt, auch die Hühneraugen und Schwielen weniger als Zufallsprodukte, sondern als Folge einer veränderten Mechanik des Fußes anzusehen (Jansen l. c., Kretschmar, [Diss. Gießen], Schede, l. c.). Jedes Hühnerauge hat seine mechanische Ursache und gibt uns wertvolle Winke für die Beurteilung der Besonderheiten des Einzelfalles.

### Genu recurvatum.

An dieser Stelle möchte ich kurz auf das Genu recurvatum eingehen, wie man es so häufig nach Oberschenkelfrakturen sieht. Das Genu recurvatum ist die Folge einer Kapsellockerung und stets auch mit seitlicher Lockerung des



Abb. 35. Apparat für Genu recurvatum (Schede).

Gelenkes verbunden. Über seine Entstehung gibt die Arbeit von Erlacher (Bruns' Beitr. 106) Aufschluß. Nach den Untersuchungen von Erlacher liegt die Ursache der Lockerung in der Atrophie und Insuffizienz der Muskulatur, sei es durch direkte Schädigung der Muskeln, sei es durch Verkürzung des Knochens oder auch durch einfache Inaktivität. Ich kann diese Sätze Erlachers voll und ganz bestätigen. Lockerung der Gelenkkapsel, nachweisbar durch seitliche Wackelbewegungen in Streckstellung, findet man schon nach mehrwöchiger Immobilisation, z. B. bei Koxitis, bei Kindern sogar schon nach längerer Bettruhe. Die Rekurvierung selbst hat natürlich statische Ursachen, vor allem den oft vorhandenen Spitzfuß, und insofern ist auch das Genu recurvatum eine Belastungsdeformität. Die Behandlung muß einerseits die Überstreckung des Kniegelenks verhindern, andererseits die Ursache selbst, die Muskelatrophie, bekämpfen. Der gewöhn-

lich verabreichte Schienenhülsenapparat verhindert nur die erstere, verschlimmert aber noch die eigentliche Ursache, die Muskelatrophie. Ich habe nun folgendes versucht: Mit der Überstreckung des Kniegelenks ist stets eine Rückneigung des Unterschenkels im Sinne einer Plantarflexion des feststehenden Fußes verbunden. Verhindere ich diese, so ist die Überstreckung auch ver-

<sup>1)</sup> Daß die Behinderung der Überstreckung als Frühsymptom einer entzündlichen Reizung des Hüftgelenks im Jahre 1917 neuerdings entdeckt und veröffentlicht wurde, sei als Kuriosum erwähnt.

hindert, solange der Fuß am Boden liegt. Ich habe also einen Schienenschuh gegeben, der die Plantarflexion des Fußes verhindert, und zwar derart, daß der Patient nur mit leicht gebeugtem Knie stehen kann. Das ist zwar anstrengend, entwickelt aber in kürzester Zeit eine sehr kräftige Oberschenkelmuskulatur, die rasch die Festigung des Gelenks wieder herstellt.

### Die mechanische Mobilisation versteifter Gelenke.

Wohl auf keinem anderen Gebiet der mechanischen Orthopädie hat eine solche Massenproduktion an Konstruktionen und Vorschlägen eingesetzt wie auf diesem. Die Zahl der Veröffentlichungen ist so groß, daß der unbefangene Leser den Eindruck gewinnen kann, als ob die mechanische Mobilisation ein eben entdecktes Neuland sei. Dem ist aber in Wirklichkeit durchaus nicht so. Wenn man einmal die Lehrbücher von Hoffa und Joachimstal, die orthopädische Technik von Schanz oder ältere Werke von Sayre, Ernst u. a. durchsieht, so zeigt sich, daß die große Masse der Kriegsveröffentlichungen längst Bekanntes wiederholt und daher nicht als Ergebnis der Kriegsjahre bezeichnet werden kann. Die Ursache dieser vielfachen Wiederholung bekannter Dinge liegt darin, daß die Ärzte sich gezwungen sahen, ohne Vorkenntnisse und mit einfachsten Mitteln schnell zu improvisieren und diese Improvisationen subjektiv als neu empfinden mußten; dabei sind sie dann jedenfalls tiefer in das Verständnis der mechanischen Orthopädie eingedrungen als sie es durch das Studium von Lehrbüchern getan hätten, und insofern haben die massenhaften Improvisationen doch ein recht wertvolles Ergebnis gehabt.

Ich sehe im folgenden von der Darstellung alles dessen ab, was feldmäßigen improvisierten Charakter hat und beschränke mich auf das, was unter stabilen Verhältnissen neues geschaffen wurde. Da kann zunächst allgemein gesagt werden, daß prinzipiell neue Behandlungsmethoden **nicht** aufgetaucht sind, daß sich aber die Anschauungen über die Wirkung und Wirkungsmöglichkeit der alten Methoden wesentlich geklärt haben, und daß ihre Anwendungstechnik sich sehr entwickelt hat.

Mechanisch mobilisieren lassen sich Gelenkversteifungen, die auf Verkürzung von Weichteilen und bindegewebigen Verwachsungen beruhen; knöcherne Versteifungen sind natürlich kein Objekt mechanischer Bemühungen.

Jede mechanische Behandlung eines versteiften Gelenks zerfällt in zwei Abschnitte: zuerst die Dehnung der verkürzten Weichteile und Lösung der Verwachsungen, dann die Kräftigung der zum Gelenk gehörigen Muskulatur, eventuell Verkürzung überdehnter Muskeln. Erst dieser zweite Abschnitt macht die wiedergewonnene Gelenkfunktion zu einer dauernden und brauchbaren.

Eine Sonderstellung nehmen die Verkürzungen von Muskeln ein. Ihre Behandlung ist eine verschiedene, je nachdem sie reeller oder spastischer Natur sind. Während die realen Verkürzungen nicht anders behandelt werden, wie die geschrumpften Bindegewebssteile, erfordern die spastischen Verkürzungen ein besonderes Vorgehen.



Wir unterscheiden grundsätzlich zwischen zwei Arten der Kraftanwendung für die Dehnung von verkürzten Weichteilen:

1. häufig wiederholte kurz dauernde Kräfte,
2. dauernd wirkende stetige Kräfte.

Beide Arten sind von jeher angewendet worden. Während jedoch die erste Art vor dem Kriege, durch die Pendelapparate vertreten, das Feld der Medikomechanik fast völlig beherrschte, hat sich jetzt das Bild gewandelt. Heute steht die Anwendung stetiger Dauerkräfte durchaus im Vordergrund.

Die Bedeutung der Pendelapparate ist früher zweifellos überschätzt worden, wenigstens für die eigentliche Mobilisierung. Das Pendelgewicht bewirkt kurze, plötzliche Zerrungen an dem verkürzten Organ, die schmerzhaft sind. Der Patient lernt sehr bald, diesen Schmerz möglichst zu vermeiden durch eine entgegengesetzte Muskelkontraktion, die schließlich zum unwillkürlichen Reflex,

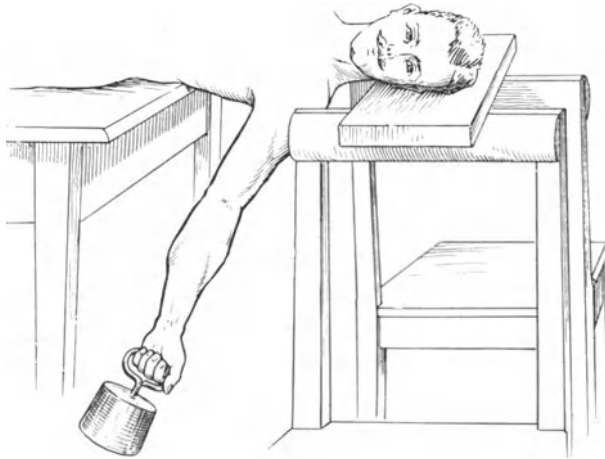


Abb. 36. Pendeln mit Extension (v. Baeyer).

ja zum Krampf wird. Damit aber versperrt man sich den Weg zum wichtigsten Teil der Behandlung, zur Übung der aktiven Beweglichkeit. Durch kurze plötzliche Rucke kann man Bindegewebe nicht dehnen, höchstens einreißen, wobei dann Blutungen und Reizungen entstehen, die die Weiterbehandlung unmöglich machen. Die Pendelübungen können, besonders in Massenbetrieben, nur in relativ kurzer Zeit vorgenommen werden. Zwischen den einzelnen Sitzungen liegen dann lange Pausen, in denen das gereizte Glied möglichst geschont wird, in denen also der erreichte Erfolg wieder aufgehoben wird. (Siehe auch Ledderhose, „Zur medikomechanischen Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 4). Soll ein Pendelapparat wirklich eine allmähliche Dehnung von Verkürzungen erreichen, so muß er wenigstens denkbar genaue Einstellungsmöglichkeiten besitzen<sup>1)</sup> und müssen die Sitzungen viel länger ausgedehnt werden, als dies in den militärischen Massenbetrieben möglich war.

<sup>1)</sup> wie z. B. der Ellbogenpendelapparat mit elektrischem Motor und gleichzeitiger Rotationsbewegung im Vorderarm von Schäfer (D. med. Wochenschr. 1917. 45).

An ein Abschleifen von Rauigkeiten, wie es den Pendeln zugeschrieben wurde, glaube ich ebensowenig wie v. Baeyer.

Erscheint mir also der Wert der Pendelapparate in dieser Beziehung nur gering, so ist er zweifellos größer, wenn es sich darum handelt, Gelenke, die zur Versteifung neigen, innerhalb der vorhandenen Bewegungsgrenzen beweglich zu erhalten. Das Pendeln innerhalb der Bewegungsgrenzen hat auf die Gelenke ungefähr die gleiche Wirkung wie die Massage auf Haut und Muskeln, nämlich hyperämiefördernd, schmerzstillend, resorptionsbefördernd.

v. Baeyer hat die massageähnlichen Wirkungen des Pendelns wesentlich erhöht durch Kombination mit Extension. Nach den Untersuchungen v. Baeyers (Münch. med. Wochenschr. 1916. 47) (Abb. 36) bewirkt die Extension eine Hyperämie und ein Ansaugen von Serum in die Gelenkhöhle. Das Gewicht



Abb. 37. Pendelapparate nach Engelhardt.

wird dabei nach den Angaben v. Baeyers direkt an der Hand oder am Fuß angehängt und hin und her geschwungen. Die übrigen Arbeiten über Pendelapparate bezwecken meistens eine Vereinfachung derselben. Zum Teil beschreiben sie behelfsmäßige Vorrichtungen für das Feldlazarett (z. B. Deutschländer, Münch. med. Wochenschr. 1915. 50), andere wieder erstreben die Anbringung regulärer Pendelapparate unter möglichster Raum- und Kostenersparnis. Von diesen erscheinen mir die Apparate Engelhardts (Münch. med. Wochenschr. 1915. 25) am besten durchgearbeitet. (Abb. 37.)

Sofern wir überhaupt durch kurzdauernde Übungen die Dehnung verkürzter Weichteile erreichen wollen oder müssen, geschieht das am besten durch ruhige und gleichmäßig wirkende Zugkräfte. Am einfachsten anzubringen sind die Rollenapparate mit Gewichten, wie sie Lange bereits in seinem Lehrbuch und neuerdings in der Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 35

beschrieben hat. Derartige Anordnungen sind im Kriege unzählige veröffentlicht worden. Einige Beispiele geben die Abb. 38 u. 39, 40 u. 41. Die Gewichte können auch durch die Hand des Behandlenden oder des Patienten selbst ersetzt werden. Rollenapparate am Bett zur Selbstbedienung, wie sie Fuchs (Münch. med. Wochenschr. 1915. 47) (Abb. 42) beschreibt, können in der Hand von einigermaßen intelligenten Patienten ausgezeichnete Wirkung tun. Auf

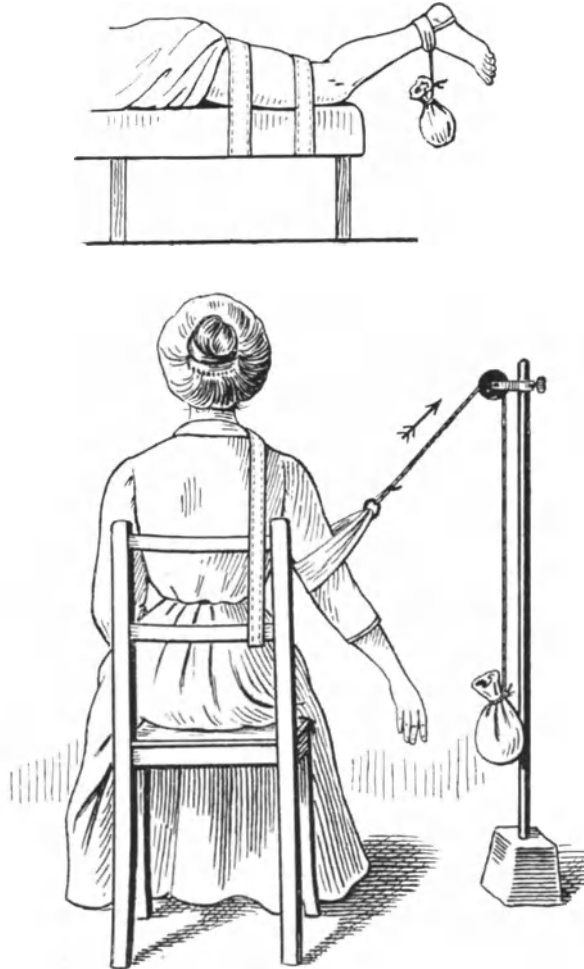


Abb. 38 und 39. Gewichtszüge nach Lange.

die Medikomechanik im Bett, wie sie Fuchs fordert, muß ich später noch zurückkommen. Ich erwähne außerdem die Apparate von Herrmann, beschrieben von Hepppe (Deutsche med. Wochenschr. 1915. 12) (Abb. 43, 44), die mit elastischen Zügen arbeiten. Wenn man besonders allmähliche und steigende Wirkungen erzielen will, kann man an Stelle der Gewichte auch mit Schraubenzügen arbeiten, analog dem Klumpfußredressement am Langeschen Gipstisch. Diese außerordentlich wirksamen Übungen bilden den Übergang zu der

Anwendung dauernder Kräfte, die — wie gesagt — heute durchaus im Vordergrund steht.

Wie dauernde Kräfte wirken, zeigt uns die Schwerkraft. Während wir durch einmalige Anwendung größter Kräfte höchstens den Reiß, aber nicht die Dehnung eines Ligaments oder einer Sehne herbeiführen können, treten ausgiebige Dehnungen unter der Dauerwirkung kleiner Gewichte mit einer oft höchst unerwünschten Leichtigkeit und Sicherheit von selbst ein. So werden die Strecksehnen der Hand bei Radialislähmung in kurzer Zeit überdehnt, weil die Hand herabhängt; so werden die Strecksehnen des Fußes bei der



Abb. 40. Schulterrotationsapparat (Poliklinik München).

Peronäuslähmung überdehnt, so werden die Bänder der Schultergelenkkapsel bei Atrophie des Deltoides so verlängert, daß ein Schlottergelenk entsteht.

Neben der Dauerwirkung der Schwere spielt demnach offenbar auch die Lähmung oder Atrophie des Muskels eine Rolle. Erst dann entfaltet die Schwerkraft ihre volle Wirkung, wenn keine Abwehrkontraktionen des Muskels mehr erfolgen.

Wir müssen also, wenn wir versuchen wollen, eine solche Sehnenverlängerung der Natur nachzumachen,

1. einen Zug ausüben, der an Gleichmäßigkeit und Unfehlbarkeit der Schwerkraft gleichkommt,
2. den Widerstand der Muskulatur ausschalten.

Dieses erreicht man am gesunden Muskel durch Ermüdung. Wenn man an einem Muskel einen Zug ausübt, so antwortet er zunächst durch eine Kontraktion und hält den Zug im Gleichgewicht, solange er kann. Wird er endlich müde und gibt dem Zuge nach, dann wird er bald über seine Elastizitätsgrenze

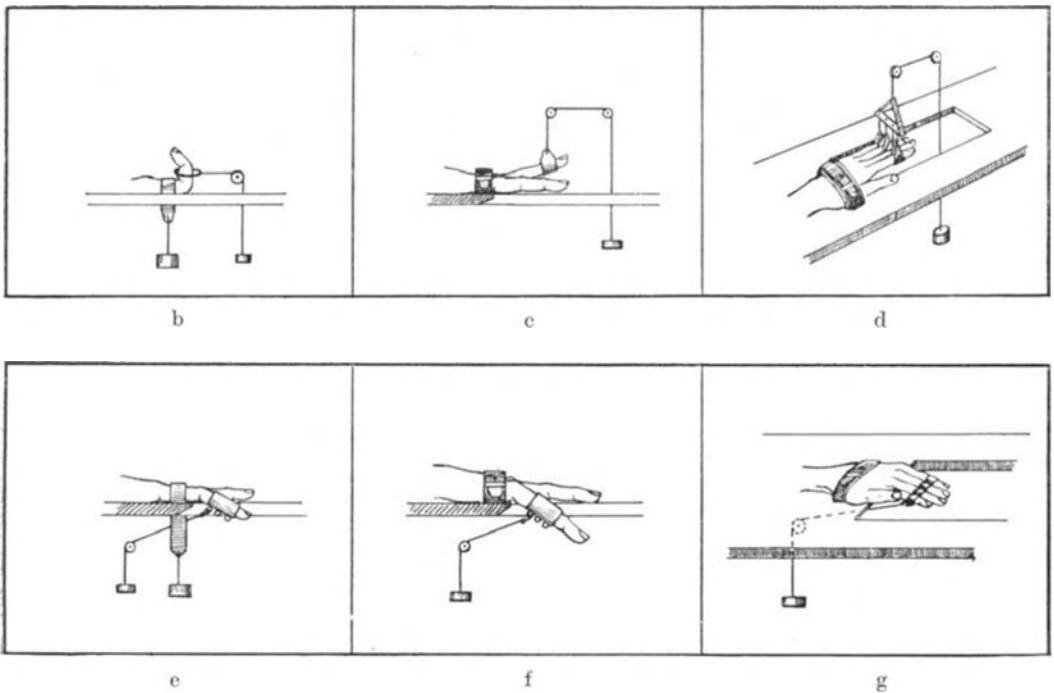
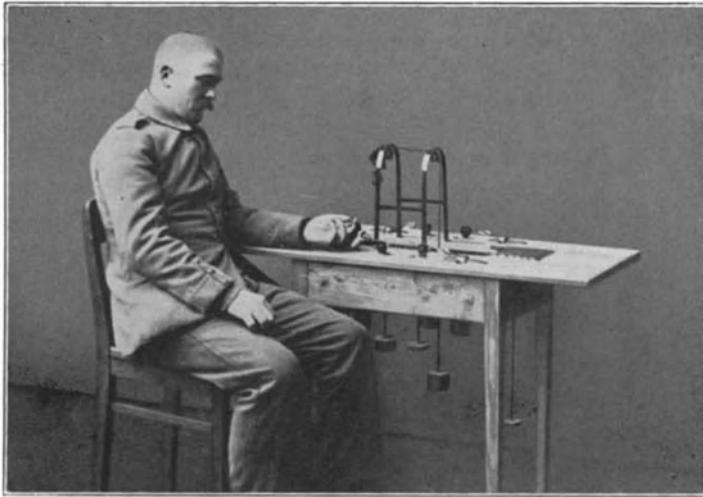


Abb. 41. Fingerübungstisch (Poliklinik München) (a—g)

hinausgedehnt. Damit verliert er seine Kontraktionsfähigkeit und Widerstandskraft. Wenn wir also auf ein versteiftes Knie eine dauernde Kraft im Sinne der Beugung ausüben, so wird der Quadriceps zuerst diese Beugung zu verhindern suchen, dann wird er ermüden und nachgeben. Dann erst kann eine Dehnung zustande kommen. Den kontrahierten Muskel kann man zerreißen, aber nicht dehnen. Den schlaffen Muskel kann man leicht und ausgiebig dehnen. Auch auf die Gelenkbänder kann man erst einwirken, wenn die umgebenden Muskeln nicht mehr kontrahiert werden.

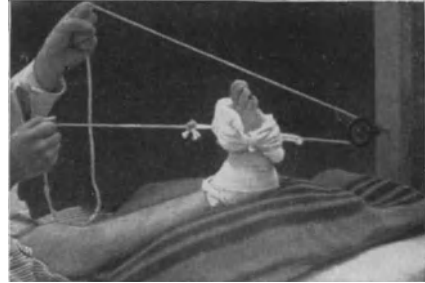


Abb. 42. Medikomechanik im Bett (Fuchs).

Die abgebildeten Apparate (Abb. 45 bis 48) zeigen, wie ich versucht habe, die Schwerkraft selbst, die konstanteste bekannte Kraft, auszunützen. Die Lagerschiene für Kniestreckkontraktur besteht aus Bandeisen. Dem Knie entsprechend ist ein Gelenk angebracht. Unter dem Gelenk ist die Schiene durch einen Bandeisenfuß gestützt. Der Unterschenkel hängt ohne Stütze herunter. Die Schiene wird mit einem weichen Stoff überzogen. Das Bein wird darauf gelegt und mit einem Heftpflasterverband



Abb. 43.



Abb. 44.

Apparate nach Hermann.

um den Unterschenkel oder mit einer Extensionsgamasche am Fußende des Apparates straff befestigt. Der Oberschenkel wird im oberen Drittel, der Unterschenkel im unteren Drittel fest an die Schiene gebunden.

Wird nun das Bein sich selbst überlassen, so hat der Unterschenkel das Bestreben, herabzusinken. Zunächst zwar leistet der Quadrizeps kräftigen reflektorischen Widerstand. Sobald er aber müde geworden ist, gibt das Knie nach und wird ohne weitere Gewichtsbelastung so ausgiebig gebeugt, wie man es mit keinem Pendelapparat jemals fertig bringt.

Die Wirkung der beiden anderen Apparate ergibt sich aus den Abbildungen. Soviel mir bekannt ist, hat nur noch Wahl (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 36) das gleiche Prinzip in der Behandlung der Ellbogenkontrakturen in Anwendung gebracht.

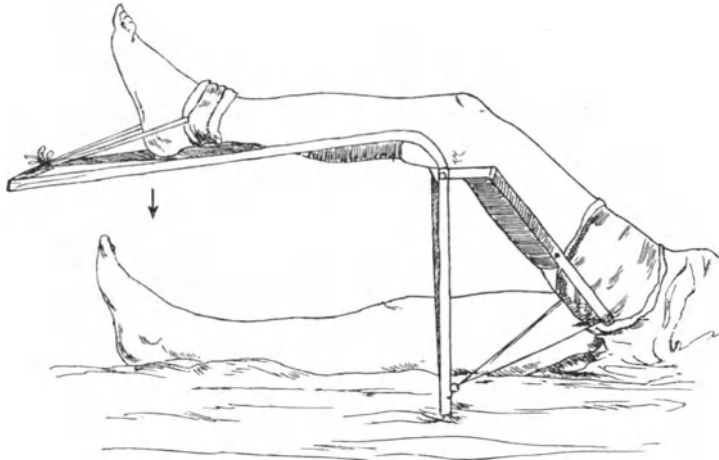


Abb. 45. Kniebeugung.

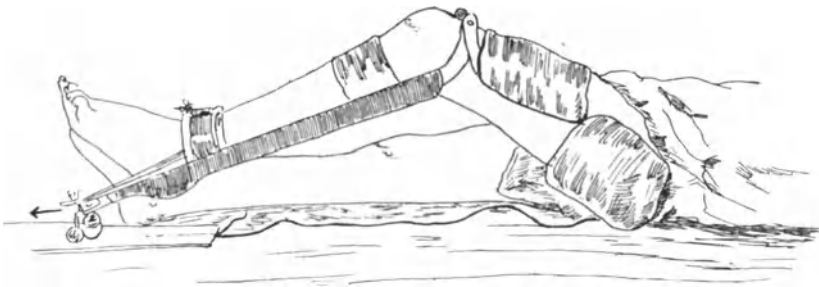


Abb. 46. Kniestreckung,  
Ausnützung des Eigengewichts zur Mobilisation versteifter Gelenke.

Kann nicht die Schwerkraft selbst ausgenützt werden, so müssen wir versuchen, sie in bezug auf ihre Konstanz möglichst nachzuahmen. Am ähnlichsten ist der Schwerkraft der Zug elastischer Gebilde (Spiralfedern, Gummizüge). Nicht weniger wirksam, aber unter gewissen Umständen vorzuziehen, ist das allmähliche Hinausschieben der Bewegungsgrenze in ganz kleinen Etappen mit länger dauernder Fixation des Gelenkes in der jedesmal erreichten Stellung; welche von beiden Methoden vorzuziehen ist, läßt sich prinzipiell nicht leicht entscheiden. Nach

meinen Erfahrungen ist die etappenweise Fixation angezeigt in Fällen, die zu entzündlichen Reizungen neigen. Sie wirkt so schonend, daß man sie oft bereits vor dem Ablauf einer Infektion ohne Gefahr anwenden kann. Außerdem aber ist sie indiziert in allen solchen Fällen, wo der Hauptwiderstand in den Muskel-

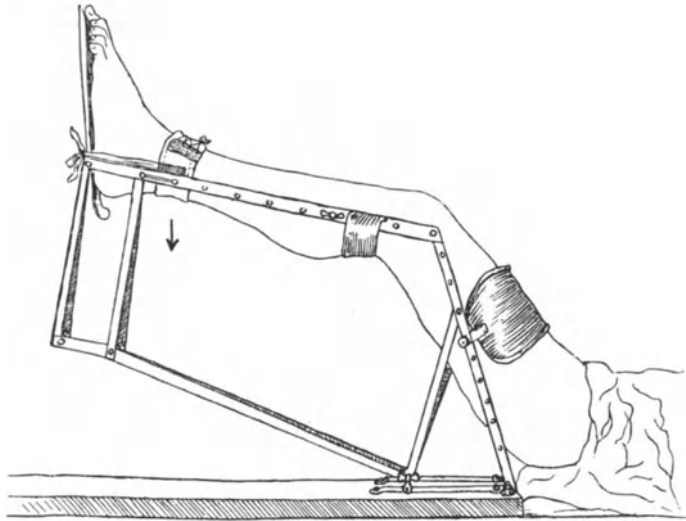


Abb. 47. Plantarflexion.

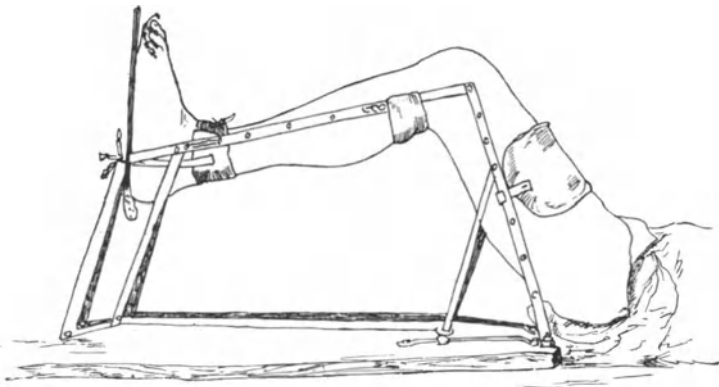


Abb. 48. Dorsalflexion.

Ausnützung des Eigengewichts zur Mobilisation versteifter Gelenke.

reflexen liegt, besonders also bei allen Kontrakturen mit psychogener Überlagerung. Muskelspasmen lassen nur nach unter völliger Ruhigstellung, die dem spastischen Muskel jede Möglichkeit der Betätigung nimmt. Die Muskelspasmen sind Abwehrbewegungen, ursprünglich auch die meisten sogenannten psychogenen. Irgendwo tritt bei einer bestimmten Stellung ein Schmerz auf, der den Abwehrreflex hervorruft. Tritt der Schmerz immer wiederholt auf, so wird aus den Einzelreflexen ein Krampf. (Siehe auch Fuchs, Münch. med. Wochenschr. 1917.) Ein solcher Krampf kann rein psychogen noch



weiter bestehen, wenn der auslösende Schmerz beseitigt ist; er kann aber auch mit der Zeit zu reellen Verkürzungen der betreffenden Muskeln und Sehnen führen. Mit passiven Übungen erreicht man bei solchen Kontrakturen gar nichts. Es muß sowohl die Ursache des Reflexes, der Schmerz, beseitigt, als auch der Reflex selbst unmöglich gemacht werden. Schmerzhaft ist nur die kurze Zerrung, nicht die allmähliche Dehnung. Wird die Dehnung dauernd beibehalten, so hört der Schmerz bald auf und damit fällt die Ursache für den Reflex weg. Wird der Reflex außerdem lange genug verhindert, so verwischt er sich auch in der Psyche des Patienten.

Für die spastischen Kontrakturen erscheint mir also die vorsichtige etappenweise Dehnung mit ununterbrochener Fixation zwischen den einzelnen Etappen als die Methode der Wahl. Die Erfolge der rein psychischen Behandlung haben in der letzten Zeit häufig dazu geführt, das Kind mit dem Bade auszuschütten. Verkürzte Narbenzüge können durch Suggestion nicht gedehnt werden; auch der Schmerz, den ihre Dehnung hervorruft, kann nicht auf psychischem Wege dauernd beseitigt werden. Die psychische Behandlung kann nur das Fortbestehen der Kontraktur nach dem Wegfall der objektiven Ursache mit Erfolg bekämpfen.

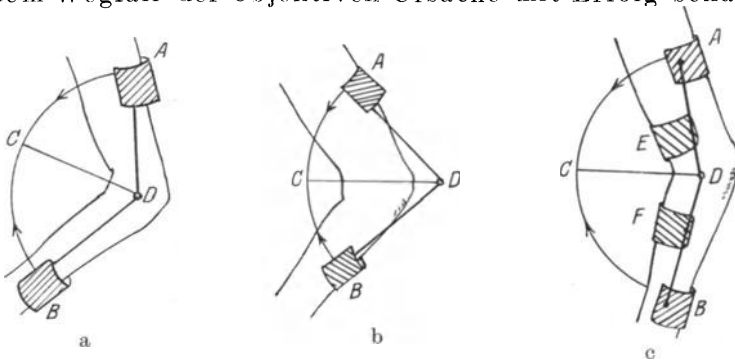


Abb. 49. Prinzipien der Anwendung von Dauerkräften (a—c).

Rein bindegewebige Kontrakturen ohne Spasmen dagegen reagieren am besten auf dauernd wirkende elastische Züge. Es genügen dann ganz geringe Kräfte, wenn sie nur wirklich dauernd wirken, um erstaunliche Dehnungen zu erzielen, die mit keiner Übungsbehandlung erreichbar gewesen wären.

Und nun zu den Apparaten selbst.

Wenn ich ein Gelenk unter dem dauernden Einfluß einer bestimmten Kraft halten will, so muß dafür gesorgt sein, daß die Angriffspunkte der Kraft am Gliede unverrückbar festsitzen und daß die Kraft mit möglichst breiter Fläche ohne Kantendruck angreift.

Nehmen wir als Beispiel das Ellbogengelenk oder das Kniegelenk (s. Abb. 49).

Die Angriffspunkte einer beugenden Kraft müssen bei A und B liegen. Die günstigste Kraftrichtung ist immer die Tangente des Kreises mit AD um D. Um dieser Kraftrichtung möglichst nahe zu bleiben, ist die Einführung eines oder mehrerer Spreizbügel (CD) notwendig. Üben wir jetzt von C aus in A

und B einen Zug im Sinne der Beugung aus, so wird, sobald das Gelenk Widerstand leistet, der Apparat zum Gliede die Stellung einnehmen, wie sie in Abb. 49b gegeben ist, d. h. also: das Glied folgt der Bewegung des Apparates nicht, der Apparat verschiebt sich und übt bei A und B in die Weichteile einen Kantendruck aus.

Es wird also notwendig

1. Gegendruck bei E und F (Abb. 49c).

Dadurch wird der Apparat an das Glied fixiert und kann keine Bewegungen mehr ausführen, denen das Glied nicht folgt.

2. Müssen die Angriffsflächen der Kräfte immer der Längsachse des Gliedes parallel bleiben.

Das ist nur dadurch zu erreichen, daß sie drehbar angebracht werden. Keine geschlossene Hülse kann über Weichteilen so exakt liegen, daß sie nicht in eine Winkelstellung zur Längsachse des Gliedes gebracht werden könnte und somit Kantendruck ausübt.

Das sind die Grundprinzipien einer Mobilisationsschiene. In der Praxis sind natürlich zahllose Variationen möglich und notwendig.

Diese Prinzipien sind bereits vor dem Kriege erkannt und angewendet worden, vor allem von Bidder und Hübscher (s. Schanz, Orthop. Technik).

Im Herbst 1914 habe ich mit Ingenieur Kauffmann eine Serie von Mobilisationsschienen für alle Gelenke konstruiert (Münch. med. Wochenschr. 1914. 51 und 1915. 8), welche das theoretische Prinzip mit möglichster Klarheit zum Ausdruck brachten. Die Schienen bestanden aus Bandeisen mit drehbaren filzgepolsterten Pelotten. Sie ließen sich für Beugung und Streckung verwenden und ermöglichten sowohl die starre Fixation in der erreichten Grenzstellung als auch die dauernde Zugwirkung durch Einschaltung von Spiralfedern. Diese Apparate, deren Abbildungen im einzelnen folgen, wurden dann im Laufe der Zeit von mir und anderen vielfach modifiziert. Die besten Modifikationen wurden in Wien am Spitzyschen Spital erdacht. Kroiss (Münch. med. Wochenschr. 1916. 14) hat für die Nachspannung des Apparates ein Zahnrad eingefügt, dessen Schlüssel abgezogen wird, so daß der Patient an der Schiene nichts ändern kann. (Ähnlich auch von Bidder angegeben, s. o.) Daneben sind noch mehrere selbständige Systeme entstanden, so von Kröber (Münch. med. Wochenschr. 1916. 31) und von Schepelmann (Münch. med. Wochenschr. 1916. 43). Beide verwenden Schienenhülsen zur Befestigung des Apparats (Abb. s. u.). Außerdem wurden zahlreiche Apparate für einzelne Gelenke konstruiert, von denen einige noch beschrieben werden sollen.



Abb. 50. Schulterapparat nach Schede.

Neben den eigentlichen Apparaten sind noch zahlreiche Kombinationen von orthopädischen Verbänden mit Federzügen u. a. beschrieben worden, die



Abb. 51. Schulterapparat nach Overgaard.

ja prinzipiell nichts Neues bieten. Ich erwähne nur die vielfältige Verwendung des Hessingschen Leimverbandes durch Port.

#### Schultergelenk (Abb. 50—52).

Beim Schultergelenk handelt es sich hauptsächlich um die Beseitigung der Adduktionskontraktur und der Behinderung der Außenrotation. Die Abbildungen zeigen verschiedene entsprechende Apparate. Dauernd wirkende redressierende Züge werden wegen des Gewichtes des Armes nur schlecht vertragen. Die Behandlung wird infolgedessen zweckmäßig so gehandhabt, daß zunächst die Abduktionsgrenze durch einen Mobilisationsapparat erweitert wird (beiläufig eine Stunde lang) und dann der Arm in der erreichten Stellung dauernd auf eine der bereits beschriebenen Abduktionsschienen (s. Abb. 27) gelagert wird.



Abb. 52. Schulterapparat nach Flebbe.

Einen leichten und einfachen Apparat, der die Erhebung bis zur Vertikalen und auch Außenrotation gestattet, zeigt die Abb. 53.

Es sei übrigens hier besonders auf die Arbeiten von Müller-München-Gladbach über Massage hingewiesen. Müller legt großen Wert nicht nur auf die Massage des atrophischen Deltoides, sondern auch der verkürzten Adduktoren.



Abb. 53. Schulterapparat. Dauerhebung (Poliklinik München).

### Ellbogen- und Kniegelenk

bieten sehr ähnliche und relativ einfache Verhältnisse. Bei ihnen lassen sich die theoretischen Grundprinzipien der Mobilisationsapparate am klarsten anwenden (Abb. 54 u. 55).

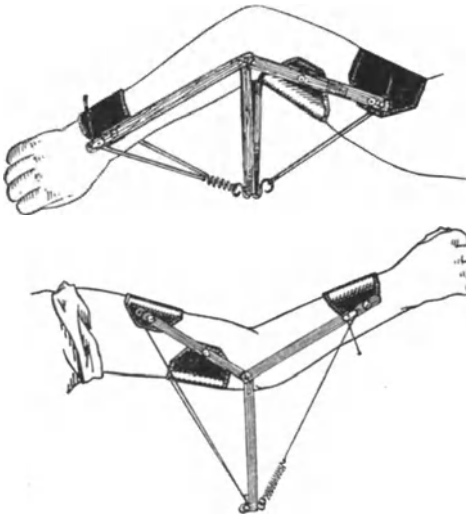


Abb. 54. Ellbogenapparat (Schede),

Ergebnisse der Chirurgie. XIII.

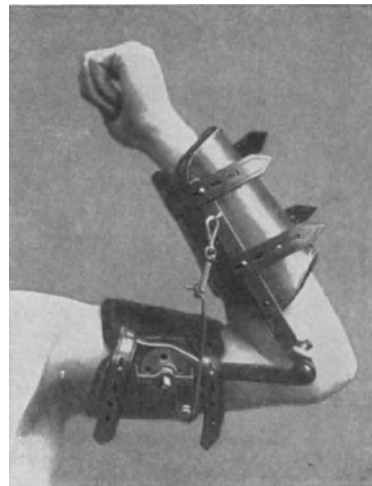


Abb. 55. Ellbogenapparat (Schepelmann).

### Der Spitzfuß

gehört zu den allerwichtigsten und bedeutungsvollsten Kontrakturen. Wir unterscheiden bekanntlich den kontrakten und den schlaffen Spitzfuß und behandeln hier nur den ersteren. Aus den Darlegungen auf Seite 697 ging hervor, daß eine Behinderung der Dorsalflexion auch in geringeren Graden ein schweres Gehhindernis bildet und daß sie sowohl das Gefüge des Fußes als auch das Kniegelenk allmählich ruiniert.

Häufiger als alle anderen Kontrakturen enthält der Spitzfuß spastische Komponenten (nach Bum-Wien 40%). Der rein spastische Spitzfuß, der also lediglich auf einer krampfähnlichen Kontraktion des Trizeps beruht, wie er nach Lähmungen oder infolge von Schmerzhaftigkeit der Dorsalflexion beobachtet wird, ist ein außerordentlich dankbares Objekt der Behandlung. Durch einen stetigen, dorsalflektierenden Druck oder nötigenfalls in Narkose läßt sich der Spasmus überwinden und der Fuß in Hackenstellung bringen. Wird nun die



Abb. 56. Nachtschienen für das Fußgelenk (Lange).

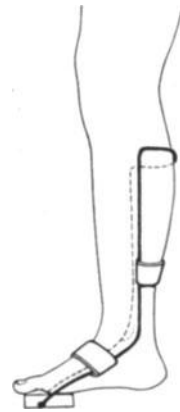


Abb. 57. Nachtschienen für das Fußgelenk (Niemy).

erreichte Stellung dauernd in einem Gipsverband oder in einer seitlichen Halbschiene aus Gips, Wasserglas, Zelluloid usw. fixiert, so ist zunächst einmal die Gefahr beseitigt, daß aus der spastischen Kontraktur eine reelle Verkürzung der Achillessehne wird, und das ist die Hauptsache, denn so leicht sich die spastische Kontraktur beseitigen läßt, so unzugänglich ist die reelle Verkürzung der Achillessehne der mechanischen Behandlung.

Die mechanische Behandlung der Verkürzung der Achillessehne ist so mühsam und langwierig und die Tenotomie ist vielfach so in Mißkredit geraten, daß zahlreiche Patienten lieber zeitlebens einen erhöhten Schuh tragen, als daß sie sich einer Behandlung unterziehen. Ich bin mir natürlich bewußt, daß da auch materielle Gründe recht oft eine Rolle spielen. Auf jeden Fall ist die reelle Verkürzung der Achillessehne ein höchst unangenehmer Befund für Arzt und Patient und sollte unter allen Umständen verhütet werden.

Die Verhütung der Achillessehnenverkürzung kann wohl unter Umständen unmöglich werden, z. B. bei ausgedehnten infizierten Verletzungen der Wade. Aber diese Fälle machen einen ganz geringen Prozentsatz unter den Spitzfüßen

aus. Unter ca. 1000 Patienten mit Spitzfüßen, die in unserem Ambulatorium beobachtet wurden und die in allen Gegenden Deutschlands gelegen hatten, befinden sich 48%, bei denen keine Verletzung des Unterschenkels und Fußes vorhanden ist, die lediglich durch

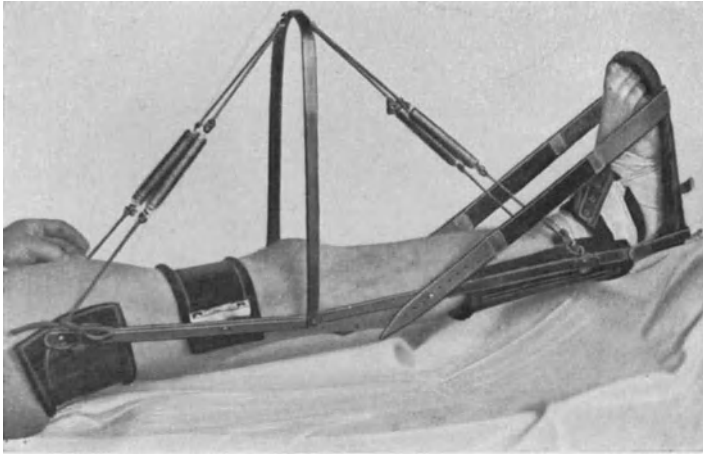


Abb. 58. Mobilisation des Fußgelenks (Poliklinik München).



Abb. 59. Mobilisation des Fußgelenks (Poliklinik München).

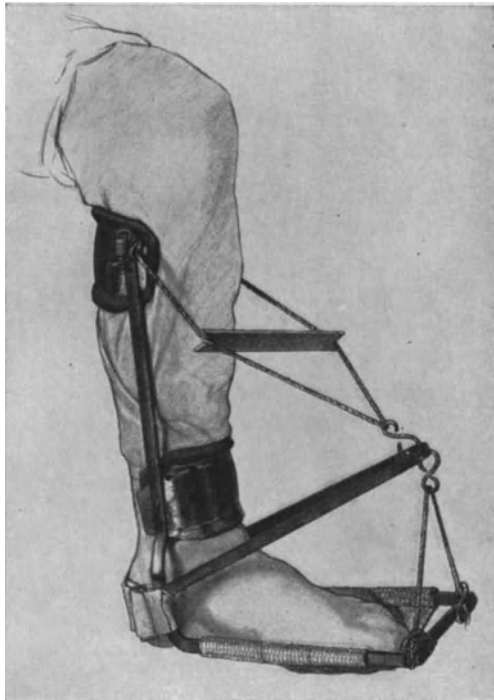


Abb. 60. Mobilisation des Fußgelenks (Stracker).

den Druck der Bettdecke, durch das Herabhängenlassen des atrophischen Fußes und Versäumnis der notwendigen Verhütungsmaßnahmen ihren Spitzfuß erworben haben. Das ist eine erschreckende Zahl! Um so mehr, als die Verhütungsmaßnahmen nicht die geringsten technischen Schwierigkeiten bereiten und als die Auswahl der Hilfsmittel eine geradezu unerschöpfliche ist. Ich kann nur einzelne als Beispiele herausgreifen. Zuerst möchte ich noch einmal auf die von Fuchs und Ansinn empfohlene Medikomechanik im Bett hinweisen und ihre Wichtigkeit ganz allgemein betonen.

Sicher verhüten läßt sich die Verkürzung der Achillessehne nur durch Dauerbehandlung. Solange die Beweglichkeit noch unbeschränkt ist, sind

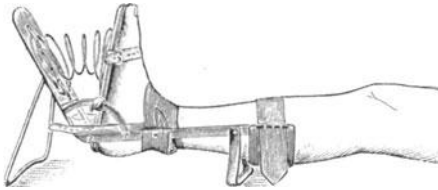


Abb. 61. Mobilisation des Fußgelenks (Möltgen).

am zweckmäßigsten seitliche Halbschienen (Abb. 56, 57). Ist aber bereits eine Verkürzung eingetreten, so muß sie dauernden Zugkräften ausgesetzt werden. Einige Beispiele geben die Abb. 58—61.

Die Ausnützung der Schwerkraft selbst zeigt Abb. 47—48. Von gleich großer Wichtigkeit ist die mechanische Nachbehandlung nach

der Tenotomie der Achillessehne. Man kann sagen, daß der funktionelle Erfolg der Tenotomie von der Nachbehandlung abhängig ist. Es gilt, die Mitte zwischen dem Rezidiv und der Insuffizienz des Gastroknemius zu halten. Das Rezidiv ist nur durch Dauerapparate sicher zu verhindern, die noch längere Zeit nachts getragen werden müssen. Einer Insuffizienz wird durch frühzeitige Gymnastik im Bett vorgebeugt. Spitzfuß entläßt keinen tenotomierten Patienten, der nicht den aktiven Zehenstand auf dem operierten Fuß machen kann.

### Fingerkontrakturen.

Der alte Erfahrungssatz, daß es um so mehr Konstruktionen und Erfindungen gibt, je schwieriger und je weniger gelöst ein Problem ist, bestätigt sich bei den Fingerkontrakturen in ganz besonderem Maße. Eine ausführliche Darstellung dieses ganzen Gebietes ist in diesem Rahmen unmöglich; es kann sich auch wieder nur darum handeln, an einigen typischen Beispielen zu zeigen, wie weit wir heute gekommen sind. Die Behandlung der Fingerkontrakturen liegt oft an der Grenze des mechanisch Möglichen. Die Wiederherstellung des feinen Fingermechanismus geht meist über unsere Kraft. Die geringe Weichteildecke, die Kleinheit der Einzelglieder stellen uns oft vor unüberwindliche Schwierigkeiten. Nirgends aber habe ich auch die Überlegenheit der Dauerbehandlung so deutlich erkennen können, wie gerade bei den Fingerkontrakturen, und ich habe den Eindruck, daß fortgesetzte Arbeit uns hier noch viel weiter führen kann, als wir jetzt sind. Ich greife nun einige besonders interessante Gruppen von Apparaten heraus.

Zu Anfang wurde versucht, Universal-Apparate für Finger-Kontrakturen zu konstruieren (Schepelmann, Schede, Neumeister). Wie die Abbildungen zeigen, sind sie reichlich kompliziert und doch noch längst nicht

universal genug. Ich glaube heute nicht mehr an die Möglichkeit von solchen Universal-Apparaten.

### Mittel- und Endgelenk.

Bei weitem die größte Zahl der angegebenen Apparate hat den Fehler, daß der Abstützpunkt der streckenden Kraft auf dem Handrücken oder auf dem Vorderarm gesucht wird. Es sind dann also zwischen Abstützpunkt und Angriffspunkt der streckenden Kraft Gelenke eingeschaltet, die gegen Streckung frei sind, die sogar häufig (wie bei der Krallenhand bei Ulnarislähmung) eine

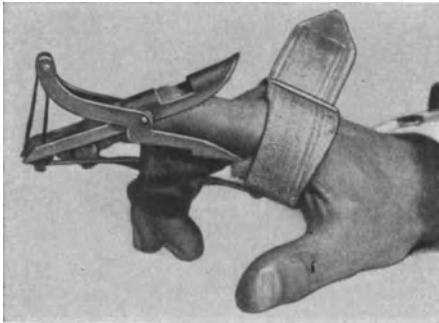


Abb. 62. Apparat für die Fingergelenke (Schede).

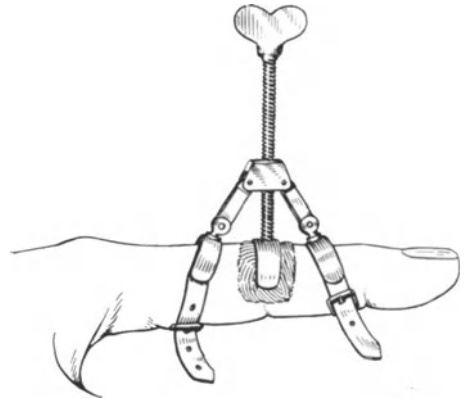


Abb. 63. Apparat für die Fingergelenke (Löffler).

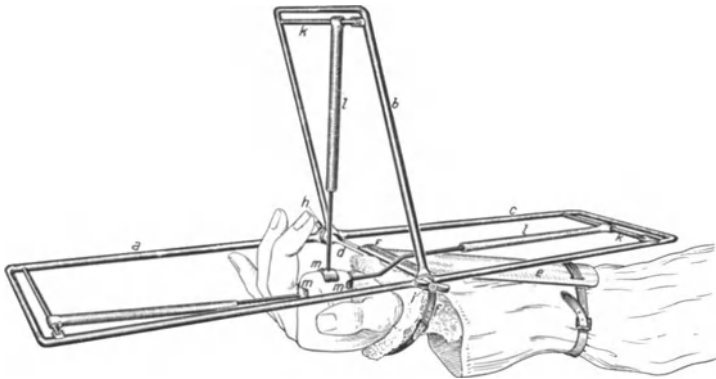


Abb. 64. Apparat für die Fingergelenke (Nußbaum).

abnorme Streckmöglichkeit zeigen. Es ist dann nicht zu vermeiden, daß sich die streckende Kraft in diesen Gelenken auswirkt, statt in den kontrahierten Mittel- und Endgelenken. Wir müssen daher den Abstützpunkt am Finger selbst suchen. Der Apparat, der aus diesen Überlegungen entstand, ist nach dem Prinzip der Schere gebaut (s. Abb. 62); er ist befestigt an einer kleinen Platte, die sich im Handteller befindet. Die Schere wird geschlossen durch einen leichten Druck auf die Enden der distalen Scherenarme. Dadurch wird eine



außerordentliche streckende Kraft erzielt, die sich genau auf Mittel- und Endgelenk konzentriert.

Die anderen beiden Abb. 63 und 64 zeigen ebenfalls theoretisch richtig gebaute Apparate, die mit Schraubenkraft arbeiten.

### Versteifung der Grundgelenke.

Die Beugung der in Streckstellung versteiften Grundgelenke bietet von allen die größten Schwierigkeiten. Die Kräfte, welche die Grundgelenke beugen, müssen in folgenden drei Punkten angreifen:

1. auf dem Rücken der Grundglieder,
2. in der Hohlhand proximal von den Grundgelenken,
3. auf dem Rücken des Handgelenks oder des Vorderarms.

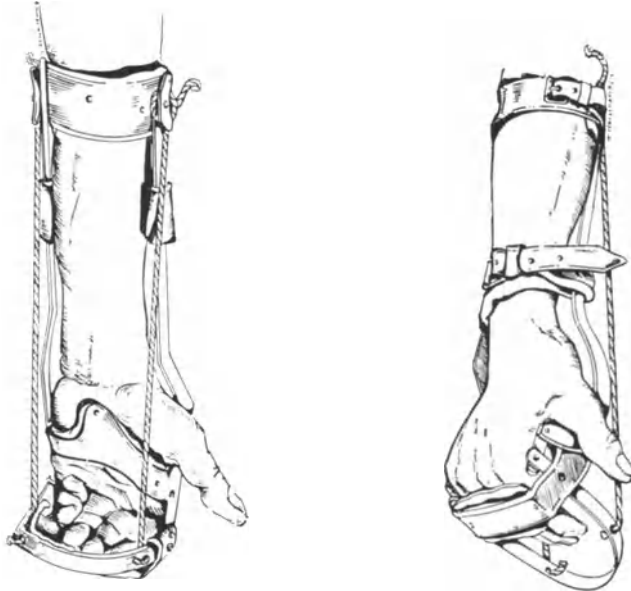


Abb. 65. Beugung in den Grundgelenken der Finger (Schede).

Die Angriffsflächen der Kräfte an diesen drei Punkten anzubringen, so daß sie nicht drücken und vor allem nicht rutschen, ist schwer und noch nicht völlig gelöst. Die Abb. 65 zeigt unseren jetzigen Apparat.

Für die Erzwingung des Faustschlusses endlich sind eine Menge Apparate angegeben. Den meisten Apparaten, z. B. den von Goebel, Reichardt, Heymann u. a. angegebenen (Abb. 66) fehlt die Möglichkeit der völligen Einrollung der Hand, bis die Endglieder der Finger senkrecht zur Vola und parallel den Grundgliedern stehen. Dieses Problem hat nun Laniewski in unserer Werkstätte denkbar einfach und wirksam gelöst, indem er den beugenden Zug (s. Abb. 67) an einem Hebel angreifen läßt, der bei ausgestreckter Hand proximalwärts gerichtet ist und der mit einer Platte verbunden ist, die bei der Einrollung auf die Endglieder drückt. Sobald auf diese Weise die völlige Einrollung gelingt, verliert der Apparat seine Tendenz distalwärts zu

rutschen, so daß besondere Vorrichtungen zur Befestigung (Neumannsche Bindung, Lederhülse usw.) überflüssig werden.

Damit ist das Gebiet der passiven Dauerbehandlung in großen Zügen umrissen, und ich komme nun zum zweiten Abschnitt der Mobilisation: Zur aktiven Übung. Ich habe diesen Abschnitt bereits den wichtigeren genannt; denn es kann ein energischer und ausdauernder Patient ohne Apparate nur durch aktive Übungen sehr wohl verkürzte Weichteile dehnen. Umgekehrt aber nützt die schönste Apparatur nichts, wenn der Wille fehlt, das passiv erreichte Resultat selbst zu betätigen. Die wichtigste Aufgabe des Arztes ist also die Stärkung des Willens des Patienten. Ich möchte an dieser Stelle besonders auf zwei Arbeiten

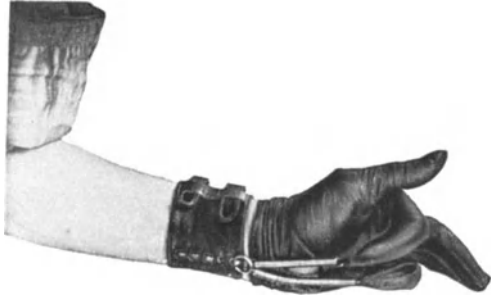


Abb. 66. Faustschlußapparat (Heymann).

hinweisen: Ledderhose: „Zur mediko-mechanischen Behandlung“, Deutsche med. Wochenschr. 1915/41, und Blenke: „Falsches und Richtiges in der medikomechanischen Nachbehandlung unserer Kriegsverletzten“. Ledderhose bezeichnet die Methoden als die wirksamsten, welche durch Hebung der

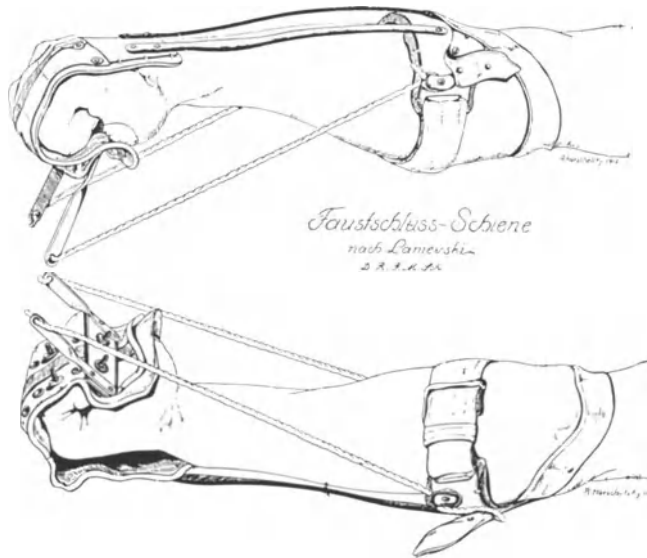


Abb. 67. Faustschlußapparat (Laniewski, Fürsorgelazarett München).

Energie des Verletzten und besonders durch Kräftigung der Muskeln aktive Gelenkexkursionen ermöglichen und legt den Hauptwert auf die psychische Beeinflussung durch den Arzt.

Der gute Wille des Patienten ist die Voraussetzung für den Erfolg, aber er genügt allein nicht. Die Übungen müssen auch richtig gemacht werden.

Der Roux-Schüler Willy Lange hat während des Krieges eine hochinteressante Arbeit veröffentlicht, in der er ausführt, daß ein Zunehmen der Muskelkraft weniger durch kleine, oft wiederholende Dauerleistungen, sondern vielmehr durch kurze und steigende Höchstleistungen erreicht wird. — Also gerade das umgekehrte Verhalten wie bei der passiven Behandlung. Die praktische Nachprüfung und Durchführung dieser für die Orthopädie höchst bedeutungsvollen Thesen sollte baldmöglichst vorgenommen werden.

Es kommt aber auch darauf an, daß wirklich die Muskeln arbeiten, die wir kräftigen wollen. Das ist keineswegs einfach. Es ist unglaublich, wie leicht sich oft auch intelligente Patienten durch Ersatzbewegungen selbst darüber hinwegtäuschen, daß sie das versteifte Gelenk und den geschwächten Muskel in Wirklichkeit gar nicht bewegt haben, besonders z. B. am Schultergelenk oder am Hüftgelenk. Für die genaue Lokalisation der Bewegungen braucht man Übungsapparate, deren Prinzip eine exakte Befestigung des Körperabschnittes sein muß, der proximal von dem zu bewegenden Gelenk ist.

Am weitesten verbreitet und zweifellos am geeignetsten sind die Gewichtszugapparate, die ich ja schon im vorigen Abschnitt erwähnte. Ihr großer Vorzug ist die Vereinigung von Einfachheit und Vielseitigkeit. Sie lassen sich ebenso für passive wie für aktive Übungen verwenden. Ich gebe als Beispiel einige Apparate aus der orthopädischen Poliklinik in München. (Abb. 40—42.) Ein besonderes System hat Kopits beschrieben (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 35): Das Glied wird durch Gewichtszüge nach entgegengesetzten Seiten in einer Gleichgewichtsschwebe gehalten, durch Veränderung des einen oder anderen Gewichts kann die Muskelarbeit auf das Genaueste dosiert werden.

Auf die Notwendigkeit aktiver Übungen bereits im Bett, besonders für die untere Extremität, möchte ich nochmals hinweisen.

Aus den Gedankengängen im Kapitel Plattfuß ergab sich, daß nur das muskelkräftige Bein die Körperlast ohne nachteilige Folgen tragen kann, daß es infolgedessen unsere Aufgabe sein muß, die Muskelkraft wieder herzustellen, bevor der Patient aufsteht.

Die wirksamste aktive und zugleich passive Übung aber ist schließlich der natürliche Gebrauch des Gliedes. Für die untere Extremität ist das dem Patienten selbst geläufig, und das Bein wird meist eher zu früh als zu spät in Gebrauch genommen. Für die obere Extremität aber ist das Gegenteil der Fall. Es kostet meist erhebliche Mühe, einen Patienten davon zu überzeugen, daß der Gebrauch einer versteiften Hand möglich und vorteilhaft ist. Wenn das aber einmal gelungen ist, wenn der Patient so viel Interesse an seiner Arbeit findet, daß er nicht mehr ängstlich auf jeden Schmerz achtet, wenn ihm, wie Ledderhose sagt, das Schonungsvorurteil genommen wird, dann ist viel gewonnen und der Erfolg meist ein überraschender. Die Arbeitstherapie in diesem Sinne ist ganz als Ergebnis der Kriegsjahre zu bezeichnen, und zwar als ein höchst wertvolles. Es ist sehr zu wünschen, daß sie nicht vergessen, sondern auch in die Chirurgie und Orthopädie des Friedens eingeführt wird. Arbeitstherapie braucht nicht Berufsarbeit zu sein. Es kommt darauf an, daß die Arbeit den Patienten fesselt und die Handgriffe erfordert, die der Patient üben soll, und schließlich hängt alles von der Persönlichkeit dessen ab, der die Arbeitstherapie leitet.

Es bleibt nun noch übrig, eine Reihe von Hilfsmethoden zu erwähnen. Ich sehe ab von einer Besprechung der Dampf-, Wasser-, Wärme-Anwendung

und der Massage, zumal sich auch auf diesen Gebieten wohl nichts wesentlich Neues ergeben hat. Auf die Massagelehre von Müller-München-Gladbach habe ich bereits hingewiesen.

Dagegen sind von Interesse die Berichte Erlachers (Münch. med. Wochenschr. 1916/6) über die Kombination von Bierscher Stauung mit Dauerschienenbehandlung und die von Obergard-Wien angegebene Saugglockenbehandlung adhärenter Narben (Münch. med. Wochenschr. 1916/47). Ferner hat sich mir das Fraenkelsche Cholin in Verbindung mit Dauerschienenbehandlung wiederholt ausgezeichnet bewährt, vor allem in einem Fall von Dupuytren'scher Kontraktur, die unter dieser Behandlung überraschend schnell weich wurde.

Überblickt man nun das ganze System der unblutigen Mobilisation, wie ich es hier in großen Zügen skizziert habe, so muß man wohl den Eindruck gewinnen, daß die Mobilisation eines Gelenkes Zeit, Geduld und Energie erfordert. Je mehr der Arzt Zeit, Geduld und Energie auf den einzelnen Fall verwendet, um so mehr wird er erreichen. Daraus ergibt sich eigentlich von selbst, daß die Erfolge im Ambulatorium mit ein halb- bis einstündiger täglicher Übungszeit nicht erheblich sein können, wenigstens nicht bei schweren Fällen. Schwere Gelenkversteifungen können nur stationär behandelt werden. Jeder, der sich selbst einmal solchen Patienten von früh bis spät ernsthaft gewidmet hat, wird mir da beistimmen und wird die Überlegenheit der stationären Behandlung bestätigen. Als Musterbeispiel kann wiederum Spitzys Spital in Wien gelten, wo sich die gesamte Kontrakturenbehandlung in einer eigenen Abteilung abspielte, die völlig auf ihren Sonderzweck eingerichtet war und wo das ganze System wirklich von Anfang bis zum Ende durchgeführt wurde.

Der Krieg zwang uns zu Massenbetrieben. Alle Massenbetriebe sind oberflächlich und es wird gut sein, wenn wir uns dessen bewußt bleiben.

### Lähmungen<sup>1)</sup>.

Die Apparatbehandlung gelähmter Gliedmaßen hat den Ersatz der verlorenen Muskelfunktion zum Ziel. Muskelarbeit kann ersetzt werden durch die Schwerkraft (z. B. bei Quadrizepslähmung), durch die übertragene Arbeit anderer Muskeln (z. B. bei der Bizepslähmung) und endlich durch elastische Gebilde. Die Wirkung der Schwerkraft ist abhängig von ganz bestimmten statischen Verhältnissen. Die Übertragung von Muskelarbeit verkuppelt zwei verschiedene Bewegungen zwangsläufig miteinander und ist daher praktisch auf eine kleine Gruppe von Fällen beschränkt. Am vielseitigsten ist die Verwendung elastischer Gebilde sowohl auf Zug wie auf Druck. Sie werden so angebracht, daß sie durch den erhaltenen Antagonisten des gelähmten Muskels gedehnt werden und daß sie sich beim Nachlassen desselben zusammenziehen. Die dadurch verursachte Bewegung des Gliedes kann sehr natürlich aussehen, doch darf nicht vergessen werden, daß die Kraft und die Ausdehnung der Bewegung lediglich von der Beschaffenheit des elastischen Zuges oder Druckes

<sup>1)</sup> Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien das ausgezeichnete Werk v. Recklinghausens: Gliedermechanik und Lähmungsprothesen. Es war nicht mehr möglich es zu berücksichtigen, doch möchte ich nicht versäumen es zu empfehlen als das Beste, was wohl über dieses Kapitel geschrieben wurde.

abhängt und nicht willkürlich beeinflusst werden kann, daß also von einem Ersatz der aktiven Funktion keine Rede sein kann.

### Lähmungen der unteren Extremität.

Alle schlaffen Lähmungen im Gebiet des Nervus ischiadicus bedürfen der Apparatbehandlung von Anfang an, und zwar ohne Rücksicht auf den Erfolg einer etwaigen Nervennaht. Speziell für den schlaffen Spitzfuß bei Peronäuslähmung ist es notwendig, dies zu betonen. Die gelähmten Dorsalflektoren des Fußes werden durch das Gewicht des herabhängenden Fußes mit der Zeit so überdehnt, daß sie insuffizient werden und auch bei völliger Wiederherstellung der Innervation nicht mehr funktionieren können, um so weniger als sich meist gleichzeitig eine entsprechende Verkürzung der Achillessehne ausbildet. Tenotomiert man dann die Achillessehne und fixiert den Fuß in Hackenstellung, so verschwindet die vermeintliche Lähmung oft in wenig Wochen spurlos. Besser und richtiger aber ist es, die Überdehnung der Dorsalflektoren von vornherein zu verhüten. Über die Verhütung des kontrakten Spitzfußes im Bett haben wir bereits gesprochen. Es sei hier nur erwähnt, daß wir bei Peronäuslähmung prinzipiell Nachtschienen geben, die den Fuß in Dorsalflexion halten (Nieny oder Lange). Bei der Peronäuslähmung kommt es weiter darauf an, beim Gehen den Fuß des durchschwingenden Beins in Mittel-



Abb. 68. Behelf für Peronäuslähmung (Fürsorgelazarett München).



Abb. 69. Behelf für Peronäuslähmung (Nieny).

stellung zu halten, insbesondere den äußeren Fußrand zu heben. Für diesen Zweck gibt es eine sehr große Menge von Apparaten. Nur wenige sind als neuartig zu bezeichnen. Ich will versuchen, sie etwas zu gruppieren und von jeder Gruppe typische Beispiele zu nennen.

Zunächst die einfachen Behelfe: sie sind hier besonders wertvoll, da in der Wartezeit auf den Apparat bereits die Überdehnung eingetreten sein kann. Der einfachste, den ich kenne, ist wohl der von Horwitz (Münch. med. Wochenschr. 1915/36), ein Schnürsenkel, der vom obersten zum untersten Schnürloch des Stiefels straff gespannt wird. Eine einfache Trikotbindenwicklung habe ich angegeben (Münch. med. Wochenschr. 1916/6). Die Aufhängung

des Fußes an einer Art Strumpfband über dem Wadenansatz (wie sie vielfach empfohlen wird) halte ich nicht für gut, da die Patienten ohnedies zu Stauungen neigen. Einen Schritt weiter bedeutet die Gurtenbandage von Schmidt (Münch. med. Wochenschr. 1916/39), die ihren Stützpunkt am Beckenkorb sucht. Ich habe sie derart modifiziert, daß sie über die Kniescheibe läuft, beim Beugen des Knies während des Durchschwingens gespannt wird und dabei den Fuß hebt (Abb. 68). Auch Fleischhauer (Berl. klin. Wochenschr. 1915/30) hat eine Gurtenbandage beschrieben, die an der Schulter der gesunden Seite aufgehängt ist. Einfache Vorrichtungen sind ferner von Niemy (Abb. 69), Port und Batsch angegeben worden, ebenso von Engelmänn.



Abb. 70. Peronäusschuh.



Abb. 71. Apparat für Peronäuslähmung.

Bei den eigentlichen Apparaten nun ist zunächst die Frage, ob der Apparat in dem Schuh oder außerhalb des Schuhs angebracht werden soll. Die Anbringung außerhalb des Schuhs hat den Vorteil größerer Leichtigkeit. Bei Landwirten hat sich gezeigt, daß ein Apparat im Schuh (Abb. 71) praktischer ist, da er besser gegen Schmutz und Nässe geschützt ist. Die zweite Frage ist, ob das stützende Gebilde hinten oder seitlich angebracht werden soll. Seitliche Schienen mit einfachen Gelenken für Dorsal- und Plantarbeugung sind physiologisch am richtigsten. Eine hintere Schiene (Abb. 70) ist leichter, einfacher und weniger auffällig, bricht aber eher. v. Bayer hat die hintere Schiene dadurch verbessert, daß er ein Gelenk in der Höhe des Sprunggelenks einfügte und den Fuß durch dorsalflektierende Züge heben ließ. Die seitlichen Schienen verschrauben wir nach Art der Sporen am Absatz (Abb. 40a). Werden sie in die Sohle hineingearbeitet, so ist eine Stahlzunge notwendig, die vom Bügel bis zum Ballen das Gelenk des Schuhs stützt. Die Dorsalflexion

wird durch Gummibänder besorgt, die an der Innenseite des Oberleders angenäht sind. Eine von Bähr (Deutsche med. Wochenschr. 1916/3) beschriebene Vorrichtung verlegt das Gelenk sohlenwärts an einen den Absatz durchbohrenden Bolzen.

Die Dorsalflexion kann auch durch Federkraft bewirkt werden. Bekannte Konstruktionen sind die von Stracker und Biesalski (Abb. 72 u. 73). Sie ist mehrfach modifiziert worden, z. B. von Gaugele (Deutsche med. Wochenschr. 1915/43) und Ehebald (Deutsche med. Wochenschr. 1918/5). Schmid (Deutsche med. Wochenschr. 1918/51) verfertigt den ganzen Oberteil des Apparats aus Federstahldraht, der sich in der Höhe des Fußgelenks spiralig aufwickelt und an den Unterteil ansetzt. Der Unterteil besteht aus zwei Schienen, die an den Absatz angeschraubt werden. Dieser Apparat gestattet zugleich auch eine gewisse seitliche Beweglichkeit.



Abb. 72. Peronäusschuh (Stracker).



Abb. 73. Apparat für Peronäuslähmung (Biesalski).

Die Frage, ob die seitliche Beweglichkeit des Fußes bei der Konstruktion eines Peronäus-Apparates besonders berücksichtigt werden muß, wird in einigen Arbeiten erörtert. Es sind Konstruktionen beschrieben worden, die besondere Gelenke für Pronation und Supination vorsehen, z. B. von Moskopf, der ein Kugelgelenk an einer hinteren Schiene anbringt; ferner von Nußbaum (Münch. med. Wochenschr. 1917/19): eine dorsalflektierende und zugleich biegsame Druckfeder an der Hinterseite.

Theoretisch ist ja die Notwendigkeit einer seitlichen Beweglichkeit des Apparates nicht abzustreiten. Jedoch fragt sich, ob der praktische Erfolg die größere Kompliziertheit und Empfindlichkeit des Apparates aufwiegt.

Nach meinen Erfahrungen genügt die Bewegung, die dem Fuß immer im Apparat noch bleibt, völlig, um auch auf unebenem Boden einen guten Gang zu ermöglichen. Im Gegenteil: die Patienten wünschen meist eine seitliche Stütze.

Der Schuh selbst muß dem Lähmungsbefund Rechnung tragen. Einerseits fehlt der *Tibialis anticus*, und es muß daher eine gute Gewölbestütze vorhanden sein. Andererseits fehlen die Peronäen und überwiegt der *Tibialis posticus*, es besteht also Klumpfußneigung und der Schuh muß entsprechend als Klumpfußschuh gebaut werden, also mit außen verlängertem und verbreitertem Absatz (Abb. 74).

## Tibialislähmung.

Die Lähmung des Nervus tibialis nimmt dem Patienten die Möglichkeit, den Fuß vom Boden abzuwickeln. Der Fuß bleibt unter übermäßiger Dorsalflexion am Boden liegen, während sich das Bein vorneigt. Die Förderung des Schritts, die durch die aktive Plantarflexion des Fußes bewirkt wird, bleibt aus.

Die Lähmung des Nervus tibialis bedeutet ein schwereres Gehhindernis als die Peronäuslähmung. Wollen wir die Abwicklung des Fußes wiederherstellen, dann müssen wir die Dorsalflexion des Fußes bei



Abb. 74. Klumpfußschuh.



Abb. 75. Apparat für Tibialislähmung (Fürsorgelazarett München).

einer Neigung des Beins gegen den Boden von ca. 85 Grad sperren. Wir benutzen dazu einen Apparat mit zwei seitlichen Schienen und Knöchelgelenk wie bei der Peronäuslähmung. Das Gelenk bekommt einen Anschlag an der richtigen Stelle. Dabei ist die Höhe des Absatzes zu berücksichtigen. Erinnern wir uns nun an die Ausführungen über die Versteifung des Fußgelenks, so wird uns klar, daß die Beanspruchung des Apparats durch die Sperrung der Dorsalflexion eine außerordentlich große wird. Die Verbindungen der Schienen mit der Sohle des Schuhs oder der Apparatsandale müssen die ganze Körperlast tragen, sobald die Ferse den Boden verläßt, und werden dabei im Sinne der Dorsalflexion leicht abgedreht. Es wird daher eine Verspreizung der Schienen gegen die Ballengegend notwendig, wie ich sie bei der Versteifung des Fußgelenks beschrieben habe (Abb. 75).

Bei der völligen Lähmung des ganzen Nervus ischiadicus kommt häufig noch eine allgemeine Schlotterigkeit des Fußgelenks hinzu. Es wird dann ein Hülsenapparat gegeben, der einen Anschlag gegen übermäßige Dorsalflexion im Fußgelenk mit der beschriebenen Verspreizung und außerdem elastische dorsalflektierende Züge gegen den schlaffen Spitzfuß trägt.



Biesalski hat für völlige Ischiadikuslähmung folgenden Apparat angegeben (Abb. 76):

Der Apparat besteht aus zwei seitlichen Schienen. An der Hinterseite ist ein Rohr angebracht. In ihm bewegt sich ein Spritzenstempel, der nach oben und unten abgefedert wird. Die obere Feder ist am Wadenband, die untere am Absatz befestigt.

#### Quadrizepslähmung.

Für die Behandlung der Quadrizepslähmung verdanken wir Spitzzy eine wertvolle Neuerung. Von der Tatsache ausgehend, daß das Einknicken im Knie stets mit Dorsalflexion des Fußes verbunden ist und daß die Verhinderung der Dorsalflexion auch das Einknicken im Knie unter Umständen verhindern kann, konstruierte er einen Schienenschuh nach ähnlichen Prinzipien wie der

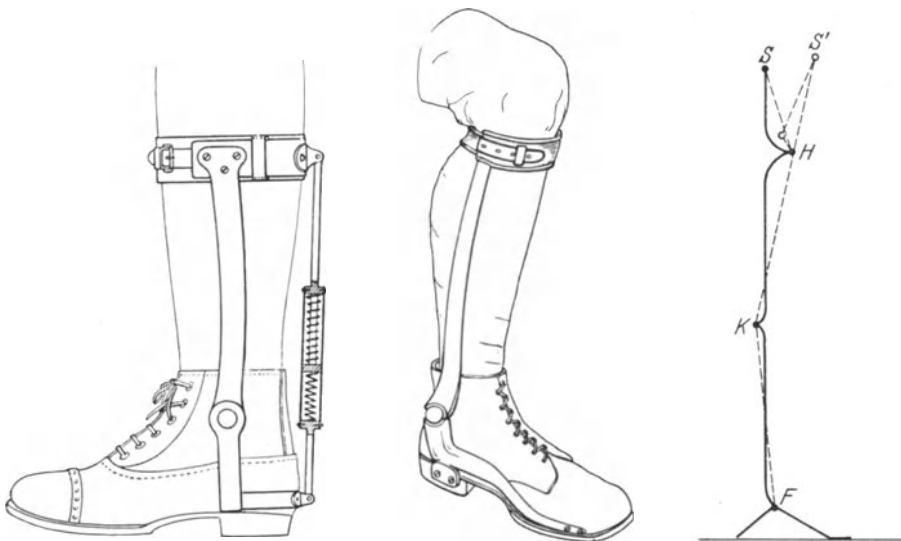


Abb. 76. Apparat für Tibialislähmung (Biesalski).

Abb. 76 a. Schuh für Quadrizepslähmung. Nach Spitzzy.

Abb. 77. Wirkung des vorgesetzten Hüftgelenkes.

beschriebene Apparat bei Tibialislähmung. Das Fußgelenk ist bei ca. 90 Grad gegen Dorsalflexion gesperrt, die Verspreizung gegen die Ballengegend ist besonders kräftig (Abb. 76 a).

Die Vorrichtung hat den großen Vorzug, daß sie dem Quadrizepsgelähmten die Möglichkeit gibt, auf ebenem Boden mit beweglichem Knie sicher zu gehen, während man früher große Schienenhülsenapparate mit mehr oder weniger komplizierten Kniesperren brauchte.

#### Querschnittslähmungen.

Ein noch ungelöstes Problem ist die Behandlung der Querschnittslähmungen mit Beteiligung der Glutäen. Es ist bisher nicht gelungen, diese Patienten zum freien Gehen und Stehen zu bringen. In der Regel wird ein Schienenhülsenapparat mit Beckenkorb gegeben, der jedoch völlig nutzlos ist. Sind die Glutäen beiderseits gelähmt, dann fällt der Patient in den Hüftgelenken vornüber. Sperrt

man die Hüftgelenke, so kann der Patient nicht gehen. Ist nur ein Glütäus gelähmt, so tritt bei jeder Belastungsperiode des gelähmten Beins das Trendelenburgsche Phänomen im extremsten Sinne auf, und zwar als eine Flexion, Adduktion und Innenrotation des Beins, wodurch das Hüftgelenk des Apparates sehr bald abgebrochen wird. Vulpinus hat vorgeschlagen, die Hüftgelenke vorzusetzen, um auf diese Weise wenigstens das Vornüberfallen zu verhindern. Die Wirkung dieser Anordnung hängt von folgenden Bedingungen ab: Wie die Standfestigkeit des zurückgesetzten Kniegelenks, so hängt auch die Sicherheit des vorgesetzten Hüftgelenks vom Verlauf der Schwerlinie ab. Das vorgesetzte Hüftgelenk kommt gleich einem überstreckten Hüftgelenk, das erst dann nach vorn einknicken kann, wenn es zuvor in die Mittelstellung von 180 Grad gebracht wurde (Abb. 77, S I H K). Diese Bewegung aber ist eine Hebung und der Belastung entgegengerichtet.

Die Sicherheit des vorgesetzten Hüftgelenks ist also beschränkt auf den Bewegungsraum von S nach S I. Außerdem ist Bedingung, daß das Beckenteil des Apparates auch die Körperlast mitträgt. Der Beckenkorb muß also unten geschlossen sein und wir kommen damit zu der von mir beschriebenen physiologischen Entlastungsmethode. Mit dieser gelingt es im Experiment ganz gut, den Gelähmten zum freien Gehen und Stehen zu bringen. Der praktische Erfolg ist aber auch dann noch gering, wenigstens bei den kompletten Querschnittslähmungen, die überhaupt keinen Apparat tragen und bewegen können. Trotz einzelner Erfolge, über die berichtet wurde, bleibt die Behandlung dieser Unglücklichsten von allen im ganzen ein verzweifelter Kampf gegen die mechanischen und physiologischen Gesetze.

### Lähmungen des Arms.

#### Radialislähmungen.

Die mechanischen Probleme, vor die uns die Radialislähmungen stellen, scheinen auf den ersten Blick die gleichen zu sein, wie die der Peroneuslähmung. Die Dinge liegen aber doch wesentlich komplizierter. Einfach ist nur die völlige Fixierung des Handgelenks in Mittelstellung (Abb. 78—80). Sie genügt als Behelf bis zur Fertigstellung des endgültigen Apparates, um die Überdehnung der Dorsalflexion zu verhüten, und als Nachbehandlung nach Nervennähten. Sie genügt auch für solche Patienten, die mit der gelähmten Hand schwere Gegenstände halten müssen. Die Abbildung zeigt einen solchen einfachen Behelf, wie er bei uns üblich ist. Die endgültigen Apparate dagegen, welche die verlorenen Funktionen möglichst vollkommen wiederherstellen sollen, haben weit kompliziertere Aufgaben. Sie sollen die fehlende aktive Dorsalflexion der Hand und der Fingergrundglieder ersetzen. Sie sollen aber auch die Beugung im Handgelenk und in den Fingergrundgelenken, sowie die seitlichen Bewegungen in ihnen gestatten. Sie sollen den Faustschluß und das feste Er-

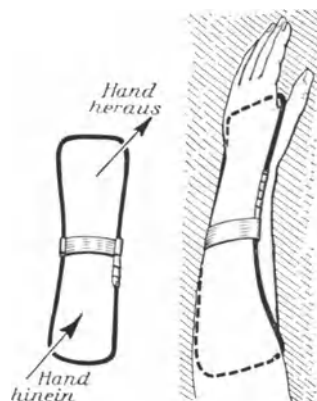


Abb. 78. Behelf für Radialislähmung (Lange mak).

fassen eines Gegenstandes nicht hindern und sollen die Einzelbewegung jedes Fingers zulassen.

Bei der Peronäuslähmung gelang uns der Ersatz der Dorsalflektoren relativ einfach.

Der Fuß steht zum Unterschenkel im rechten Winkel. Es genügt daher die einfache Verbindung der Fußspitze mit dem oberen Ende des Unterschenkels, um den Fuß zu heben. Die Hand und die Finger aber bilden in der Mittelstellung,

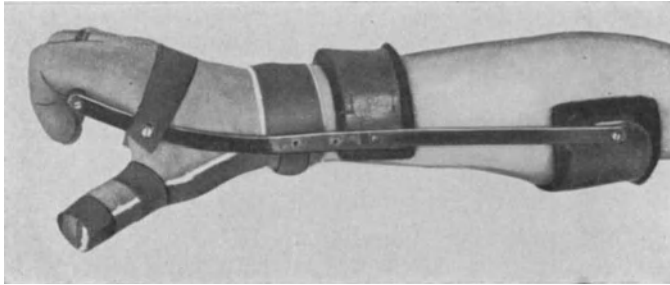


Abb. 79. Behelf für Radialislähmung (Fürsorgelazarett München).

in der sie gehalten werden sollen, die geradlinige Fortsetzung des Unterarms. Eine elastische Verbindung der Fingergrundglieder mit dem Vorderarm kann daher kaum hebende Wirkung ausüben. Die in der Längsrichtung, parallel zur Hautoberfläche wirkende Zugkomponente ist viel größer als die hebende Komponente und bedingt einen ständigen proximalwärts gerichteten Zug an den Schwimmhäuten oder den Fingerspitzen einerseits und einen distal gerichteten Zug am oberen Ende des Apparates andererseits, der Verschiebungen und Druck erzeugt.

Ein Beispiel für diesen Typus bildet der einfache Handschuh, der durch dorsale Gummizüge mit einer Vorderarmmanschette verbunden ist. Er muß also als unzureichend bezeichnet werden. Die hebende Kraft muß, wenn sie wirksam sein soll, möglichst senkrecht zur Fläche der Hand und der Fingergrundglieder angreifen und soll diese Richtung auch bei Handbeugung und Fingerbewegung möglichst wenig verändern.

Naheliegend und auch am weitesten verbreitet ist die Verwendung einer dorsalen

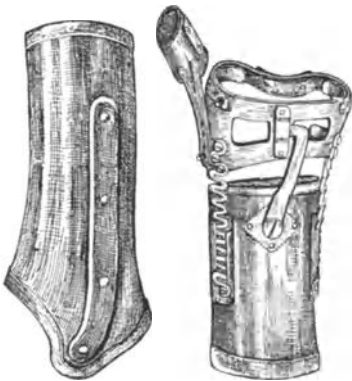


Abb. 80. Radialisstützen nach Radike.

Feder (Abb. 81 u. 82), sei es einer Blattfeder, einer Heusnerschen Serpentine oder einer querliegenden Spirale. Solange die Hand in Mittelstellung steht, erfüllt die dorsale Feder ihre Aufgabe gut. Bei der Beugung aber muß ein Druck auf den Rücken des Handgelenks und eine proximalwärts gerichtete Verschiebung des distalen Federendes erfolgen. Die Abb. 83, die ich aus der sehr instruktiven Arbeit Volks (Arch. f. Orthop. Bd. 16, 2) entnehme, zeigt den Mechanismus dieses Vorgangs. Immerhin lassen sich nach diesem Prinzip

sehr brauchbare Apparate bauen. Ich erwähne noch besonders die Portsche Schiene (Abb. 84). Die dorsale Handschiene trägt am Ende einen queren Bügel,

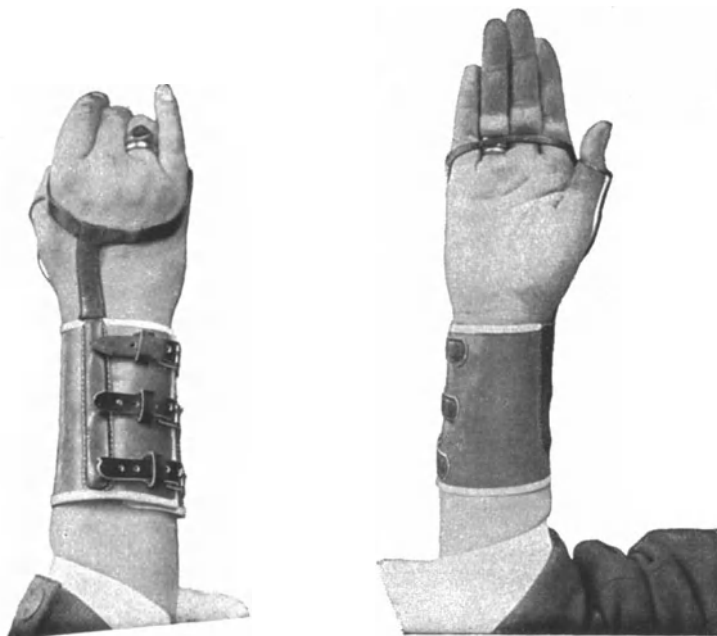


Abb. 81. Radialisstützen mit dorsaler Feder (Heymann).

der am inneren und äußeren Rand der Hand angreift. An ihm sind Drahtschlingen befestigt, welche die Finger heben. Port hat damit die meiner Ansicht nach beste Lösung der Fingerhebung zuerst gebracht.

Die fehlende seitliche Bewegung im Handgelenk habe ich in der Schiene (Abb. 85) einzufügen versucht. Dasselbe wird auch durch die Verwendung der Heusnerschen Federn erreicht (Möhring, Münch. med. Wochenschr. 1917/4).

Der viel verbreitete Rungesche Handschuh (Abb. 86) besteht ebenfalls aus Heusnerschen Federn. Aussehen und Funktion sind ausgezeichnet, die Haltbarkeit jedoch so gering, daß die meisten Patienten nach anderen Apparaten verlangen.

Im allgemeinen gibt die dorsale Feder eine brauchbare Stütze nur für die Hand. Für die Hebung der Finger dagegen hat sie sich nicht bewährt. Geht sie bis über die Fingerknöchel hinaus und soll vermittels einer Riemenlasche Hand- und Fingergrundglieder zugleich



Abb. 82. Radialisstütze mit dorsaler Feder (Fürsorgelazarett München).

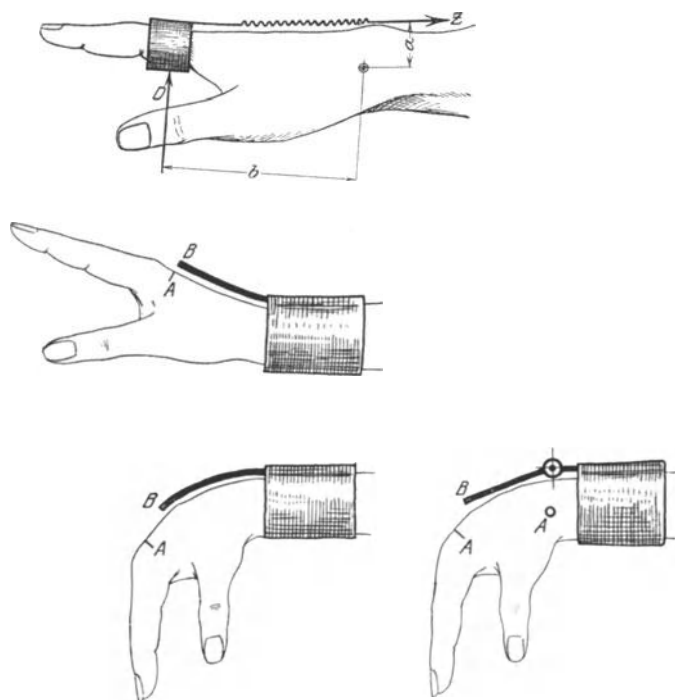


Abb. 83. Mechanik der dorsalen Feder nach Volk.

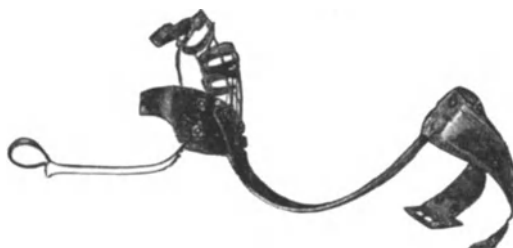


Abb. 84. Radialisstütze (Port).

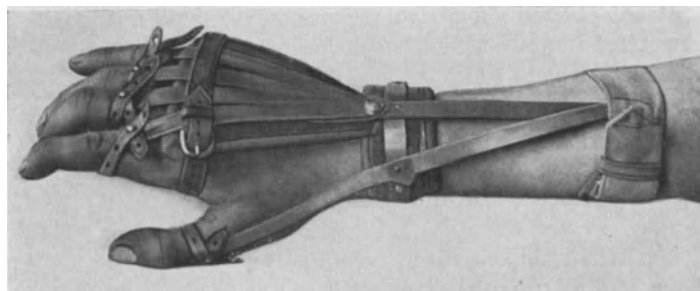


Abb. 85. Radialisstütze mit seitlicher Beweglichkeit (Fürsorgelazarett München).

heben, so drückt sie bei Fingerbeugung empfindlich auf die Knöchel; ist sie so kräftig, wie es die Stütze des Handgelenks erfordert, so hindert sie den Faustschluß, ist sie schwächer, so bietet sie der Hand keine genügende Stütze.

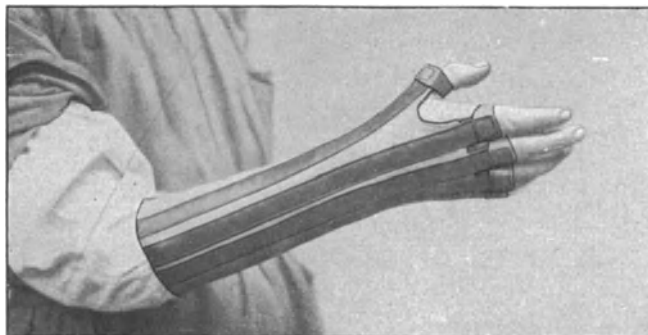


Abb. 86. Bungescher Handschuh.

Statt der dorsalen Längsfeder werden auch querliegende dorsale Spiralen verwendet. Ihre Wirkung ist keine wesentlich andere, nur ermöglicht sie die getrennte Abfederung des Handgelenks und der Fingergelenke in verschiedener Stärke.

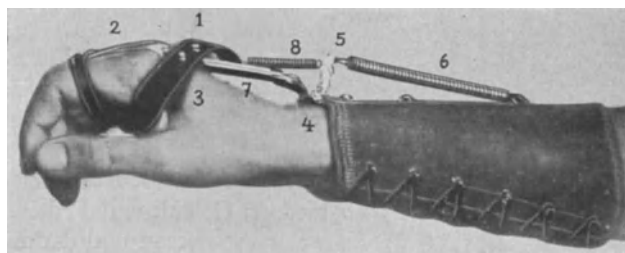


Abb. 87 und 88. Radialisstützen mit voller Beweglichkeit der Hand und Finger.  
Dorsales Gelenk (Fürsorgelazarett München).

Der physiologischen Mechanik sehr nahe kommt folgender Apparat (Abb. 87, 88):

Dorsaler querer Bügel (1) über dem Handrücken. An ihm sind die Fingerstützen (2) aus Stahldraht befestigt. Die Hand wird durch die Lederschleife (3) gehalten. Das Handgelenk (4) liegt ebenfalls dorsal, ermöglicht Flexion und Abduktion. Vom Gelenk geht ein kurzer aufrechter Hebel (5) aus, der als

Angriffspunkt für die dorsalflektierende Feder (6) dient. Die Verlängerung, die sich bei der Dorsalflexion ergibt, wird durch die Schlitzführung (7) ausgeglichen, die durch die Feder (8) gehemmt wird.

Eine an der volaren Seite angebrachte federnde Stütze ist an sich ebenso unphysiologisch wie die dorsale Feder. Bei der Beugung des Handgelenks schiebt sich die Stützfläche nach vorn. In der Hohlhand läßt sich eine Stütze nur anbringen in dem Dreieck, das von der Hautfalte des Daumenballens und der queren, von den Grundgelenken gebildeten Hautfalte begrenzt wird, also in einem engen, ulnar gelegenen Bezirk (Abb. 89). Jede andere Lage erschwert den Faustschluß. Geht die volare Feder bis zu den Fingergrundgelenken vor, so macht sie den Faustschluß überhaupt unmöglich.



Abb. 89. Volare Stützfläche der Hand.

Der Mechanik des Handgelenks entspricht allein die seitliche konzentrische Anordnung der Gelenke. Lange-Straßburg (Abb. 90) und Engel-Volk-Berlin (Abb. 91) haben z. B. an den seitlichen Schienen des Unterarmteils zwei der frontalen Achse des Handgelenks entsprechende Gelenke angebracht, die durch einen zum Handteil gehörigen halbrunden dorsalen Bügel miteinander verbunden sind. Der Bügel wird durch Federn proximalwärts gezogen. Die seitliche Bewegung wird durch ein drittes Gelenk gewährt, das auf der Höhe des Bügels angebracht wird. Diese Vorrichtung gewährt eine völlig freie Beweglichkeit des Handgelenks und ersetzt die Dorsalflexion weitgehend.

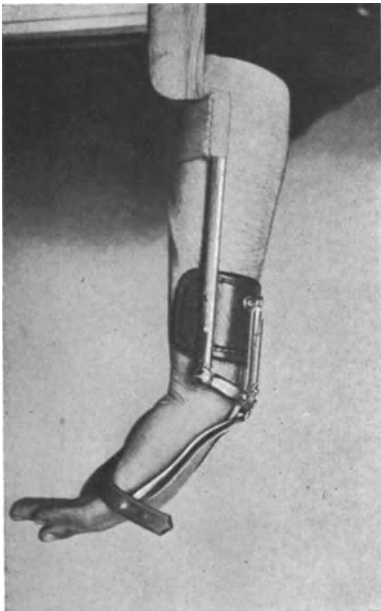


Abb. 90. Radialisstütze mit seitlichen Gelenken (Lange-Straßburg).

Ich habe versucht, die Federung im Gelenk selbst anzubringen mit Hilfe von Spiralfedern (Abb. 92). Vollkommener ist dies Scherff-Landsberg gelungen (Abb. 93): An der Unterarmmanschette ist ein seitliches Handgelenk konzentrisch angebracht. Das Gelenk ist durch eine Spirale abgedeutert, Gelenk und Feder sind in einer Kapsel verschlossen und dadurch besonders geschützt. Die Hand wird durch einen Bügel gestützt, der um den ulnaren Rand in die Vola geht, sich hier zu einer Platte verbreitert und sich genau in das beschriebene Hautfaltendreieck hineinlagert. Sie stört den Faustschluß keineswegs und stützt die Hand zugleich von der volaren und der ulnaren Seite her. Für Landwirte, die hauptsächlich Stielgeräte führen müssen,

und auf die Fingerhebung verzichten können, hat sich mir diese Schiene am besten bewährt.

Die festen konzentrischen Gelenke können durch federnde Gebilde ersetzt werden, die zugleich seitliche Bewegung der Hand zulassen.

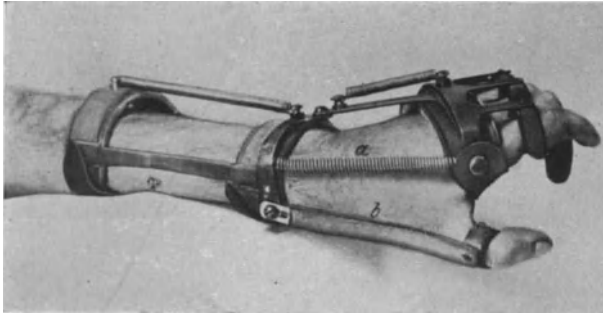


Abb. 91. Radialisstütze nach Engel-Volk.

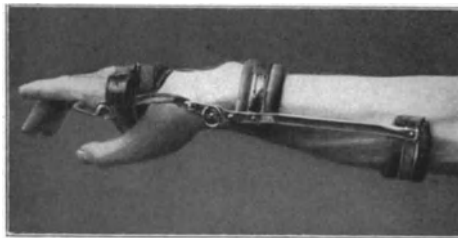


Abb. 92. Radialisstütze mit seitlichen Gelenken (Fürsorgelazarett München).

Z. B. Radike: An beiden Seiten Heusnersche Federn, oder Huber-Kaiserslautern (Abb. 94): Zwei Drahtbügel sind seitlich an der Vorderarmmanschette befestigt, werden am Handgelenk spiralig aufgewickelt und sind

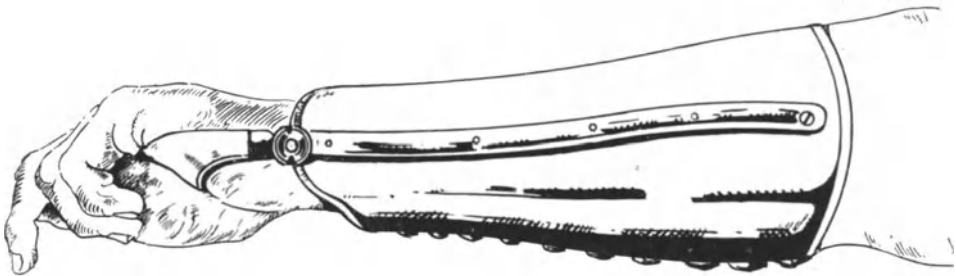


Abb. 93. Radialisstütze mit seitlichen Gelenken (Scherff).

in der Gegend der Grundgelenke durch eine weiche volare Riemenlasche verbunden, die zwei Schlaufen für den zweiten und fünften Finger trägt. Die weiche Riemenlasche hindert die Fingerbewegung und den Faustschluß wenig und stützt doch die Finger genügend. Ihr Sitz und ihre Wirkung auf die Fingergrundgelenke wird durch die Schlaufen gesichert.



Die Hebung der Finger wird ebenfalls durch seitliche Gelenke am natürlichsten besorgt. Die abgebildete Konstruktion unserer Werkstätte (Abb. 96—99) zeigt konzentrische, durch Spiralen abgefederte Gelenke an beiden Seiten. Die gleiche Anordnung mit dorsalen Zugfedern hat die Engel-Volksche Schiene.

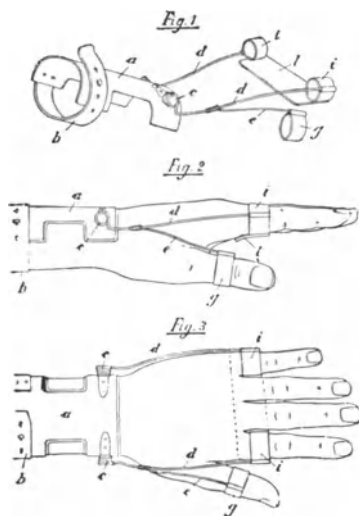


Abb. 94. Radialisstütze (Huber).

Der hebende Zug wirkt dann natürlich bei jeder Fingerstellung senkrecht zu den Grundgliedern, ohne irgend einen Druck oder Zug auszuüben. Trotz der richtigen Mechanik jedoch ergeben sich praktische Schwierigkeiten. Wenn überhaupt eine Fingerhebung notwendig wird, so ist es für feinere Arbeiten, die die selbständige Bewegung jedes einzelnen Fingers und die volle Bewegungsfreiheit der Grundgelenke auch nach den Seiten erfordern. Das ist natürlich mit seitlichen Gelenken nicht zu erreichen, sondern kann nur vom Handrücken aus geschehen. Praktisch haben sich daher, wie schon gesagt, die Vorrichtungen am besten bewährt, die von einem dorsalen Bügel aus jeden einzelnen Finger mit Drahtschlingen heben, wie es Port getan hat. Endlich möchte ich noch eine Vorrichtung mitteilen, die man als aktiv bezeichnen kann (Abb. 95).

Eine aktive Dorsalflexion ist für gewöhnlich nur dann notwendig, wenn der Vorderarm proniert ist. Bei supiniertem Vorderarm wird die Hand durch das eigene Gewicht dorsalflektiert.

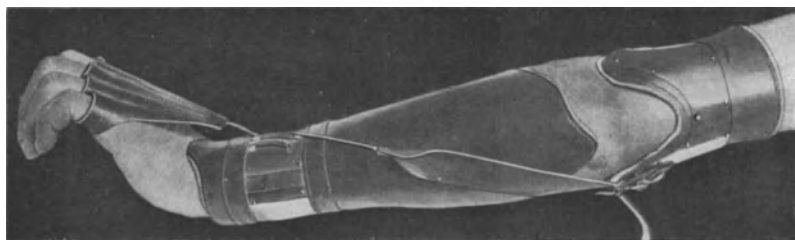


Abb. 95. Aktive Radialisstütze (Schede).

Wenn man einen Punkt am Handrücken bei supiniertem Vorderarm mit dem Epicondylus med. humeri durch eine Schnur verbindet und dann den Vorderarm proniert, so wird die Entfernung zwischen beiden Endpunkten der Schnur größer und die Schnur wird gespannt.

Die Abb. 95 zeigt die Ausführung dieses Gedankens. Am Oberarm über dem Ellbogen ist die Manschette exakt anmodelliert. Am Epicondylus medialis ist genau im Drehpunkt des Ellbogens ein Riemen befestigt, der bei supiniertem Vorderarm gradlinig zur Mitte des Handrückens führt und hier mit einem Handschuh verbunden ist. Bei Pronation spannt sich der Riemen und hebt die Hand. Damit bei supiniertem Vorderarm die volle Handbeugung ermöglicht wird, ist eine Feder in den Verlauf des Riemens eingeschaltet.

Für die Wahl der richtigen Radialisschiene lassen sich keine festen Regeln aufstellen. Nur die Beschäftigung, die der betreffende Patient hat, muß im Einzelfall den Ausschlag geben.

Es ist bekannt, daß sehr viele Patienten überhaupt auf jede Schiene verzichten, wenn sie es auch leider nicht sagen. Für die meisten größeren Beschäftigungen kann man auf komplizierte Vorrichtungen zur Fingerhebung verzichten. Die Landwirte brauchen vor allem hemmungslosen Faustschluß

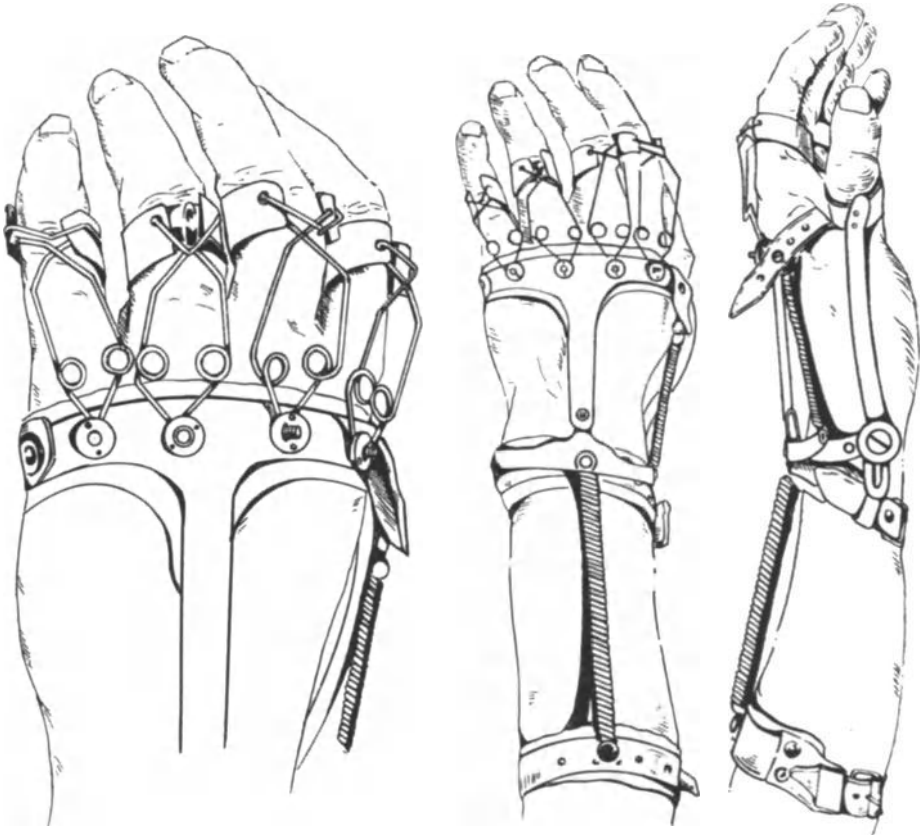


Abb. 96, 97, 98. Radialisstütze, Fürsorgelaz. München.

und einen kräftigen Halt von der volaren und ulnaren Seite her. Wir geben ihnen, wie gesagt, vorwiegend die Scherffsche Schiene. Für größere Werkstättenarbeiten ist es im allgemeinen notwendig, die seitliche Handbewegung freizulassen und eine Feststellvorrichtung anzubringen, wie sie die Engel-Volksche Schiene hat. Für leichtere Beschäftigungen, die einen gewissen Halt für die Finger, wenn auch keine Einzelbewegung der Finger erfordern, hat sich mir die Hubersche Schiene besonders bewährt.

Für feinere Arbeiten, Zeichnen, Klavierspielen usw. ist die Bewegung einzelner Finger notwendig. Wir verwenden dann den Handteil der Engel-Volkschen Schiene und kombinieren ihn mit den Drahtschlingen, wie sie Port und Möhring angegeben haben (Abb. 96—98). Für Schreibarbeiten speziell

verzichten wir auf das ulnare Handgelenk, weil es die Auflage der Hand stört, oder wir geben die Schiene mit dorsalem Handgelenk (Abb. 87, 88).

Endlich wird die Wahl der Radialischiene durch die oft berechtigten Rücksichten auf die äußere Form beeinflusst. Gerade die vollkommensten Apparate sind auch die auffälligsten, und man wird oft gezwungen sein, aus diesem Grunde einfachere Modelle wie die Scherffsche oder die Hubersche Schiene zu wählen.

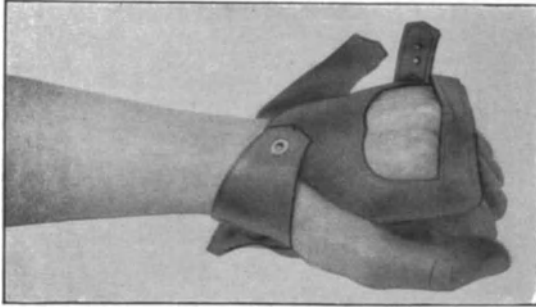


Abb. 99. Ulnarisschiene (Erlacher).

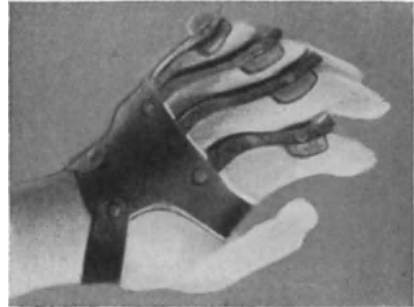


Abb. 99a. Ulnarisschiene (Port).

#### Ulnarislähmung.

Der Ausfall des Nervus ulnaris bewirkt bekanntlich mit der Lähmung der Interossei und teilweise auch der Lumbrikales eine dauernde Über-

streckung in den Fingergrundgelenken. Die Interossei und Lumbrikales können in dieser Stellung die Endglieder nicht strecken, und es resultiert die Krallenhand. Die Überstreckung neigt sehr zur Versteifung infolge der mit der Ulnarislähmung meist verbundenen trophischen Störungen. Die Hand wird dadurch völlig gebranchsun-



Abb. 100. Ulnarisschiene (Schede).

fähig. Die Arbeitsbehelfe, die dann notwendig werden, gehören bereits in das Gebiet der Prothesen. Sind jedoch die Grundgelenke noch frei und werden sie durch eine entsprechende Vorrichtung ständig in Beugung gehalten, so können die Interossei die Mittel- und Endglieder wieder strecken.

Am bekanntesten sind die Vorrichtungen von Erlacher und Port (Abb. 99 u. 99a).

Die Streckung der Endglieder ist aber nur möglich, wenn die Grundglieder einen sehr festen Widerhalt gegen Streckung haben. In dieser Hinsicht befriedigen die genannten Apparate nicht. Ein so exakter Widerhalt ist nur durch eine Verklemmung zu erreichen, die um so fester wird, je stärker der Druck wird. Mit einem einfachen Drahtbügel kann man sie leicht herstellen. Die Abb. 100

zeigt unsere Ulnarisschiene, die nach diesem Prinzip gebaut ist. Eine Streckung der Grundglieder ist unmöglich, alle übrigen Fingerbewegungen bleiben frei.

Die Medianuslähmung erfordert meist Apparate, die zu den Prothesen zu rechnen sind.

Bei Lähmungen des Bizeps oder Trizeps werden Hülsenapparate mit Federzügen gegeben, die vor oder hinter dem Ellbogengelenk verlaufen. Auch die Übertragung der Vorhebung des Arms auf den Ellbogen, wie sie bei den Kunstarmen häufig verwandt wird, kommt hier in Betracht (Peetersen-Zug). Außerdem sind Feststellvorrichtungen im Ellbogengelenk zu empfehlen.



Abb. 101 und 102. Apparat für Plexuslähmung (Schede).

Der Ausfall des Deltoideus kann ebenfalls bis zu einem gewissen Grade durch Federkraft ersetzt werden. Stracker lagert den Arm auf eine Schiene (Abb. 104), die den beschriebenen Schulterabduktionsschienen gleicht und die den Arm in federnder Abduktion hält. Der Patient kann den Arm unter Überwindung der Federkraft aktiv adduzieren; sobald er aber die Adduktoren ausläßt, geht der Arm passiv wieder in Abduktion.

Ein Apparat der Charlottenburger Prüfstelle (Abb. 103) benützt die aktive Beugung des Vorderarms. Durch starre Verbindung zwischen Unterarm und Schultergürtel wird die Beugung des Vorderarms mit Vorhebung im

Schultergelenk und durch eine weitere Zugverbindung die Vorhebung mit der Seithebung gekuppelt.

Ein anderes Verfahren habe ich bei den Lähmungen des Deltoideus oder

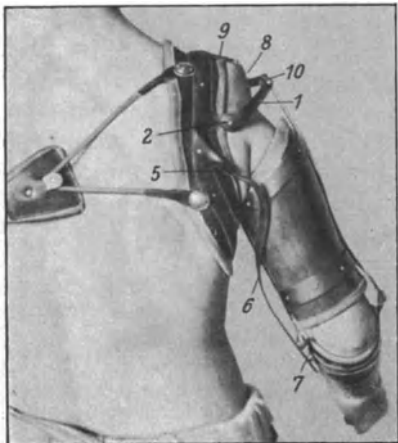


Abb. 103. Apparat für Deltoideuslähmung (Prüfstelle Charlottenburg).

auch des ganzen Plexus wiederholt mit gutem Erfolg angewendet. Ein Schulterring (Abb. 101, 102) ist mit einem Schenkelring durch einen mehrfachen Rollenzug nach Art eines Flaschenzuges verbunden. Das freie Ende des Rollenzuges geht zum Vorderarm. Erhebung des Schultergürtels hebt dann den Arm im Schultergelenk und beugt den Vorderarm. Wenn auch solche Vorrichtungen naturgemäß geringen Gebrauchswert haben, so verhindern sie doch die Überdehnung des Deltoideus und befördern die Zirkulation und die etwa beginnende Regeneration, während der tot herabhängende Arm selbst das schlimmste Hindernis für die Wiederkehr der Funktion bildet.

ein Korsett beide Schulterblätter exakt erfaßt und ihnen beim Erheben der Arme einen Stützpunkt bietet (Abb. 105).

Endlich sei noch eine Serratusbandage von Neumeister erwähnt, die wie

Endlich sei noch eine Serratusbandage von Neumeister erwähnt, die wie



Abb. 104. Apparat für Deltoideuslähmung (Stracker).

### Pseudarthrosen des Arms.

Wir kommen nun zum Schluß noch zu einem der schwierigsten Kapitel der orthopädischen Technik, zur Apparatbehandlung der Pseudarthrosen der oberen Extremität.

Bei den Defekten des Schultergelenks und den Pseudarthrosen des Oberarms ist von der Operation weit mehr Erfolg zu erwarten als von der

Apparatbehandlung, und ich versäume nie, dem Patienten die Operation dringend zu empfehlen.

Schwieriger ist die Wahl der Methode bei Defekten des Ellbogengelenks, da hier einerseits der funktionelle Erfolg der Operation unsicherer, andererseits die Wirkung des Apparats besser ist.

Aber auch bei den erstgenannten Fällen kommen wir um die Notwendigkeit der Apparatbehandlung nicht herum, da ein Teil der Patienten die Operation verweigert, ein anderer Teil wegen verzögerter Konsolidation trotz der Operation eines Apparates bedarf.

Erhebt ein Patient mit Defekt im Ellbogen oder mit Pseudarthrose des Oberarms den Arm, so knickt der Vorderarm seitlich ab (Abb. 106). Ein Schienenhülsenapparat, der Ober- und Unterarm umfaßt, kann dieses Abknicken nur verhindern, solange



Abb. 105. Apparat für Serratuslähmungen (Neumeister).

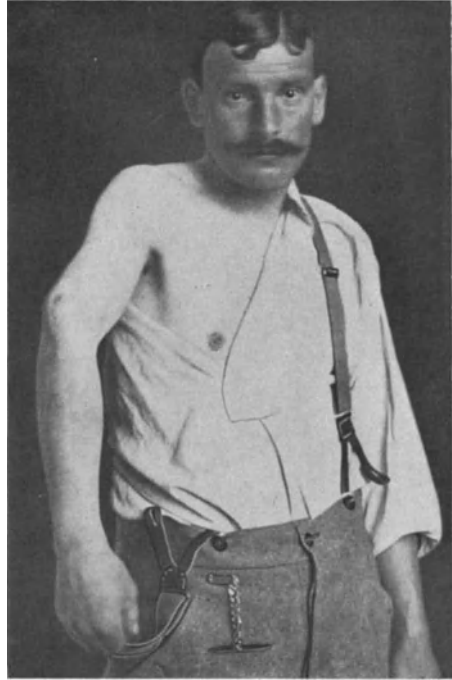


Abb. 106. Schlottergelenk des Ellbogens.

der Vorderarm gestreckt ist. Wird dagegen der Vorderarm in der Vorhebung gebeugt, so fällt er nach einwärts herab im Sinne einer Innenrotation. Der Oberarmteil eines gewöhnlichen Hülsenapparates kann diese Drehung nicht verhindern. Vielmehr dreht er sich selbst um den runden atrophischen Oberarm, resp. um das zentrale Fragment des Oberarms. Er kann der Zirkulation wegen nicht so fest geschnürt werden, daß die Reibung eine Drehung verhindern könnte. Er kann vielmehr den erforderlichen Halt nur dadurch geben, daß er an der Schulter einen Stützpunkt gewinnt. Am einfachsten geschieht das durch ein Kreuzbügelgelenk, wie es bereits Billroth verwendet hat, und wie es im Kriege hauptsächlich von Nieny und Böhm ausgebildet wurde. An einem Schulterkummet ist ein halbrunder Bügel entsprechend der sagittalen Drehachse des Schultergelenks gelenkig befestigt; er vermittelt die Abduktion. Der frontalen Drehachse entsprechend trägt er

lateral ein Gelenk für die Vor- und Rückhebung. Die Drehung des Arms um seine Längsachse ist damit überhaupt ausgeschaltet. Damit ist aber das Problem nicht gelöst, denn es handelt sich darum, die Drehung nur da auszuschalten, wo sie unerwünscht ist, sie dagegen freizulassen, wo sie gebraucht wird.

Eine Lösung, die theoretisch im wesentlichen richtig ist, zeigt der Apparat Abb. 108.

Der Apparat und mit ihm der Arm werden durch eine Gabel a gestützt, deren Stiel b drehbar in dem Rohr c steckt, welches der seitlichen Brustwand anliegt und sich mit dem Bügel d auf dem Beckenkamm stützt. An den Enden der Gabel ist das schon besprochene Kreuzbügelgelenk angebracht (e f g), das Abduktion und Vor- und Rückhebung gestattet. Der Apparat läßt die Drehung



Abb. 107. Apparat für Ellbogendefekt (Schede).

des Arms um seine Längsachse nur dann frei, wenn er dem Rohr c annähernd parallel ist, d. h. wenn er herabhängt. Wird aber der Arm erhoben, so ist die Drehung gesperrt. Zugleich entlastet dieser Apparat den Schultergürtel.

Die Beckenstütze aber wird von vielen Patienten abgelehnt. Wir haben den ersten Kompromiß dahin geschlossen, daß wir die Gabel a statt durch das Rohr c durch eine kräftige Heusnersche Spirale stützen, die eine größere Rumpfbeweglichkeit zuließ. Aber trotzdem machten wir auch hier die Erfahrung, die wir so oft in der Orthopädie machen müssen, daß viele Patienten, besonders solche, die sich viel bewegen und schwer arbeiten müssen, gern auf die Vollkommenheit zugunsten der Bequemlichkeit verzichten.

Für das Ellbogenschlottergelenk hat sich uns praktisch der folgende Apparat am besten bewährt (Abb. 107).

Die Schienen des Oberarmteils gehen vom Ellbogen aus an der Vorder- und Rückseite des Arms und über das Schultergelenk hinaus, biegen dort um und endigen in der Fossa infraclavicularis resp. infraspinata. Ihre Enden tragen gepolsterte Pelotten. Erhebt der Patient nun den gebeugten Arm, so legt sich das Ende der vorderen Schiene in die Muskelmasse des Pectoralis und verhindert die beschriebene unfreiwillige Drehung.

Die Befestigung geschieht mit der gleichen Aufhängung, wie wir sie für Armprothesen verwenden, wie denn überhaupt hier die gleichen mechanischen Probleme vorliegen wie für die Armamputierten. Die Stütze, die sie gewährt, ist befriedigend, die Beweglichkeit in jeder Richtung genügend.

Radike und auch Dörr haben einen Riemenzug schräg über den Rücken geführt, der bei Erhebung den Arm auswärts rotiert (Abb. 109).

Bei den Pseudarthrosen des Humerusschaftes benützen wir den gleichen Apparat, es besteht aber hier oft noch eine weitere Schwierigkeit, nämlich die Fixierung der Fragmente aneinander.

Die Abknickung des erhobenen Arms an der Pseudarthrose kann oft durch eine Schnürhülse verhindert werden. Die Hülse müßte dann so fest geschnürt werden, daß eine Zirkulationsstörung eintritt. Dagegen gelingt dies mit folgendem Apparat (Abb. 110):

Zwischen der vorderen und hinteren Schiene, die ebenso wie bei dem vorigen Apparat verlaufen, sind zwei Pelotten drehbar angebracht. Die proximale (1) faßt den Arm von außen und vorn, die distale von innen und hinten. Beim Anlegen des Apparates werden die Pelotten so gedreht, daß ihre Innenflächen einander gegenüberstehen. Dann werden die Innenflächen dem Arm zugekehrt, bis der Arm fest zwischen ihnen gefaßt und die in der Abb. 2 ge-

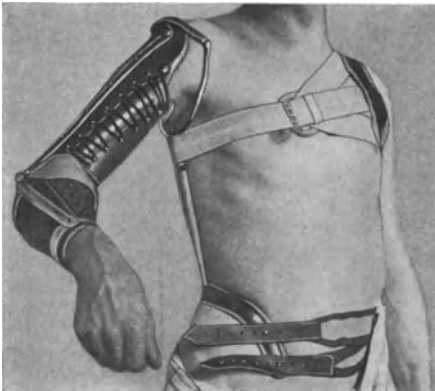


Abb. 108. Apparat für Schulterdefekt (Schede).

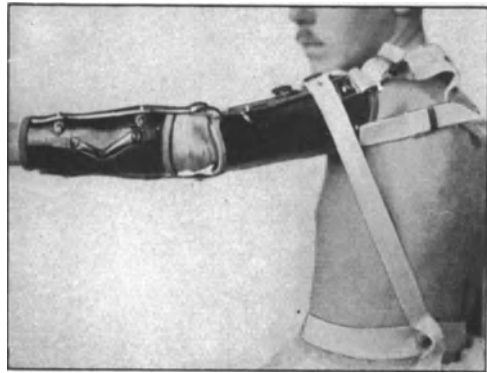


Abb. 109. Apparat für Ellbogendefekt (Radike).

gebene Stellung erreicht ist. Jetzt schnappt an jeder Pelotte ein federnder Stift ein, der die Stellung der Pelotte zu den Schienen fixiert. Die Einwärtsdrehung des distalen Fragments, die ebenso wie bei den Ellbogenpseudarthrosen eintritt, wird in gleicher Weise wie dort durch das proximale Ende der vorderen Schiene aufgehalten.

Bei Defekten des Schultergelenkes endlich kommt es auf folgendes an:

Zunächst muß verhindert werden, daß die noch erhaltenen Muskeln durch das Gewicht des Arms überdehnt und funktionsunfähig bleiben. Das erfordert fast stets einen dreiteiligen Apparat für Schultergürtel, Oberarm und Vorderarm, zweckmäßig mit Ellbogenfeststellung, damit die Last des Arms auf dem gebeugten Vorderarm ruhen kann. Oberarmteil und Schulterteil müssen in fester Verbindung miteinander stehen, und es fragt sich, ob eine Schulteraufhängung aus Gurten oder Riemen genügt, oder ob eine starre Verbindung notwendig ist. Für die letztere spricht der bekannte Vorgang, daß bei Insuffizienz des Pectoralis der Vorderarm nicht mit Kraft gebeugt werden kann, da der Oberarm nach rückwärts ausweicht. Von diesem Gesichtspunkt



aus kommt der Apparat (Abb. 108) in Betracht. Es wird dann im Gelenk g ein Anschlag angebracht, der die Rückwärtsbewegung des Oberarms an bestimmter Stelle verhindert. Die Beugung im Ellbogengelenk kann dann mit weit größerer Kraft ausgeführt werden.

Einen ähnlichen Apparat haben wir auch ohne Beckenstütze gebaut. Der Bügel efg wird dann an einem festen Schulterkummet montiert. Die Drehung des Arms ermöglichen wir dann dadurch, dass wir den Vorderarmteil durch ein einseitiges Kugelgelenk am Oberarmteil befestigen. Die Drehung

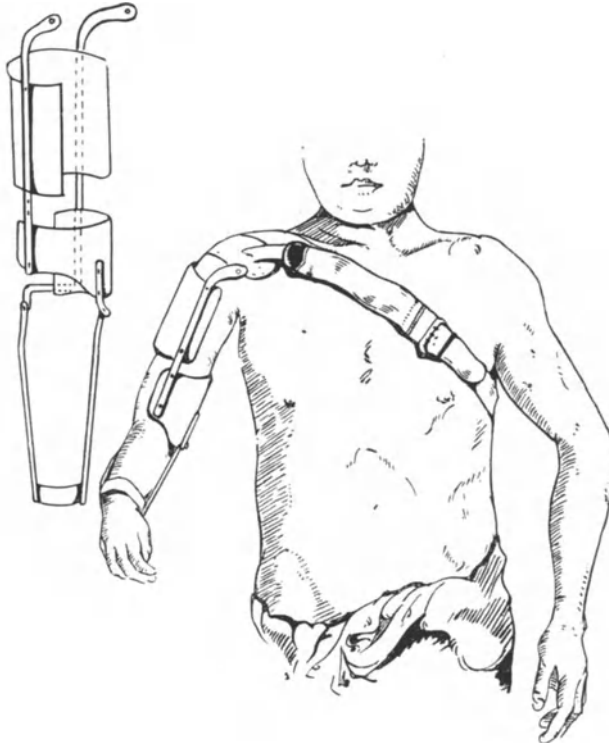


Abb. 110. Apparat für Oberarmseudarthrose (Schede).

des Apparats findet dann im Ellbogengelenk, die des Arms natürlich im Schultergelenk statt. Das gibt eine Reibungshemmung, die einer gewissen Führung gleichkommt und die für diese Fälle häufig genügt, da der Arm meist kaum erhoben werden kann.

Wird auch das lästige Schulterkummet abgelehnt, so haben wir auch mit dem Apparat (Abb. 107) noch befriedigende Erfolge erzielt.

Über den Ersatz der seitlichen Hebung habe ich schon gesprochen. Wir bringen nach Stracker eine abduzierende Feder in der Achselhöhle an.

Endlich sei hier noch der Gedanke von Götze (Zentralblatt 1918/28) erwähnt.

Der Arm wird oberhalb des Ellbogens nach Sauerbruch kanalisiert, der durchgestreckte Stift mit den Seitenschiene des Apparates verschraubt.

Der Gedanke ist theoretisch zweifellos richtig. Die unfreiwillige Drehung des Arms um den Humerusschaft wird dadurch verhindert. Ich möchte aber nach meinen Erfahrungen mit den Sauerbrucharmen doch darauf hinweisen, daß der Druck des Stiftes auf den Knochen, der bei stärkerer Beanspruchung entsteht, nur selten vertragen wird.

### Schluß.

Ich habe mich bemüht, meine Darsellung so kurz zu fassen, als es möglich war, ohne unklar zu werden und ohne Wesentliches zu übergehen. Ich hoffe aber, daß trotzdem aus ihr hervorgeht, welche Erweiterung und Bereicherung unser Gebiet durch die Arbeit der Kriegsjahre erfahren hat. Ich sehe sie hauptsächlich 1. in der stärkeren Fühlungnahme der Orthopädie mit der physiologischen und technischen Mechanik und 2. in der Organisation der Beschaffung und praktischen Anwendung der orthopädischen Hilfsmittel.

Es bleibt uns die Aufgabe, die Ergebnisse der Kriegsjahre für den Ausbau der Friedensorthopädie zu verwerten.

Für jeden Unbefangenen wird sich aus den mitgeteilten Erfahrungen ergeben haben, daß die Ausbildung der Ärzte in den Grundfragen der Orthopädie eine Notwendigkeit ist und daß mehr als bisher für Ausbildungsmöglichkeiten gesorgt werden muß.

Weiterhin hat sich gezeigt, daß unsere ärztlichen Bestrebungen in der Luft hängen, wenn sie nicht auf das Engste mit der sozialen Fürsorge verknüpft sind. Es ist nun gar kein Zweifel, daß die Organisation der Kriegsbeschädigtenfürsorge die älteren Fürsorgeorganisationen weit überflügelt hat; das ist auch ganz natürlich und es wäre traurig, wenn es anders wäre. Die Kriegsbeschädigtenfürsorge hat vor allem eine Vereinfachung und Vereinheitlichung des Beschaffungsverfahrens orthopädischer Hilfsmittel gebracht, die bisher unerreicht war. Sie hat auch der Anwendung der verabreichten Hilfsmittel weit größere Aufmerksamkeit zuwenden können und müssen als alle anderen Organisationen. Sie hat uns zum ersten Male in größerem Umfang die Möglichkeit gegeben, die mechanisch-orthopädische Therapie bis in ihre letzten Konsequenzen durchzuführen, was vor dem Kriege nur ganz vereinzelt Instituten an einer ganz kleinen Auslese von Fällen möglich war. Es muß unser Bestreben sein, auch die Fürsorge für die Arbeitsbeschädigten und vor allem die Prophylaxe der Verkrüppelungen des Kindesalters auf ähnliche Grundlagen zu stellen.

Die Erhaltung der werdenden Arbeitskräfte ist nicht weniger wichtig als die Wiederherstellung der durch den Krieg zerstörten. Sie ist nicht weniger Pflicht der Allgemeinheit und schafft mit weit geringeren Mitteln größere Werte.

Wer an den Lehren der Kriegsjahre nicht blind vorübergeht, der wird für diese kommenden Aufgaben Verständnis gewinnen.

## 2. Ergebnisse der operativen Orthopädie.

Die Maßnahmen, die hier besprochen werden müssen, gehören nicht alle dem engeren Arbeitsgebiet der orthopädischen Chirurgie an. Die Arbeit an den Kriegsbeschädigten hat es mit sich gebracht, daß eine Anzahl von Gebieten, die bisher teils in den Händen der Chirurgie, teils der Orthopädie lagen, ihre ausschließlichen Besitzer wechselte. Das lag in den Verhältnissen. Es

entstand dadurch auch kein Schaden, da beide Seiten die betreffenden Gebiete fördern konnten. Wie die früher hauptsächlich von den Orthopäden geübte Sehnenverpflanzung von Chirurgen, wie Perthes u. a. wesentlich ausgebaut wurde, ist andererseits die Pseudarthrose vielfach den Orthopäden zugefallen. Das geschah so: In die Invalidenlazarette kamen die Pseudarthrosenpatienten vielfach ungeheilt aus den anderen Lazaretten, um sich hier Apparate anpassen zu lassen, wenn diese Lazarette nichts mehr mit ihnen anzufangen wußten. Sollten wir ihnen nun Apparate geben? Was kann der Apparat bei der Pseudarthrose leisten? Er kann die Fragmente fixieren, aber er hindert den Gebrauch der Extremität meist so erheblich, daß das Arbeiten, ja selbst die gewöhnlichen Verrichtungen auf das äußerste erschwert sind. So sind wir Orthopäden in den Fürsorge-Lazaretten ganz von selbst zur operativen Behandlung der Pseudarthrosen und Knochendefekte gekommen.

Die operative Nachbehandlung befaßt sich mit der Beseitigung der Kontrakturen und Ankylosen der Gelenke, der Verbesserung der nach Nervenverletzung gebliebenen Lähmungszustände und dem Ersatz zerstörter Sehnen, der Korrektur schief geheilter Knochenbrüche und Verlängerung verkürzter Gliedmaßen, mit den Pseudarthrosen und den durch Knochendefekte entstandenen Schlottergelenken, mit der Verbesserung fehlerhafter Amputationsstümpfe und der Vorbereitung zur Anpassung lebender Kunstglieder nach Sauerbruch u. a. und schließlich dem Ersatz verloren gegangener Teile der Glieder, wie Finger usw. durch plastische Operationen.

Es ist also das ganze Gebiet der reparativen Chirurgie der Extremitäten, das hier in Betracht kommt.

### Kontrakturen und Ankylosen.

Wenn die mediko-mechanische Behandlung bei den Versteifungen nicht zum Ziele führt, dies ist nach den von Lange in einer Statistik festgestellten Erfahrungen etwa bei 17<sup>0</sup>/<sub>10</sub> der Fall, so kommt die operative Behandlung in Frage. Längere Zeit war die Zahl der Mitteilungen über die Anwendung operativer Eingriffe recht gering, was bei dem riesigen Material einigermaßen verwundern mußte. Und erst allmählich kamen zahlreichere Mitteilungen heraus. Je nach der Art des Bewegungshindernisses stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung: Das modellierende Redressement, die Tenotomie und Myotomie, die Narbenausschneidung aus den Muskeln, die Sehnen- und Muskellösung, die Kapseldurchschneidung, die parartikuläre Osteotomie und schließlich die blutige Gelenkmobilisierung mit oder ohne Interposition.

Bei den Gelenkkontrakturen, die durch Schrumpfung der Weichteile infolge langer Feststellung im Verband oder infolge Narbenbildung im Anschluß an Entzündungs- und Eiterungsprozesse in den das Gelenk bildenden und umgebenden Weichteilen entstehen, kommt vielfach das von Lorenz eingeführte unblutige modellierende Redressement in Betracht, die mit mehr oder weniger Gewalt ausgeführte Streckung der Verkrümmung mit folgenden redressierenden Verbänden in der erreichten Stellung und späterer aktiver und passiver Gymnastik. Lorenz und seine Schule haben diese Methode auch für die kriegsversteiften Gelenke, soweit nicht knöcherne Ankylosen entstanden, erneut

empfohlen. Er rät jede Kniebeuge- und Hüftbeugekontraktur mit der Schraube in Überstreckung zu überführen, für 3—6 Wochen einzugipsen und dann medikomechanisch zu behandeln. Das Anwendungsgebiet für diese Methode ist aber bei den Kriegsversteifungen ein beschränktes. Gelenke, in denen eine Eiterung bestand, dürfen wegen der Gefahr des Wiederaufflackerns des alten Prozesses längere Zeit nicht redressiert werden. Dies betont auch Lange. Eine weitere Gefahr besteht darin, daß infolge des durch den Eingriff fast regelmäßig auftretenden intraartikulären Blutergusses unter Zerreißung von Bändern und Kapsel oft erneute Narbenbildung und neue Versteifung eintritt, um so mehr als wegen der ungemeinen Schmerzhaftigkeit die baldige und konsequent durchzuführende Bewegungsnachbehandlung gehindert wird. Aus diesen Gründen führte Lange das Redressement bei Blutleere aus und legte nach Beendigung des Eingriffes einen komprimierenden Verband an. Er drängt zuerst durch eine Bindeneinwicklung mit Gummibinde von den Fingerspitzen oder Zehen beginnend und dachziegelförmig über das erkrankte Gelenk hinaus

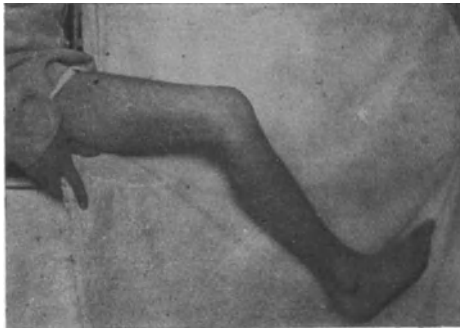


Abb. 111. Rheumatische Kniekontraktur (Hohmann).



Abb. 112. Durch parartikuläre Osteotomie des Femur erzielte Streckfähigkeit des Knies (Hohmann).

zentralwärts reichend, das ganze Blut aus der Extremität heraus und schnürt mit einer zweiten zentralwärts davon angelegten Binde das Glied ab. Dann nimmt er die erste Binde wieder ab. Das Glied ist weiß, blutleer. Nun wird redressiert und, während die zentral angelegte Abschnürung liegen bleibt, in bestmöglicher Korrekturstellung ein Gips-, Stärke- oder Zinkleimverband angelegt, der wegen des Zurückfederns besonders sorgfältig gepolstert sein muß. Erst 10 Minuten später wird die zentrale Binde entfernt. Größte Sorgfalt ist auf die Beobachtung der Zirkulation zu legen. 8 Tage bleibt der fixierende Verband liegen, dann beginnt Schienenbehandlung, die abwechselnd Beuge- und Streckstellung herstellt. Das Verfahren eignet sich vor allem für die häufigen Fingerversteifungen. Nach einer Übersicht wurden von 52 Fingergelenken 41 mit und 11 ohne Erfolg redressiert. Die Methode bedeutet eine wesentliche Verbesserung des Redressements. Genaue Einhaltung der Vorschriften ist notwendig. Ist die Kapselverkürzung aber schon sehr hochgradig, so kann man beobachten, daß beim Redressement der Widerstand plötzlich unter Geräusch nachgibt und gleichzeitig auf der Dorsalseite des Grundgelenks eine quere Einziehung entsteht, die dem Gelenkspalt entspricht und die einen Einriß der verkürzten dorsalen

Gelenkkapsel bedeutet. Neue Narbenbildung ist oft die Folge. Auch die seitlichen Gelenkkapselteile, die ebenfalls verkürzt sind, hindern vielfach den Erfolg, da sie wie zwei seitliche Spiralfedern wirken und den Finger, der in Beugung gebracht wird, so bald man ihn losläßt, federnd in Streckstellung zurückschnellen lassen. In diesen Fällen hat Spitzzy mit feinem Tenotom die quere Durchschneidung der Kapsel ausgeführt, während Schede die seitlichen Gelenkbänder durchtrennt. Wenn bei größeren Gelenken das Hindernis vorwiegend in der Gelenkkapsel liegt, ist der schonendere Eingriff oft die parartikuläre Osteotomie, die das Gelenk selbst unberührt läßt, ein Gelenktrauma vermeidet und durch Korrektur des Winkels außerhalb des Gelenkes das Ziel erreicht, indem der vorhandene Bewegungswinkel einfach nach vorn verlegt wird. Abb. 111 zeigt eine rheumatische Kniekontraktur vor der Operation, Abb. 112 die von mir durch die Osteotomie erzielte aktive Streck-, Abb. 113 die jetzt mögliche Beugefähigkeit des Kniegelenks.



Abb. 113. Durch parartikuläre Osteotomie des Femur erzielte Beugefähigkeit des Knies (Hohmann).

Liegt das Haupthindernis in verkürzten Narben- oder Sehnensträngen außerhalb des Gelenkes, so kommt die einfache oder „Z“-förmige, offene oder subkutane Durchschneidung der verkürzten Stränge in Frage. Am häufigsten ist dieselbe an der Achillessehne beim Spitzfuß, der Flexor hallucis-Sehne bzw. Fascia plantaris beim Hohlfuß mit der beim Auftreten störenden Beugekontraktur der großen Zehe, den Peronei und Extensor digitorum bei kontraktem Pes plano-valgus, dem Tibialis anticus bei Supinationskontraktur des Fußes ausgeführt worden, Methoden, die aus der Friedensorthopädie bekannt sind. Auch die Kniebeuger Semitendinosus, Semimembranosus und Bizeps sind in der Kniekehle oft plastisch verlängert worden, wenn sie eine Kniebeugekontraktur verursacht hatten. Dies war oft notwendig bei den sogen. Kurzstümpfen des

Unterschenkels, bei denen die Beugstellung des Kniegelenks dem Prothesenträger sehr hinderlich war. Bestand bei diesen Fällen das Hindernis in einer Schrumpfung der hinteren Kniegelenkkapsel, so wurde dieselbe von Spitzzy und Hohmann wiederholt mit Erfolg an den Kondylen durchschnitten und die Kontraktur beseitigt. Oft ließ sich aber z. B. ein Spitzfuß nicht durch die Tenotomie der Achillessehne beseitigen, weil starke narbige Veränderungen der Wadenmuskulatur infolge langwieriger Eiterung derselben entstanden waren. In diesen Fällen gesellte sich zum Spitzfuß meist auch eine mehr oder weniger deutliche Kniebeugekontraktur. Die Muskelnarbe reichte oft außerordentlich tief und war bisweilen selbst mit der Hinterseite der Unterschenkelknochen verwachsen. Wollte man hier sich auf die Tenotomie beschränken, so würde man ein Rezidiv des Spitzfußes oder unter Umständen auch einen schlottrigen Hackenfuß erleben. Die Ursache, die in der Tiefe fixierte Narbe, welche die Muskelbewegung aufhebt, muß durch tiefe Exzision der oft Zentimeter dicken Narbenmassen und Ablösung derselben vom Knochen beseitigt werden (Hoh-

mann, Abb. 114, 115). Am Hüftgelenk sind am häufigsten Beuge- und Adduktionskontrakturen. Die Durchschneidung der Adduktoren und des Tensor fasciae wurden oft mit Erfolg geübt. An der oberen Extremität ist das Schulter- und Ellenbogengelenk nicht selten der Sitz von Kontrakturen. Durch narbige Entartung des Pectoralis oder durch Kapselschrumpfung infolge zu lang dauernder Anbandagierung des Oberarmes an den Brustkorb, entstehen vielfach Schulter-



Abb. 114. Kniebeugekontraktur und Spitzfuß infolge schwerer Narbenbildung der Wadenmuskulatur. Tenotomien waren vergeblich (Hohmann).

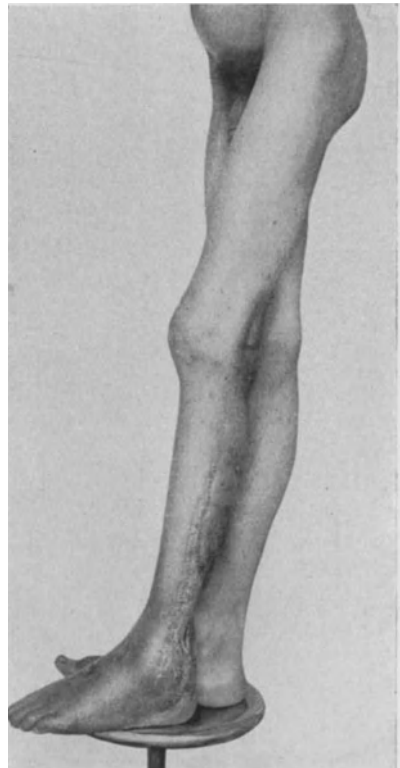


Abb. 115. Beseitigung der Kontrakturen durch tiefe Ausschneidung der Narbenmassen (Hohmann).

gelenkskontrakturen. Verlängerung des Pectoralis und mitunter auch des Latissimus dorsi ermöglichen die Beseitigung der Versteifung.

Lange hat bei narbiger Fixierung des Schulterblattes an die hintere Thoraxwand, verursacht durch einen Thoraxschuß durch das Schulterblatt hindurch, bei Versagen konservativer Behandlung, die Verwachsungen gelöst und neue Verwachsungen durch Zwischenlagerung von Schweinefett verhütet.

Wenn Weichteilnarben und Knochenveränderungen bei Schulterversteifungen fehlen und der Gelenkkopf im Röntgenbild überall klar konturiert ist, so liegt bei passiver Fesselung des Schultergelenks das Hindernis in der geschrumpften Gelenkkapsel, die durch ihre Sklerosierung den Gelenkkopf auch für die geringste passive Rotation festhält. Klapp empfiehlt bei aussichts-

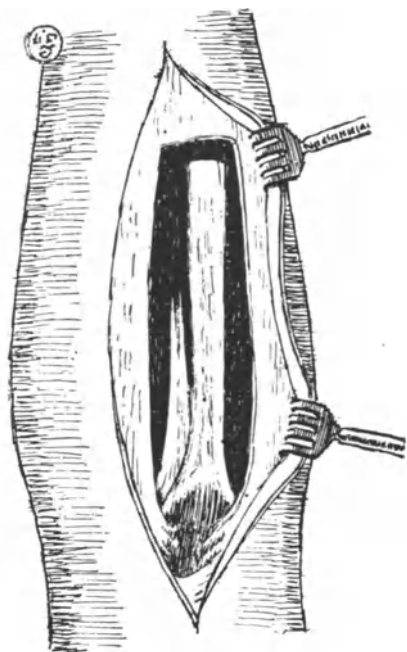


Abb. 116. Bildung des Lappens aus Lacertus fibrosus (Báron).

loser konservativer Behandlung, die geschrumpfte Kapsel durch einen Schnitt zu erweitern und bei dieser Erweiterung ausheilen zu lassen, analog der Entstehung der habituellen Schulterluxation infolge ungeheilten Kapselrisses. Außer der Kapselerweiterung löst er die meist im Sulcus festgewachsene Bizepssehne und unterpolstert sie. Er führt einen vorderen Längs- oder Schrägschnitt wie zur Arthrotomie aus, legt den Deltoideus frei, durchtrennt ihn in der Faserrichtung, hebt die Bizepssehne heraus und spaltet 2 cm medial von der Bizepssehne die Kapsel in vertikaler Richtung, senkrecht von oben nach unten. Er legt besonderen Wert auf die weite Spaltung nach unten, da gewöhnlich die volle Abduktion hier ihre Hemmung findet. Der Versuch der Hyperabduktion bis zur vertikalen Erhebung des Armes bei der Operation zeigt, ob schon genügend Spielraum geschaffen wurde. Der Kapselspalt bleibt ungenäht und unter die

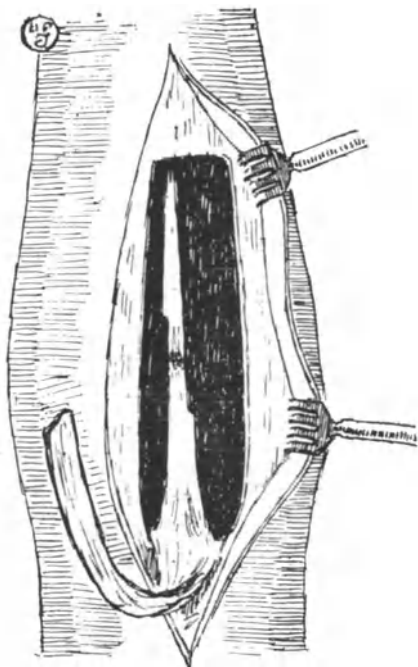


Abb. 117. Nach Heraufschlagen des Lappens Z-förmige Verlängerung der Bizepssehne (Báron).

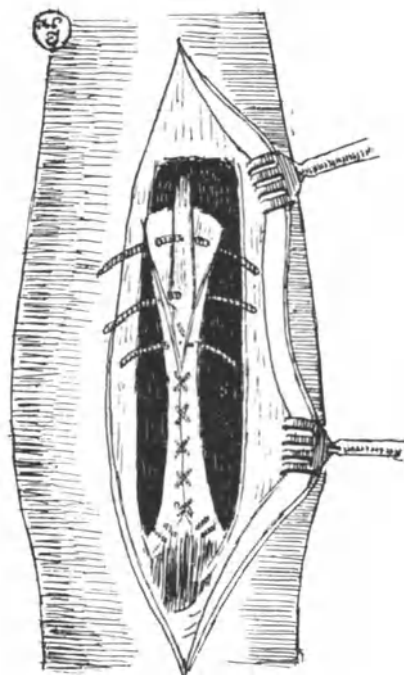


Abb. 118. Die verlängerte Sehne wird mit dem Lacertuslappen umscheidet (Báron).

Bizepssehne wird ein gestielter flacher Deltoideuslappen gelegt. Ein Tuchverband hält den im Schultergelenk erhobenen, bei Betruhe also horizontal nach oben an der Wange liegenden Oberarm und den im Ellenbogengelenk gebeugten Unterarm fest. In den ersten Tagen wird wegen der lästigen extremen Stellung etwas Morphium gegeben und nach 10 Tagen eine Hyperabduktionsschiene nach Redwitz angelegt, die den Arm zwischen horizontaler und vertikaler Ebene hält. Bewegungsbehandlung wird alsdann nur oberhalb der horizontalen Ebene ausgeführt, so daß bisweilen noch nach 4 Wochen die Möglichkeit fehlt, den Arm wieder ganz herunterzulassen. 4 Fälle mit z. T. ausgezeichnete Beweglichkeit.

Die Ellenbogenbeuge-Kontraktur ist häufig veranlaßt durch Verkürzung des *Musculus biceps*. Lange schlägt die Durchschneidung der Bizepssehne vor, namentlich bei solchen Fällen, wo eine narbige Schrumpfung des Muskels nach Schüssen durch den Muskelbauch entstanden ist. Heinlein hat bei einer schweren Ellenbogen-Beugekontraktur nach Oberarmweichteilschuß durch offene Myotomie des *Musculus brachioradialis* und des Bizeps nahe an seinem Sehnenansatz die Kontraktur beseitigt. Baron beschreibt eine Methode der plastischen Verlängerung der Bizepssehne bei organischer Verkürzung des Muskels. Er prüft zunächst, ob eine solche besteht, indem er Armstellungen, welche den Muskel spannen und entspannen, vornimmt. Durch Streckung des Ellenbogens bei nach außenrotiertem, stark nach rückwärts eleviertem Oberarm und proniertem Unterarm wird der Muskel gespannt und bei nach vorn eleviertem Oberarm und supiniertem Unterarm wird der Muskel entspannt. Wenn in der Entspannungsstellung eine bedeutendere Streckmöglichkeit des Ellenbogens besteht als in der spannenden Stellung, besonders in der Narkose, so ist die Verkürzung des Bizeps vorhanden. Baron bildet einen 2—3 cm breiten, 10 cm langen Lappen hauptsächlich aus dem *Lazertus fibrosus* und teilweise aus der Unterarmfaszie, dessen Stiel außen mit dem *Musculus biceps* im Zusammenhang bleibt. Nach Herauslagern dieses Lappens verlängert er „Z“-förmig die bis zur Insertionsstelle frei präparierte Sehne, die er dann mit dem *Lazertus-fibrosus-Faszienlappen* umscheidet. Fixierung bei Streckstellung in Gipsschiene für zehn Tage, danach Übungsbehandlung (Abb. 116, 117, 118).

In vielen Fällen von Ellenbogen-Beugekontraktur liegt aber die Ursache nicht im Bizeps, der beim Streckversuch schlaff bleibt, sondern in dem verkürzten *Brachialis internus* (Hohmann). Dieser Muskel liegt der Vorderseite des Ellenbogengelenks bis zu seinem Ansatz breit an. Ein Durchschuß durch die Ellenbeuge mit folgender Eiterung wird demgemäß in diesem Muskel narbige Schrumpfung erzeugen, während der vom Gelenk weiter entfernt liegende Bizeps völlig unbeteiligt bleiben kann. Auch Baron gibt dies zu. Ich habe deshalb den verkürzten *Brachialis internus* an seiner Sehne bzw. an seinem Ansatz durchschnitten und den Bauch an den Bizeps angehängt, um die Beugekraft zu erhalten. Ich bin von vorn neben der Bizepssehne und den Gefäßen in die Tiefe gegangen, habe den Muskel auf eine gebogene Kochersche Kropfsonde gebracht und unter Streckung des Gelenkes schichtenweise durchtrennt, bis die volle Streckung möglich war. Fixierung für 10—14 Tage in Streckstellung, dann mediko-mechanische Nachbehandlung, die oft länger fortgesetzt werden muß, um die aktive Beugekraft wieder zu heben. Abb. 119, 120 zeigt die in einem Fall erzielte aktive Beugung und Streckung.



An Hand und Fingern sind Verwachsungen der Sehnen in der Hohlhand, am Handrücken oder am Vorderarm häufig Ursache von Fingerversteifungen, die nach blutiger Lösung der Verwachsungen gern wiederkehren. Spitzzy hat

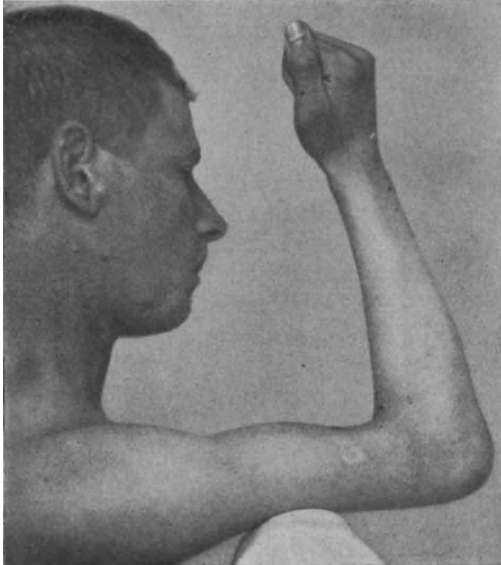


Abb. 119. Durch Durchschneidung des verkürzten *Musculus brachialis internus* erzielte aktive Beugung des versteiften Ellenbogens (Hohmann).

deshalb empfohlen, nach der Lösung der Sehnen, nach Sehnennaht oder plastischer Verlängerung die Sehnen mit sterilisiertem Schweinefett zu umgeben, das er mit einem Spatel einführt. Er legt Wert darauf, daß Sehnennaht und Hautnaht nicht unmittelbar übereinander zu liegen kommen, und empfiehlt deshalb einen Bogenschnitt, weiter rät er von den Wundrändern etwa ausgetretenes Fett sorgfältig zu entfernen, damit es nicht die primäre Verklebung hindert. Zur Lösung von Sehnen empfiehlt er ein besonderes Instrument mit einem Ring, den Sehnenlöser (Abb. 121). Ist die Haut über den Sehnenverwachsungen narbig verändert, so muß unter allen Umständen eine gut verschiebliche Hautdecke durch Ausschneidung der Narben und Deckung des

Defektes aus der Umgebung oder der Brust- oder Bauchhaut gebildet werden, da sonst Wiederverwachsung unfehlbar eintritt.

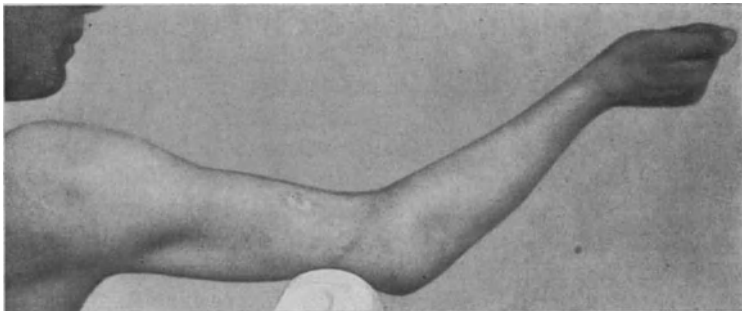


Abb. 120. Durch Durchschneidung des verkürzten *Musc. brachialis internus* erzielte aktive Streckung des versteiften Ellenbogengelenkes (Hohmann).

Zu äußerst hartnäckigen Fingerkontrakturen führt das im Krieg häufiger als im Frieden beobachtete sog. harte traumatische Ödem des Handrückens, das durch stumpfe Verletzungen entsteht, in der Mehrzahl der Fälle zu schweren Funktionsstörungen führt und nur bisweilen konservativ zu beseitigen ist.

Gleichzeitig wurde von Strohmeier und Hohmann eine gewisse Klarheit in dieses etwas dunkle Krankheitsbild gebracht. In dem Strohmeyerschen Fall, wo das Leiden sich nach einer Nadelstichverletzung entwickelte, trat nach operativer Entfernung der Narbe eine wesentliche Besserung ein. Die histologische Untersuchung ergab eine chronische Entzündung im Bereich des Koriiums und des Unterhautzellgewebes von elefantiasischem Charakter. Das Gewebe bestand zum größten Teile aus sehr reichlich entwickelten, breiten, dicht aneinander gelegenen, z. T. hyalin entarteten Bindegewebsbündeln im Zustande einer chronischen Entzündung. Die Endothelien zahlreicher Lymphgefäße waren stark geschwollen und zeigten das Bild von Riesenzellen, wodurch das Lymph-



Abb. 121. Sehnenlöser nach Spitzky.

gefäßlumen an zahlreichen Stellen teils verengt, teils vollständig verschlossen wurde. Strohmeier faßt diesen Fall als durch toxische Einflüsse entstandene chronische Entzündung der Lymphbahnen auf. Im Falle Hohmanns, wo das Leiden nach einer stumpfen Verletzung auftrat, wurde aus der Geschwulst am Handrücken ein schwartiges, weißes, 2 cm dickes Narbengewebe, das sich bis zwischen die einzelnen Sehnnenscheiden erstreckte und die Sehnen samt ihren Scheiden fest an die Unterlage fixierte, operativ entfernt und die Sehnen mit sterilisiertem Schweinefett umgeben. Die mikroskopische Untersuchung der ausgeschnittenen Gewebsstücke zeigte vorwiegend krankhafte Veränderungen der Gefäße, die in dem Narbengewebe lagen. Die Venen zeigten meist eine fast völlige Obliteration des Lumens, andere das Bild eines sog. rekanalisierten Thrombus. Die arteriellen Gefäße wiesen eine starke Verdickung ihrer musku-

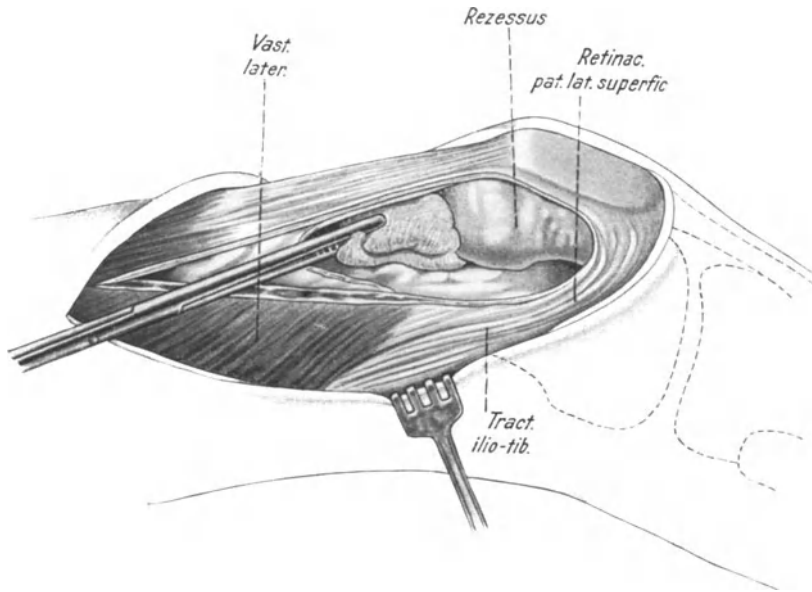


Abb. 122. Der Rezessus wird stumpf gegen den Gelenkspalt geschoben, Tractus ilio-tibialis lateral abgezogen, Vastus lateralis von gemeinsamer Strecksehne abgelöst (Payr).

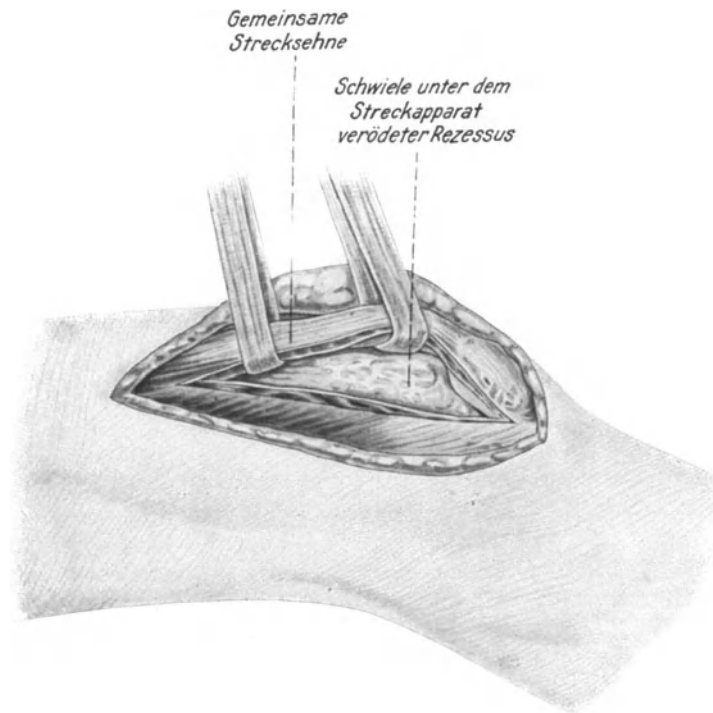


Abb. 123. Isolierung von Strecksehne und Patella nach Lostrennung vom Muskelfleisch des Vastus lateralis und medialis. Schwiele an Stelle des Rezessus. Dehnung der Strecksehne und des Rektus mit Gazezügeln (Payr).

lären Wand auf, sowie in der adventitiellen Scheide kleinzellige Infiltrate, also Zeichen einer chronischen Entzündung, so daß Hueck auf Grund dieses Befundes die Anschauung vertritt, daß das Trauma zu einer Entzündung der Gefäßwände mit Obliteration der Venen, dadurch entstandener Blutstauung und Ernährungsstörung mit folgender schwieriger Umwandlung des Sehnengewebes geführt hat. Die Operation brachte eine wesentliche Besserung der Kontrakturen.

Besondere Aufmerksamkeit hat die Streckkontraktur des Kniegelenks hervorgerufen. Sie ist außerordentlich häufig beobachtet worden, besonders bei Oberschenkelschußfrakturen, und ist eine Folge der langdauernden Ruhigstellung. Von Lange, Schede und Hohmann wurde die operative

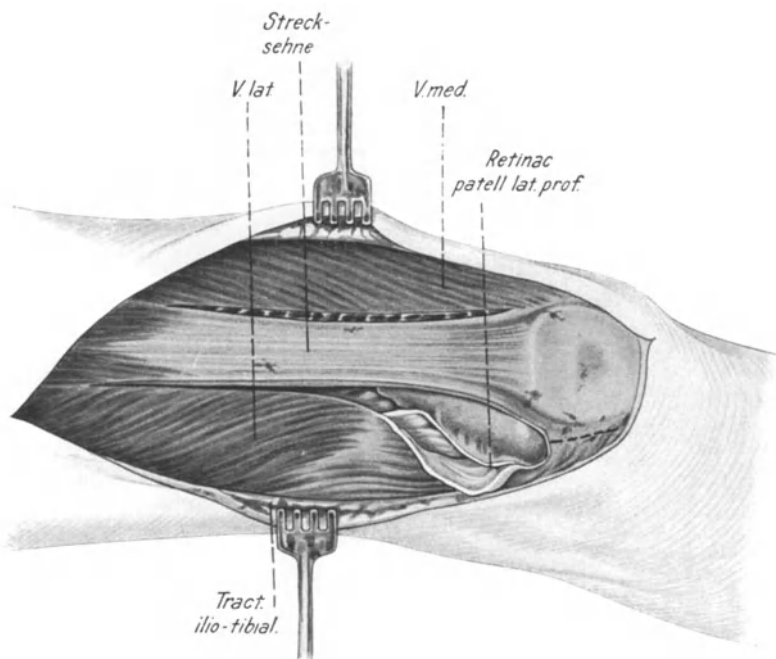


Abb. 124. Ablösung des Muskelfleisches des Vastus lateralis und medialis von gemeinsamer Strecksehne, Tractus ilio-tibialis seitwärts abgezogen. Einkerbung der Retinacula patellae later. Fortsetzung des Schnittes angedeutet ----- (Payr).

Behandlung dieser Kontraktur schon 1915 in Angriff genommen. Lange schlug für einen Teil dieser Fälle das unblutige Redressement vor. Für einen anderen Teil, bei dem es sich um Verwachsung der Patella mit der Vorderfläche des Femur oder um eine Verödung des oberen Rezessus und Verlötung der Quadrizepssehne mit dem Knochen handelte, führte er die Lösung der Verwachsungen mit dem Messer mit folgender Zwischenlagerung von Faszie aus. In einem seiner Fälle kam es zu Nekrose des zwischengelagerten Fettlappens und monatelanger Eiterung, wodurch die durch die Operation erzielte Beweglichkeit wieder verloren ging. Aus diesem Grunde stellte er die Erwägung an, den Eingriff extraartikulär zu gestalten, um die intraartikulären Verwachsungen zu umgehen, da er bei den schweren Fällen fibröser Ankylose der Patella nicht recht an die Möglichkeit glaubte, sie dauernd frei beweglich zu erhalten. Er

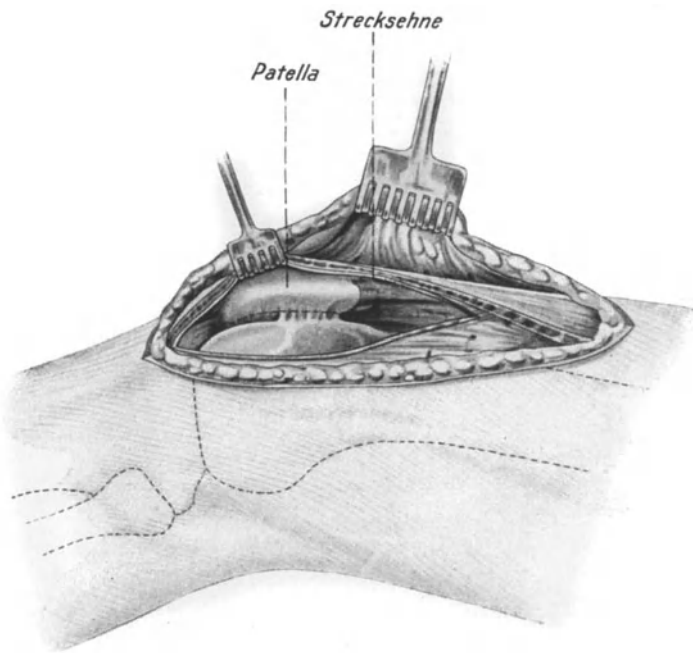


Abb. 125. Freilegung der Patellar-Adhäsionen nach Ablösung des Vastus lateralis von der Strecksehne. (Payr).

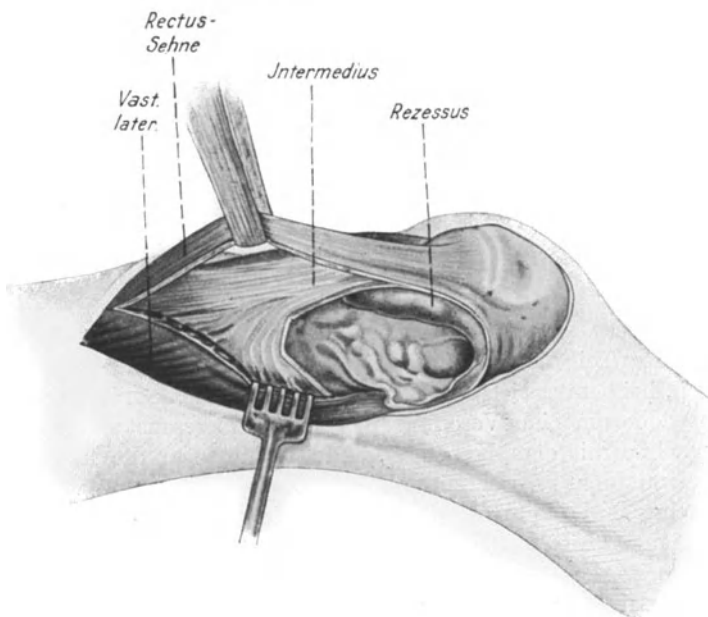


Abb. 126. Einstrahlung der Intermediussehne in die gemeinsame Strecksehne; Vastus lateralis abgelöst. (Payr).

denkt sie gleichsam auszuschalten und die verlorene Streckwirkung durch Sehnenüberpflanzung der Beuger zu ersetzen, die durch das lockere Fettgewebe geführt und mit der Tuberositas tibiae vernäht werden und die über die Patella hinweggleiten, ohne sie in Bewegung zu setzen.

Hohmann empfahl bei großen, bis auf den Femur reichenden und mit ihm verwachsenen Narben des Quadrizeps die Stränge auszuschneiden, die Streckmuskulatur vom Knochen zu lösen, eventuell mit Schweinefett zu unterlegen und, wenn dies wegen zu großer Verkürzung nicht genügt, um eine ausgiebige Beugung des Knies zu erzielen, die Quadrizepssehne oberhalb der Patella

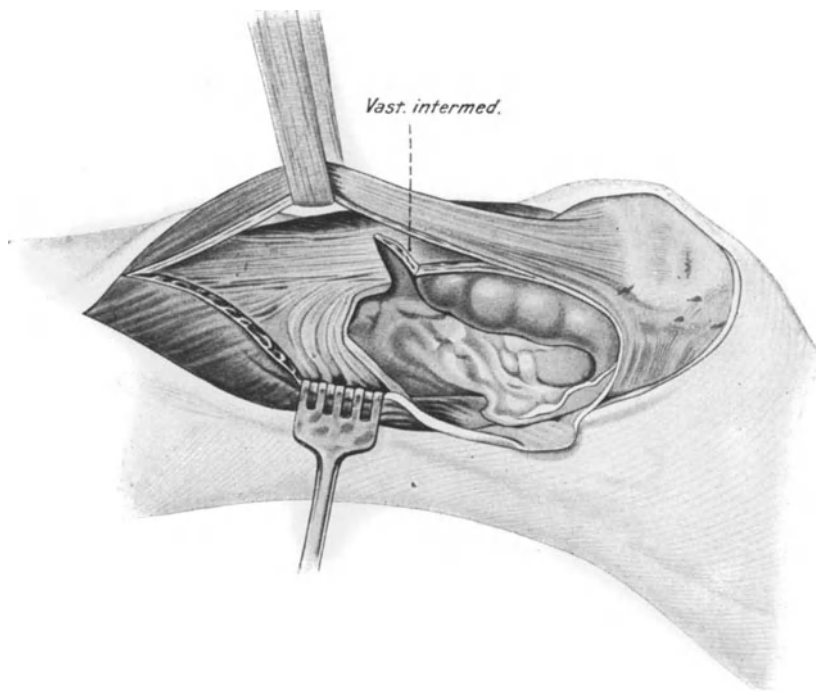


Abb. 127. Rektussehne isoliert; Sehnenfasern des Vastus intermedius halb abgetrennt, Vastus lateralis zur Seite gezogen, Rezessus (zur Demonstration) mit Kochsalzlösung gefüllt (Payr).

„Z“-förmig offen in sagittaler Ebene zu durchtrennen und nach Redressierung der Kontraktur die Sehnenenden wieder miteinander zu vernähen. Nach 14tägiger Fixierung in rechtwinkliger Beugstellung des Knies wurde mit Massage und Übungen begonnen. Eine aktive Beugefähigkeit bis zum Rechten wurde erreicht und die aktive Streckung blieb erhalten. Payr untersuchte die Knieversteifungen nach der anatomischen, physiologischen und histologischen Seite und brachte volles Licht in diese Frage. Das Gelenk ist intakt, die Ursache ist die Kontraktur des Streckmuskellapparates, die Vasti, besonders der laterale, sind atrophiert und fibrös degeneriert, das perimuskuläre Bindegewebe, besonders in der Umgebung des Vastus intermedius ist schwierig verdickt, der Tractus ilio-tibialis und die Fascia lata sind geschrumpft, ebenso die Retinacula patellae, auch die

fibröse Kapsel des Knies hat an Elastizität verloren. Der Recessus suprapatellaris ist eingeengt, schwielig umhüllt, verzerrt und fixiert, im proximalen Teil obliteriert. Dadurch wird die Gleitfähigkeit der Quadrizepssehne, die an die normale Beschaffenheit des Rezensus geknüpft ist, vermindert. Mitunter besteht fibröse Ankylose der Kniescheibe. Die Mediko-Mechanik ist meist erfolglos, sie ist sogar schädlich, da durch das Pendeln eine Dehnung des Ligamentum patellae und dadurch eine Schädigung der aktiven Streckung erfolgen kann. Gewaltsames Beugen ist ebenso zwecklos wie schädlich, Zerreißen des Kniescheibenbandes oder der Kapsel können eintreten. Das Ziel des Eingriffes muß sein, eine genügende Beugefähigkeit zu erreichen, ohne die Streckung

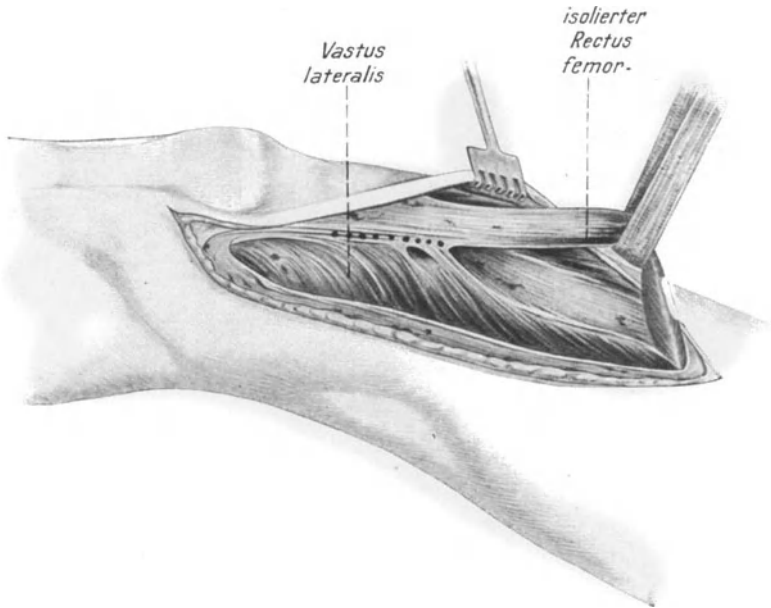


Abb. 128. Weitgehende Isolierung von Sehne und Muskelbauch des Rektus; sein Bett ist sichtbar. Sehneneinstrahlung von Intermedius und Vastus lateralis in die gemeinsame Strecksehne sichtbar; ..... Schnittlinie für die Abtrennung von dieser (Payr).

zu schädigen. In noch nicht ganz veralteten Fällen kann eine Dehnung des Muskels mit Hilfe eines Zuges an einem durch die Patella oder ihre Sehne geführten Nagel oder Draht nützen. Plastische Verlängerung des Ligamentum patellae schädigt die Streckfähigkeit und läßt die wichtigen pathologisch veränderten Teile des Streckapparates unberücksichtigt. Die plastische Verlängerung der Quadrizepssehne hat Payr in frontaler Ebene ausgeführt und die Vasti unter Spannung wieder fest vernäht. Payr geht systematisch so vor: Lösung des Vastus medialis und lateralis von der gemeinsamen Quadrizepssehne, Emporheben der Rektussehne am Gazezügel und Dehnung, Durchtrennung der bei Beugung sich anspannenden schwieligen Teile des Vastus intermedius und articularis, wonach oft schon die Beugung gelingt. Wenn nicht, werden die Retinakula eingekerbt und die Vastusansätze zu beiden Seiten der Patella abgelöst und mit der Rektussehne nach erfolgter Beugung an einer

höheren Stelle wieder angenäht. Der Rektus bleibt dabei intakt. Auch am Recessus suprapatellaris können Eingriffe nötig werden, Lösung aus Schwielen und stumpfes Verschieben mit Stieltupfern gelenkwärts. Eine verklebte Patella wird gelöst und mit Fett oder Faszie unterfüttert. Der die Beugung oft hindernde mit dem Vastus lateralis verbundene Tractus ilio-tibialis wird eingekerbt. Ist die Rektussehne noch hindernd, so wird sie frontal „Z“-förmig auf 8—10 cm Länge gespalten und nach Beugung des Knies auf 70° die Lappen solid wieder vernäht. Die frontale Verlängerung gibt breite Berührungsflächen. Die Verlängerung beträgt 4—5 cm. Um die Streckfähigkeit nicht zu schädigen, wird entweder alsbald oder sekundär der Sartorius auf die Streckseite überpflanzt.

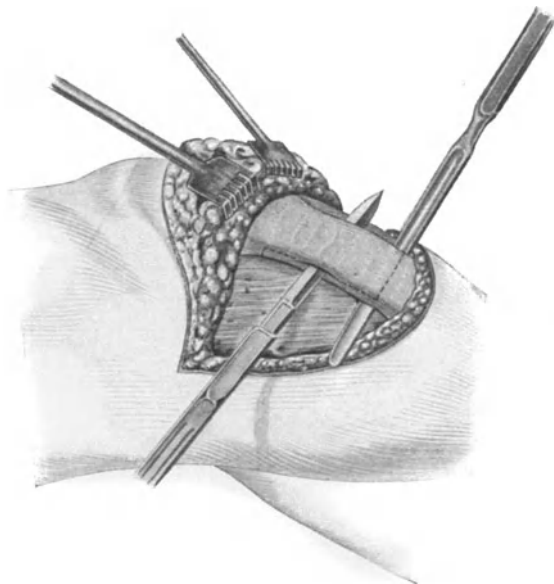


Abb. 129. Längsspaltung des Kniescheibenbandes in frontaler Richtung zur Mobilisierung  
[des Kniegelenks (Payr).

Fixierung in der erreichten Beugestellung für 8—10 Tage, dann Übungen und nach 2—3 Wochen Umhergehen. Die erzielte Beugefähigkeit betrug 75—90°. Die Mehrzahl der Fälle erreichte wieder volle Streckfähigkeit, ein kleiner Teil behielt einen Verlust von 15—25° (siehe Abb. 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128 der Phasen der Operation). Diese anatomischen Studien führten Payr dazu, ein neues einfaches und schonendes Verfahren zur beliebig breiten Eröffnung des Kniegelenks auszuarbeiten, das er als „asymmetrische Längsteilung des gesamten muskulären und kapsulären Streckapparates“ bezeichnet. Er beginnt mit einem medialen „S“-Schnitt durch die Haut, trennt den Vastus medialis von der gemeinsamen Strecksehne los, durchtrennt die fibröse Kapsel medial von der Patella, legt das Kniescheibenband bis zur Tuberositas frei, spaltet den Rezessus am medialen Rand und eröffnet das Gelenk breit. Jetzt läßt sich die Patella leicht zusammen mit der völlig intakt erhaltenen Muskelmasse des Rectus, vastus lateralis und intermedius nach außen luxieren. Nach Beendigung des Eingriffs wird die Patella zurückverlagert, Synovialmembran und fibröse



Kapsel vernäht und der Vastus medialis wieder fest an die Strecksehne fixiert (Abb. 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135). Das Verfahren ist einfach, übersichtlich, es findet keine Quertrennung von Muskeln statt, es ist relativ unblutig und die Funktion kann rasch wiederkehren. Das Verfahren eignet sich für alle am Ge-

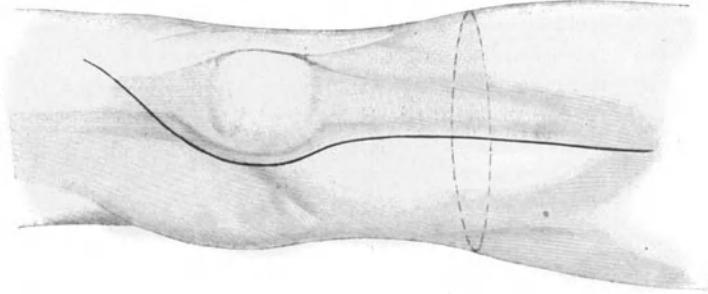


Abb. 130. Hautschnitt (medialer S-Schnitt). (Payr).

lenkbinnenraum vorzunehmenden Eingriffe (Menisken, Kreuzbänder, hintere Kapsel, Fremdkörper, Knochenherde, Ankylosen). Auch Spitzzy hat eine Methode angegeben, um einen breiten Zugang zum Kniegelenk zu ermöglichen. Während Riedinger früher die Längsdurchmeißelung der Patella bis in die Gelenkfläche vorschlug und Schmerz eine zahnradförmige Plastik des

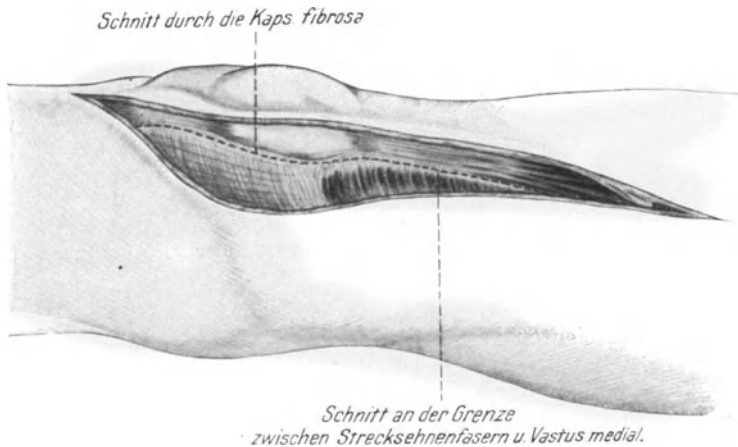


Abb. 131. „Teilung des Quadrizeps, Durchtrennung der fibrösen Kapsel, Freilegung des medialen Randes des Lig. pat. (Payr).

Ligamentum patellae angab, führt Spitzzy die flächenhafte Durchsägung der Patella aus, wie es auch Kirschner schon 1911 vorgeschlagen hatte. Er setzt die Säge am Ansatz der Quadrizepssehne an die Patella an und sägt diese schräg von oben nach unten flächenförmig so durch, daß die oberflächliche Hälfte mit dem Ligamentum patellae, die dem Gelenk zuschauende Fläche mit der Quadrizepssehne vereinigt bleibt. Nach Auseinanderklappen wird die Gelenkkapsel leicht eingeschnitten, der Einblick ins Gelenk ist voll-

ständig, am Schluß werden die Teile wieder aufeinander gelegt und mittels mehrerer zirkulären Nähte, die Kapsel und Periost fassen, miteinander vereinigt. (Abb. 136, 137, 138.)

Eine nicht geringe Zahl von spastischen Kontrakturen der verschiedensten Art und der verschiedensten Ursachen findet sich in den Fürsorge-Lazaretten. Teils sind es Schonungskontrakturen, die bei sensiblem Neurom durch Entspannungshaltung entstehen (sog. Kulissenschüsse an den Beugefalten der Gelenke), teils sind es direkte motorische Reizkontrakturen bei den Nervenverletzungen, teils sind es reflektorisch-motorische Reizkontrakturen. Oft

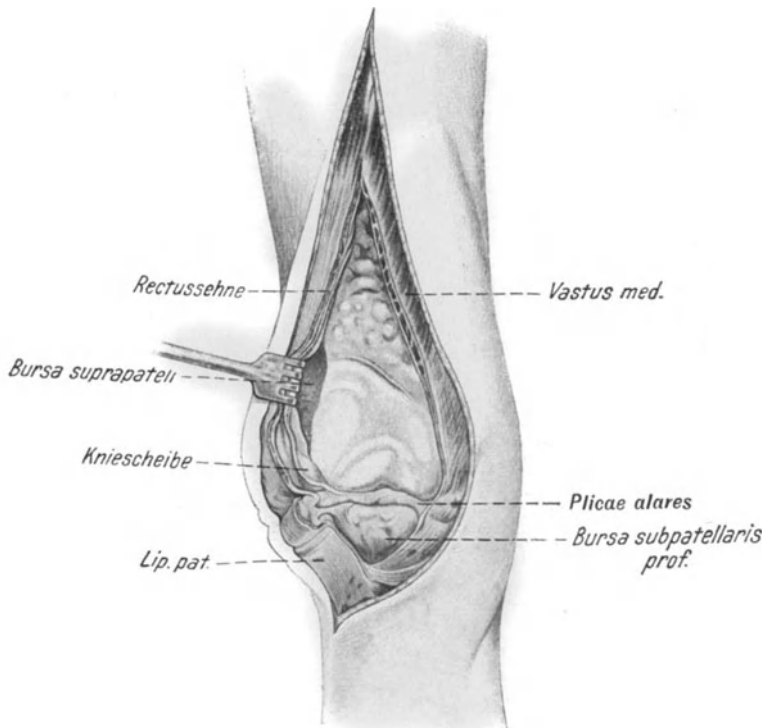


Abb. 132. Knie nach Lateralluxation der Patella, gestreckt (Payr).

sind diese Fälle psychogen überlagert. Plastische Sehnenoperationen, Neurolysen u. dgl. sind oft, aber nicht immer wirksam. Eigenartig ist die Entstehung Dupuytrenscher Kontraktur nach Verletzung des Nervus ulnaris. Neben der Freilegung des Nerven wurde eines der bekannten Verfahren (Exzision der Schwielen und transplantierte Fett- oder Hautlappen nach Peiser) angewendet. Die bedauernswertesten Opfer des Krieges sind die, welche schwere Kopf- und Rückenmarksverletzungen mit folgenden spastischen Kontrakturen erlitten haben, die mit starren Verkrümmungen der Beine unbeweglich im Bett liegen und nicht einmal sitzen können. Wir sehen die Hemiplegie, Monoplegie und Paraplegie bei diesen Fällen. Hier hat Förster seine Methode der Durchschneidung hinterer Wurzeln mit Erfolg ausgeführt. Er hat die von Wilms,

Codivilla, van Gehuchten u. a. empfohlene Modifikation seiner ursprünglichen Vorschläge angewandt, d. h. er hat die hinteren Wurzeln nicht im Bereich der Cauda equina an ihrer jeweiligen Austrittsstelle aus dem Duralsack, sondern im Bereich der Lendenanschwellung selbst angegangen. Der Vorteil

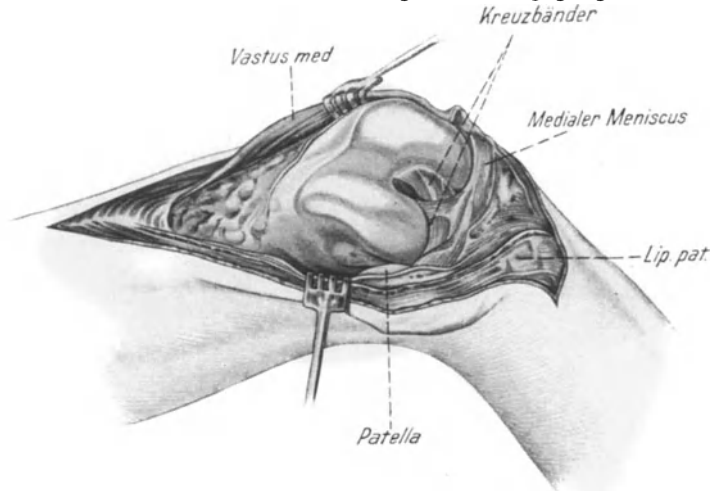


Abb. 133. Gelenk nach erfolgter Luxation in Beugstellung (Payr).

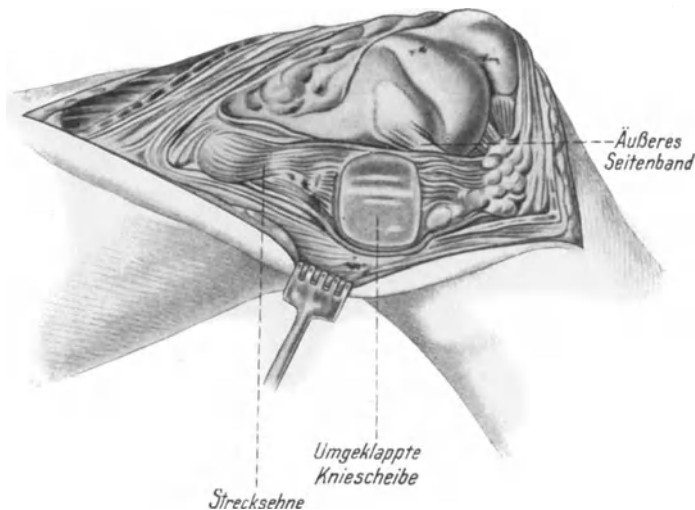


Abb. 134. Kniegelenk bei völliger Umklappung der Patella (Payr).

liegt darin, daß die hinteren Wurzeln hier viel dichter beieinander liegen, so daß man weniger Wirbelbögen entfernen muß. Es genügt die Entfernung des 11. und 12. Brust- und 1. bis 2. Lendenwirbelbogens, während früher der 1.—5. Lendenwirbelbogen und noch ein Teil der hinteren Wand des Kreuzbeinkanals entfernt werden mußte. Der Nachteil ist der, daß man nicht genau weiß, welche hinteren Wurzeln man reseziert, so daß Förster ein Bündel stehen läßt, das

nächstfolgende reseziert und so fort. Der Erfolg in 2 Fällen schwerster spastischer Paraplegie nach Rückenmarksschuß war ein recht befriedigender. Die Spasmen wurden vollkommen und dauernd beseitigt und die willkürliche Beweglichkeit

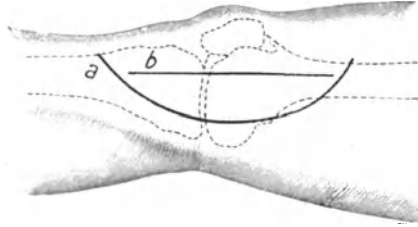


Abb. 135. a) Medialer Bogenschnitt nach v. Langenbeck, b) Innerer Längsschnitt nach C. Hüter (Payr).

ist in breitem Umfange wiedergekehrt. Auch bei spastischen Paraplegien nach Kopfschüssen, wo das obere Drittel der Zentralwindungen beiderseits zerstört war und infolgedessen die Beine durch starre Adduktionskontraktur genau so

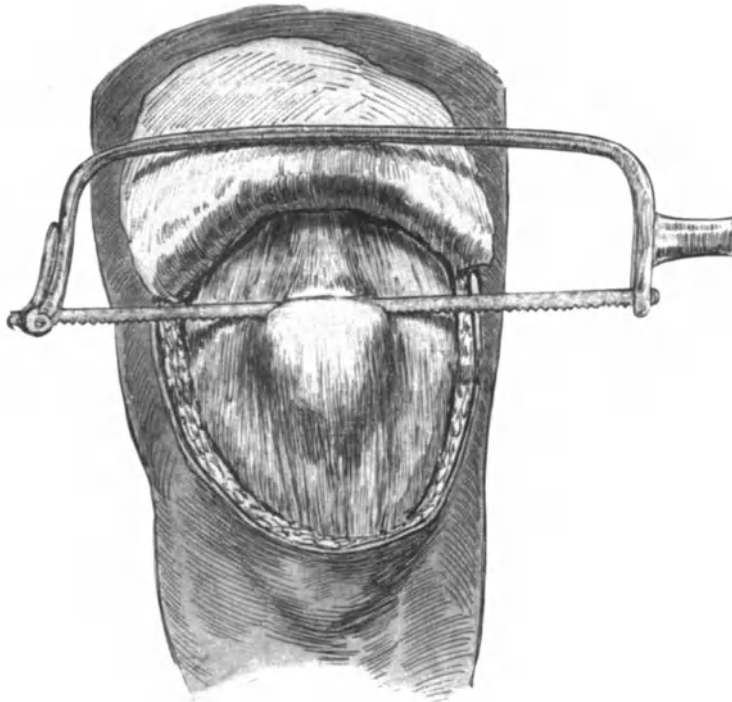


Abb. 136. Flächenhafte Durchsägung der Patella, die Kniescheibe samt der sie deckenden Faszie freilegend.

überkreuzt sind wie bei schwerstem Little, führte er die Operation aus und erreichte die Beseitigung der Spasmen und eine Wiederkehr willkürlicher Beweglichkeit. Außer diesen zentralen Operationsmethoden wandte Förster periphere Eingriffe bei spastischen Lähmungen an, und zwar die plastische Sehnen-

verlängerung bei Spitzfuß, spastischer Kontraktur der Handbeuger (Flex. carp. rad. et uln., palm. long.), bei den Kniebeugern (Bizeps, Semitendinosus, Semimembranosus). Er legt Wert auf die offene Tenotomie, um die Länge richtig abmessen zu können und um wegen der Gleitungsmöglichkeit unnötige Verletzungen des Epitenons und Paratenons zu vermeiden. Wo wegen des Fehlens von Sehnen eine plastische Verlängerung nicht möglich ist, kommt Stoffel in Frage, so am Quadrizeps, den Adduktoren, den Pronatoren des Arms, den Flexoren des Vorderarms, aber auch bei spastischen Kontrakturen der Finger-

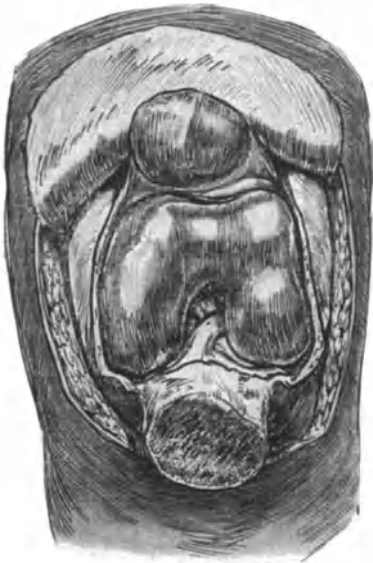


Abb. 137. Die Hälften der Kniescheibe sind zurückgeklappt, die obere ist die rückwärtige Hälfte, die untere vordere Hälfte zeigt die Sägefläche.

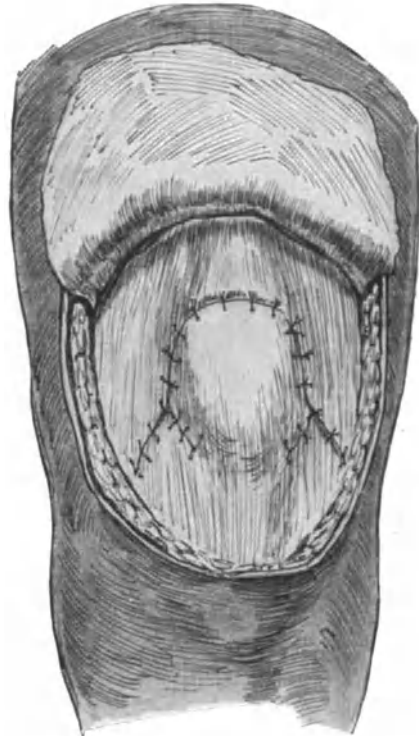


Abb. 138. Die beiden Teile der Patella sind mittels zirkulärer Nähte wieder flächenhaft vereinigt.

beuger ist das Verfahren nach Stoffel der Sehnenverlängerung vorzuziehen, weil die letztere sehr umständlich ist und Verwachsungen der Sehnen untereinander nach sich ziehen kann. Hier ist die partielle Resektion der Bündel des Flex. digit. im Medianus bzw. Ulnaris besser, ebenso wie bei der lästigen Flexionskontraktur der Zehen, wo die Zehen sich krampfhaft beim Aufsetzen des Fußes in den Boden einkrallen, eine Resektion aus dem Nervus tibialis zu raten ist. Die Stoffelsche Methode geht nicht die Quelle der spastischen Kontraktur an, der zentripetale Zustrom zum Rückenmark dauert fort und bei schweren spastischen Zuständen kommt es wieder zum erneuten Auftreten von Spasmen im Muskel, so daß man unter Umständen sehr viel von den mo-

torischen Nerven resezieren muß. Dies bedeutet eine starke Parese des Muskels und deshalb kann bei schweren spastischen Lähmungen, bei sehr funktionswichtigen Muskeln mit der Stoffelschen Operation nicht allzuviel erreicht werden. Zum Ausgleich von Paresen, die neben einer spastischen Kontraktur bestehen können, dient die Operation der Muskelüberpflanzung. Bei Kontraktur des Quadrizeps und gleichzeitiger Lähmung der Beuger des Knies am hemiplegischen Bein hat Förster einen Teil des Quadrizeps, und zwar den Rectus femoris dicht oberhalb der Patella abgetrennt und nach hinten auf die Beuger, zumeist auf den Semitendinosus und membranosus überpflanzt. Er war mit den Resultaten meist zufrieden. Wenn am Fuß von den Dorsalflektoren nur der Tibialis anticus funktioniert, während der Extensor digitorum und die Peronei mehr oder weniger ausfallen, so daß der Fuß in die beim Gehen lästige Supinationsstellung gerät, hat Förster die Abspaltung der Sehne des Tibialis anticus in ihrer ganzen Länge und die Überpflanzung der einen Hälfte derselben auf den äußeren Fußrand mit Erfolg vorgenommen. Diese Methoden eignen sich für die leichteren und mittelschweren Fälle von spastischer Lähmung (Hemiplegia, Monoplegia cruris und Monoplegia brachialis nach Kopfschüssen und spastische Hemiparaplegie nach Rückenmarkschüssen wie bei Brown-Séguard). Bei schweren Fällen muß man zur Wurzeldurchschneidung greifen. Sehr lang fortgesetzte, unermüdliche und exakte Übungsbehandlung ist geradezu unerlässlich. Die Förstersche Operation wurde am Kriegsmaterial, soweit Berichte vorliegen, außer von Förster nur von Borchard in Gemeinschaft mit Cassirer mit dem Erfolg einer wesentlichen Besserung der Spasmen ausgeführt.

Die bisherigen Methoden wurden sämtlich an den Weichteilen ausgeführt. Wenn die Ursache der Gelenkversteifungen in Kallusmassen an der Beuge- oder Streckseite liegt, so daß eine gewisse Beweglichkeit besteht, die aber an diesem knöchernen Hindernis aufhört, so muß eine Beseitigung dieser Kallusmassen auf operativem Wege angestrebt werden. Lange hat hierauf hingewiesen. Er macht allerdings auf die Gefahr aufmerksam, daß durch den Eingriff ein Aufflackern des alten Infektionsprozesses und unter Umständen eine Vereiterung des Gelenkes und damit eine vollständige Ankylose entstehen kann. Auch kann von dem zurückgelassenen Periost aus sich wiederum neuer Knochen bilden, der ein neues Hemmnis darstellt. Aus diesem Grunde hat sich Lange anfangs ablehnend gegen diese Operation verhalten und erst auf Drängen der Patienten dazu entschlossen, ohne eine Vereiterung des Gelenkes dabei erlebt zu haben. Bei einem Kniegelenk meißelte er Kallusmassen an der Hinterfläche der Femurkondylen weg und erzielte so eine Beweglichkeit von  $145-180^{\circ}$  in dem Gelenk, das bisher nur geringe Wackelbewegungen erlaubte. Bei zwei Ellenbogengelenken wurde nur ein geringes Resultat erzielt, in einem dritten Fall wurde eine Beweglichkeit von  $70-140^{\circ}$  erreicht.

Wesentlich günstigere Aussichten bietet die blutige Operation der



Abb. 139. Schultermobilisierung (Scheppelmann).

vollständigen Ankylosen, jedenfalls deshalb, weil hierbei eine gründlichere Wegnahme hindernder Knochenvorsprünge und eine bessere Formung der Gelenkkörper möglich ist. Nach einer Statistik Zahradnickys tritt bei Gelenkschußverletzung in 12,9% aller Fälle eine Ankylose ein, die Zahl der Ankylosen ist also bei den Kriegsverletzungen verhältnismäßig groß. Erfreulicherweise besitzen wir aber in den von Payr und Lexer vornehmlich ausgebildeten operativen Mobilisierungsmethoden Hilfsmittel, die uns in den Stand setzen, diese Schäden wenigstens zu einem großen Teile auszugleichen. Wie weit dies mitunter möglich ist, zeigen die von Payr veröffentlichten beiden Kniegelenksfälle, die vor dem Krieg mit Faszienzwischenlagerung mobilisiert wurden und die den Krieg felddienstfähig als Kavalleristen ohne Stützapparat mitmachen konnten. Dies zeigen auch Fälle von Ellenbogenankylosen, die von Lange und Hohmann mobilisiert wurden und die nachher nicht ganz zu ihrer Freude wieder ihre Felddienstfähigkeit erlangten. Als Lorenz 1915 die blutige Mobili-



Abb. 140. Durch Mobilisierung erreichte Ellenbogenstreckung (Schepelmann).

sierung nur bei Kiefer- und Ellenbogenankylosen für erlaubt hielt, wandte sich Payr gegen diese Einschränkung der Operation und trat vor allem warm für die Mobilisierung des Kniegelenks ein. Während im Anfang die Mitteilungen über Erfahrungen mit der blutigen Mobilisierung verhältnismäßig spärlich waren, liegen jetzt doch eine größere Zahl solcher Berichte vor (Lexer, Schmerz, Wrede, Bonin, Rothfuchs, Ringel, Schepelmann, Moszkowicz). Was die Methode betrifft, so treten Lexer und Payr für Verwendung der Gewebszwischenlagerung ein, der erstere für Fett, der letztere für Faszie, während neuerdings einige Autoren, wie Schmerz und Schepelmann, auf die Interposition verzichten. Schmerz legt großen Wert auf das Glätten und Polieren der neugebildeten Gelenkkörper mit feinen Raspeln und Feilen, wobei durch den Abfallschutt (knöcherne Bälkchen und Markfett) die offenen Spongiosaräume verschlossen werden. Nachoperationen zeigten, daß sich von selbst eine vollständige Gelenkkapsel bildete, welche einen Gelenkbinnenraum umschloß mit glänzender gleitbarer Innenschicht und einer derbfilzigen Außenschicht sowie einer fadenziehenden synoviaähnlichen Flüssigkeit. Die Gelenkenden waren mit einem dichten, an den Berührungsflächen ganz ebenen faserknorpelähnlichen Gewebe bis 3 mm Dicke überzogen, und am Knochen hatte sich im Querschnitt eine neue kompaktaähnliche Randzone gebildet. Demgegenüber hält Lexer

an seiner Interpositionsmethode fest, indem er auf frühere Versuche, ohne Interposition auszukommen, verwies, die sich nicht bewährt hätten. Hauptsächlich deshalb, weil bei den Bewegungsversuchen die Schmerzen zu groß gewesen seien. Er bestreitet nicht die Möglichkeit ohne Interposition auszukommen, glaubt aber, daß die Interpositionsmethode eine größere Sicherheit gewähre. Schepelmann geht von anderen Voraussetzungen aus als Scherz. Während Scherz dem Polieren und der naturgetreuen Nachbildung der Gelenkenden den Erfolg zuschreibt, legt er das Hauptgewicht auf die Wirkung der funktionellen Anpassung. Ausgehend von der Roux'schen Lehre, daß durch Bewegung zweier Knochenflächen gegeneinander letztere sich mit Knorpel überziehen, verließ er die Interpositionsmethode. Er legt das Gelenk frei, durchmeißelt die Ankylose und stellt einfache Gelenkflächen her, die keineswegs eine genaue Imitation der natürlichen Gelenke darstellen. Den Gelenkspalt läßt er etwa einen Querfinger breit. Das Humerusende am Ellenbogen gestaltet er walzen-

förmig, am Knie legt er großen Wert auf die Schonung der Seitenbänder, während er die Durchtrennung des Streckapparates ohne Gefahr vornimmt, da er ihn nach der Operation sofort wieder fest vernäht. Am Knie hat er in einem Fall wegen Schlottergelenk eine Nachoperation vornehmen müssen. Das Hüftgelenk eröffnet er abweichend von Payrs Methode mit dem typischen Resektionsschnitt. In seinem Instrumentarium hat er außer den üblichen Instrumenten Konvex- und Konkavraspeln und -feilen, eine Kugelraspel usw. Er drainiert grundsätzlich alle operierten Gelenke mit Gummidrain. Seine Resultate scheinen laut Krankengeschichten und Abbildungen z. T. recht gute zu sein, besonders am Ellenbogen, aber auch an zwei Schultergelenken aus der Friedenspraxis,

bei denen er einen gestielten Pektoralislapfen einlegte, während eine Schußankylose des Schultergelenkes infolge neuer Eiterung, soweit es bei der Abbildung in passiver Elevation erkennbar ist, nur einen mittleren Erfolg aufweist. Bei einer Anzahl abgebildeter Fälle von Ellenbogenmobilisierungen fällt auf, daß die erzielte Beugung keine sehr erhebliche ist, in manchen Fällen hinter dem Rechten zurückbleibt, in manchen nur bis zum Rechten reicht. Auch macht es den Eindruck, als ob die seitliche Festigkeit mancher Ellenbogen keine sehr große sei, da die wenigsten den Arm frei gestreckt hinaushalten, und da die Röntgenogramme (z. B. von Fall 7, 8, 9, 11) keine rechte Olekranonbildung aufweisen, sondern große Diastasen der das Ellenbogengelenk zusammensetzenden Knochen, die nicht miteinander in Führung sind, sondern einander gegenüberstehen. Sie machen den Eindruck wie die Schlottergelenke, die nach den im Felde vorgenommenen Resektionen entstanden sind (Abb. 139 zeigt eine der obenerwähnten gutgelungenen Schultermobilisierungen Schepelmanns aus der Friedenspraxis und Abb. 140, 141 ein gutes Resultat einer Ellenbogenmobilisierung aus Schepelmanns Veröffentlichung), Abb. 142 zeigt ein Resultat einer Ellenbogenankylose aus Langes Veröffentlichung.



Abb. 141. Durch Mobilisierung erreichte Ellenbogenbeugung (Schepelmann).



Bei Ellenbogenankylosen verdient eine besondere Berücksichtigung die nicht selten beobachtete Versteifung des Radiohumeralgelenks. Die Resektion des Radiusköpfchens unter Schonung der Muskelansätze wurde wiederholt, weil einfacher und sicherer als ein Versuch, dieses komplizierte Gelenk zu mobilisieren, mit gutem Erfolg ausgeführt und die volle Drehfähigkeit des Vorderarms erzielt (Spitzzy, Weinert, Hohmann). Eine Schädigung der seitlichen Festigung des Gelenkes wurde auch im Zustand der rechtwinkligen Beugung, wie von manchen befürchtet, nicht beobachtet. Ist die Drehung des Vorderarms durch einen Brückenkallus bedingt, so kommt die allerdings nicht immer erfolgreiche Durchmeißelung mit Zwischenlagerung eines Weichteillappens in Betracht. Payr hat in solchen Fällen den Knochen mit einem Fettlappen um-



Abb. 142. Durch blutige Mobilisierung einer knöchernen Ellenbogenankylose erzielte aktive Beugung und Streckung des Gelenks (Lange).

wickelt. Mißerfolge nach Gelenkmobilisierungen haben oft, namentlich am Ellenbogen in dem Entstehen des sog. „Pfeilerkallus“ (Bonin) ihre Ursache, der offenbar von stehengebliebenen Periostresten oder in die Weichteile der Umgebung bei der Operation verschleppten Periostteilchen seinen Ursprung nimmt und durch seine Lage an der Vorderseite des Gelenkes die Bewegungen außerordentlich hemmen kann. Auch das Fußgelenk ist bei totaler Versteifung mehrfach blutig mobilisiert worden. Müller-Stuttgart hat namentlich bei Versteifung des oberen und unteren Sprunggelenks diese Operation vorgenommen. Er meißelte aus der der Fußgelenksgegend entsprechenden Knochenmasse einen hufeisenförmigen Spalt aus. Die Freilegung des Knochens nahm er von zwei zu beiden Seiten der Strecksehnen angelegten Längsschnitten vor, hebelte Sehnen, Nerven und Gefäße vom Knochen ab und meißelte nun das quere Stück des Hufeisens, das eine Höhe von mindestens  $2\frac{1}{2}$  cm haben muß, aus der ganzen Dicke der Tibia aus und schrägte die vordere Tibiakante zur Erleichterung der Dorsalflexion ab. Dann folgt die Bildung der beiden senkrechten Schenkel des Spaltes, die schmaler als der quere sind. Sie fassen die neue Talusrolle gabelförmig zwischen sich. Hierauf legt er hinten zwei Längsschnitte zu beiden Seiten der Achillessehne an, von denen aus Narbenmassen entfernt und auch die hintere Tibiakante abgeschragt wird. Die untere Tibiafläche bekommt dadurch eine

rollenförmige Gestalt. Ein 10 cm langer, 6 cm breiter Doppellappen der Faszia lata mit der Fettschicht nach außen wird interponiert, indem er mit 4 Katgut-fäden angeschlungen wird, die je aus einem der vier Hautschnitte angezogen werden. Der Lappen muß auch seitlich zwischen Knöchel und Talusrolle zu liegen kommen. Obwohl in einer Anzahl der Fälle die Heilung unter Eiterung erfolgte, wurde doch eine gewisse Beweglichkeit erzielt. Auch geringe Grade der Beweglichkeit im Fußgelenk genügen nach Müller, um die Hauptbeschwerden der Versteifung dieses Gelenks aufzuheben. Auch Hohmann hat das Fußgelenk bei einem schweren ankylotischen Spitzfuß mobilisiert, indem er aus der Knochenmasse das Fußgelenk nicht in normaler Weise gestaltete, sondern das untere Ende der Unterschenkelknochen, konvex nach unten bildete und es in eine muldenartige Vertiefung der Fußwurzel einpaßte. Das gleiche hat später Reich ausgeführt. Über operative Mobilisierung des Hüftgelenks nach Schußverletzung hat Perthes berichtet, der bei einem nach Oberschenkelschuß infolge metastatisch septischer Allgemeininfektion ankylotisch versteiften Hüftgelenk ein Kugelgelenk bildete, in welches er zwei gestielte Fetttasziellappen einlegte. Ein Vierteljahr nach der Operation konnte das Hüftgelenk  $45^{\circ}$  gebeugt und adduziert werden.



Abb. 143. Zerstörung des Ellenbogen-Gelenkes durch Schußverletzung. Operative Resektion (Moszkowicz).

Die Studie von Moszkowicz über Arthroplastik enthält eine ganze Reihe origineller Gedanken und Vorschläge. Er ging ursprünglich aus von Fällen mit schwerer Infektion und hochgradiger Zertrümmerung der Knochen, bei



Abb. 144. Durch Plastik mit Sehnenraffung erzielte Beugung des Gelenks (Moszkowicz).



Abb. 145. Durch Plastik mit Sehnenraffung erzielte Streckung des Ellenbogengelenks. (Moszkowicz).

denen er die Gelenke, Ellenbogen und Handgelenke resezierte. In einem solchen Falle hat er beim Ellenbogen in unmittelbarem Anschluß an die Resektion einen gestielten Muskellappen zwischen die Knochenenden gelagert und ein vollkommen funktionelles Resultat erzielt. Meist entstanden nach den Resektionen die bekannten Schlottergelenke, die Moszkowicz operativ durch entsprechende Gestaltung der Gelenkenden und Wiederherstellung der Spannung der wichtigsten Muskelgruppen, durch Sehnenkürzung in gebrauchsfähige Gelenke verwandelte. (Abb. 143, 144, 145, 146, 147). Aus diesen Erfahrungen

ging Moszkowicz an die ganze Frage der Arthroplastik heran. Er verwandelt die Ankylose zunächst in ein Schlottergelenk, das er dann operativ wieder in ein funktionsfähiges Gelenk umbildet. Beides ist im allgemeinen in einer Sitzung durchzuführen, bei schwereren Eiterungen geht er aber zweizeitig vor.



Abb. 146. Durch Plastik mit Gabelbildung am Humerus und Kürzung der Muskeln erzielte Beugung des Ellenbogens nach Ankylose (Moszkowicz).

Beim Ellenbogengelenk wird das untere Humerusende gabelförmig oder flach bogenförmig gestaltet. Die normale Funktion wird durch Raffung der Muskeln (Trizeps, Bizeps) erreicht. Von größter Wichtigkeit ist besonders die Erhaltung des breiten Ansatzes der Trizeps-Sehne am Olekranon zum Ersatz der Seitenbänder. Operation: Hautschnitt U-förmig nach oben offen, mit seinem Ende das Olekranon umkreisend, der Lappen wird abgelöst, der Ulnaris freigelegt, durch einen nach unten offenen U-förmigen Schnitt der Trizeps quer durchtrennt, wobei seine Ansatzpunkte am Olekranon und der Vorderarmfaszie sorgfältig erhalten bleiben. Von dem sehnigen Ansatz des Trizeps kann ein gestielter Lappen zur

Interposition in den Gelenkspalt gewonnen werden. Gleichzeitig mit Moszkowicz hat Hohmann über Schlottergelenke des Ellenbogens, die durch Resektion entstanden sind, gearbeitet. Seine Vorschläge laufen auf das gleiche hinaus.



Abb. 147. Durch Plastik mit Gabelbildung am Humerus und Kürzung der Muskeln erzielte Streckung des Ellenbogens nach Ankylose (Moszkowicz).

was Moszkowicz will. Es handelt sich darum, das Gelenk neu zu konstruieren, eine Artikulierung der Gelenkenden herzustellen und die verloren gegangenen Muskelansätze zu ersetzen. Wie Moszkowicz verbindet er bei Fehlen des ganzen Gelenkfortsatzes des Humerus die Gelenkkörper mit Drahringen zur besseren Führung und kann die Beobachtung Moszkowicz's bestätigen, daß

offenbar unter der Wirkung des Reizes des Fremdkörpers eine auffallende Festigung des neu geschaffenen Gelenkes eintritt. Ob sich ein inneres Gelenkband neu bildet, wie Moszkowicz glaubt, kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden. Die Röntgenbilder in Hohmanns Fällen zeigen eine von den Bohrlöchern ausgehende Kallus-Bildung, die durch ihre Form offenbar das Gelenkende verbreitert und zur sicheren Führung des Gelenkes beiträgt. Wie Moszkowicz legt Hohmann auf die Funktion des Trizeps, der das Gelenk von hinten her zusammen hält, eine Relaxation des Vorderarmes nach vorne verhindert und eine Führung des Gelenkes bei der Beugung bewirkt, großen Wert. Die wesentliche Verbesserung mancher Resektionsschlottergelenke durch eine solche Plastik kann nur bestätigt werden. Moszkowicz schlägt für die anderen Gelenke, an denen er noch keine größeren eigenen Erfahrungen hat, Operationspläne vor, so am Kniegelenk die Bildung einer Gabelform, am Finger-Gelenk eine quer gestellte volarwärts offene Rinne, am Hand-Gelenk nach der Arthroplastik starke Raffung der Strecksehnen, nach dem Vorschlag von Tietze, um die Kraft des Handgelenkes zu vermehren, bei Ankylose des Schulter-Gelenkes die Bildung einer halbkugeligen Gelenkpfanne usw.

Er ist bestrebt, vor allem ein seitlich festes Gelenk zu bilden, darum gestaltet er z. B. das Kniegelenk gabelförmig zur sicheren Führung, analog dem Vorgehen Murphys, und auch Payr hat in der letzten Zeit außer der vertieften Schleifrinne für die Patella in der Verlängerung der Fossa intercondylica des Femur in der Mitte der Tibiagelenkfläche eine Art Leiste in sagittaler Richtung an der Stelle der Eminentia cruciata aus demselben Grunde geschaffen. Ja Payr sichert die seitliche Festigkeit des Kniegelenks noch dadurch, daß er aus den seitlichen Kniebändern Lappen schneidet, deren eine Hälfte mit dem Femur, deren andere mit der Tibia im Zusammenhang bleiben, um zu einer Bänderplastik verwendet zu werden.

Der Wert der Moszkowiczschen Arbeit liegt einmal darin, daß er den Beweis dafür erbracht hat, daß selbst bei infizierten Verhältnissen gute funktionelle Ergebnisse möglich sind und daß er die Resektions-Schlotter-Gelenke, die bisher trostlos in bezug auf die Funktion waren und auf den Schienen-Hülsen-Apparat angewiesen blieben, erfolgreich in Angriff genommen hat. Wenn es aber an sich auch möglich ist, bei bestehender Infektion ein brauchbares Resultat zu erzielen, so soll damit nicht gesagt sein, daß dies nun dazu verführen soll, ohne Rücksicht auf den Stand der Wundheilung eine Gelenkplastik in Angriff zu nehmen, da immerhin das Risiko kein geringes ist. Die Erfahrungen der Operateure über den Zeitpunkt, in dem operiert werden soll, dürften nach wie vor ihre Bedeutung erhalten. Payr rät nicht vor  $\frac{1}{2}$ —1 Jahren nach Schluß der Wunde zu operieren, Lange wartet 3—9 Monate, Schepelmann 3 bis 6 Monate, Hohmann  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr.

Einen anderen Weg als Moszkowicz und Hohmann bei den Schlottergelenken ging Goetze aus Schmiedens Klinik. Unter Verzicht auf operative Veränderungen der Reste des Knochen- und Gelenkapparates schafft er den muskulösen Weichteilen die Bedingungen für eine möglichst natürliche Funktion und ersetzt die Wirkung der zerstörten Knochen- und Gelenkteile durch einen außerhalb des Gliedes gelegenen Apparat. Durch eine Hautplastik bildet er einen Kanal zwischen den Knochenstümpfen, in welchen ein mit Scharniergelenk versehener Schienenhülsen-Apparat mit seiner Drehachse gelegt wird.

Die Enden der Armlücke werden durch Zügel nach oben und unten gegen die Schienen angezogen. Dadurch läßt sich bei aktiv unbeweglichem Schlottergelenk eine weitgehende Wiederherstellung der Funktion erreichen (Abb. 148, 149, 150, 151).



Abb. 148. Arm nach der Goetzesehen Operation.

Wenn das obere Femurende durch Schußfraktur zerstört ist und der Femurrest sich an der Darmbeinschaukel bei der Belastung hin- und herschiebt und Beschwerden macht, wird man versuchen, den Trochanterrest in die wiederherzustellende Pfanne einzustellen. Hohmann hat dies getan, indem er einen Fettfaszienlappen dazwischen legte. Der Erfolg war ein vorzüglicher (Abb. 152 u. 153).

Während vor dem Kriege die Transplantation ganzer oder halber Gelenke durch die Arbeiten, namentlich Lexers, großes Interesse fanden und eine gewisse praktische Bedeutung zu gewinnen schienen, ist bisher über Anwendung dieser Methode an dem Kriegsmaterial nicht viel bekannt geworden; nur Oehlecker teilt Gelenk-Transplantationen an den Fingern nach Schußverletzungen mit. Er hat ankylotische Fingergelenke durch Endglieder anderer minder wichtiger Finger oder Grundgelenke der zweiten Zehe oder Endglieder der amputierten Finger mit zum Teil vorzüglichen funktionellen Erfolgen ausgeführt. Er teilt vier Fälle von Autoplastik und zwei von Homoplastik mit. Nach seiner Erfahrung steht die Homoplastik der Autoplastik in keiner Weise nach. Die Technik der Operation ist nicht einfach. Es kommt darauf an, die ganzen Gelenkkapseln mit zu verpflanzen und weiter das Transplantat gut einzubetten und zu verankern. Voraussetzung für ein Gelingen sind immer gute Hautverhältnisse, keine Narbenbildung und

keine Schädigung der Sehnen, da sonst kein funktioneller Erfolg zu erwarten ist. Er geht so vor, daß der etwas zugespitzte Knochen des Endgliedes in die distale noch erhaltene Schafthälfte des Grundgliedes hinein geschoben wird. Damit



Abb. 149. Schienenapparat nach Goetze.

sich das Transplantat nicht verschiebt, darf das verpflanzte Gelenkstück nicht zu kurz sein, da es sonst durch den Retraktionszug der Fingerschienen seitlich herausgepreßt werden kann. Bei einem Gelenkersatz des Mittelgelenkes wird es besser sein, größere Teile der Diaphysen mit zu verpflanzen und vielleicht

die halbe Schaftlänge zu nehmen. Er hat in seinen Fällen immerhin erreicht, daß aus zwei unbrauchbaren Fingern ein brauchbarer gestaltet wurde.

### Deform geheilte Knochenbrüche.

Schon 1915 empfahlen Lange und Schede bei unter Verkürzung und Knickung geheilten Schußbrüchen der unteren Extremität, dieselben noch im Stadium der Eiterung zu infrakturieren. Gegen dieses Verfahren erhoben auf Grund theoretischer Erwägungen Eiselsberg und Lexer Bedenken. Aber die Erfahrungen zeigten, daß man den Versuch wagen darf, wenn man für guten Abfluß des Sekretes sorgt. Auch Böhler bestätigt dies aus seinem großen Frakturenmaterial heraus. Er knickt z. B. einen solchen winkelig geheilten Oberschenkel trotz noch bestehender Fistel über dem Knie wieder ein und legt dann auf der Semiflexionsschiene die Klammerextension an. Ansinn empfahl 1915 einen Frakturenheber zum Auseinanderhebeln der Frakturenden bei starker Dislokation und Verkürzung (Abb. 154), mit dem er



Abb. 150. Aktive Streckung im Apparat (Goetze).

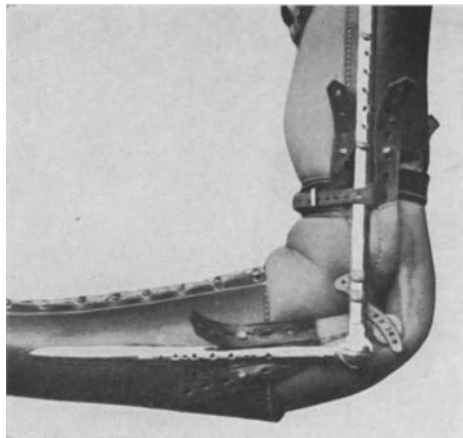


Abb. 151. Aktive Beugung im Apparat (Goetze).

namentlich bei Schrägbrüchen die Frakturen dadurch in eingekeilte verwandelte, daß er die lange Spitze des einen Frakturendes in die Markhöhle des anderen einkeilte. Mit diesem Eingriff wartet er, bis aseptische Verhältnisse vorliegen. Er hakt den Sporn an der Spitze des Hebels in das eine Frakturende ein, schiebt den Stirnbalken mittels des Zahnrades soweit vor, daß sich das andere Frakturende dagegen stemmt und hebt nun solange, bis sich die Frakturenden in gleicher Ebene befinden. Durch das Zahnrad kann man dann dieselben aufeinander schieben. Während der Operation zieht ein Gehilfe am Bein nach unten. Die Weichteile, Muskelnarben und Schwielen werden erheblich gedehnt. Es ist ihm

gelingen, Verkürzungen von 15 cm auszugleichen. Auch Schede weist auf seine Erfahrungen mit der Reinfraction hin. Er betont, daß gewiß ein Rezidiv der Infektion folgen kann. Wir haben es aber auch bei sehr langem Zuwarten nicht sicher in der Hand, ein solches Rezidiv immer zu verhüten. Er fixiert zum

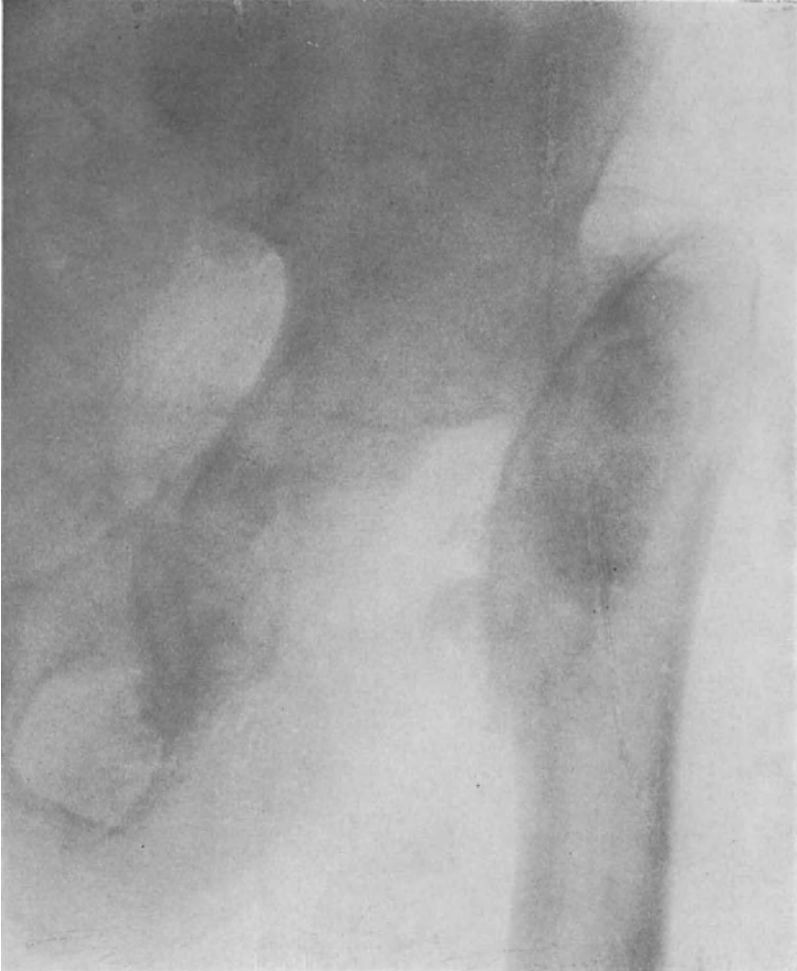


Abb. 152. Femurkopfdefekt durch Schußbruch. Schlotterhüftgelenk (Hohmann).

Einknicken das obere Fragment mit dem üblichen Klumpfuß-Redresseur und abduziert mit Hand- oder Schraubenzug ganz allmählich und vorsichtig. Er legt, und das ist auch die Erfahrung anderer Operateure, Wert darauf, daß, namentlich bei hochsitzenden Knickungen des Oberschenkels, die Tenotomie der Adduktoren der Infraktion vorausgeht. Auch Bier infrakturiert schon während der Eiterung. Das gleiche berichtet Haß aus der Lorenzschen Klinik in Wien.

Welche Erfolge man mit der Reinfraction unter Umständen erzielen kann, zeigen Abb. 155, 156 aus meiner eigenen Beobachtung. Hier bestand infolge der fast rechtwinkligen Knickung im oberen Drittel des Oberschenkels eine Ver-



Abb. 153. Wiederherstellung des Hüftgelenks durch Einstellung des Trochanterrestes in die mit einem Fettfaszienlappen ausgekleidete Hüftpfanne (Hohmann).

kürzung von etwa 15 cm. Der Patient konnte nur mit Krücken gehen, wobei das rechte Bein nicht zum Auftreten kam. Nach der Tenotomie der Adduktoren gelang es, obwohl der Knochen anscheinend fest verheilt und die Fisteln längst geschlossen waren, bei Überführung des Beines in Abduktion den Knochen zu infrakturieren, so daß ich auf die geplante Osteotomie verzichten, das Bein



auf Braunscher Schiene mit Schmerzschere Klammer extendieren und einen vollen Erfolg erzielen konnte.

Ist der Kallus bereits zu hart geworden und die Wunde geheilt, so bleibt nur die Osteotomie übrig. Um die Gefahr einer neuen Eiterung herabzusetzen,

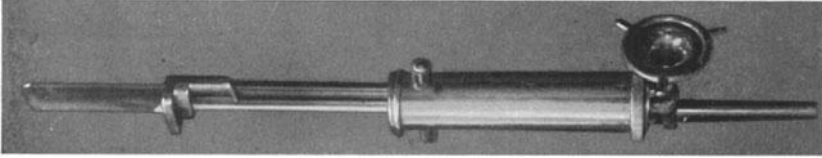


Abb. 154. Frakturenhebel nach Ansinn.



Abb. 155 und 156. Schußfraktur des Oberschenkels im oberen Drittel, in Winkelstellung mit Verkürzung von 15 cm geheilt. Durch Infraktion mit folgender Klammerextension gelang Geraderichtung und Ausgleich der Verkürzung (Hohmann).

empfiehlt Lange und Bonhoff die Osteotomie im Gesunden vorzunehmen (parakallöse Osteotomie), während Wullstein sie in der Frakturlinie durch-

führt. Es empfiehlt sich, die Osteotomie im allgemeinen wegen der Verkürzung „Z“-förmig vorzunehmen. Ritschel macht eine plastische Osteotomie linear, und nach der Geraderichtung füllt er die winkelige Knochenspalte mit einem Knochenstück, das er vom gleichen oder einem anderen Knochen entnimmt, aus und sucht dadurch die Korrektur aufrecht zu erhalten. Die Osteotomien wurden nicht nur wegen Deformitäten in der Kontinuität des Knochens, sondern auch bei Ankylosen der Gelenke, die sich nicht zur blutigen Mobilisierung eigneten

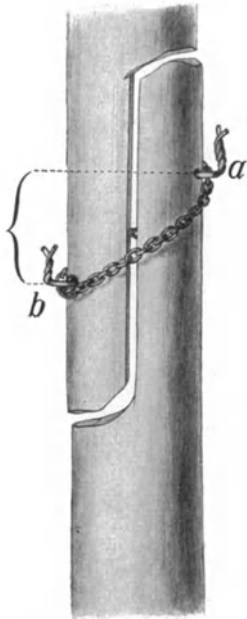


Abb. 157. Treppenförmige Durchtrennung des Oberschenkelknochens und Anlegung der Kette (Kirschner). Bei einer erstrebten Verlängerung von 6 cm beträgt der Horizontalabstand der beiden Befestigungspunkte (a, b) der Kette 3 cm bei noch nicht auseinandergezogenen Fragmenten.



Abb. 158. Durch Extension stehen sich die beiden Befestigungspunkte gegenüber. Dadurch ist eine Verlängerung um die Hälfte (3 cm) erreicht. Bei Fortsetzung der Extension strafft sich die Kette an und die Verlängerung auf 6 cm tritt ein (Kirschner).

und in Kontrakturstellung standen, wie z. B. Hüftbeuge- und Adduktionskontraktur usw. wiederholt ausgeführt. Die starken Verkürzungen, namentlich der Beine nach den Schußfrakturen veranlaßten Kirschner, die Operationsmethode der Beinverlängerung systematisch auszubauen und zwar mit besonderer Berücksichtigung der Oberschenkel-schußbrüche.

Er operiert grundsätzlich nicht im Bereich der alten Frakturstelle, sondern im Gesunden. Ganz abgesehen von der latenten Infektion ist im anatomisch unveränderten Gewebe die Operation schonender durchzuführen, und das normale Periost und normale Knochenmark geben eine bessere Aussicht auf schnelle und feste Konsolidierung des durchtrennten Femur. Da es schwierig

ist, die Länge genau zu bestimmen und die gewünschte Länge bis zur Konsolidierung unverrückt zu erhalten, legt er eine in sich zu einem Ring geschlossene Kette um die beiden Fragmente, die eine derartige Länge hat und an jedem Fragment an einer bestimmten Stelle befestigt wird, daß eine das gewünschte Maß überschreitende Verlängerung des Beines durch in der Kette eintretende Spannung verhindert und die etwa seitlich abweichenden Knochenfragmente gegeneinander gezogen werden. Die Kette wird an zwei Punkten der beiden Fragmente befestigt, welche einen Horizontalabstand gleich der Hälfte der zu erstrebenden Verlängerung haben. Es wurde eine Silberdrahtkette benutzt, welche gedoppelt eine Belastung von 70 Pfund aushält. Die Durchtrennung des Knochens wird treppenförmig vorgenommen. Die Länge der Treppenstufe soll 2—3 cm mehr als die erstrebte Verlängerung betragen. Die Operation wird in Blutleere vorgenommen, der Knochen durch einen 20 cm langen Schnitt freigelegt, das Periost als zusammenhängender Zylinder allseitig abgehelt und mit einer großen Kreissäge der Längsschnitt, mit Hammer und Meißel die beiden Querschnitte ausgeführt. Dann Abnahme der Blutleere, ev. Bestimmung der Befestigungspunkte für die Kette mit Hilfe einer Schubleere und Anbringung der Kette. Die Operation soll Monate nach dem Abklingen der letzten entzündlichen Erscheinungen vorgenommen werden. Beobachtungen an einem Fall, wo sich infolge von Infektion beide bajonettförmigen Knochenenden abstießen und trotzdem Konsolidierung bei gewünschter Verlängerung eintrat, zeigten, daß die Knochenneubildung vorwiegend vom Periost ausging. Aus diesem Grunde führte Kirschner die Operation bei einem Falle so aus, daß er das Periost in einer Ausdehnung von 9 cm längsspaltete und zirkulär abhebelte. Hierauf wurde es soweit als möglich distal ringförmig quer durchtrennt. Der Knochen wurde möglichst weit subperiostal proximal mit der Drahtsäge quer durchsägt. Der Längsschlitz im Periostzylinder wurde durch einige Katgutnähte geschlossen. Muskel und Haut darüber vernäht; mit Nagelextension wurde nun eine Verlängerung von 5 cm erreicht. Auf den Röntgenbildern konnte man deutlich die vom Periostzylinder ausgehende, den Defekt ersetzende Knochenneubildung verfolgen. Nach drei Wochen war der Knochen fest, nach fünf Wochen wurde die Extension entfernt, nach sechs Wochen konnte der Kranke aufstehen. Diese Methode der einfachen queren Durchtrennung des Knochens mit Bildung einer Periostmanschette zieht Kirschner der treppenförmigen Durchtrennung als überlegen vor (Abb. 157, 158).

Auch Schepelmann empfiehlt, bei Verkürzungen über 4 cm operativ vorzugehen. Er führt die schräge Durchmeißelung aus.

#### **Pseudarthrosen und durch Knochendefekte entstandene Schlottergelenke.**

Das geradezu massenhafte Auftreten der Pseudarthrosen, besonders nach den ausgedehnten primären Ausräumungen der Schußfrakturen hat auch die orthopädischen Chirurgen veranlaßt, in den Fürsorge-Lazaretten die operative Behandlung der Pseudarthrosen und Knochendefekte in Angriff zu nehmen, nachdem eine Apparatbehandlung wenig aussichtsreich erscheint. Ebenso wie man für andere besonders wichtige oder schwierige Krankheitszustände Sonderlazarette zum Sammeln der Fälle und einheitlicher Bearbeitung eines größeren Materials errichtete, war dies auch bei den Pseudarthrosen wünschenswert. König schlug dies in einem Münchener Fortbildungsvortrag vor. Im Anschlusse

daran wurde in München eine Pseudarthrosenstation unter meiner Leitung eingerichtet. Die Therapie der Pseudarthrosen ist eine operative. Alle die Maßnahmen, wie Injektion von Fibrin, Blut, Jod, sind nur Palliativmaßnahmen, die höchstens im Frühstadium, also bei verzögerter mangelhafter Kallusbildung in Betracht kommen und wirksam werden, die aber nicht nur nach meiner Erfahrung bei einer ausgebildeten Pseudarthrose, bei der die Markhöhlen deckelartig verschlossen sind, ohne jeden Erfolg bleiben. Unter den Operationsmethoden gehen nebeneinander die Knochennaht und die Knochentransplantation her. Mit beiden kann man im geeigneten Fall die Heilung erzielen. Übereinstimmend fast wird von den einzelnen Autoren die Knochennaht nach Resektion mit Rücksicht auf die latente Infektion bei den Schußverletzungen als das verhältnismäßig sicherere Verfahren gegenüber der Transplantationsmethode bezeichnet. Nur *Lexner*, der über ein großes Material verfügt, transplantiert grundsätzlich und fürchtet auch die wieder auftretende Eiterung nicht. Nach *Hohmanns* Erfahrungen aus dem großen Material der Münchener Pseudarthrosen-Station ist ein Knochen-span bei eintretender Eiterung nicht immer verloren, sondern heilt vielfach ein, wenn sich auch Teile von ihm sequestrieren. Dies sind auch die Erfahrungen von *Guleke* und *Anschütz*. Immerhin bietet der Weg der Transplantation verhältnismäßig mehr Möglichkeiten zu Mißerfolgen als der der Knochennaht. Aus diesem Grunde empfiehlt *Geiges*, auf alle Fälle zweizeitig vorzugehen. Enttäuscht durch Mißerfolge bei der Operation der Pseudarthrosen nach infiziert gewesenen Schußbrüchen hat *v. Frisch-Wien* die Methode der Transplantation aufgegeben. *Sudek* hat Grundsätze für das Verfahren aufgestellt. Die Pseudarthrose muß gewissermaßen in einen frischen, gut liegenden Knochenbruch mit günstiger Periostversorgung verwandelt werden. Dies erreicht er durch gründliche Anfrischung und Adaptierung der Bruchenden, durch Fixierung derselben nach Annäherung und durch entsprechende Periostversorgung. Die Anfrischung entfernt alles Narbengewebe. Durch Resektion werden die Bruchenden adaptiert. Sie werden fixiert durch verschiedene Methoden, Verzahnung, Verhakung, Verzapfung, Naht mit Draht oder Faden, Bolzung, Schienung, Klammern usw. Durch die Exzision und Resektion wird schon eine entsprechende Periostversorgung erzielt. Wenn dies nicht genügt, muß Periost der unmittelbaren Nachbarschaft, nachdem man es mitsamt den umgebenden Weichteilen vom Knochen abgelöst und mobilisiert hat, gestielt auf die Knochenvereinigungsstelle genäht werden. *Reichel* hat dies durch Verpflanzung von Hautperiostknochenlappen mit gutem Erfolg ausgeführt. Die Mißerfolge bei Pseudarthrosenoperationen liegen teils in ungünstigen aseptischen Bedingungen, teils in der mangelnden Sorge für günstige Periostverhältnisse. *Franke* verzapft die gut angefrischten Knochenenden ineinander und hat gute Erfolge, namentlich am Oberarm, erzielen können.

Die breite Berührung gesunder Knochenflächen ist sowohl bei der direkten Vereinigung der Bruchenden, wie bei der Einfügung eines Transplantats notwendig.

Was die Wahl der Operationsmethode betrifft, so haben *Brun-Luzern*, *Hohmann* und *Guleke* in dieser Hinsicht die Pseudarthrosen in solche an der einknochigen und solche an der doppelknochigen Extremität eingeteilt. An der einknochigen Extremität, besonders am Oberarm, wird meist die Knochennaht nach ausgiebiger Resektion der Bruchenden unter Verzapfung angewendet.

Nur Lexer boltz auch diese grundsätzlich. Übereinstimmend wird die Resektion mit folgender Naht mit Rücksicht auf die latente Infektion bzw. die noch bestehende Fistelbildung als die sicherere Methode angesehen. Trotz Fistelbildung konnte operiert werden, so von Franke, Hohmann, Spitzzy u. a., ohne daß Mißerfolge auftraten. Die Resektion muß bis in das völlig gesunde Knochengewebe ausgeführt, der sklerotische Kompaktadeckel, der die Markhöhle abschließt, muß vollständig abgesägt werden, um die Markhöhle und damit das für die Regeneration wichtige Endost freizulegen. Dies betonen Brun, Spitzzy und Hohmann übereinstimmend. Was die Fixierung der Bruchenden betrifft, so sind die verschiedensten Möglichkeiten gegeben. Neben der queren Gestaltung der Bruchenden, die sich Hohmann bei einer großen Zahl von Oberarmseudarthrosen als völlig ausreichend erwiesen hat, steht die falzförmige, schräge, stufenförmige, V-förmige Gestaltung der Bruchenden (Abb. 159). Die Hauptsache

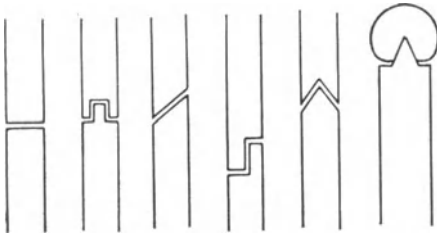


Abb. 159. Verschiedene Gestaltung der Bruchstücke zur Verbindung der Knochen bei Pseudarthrosen (Hohmann).

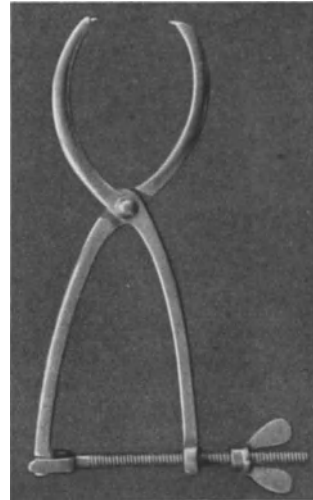


Abb. 160. Fixationsklammer von Franke bei Operation noch fistelnder Pseudarthrosen.

ist die Herstellung breiter, Periost und Mark enthaltender Berührungsflächen des Knochen. Während die einen die Knochenenden mit Drahtnähten aneinander fixieren, bevorzugen andere wie Franke und Spitzzy besonders bei noch bestehender Fistelbildung Klammern oder Nägel, welche außerhalb der Wunden oben und unten eingeschlagen und miteinander verbunden werden (Abb. 160). Von Drahtmaterial wird meist Silber- oder Aluminiumbronzedraht angewendet. Die Fixierung der Bruchenden mit Laneschen Platten wird nicht von allen gut geheißen. Lexer, Deus und Hohmann haben im Gegensatz zu Frisch Fremdkörperereiterung danach gesehen. Die durch die Resektion gesetzte Verkürzung ist am Oberarm verhältnismäßig gleichgültig. Sie beeinträchtigt die Funktion so gut wie nicht. Anders ist es am Oberschenkel. Hier wird man nur dann die Resektion ausführen, wenn es sich um geringe Verkürzungen handelt. An der doppelknochigen Extremität ist im allgemeinen die Transplantation die Methode der Wahl. Ein Aneinanderbringen angefrischter Knochenenden ist nicht möglich, wenn der Sperrknochen intakt ist. Hier kommt entweder die Einpflanzung eines den Defekt ausgleichenden und gleichzeitig die Deformität beseitigenden Knochenstücks oder die Verkürzung des anderen nicht pseudarthrotischen Knochens bis zur Herstellung

gleicher Länge beider Knochen infolge der Knochennaht in Frage. Das letztere hat seine Bedenken, weil die Möglichkeit einer Entstehung einer Pseudarthrose auch in dem bisher intakten Sperrknochen gegeben ist. Das Transplantat muß mit seinem möglichst unverletzten Periostüberzug entnommen werden. Es soll außerdem auch Marksubstanz enthalten. Von ausschlaggebender Wichtigkeit für das Gelingen der Operation ist die entsprechende Herrichtung des Lagers, in das es eingelassen wird. Hierauf hat Brun größten Wert gelegt. Möglichst breite und innige Berührung mit dem bis in die Markhöhle angefrischten Knochenenden des Lagers ist notwendig. Ferner ist die alsbaldige Fixierung des Transplantats im Lager von Bedeutung. Hierauf weisen Spitzzy und Brun hin. Brun gestaltet deshalb das Lager schräg falzförmig und klemmt das Transplantat hier ein (Abb. 161). Diese Methode hat sich bewährt. Was die Lexersche Bolzung betrifft, so wird sie verschiedentlich angewandt. Brun und Spitzzy berichten, daß sie nicht ungetrübte Erfahrungen mit den Bolzen gemacht

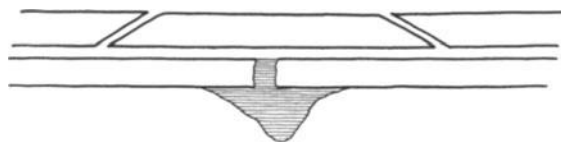


Abb. 161. Einklemmung des Transplantats in einen schrägen Falz mit Belassung des übrigen Teils der Pseudarthrose (Brun).

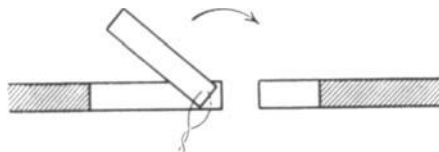


Abb. 162. Schematische Darstellung der Eindrehung des Transplantats um 180° vom selben Knochen in den Defekt (Hohmann).

haben, die wiederholt gebrochen sind. Hohmann hat in gewissen Fällen an Tibia und Ulna das Transplantat vom selben Knochen entnommen, und zwar mit einem Perioststiel, der um 180° gedreht wird. (Abb. 162). Der Vorteil dieser Methode liegt darin, daß zwei Knochenteile von gleicher Größe und gleicher Dimension mit seitlich eröffneten Markhöhlen unter Periostverbindung aneinander zu liegen kommen. Abb. 163, 164 zeigen Röntgenbilder eines geheilten Falles von Tibiapseudarthrose. Wenn an der doppelknochigen Extremität Pseudarthrosen beider Knochen bestehen, ist in der Regel die Transplantationsmethode zu kompliziert, und es kommt wohl meist die Knochennaht unter treppenförmiger Gestaltung der Knochenenden in Betracht, wobei Hohmann die Stufen des einen Knochens sagittal, die des anderen frontal stellt, um eine Dislokation des Knochens nach der Seite zu verhüten. (Abb. 165). Was die Technik der Operation betrifft, so ist bei der Entnahme des Transplantats das Splintern des Knochens zu vermeiden. Hierfür empfiehlt Kölliker den alten Linhartschen Meißel mit schräger Schneide, während Lexer besondere Meißel angegeben hat, die er wie der Bildhauer mit einer Kante aufsetzt und Stück für Stück den Knochenschnitt weiterführt, um den Knochen genau so auszusprengen, wie er es beabsichtigt.

Die Erfolge der operativen Behandlung der Pseudarthrosen sind nicht durchweg gleichmäßig. Franke und Hohmann sahen mit der Resektionsmethode am Oberarm so gut wie keinen Mißerfolg. Anders steht es bei der Transplantation, mit der Lexer die besten Erfahrungen gemacht hat, während andere diese Erfahrungen nicht immer machten. Wichtig scheint es, die Extremität solange durch einen fixierenden Verband oder Apparat zu schützen, bis der Umbau des Transplantats völlig erfolgt ist. Denn man sieht nicht selten, daß in dieser Zeit bei geringfügigem An-

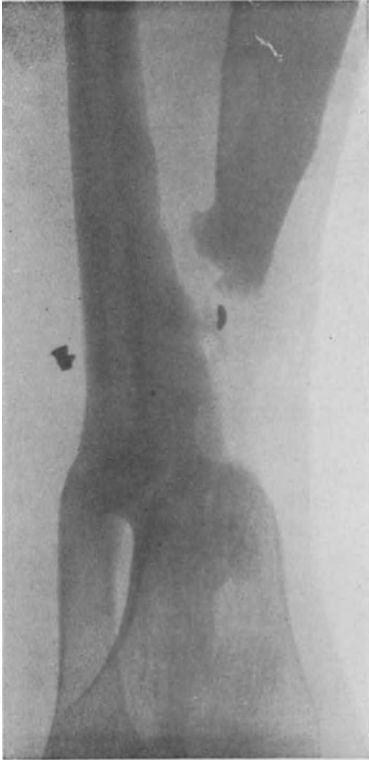


Abb. 163. Tibiapseudarthrose mit Knochendefekt (Hohmann).

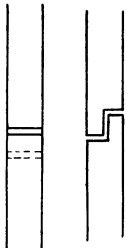


Abb. 165. Treppenförmige Gestaltung der Knochenenden bei Pseudarthrose beider Knochen an dem doppelknochigen Gliedabschnitt. Am einen Knochen liegt die Stufe in der frontalen, am anderen in der sagittalen Ebene (Hohmann).



Abb. 164. Deckung des Defekts mit 12 cm langem Periostknochenstück von derselben Tibia, das unter Drehung um 180° an einem Perioststiel in den Defekt eingefügt wurde. Heilung. Pat. tut bei der Reichswehr wieder Dienst.



Abb. 166. Klavikulabruch. Das mediale Bruchstück wird vom Kopfnicker disloziert.

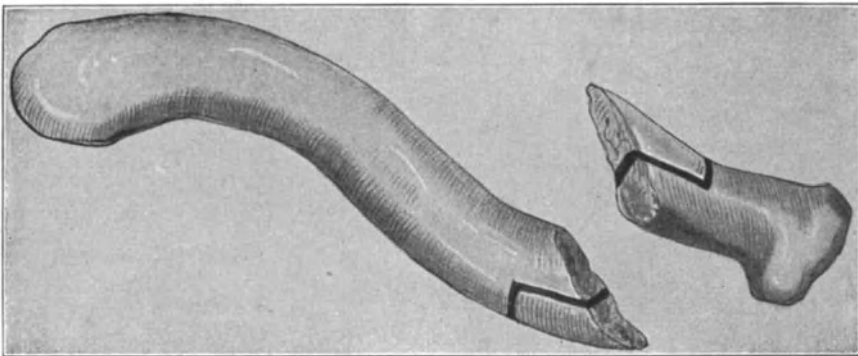


Abb. 167. Anfrischung der Bruchstücke nach Schmieden.

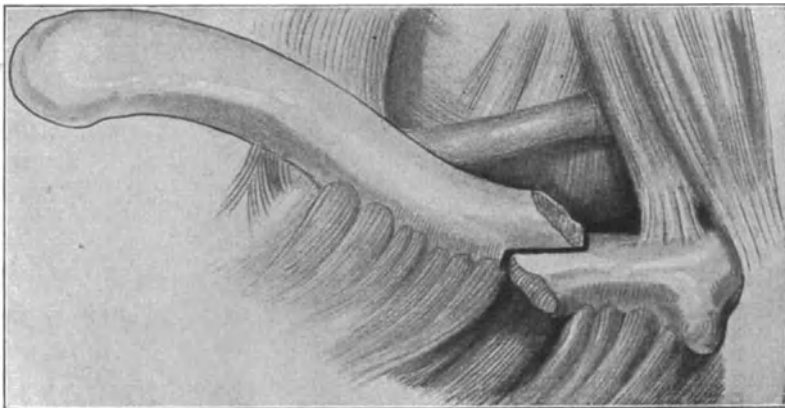


Abb. 168. Auswechslung der Bruchstücke nach Schmieden.



laß Frakturen im Transplantat eintreten, die das ganze Resultat gefährden. Dies trifft besonders auf die untere Extremität zu. Gipsverband oder noch besser Schienenhülsenapparat sind anzuwenden.

Eine besondere Methode gibt Schmieden bei Pseudarthrose der Klavikula an. Er nennt sie die Auswechsellung der Fragmente. Meist bricht die „S“-förmig geschwungene Klavikula an der nach vorn konvexen Umbiegung zwischen ihrem inneren und mittleren Drittel, und zwar in schräger Bruchlinie; der Muskelzug des Kopfnickers hebt das mediale Fragment von dem lateralen ab,

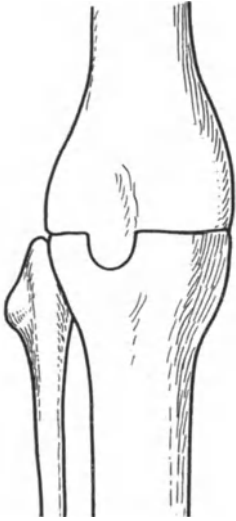


Abb. 169. Bolzung bei Resektionsknie-schlottergelenk (Fromme).

welch letzteres durch die Schwere des Armes und durch den Zug der Schlüsselbein-Armuskeln nach abwärts weicht (Abb. 166). Schmieden rät hier von einer Anfrischung der bindegewebig entarteten eigentlichen Bruchflächen, deren kallusfördernde Eigenschaften sich erschöpft haben, ganz abzusehen und empfiehlt eine treppenförmige Anfrischung der entgegengesetzten Flächen, welche neben der Möglichkeit einer die erneute Dislokation verhindernden Verhakung auch den Vorteil bietet, daß ihre Kallusbildung eine viel regere ist. Abb. 167 und 168 lassen die Ausführung erkennen: Ein umschlingender Draht oder eine Verfestigung durch Bohrlöcher kann die einfache Operation abschließen, oft preßt auch schon der Muskelzug die Fragmente so fest aufeinander, daß man die Drahtnaht entbehren kann.

In engem Zusammenhang mit den eigentlichen Pseudarthrosen stehen die durch Resektion oder Entsplitterung, also durch Knochendefekte verursachten Schlottergelenke. Bei ihnen sind vielfach die gleichen operativen Methoden wirksam wie bei den Pseudarthrosen.

Ein Beispiel sind die Fälle, in denen nach der radikalen Resektion der Gelenkkörper des Kniegelenks die angestrebte knöcherne Vereinigung von Femur und Tibia ausgeblieben und ein durch ständige Zerrung bei Belastung oder auch bei Bewegung im Liegen schmerzhaftes Wackelgelenk entstanden ist. Das Bein kann nicht belastet werden. Da durch das Fehlen der Gelenkkörper und des Streckmuskelansatzes eine Rekonstruktion des Gelenkes nicht in Frage kommt, bleibt nur die Versteifung zur Herstellung einer Stelze übrig. Durch die Einbolzung des zapfen- oder falzartig gestalteten Femurendes in eine entsprechende Vertiefung am entknorpelten und von Narbengewebe befreiten Tibiakopf gelingt die knöcherne Verschmelzung. Hohmann, Sultan, Fromme haben diese Methode mit Erfolg durchgeführt (Abb. 169).

Am Schultergelenk sehen wir die schwersten Schlottergelenke durch Verlust des oberen Humerusendes entstehen. Oft ist auch noch der Deltoideus und der Nervus axillaris zerstört. Die Bewegungen des Armes im Schultergelenk, besonders die Hebung sind völlig aufgehoben, der Arm hängt schlaff am Körper herab, während die übrigen Muskeln des Armes meist erhalten sind. Da auch hier orthopädische Apparate die Gebrauchsfähigkeit des Armes nur in sehr beschränktem Maße verbessern können, haben Hohmann, Machol, Erlacher, An-

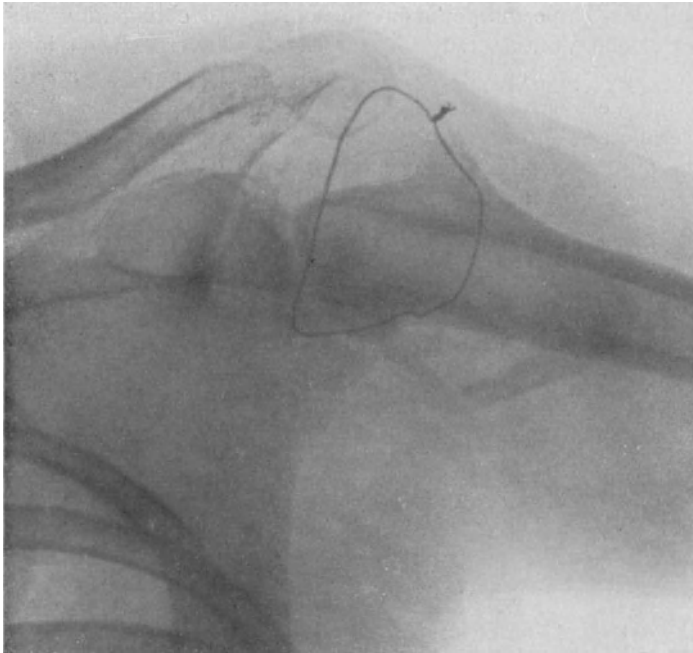


Abb. 170. Röntgenbild einer Arthrodese im Schultergelenk (Hohmann).

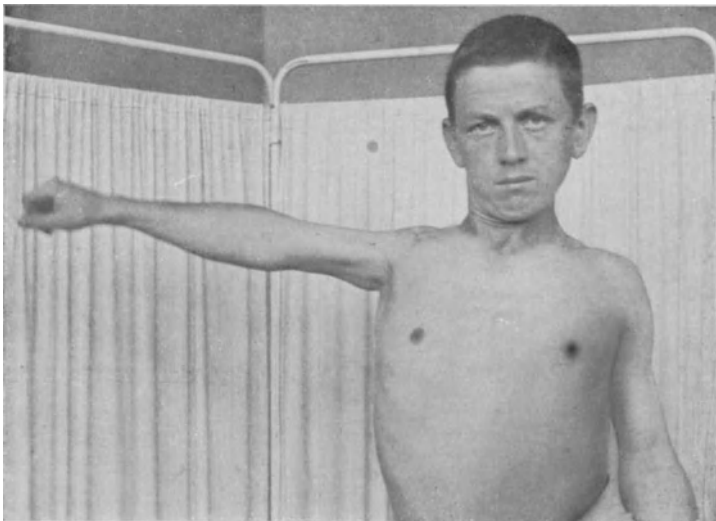


Abb. 171. Armhebung nach Arthrodese im Schultergelenk (Hohmann).

schütz und Lange-Hamburg die Arthrodese des Schultergelenkes durchgeführt. Der Humerusrest wird mit der Skapula in einem Winkel von 70—90° knöchern verbunden. Dadurch kann dann der Arm durch Drehung des Schulterblattes

mit Hilfe der unversehrten Schulterblattnuskeln, besonders des Serratus anticus und des Trapezius gehoben werden. Die Hebung kann bis zur Horizontalen erfolgen. Voraussetzung ist einmal die Unversehrtheit jener Schulterblattnuskeln und weiter das Fehlen schwerer Lähmungen an diesem Arm, da sonst eine Vermehrung der Gebrauchsfähigkeit des Armes nicht eintreten würde. Wenn diese Voraussetzungen gegeben sind, ist die Operation eine außerordentlich dankbare. Abb. 170 und 171 zeigen Röntgenbild und erzielte Armhebung in einem solchen Fall aus meinem Material.

König ging bei diesen Zuständen anders vor. Bei gut erhaltener Schultermuskulatur bildet er einen das Schlottern verhindernden gelenkbandartigen

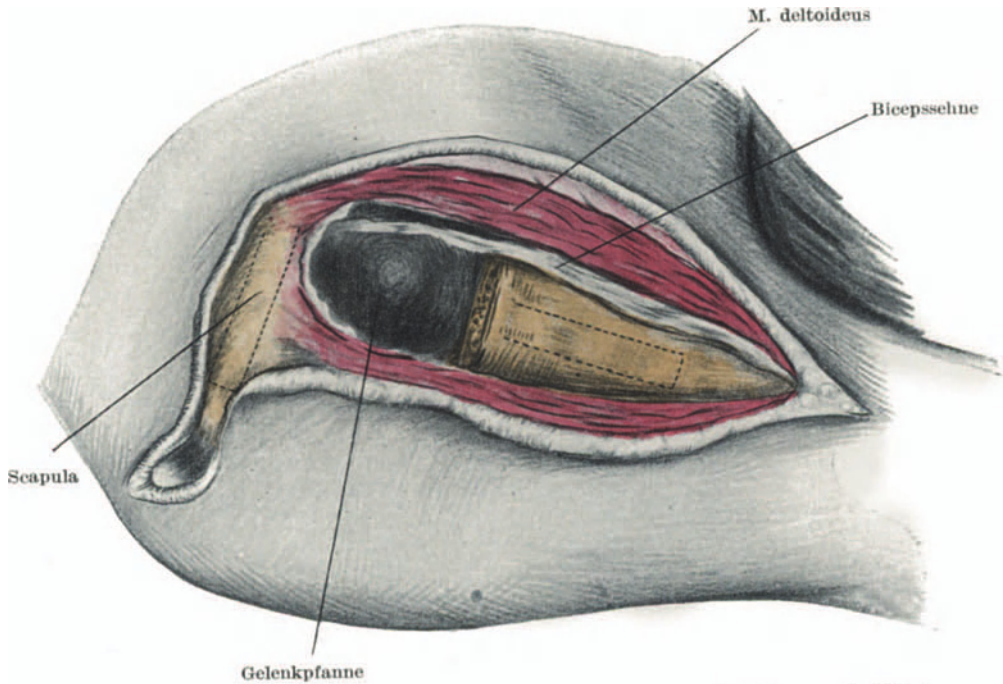


Abb. 172. Osteoplastische Operation des Schlottergelenks der Schulter nach König. (Anlegung der Periostknochenzungen.)

Apparat durch zwei Periostknochenlappen, welche unter Erhaltung der Bewegungsmöglichkeit den Humerus knapp an der Schulterblatthöhe fesseln. Er macht den Humerusschaft frei und legt rückwärts vom Tuberculum majus etwa 5 mm von dem Ende des Oberarmstumpfes beginnend mit oberer Basis einen 1 cm breiten und 4—5 cm abwärts reichenden Periostknochenlappen aus dem Humerusschaft (Abb. 172). Die am Periost sitzende Knochenschicht muß 2—3 mm dick sein, eventuell bis ins Knochenmark reichen. Der Lappen wird von unten und den Seiten her langsam gelöst und um den oberen Perioststiel vorsichtig gedreht. Nun wird auf der oberen Akromionfläche in ähnlicher Weise eine Periostknochenzunge herausgemeißelt und an ihrem Stiel abwärts gedreht. Der Humerus wird in die durch Exzision der Schwarten freigemachte Gelenkhöhle gestellt und die beiden gestielten Periostknochenzungen aus-

gewechselt (Abb. 173). Sie werden mit Drahtnaht befestigt. Der Oberarm wird in abduzierter horizontaler Lage  $1\frac{1}{2}$  Monate lang im Brust-Gipsverband fixiert. In einem Falle wurde ein gutes Resultat, in dem anderen wegen der schlechten Muskulatur nur eine Besserung erzielt. Voraussetzung für das Gelingen der Operation ist eine möglichst intakte Schultermuskulatur.

### Lähmungen und Sehnendefekte.

Über die primäre oder sekundäre Nervennaht will ich an dieser Stelle, wo es sich um die Nachbehandlung handelt, nicht berichten. Die zusammenfassenden Arbeiten von Spielmeier, Förster, Stoffel, Heile, Spitzky u. a.

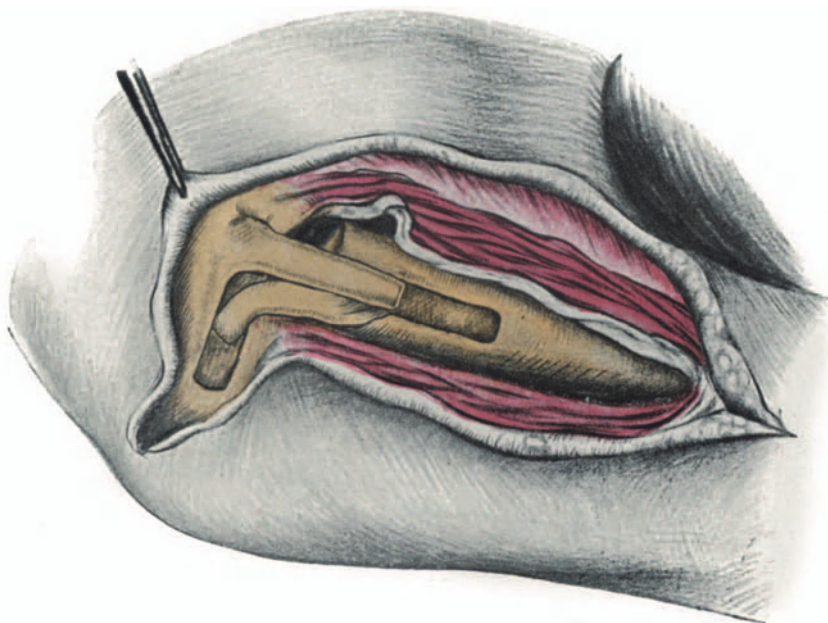


Abb. 173. Richtung des Auswechsels der Periostknochenzungen.

geben hierüber Auskunft. Auch die Überbrückung von Nervendefekten durch Nervenplastiken, sei es vom Nerven selbst, sei es durch Einpflanzung sensibler Nerven oder von Leichennerven nach Bethe, ebenso wie die Einpflanzung von Nerven in Muskeln will ich hier nicht abhandeln. Das Edingersche Verfahren ist erledigt. Interesse verlangen die Bemühungen, den Nervenschuß-Schmerz zu beseitigen durch Nervendehnung, durch einfache oder perineurale Neurolyse, durch endoneurale Neurolyse, in verzweifelten Fällen durch Resektion des Neuroms mit folgender Nervennaht. Alle diese Methoden will ich hier übergehen. Interessant ist der geistreiche Vorschlag Krukenbergs auf der Kriegschirurgentagung bei schlaffer Lähmung der Beine durch Querschnittsverletzung des Rückenmarks in starker Beckenhochlagerung und ohne Narkose oder in Lokalanästhesie von einem ausgiebigen Schrägschnitt aus wie zur Unterbindung der Art. iliaca communis retroperitoneal den Nervus cruralis aufzusuchen und möglichst hoch oben mit der Schere abzuschneiden. Der periphere

Stumpf wurde nach außen oberhalb der Spina ant. sup. verlagert. Darauf wurde der Nervus ulnaris freigelegt, von seinem Ursprung bis zu seiner Teilungsstelle unterhalb des Ellenbogens. Hier wurde er durchschnitten und nach Anlegung eines Zwischenschnitts in der Seite subfaszial am Rumpfe nach abwärts durchgezogen und nach stumpfer Dehnung beider Nerven mit dem peripheren Ende des Nervus cruralis vereinigt. Das periphere Ende des Nervus cruralis wurde in den Nervus medianus implantiert und heilte prompt ohne Funktionsausfall ein. Nervus ulnaris und cruralis sind beides gemischte Nerven und eignen sich zur Vereinigung. Sechs Wochen nach der Operation zeigten sich in dem einen Falle leichte Beuge- und Abduktionsbewegungen in der Hüfte der operierten Seite, die als Bewegungen des Tensor fasciae gedeutet wurden. Beide operierten Fälle konnten wegen Abtransport nicht weiter verfolgt werden, es soll sich aber bei dem zweiten auf der operierten Seite die Sensibilität bis zum Knie herab wieder eingestellt haben. Ich wende mich nun den Operationen zu, welche die trotz Nervenoperation verbliebenen Lähmungszustände beeinflussen sollen. Zunächst über die Versuche, die Hängehand oder den Hängefuß bei Radialis- oder Peroneus- bzw. Ischiadikuslähmung durch eine Faszienplastik oder Fasziodese zu bekämpfen. Bei Ischiadikus- und Peroneuslähmung haben Ansinn, Burk und Müller-Stuttgart eine Faszienplastik empfohlen, die den Hängefuß beseitigen soll. Burk empfiehlt so vorzugehen: Er legt den 5. Mittelfußknochen auf der Dorsalseite frei, weiter die Tibia-Vorderfläche an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel und bildet eine doppelt gestielte 3 cm breite Periostbrücke an der Vorderfläche der Tibia. Nachdem die Haut von einem Schnitt zum anderen mit der Kornzange stumpf unterminiert ist, wird ein der Faszia lata entnommener 3 cm breiter, 30 cm langer Streifen durchgezogen. Dieser wird mit Seidenknopfnähten um den 5. Mittelfußknochen herum zur Schlinge gebildet, unter der Periostbrücke der Tibia durchgezogen und unter Überführung des Fußes in leichte Plattfußstellung in Spannung gebracht. Am oberen und unteren Rand der Periostbrücke wird er durch Seidenknopfnähte befestigt. Ein Gipsverband in Dorsalflexion und Pronation des Fußes zur Entspannung des Faszienzügels stellt den Fuß vier Wochen lang ruhig. (Abb. 174) Ansinn operiert bei Radialis- und Peroneuslähmung so, daß er einen 4 cm breiten, 15 bis 25 cm langen Faszienstreifen dem Oberschenkel entnimmt, den er an seinen beiden Enden in der Mitte 4 cm einschneidet, dann so zusammenfaltet, daß die Fettseite, die dem Unterhautzellgewebe zugekehrt war, nach außen sieht, um möglichst geringe Verwachsung zu erhalten. Durch fortlaufende Katgutnaht wird der zusammengefaltete Streifen bis auf die durch das Einschneiden an den Enden entstandenen Zipfel vernäht, so daß ein gedoppeltes Band entsteht. Der 2. Metakarpus bzw. Metatarsus wird auf 3—5 cm Länge an der Dorsalseite im Bereich der Basis freigelegt, die Weichteile losgelöst und durch Einsägen oder Einmeißeln des Knochens in proximaler Richtung an ihm ein Knochenhaken gebildet. Der Faszienstreifen wird um den Knochen herumgeführt, legt sich hinter den Knochenhaken an und die beiden Zipfel des Faszienendes werden breit und flächenartig hier vernäht. Das andere Ende der Faszie wird unter der Haut schräg nach der Ulna bzw. Fibula geführt, hier wird ein Zipfel des Faszienstreifens um den Knochen herumgeführt, an dem man wie an einem Zügel der Extremität die gewünschte Stellung geben kann, um darauf die beiden Faszienzipfel auch hier breit zu vernähen. (Abb. 175.) Schon nach 14 Tagen

konnte der Patient aufstehen. Ein Rezidiv ist bisher weder am Fuß noch an der Hand aufgetreten.

Perthes hat zweimal nach E. Müllers Angaben operiert. Trotz starker Anspannung der Faszie traten Rezidive ein. Im Laufe von 5 Monaten sank die Hand wieder bis  $20^{\circ}$  unter die Horizontale herab. Die Grundglieder des 2. bis 5. Fingers standen im Winkel von  $30^{\circ}$  flektiert und konnten weder aktiv noch passiv weiter gebeugt werden. Diese Beugungshemmung, welche durch die auf den Strecksehnen angenähten Faszienzipfel bedingt war, verhinderten den vollen Faustschluß. Die Kuppen der vier letzten Finger konnten auch, nachdem fünf Monate mit passiven Bewegungen behandelt worden war, nicht die Hohlhandballen berühren, sondern erreichten nur eben die Gegend der Metakarpusköpfchen. Am häufigsten ist bei den so zahlreichen Radialislähmungen die Operation der Sehnenverpflanzung angewendet worden, so von Perthes,

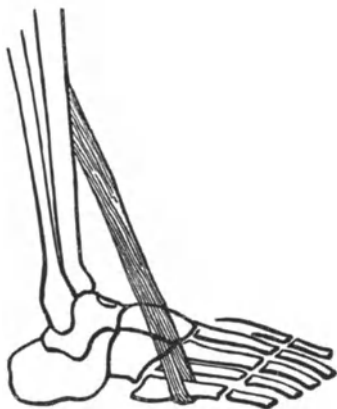


Abb. 174. Faszienplastik. Nach Burk.

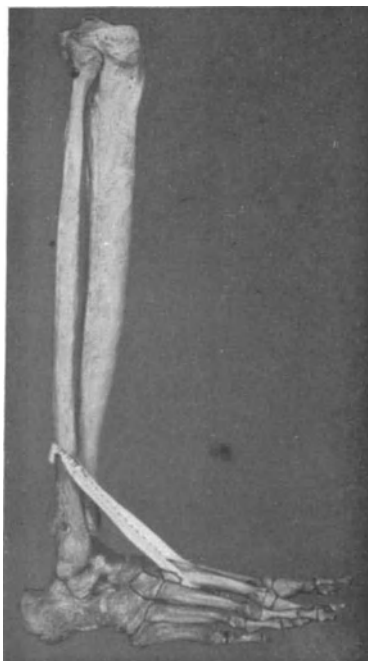


Abb. 175. Faszienplastik. Nach Ansinn.

Lange, Lorenz, Geßner und Riedel, Schreiegg, Fischer, Scheel, Egloff, Hohmann, Axhausen, Sudek, Spitzzy, Stoffel, Becher, Bade, Gaugele, Eden, Lengfellner u. a. Egloff und Sudek geben im allgemeinen der Tenodese vor der Sehnenplastik den Vorzug. Egloff näht die Sehnen des Extensor carpi radialis und ulnaris der leicht dorsal gebeugten Hand an Radius und Ulna an, während er die Sehnen des Extensor digit. comm. und extens. poll. long. rafft. Die Öffnung der Hand überläßt er den Interossei und Lumbrikales, die dies, soweit als es zu den meisten Verrichtungen nötig ist, erfüllen. Sudek fixiert die Sehne des Extens. digit. comm. in einer Knochenrinne des Radius und verkürzt die Sehnen der Streckmuskeln der einzelnen Finger. Die übrigen Autoren ziehen aber ausnahmslos die Schaffung neuer aktiver Beweglichkeit der Hand und der Finger der bloßen Fixierung vor, wenn auch einzelne, wie Perthes und Lange, neben der Muskelverpflanzung eine Fixierung durch Tenodese noch für nötig halten.

Gegen die Tenodese nach Egloff oder Sudek werden von Perthes u. a. Bedenken erhoben, besonders wegen der mehr oder minder großen Beeinträchtigung der Fingerbeugung.

Ehe wir die einzelnen Methoden der Sehnenverpflanzung besprechen, ist es wohl am Platze, die Frage der Indikation zu streifen. Im Anfang des Krieges waren vielleicht manche, durch anscheinende Mißerfolge der Nerven-naht verführt, geneigt, die Sehnenverpflanzung zu früh vorzunehmen. Wenn dann der Nerv im Laufe der Zeit wiederkehrte und die von ihm versorgten Muskeln ihre Funktion wieder aufnahmen, störte dies den Gebrauch der Hand mehr oder weniger erheblich. Ich habe in einem solchen Fall, bei dem von anderer Seite drei Monate nach der Verletzung eine Sehnenverpflanzung ausgeführt worden war, später, als die Nervenleitung sich wiederhergestellt hatte, wegen der Beschränkung der Handbeugung die Rückverpflanzung wieder vornehmen müssen. Mit der Zeit haben wir nach der Nerven-naht warten gelernt. Die allgemeine Anschauung dürfte zur Zeit deshalb dahin gehen, nach erfolgter glatt geheilter Nerven-naht noch etwa zwei Jahre zu warten, ehe die Sehnenverpflanzung ausgeführt werden soll. War aber nach der Nerven-naht erhebliche Eiterung aufgetreten, so daß mit der Lösung der Nähte und dem Wiederauseinanderweichen der Nervenenden zu rechnen war, und war nach Jahr und Tag keine Funktion aufgetreten, so darf die Nerven-naht als mißglückt betrachtet werden. Stoffel zieht auch dann in gewissen Fällen eine nochmalige Nervenoperation der Sehnenverpflanzung vor. Die Frage einer zweiten Nerven-naht wird besonders dann nicht unbedingt von der Hand gewiesen werden können, wenn sensible und trophische Störungen den Patienten belästigen. Die Indikation für die Sehnenverpflanzung ist aber dann gegeben, wenn die direkte Nerven-naht wegen zu großen Defektes unmöglich, oder wenn sie von vornherein wegen ungünstiger Weichteilverhältnisse (ausgedehnteste Narben) aussichtslos erschien. Ferner wenn nach längerer Eiterung und Sequesterbildung am Knochen mehr als 1½ Jahre seit der Verwundung zurückliegen, so daß der Zeitpunkt für eine Nerven-naht als zu spät erscheint. Schließlich, wenn die Nervenverletzung nicht im Nervenstamm, sondern an einer Stelle des Nerven liegt, wo der Nerv sich bereits in seine Äste auflöst, wie beim Femoralis unterhalb des Poupart'schen Bandes, besonders wenn feine Äste des Nerven zerstört sind, die nicht genäht werden können. Dasselbe gilt auch für den Ramus profundus des Radialis und für den Nervus tibialis, wenn die Lähmung nur die Bahnen für die M. gastrocnemii et soleus betraf. Desgleichen wenn am Unterarm nur die Faser für den M. flex. poll. long. vernichtet war, oder schließlich wenn im Ulnar-gebiet nur der Flex. digit. prof. ausgefallen war. In allen diesen Fällen ist die Sehnenverpflanzung die Methode der Wahl.

Die Sehnenverpflanzung selbst wird auf verschiedene Weise ausgeführt. Die einen wie Spitzzy führen die zum Ersatz dienenden Beugemuskeln durch das Spatium interosseum auf die Streckseite hinüber, während andere mit demselben Erfolge die Muskeln in einen oberhalb der Faszie im Unterhautgewebe liegenden, schräg um den Knochen herum dorsalwärts verlaufenden Kanal legen (Perthes, Hohmann).

Was die Vereinigung von Kraftspender und Kraftempfänger betrifft, so kommt im Gegensatz zu den Verhältnissen an Fuß oder Knie bei der Hand überwiegend die Vernähung von Sehne auf Sehne in Betracht. Nur Geßner

und Riedel treten für die periostale Verpflanzung ein. Geßner führt die Sehne des Flexor carpi. radialis durchs Spatium interosseum und näht sie bei mäßiger Dorsalflexion der Hand „auf die Mitte des Handgelenks“ unter Raffung der langen Fingerstrecksehnen durch Schlingenbildung. Was die Biesalskische Methode der Auswechsellung betrifft, so wendet sich Perthes gegen die Operationspläne Biesalskis, weil dabei die Fingerstrecksehnen unversorgt bleiben, weil das Opfer des von Biesalski als Kraftspender vorgeschlagenen Flexor digit. sublim. für die Funktion des Faustschlusses nicht unbedenklich und weil die Durchführung durch die Sehnenscheiden nicht nötig sei, weil auch auf anderem Wege Verwachsungen vermieden werden können. Lorenz und Perthes treten für eine Vereinigung der Sehnen ohne Eröffnung der Sehnenscheide des Kraftempfängers, also oberhalb der Sehnenscheide unter völliger Intakterhaltung des Gleitapparates der Sehne des gelähmten Muskels ein. Die freieste Fingerbeweglichkeit soll dadurch gewährleistet werden. Perthes trennt außerdem die Sehne des gelähmten Muskels vom Muskelbauch ab, um sie besser zur Befestigung ausnützen zu können. Hohmann läßt die gelähmten Muskeln in ihrem Zusammenhang, um bei einer Wiederkehr der Leitung der Nerven eine eventuelle Rückverpflanzung leichter ausführen zu können.

In seiner ausgezeichneten Arbeit über Sehnenoperationen bei irreparabler Radialislähmung untersucht Perthes, welche Sehnen zur Tenodese und welche Muskeln als Kraftspender und Kraftnehmer zu wählen sind. Von den drei Extensores carpi wirkt als kräftigster Dorsalflektor der Hand der Extensor carpi radialis brevis, der die Hand bei isolierter Wirkung gerade nach oben erhebt. Die beiden anderen wirken gleichzeitig seitlich abduzierend. Perthes zieht deshalb für die Tenodese entweder den Extensor carpi radialis brevis allein heran, oder wenn er eine noch kräftigere Hebung der Hand, wie beim Schreiben usw. erzielen will, noch außerdem den Extensor carpi ulnaris plus Extensor carpi radialis long. Um eine Dehnung der zum Ligament umgewandelten Sehnenstrecke zu verhüten, gestaltet er die Sehnenstrecke möglichst kurz und führt sie durch einen Knochenkanal in der unteren Epiphyse des Radius, 3 cm oberhalb der Spitze des Processus styloideus radii schlingenartig durch, so daß die doppelte Dicke der Sehne auf Druck beansprucht ist. Der Knochenkanal wird mit einem Drillbohrer angelegt und mit einem vierkantigen Pfriemen bis auf 6—7 mm im Lichten erweitert. Bei der Auswahl der Muskeln zur Verpflanzung hat Perthes nicht nur die Gewichtsverhältnisse der Kraftspender und Kraftnehmer miteinander verglichen, sondern auch die maximale Arbeitsgröße nach den Berechnungen von Fick. Er führt also im allgemeinen die Tenodese des Extensor carpi radialis brevis aus und zwar so, daß die Hand nicht weiter als bis 20° Dorsalflexion im Handgelenk gebeugt werden kann, versorgt die Sehnen des Extensor digitorum communis mit der Kraft des Flexor carpi ulnaris und die drei Sehnen der langen Daumenstreckmuskeln mit der Kraft des Flexor carpi radialis. Was die Methode betrifft, so verwendet er weder die einfache seinerzeit von Vulpius unterschiedene aufsteigende und absteigende Überpflanzung, sondern die „beiderseitige Überpflanzung“, bei der sowohl die Sehne des gelähmten wie des gesunden Muskels durchtrennt, als auch die beiden Enden mit flächenhafter Sehnenvereinigung miteinander vereinigt werden. Er löst im allgemeinen die ganze Sehne des Kraftspenders und vom Muskelbauch noch 2—3 cm aus, so daß eine gelöste Strecke von 12—13 cm entsteht.



Die Stelle der Kreuzung des übergeleiteten Muskels mit dem Radius kommt 8—10 cm oberhalb des Handgelenks zu liegen und der Muskel kann im flachen Bogen ungezwungen nach dem Dorsum geleitet werden. Der Kraftspender wird zwischen Faszie und Haut geleitet, da das subkutane Fettgewebe als eine Art Gleitgewebe funktioniert. Scheel empfiehlt, um Verwachsungen sicher zu vermeiden, auf Grund der Lehren Biesalskis Muskel und Sehne mitsamt dem Gleitapparat zu verpflanzen. Andere Operateure haben dies bisher nicht für nötig gefunden. Was die Spannung betrifft, unter der die Verpflanzung vorgenommen werden soll, so empfiehlt Perthes in Übereinstimmung mit Stoffel und Biesalski keine stärkere Spannung als die physiologische zu geben. Das praktische Ergebnis für die Gebrauchsfähigkeit der Hand ist die Beseitigung der Hängehand, die aktive Öffnung der Hand, das Ergreifen von Gegenständen, die Wiederherstellung der verloren gegangenen Kraft des Faustschlusses bis zu einem gewissen Grade. Von besonderer Wichtigkeit ist die Schreibfähigkeit, die bei Radialislähmung meist verloren geht und die durch die Sehnenverpflanzung, namentlich bei gut gelungener Tenodese, wieder hergestellt wurde. Perthes führt die typische Operation (Abb. 176, 177, 178) so aus: Längsschnitt 14 cm lang an Beugeseite des Vorderarms vom Erbsenbein beginnend. Auslösung des Flexor carpi ulnaris für 12 cm Länge, Abtrennung der Sehne am Erbsenbein. 2. Längsschnitt entlang der Flexor carpi radial.-Sehne. Durchtrennung der Sehne vor dem Eintritt in den Canalis carpi und Mobilisierung des Muskels. Längsschnitt auf der Mitte des Vorderarmrückens, 14 cm lang peripher vom Handgelenk nach aufwärts. Bohrung von zwei schrägen Kanälen im Unterhautfettgewebe, radial- und ulnarwärts, um die Kanten der Knochen herum nach den Wunden der Beugeseite. Spaltung der Vorderarmfaszie auf der Dorsalseite, so daß die Sehnen freiliegen. Abtrennung der Sehne des Extensor carpi radialis brevis am Muskelbauch, ebenso der Sehnen des Extensor pollicis longus, Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus. Bohrung eines dorso-volaren Kanals durch den Radius, 2—3 cm oberhalb des Gelenkspalts, Erweiterung mit dem Pfriemen auf 7 mm im Lichten. Von der Volarseite wird eine Aluminium-Bronzedrahtschlinge durch den Kanal geführt, an der die mit einem Faden befestigte Sehne des Extensor carpi radialis brevis durch den Knochenkanal durchgezogen wird. Abtrennung der vier Sehnen des Extensor digitorum communis vom Muskelbauch, Durchziehen des Flexor carpi ulnaris durch den Unterhautkanal nach dem Dorsum. In seinem sehnigen Ende werden zwei kleine Längsschlitz mit spitzem Skalpell angelegt, die vier freien Sehnen des Kraftnehmers in zwei Paare geteilt, von jedem Paar tritt die eine Sehne von der Oberseite, die andere von der Unterseite in den Schlitz ein, so daß in diesem eine Überkreuzung der Sehnen stattfindet. Nach ihrem Durchtritt durch den Schlitz des Kraftnehmers werden die freien Sehnenenden der Kraftnehmer der Sehne und dem Muskelbauch des Kraftspenders entlang nach der Beugeseite herumgeführt und auf die Oberfläche des Kraftspenders aufgenäht, bei geringer Spannung, so daß die Hand beim Heruntersinken der Schwere nach nicht mehr als 30° volarflektiert wird. Nun wird die Schlinge der Sehne des Extensor carpi radialis brevis durch feste Vereinigung des Anfangs und Endes der Schlinge geschlossen und das Ende der Sehne außerdem noch an das Ligamentum carpi dorsale angenäht. Die Hand bleibt danach in Dorsalflexion von 20° stehen. Um die Tenodese noch mehr zu sichern, werden die Sehnen des Extensor carpi

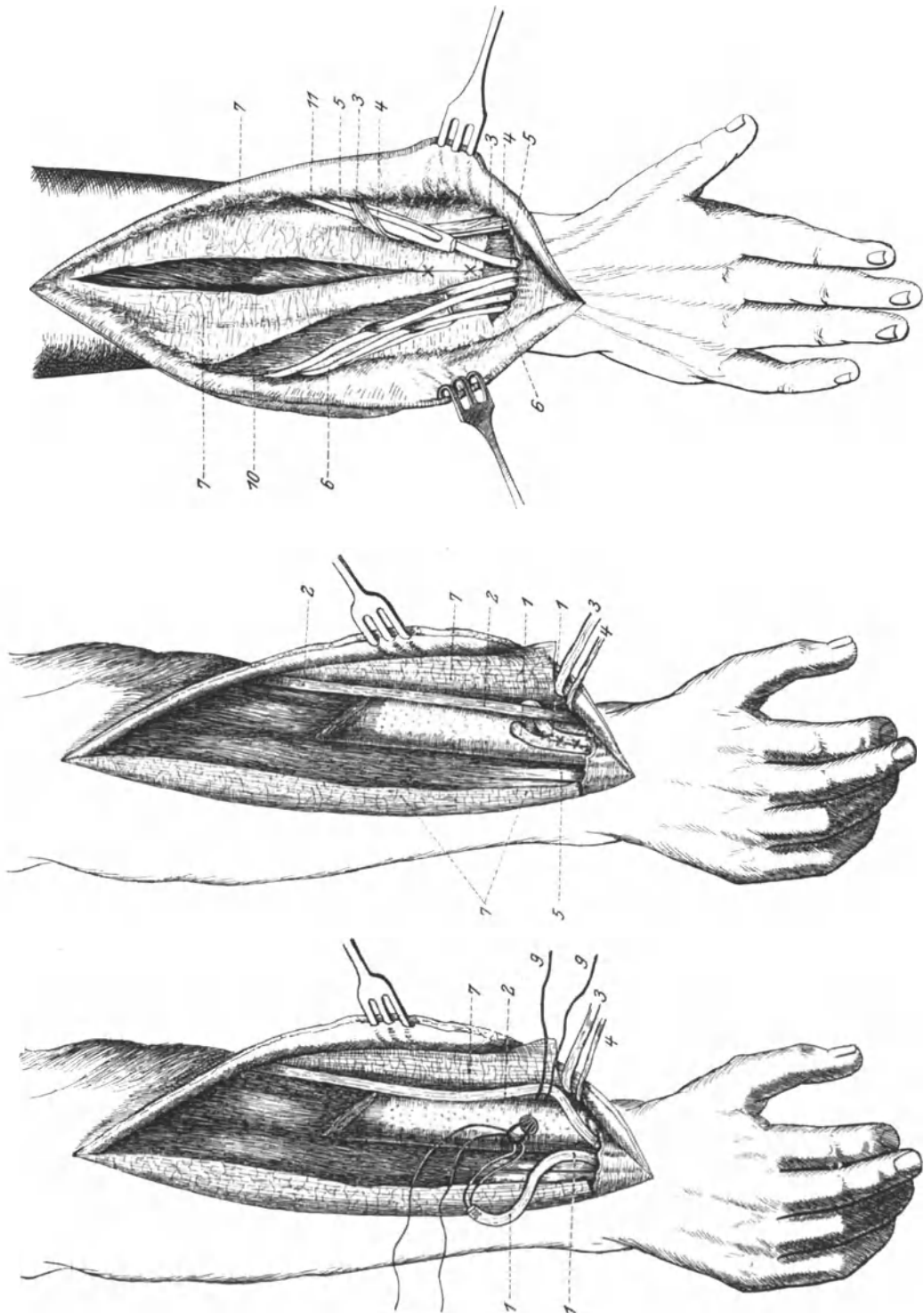


Abb. 176, 177 und 178. Radialisplastik von Perthes. 1 Extensor carp. rad. brev. 2 Extensor carp. rad. long. 3 Abductor poll. long. 4 Extensor poll. long. 5 Extensor dig. commun. 6 Vorderarmfaszie. 7 Vorderarmfaszie. 8 Schlinge aus Draht. 9 Flexor carp. ulnaris. 10 Flexor carp. radialis.

radialis longus sowie des Extensor carpi ulnaris am Periost von Ulna und Radius seitlich angenäht. Die Tenodesenschlinge wird mit der zurückgeschlagenen Faszie bedeckt und über dieser Faszie der Flexor carpi radialis durch den Unterhautkanal nach der Streckseite gezogen. Er wird mit den drei langen Daumensehnen so vereinigt, daß Extensor pollicis longus et brevis durch ein Knopfloch in der Sehne des Kraftspenders gezogen, dann der Sehne desselben entlang geleitet und mit Seidenknopfnähten angenäht werden. Die eine breitere Fläche darstellende Sehne des Abductor pollicis longus wird spiralig um die mit den beiden anderen Daumensehnen vereinigte Sehne des Kraftspenders herumgeschlagen und auf diese aufgenäht. Der Daumen wird dabei stark abduziert und extendiert gehalten. An diesem Operationsplan hält Perthes auch neuerdings fest, insbesondere an der gleichzeitigen Verpflanzung und Tenodese. Er erwidert Stoffel gegenüber, daß er beides, reine Verpflanzung ebenso wie gleichzeitige Verpflanzung und Tenodese, bereits ausgeführt habe, daß er mit reiner Sehnenverpflanzung im allgemeinen befriedigende Resultate erzielen konnte, daß aber bei festem Faustschluß die Hand nicht imstande war, die leicht dorsal flektierte Stellung, die zu einer wesentlicheren Kraftausübung notwendig ist, beizubehalten. Deshalb verzichtete er später auf die freie Beweglichkeit zugunsten eines kräftigen Faustschlusses. Stoffel hatte für die Sehnenverpflanzung folgende Grundsätze aufgestellt: Einfachen Operationsplan, Ersetzung aller wichtigen Funktionen, Erstrebung selbsttätiger Bewegungen, deshalb Vermeiden von Raffen und Verkürzen. Als dritten Kraftspender neben den Flexores carpi verwendet Stoffel den sehr starken Flexor sublimis des 3. Fingers. Er versorgt den distalen Teil seiner Sehne durch Anheften an die Sehne des Flexor sublimis des 2. Fingers bei Beugstellung des Zeige- und Mittelfingers und erlebte keine Beeinträchtigung der Beugefunktion. Stoffel weist auch darauf hin, daß die Sehnen der drei Daumenmuskeln verschiedene Verlaufsrichtung haben. Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus ziehen ungefähr parallel dem Radius, während Extensor pollicis longus schräg verläuft. Deshalb eignet sich ein Muskel, der von der ulnaren Seite her schräg nach der radialen verläuft, gut zum Ersatz. Stoffels Plan ist folgender: Flexor carpi radialis auf Extensor carpi radialis brevis. Flexor sublimis digiti III auf Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis, Überpflanzung des Flexor carpi ulnaris auf Extensor pollicis longus und Extensor digitorum communis. Perthes hat den Stoffelschen Operationsplan zweimal ausgeführt, ist im allgemeinen damit zufrieden, aber bei kräftigem Druck der Faust auf einen freigehaltenen Gegenstand stellte sich die Hand in starke Volarflexion, so daß der verpflanzte Flexor carpi radialis nicht genügend stark als Strecker wirkte, wenn die Fingerbeuger gleichzeitig kräftig innerviert werden. Deshalb tritt Perthes nach wie vor, namentlich bei Arbeitern, die kräftigen Faustschluß brauchen, für die Verbindung von Sehnenverpflanzung mit Tenodese ein, mit der er bei nachkontrollierten Fällen bis 80% der Kraft der gesunden Hand erreicht hat. Hohmann läßt vom Flexor carpi ulnaris den Extensor digitorum communis und wie Stoffel den Extensor pollicis longus versorgen. Mit dem Flexor carpi radialis versorgt er die radialen Extensoren der Hand (Extensor carpi radialis longus et brevis, sowie die noch übrigen Daumenmuskeln, Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus). Es werden also die Muskeln der Streckseite in diese zwei Gruppen geteilt, die jede für sich zusammengefaßt werden. Der Zusammenhang von

Muskel und Sehne beim Kraftnehmer bleibt erhalten. Die Vereinigung von Kraftspender und Kraftnehmer geschieht so, daß der Kraftspender in einem schräg von zentral nach peripher verlaufenden Schlitz durch die Sehnen der zusammengefaßten Gruppe hindurchgeführt wird. Zu diesem Zwecke werden die Sehnen des Extensor digitorum communis samt der Sehne des extensor digiti V und derjenigen des Extensor pollicis longus auf ein gebogenes Kochersches Instrument geladen, werden nebeneinander liegend eine nach der anderen mit einem spitzen Skalpell in schräger Richtung durchbohrt und die einzelnen Sehnen in dem Schlitz mit dem durchgezogenen Kraftspender vernäht (Abb. 179). In gleicher Weise wird bei der radialen Gruppe verfahren. Die gelähmten Sehnen werden vor der Anlegung des Schlitzes entsprechend angezogen, um die richtige Stelle für den Schlitz wählen zu können, d. h. keine zu langen Sehnen zu bekommen. Um bei der Vernähung einen möglichst geringen Teil der Sehnen-substanz durch Umschnürung der Nekrose auszusetzen, wird der Faden, wie Abb. 180, 181 zeigt, durch die Sehnen durchgeführt. Dadurch verläuft der Faden zum größten Teil innerhalb der Sehne, was, wie auch Biesalski bei seiner Methode der Sehnennaht betont, vor Verwachsungen schützt. Durch die Zusammenfassung

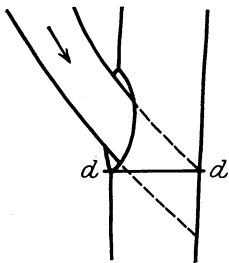


Abb. 179. Vernähung der Kraftspendersehne im schrägen Schlitz des Kraftnehmers (Hohmann).

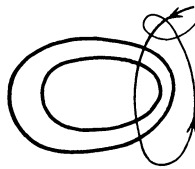


Abb. 180. Querschnitt durch die Sehnen im Schlitz, in der Höhe  $dd$  von Abb. 179. Die äußere ovale Linie stellt die kraftnehmende, die innere die kraftspendende Sehne dar. Der mit Pfeil versehene Faden schnürt zuviel Sehnen-substanz ab und bringt Nekrose hervor.

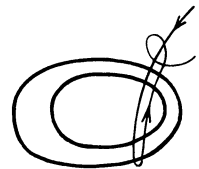


Abb. 181. Die Durchführung des Fadens auf diese Weise setzt einen geringeren Teil der Sehnen-substanz der Nekrose aus. Der Faden verläuft auch mehr innerhalb der Sehne, was vor Verwachsungen schützt (Hohmann).

in diese zwei Muskelgruppen wird die Versorgung der Handstreckung und die Versorgung der Streckung bzw. Abduktion des Daumens und die Streckung des 2.—5. Fingers gewährleistet, und gleichzeitig bleibt die volare Handbeugung erhalten. Diese Methode empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen auch G a u g e l e.

Auf anderem Wege suchte H a m m e s f a h r die Radialislähmung zu bessern. Da die Mehrzahl der Greifbewegungen bei Pronationsstellung der Hand ausgeführt wird, so erstrebt er Streckstellung der Finger bei der Pronationsbewegung des Vorderarms. Er nutzt durch eine Sehnentransplantation die Kraft, mit der der Radius in die Pronationsstellung des Vorderarms herungeworfen wird, in der Weise aus, daß diese Kraft mit Hilfe eines Hypomochlions auf die langen Fingerstrecker übertragen wird. Voraussetzung ist, daß die Pronatoren arbeitsfähig sind, daß also der Medianus intakt ist. (Abb. 182, 183). Er macht einen Längsschnitt, in der Mitte des Metakarpus III beginnend bis zur unteren Drittelgrenze des Radius, trennt die Sehne des Extensor carpi radialis longus vom Metakarpus II ab, näht sie auf die Sehnen des gemeinsamen Fingerstreckers am distalen Rande des Ligamentum carpi dorsalis auf, spaltet einen Streifen von der Sehne des

langen Daumenstreckers ab und näht ihn an die Sehne des Extensor carpi radialis longus. Dann durchtrennt er diese letztere Sehne so hoch wie möglich am Vorderarm, führt sie unter dem Ligamentum carpi dorsalis durch die Sehnenscheide des gemeinsamen Fingerstreckers durch, führt sie herum um die Sehne des Ex-

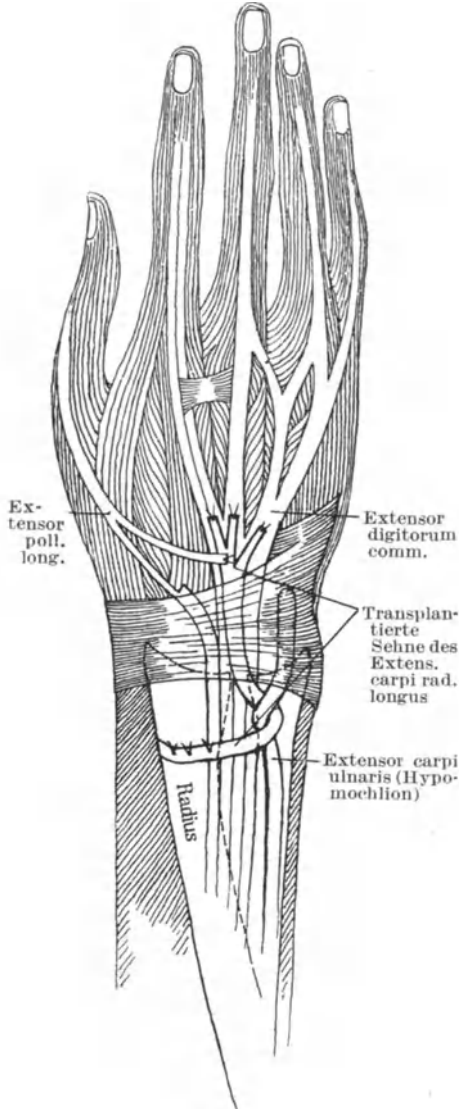


Abb. 182. Radialisplastik nach Hammesfahr.

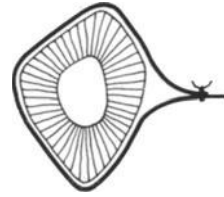


Abb. 183. Durchschnitt durch den Radius und das herumgeführte Sehnenende. (Hammesfahr.)

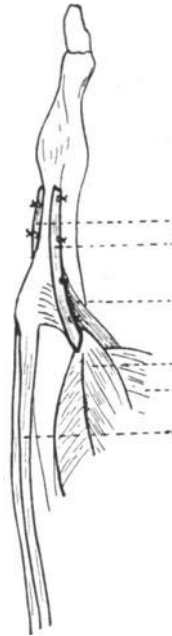


Abb. 184. Nußbaums Methode für Ulnarislähmung.

tensor carpi ulnaris, die damit Hypomochlion wird. Schließlich heftet er die Sehne an das untere Radiusdrittel bei leichter Streckstellung der Finger und des Handgelenks und bei Supinationsstellung des Vorderarms. Die Wirkung ist folgende: Wird der Vorderarm aus der Supinations- in die Pronationsstellung geworfen, so spannt der Radius unter Mitwirkung des Hypomochlions die

transplantierte Sehne an und überträgt diese Spannung auf die Fingerextensoren. Nach Mitteilung des Autors ist die Wirkung der Operation eine gute.

Besondere Schwierigkeiten macht die Ulnarislähmung durch die Schädigung der kleinen Handmuskeln. Auch hier sind Versuche unternommen worden, diesen außerordentlich lästigen und die Gebrauchsfähigkeit der Hand auf das schwerste schädigenden Zustand zu bessern. Nußbaum, Müller, Wittek und Eden haben Methoden mitgeteilt. Nußbaum löst die Sehnenansätze des Flexor digitorum sublimis am Mittelglied ab, spaltet die Sehne bis in die Hohlhand und führt den radialen Zipfel der Sehne durch den Interosseus dorsalis I hindurch zur Rückseite und fixiert ihn am freien Rande der Streckaponeurose. Der ulnare Zipfel wird unter dem Ligamentum capit. transvers. hindurch an der anderen Seite der Streckaponeurose befestigt. Dadurch überträgt sich der Zug des oberflächlichen Fingerbeugers in der Richtung der Interossei auf die Streckseite des Fingers und ersetzt die verloren gegangenen Zwischenknochenmuskeln. Die verlagerte Sehne beugt das Grundgelenk und streckt das Mittel- und Endgelenk. Zunächst ist diese Operation nur an der Leiche geübt worden. (Abb. 184.) Wittek und Cornelius Müller gingen anders vor. Auf Kenntnis einer von Krukenberg mitgeteilten Verstellung der Finger bei Abrutschen der verletzten oder unverletzten Sehne des Fingerstreckers von der Höhe des Mittelhandköpfchens und der daraus folgenden Wirkung des Streckers, der jetzt als Beuger des Fingergrundgelenks wirkt, entstand bei Wittek der Plan, dieselben Folgen operativ herzustellen. Teilt man an der Leiche die Extensor communis-Sehne des Zeigefingers in zwei parallele Streifen, 5 cm proximal des Grundgelenks beginnend und bis gegen das distale Drittel der Phalanx I die bei den Sehnenstreifen je 2 mm breit aus der Dorsalaponeurose ausschneidend, so kann man je einen Teil dieser künstlich hergestellten Sehnen nach rechts und links luxieren und sie unter gleichzeitiger maximaler Beugung der Grundphalange an der volaren seitlichen Basis der Grundphalange annähen. Der distale Zusammenhang der neuen Sehnen mit der Dorsalaponeurose bleibt bestehen, so daß sie in Weg und Anordnung annähernd dem Verlauf der Lumbribalis-Sehnen entsprechen. Zieht man an der Sehne, nachdem man vorher durch Zug am Extensor indicis die Grundphalange gestreckt hatte, so tritt eine Beugung des Grundgliedes gegen die Vola ein. Am Mittelfinger wird dasselbe Vorgehen eingeschlagen, nur mit dem Unterschied, daß eine Dreiteilung der Sehne erfolgt, in der Art, daß ein Mittelstück ausgespart wird, soweit auf den Handrücken reichend, daß es sich mit dem Extensor indicis proprius vernähen läßt. Es sind also aus dem gemeinsamen Strecker für Zeige- und Mittelfinger Beuger geworden, aus dem Extensor indicis gleichzeitig der Strecker beider Finger. An zwei Fällen wurde die Operation von Wittek ausgeführt, mit dem Erfolg einer leichten aktiven Beugung der Grundglieder, so daß die Patienten in ihrem landwirtschaftlichen Beruf ihre Arbeitsgeräte fassen und führen konnten. Die Operation ist nur bei erhaltener Radialis- und Medianusfunktion angezeigt. Eden führt Faszienzügel von der Palmarfaszie zur Streckaponeurose in der Gegend des Grundgelenks, um mit diesen einen Zug auszuüben. Die Medianuslähmung ist bis jetzt nur von Haß aus der Lorenzschen Klinik und von Spitzzy bearbeitet worden. Spitzzy überträgt die Kraft des ulnaren Handgelenkbeugers auf die Sehnen des oberflächlichen Fingerbeugers und verbessert die Stellung des Daumens durch die an anderer Stelle erwähnte Drehung des osteotomierten

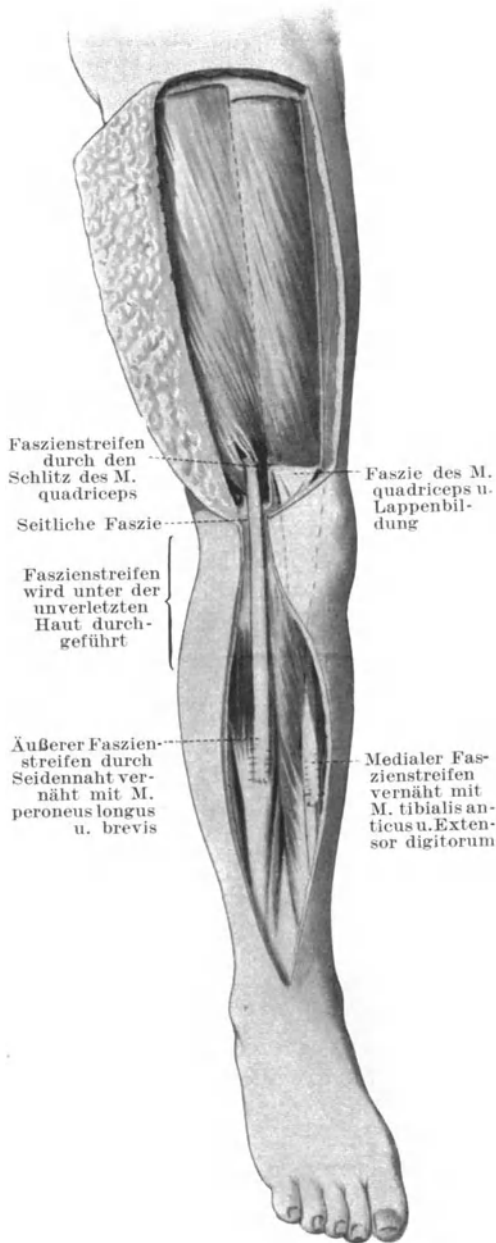


Abb. 185. Peroneusplastik mittels Faszienzügeln vom Quadrizeps aus (Katzenstein).

der Radialislähmung bei der Femoralislähmung. Lange, Orth, Stoffel, Hohmann berichten über gute Erfolge mit der Verpflanzung der Beuger auf die Strecker.

Der Ersatz des Deltoideus ist immer noch ein Problem trotz der Versuche

Metakarpus I um 90°. Haß hat an einem Fall folgende Operation ausgeführt: Der Flexor carpi ulnaris wird an seinem Ansatz abgetrennt und mobilisiert. Der Extensor carpi radialis longus wird mit der Sehne des Flexor pollicis longus vereinigt, während der Flexor carpi ulnaris mit den Sehnen des Flexor digitorum communis verbunden wird.

Die Peroneuslähmung ist ebenfalls Gegenstand operativer Versuche gewesen. Blencke, Stoffel und Katzenstein haben hierüber Mitteilungen gemacht. Nach Stoffels Erfahrungen, denen auch ich mich anschließen kann, ist meist nur eine Verbesserung, aber keine Heilung des Zustandes möglich. Bisweilen kommt es durch die Verpflanzung der Muskeln nur zu einer Art Fixierung des Fußes, die ja immerhin eine Verbesserung bedeutet, aber zu keiner aktiven Beweglichkeit. Katzenstein sucht Muskelkraft auf weiter entfernt gelegene gelähmte Muskelgruppen zu übertragen durch Faszienzügel, die er einlegt. So versucht er auf diese Weise bei Peroneuslähmung die Kraft des Quadrizeps zu übertragen (Abb. 185). Diesen Weg versuchte schon früher Lange durch Einlegung langer seidener Sehnen vom Quadrizeps zu den gelähmten Fußstreckern. Ob die Katzenstein'schen Faszienzügel ebenso wie die seidene Sehnen nicht mit der Umgebung verwachsen und damit eine aktive Beweglichkeit des Fußes verhindern, bleibt abzuwarten.

Am günstigsten sind die Resultate der Muskelverpflanzung nächst

teils den Pectoralis nach Hildebrand, teils den Kukularris nach Gersuny, teils den Latissimus nach Schulze-Berge auf den Deltoideus zu verpflanzen.

Der Biceps brachii wurde von Lengfellner durch das Caput longum des Triceps ersetzt, während Schulze-Berge und Hohmann gleichzeitig den Bizeps durch Überpflanzung des Pectoralis major ersetzen. Schulze-Berge verlängerte in seinem Fall den sehnigen Teil des Pectoralis durch Herunterklappung der einen Hälfte seiner Sehne und Hinaufklappung der einen Hälfte der Bizepssehne und vernähte die beiden Enden von Pectoralis und Bizeps miteinander bei starker Beugung des Vorderarmes. Hohmann bildete durch Zusammennähen der Sehnen des langen Bizepskopfes und der gemeinsamen Sehnen des kurzen Bizepskopfes und Coraco-Brachialis, die er am Schultergelenk abschneid, eine Schlinge, verkürzte den schlaffen atrophischen Muskelbauch des Bizeps mit starken Raffnähten und vereinigte sodann die Sehne

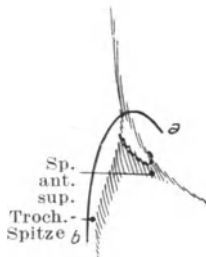


Abb. 186.

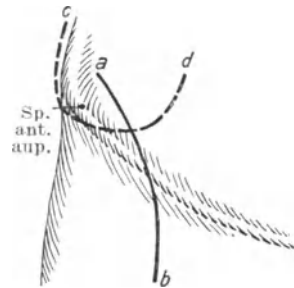


Abb. 187.

des mobilisierten Pectoralis mit der Sehnenschlinge des Bizeps in mittlerer Spannung. Der Ellenbogen konnte dadurch wieder aktiv ad maximum gebeugt werden.

Zu erwähnen ist noch der interessante Versuch von Samter, gelähmte Hüftmuskeln durch den Obliquus externus zu ersetzen. Hautschnitt vom Trochanter senkrecht aufwärts bis etwas über die Crista iliaca, dann nach vorn innen und etwas unten parallel und oberhalb der Crista abbiegend und etwas nach innen von der Spina ant. sup. endend (Abb. 186). Im Verlauf der punktierten Linie Ablösung des Ansatzes des Obliquus externus zusammen mit einer Knorpelknochenleiste der Crista und Abwärtsziehen des Muskels über die Crista, ohne jedoch die Trochanter Spitze zu erreichen. Deshalb wurde aus dem Trochanter major ein rechteckiger 1 cm breiter, 4 cm langer Periostlappen mit dünner Kortikalisunterfütterung ausgeschnitten, über seine obere Basis nach oben geklappt und mit der neugebildeten Sehne des Obliquus externus in leichter Abduktionsstellung straff vernäht. Nach 14 Tagen war willkürliche Abduktion des Beines möglich. In einem anderen Fall mit Lähmung der Beugemuskeln des Hüftgelenks wurde oberhalb des Ligamentum Poupartii die Aponeurose und die angrenzende Insertion des Obliquus externus an der Crista iliaca freigelegt, der Muskel subperiostal von dem Labium externum der Krista abgelöst, der Ablösungsschnitt zungenförmig nach innen und oben durch die Aponeurose geführt (punktierte Linie in Abb. 187) und so eine aponeurotisch-periostale Sehne des Obliquus externus gebildet. Unterhalb der Leistenbeuge wird Arteria und



Nervus femoralis frei gelegt, nach innen verzogen, eine Knopfsonde unter Iliakus und Psoas geschoben und die Muskeln knapp unterhalb des horizontalen Schambeinastes durchtrennt. Zwischen der neugebildeten Obliquussehne und den distalen Iliopsoas-Stümpfen wird eine Verbindung mit einem transplantierten Stück Fascia lata hergestellt. Aktive Beugung des Hüftgelenks war danach möglich. Soweit liegen Arbeiten über Heilungen bzw. Verbesserungen von Lähmungen durch Muskelüberpflanzungen vor.

Was die häufigen Sehnendefekte betrifft, so sind auch sie Gegenstand vieler und verschiedener operativer Versuche geworden. Meist wurden sie mit Faszienplastiken, die den Defekt überbrückten, nach dem Vorschlage von Kirschner behandelt. Mitunter wurden auch Sehnenstücke, so aus dem Palmaris longus in den Defekt eingepflanzt. Bei dieser Gelegenheit wurden auch neue Modifikationen der Technik der Sehennaht vorgeschlagen, so von Krukenberg, Hans, Kirchmayr, Wagner.

### Hand- und Fingerplastiken.

Am schwersten von allen Fingern wird der Verlust des Daumens empfunden. Darum sind zum Ersatz des Daumens von jeher eine ganze Reihe plastischer Operationsmethoden, teils neu, teils wieder erfunden worden. Zuerst die sog.

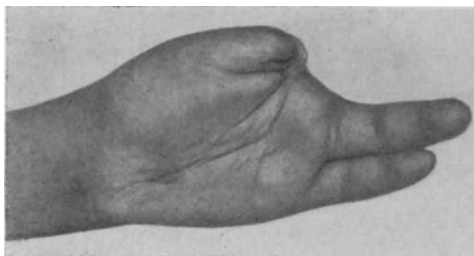


Abb. 188. Verstümmelte Hand. Der Daumenmetakarpus ist mit dem Zeigefingermetakarpus knöchern verwachsen.



Abb. 189. Durch Vertiefung des Spaltes zwischen 1. und 2. Metakarpus wurde ein Greifdaumen gebildet (Hohmann).

Mittelhandgreiffinger, die aus dem ersten Mittelhandknochen durch Vertiefung des Spaltes zwischen ihm und dem zweiten Mittelhandknochen gebildet wurden. Und zwar früher schon von Klapp und während des Krieges unabhängig davon von Burkard und fast gleichzeitig von Hohmann, später auch von Gläßner und Wierzejewski. Letzterer verlagerte den Ansatz des Musculus adductor pollicis, der an der Basis des Grundgliedes des Daumens und an den Sesambeinen ansetzt, nach Abpräparierung an eine Stelle etwas oberhalb der Basis des Daumenmetakarpus, so daß der Metakarpus I in einer Ausdehnung von etwa 4 cm frei wurde und gleichzeitig die Adduktion erhalten blieb. Ein berufsmäßiger Musiker konnte danach wieder Oktaven greifen. Während Burkard die sämtlichen Zwischenräume zwischen den einzelnen Metakarpen durchtrennt, um bei Fehlen sämtlicher Finger fünf Ersatzfinger zu erhalten, weist Quetsch darauf hin, daß die Beweglichkeit der mittleren Metakarpen eine verhältnismäßig geringe ist. Er hat in einem Falle, wo Daumen



Abb. 190. Rippendaumen nach Spitzzy. (Röntgenbild. Freies Ende der 12. Rippe aufgesetzt. 1 Jahr nach Operation.)



Abb. 191 und 192. Rippendaumen von Spitzzy in Adduktion und Abduktion.

und Zeigefinger im Grundgelenk verloren waren und von Mittel- und Ringfinger nur verkrüppelte Reste übrig waren, während allein der 5. Finger erhalten war, die Mittelhandknochen 2, 3 und 4 samt Fingerrest weggenommen und aus Metakarpus I und Zeigefinger eine recht brauchbare Greifklaue gestaltet. Abb. 188, 189) zeigt einen von mir aus dem 1. Metakarpus, der noch dazu mit dem 2. knöchern verwachsen war, gebildeten frei beweglichen und zu allerhand praktischen Handgriffen brauchbaren Daumenersatz.



Abb. 193. Zeigefingerdaumen nach Spitzzy. Vor der Operation. Daumen und Zeigefinger fehlen.

Der Ersatz des Daumens durch die Verpflanzung der großen Zehe ist von Hörhammer und Esser nach der bekannten Methode ausgeführt worden. Hörhammer hat die große Zehe nicht, wie es bisher geschah, von der gleichen Seite, sondern wegen der für den Patienten bequemeren Lage von der entgegengesetzten Seite unter Vernähung der Sehnen usw. genommen. Auch die Methoden des Fingerersatzes wurden angewendet, die aus der Bauchhaut eine Rolle bilden, in die später ein Periostknochenstück aus Tibia oder Fibula eingefügt wird. An Stelle des Tibia- oder Fibulaspans empfahl Spitzzy die 12. Rippe, die ohne weiteres

zu entbehren ist, zu nehmen (Abb. 190, 191, 192). Auch der Ersatz des Daumens durch einen anderen Finger derselben Hand wurde wiederholt vorgenommen, von Lukcsch durch den vierten Finger, von Machol durch den Mittelfinger. Und zwar so, daß derselbe in seinem Metakarpalgebiet „U“-förmig umschnitten und ein breiter dorsaler Hautlappen, der die Strecksehne enthielt, gebildet wurde. Der Metakarpus wurde durchsägt und das ganze umschnitene Stück unter Erhaltung



Abb. 194. Zeigefingerdaumen (Spitzzy). Nach Durchmeißelung des Metakarpus II und Entfernung des proximalen Teils Aufsetzung des peripheren Teils auf den Metakarpus I. (8 Wochen nach der Vereinigung.)

der volaren Brücke so mobilisiert, daß es aus der Gabel zwischen 2. und 3. Finger heraus ohne jede Spannung auf den angefrischten Metakarpus des Daumens aufgesetzt werden konnte. Periost wurde mit Periost und Strecksehne des Mittelfingers mit Abduktorsehne des Daumens vernäht. Nach 14 Tagen Lappendurchschneidung. Sehr schöne Resultate gibt auch die Bildung des sog. Zeigefinger-Daumens nach Spitzzy. Hier wird bei Verlust von Daumen und Zeigefinger der 2. Metakarpus zur Hälfte abgetragen und auf den Daumenrest unter Erhaltung einer Weichteilbrücke, die erst in zweiter Sitzung durchtrennt

wird, aufgesetzt. Dadurch läßt sich, besonders wenn noch ein Rest des Daumengrundglieds übrig ist, ein schön beweglicher neuer Daumen bilden (Abb. 193, 194, 195). Die Spitzysche Operation haben auch von Arlt und Hohmann mit Erfolg ausgeführt und demonstriert.

Wenn der Daumen durch die Verletzung der Hand, wie nicht selten, in starker Adduktionsstellung an die Mittelhand angelegt ist und die übrigen Finger durch teilweise Versteifung in ihrer Beugefähigkeit beschränkt sind,



Abb. 195. Der neugebildete Finger ist losgetrennt, die Spaltfläche mit Bauchhaut gedeckt (Spitzzy).

ist ein Greifen und Fassen ausgeschlossen. Um dem abzuhelpen, hat Spitzzy eine Osteotomie des I. Metakarpus mit Drehung und Knickung bis zur Gegenüberstellung gegen die Hand ausgeführt und dadurch eine Greifbewegung ermöglicht.

Die ausgedehnteste Ersatzplastik der Hand hat Esser ausgeführt, der bei einer durch Granatschuß verstümmelten Hand mit nahezu unbeweglichem Daumen und Verlust sämtlicher Finger und des größten Teiles der zugehörigen Mittelhandknochen die vier Finger aus den vier Zehen desselben Fußes ersetzte. Er hat die Mittelfußknochen etwa in der Mitte abgesetzt und sie auf die rest-

lichen Mittelhandknochen gebracht, Periost und Extensorensehnen miteinander vernäht, den Weichteilstiel an der Plantarseite erst nach vier Wochen halb und eine Woche später ganz durchtrennt und dadurch eine zum Fassen und Halten leidlich gebrauchsfähige Hand erzielt. Der Fuß blieb gehfähig, da der 5. Mittelfußknochen weiter peripher entfernt wurde als die anderen und darum einen brauchbaren Stützpunkt abgab. Siehe die Abbildungen Essers bei Ritter, Band 12 der Ergebnisse.

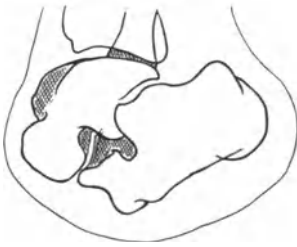


Abb. 196. Spitzfuß bei Chopart.



Abb. 198. Nicht angeheiltes, verschobener Kalkaneus bei Pirogoff.



Abb. 197. Verschoben angeheiltes Kalkaneus bei Pirogoff.



Abb. 199. Verschoben angeheilte Patella bei Gritti.

### Operative Verbesserungen der Amputationsstümpfe.

Über diese Frage ist in den letzten Jahren so viel gehandelt worden, daß ich mich an dieser Stelle kurz fassen kann. Ich erinnere an das Referat Payrs auf der Kriegschirurtagung 1916, in welchem die verschiedenen Methoden der Verbesserung der Stümpfe durch Hautplastiken, osteoplastische Methoden, Behandlung der Neurome usw. enthalten und mit Abbildungen illustriert ist. Ich will hier nur das Neue skizzieren. Noch in der letzten Zeit lesen wir die Berichte der Fürsorge-Lazarette über das fast unverminderte Stumpfend. Noch immer seien an 70% namentlich der Beinstümpfe der verschiedensten Nachoperationen bedürftig. Was die Stumpfkontrakturen betrifft, so sind es nach wie vor neben den Kurzstümpfen des Unterschenkels, die in Kniebeugstellung stehen und die teils durch Tenotomie der Kniebeuger, teils durch Einschneiden der verkürzten Kniekapsel an der Hinterseite der Kondylen nach

Spitzzy beseitigt werden können, vor allem die Unterschenkellangstümpfe, Lisfranc u. Chopart, die durch Spitz-Klumpfuß-Stellung das Gehen erschweren (Abb. 196). Auch die Verschiebung des Knochendeckels beim Pirogoff wie beim



Abb. 200. Hautdefekt am Vorfuß.

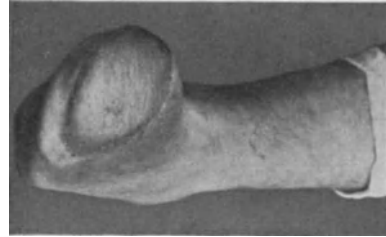


Abb. 201. Deckung nach Esser.



Abb. 202. Defekt an der Ferse.



Abb. 203. Resultat.



Abb. 204. Hautplastik vom anderen Unterschenkel (Esser).

Gritti gehört hierher (Abb. 197, 198, 199). Spitzzy führte bei solchen Chopart- und Lisfranc-Stümpfen die Entfernung des Talus aus und keilte den Fußrest in die angefrischte Malleolengabel ein und Biesalski führt aus dem gleichen Grunde die Arthrodese des Sprunggelenks aus. Angesichts der oft recht mangelhaften Lisfrancstümpfe, die durch die Durchtrennung der Ansätze der Peronei bedingt

sind, rät Brandes, wenn irgend möglich von vornherein an Stelle des Lisfranc die Amputatio metatarsa vorzunehmen, bei der einmal die Ansätze der Peronei und ferner ein Teil des Längsbogengewölbes bestehen bleibt. Die Entfernung des Fibulaköpfchens bei den Unterschenkelstümpfen nach Erlacher wurde



Abb. 205. Hautdefekte an beiden Unterschenkelstümpfen.

weiter geübt, von Erlacher besonders bei den Kurzstümpfen, während von Baeyer sie namentlich bei langen Unterschenkelstümpfen anwendet.

Die Methoden der Stumpfplastik wurden weiter verbessert. Was die Hautplastik bei schlecht gedeckten Stümpfen betrifft, so sind hierfür eine ganze



Abb. 206. Stielplastik beider je von dem anderen Oberschenkel (Esser).

Anzahl Verfahren angegeben worden. Ich erinnere an die Hauttasche am anderen Bein, in die Katzenstein den Oberschenkelstumpf steckt, um den vorstehenden Knochen nicht kürzen zu müssen, und an die anderen Methoden. Ausgezeichnete Resultate von Hautplastiken veröffentlicht Esser. Seine Technik ist folgende: Umschneidung des Ulkus und der Narbe bis auf die Knochenhaut, ohne in den Ulkusschmutz zu gelangen, saubere Abmeißelung des Knochens soweit erforderlich, ohne ihn zu splintern, so daß das Ulkus



unverletzt entfernt werden kann, ohne die Operationswunde zu infizieren. Nach Anlegung frischer Handschuhe und reiner Instrumente wird die Lappenbildung vorgenommen. Meist aus dem anderen Bein, so zentralwärts wie möglich, am besten der Stiel auch zentralwärts angelegt, damit die



Abb. 207. Geheilt durch Hautdeckung nach Esser.

Zirkulation am günstigsten sei. Bequemste Stellung der beiden Beine, um Zerrungen zu vermeiden. Nach Schneidung des Lappens wird der sekundäre Defekt sofort vernäht oder verkleinert, damit die Ränder sich nicht retrahieren. Einnähung des Lappens in den Defekt, mit 1 cm weit voneinanderliegenden



Abb. 208. Geheilt (Esser).

dünnsten Seidennähten, ohne Zerrung und Spannung des Lappens. Sorgfältigste Anlegung des Gipsverbandes, in dem der Lappen ebenfalls nicht gespannt sein darf. Die Stieltrennung findet 2—3 Wochen nachher statt (Abb. 200 bis 208). Widowitz aus Spitzys Schule wendet zur Vorbereitung einer Hautplastik einen Hautspanner an, der durch Dehnung und Heranziehung der Haut Hautreserven schafft.

Die Diskussion über die Frage, ob der Knochenstumpf sekundär nach Bunge durch Abtragung eines Periostzylinders und Auslöffelung des Markes behandelt werden soll, ist noch nicht geschlossen. Spitzzy und Hohmann glauben dadurch eine Schädigung des an sich schon schlecht ernährten Knochenendes und Auftreten von Kronensequestern gesehen zu haben, während andere dies nicht befürchten.

Osteoplastische Deckung der Stümpfe zur Erzielung größerer Tragfähigkeit wird in steigendem Maße angewendet. Ich erinnere an die Methode

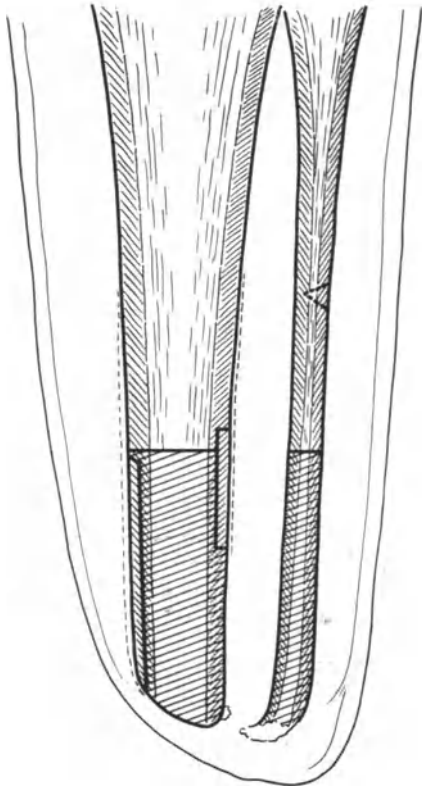


Abb. 209. Bildung einer Periostknochenplatte aus der Tibia zur Deckung von Tibia und Fibula (Oehlecker).

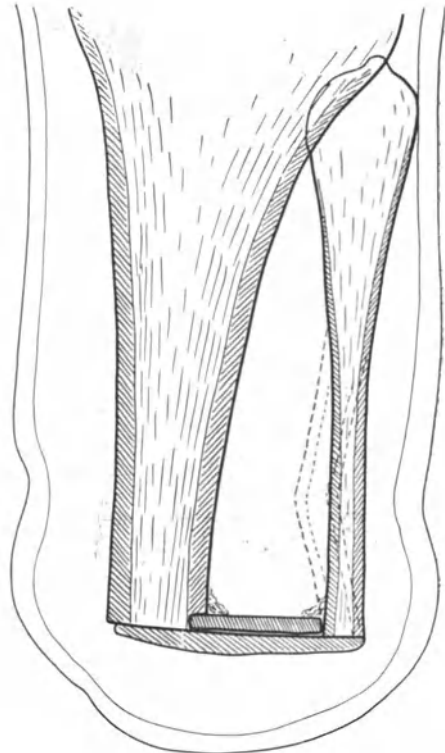


Abb. 210. Anfügung der Platte an die auseinandergespreizten Unterschenkelknochen, die durch einen Knochensteg in dieser Stellung gehalten werden (Oehlecker).

von Schmerz, der aus dem unteren Fibulaende bei konischen Unterschenkelstümpfen einen Steigbügel bildet (siehe Ritter), an eine ähnliche Methode von Oehlecker, der kolbige Unterschenkelstümpfe schafft (Abb. 209, 210), an denen er eine kurze schaftstiefelartige Prothese aufhängt, ich erinnere an das Verfahren von Levy, der die Sägefläche der beiden Unterschenkelknochen mit einem Knöchel, am besten dem Malleolus internus bedeckt (Abb. 212, 213). Neben diesen neueren Methoden hat auch die ältere Biersche osteoplastische Deckung des Stumpfes in steigendem Maße Anhänger gefunden. Wullstein und Pürckhauer wenden dieselbe mit Erfolg an.

Was die Verhinderung des Nervenschmerzes am Amputationsstumpf betrifft, so schlägt Wilms vor, den Stammnerv soweit wie möglich zentral von seinem Ende breit zu quetschen, damit namentlich bei der Wundheilung die Reizwirkung der Wundsekrete auf die Nervenwunde ausgeschaltet wird. Moszkowicz versenkt die Nerven nach der Resektion der Neurome in künstlich hergestellte Muskelschlitze, in denen er sie mit Katgut vernäht, damit sie nicht am Knochen oder an der Narbe anwachsen und durch Zerrung Schmerz verursachen.

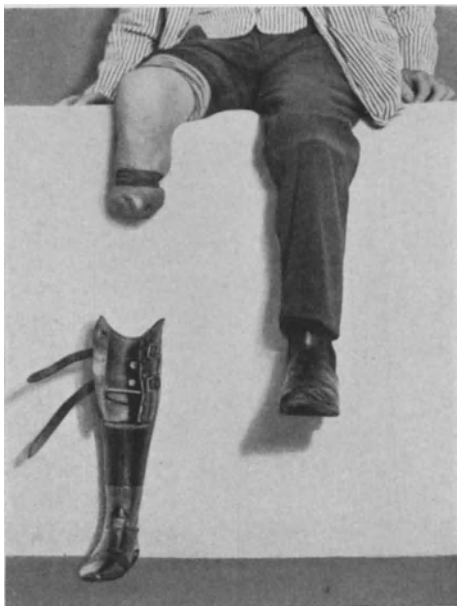


Abb. 211. Aufhängung der Prothese an dem durch obige Methode kolbig gestalteten Unterschenkelstumpf (Oehlecker).

Am Arm ist die Zahl der operativen Eingriffe eine geringere, da die adhärennten Narben nicht die gleichen Störungen wie am Bein verursachen. Die Kürze des Oberarmstumpfes ist der Anbringung der Prothese nicht selten sehr hinderlich. Aus diesem Grunde haben Levy und Schmidt Wert auf die Erhaltung des Knochens gelegt. Während Levy bei der Exartikulation im Schultergelenk das Knochenstück, an dem Pectoralis major, Latissimus dorsi und Teres major am Oberarmbein ansetzen, in der Wunde im Zusammenhang mit den Muskeln zurückkläbt, um für die Anlegung der Prothese eine bessere Form zu erhalten, ist Schmidt weiter gegangen. Er verlängert bei den kurzen Stümpfen des Oberarms den Knochen, indem er in einem Falle ein Stück der Fibula aus dem oberen Teil mit dem Köpfchen von 11 cm Länge in den nur noch erhaltenen Oberarmkopf einbolzte, nachdem vorher ein reichlicher Hautschlauch am Stumpf gebildet war. Payr hat die Spina scapulae, die er im Akromioklavikulargelenk um 90° nach außen gedreht hatte, in die Muskulatur des gespaltenen Deltoideus verpflanzt. (Siehe Abb. bei Ritter.)

Wenn die beiden Vorderarmknochen durch Brückenkallus bei langen Stümpfen miteinander verwachsen sind, stellt Spitzky die Pro- und Supination durch Entfernung des Kallus und Zwischenlagerung von Sehnen wieder her, damit unter Umständen eine Drehprothese angewendet werden kann.



Abb. 212 und 213. Deckung des Unterschenkelstumpfes mit dem Malleolus externus oder internus (Levy).

### **Operationen zur Nutzbarmachung der Muskelquellen der Amputationsstümpfe für willkürlich bewegte Arme und Beine.**

Seit den Versuchen Vanghettis ist diese Frage nicht mehr zur Ruhe gekommen, bis Sauerbruch an dem großen Material der Kriegsverwundeten diese Operationsmethode ausbaute und zum Allgemeingut der Chirurgie machte. Eine ausführliche Darstellung des Verfahrens und der mannigfachen Modifikationen durch andere Operateure kann ich mir an dieser Stelle versagen, da sie erst jüngst von Magnus in einer Übersicht im Archiv für orthopädische und Unfallchirurgie und vor allem von Ritter in der oben genannten Arbeit in Bd. 12 der Ergebnisse an der Hand zahlreicher Abbildungen dargestellt worden sind. Sauerbruch legt die Stumpfmuskeln frei, löst sie vom Knochen ab und trennt sie voneinander. Die Basis des Hautlappens wird am Muskel angesäumt. Im allgemeinen werden nicht mehr als zwei Kraftquellen aus der Gruppe der Beuger und der Strecker gebildet, in vielen Fällen nur eine. Die Muskeln werden zu einem Kraftwulst gestaltet, indem sie mit Faszie und Haut bedeckt werden, doch hat Sauerbruch später auf die Kraftwulstbildung im allgemeinen verzichtet und ist alsbald zur

Tunnelierung des Muskels geschnitten, der den Stift aufnehmen soll, mit welchem die Kraft auf die Prothese übertragen werden soll. Der Kanal wird mit einem gestielten Lappen aus der Nachbarschaft in Breite von 4—6 cm



Abb. 214. Hautschnitt an der Brust nach Spitzzy.

Abb. 215. Bildung der Hautröhre.

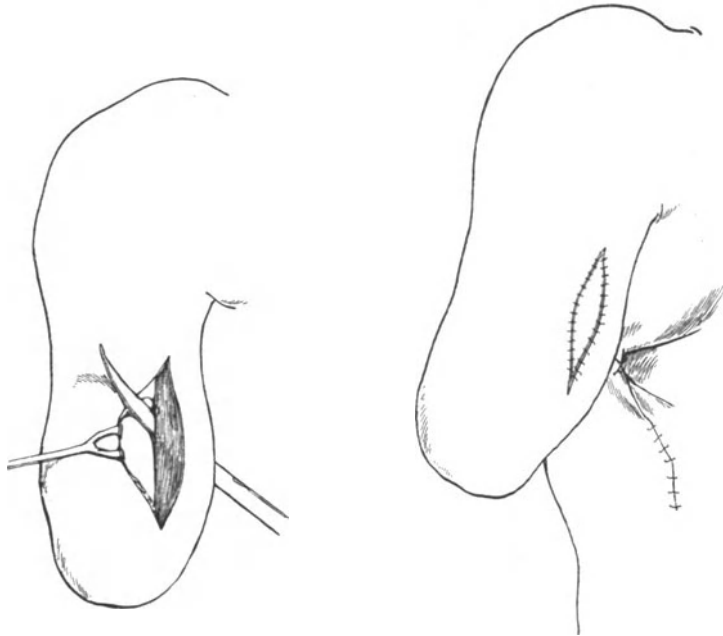


Abb. 216. Muskelunterfütterung nach Spitzzy. Die Hautfaszienmuskelbrücke wird abgehoben.

Abb. 217. Die Hautröhre ist durchgeschoben und eingesäumt.

entnommen. Nach drei Wochen kann er belastet werden und die Übungen können beginnen. Hubhöhen von 4 cm und Kraftleistung von 45 kg lassen sich erzielen. Über den Prothesenbau habe ich hier nicht zu sprechen. Den Kanälen wird vielfach vorgeworfen, daß sie stärkere und ständige Belastung nicht ver-

tragen. Aus diesem Grunde sind eine größere Anzahl von Modifikationen des Verfahrens ausgebildet worden. Spitzzy bildet sehr weite Kanäle. Seine Methode der „Muskelunterfütterung“, die er ursprünglich nur für die ganz kurzen Vorderarmstümpfe, die von der Prothese nicht gefaßt werden können, gedacht hat, übertrug er später auch auf den Oberarmstumpf. Hier wird ein breiter Spalt unter dem Bizeps angelegt, der mit einem von der Brust entnommenen Hautlappen so ausgekleidet wird, daß die Naht dieser Röhre nach vorn sieht, während der periphere Wundwinkel, der die Belastung des Stiffes zu ertragen hat, aus nahtlosem Hautlappen besteht (Abb. 214—217).

Weitere Modifikationen sind von Erlacher, Kausch, Burk und Anschütz angegeben worden. Letzterer bildet seit einem Jahr wegen Wundver-

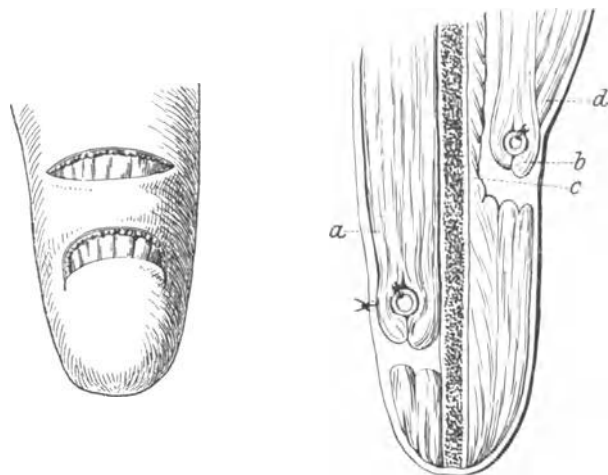


Abb. 218 und 219. Kraftkanalbildung mittels Hautbrückenlappen. *a* Bizeps; *b* Trizeps caput longum; *c* Caput laterale; *d* Deltoides.

laufsstörungen am Schlauchende doppelt gestielte Brückenlappen, die von beiden Seiten gut ernährt sind (Abb. 218, 219). Auch am Bein ist die Sauerbruchsche Kraftkanalbildung zur Streckung einer Prothese im Kniegelenk ausgeführt worden, indem Blencke, Sauerbruch u. a. durch den Quadrizeps einen solchen Kanal legten. Wenn auch die Operation an sich freilich gelungen ist und die erzielte Hubhöhe 6—10 cm betrug, hat doch diese Operation, soweit mir bekannt ist, keine weitere Verbreitung gefunden, da es mechanische Mittel gibt, die die Streckung einer Prothese bewirken und deshalb die Operation für unnötig erachtet wurde, zumal Schwierigkeiten der Konstruktion geeigneter Prothesen für diesen Zweck bestehen.

Am Arme hat sich die Operation eingebürgert, sie konkurriert allerdings mit verschiedenen Armprothesen, die durch mechanische Zugwirkung beweglich sind. Notwendig ist, daß Operateur und Prothesenbauer wenn nicht in einer Person vereinigt sind, dann in engstem Zusammenwirken arbeiten müssen, weil sonst leicht Sauerbruchkanäle vom Chirurgen hergestellt werden, mit denen der Bandagenkonstrukteur nichts anfangen kann. Nur der erfahrene Chirurg soll sich mit dieser Operation befassen, nur er kann die richtige Indikation stellen, die nicht allgemein aufgestellt werden kann, sondern ganz indi-

viduell bestimmt werden muß, wenn nicht schwere Enttäuschungen für Patient und Arzt entstehen sollen. Sauerbruch hat in München Klinik und Werkstätte in engster Verbindung miteinander. Seine Arme sind nicht nur Sonntagsarme oder Arme für Intellektuelle, sondern er hat auch Arbeitsprothesen bauen lassen.

Auf ganz anderen Wegen als Sauerbruch suchte Walcher die Stumpfkraft auszunützen. Er bildete bei langen Unterarmstümpfen aus dem vorderen Ende des Radius ein neues Gelenk, gewissermaßen einen starken Daumen. Er resezierte vom Ulnaende etwa 6 cm und pflanzte die freien Sehnen an den Radius. Dann wurde dieser 6 cm oberhalb seines Endes mit einem nach distal konvexen Laubsägenschnitt durchsägt. In den Sägeschnitt wird ein gedoppelter Faszienlappen eingeschlagen. Der neue Daumen ermöglicht eine willkürliche Beugung und Streckung und läßt sich als Greiforgan gegen eine feste an den Stumpf angeschnallte Unterlage benützen. (Siehe ebenfalls Abbildungen bei Ritter.)

Mit Hilfe der einfach gearbeiteten Bandage und Greifhand können diese Patienten arbeiten. Der Vorteil der Methode ist, daß das Greifen gefühlsmäßig erfolgt. Der Verletzte nützt das Hautgefühl aus. Die Hand ist eine Arbeitshand. Der Nachteil der Methode ist, daß die Anpassung gering ist, weil die Daumenform ein Umklammern des Gegenstandes nicht zuläßt. Auch ist das Aussehen wenig schön.

Um ein Greiforgan zu bilden, das lebt, fühlt und die von ihm ausgehende Kraft willkürlich bemessen kann, hat Krukenberg bei Unterarmstümpfen durch Trennung beider Knochen ein zangenförmiges Gebilde geschaffen. (Abbildungen bei Ritter.) Der Radius wird gegen die Ulna beweglich gemacht, er kann von ihr entfernt und ihr wieder genähert werden. Ein „U“-förmiger Schnitt bis 8 cm unter das Ellenbogengelenk legt die Muskeln frei und trennt sie in eine radiale und ulnare Gruppe. Das Ligamentum interosseum wird durchtrennt. Nachdem eine vollständige Abspreizung des Radius erzielt ist, wird an der Außenseite des oberen Radioulnar-Gelenks ein Längsschnitt durch das Ligamentum annulare gemacht, um die Verbindung zwischen Radius und Ulna im oberen Gelenk zu lockern. Der Defekt wird mit Haut gedeckt, am besten mit gestielter Brusthaut, die wegen der Sensibilität vor allem auf die Knochenenden zu legen ist. Die Patienten lernen die Zange öffnen und schließen, können schreiben und Werkzeuge halten und können auch mit dieser Zange eine Prothese bewegen, wie sie Biesalski konstruiert hat. Dieser Operation wird, so geistreich sie ist, noch mehr als der Walcherschen der Vorwurf gemacht, daß sie eine unschöne Stumpfform schafft. Dies aber ist ein psychisches Moment, das bei der Indikation zur Operation nicht gering gewertet werden darf, zumal es sich bei einer großen Zahl der Amputierten um Menschen handelt, die durch den Armverlust in ihrem seelischen Zustand mehr oder minder schwer gelitten haben und die nicht alle eine so ungewöhnliche und auffallende Stumpfform ertragen. Wie mir berichtet wird, haben sich solche Patienten aus diesem Grunde die Krukenbergsche „Hummerschere“ wieder entfernen lassen. Tatsache ist aber, daß mit dieser Zange eine erhebliche Kraft ausgeübt werden kann.

## Autoren-Register.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abbé 206, 372.  
Abderhalden 113.  
Adenot und Latarjet 390, 402.  
Adler 97, 145, 312.  
Adolph 3.  
Ahlborn 390, 399, 421, 422, 444.  
Aimes 316.  
Ajevoli 312.  
Albert 145, 390, 420, 441.  
Albertini 312.  
Albu 402, 424, 440, 444.  
Aldibert 467.  
Alessandrini, P. 390.  
Alexander 650.  
Alglave, M. P., 312, 467, 473, 481, 485, 486, 487, 496, 497, 498.  
Allan 340.  
Almagia 312.  
Almartine 324.  
Altertum 312.  
Altmann 312, 328, 332, 351.  
Amik 17.  
Ance! und Bonin 312.  
Ancelet 312.  
Anderson, W. 467, 489.  
Andrien 467.  
Anel 255.  
Angerer, v. 145, 371.  
Anschütz 654, 655, 661, 785, 819.  
— und Lange 791.  
Ansinn 648, 654, 656, 688, 689, 724, 794, 779, 782.  
Anton und Fütterer 51.  
Antoniewicz 312.  
Antyllus 257.  
Aoyama 312.  
Appel 648, 661, 683.  
Arcy, d', Power 312, 378.  
Arlt, v. 658, 810.  
Armand und Albertini 312.  
Arnd 97.  
Arnold 312, 332.  
Aron 108.  
Arx, v. 390.  
Asbeck 97.  
Ascherson 331.  
Aschner und Grigoriu 335.  
Aschoff, L. 3, 23, 71, 75, 97, 113, 145, 312, 345.  
— und Beneke 230.  
— und W. Koch 3, 88, 89, 90.  
Askanazy 3, 312, 335.  
Aspland 654.  
Assen, v. 467, 499.  
Astley-Cooper 344.  
Auersbach 312.  
Ausderau 467.  
Austin, N. Y. 467.  
Auvray 377, 467.  
Axhausen 506, 517, 523, 538, 539, 540, 541, 547, 606, 618, 623, 633, 657, 795.  
Axmann 97, 98, 108, 110, 118.  
Axtell 146.  
Azam 312.  
Bab 312, 332, 341.  
Babasinoff 146.  
Babitzki 625.  
Bach 98, 108, 109, 116, 126, 128, 129.  
Bachrach 312.  
Bacmeister 98, 122.  
Bade 657, 795.  
Bähr 651, 652, 732.  
Baisch 98, 122, 142, 506, 521, 522, 531.  
Bajardi 312, 368.  
Baldwin 146, 255.  
Ballingal und Morand 163.  
Baneth 146, 309.  
Bangert 98.  
Banks 312.  
Baracz 295.  
Barber 146.  
Barckes 383.  
Bard 355.  
— und Lemoine 369.  
Bardleben, K. 175, 394, 395, 473.  
Bardenheuer 107, 122, 248, 276, 685.  
Bardh, L. und Lemoine, G. 312.  
Barfurth 313, 329, 333, 337.  
Barkelt 313.  
Barker 146, 313, 354, 356, 359.  
Barker, Artur E. 467.  
— -Hartmann 492, 494.  
Báron 652, 756, 757.  
Bartels 313, 334.  
Barth 667.  
Bartholdy 408, 445.  
Bartsch 329, 332.  
Baruch 146.  
Basch 313.  
Bassewitz, M. v. 229.  
Bassini 492, 494.  
Bastouil 222.  
Batsch 731.  
Battle 313, 355.  
Bauer, Fr. 146, 216, 313.  
Baum, W. 506, 628.  
Bäumer 103, 134.  
Baumetz 467.  
Baumgarten 196, 313, 341.  
Baumgartner 313, 354, 357, 371, 373, 468, 476, 477, 484, 489, 490, 494, 497, 498, 499.  
— -Nathan 372.  
Bäumler 3.  
Baur 313.  
Bayer 657.  
Bayer, v. 649, 650, 657, 659, 661, 671, 681, 688, 690, 710, 711, 812.  
Bazy 313.  
Beadles 313.  
Beatson 313, 378.  
Beaufort 662.  
Beauchant 319.  
Becher 795.  
Beck 98, 134, 146, 390.  
— B. 506, 596.  
Becker 3, 98, 131, 142.  
Becquerel 111.  
Beely 662.  
Beer 313.  
Beesel 506.



- Bégouin 217, 313.  
 Behrend 335.  
 Behring, v. 332.  
 Beigel 313, 334, 341, 342.  
 Beitzke 3.  
 Bell und Heick 313, 339.  
 Béna 310.  
 Benda 71, 223, 313.  
 Benecke 21, 146, 230, 313, 329.  
 Bennet 476.  
 — William 468.  
 — und Vignard 468.  
 Benrath 98.  
 Bérard, L. 436, 437, 438, 654.  
 — und Cotte 390.  
 — und Leriche 390.  
 — und Vignard 492.  
 Berg 390, 440, 452, 457.  
 Berge 658, 805.  
 Bergel 655.  
 Berger 313, 390, 405, 408, 411, 426, 468, 496, 624.  
 Bergmann 344, 438.  
 Bergmann, v. 390, 399.  
 — E. 507, 520, 532, 628.  
 Bering 98, 115, 122.  
 — und Meyer 98, 110, 111, 113.  
 Berka 313, 329, 331.  
 Berliner 313.  
 Bernard 468.  
 Berner 98.  
 Bernhard 97, 98.  
 — und Rollier 107, 109.  
 Bernheim 313, 340.  
 Bernstein 313.  
 Bertels 313.  
 Berti 313.  
 Bertkau 313.  
 Bessel-Hagen 61, 390.  
 Betagh 313.  
 Bethé 793.  
 Bethge 313.  
 Bethmann 425.  
 Beucker 99.  
 Bibergeil, E. 507.  
 Bidder 719.  
 Bie 114.  
 Biedel und Königstein 313.  
 Bielschowski 289.  
 Bielschowsky 146.  
 Bier 146, 166, 167, 194, 198, 207, 209, 222, 225, 226, 241, 242, 246, 247, 258, 259, 260, 264, 268, 282, 307, 313, 339, 350, 365, 372, 564, 565, 577, 585, 602, 643, 655, 780.  
 — Braun und Kümmell (s. a. Braun) 395.  
 — -Klapp 371.  
 Biesalski 662, 732, 734, 797, 798, 801, 812, 820.  
 — -Mayer 657.  
 — und Strecker 732.  
 Billroth, v. 146, 194, 282, 313, 329, 330, 341, 344, 352, 354, 363, 367, 370, 376, 507, 584, 602, 625, 644, 747.  
 Bilton-Pollard 313, 355, 357, 358, 382.  
 Binaud und Braquehaye 313.  
 Binnie 662.  
 Binz 542.  
 Birch-Hirschfeld 98, 362.  
 Bircher 51, 169, 313.  
 Birchner 146.  
 Birket 341, 344.  
 Birnbaum 339.  
 — und Osten 314.  
 Bittner, W. 146.  
 Bizzozero 332.  
 — und Ottolenghi 314.  
 Blanc 402.  
 Bland-Sutton 314.  
 Blau 314.  
 Blaye, le 316.  
 Blencke 651, 657, 659, 662, 727, 804, 819.  
 Bloch 314.  
 Blodgood 314, 345, 360, 372.  
 — J. C. 468.  
 Blunt 114.  
 Boari 146.  
 Bobbia 314.  
 Böchel 585.  
 Bockenheimer 314.  
 Böcker, W. 507.  
 Bogajewski 390, 405, 443.  
 Bogdanik 98, 134.  
 Bohland 390, 408, 411, 413, 417, 420, 421, 423, 424, 438.  
 Böhler, L. 507, 543, 649, 688, 779.  
 Böhm 314, 507, 649, 685, 747.  
 Böhr 507, 610.  
 Boiffin 314, 468.  
 Boekel 468.  
 Bolwsby und Power 146.  
 Bolzendorf 507.  
 Bomhardt 649, 690.  
 Bompard und Milian 314.  
 Boenheim, L. 390, 410, 412, 425, 426.  
 Bonhoff 654, 782.  
 Bonin, v. 206, 221, 246, 273, 277, 302, 312, 652, 772, 774.  
 — und Hotz 261.  
 Bonn 5.  
 Bonnet, St. 390, 542.  
 Boolger 342.  
 Boppe 146, 222.  
 Boral 33, 36.  
 Borchard 146, 284, 771.  
 — und Cassirer 652.  
 — und Schmieden 507.  
 Borchardt, M. 146, 189, 190, 195.  
 Borchers 659, 662.  
 Borchgrevink 390, 423, 424, 453.  
 Bordier, Morell und Nogier 99  
 Borggreve 670, 675.  
 Bornhaupt, L. 146, 507, 517, 518, 623.  
 Borst, M. 146, 148, 182, 231, 314, 362, 372.  
 Bötticher 146.  
 Botzenhardt 146.  
 Bouchet 314.  
 Bourcart 468.  
 Bourrut-Lacouture 158.  
 Bovis de 314.  
 Bowlby, Ant. 314, 353, 354, 355, 356, 360, 381, 382.  
 Bowsky und Power 256.  
 Boyd 378.  
 Braine-Hartnell 147.  
 Bramann, v. 147, 269, 273, 279, 282.  
 Branch 147.  
 Branda, H. 147.  
 Brandenberg 390, 391, 408, 411, 420, 422, 424, 425, 427, 442, 453.  
 Brandes 314, 356, 387, 659, 812.  
 Braendle 132.  
 Braquehaye 313.  
 Brasdor-Wardrop 306.  
 Brauer 3, 72, 74, 75.  
 Braun 147, 250, 395, 400, 436, 444, 460, 468, 649, 688.  
 — Bier und Kümmell 564, 565, 577, 585, 602, 643.  
 — H. 166, 204, 341, 391, 507, 524, 552, 586, 630, 631, 639, 640, 644.  
 Braune, W. 147, 175, 273.  
 Brehm 314, 353.  
 Breiger 99, 120, 121, 132, 133, 143.  
 Brenner 468, 499.  
 Brentano 147, 507.  
 Brès 314.  
 Brian 206.  
 Brill 99, 143.  
 Brissaud 314, 344, 347, 352.  
 Brissé 353.  
 Brisset St. Macary 314.  
 Broca 147, 279, 314, 468, 479, 486.  
 Brodie 314.  
 Brodier 344.  
 Bronha 314.  
 Brown 71, 341.  
 — -Séquard 339, 771.  
 Bruck, v. 659.  
 Brun 314, 655, 785, 786, 787.  
 Brunet 391.  
 Brüning 3, 23, 30, 89, 95, 391.  
 Brunn, v. 147.  
 Brunner 8, 147, 173.  
 — Konrad 468.  
 Bruns, v. 147, 507.

- Bruns, Paul 168, 173, 204.  
 Brunzel, H. 147, 187, 243, 278,  
 309, 656.  
 Brustein 99.  
 Bryan, Thomas 147.  
 Bryant, Thomas 314, 345, 351,  
 361, 367, 371, 382.  
 Buday 314, 351.  
 Budde 99.  
 Bulac 166.  
 Bull 314, 372.  
 Bulloch 322.  
 Bum 650, 722.  
 Bumm 364, 367, 368.  
 Bundschuh 468, 499.  
 Bunsen-Roscoe 111.  
 Bourbon 341.  
 Burckhardt, H. 147, 178, 314,  
 507, 561.  
 — und Felix Landois 507,  
 527, 546, 547, 562, 605.  
 Bürger 338.  
 Burk 656, 657, 662, 819.  
 — und Müller 794.  
 Burkard 658, 806.  
 Bürker 110, 122.  
 Busch 99, 169, 602.  
 Butlin 314, 353, 354, 359, 360,  
 383.  
 — und Paton 378.  
 Büttner 147.  
 Butz, R. W. 166.  
  
 Cabaret 468.  
 Cahen 314.  
 — und Lampe 378.  
 Cahn 314, 339, 370.  
 Cantoni 314.  
 Capeck 3.  
 Capelle 99, 134, 160, 211, 391,  
 418, 424, 426, 430, 438,  
 440, 445, 447, 452, 455,  
 457, 458, 459.  
 Cappa 468, 497.  
 Carganico 334.  
 Carl 99, 134, 314, 652.  
 Carnett 468, 499.  
 Carnot 314.  
 Caro 147, 277.  
 Carrel 206, 253, 258.  
 Caspari 315.  
 Caspersohn 149, 165, 188.  
 Cassirer 652.  
 Castano 323.  
 Castiglioni 147.  
 Cathomas 391.  
 Cavailon 468.  
 — und Leriche 468, 475, 478.  
 Ceci 292, 661, 662.  
 Ceelen 3.  
 — und Jaffé 71, 72.  
 Celsus 167, 195.  
 Cerné 490.  
 Cerniglia 315.  
 Chailloux 391, 422.  
 Chalupecki 99, 125.  
 Championnière, Lucas 391,  
 462, 468, 490.  
 Chandresis 315.  
 Chantemesse 3, 16, 32.  
 Charpenac 17.  
 Chaput 482.  
 Charcot 344.  
 Charnais 468.  
 Chastenot de Géry 391.  
 Chauffard 468.  
 Chelius 391, 417, 422.  
 Chevrier 42.  
 Cheyne 378.  
 Chiari 391, 401.  
 Chiarolanza 5.  
 Chipault 468.  
 Chlumsky, V. 507, 540, 541.  
 Chopart 473, 638, 811.  
 Chrétien 468.  
 Christen 99, 649, 692, 693.  
 Christoforus Vega 333.  
 Chvostek 315, 337.  
 Clairmont 147, 180, 217.  
 Claus-Schilling 4.  
 Cleret 315, 355, 384.  
 Clerici 391, 424.  
 Cloquet 315, 468.  
 Cluß 391, 444, 448, 458.  
 Clyde 147.  
 Cobb 391, 425.  
 Cohn 659, 662.  
 Cohnheim 327, 332, 361.  
 Coler, v. und Schjerning 507.  
 Coley, W. B. 468.  
 Collins 256.  
 — und Braine-Hartnell 147.  
 Collomb 315.  
 Colmers, F. 147, 252, 309.  
 Colombet 391.  
 Coen 315.  
 Coenen, H. 147, 178, 200, 245,  
 246, 249, 507, 536, 652.  
 Connor, O' 341.  
 Constein 315.  
 Cooder und Malgaigne 410.  
 Cooper, Astley 174, 315, 344,  
 341, 369, 391, 412, 413,  
 441, 646.  
 Copelli 99.  
 Cormack 217.  
 Cornelius 99.  
 Corner, E. M. 315, 391, 408,  
 410, 412.  
 Cornil 315, 321.  
 — und Péraire 315.  
 — und Petit 315.  
 — und Ranvier 315, 354.  
 Corning 468.  
 Corscaden 152.  
 Costa, da 147.  
 Coste 147.  
 Cotte 390.  
 Cotton 172, 178.  
 Coursserant 341.  
 Courtin, M. 468.  
 Coyne 318, 354, 356, 381.  
 Crabtree 147, 256.  
 Cramer 315.  
 Cranwell 147, 280.  
 Crawford 84.  
 Cristea Grigoriu 315.  
 — und Denk 339.  
 Crone 655.  
 Cruveilhier 315, 391, 397, 402,  
 450.  
 Cumston 391.  
 Cunéo 147, 255.  
 Cunningham 476.  
 Curschmann 4, 14, 34, 35, 410,  
 468, 507, 542.  
 Curtis 372.  
 Curtze 315.  
 Cushing 15.  
 Cuturi 315.  
 Czerny 99, 122, 315, 332, 333,  
 376, 584.  
 Czyborra 315.  
  
 Dalgat 148.  
 Dalla Vedova s. Vedova.  
 Dangel 148, 203.  
 Danielsen 148, 206.  
 Danis 148, 196.  
 Danziger 647.  
 Dartiques 315.  
 Dassier 315.  
 David 99, 126.  
 Davis 341, 391, 426.  
 Dean und Falconer 148.  
 Deaver, J. B. 315, 363, 373.  
 Deffaux 361.  
 Dehler 4, 51.  
 Déhn 14.  
 Deininger 507, 605.  
 Delbet, Pierre 315, 345, 352,  
 371, 392, 408.  
 — und Walther 371.  
 Delore 315.  
 — H. und Duteil, R. 148,  
 217.  
 Delorme 168.  
 Demarquoy 166, 315, 355,  
 357.  
 Demeaux 468.  
 Denis-Zesas 148.  
 Denk, W. 99, 339, 391, 411,  
 420, 421, 507, 538.  
 Dentu, le 377, 496.  
 — und Delbet 392, 408.  
 Desault und Chopart 473.  
 Desbordes 468.  
 Desenne 315.  
 Desprès 402.  
 Deus 786.  
 Deutschländer 99, 650, 675,  
 711.  
 Dibailoff 315, 337.  
 Dieffenbach 433.  
 Dietrich 99.

- Dilger, A. und Meyer, A. 148, 507.  
 Dimitz 652.  
 Dittel 508.  
 Dittmer 391, 400, 401, 420, 422, 424, 425, 428, 441.  
 Dmochowski und Janowski 32.  
 Doberauer 148, 224, 255, 508, 576.  
 Dobrowolskaja 148, 222.  
 Dobrowolsky 148, 285.  
 Dolganow 341.  
 Dollinger 659, 662.  
 Dominicus 188.  
 Dominik 508, 578.  
 Donné 331, 370.  
 Doop-Beucker 99.  
 Dorendorf 4, 40, 45.  
 Dörfler, L. 148, 182.  
 Doering 285, 294.  
 Dorno 99.  
 Dörr 651, 748.  
 — und Moldovan 99.  
 Dosquet 99.  
 Dotzel 100, 126.  
 Dowd 315.  
 Dowman 160.  
 Downes und Blunt 114.  
 Drennen 148.  
 Dreyer, L. 88, 142, 508, 542, 652.  
 — und Hansen 109.  
 — und Janssen 115.  
 Dreifuß 315, 344.  
 Drüner 148, 238, 243, 294, 296, 299, 300, 508, 555, 556, 563, 565, 659, 662, 688.  
 Dschigit 315, 341.  
 Dubs 4, 51.  
 Dubujadaux 468, 499.  
 Dubar 377, 384.  
 Ducatte 468.  
 Dumond 315.  
 Düms 351.  
 Duplay und Reclus 315.  
 Duret 468.  
 Duteil, R. 148, 217.
- Ebel 100.  
 Ebeler 334.  
 Ebermaier 4.  
 Ebers 315.  
 Ebert-Gaffky 47.  
 Ebstein 148, 240.  
 Eddoves 315, 361.  
 Edebols 340.  
 Eden 208, 657, 795, 803.  
 Eder 111.  
 Edgar 315.  
 Edinger 4, 8, 656.  
 Egloff 657, 795, 796.  
 Ehebald 651, 732.  
 Ehler 468, 499.  
 Ehrlich 391.
- Eichel 391, 399, 414, 415, 439, 443.  
 Eichwald und Fodor 100.  
 Eilert 508.  
 Eiselsberg, v. 371, 411, 420, 508, 552, 662, 779.  
 Eisenbach 100, 134.  
 Elbogen 391.  
 Elgard 662.  
 Eliot 148.  
 Elliot 315.  
 Ellis 316, 361.  
 Elsaesser 316.  
 Elschansky 316.  
 Emmerich und Wagner 4, 47.  
 Enderlen 148, 657.  
 — und Borst 148, 231.  
 — und Lobenhoffer 656.  
 Engel 518.  
 — -Volk 740, 742.  
 Engelhardt 650, 711.  
 Engelmann 116, 651, 731.  
 Eppinger 148, 223.  
 Epstein 391, 410, 411.  
 Erbeen 4.  
 Erdheim 148.  
 Erfurth 148.  
 Erichsen 204.  
 Eristow 316, 361.  
 Erkes 148, 309, 514.  
 Erlacher, Ph. 508, 567, 578, 588, 606, 633, 646, 650, 651, 655, 659, 662, 708, 729, 744, 790, 812, 819.  
 Ernesti 508, 566, 567.  
 Ernst 104, 112, 143, 709.  
 Ertaud 391, 402, 436, 438.  
 Escher, Theodor 468, 496.  
 Esmarch, v. 247, 282, 508.  
 Esser 657, 658, 659, 808, 810, 811, 812, 813, 814, 815.  
 d'Este d'Emmery 361.  
 Estienny 468.  
 Estor, D. 468.  
 Etienne und Aimes 316.  
 Etiérant 316, 351.  
 Euler und Lindberg 100.  
 Evans 316.  
 Evers 508.  
 Ewald 4, 339, 391, 418, 422, 443, 451, 659.  
 Exner 4, 82, 148, 283, 508, 517, 526.  
 — A. und Massari 179.  
 Eyerich, K. 149, 166.
- Faber 100, 126.  
 Fabian 316.  
 Faguet 355, 377.  
 Faitout 320, 356.  
 Falconer 148.  
 Falkenburg 149.  
 Faquet 385.  
 Farfell 316.
- Fauler 391, 404, 408, 409, 420, 424, 425, 445, 451, 458.  
 Faure, J. L. 149, 255, 468.  
 Federici 392.  
 Federmann, A. 508, 526, 538.  
 Feigenbaum 4, 95.  
 Feldmann-Raskina 316.  
 Feldt 105, 142.  
 Félizet 468, 476, 477.  
 Fellner 316.  
 Felten-Stoltzenberg 100.  
 Fenger 149, 296.  
 Fenner, F. 508, 526, 538, 542.  
 Fereri 341.  
 Ferran 319.  
 Feuler 647.  
 Feyes 4.  
 Fiaschi 468.  
 Fibich 149, 277.  
 Fick, R. 508, 524, 555, 556, 567, 568, 580, 588, 606, 634, 797.  
 — -Spalteholz 589, 607, 608, 611.  
 Fielitz 149.  
 Filliatre, le 316.  
 Findley 316.  
 Finnoy 149, 256.  
 Finsen 108, 110, 111, 112, 114.  
 Finsterer, Hans 316, 363, 469, 480, 484, 486, 496, 497, 499.  
 Fischel 316, 340, 647.  
 Fischer 224, 242, 795.  
 — und Schmieden 269.  
 — A. 392.  
 — B. 11.  
 — C. 392.  
 — Fr. 149.  
 — Gustav 657.  
 — H. 149, 168, 508, 518, 522, 523, 544, 545, 548, 593.  
 Fischl, R. 149, 216.  
 Flage und le Blaye 316.  
 Flebbe 650, 720.  
 Fleck 316.  
 Fleischhauer 651, 731.  
 Fleischmann 341.  
 Fleißig 508.  
 Flesch 149.  
 Flexner 13.  
 Fließ 341.  
 Flor 149.  
 Flörcken 149.  
 Florschütz 689.  
 Fodor 100.  
 Foges 316, 340.  
 Folet 28.  
 Fonio 215.  
 Fontguyon 316.  
 Forchhammer 100, 142.  
 Ford 316.  
 Formiggini 316.  
 Forster 52.  
 — und Kayser 51.

- Förster 4, 341, 652, 767, 768, 769, 771, 793.  
 Fowelin 149.  
 Francesco, de 662.  
 Franchi 341.  
 Francillon 324, 338.  
 Francke 674.  
 Franco 377.  
 Frank, Géza 647.  
 Franke 438, 440, 444, 655, 707, 785, 786, 788.  
 — F. 391, 508.  
 Fränkel 14.  
 Fraenkel 31, 47, 58, 316, 651.  
 — Eugen 4, 40, 71.  
 Franqué, v. 316.  
 Franz 4, 82, 149, 278, 280, 282, 283, 391, 404, 422, 508, 533, 551, 629, 648, 667.  
 — und Ney 270.  
 Fraser 391.  
 Frays-Kocher 296.  
 Frazier 434.  
 Fremicourt 316, 356, 357.  
 Frerichs 48, 337.  
 Freund, A. W. 316.  
 — Fr. 508, 610.  
 — und Caspersohn 149, 165, 188.  
 — und Landau 216.  
 Frey 277.  
 Friedberger 100, 114.  
 — und Mironescu 100.  
 — und Shioji 100.  
 Friedemann 392, 409, 426, 427, 442, 444, 451.  
 Friedenwald 341.  
 Friedjung und Moro 453.  
 Friedrich 149, 254, 408, 418, 422, 424, 427, 438, 448, 643, 667.  
 — W. 392.  
 — und Brunner 8.  
 Frisch, v. 149, 178, 200, 309, 655, 785, 786.  
 Frischberg 149.  
 Frischbier 100, 139.  
 Fritsch 392, 405, 412.  
 Frohmann 190.  
 Fröhlich 392, 443, 457, 460.  
 Froelich 469.  
 Frolow 469.  
 Fromme 163, 190, 195, 217, 219, 226, 241, 242, 243, 273, 274, 508, 655, 790.  
 — A. 149.  
 — F. 149, 182.  
 Froriep 149, 166.  
 Fründ, H. 508, 538, 542.  
 Fuchs 651, 712, 715, 717.  
 — und Ansinn 724.  
 Fütterer 51.  
 Gaffky 47.  
 Gähde 149, 165.  
 Garderer 149.  
 Gaillard-Thomas 373.  
 Galambos 4, 14.  
 Gardlund 316, 334.  
 Garengot, de 392, 401, 426, 441.  
 Garnier 67.  
 Garrè 149, 150, 198, 203, 508, 520.  
 — C. 537.  
 Gassert 316.  
 Gassul 100, 123.  
 Gatsch 150, 255.  
 Gatscher 150.  
 Gaugele 100, 134, 651, 659, 732.  
 Gauthier 316, 334.  
 Gauvain 100.  
 Gayet 469.  
 Gaza, v. 4, 23, 150, 195, 201, 202, 211.  
 Gebele 150, 246, 250, 508.  
 Gebhard 316.  
 Geiges, Fr. 508, 620, 629, 655, 785.  
 Gellhorn 316.  
 Gemeinnützige Gesellschaft für Beschaffung von Ersatzgliedern m. b. H. Berlin 659.  
 Genewein 150, 242.  
 Gerhartz 100.  
 Gerlach, W. 509.  
 Gersuny 392, 462, 805.  
 Géry, Chastenot de 391.  
 Geßner und Riedel 657, 795, 796, 797.  
 Gibbon 150, 256, 469.  
 Gieszykiewicz 4.  
 Giles 338.  
 Gilles de la Tourette 317, 341.  
 Gillmore 317.  
 Gimbel 547.  
 Gins und Seligmann 4, 31.  
 Ginsburg, N. 392.  
 Gioseffi 14.  
 Girard 317.  
 — -Maugin 317.  
 Glas, R. 509, 626.  
 Glaser 320.  
 Gläßner 649, 658, 692.  
 — und Wierzejewski 806.  
 Glautenay 324.  
 Glaewecke 341, 342.  
 Glitscher 100.  
 Glogner 4, 84.  
 Glorieux 317.  
 Gluck 166, 206.  
 Gludrin 317.  
 Goachet und Surmont 344.  
 Goebel 4, 82, 83, 202, 650, 726.  
 Goebell, R. 392, 437, 509, 599, 602.  
 Gobiet 150.  
 Gocht 649, 659, 699.  
 Goecke 150.  
 Godlee 317, 359.  
 Gogitidse 317, 332.  
 Goldammer 150, 187, 191, 208, 239, 260, 261, 285, 293, 308, 509, 520, 532, 649, 680, 687.  
 Goldner 469, 499.  
 Goldschmidt 100, 150.  
 Goldstein 150.  
 Golloway 317, 340.  
 — -Roswell 317.  
 Goot, van der 150.  
 Gordon 317.  
 Gosselin 173, 412, 441, 469.  
 Goßmann 100.  
 Goetjes, H. 509.  
 Gottschlich 392, 421.  
 Götz 651, 652, 750, 777, 778, 779.  
 Guillard und Rafin 469.  
 Goujon, G. 469, 471, 483.  
 Goilloud 317, 341.  
 Goyrand 392, 433.  
 Graf, Paul 150, 202, 209, 213, 317.  
 Graser 392, 399, 403, 404, 419, 420, 422, 426, 427, 441, 463.  
 Grau 100, 122, 126.  
 Green 341.  
 Greenough 356, 360, 372.  
 — und Simons 317, 345, 355, 372, 376, 385, 386.  
 Greiffenhagen 392, 434.  
 Greig und Kynoch 317, 340.  
 Griesinger 4.  
 Grigoriu 335.  
 Griffti 619, 811.  
 Grohé 317.  
 Groer 317, 342.  
 Groß 317, 324, 328, 366, 363.  
 — Georg 469.  
 Grosse 395, 421.  
 Großheim 509.  
 Gruber 23.  
 — und Werner 150.  
 Grünbaum 317.  
 Grützner 339.  
 Gudzent 100.  
 Guibé 469.  
 Guillebau 328, 330.  
 Guillet 469.  
 Guinard 293, 317, 377, 378.  
 — und Reynier 373.  
 Guleke 150, 289, 303, 655.  
 — und Anschütz 785.  
 — -Iselin 303, 304.  
 Gumbel, Th. 150, 509, 538.  
 Günz 392, 402.  
 Guepin 341.  
 Gundermann 277.

- Gurlt, E. 351, 509, 544, 545, 547, 548, 567, 577, 578, 586, 587, 604, 605, 632, 633.  
 Gussenbauer 392, 401, 433.  
 — und Miles 405.  
 Güterbock 100.  
 Guthrie, G. J. 150, 168, 208, 509.
- Habart** 151, 165, 168, 169.  
 Haberer, v. 150, 151, 166, 167, 168, 186, 188, 192, 194, 195, 205, 207, 208, 209, 210, 214, 215, 221, 224, 225, 233, 238, 241, 243, 245, 246, 249, 252, 253, 258, 259, 260, 273, 275, 276, 277, 280, 282, 284, 293, 306, 310, 509.  
 — und Hotz 531.  
 Haberland 150, 252, 254, 260, 276, 277.  
 Haeckel 317.  
 Hacker, v. 151, 650, 693.  
 Haga, K. 509.  
 Hagedorn 151, 509.  
 Hagemann 100, 112.  
 Hagen 61.  
 Hager 540.  
 — W. 509.  
 Hahn 28, 151, 317, 343, 408, 655.  
 — E. 625.  
 — F. 392.  
 — O. 509.  
 Hake 318.  
 Halban 317, 328, 329.  
 Halberstaedter 114, 142.  
 Halle 101, 123.  
 Hallopeau und Mentel 469.  
 Halsted, W. S. 151, 255, 317.  
 Hamilton 408.  
 Hammar 509.  
 Hammesfahr 392, 657, 801, 802.  
 Hancken 513.  
 Hancock 342.  
 Handel 649, 688.  
 Hannemann 648.  
 Hannover, A. 509, 544.  
 Hans 151, 246, 253, 657, 659, 806.  
 Hansemann, v. 23, 317, 363, 372, 392, 412, 672.  
 Hansen 100, 101.  
 Hansing 509, 623.  
 Hanusa 509, 520.  
 Harbitz 317.  
 Hare 256.  
 Harras 151.  
 Harre 151.  
 Hart 4, 18, 19, 38.  
 Hartleib 151.
- Hartmann 469, 492, 494, 561, 627, 629.  
 — O. 509.  
 Hartnell 147.  
 Harttung, H. 509, 628.  
 Hartung 151.  
 Hartwig 654.  
 Hartwich 656.  
 Hasebroek 101.  
 Haslebacher 101.  
 Haslinger 317, 339.  
 Haß 648, 654, 667, 780, 803, 804.  
 Hassal 370.  
 Hasselbalch 101, 115, 116.  
 Hauber 151.  
 Hauke, H. 509, 542.  
 Hauptmann 317.  
 Hausmann 101.  
 — und Mayerhofer 101, 126.  
 Haußner 7.  
 Haverkamp 392, 399, 404, 410, 411, 414, 422, 423, 424, 429, 446, 448, 449, 450, 457, 458.  
 Heddaeus 509, 538, 540, 542.  
 Hedinger, v. 151, 219, 317.  
 Hedlund 392, 402.  
 Hedrèn 317.  
 Hegar 340.  
 Hegler und Provazek 4, 72.  
 Heidenhain 329, 332, 345, 361.  
 Heile 101, 121, 138, 793.  
 Heinecke, W. v. 151, 166, 172, 175, 178, 180, 183, 205.  
 Heinemann 151, 308.  
 Heinlein 151, 243, 283, 652, 757.  
 Heinzl 509.  
 Helbing 655.  
 Helferich 296, 602, 629.  
 Henderson 317.  
 Heneß 649.  
 Henke 4, 36, 59.  
 Henle 151, 178, 331.  
 — -Lexer-Coenen 200, 249.  
 Hennen, John 509, 644.  
 Hennes 680.  
 Henoeh 92, 337.  
 Henriques 332.  
 Hensen 317.  
 Heppe 650, 712.  
 Heraeus 108.  
 Herman 317.  
 Hermann 317, 371, 378, 379.  
 Herrenschmidt 317.  
 Herrmann 320, 712, 715.  
 Hertel 113, 114, 116.  
 Hertzberg 510, 526, 527.  
 Herzheimer 4.  
 Herzen 151.  
 Heß 4.  
 Hesse 101, 151, 216, 511, 520.  
 Hesselbach 392, 417, 437.
- Hessing 695, 720.  
 Hetsch 5.  
 Heurteaux 371.  
 Heusner 101, 110, 111, 112, 121, 130, 143.  
 — und Brill 143.  
 Heuwerswyn, van 471.  
 Heymann 101, 132, 650, 651, 726, 727, 737.  
 Heyrovsky 151.  
 Hick 313, 339.  
 Hiebaum 317.  
 Hildebrand, O. 151, 402, 469, 479, 510, 542, 805.  
 Hilgenreiner 392, 408, 411, 417, 424, 434, 439, 469, 491, 495, 497.  
 Hinterstoisser, H. 510.  
 Hirsch 294.  
 — K. 152.  
 — Max 652.  
 Hirschberg, A. 317, 342.  
 Hirschfeld 4, 59, 84, 85, 362.  
 — und Klingner 216.  
 Hirschfelder 216.  
 Hirschkopf 392, 408.  
 Hirschmann 152, 262, 263, 317.  
 Hobbes 351.  
 Hoehenegg 363.  
 Hoffa und Joachimstal 709.  
 Hoffmann 14, 101, 152, 238, 240, 242, 310, 510, 660.  
 — und Rehn, Ed. 264, 289.  
 — A. 152, 257, 264, 265.  
 Hofmann 101.  
 — E. v. 510, 532, 561, 599, 601, 620, 627.  
 Hoefnagel 317, 339.  
 Hofrichter 152, 286.  
 Hofstätter 660.  
 Hohlfeld 318.  
 Hohmann 510, 648, 650, 652, 654, 655, 657, 658, 660, 753, 754, 755, 757, 758, 759, 761, 762, 763, 764, 774, 775, 776, 777, 778, 780, 781, 782, 785, 786, 787, 788, 790, 791, 795, 796, 797, 800, 801, 804, 805, 806, 810, 814.  
 — Lange und Schede 652, 654.  
 — und Spielmeyer 656.  
 Hohmeyer 294.  
 Holländer 152.  
 Holmes 318, 344.  
 Holscher 14, 53.  
 Holzknecht 660.  
 Honigmann 152.  
 Hoppe-Seyler 5, 87.  
 Hörhammer 658, 808.  
 Hornborg 392, 412, 427, 444.  
 Horner, J. 392, 442, 453.  
 Horrocks 469.  
 Horwitz 651, 730.

- Hosch 4.  
 Hotschkiß 392, 434, 469, 493.  
 Hotte 341.  
 Hotz 101, 152, 167, 179, 241,  
 242, 246, 248, 249, 252,  
 257, 261, 262, 266, 267,  
 277, 293, 302, 307, 341,  
 510, 531, 552.  
 Huber 741.  
 Hübscher 719.  
 Hübschmann und Sternberg  
 63.  
 Hueck 761.  
 Hufnagel 101, 102, 109, 126,  
 134, 142, 143.  
 Hugelshofer, A. 510.  
 Huguenin 5.  
 Hugues 351.  
 Hunter 255.  
 Hüß, Magnus 318.  
 Hutchinson 360.  
 — J. jun. 469.  
 Hüter, C. 367, 510, 522, 524,  
 540, 565, 602, 605, 625,  
 769.  
 Hyrtl 166.  
  
 Ill 318.  
 Image-Hake 318.  
 Imai 152.  
 Imrédy 318.  
 Ingier 318, 331, 346.  
 Iselin 152, 303, 304.  
 Israel 53, 152, 282, 283,  
 309.  
 — A. und Hertzberg 510, 526,  
 527.  
  
 Jaboulay 206, 318, 399, 469,  
 486, 494.  
 — und Patel 392, 405, 408.  
 Jacob 395, 403.  
 Jacobi 338.  
 Jacobsohn 392, 399, 423.  
 Jacobsthal und Tamm 102,  
 134.  
 Jacoulet 318.  
 — und Moure 357, 377, 384.  
 Jaffé 5, 71, 72, 74, 188, 285,  
 510, 524, 526.  
 Jahnke 42.  
 Jakob 318.  
 Jakobsthal 152, 211, 212.  
 Jakoby 152.  
 Jakowski 332.  
 Jalade-Lafond 411.  
 Jalaguier 497.  
 James 334.  
 Jameson und Corscaden 152.  
 Jancke 392, 402, 410, 411,  
 412, 427.  
 Janowski 32.  
 Jansen 102, 121, 650, 660,  
 706, 707, 708.  
  
 Janssen 102, 115, 660.  
 Janzen, G. 542.  
 Jarisch 5.  
 Jaschke 334, 510.  
 — und Polano 335.  
 Jassinowski 152.  
 Jastram 152.  
 Jaworski 342.  
 Jeanneret und Messerli 102.  
 Jefferson 152.  
 Jeger 152, 207.  
 Jehn, W. 152, 184, 185, 239.  
 Jenckel 152.  
 Jensen 208.  
 Jemic 392.  
 Jerusalem 152, 278.  
 Jesionek 97, 102, 109, 118,  
 119, 120, 131, 133, 134,  
 136, 142, 143.  
 Jianu, Amza 469, 492.  
 Joachimstal 709.  
 Joannovics 5, 318.  
 Joanowicz 330.  
 Jochmann 5, 14, 87, 88.  
 Jodlbauer 102.  
 — und v. Tappeiner 102.  
 Johannesen 152.  
 Johannesson 250.  
 Johansen 102.  
 Johnson 361.  
 Johnston 322.  
 Jونسكو, Thoma 469, 487,  
 475.  
 Jordan 152, 255.  
 — -Doberauer 292.  
 Joseph 152, 300.  
 Joessel und Waldeyer 392,  
 398.  
 Judd 469, 499.  
 Juillard, M. 469, 496.  
 Jüngling 102, 110, 118, 666,  
 681, 685.  
 Jungmann 102.  
 — und Neißer 5.  
 Jüngst 152, 318.  
 Jünken 341.  
 Jurasz 510.  
 Jürgens und Kautzki-Bey 74.  
 Jurmac 7, 79.  
 Justi 152, 221, 224, 225, 227,  
 231, 242, 243, 264, 269,  
 278.  
 Juvara-Jونسكو 487.  
  
 Kabisch 102.  
 Kachler 510.  
 Kaiser, J. 510.  
 Kalberlah 5.  
 Kaliebe 5.  
 Kallenberger 152, 219.  
 Kapelusch und Orel 102.  
 Kaposi 318.  
 Kappis 152.  
 Kara-Michailow 153.  
 Kaeseler 318.  
  
 Katzenstein, M. 153, 247, 277,  
 306, 510, 625, 657, 660,  
 804, 812.  
 Kaufmann 7, 22, 153, 228,  
 350, 361.  
 Kauffmann 719.  
 Kausch, W. 153, 284, 318, 510,  
 660, 662, 819.  
 Kautz 102, 126, 133, 136.  
 Kautzky-Bey 74.  
 Kayser 51.  
 Keen 42, 43.  
 Keetley 28.  
 Kehl, H. 102, 510, 538, 539,  
 540, 542, 547.  
 Kehr 393, 422, 440, 452.  
 Kehrer 329.  
 Keibel 318, 351.  
 Keiler 393, 410.  
 Keith 469.  
 Keitler 318, 336, 341.  
 Keller 5, 82, 339.  
 — -Schickele 339.  
 Kelling 393, 417, 422, 424,  
 430, 431, 432, 440.  
 Kelly 361.  
 Kelsey 318.  
 Kempe 153.  
 Keppler 153.  
 Kerley 318, 340.  
 Kermauner 318, 341.  
 Kernig 78, 79.  
 Khantz, v. 657.  
 Kiderlin 153, 188.  
 Kikuzi 153, 167, 221, 227, 246,  
 257.  
 Kirchendorf 361.  
 Kirchheim 318.  
 Kirchmayr 657, 806.  
 Kirmisson 318, 469, 484, 491.  
 Kirschner, M. 153, 245, 393,  
 510, 625, 654, 766, 783,  
 784, 806.  
 Kisch 102, 118, 393, 426,  
 442.  
 Klapp, R. 102, 134, 153, 371,  
 510, 538, 539, 541, 542,  
 547, 586, 602, 633, 643,  
 652, 658, 660, 756, 806.  
 Klar 153.  
 Klarfeld 153.  
 Klaußner 393, 410, 411.  
 Klebs 510.  
 Klein 102, 153, 473.  
 — v. 432.  
 Klemm 42.  
 Klingler 216.  
 Klingmüller 103.  
 — und Halberstaedter 114.  
 Kloiber 648.  
 Klokow 337.  
 Klose, Heinrich 1, 511, 538,  
 625.  
 Klotz 318, 352.  
 Knauer 329.  
 Knoll, W. 153.

- Koch 469, 476.  
 — und Chiarolanza 5.  
 — v. Lippmann 5, 77.  
 — W. 3, 5, 11, 36, 88, 89, 90, 393.  
 — und Wätjen 5.  
 Kocher 168, 169, 288, 290, 296, 318, 361, 370, 387, 393, 408, 438, 585, 586, 602, 614, 625, 640, 642, 643.  
 — -Fonio 215.  
 — und Lauenstein 641, 642.  
 — und Mintz 379.  
 — Th. 153.  
 Kochmann, A. 511, 540, 541.  
 Koehler 153.  
 Kolb 153, 660.  
 Kolesnikow 329, 332.  
 Kolle und Hetsch 5.  
 Kollicker 318, 329, 332, 333, 655, 656, 660, 787.  
 Koenen 652.  
 König 103, 128, 134, 135, 136, 139, 318, 344, 350, 351, 371, 393, 428, 443, 457, 511, 655, 660, 792.  
 — Franz 427, 563, 631.  
 Königstein 313.  
 Konjetzny 153, 511.  
 Koennecke, W. 511, 519, 521, 531, 567, 578, 587, 632, 645.  
 Kopits 728.  
 Kopitz 651.  
 Koralek 648.  
 Korczynski 5.  
 Koretschewsky 318.  
 Kork und Bäume 103, 134.  
 Korotkow 153, 200, 248, 250, 252.  
 Körte 5, 153, 173, 174, 306, 511.  
 Kortweg 293.  
 Kostozewski 5.  
 Kotzenberg 662.  
 Kovacs 103, 126, 133.  
 Krabbel 153, 168, 177.  
 Kranepuhl 153, 293.  
 Kratz 511, 544.  
 Krause-Bonn 5.  
 Krecke 153, 242, 277, 278, 283, 284.  
 Kredel 153, 284.  
 — und Krecke 277.  
 Kreglinger 511, 538.  
 Krehl 282, 283.  
 Kreibich 103, 340.  
 Kretschmar 708.  
 Kreuter 154, 274.  
 Krische 154.  
 Kriser 103, 133.  
 Kröber 650, 719.  
 Kroh, E. 154, 168, 169, 183, 185, 193, 195, 241, 511, 524, 574, 575, 620, 624, 628, 629, 643.  
 Kroiß 650, 719.  
 Kromayer 103, 108, 109, 110, 111, 130.  
 — und Lindhard 116.  
 Kroemer 318.  
 Krompacher 318, 330, 345, 347, 361.  
 Krönlein 154.  
 Krüger 103, 203, 538, 539, 540, 542, 602.  
 — (Dresden) 511.  
 — (Weimar) 511.  
 Krukenberg, H. 511, 643, 656, 657, 662, 793, 806, 820.  
 Krukowsky 318, 371.  
 Kryger 154.  
 Küchel 103.  
 Kuhlów, A. 511, 519, 522, 531.  
 Kuhn 318, 649, 685.  
 Kümmell 154, 306, 395, 564, 565, 577, 585, 602, 643.  
 Kuru 318, 329, 330, 361.  
 — und Krompacher 345.  
 Küß 322.  
 Küster, E. 5, 62, 469.  
 Kuttner 318, 340, 342, 391, 393, 405, 407, 408, 409, 413, 414, 417, 419, 420, 422, 424, 426, 427, 439, 443, 451, 453, 454, 463.  
 Küttner 5, 60, 61, 78, 81, 154, 167, 168, 175, 177, 188, 192, 194, 206, 208, 215, 216, 219, 226, 229, 231, 242, 243, 246, 250, 252, 255, 256, 257, 259, 260, 264, 273, 277, 281, 284, 285, 287, 288, 295, 296, 297, 298, 299, 300, 301, 305, 307, 310, 318, 371, 405, 406, 410, 411, 446, 511, 517, 520, 522.  
 — und Treves 609.  
 Kweller 393, 402, 424, 440, 442, 444, 451.  
 Kynoch 317, 340.  
 Labadie-Lagrange 469, 492.  
 Labbé und Coyne 318, 354, 381.  
 Labrunie 319, 355, 357, 358.  
 Lacouture 158.  
 Lacroix 319.  
 Ladroite 469.  
 Lafond 411.  
 Lagrange 469, 492.  
 Lallement 470.  
 Lambinon 319, 341, 342.  
 Lambret 496.  
 Laméris 293.  
 Lampe 378.  
 Lampé 116.  
 — und Straßner 103.  
 Lancereux 369.  
 Landau 216, 334, 370, 379.  
 — Th. 319.  
 Landecker 319.  
 Landois, Felix 178, 502, 507, 527, 546, 547, 562, 599, 605, 621.  
 Landsberg 341.  
 Lang 103, 154, 238.  
 Lange 652, 653, 654, 655, 657, 666, 667, 668, 672, 674, 680, 681, 688, 691, 695, 701, 702, 711, 712, 721, 728, 730, 740, 752, 753, 755, 757, 761, 771, 774, 777, 782, 791, 795, 804.  
 — Fritz 649, 652.  
 — Hohmann, Schede 650.  
 — Kuno 511, 649, 655.  
 — -Trumpp 648, 672, 673.  
 — Willy 651.  
 Langemak 651, 735.  
 Langenbeck, Bernhard v. 186, 319, 511, 519, 520, 544, 545, 547, 556, 557, 562, 563, 565, 567, 577, 578, 584, 585, 586, 592, 593, 595, 596, 599, 600, 601, 603, 604, 625, 644, 645, 646, 769.  
 — und Hüter 522.  
 Langer 69, 319, 329, 330, 332.  
 — v. 154.  
 Langhans 319.  
 — -Heidenhain 345.  
 Laniewski 726, 727.  
 Lanz 393, 403, 433, 435.  
 Laqueur 103, 143.  
 — und Lasser-Ritscher 103, 139.  
 Lardennois, G. 470.  
 — und J. Okinczyc 470, 477, 493.  
 Larrey 194, 557.  
 Larson 111.  
 Lasser-Ritscher 103, 139.  
 Lатарjet 390, 402.  
 Lauenstein 154, 296, 352, 641, 642.  
 Launay und Ferran 319.  
 Laurent 154.  
 Lāwen, A. 511, 628, 629.  
 — und Hesse 511, 520.  
 Lawrence 341.  
 Lazarovici 470.  
 Lazarus 103.  
 Lebec 319.  
 Lebensohn 393, 438.  
 Lebert 319.  
 — und Verneuil 367.  
 Lecène 377.  
 Ledderhose 650, 710, 727.  
 Ledermann 103.  
 Lefas 319.  
 Légène und Petit 319.  
 Legueu 470.

- Legouest 163.  
 Lehmann 512, 538, 539, 542,  
 648, 653.  
 Lehr 648.  
 Leiner 5, 43.  
 Leischner, W. 154.  
 Lemencier 470.  
 Lemoine, G. 312, 369.  
 — und Bard 355.  
 Lemonier 377.  
 — und Verchère 319, 384.  
 Lengfellner 657, 795, 805.  
 Lengnick 154, 253.  
 — und Weiß 234, 239, 272,  
 273, 276.  
 Lennhoff 407, 420, 424.  
 Lerat 341.  
 Leriche 390, 393, 438, 444,  
 470, 475, 478, 512.  
 — und Policard 655.  
 Lermoyez 319, 341.  
 Leser 319, 351, 354.  
 Letulle 319, 321.  
 Leuwenhooek 331.  
 Léveillé 393.  
 Levit 393, 402, 408, 411, 434,  
 435.  
 Levy 5, 76, 155, 289, 470,  
 660, 812, 815, 816.  
 — Margarete 103, 123.  
 — R. 103.  
 — und Rumpel 75.  
 Lewis, D. 319.  
 Lexer 43, 155, 178, 190, 200,  
 223, 208, 224, 233, 237,  
 240, 241, 246, 249, 250,  
 258, 259, 260, 261, 262,  
 263, 293, 303, 304, 305,  
 376, 653, 655, 772, 778,  
 779, 785, 786, 787, 788.  
 Lichtenhain 319, 345.  
 Lichtenstein 103.  
 Licini 319.  
 Liebermeister 14.  
 Liebreich 341.  
 Liègeois 337, 341.  
 Liek 155, 164, 194.  
 Lilienthal 470.  
 Linberger 512, 533, 535, 553.  
 Linck 5.  
 Lindberg 100.  
 Lindbohm 155, 223.  
 Lindenstein 393, 400, 408, 414,  
 417, 422, 424, 443, 445,  
 456.  
 Lindhard 116.  
 Lindig 319, 334, 335.  
 Lindner 393, 397, 399, 400,  
 405, 417, 426, 427, 442,  
 443, 457, 463.  
 Linhardt 649, 690.  
 Liniger 393, 408, 411, 413,  
 415, 427, 438, 450, 460,  
 461.  
 Linnartz 103.  
 Linsmann 512.  
 Lippmann, v. 5, 27, 28, 77.  
 Lisfranc 638.  
 Lister 540, 585.  
 Litten 407.  
 Lobenhoffer 656.  
 Lobmayer 5, 90, 96.  
 Lockwood, C. B. 319, 383, 470,  
 476, 512.  
 Löffler, F. 163, 512, 516, 578,  
 650, 725.  
 Löhlein 5.  
 Lommel 5.  
 Looser 155.  
 Lorenz 653, 657, 752, 795.  
 — und Perthes 797.  
 Lorey 393.  
 Lorrain und Monard 319.  
 Löser 453.  
 Lossen 706.  
 Lothrop 393, 398, 417, 434.  
 Lotsch 155.  
 Lott 378.  
 Lubosch, W. 512.  
 Lücke 393.  
 Ludloff 655, 660.  
 Luksch 658, 809.  
 Luschka 470, 473, 474.  
 Lusk 155, 256.  
 Luter 339.  
 Lutz, W. 5, 155, 296.  
 Lyon 5, 44.  
 Maar 103.  
 Mac Graw 372.  
 Mac Laren 154, 222.  
 Mac Lean 154, 182, 221.  
 Mac Mullen und Stanton 156.  
 Macary, Saint 323.  
 Macewen 484.  
 — J. A. C. 470.  
 Machol 656, 658, 790, 809.  
 Macready 393.  
 Madelung 5, 35.  
 Magnus 662, 817.  
 Maier 5, 14.  
 Maisonneuve 565.  
 Makins 155, 221.  
 Makkas 160, 203, 204.  
 — und Capelle 211.  
 Makrocki 393.  
 Malapart und Morichau-Beau-  
 chant 319.  
 Malassez 319, 369.  
 — Deffaux 361.  
 Malgaigne 410, 490.  
 Malherbe 319.  
 Malkoff 155, 172.  
 Mall 470.  
 Maly 319, 344.  
 Manninger, W. 512.  
 Mandel 338.  
 Manec 602.  
 Mangin 317.  
 Männe 680.  
 Mannoury 344, 350, 384.  
 Mantelli, Candido 470, 483,  
 490.  
 Manteuffel, Zoega v. 155, 197.  
 Marangoni 319, 368.  
 Marburg 155.  
 Marchand, F. 5, 228, 319, 340.  
 Marekwalder 319.  
 Marcuse 5.  
 Marek 103, 126.  
 Markarian 319.  
 Marschalko 330.  
 Marschke 155.  
 Martins 5, 21, 29.  
 Martin 155.  
 — Du-Pain 103.  
 Martini 319, 368, 388.  
 Marwedel 104, 134, 512.  
 Mastermann 319, 354.  
 Matas 155, 256.  
 Mathias 319.  
 Matthes, M. 5, 16, 46.  
 Matthey 393, 395, 422, 425,  
 427, 437, 448, 451, 458.  
 Matti, H. 512.  
 Maximo 330.  
 Maydl 393.  
 Mayer 320, 605.  
 — A. 155.  
 — Artur 104.  
 — August 104.  
 — L. 512, 599.  
 — Selma 104, 139.  
 — und Mollenhauer 649, 684,  
 685.  
 Mayerhofer 101, 126.  
 — und Reuß 6.  
 — und Silek 37.  
 Mayo, de 462, 470, 490.  
 — W. 393.  
 Mayor 322, 355, 358, 384.  
 Medak 322.  
 Médan 320.  
 Medizinal-Abteilung, Neue  
 Handfeuerwaffen 155.  
 Meirowsky 104, 117.  
 Melchior, 53, 54, 60, 61, 64,  
 289, 393, 412, 453, 521.  
 — und Löser 453.  
 — und Tietze 155.  
 — und Wilimowski 235.  
 — Ed. 6, 155, 512.  
 — M. 6.  
 Mencièrre 320.  
 Mendel 104, 142.  
 Menge 393.  
 Menne 104.  
 Mennenga 512, 538, 540.  
 Merigot de Treigny 470.  
 Merkel 6, 14, 15, 17, 63, 65,  
 67, 393, 396, 397,  
 Merkens 377.  
 Merletti 338.  
 Mermet 377.  
 — und Faitout 320, 356.  
 Mertens 155, 235, 236.  
 Messerli 102, 104.



- Metschnikoff 320, 332.  
 Metz 649, 690.  
 Metzger 320, 444, 463.  
 Meyburg 660.  
 Meyenburg 291.  
 Meyer 98, 110, 111, 113, 148, 155.  
 — A. 507.  
 — A. W. 512.  
 — Artur 104.  
 — Fritz 6, 104.  
 — Max 272.  
 — R. F. 19.  
 Meynet 342.  
 Mezger 394, 424.  
 Michaelis 320, 332.  
 Michailow 153.  
 Michaux 320.  
 Michels 378.  
 Middeldorff 685.  
 Migrew 340.  
 Mikulicz . v. 15, 394, 436, 438, 440.  
 Miles 394, 398, 401, 405, 411, 414, 417, 424, 433, 444.  
 Milian 314.  
 Miller 320.  
 Miloslavich 6.  
 Minkowski 43.  
 Minsk 370.  
 Mintz 320, 350, 359, 379, 387.  
 Miramond de Laroquette 104, 116.  
 Mironescu 100.  
 Mitchell Bark 320, 340.  
 Mohr 394, 423, 438, 439, 464, 465, 512.  
 Möhring 651, 737, 742, 744.  
 Moldovan 99.  
 Moleschott 125.  
 Mollenhauer 649, 684, 685.  
 — und Mayer, L. 512.  
 Moeller 120, 320.  
 Möltgen 650, 724.  
 Momburg 246.  
 Monard 319.  
 Monchat 437.  
 Monod 255, 320.  
 — und Vanverts 155, 156, 210, 239, 249, 256, 258, 289, 497.  
 Montlaur 320.  
 Monton 470.  
 Montville, de 470.  
 Moraller 320, 364, 388.  
 Morand 163.  
 Morawitz 6.  
 Morell 99.  
 Morestin 320, 372, 470, 477, 478, 483, 490, 492, 494.  
 Morf 470.  
 Morgenroth 541.  
 Morichau-Beauchant 319.  
 Morison 156.  
 Moro 453.  
 Morris 372.  
 — -Wolf 353, 360.  
 — A. 320.  
 — Henry 470.  
 Morton 156, 289, 292, 320, 341.  
 Mosenthien 156, 222.  
 Moser 156, 183, 186, 222.  
 Moses, A. 320.  
 Moskopf 651, 732.  
 Mosse 6.  
 Most 156.  
 — und Frohmann 190.  
 Moszkowicz 156, 199, 200, 243, 249, 653, 656, 660, 772, 775, 776, 777.  
 Mouchat 395.  
 Moure 357, 377, 384.  
 Moynihan 470.  
 Much 104.  
 Mühlens 6.  
 Mühsam 242.  
 Müller 104, 119, 156, 320, 361, 650, 657, 660, 662, 721, 729, 774, 775, 794, 795, 803.  
 — B. J. 104.  
 — Ernst 653, 656, 660.  
 — L. 394, 395, 408.  
 — L. R. 6.  
 — O. 104.  
 — Ottfried 6.  
 — R. 6, 512, 610.  
 — W. 213, 216, 564, 565, 577, 585.  
 — W. B. 399, 462, 660.  
 — und Glaser 320.  
 Mummery, L. 6, 29.  
 Münch 651.  
 Münnich 512.  
 Murad 161.  
 Murphy 156, 206, 777.  
 Mutel 469.  
 Mutschenbacher, v. 156, 245, 273.  
 Näcke 104.  
 Nadal 320.  
 Nagelschmidt 104, 109, 114.  
 Nagy 662.  
 Nasse 331, 512.  
 Nast-Kolb 660.  
 Nathan 372.  
 Natus 320.  
 Naunyn 6, 49, 50, 51, 156, 166.  
 Neißer 5.  
 — und Halberstädter 142.  
 Nél 320.  
 Nélaton 320, 394, 401, 402, 405, 411, 412, 417, 420, 436, 437, 440.  
 Nembre 95.  
 Nettel 320.  
 Neuber 156, 212, 213.  
 Neuberg 104, 113, 141, 142.  
 — und Schwarz 104.  
 Neudörfer, J. 512, 603, 646.  
 Neugebauer 156, 175, 221, 285.  
 Neuhäuser 156.  
 Neumann 354.  
 — und Herrmann 320.  
 Neumeister 651, 724, 746, 747.  
 Neutra 156.  
 Ney 156, 250, 270.  
 Nicais 351.  
 Niederle 470, 499.  
 Niehues 394, 399, 401, 404, 412, 414, 420, 421, 424, 425, 427, 436, 443, 449.  
 Niemeyer 337.  
 Nieny 156, 722, 730, 731, 747.  
 Nietzsche 349.  
 Nimier und Habart 165.  
 Nogier 99.  
 Noire 175.  
 Norton 320.  
 Nöbke 659.  
 Nothnagel 320, 339.  
 Noetzel 512, 526, 527, 534.  
 Nowak, E. 320, 329, 335, 512.  
 Nowbolt 156.  
 Nunn 320, 360, 383.  
 Nußbaum 320, 650, 651, 658, 725, 732, 802, 803.  
 Öberg 320, 341.  
 Oberggaard 720.  
 Obermayer 341.  
 Oberst 156.  
 O'Connor s. Connor.  
 Ody, Boleslav 470, 499.  
 Oehlecker 156, 250, 261, 279, 653, 660, 778, 815, 816, 817.  
 Okinczye, J. 470, 477, 493.  
 Ollier 565, 585, 625.  
 Omi 156, 262.  
 Opitz 335.  
 Oppel, W. A. v. 157, 179, 248, 250, 267, 279, 320.  
 Oppenheim 649, 685.  
 Orel 102.  
 Ortenberg, v. 157, 293.  
 Orth, Oskar 6, 157, 175, 183, 186, 192, 307, 321, 330, 337, 658, 804.  
 Ortner 6, 16.  
 Oser 157.  
 Osten 314, 339.  
 Otholenghi 314, 320, 321.  
 Otis 512.  
 Ott, v. und Schikaroff 338.  
 Ott und Scott, J. C. 321.  
 Oettingen, v. 512.  
 Otto, Johann 473.  
 Overgaard 650, 651.  
 Ozerje 92.

- Page, le 394, 411, 441.  
 Paget 321, 344.  
 Pain, du 103.  
 Pajot 341.  
 Panum 180.  
 Paoli, de 321, 361.  
 Pankow 321.  
 Parczewski 157, 288.  
 Parès, Ambroise 341.  
 Parona 402.  
 Parsons 341.  
 Partsch 321, 656.  
 Patel 392, 399, 405, 408.  
 Paton 378.  
 Pauchet 321.  
 Paul 321.  
 Paulsen 363.  
 Paulus 29.  
 Pawlow 402.  
 Payr, E. 157, 321, 512, 513,  
     528, 529, 530, 534, 537,  
     538, 539, 541, 542, 548,  
     549, 551, 554, 560, 561,  
     563, 564, 573, 574, 576,  
     586, 598, 600, 601, 614,  
     618, 619, 620, 625, 626,  
     628, 629, 637, 639, 640,  
     642, 643, 645, 653, 661,  
     662, 760, 761, 762, 763,  
     764, 765, 766, 768, 769,  
     772, 773, 774, 776, 777,  
     811, 816.  
 — -Sonntag 660.  
 Peck und Hamilton 408.  
 Pedotti 321.  
 Peiser, Alf. 513, 538, 539, 649,  
     653, 685, 767.  
 Pellanda 323.  
 Pels-Leusden 157.  
 Péraire 315, 321, 351, 377,  
     — und Cornil 321.  
     — und Letulle 321.  
     — und Pilliet 321, 361.  
 Perignon 470, 475.  
 Perlia 341.  
 Perrier 321.  
 Perthes 157, 291, 295, 296,  
     298, 513, 518, 522, 649,  
     653, 658, 679, 685, 752,  
     775, 795, 796, 797, 798,  
     799, 800.  
 Pestalozzi, M. 513.  
 Petermann und Hancken 513.  
 Petersen 104.  
 Petit 315, 319, 321, 359.  
 Petit d'Alfort 359.  
 — J. S. 473.  
 Petiteau 321.  
 Petrovic 470, 499.  
 Petrowski 6, 78.  
 Petruschky, Theod. 513.  
 Peyronie, de la 394, 403.  
 Pfaundler-Schloßmann 395.  
 Pfeiffer 6, 87, 91, 93, 157, 291.  
 Pfister, Julius 321, 341, 342,  
     470, 473.  
 Pflüger 321, 338.  
 Phillipowicz 513.  
 Phillips 384, 394, 422.  
 Phocas 321, 344, 350, 351.  
 Piek 6, 37, 52, 63, 64, 157.  
 — L. 321.  
 Picqué, L. 394.  
 Pilliet 321, 355, 361.  
 Pincussohn 104, 116.  
 Pinel 321.  
 Pinkus 157.  
 Pinner 157.  
 Pipelet 394, 401, 441.  
 Piqué 441.  
 Pirogoff 194, 638, 811.  
 Pitts 321, 354, 357.  
 Pitzen 674.  
 Plagemann 157, 663.  
 Planchu 321.  
 Plaschke 408, 409, 414.  
 Plaschkes 157, 394, 424, 427,  
     461.  
 Plaut 321.  
 Play, le 470.  
 Ploeger 157, 230, 234, 250,  
     292, 394, 410, 422, 423,  
     425, 426, 427, 429, 444,  
     449, 463.  
 Plönies, v. und Weygand 516.  
 Ploß 321.  
 Pochhammer 661.  
 Poggi 321.  
 Pohl, F. 513, 541.  
 Poisson 394, 444.  
 Polak 293.  
 Polano 321, 335.  
 Policard 655.  
 Pollard 313, 355, 357, 358, 382.  
 Pollitzer 321, 341, 342.  
 Pölzl 321, 338.  
 Poncet 321, 350, 351, 353.  
 Ponfick 78, 223.  
 Ponndorf, 122.  
 Ponomareff, S. 513, 533, 549.  
 Popielski 321, 339.  
 Popper 321.  
 Port 649, 651, 695, 720, 731,  
     737, 738, 741, 742, 744.  
 Porta 157, 240.  
 Porzelt 269, 276.  
 Possi und Garnier 67.  
 Poszony 341.  
 Potherat 321.  
 Poulsen 321.  
 Power 146, 256, 312, 378.  
 Pozzi, S. 157, 175.  
 Pozzo 321.  
 — und Minsk 370.  
 Prager 390, 394, 424.  
 Precechtel 157.  
 Predieri, A. 157, 180, 181.  
 Pribram, B. O. 157, 234, 252,  
     293, 322, 326, 329, 332,  
     337, 338, 345, 363, 388,  
     513, 609.  
 — und Medak 322.  
 Princeteau 411, 412.  
 Princeteaux 394.  
 Pringle 222.  
 Propping, K. 6, 60, 61, 157,  
     250, 513, 520, 525, 554,  
     623.  
 Prosorowsky 322.  
 Provazek 4, 72, 74.  
 Puech 322, 340, 341.  
 Pulvermacher 322, 340, 342.  
 Puppe 6.  
 Pürckhauer 661, 666, 815.  
 Pusateri 322, 359, 360, 387.  
 Putz 394.  
 Quénu 256, 344, 373.  
 — und Küß 322.  
 Quervain, de 6, 29, 322, 341,  
     345, 377, 394, 398, 403,  
     405, 428.  
 Quetsch 659, 806.  
 Quincke 6, 40, 43, 113, 337.  
 Rademacher 433.  
 Radicé 651, 736, 741, 748,  
     749.  
 Rafin 469.  
 Rainer 322.  
 Rammstedt 648.  
 Ranking, William 470.  
 Ransohoff, J. 470, 476, 493,  
     495, 499.  
 Ranvier 315, 354.  
 Ranzi, E. 158, 211, 258, 259,  
     282, 284, 291, 661.  
 Raeschke 158, 208, 260, 281,  
     286.  
 Raskina 316.  
 Rastouil 158.  
 Rathke 158.  
 Ratjen 322, 341.  
 Rauber 322, 329, 332.  
 Raubitschek 322, 333.  
 Rauch 6.  
 Rauchenbichler, v. 158.  
 Rauert 394.  
 Recklinghausen 332.  
 Reclus 315, 322, 350, 351, 361,  
     371.  
 — und Mannoury 344.  
 Redwitz, E. Frhr. v. 513, 648,  
     649, 692, 757.  
 Regnault 222.  
 — und Bourrut-Laconture  
     158.  
 Rehn 38, 39, 289, 394, 405,  
     410, 422, 423, 429, 439,  
     463, 661.  
 — Ed. 158, 206, 257, 264, 265,  
     289, 305, 306.  
 — L. 158, 164, 198.  
 Reich 158, 653, 775.  
 Reichardt 650, 726.

- Reichel 650, 653, 656, 704, 785.  
 Rein 322, 329, 333.  
 Reiner 338.  
 Reinhardt 6, 74, 158, 233, 259, 276, 322, 327, 331, 513, 520, 521.  
 Remedy 471, 483.  
 Remmets 661.  
 Renault 471.  
 Rendu 325.  
 Rénon 322, 351.  
 Reuß 6.  
 Reverdin 377, 394.  
 — und Mayor 322, 355, 358, 384.  
 Revillont 340.  
 Reyn und Ernst 104, 112, 143.  
 Reynes 378.  
 Reynier 322, 351, 373.  
 Rhode 121.  
 Rhodenburg, Bulloch und Johnston 322.  
 Ribbert 322, 339, 345.  
 — und Roeren 361, 362, 364.  
 Ribera 158.  
 Ricard 377.  
 Ricci 200.  
 Richardson 372.  
 Richelot 371.  
 Richet und König 350.  
 Richl 158.  
 Richter 341, 413, 513, 543.  
 — A. G. 394, 402, 403, 421, 424, 426, 429, 439, 440, 441.  
 Ricker, G. 322, 339.  
 — und Dahlmann 322.  
 Riedel 6, 158, 243, 352, 394, 464.  
 — B. 513, 628, 657, 691, 795, 796, 797.  
 — und Jaffé, A. 526.  
 Riedinger 158, 292, 766.  
 Ries 322.  
 Riese 158, 289, 290, 292, 444.  
 Riffel 649, 699.  
 Rindfleisch, v. 322.  
 Ringel 653, 655, 656, 772.  
 Rinne, F. 513, 540.  
 Ritscher 103, 139.  
 Ritschl 649, 650, 654, 661, 680, 699, 783.  
 Ritter, C. 372, 513, 648, 811, 815, 817, 820.  
 Riva-Rocci 200.  
 Robbers 158, 273, 274.  
 Roberts 322.  
 Robinson 322, 353, 355, 357, 359, 360, 386, 471.  
 Rodelius 513, 520, 521.  
 Rogeau 322, 354.  
 Roger-Williams 351.  
 Rohde 105.  
 Rohrbach 203.  
 Rokitansky und Frerichs 48.  
 Rollier 97, 107, 109, 118, 119, 122, 124, 141.  
 Roloff 322, 344, 355, 385.  
 Romain 394.  
 Romanin 409.  
 Romanofski 6, 39.  
 Romberg 6.  
 Röpke 104, 653.  
 Rören 322, 361, 362, 364.  
 Roscoe 111.  
 Rosenbach-Semon 38.  
 Rosenfeld 322, 332.  
 Rosenthal, M. 513, 605.  
 Roser 227, 228, 394.  
 Rößle 322, 327, 363, 372.  
 Rost 6, 105, 119, 128, 129, 158, 239.  
 Rosthorn, v. 322, 336.  
 Boswell 317.  
 Roth 394, 398, 399, 400, 414, 417, 418, 420, 422, 424, 425, 427, 428, 441, 443, 453.  
 Rothfuchs 158, 653, 772.  
 Rotter 514.  
 Roussel 478.  
 Roux 514.  
 Roving 322, 361, 514.  
 Roy, le 322, 345.  
 Rubesch 158, 273.  
 Rubow und Würzen 105.  
 Rubritius 158, 243.  
 Rüdiger v. Rydygier 661.  
 Ruge 6.  
 Rühl, K. 158, 292, 293, 514.  
 Rummel 648, 667, 669.  
 Rumpel 75, 159.  
 Rumpf 394, 409, 415, 418, 427, 438, 451, 461.  
 Rupprecht 514, 604.  
 Rusca 159, 242.  
 Rutgers 159, 255.  
 Rychlik 159, 250.  
 Rydygier v. Rüdiger 159, 303, 408, 661.  
 Saar, Frh. v. 322, 323, 331, 343, 345, 350, 355, 361, 371, 377, 387, 648.  
 — und Sasse 351.  
 Sabri Bey 161, 225, 239.  
 Sachs 6, 57, 77, 78.  
 Sacken, W. Frhr. v. 514, 547, 633.  
 Sahli 159, 281, 282, 283.  
 Saigo 159.  
 Saint Macary 323, 353.  
 Salom 105, 134.  
 Salomon 159, 250, 268, 270, 272, 276.  
 Salzer 159.  
 Samber 159.  
 Samelsohn 323.  
 Samelson 323, 344.  
 Samson, v. 471.  
 Samter 658, 805.  
 Saenger 323, 335.  
 Sandfort und Wisberg 473.  
 Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71 514.  
 Santy und Pellanda 323.  
 Sasse 323, 344, 351, 352, 353, 355, 358, 361, 370, 372, 383, 384.  
 Sato und Nembre 95.  
 Sauerbruch 51, 159, 166, 288, 661, 663, 750, 752, 817, 819, 820.  
 Savariand 471, 478, 491, 492.  
 Savary 323.  
 Savini-Castano 323.  
 Saxon 324.  
 Sayre 685, 709.  
 Scarpa, Antonio 159, 395, 417, 429, 441, 471, 473, 476, 477.  
 Schabatz und Ujoidek 32.  
 Schacher 333.  
 Schäfer, Artur 81, 323, 514, 650, 710.  
 Schäffer 105, 342.  
 Schally 159, 243.  
 Schanz 7, 43, 105, 111, 113, 125, 650, 661, 706, 709, 719.  
 Schapiro 277.  
 Schechner 323.  
 Schede, Max 514, 627, 649, 650, 651, 652, 654, 671, 680, 684, 688, 690, 708, 719, 721, 724, 725, 726, 741, 745, 747, 748, 749, 750, 761, 780.  
 — -Hacker 650.  
 — -Reichel 650.  
 Scheel 323, 658, 795, 798.  
 Schein 105.  
 Schellenberger 159.  
 Schenk 514, 539, 543, 567, 578, 587, 588, 632, 633, 645.  
 Schenker 663.  
 Schepelmann 159, 651, 653, 654, 659, 719, 721, 724, 771, 773, 777, 784.  
 Scherbak 160.  
 Scherer 323.  
 Scherff 740, 741.  
 Scheurer 323.  
 Scheven, v. 514, 581, 584, 587.  
 Schickele 323, 339.  
 — und Keller 339.  
 Schiele 514, 541.  
 Schiff 323, 339.  
 Schikaroff 338.  
 Schilling, v. 4, 7.  
 Schimmelbusch 323, 344, 355, 377.  
 Schinzinger 377.

- Schittenhelm 7, 12, 19, 27, 70, 142.  
 — und Luter 339.  
 — und Schlecht 7.  
 — und Zutter 323.  
 Schjerning 160, 169, 170, 171, 507.  
 — Thöle und Voß 160.  
 Schlachta 323, 333.  
 Schläpfer 105, 113, 115.  
 Schlecht 7.  
 Schlemm 160.  
 Schliep, L. 514, 520.  
 Schloffer 514, 521, 631, 632, 656.  
 Schloßmann 160, 395, 649.  
 Schloßmann 187, 238, 648, 656, 681.  
 Schmarda, v. 471, 499.  
 Schmerz 514, 625, 626, 649, 654, 661, 692, 693, 766, 772, 773, 815.  
 Schmid 490, 651, 732.  
 Schmidt 118, 160, 426, 471, 651, 731, 816.  
 — A. B. 514, 519, 522, 609.  
 — B. 394, 487.  
 — H. E. 105.  
 — J. E. 656.  
 — Joh. 661, 663.  
 — Meinhard 471.  
 — Paul 105.  
 — und Kaufmann 7, 22.  
 Schmied 663.  
 Schmieden 136, 160, 269, 507, 656, 777, 789, 790.  
 — und Erkes 514.  
 Schmilinsky 394.  
 Schminke 7.  
 Schneider 160.  
 Schnock 341.  
 Schnotkin und Viville 338.  
 Scholz 7.  
 — und Lyon 44.  
 Schöne 160, 207, 514, 532, 538, 542, 547, 633.  
 Schott 108, 110.  
 Schottelius 105.  
 Schottmüller 7, 60, 67.  
 Schramm 394.  
 Schreiegg 658, 795.  
 Schridde 323, 330.  
 Schroeder 323.  
 Schrötter, v. 105.  
 Schubert 7, 79, 82, 83.  
 Schuchardt 514.  
 Schuchard, K. 514.  
 Schuhmacher 332.  
 Schultz 105, 115; 160, 323.  
 — und Haslinger 339.  
 Schultze 683.  
 Schultzen 664.  
 Schulz 160, 471.  
 Schulz-Roser 227, 228.  
 Schulze-Berge 658, 805.  
 Schum 160, 220, 231.  
 Schürer 7.  
 Schütz 394, 398, 399, 405, 407, 418, 421, 423, 441, 443.  
 Schwalbach 160.  
 Schwartz 471.  
 Schwarz 104.  
 Schwiecker 160.  
 Schwyzer 160, 248.  
 — und Bardenheuer 276.  
 Scott, J. C. 321.  
 Sebba 395, 433.  
 Seefisch 661.  
 Seggel 514, 544.  
 Segger-Bethmann 395, 425.  
 Sehr, E. 159, 514, 533, 534, 535, 553, 588.  
 Seidel, Fl. 514.  
 Seidler 661, 663.  
 Seiffert 649, 689.  
 Seitz 323.  
 Seligmann 4, 31, 323, 340.  
 Selling 323.  
 Semon 38.  
 Senator 337.  
 Sandler 323, 369, 388.  
 Senn 217.  
 Séquard 771.  
 Sere 338.  
 Sermin 471, 473.  
 Sevestie 323.  
 Seydel 159.  
 Seyler 5.  
 Seymour 341.  
 Sfameni 323, 338.  
 Shattock 359.  
 Sheild 323, 353, 361.  
 Shiga 69.  
 Shioji 100.  
 Shoemaker 286.  
 Sick 7, 35.  
 Siere 323, 344, 350, 361.  
 Siegel 159, 240, 294.  
 Siegrist 7, 51.  
 Siemon 105, 134.  
 Sievers, R. 159, 202, 203.  
 Silberberg 159, 182.  
 Silek 37.  
 Simon 159, 286, 331.  
 Simon, Gustav 514, 609, 610.  
 Simons 317, 323, 345, 355, 359, 360, 361, 372, 376, 385, 386.  
 Sinclair 159.  
 Sinéty, de 323, 333, 341.  
 Singley 471.  
 Sinngrün 7, 45.  
 Siredy und Francillon 324.  
 Skarpa 282.  
 Skaupy 105.  
 Skutsch 324.  
 Slawinski 663.  
 Smoler 514.  
 Smoller 159.  
 Snell 159.  
 Snow 324, 361, 371, 377.  
 Socin, A. 514.  
 Sokolow 105.  
 Solger 105.  
 Solieri 6, 16.  
 Sommer 105, 324.  
 Sonnenburg 395.  
 Sonntag 666.  
 Souligoux 159.  
 Sourice 324, 350, 351, 353, 361, 385.  
 Spalteholz 589, 607, 608, 611.  
 Specht 188, 515, 537.  
 Speck 661.  
 Spelthahn, M. 7, 51.  
 Spencer 324.  
 Speroni 324.  
 Speyer 7.  
 Spiegel 132.  
 Spielmeyer 656, 793.  
 Spieß und Feldt 105, 142.  
 Spiethoff 142.  
 Spiro 339.  
 Spitzer 105, 112, 143.  
 Spitzzy 395, 410, 651, 652, 654, 655, 656, 658, 659, 661, 663, 678, 719, 724, 729, 734, 754, 758, 759, 766, 767, 774, 786, 787, 793, 795, 796, 803, 807, 808, 809, 810, 812, 814, 817, 818, 819.  
 — und Hartwig 654, 656.  
 Splise 324.  
 Sprengel 159, 471, 485, 495, 499.  
 Staats 160.  
 Stadler 663.  
 Stanton 156.  
 Starck 7, 45, 67.  
 Starlin 335.  
 Stäubli 110, 122.  
 Stauff, St. 515, 605.  
 Stecchi 471.  
 Stein 106.  
 Steinach 324, 329.  
 Steinberg 518.  
 Steinberger 337.  
 Steindl, H. 515, 592, 595, 599, 601.  
 Steinthal 160.  
 Stellwag 332.  
 Stepanow 341.  
 Sternberg 63, 160.  
 — und Schminke 37.  
 Steward 372.  
 Stich 160, 162, 239, 241, 246, 258, 273, 302.  
 Stich, Makkas und Capelle 160.  
 — — und Dowman 160.  
 — und Zoeppritz 160, 231, 269.  
 Stieda, Chr. 515, 542.  
 Stierlin und Meyenburg 291

- Stifler 471.  
 Stiglbauer, R. 515, 519.  
 Stiller 324.  
 Stiner 106.  
 Stoffel 658, 770, 771, 793, 795,  
 796, 798, 800, 804.  
 Stokes 17.  
 Stoltzenberg 100.  
 Stolz 160.  
 Stolz, M. 515.  
 Stoney, Atkinson 471.  
 Stoerk 7.  
 Stracker 651, 652, 661, 723,  
 745, 746, 750.  
 Strahlmann 106, 139.  
 Straßner 103.  
 Strauß 7, 23, 29, 106, 140,  
 141, 395, 431, 438, 439.  
 — Artur 106.  
 — Max 106.  
 Strebel 114.  
 Strecker 284, 732.  
 Streubel 471.  
 Stricker 324, 331.  
 Strohmeier 515, 605, 654, 658,  
 759.  
 — und König 563.  
 Strümpell, v. 14.  
 Stubenrauch, v. 648, 667, 669,  
 670, 671.  
 Stühmer 395, 432.  
 Stumpf 324.  
 Stümpke 106.  
 Subbotitsch 159, 167, 209, 246,  
 267, 271, 296.  
 Suchaneck 159.  
 Sudeck 395, 656, 658, 785,  
 795, 796.  
 Sultan 515, 630, 656, 790.  
 Surmont 344.  
 Sussini 159.  
 Sutton 314.  
 Suzanne 324.  
 Sweet, White und Saxon 324.  
 Symonds 324.  
 Syring 159, 224.  
 Szokalski 395, 437.  
  
 Taddei 324, 368.  
 Takkali und Werner 7.  
 Talke 160, 182.  
 Tamm 102, 134.  
 Tanain 471.  
 Tandler und Groß 324, 328.  
 Tappeiner, v. 102, 112, 113,  
 141, 515, 517, 526, 530,  
 533, 534, 535, 553, 561,  
 567, 578, 586, 587, 588,  
 599, 620, 645.  
 Targett 324, 388.  
 Tauffer 341, 342.  
 Taussig und Jurinac 7, 79.  
 Teller 106.  
 Tendeloo, N. 7.  
 Terrier 395, 411, 456.  
  
 Testut und Jacob 395, 403.  
 Textor, C. v. 625, 629.  
 Thedering 106, 116, 123, 126.  
 Theile 324, 345, 360, 361, 386.  
 Thévenat und Almartine 324.  
 Thiele und Wolff 114.  
 Thiem 395.  
 Thieme 106.  
 Thies 408, 424, 441, 444,  
 449, 459, 515, 535, 536,  
 537.  
 — A. 553.  
 — O. 395.  
 Thiriar 395.  
 Thöle 160, 167, 190, 195, 241,  
 515, 521, 543, 547, 550,  
 551, 622, 632, 633.  
 Thoma 160.  
 Thomann 395.  
 Thomas 341, 343, 373.  
 Thorel 161.  
 Thornton 324.  
 Tietze 155, 324, 330, 344, 355,  
 358, 361, 362, 363, 385,  
 585, 777.  
 Tillaux 306, 344, 395, 404.  
 Tilmann 161, 286.  
 Tippelskirch, v. 395, 399, 403,  
 411, 414, 418, 425, 431,  
 445, 455, 457, 459.  
 Tittel 324.  
 Todyo 324, 331, 346.  
 Toltdt 471, 473, 474, 475.  
 Torkomiani 324.  
 Toupet 324, 344.  
 — und Glautenay 324.  
 Trampnau 161.  
 Treiber 106.  
 Treitz und Luschka 474.  
 Trelat 351.  
 Trendelenburg 216, 515.  
 Treves, Sir F. 471, 473, 474,  
 490, 609.  
 Tritschler 471, 473.  
 Troisier 62.  
 Trumpp 649, 667, 672, 673,  
 674, 675, 684.  
 Tscherniakowsky 161, 257.  
 Tsuji 324, 338.  
 Tüchler 7, 89.  
 Tuffier 306, 373, 384, 471, 481,  
 482, 485, 496.  
 Tufnell 435.  
 Türk 66.  
  
 Uhde 395, 432.  
 Ujvideh 32.  
 Ullmann 161, 224, 284.  
 Ulrichs und Wegner 106.  
 Unger 161, 253, 324, 332, 351,  
 387, 654, 656.  
 Upcott 324.  
 Urbantschitsch 341.  
 Urtel 515, 526, 538, 542.  
 Ury 395, 438.  
  
 Vancresson, de 471.  
 Vanghetti 663, 817.  
 — und Ceci 661.  
 Vanverts 155, 156, 210, 240,  
 249, 256, 258, 289, 497.  
 Vas, J. 161.  
 Vaughan 161.  
 Vedova, dalla 315, 359, 360,  
 361.  
 Vega, Christoforus 333.  
 Velebil 161, 234.  
 Velpeau 324, 344.  
 — und Birkett 341.  
 Verchère 319, 377, 384.  
 Verebely, v. 161, 470, 483,  
 484, 496.  
 Verga 325, 361.  
 Verneuil 324, 367, 471, 497.  
 Verrier und Rendu 325.  
 Vertes 325.  
 Vesignié 471.  
 Vialle 403.  
 Viannay und Goujon 471,  
 483.  
 Vidal 204.  
 — -Bardleben 394, 395.  
 Vignard 106, 325, 386, 486,  
 492.  
 Vignes 395, 434.  
 Villar 325.  
 Villard 395.  
 — und Murad 161.  
 Villeneuve 492.  
 Virchow 130, 196, 325, 327,  
 331, 332.  
 — und Ancelet 369.  
 Viville 338.  
 Voeckler 106.  
 Vogel 106, 111.  
 Voigt 325, 341.  
 Volk 652, 736, 738, 740, 742.  
 Völkers 395.  
 Volkmann, Joh. 161, 202.  
 — Richard v. 515, 526, 625.  
 Vollbrecht und Wieting 161,  
 515, 519.  
 Voß 160.  
 Vulpius 106, 107, 120, 395,  
 692, 649, 654, 735, 797.  
  
 Wagner 4, 47, 107, 116, 121,  
 658, 806.  
 Wahl, M. 515, 516, 651, 716.  
 — v. 161.  
 Walcher 663, 820.  
 — und Schmied 663.  
 Waldeyer 392, 398, 471, 473,  
 474.  
 Waljaschko 325, 395.  
 Walko, K. 7, 32.  
 Walter, Carl 325, 395, 421,  
 425, 427.  
 — und Sabri Bey 161, 225,  
 239.  
 Walterhöfer 7, 80.

- Walther 325, 368, 377.  
 — und Richelot 371.  
 Walton 471, 493, 495, 499.  
 Waltscheff 107.  
 Warren 325, 345, 360, 373,  
 374, 375, 376.  
 Warsow 648.  
 Warthmüller 161, 260, 261.  
 Wätjen 5.  
 Watson 340.  
 Weber 161, 277, 282.  
 — Th. 281, 283.  
 Wederhake 515, 542, 533.  
 Wegner 106.  
 Weichardt und Haußner 7.  
 Weichsel 161.  
 Weidenreich 118.  
 Weigel 161.  
 Weigert 7.  
 — und Pfeiffer 87.  
 Weihmann 107.  
 Weil 7, 648.  
 — und Chevrier 42.  
 Weimann 395, 422, 464.  
 Weinert 654, 774.  
 — und Gruber 23.  
 Weinmann 658.  
 Weinrich 656.  
 Weir 28.  
 Weis 471.  
 Weishaupt 388.  
 Weiß 107, 234, 239, 272, 273,  
 276, 282.  
 — und Lengnick 253.  
 Weißhaupt 325, 352, 364, 367,  
 370.  
 Weitz 658.  
 Welz 43.  
 Welzel 161.  
 Wendel 107, 161.  
 Werndorff 681.  
 Werner 7, 150, 515.  
 Wernher 395, 400, 403, 405,  
 408, 420, 422, 426, 435,  
 441.  
 Wertheim 161, 174, 175.  
 Wette 161, 471.  
 Weygand 516.  
 Wheeler 161, 256.  
 White 324.  
 Wichmann 107, 122.  
 Widal 32.  
 Widowitz 663, 814.  
 Wierzejewski 655, 658, 659,  
 661, 806.  
 Wiesinger 395, 434.  
 Wiesner 338.  
 Wieting, J. 15, 161, 162, 246,  
 250, 252, 292, 309, 515,  
 519.  
 Wiewiorowski 162.  
 Wigdorowitsch 162, 277.  
 Wild, v. 395.  
 Wilimowski 235.  
 Will 661.  
 Willems 162, 515, 549, 554.  
 William, J. Taylor 325.  
 Williams 325, 351, 472, 483.  
 Willimzik 7, 34.  
 Wilms 162, 325, 395, 767, 815.  
 — und Israel 53.  
 Windmüller 325, 341.  
 Winiwarter, Josef v. 515, 537,  
 553.  
 Winkler 325.  
 Winslow 325, 367.  
 Winternitz 332.  
 Withrow 341.  
 Witt, Joh. 515, 542.  
 Wittke 656, 658, 803.  
 Wittgenstein 399, 405, 409,  
 414, 418, 422, 423, 424,  
 425, 438, 439, 443.  
 — und Grosse 395, 421.  
 Wittmaak 7.  
 Witzel, O. 395, 401, 404, 405,  
 408, 410, 412, 413, 415,  
 421, 427, 438, 439, 441,  
 443, 454.  
 Witzzenhausen 648.  
 Wohlgemuth 162, 243, 273,  
 275, 277, 281.  
 Wolf 353, 355, 360, 661, 706.  
 Wolff 77, 107, 114, 162, 248,  
 250, 251, 252, 302, 386,  
 629.  
 — A. 515.  
 — Bruno 7.  
 Wolff, E. 193.  
 — Gg. 7.  
 — Morris 325.  
 Wolfsohn, Gg. 7.  
 Woltsecker 325.  
 Woolsey 472.  
 Worl s 325, 351.  
 Wrede 162, 295, 296, 325, 654,  
 772.  
 Wrisberg 472, 473, 476.  
 Wullstein 8, 43, 395, 417, 426,  
 427, 430, 462, 654, 655.  
 — und Pürckhauer 815.  
 Wunsch 325.  
 Würzen 105.  
 Wyeth 162.  
 Yamanouchi 162.  
 Zadek 8.  
 Zahn 182.  
 Zahradnicky 162, 242, 246,  
 260, 266, 395, 408, 515,  
 519, 521, 522, 531, 654,  
 772.  
 Zappert 325.  
 Zaufal 216.  
 Zcemann 8, 76.  
 Zenker 35.  
 Zesas 148.  
 Ziegenspeck 325.  
 Ziegler 162, 228, 325.  
 Ziegner 515, 521, 526, 533,  
 540, 543, 561, 562, 567,  
 578, 587, 588, 598, 599,  
 602, 620, 632, 637, 640,  
 645, 646.  
 Ziemann 8, 79, 81.  
 Zimmermann 162, 293.  
 Zimmern 107.  
 Zlocisti 8, 91.  
 Zondek 162, 234, 284.  
 Zöpplitz 160, 212, 231, 269.  
 Zsigmondy 472.  
 Zuckerkandl 515, 626.  
 Zuppinger 685, 692.  
 Zurhelles 182.  
 Zutter 323.

## Sach-Register.

- Abdominaltyphus, s. Typhus.  
 Abschnürungsverfahren Jüngsts bei Gefäßverletzungen 198.  
 Abszesse,  
 — Gefäßverletzungen und 186.  
 — Haut-, im Kriege 34.  
 — Kalte, Ultraviolettbestrahlung und 139.  
 Achseldrüsentuberkulose, Höhensonne bei 136.  
 Aderlaß, Arterienverletzung beim 176.  
 Albuminurie, Ultraviolettbestrahlung und 126.  
 Amputation bei  
 — Gangrän nach Gefäßverletzungen 216.  
 — Gelenkverletzungen im Kriege(s. a. Gelenke) 548.  
 — Nachblutungen 215.  
 Amputationsstümpfe,  
 — Greiforganbildung 820.  
 — Kraftkanalbildung 818, 819.  
 — Nervenschmerzen und ihre operative Behandlung 815.  
 — Nutzbarmachung ihrer Muskelquellen für willkürlich bewegte Arme und Beine 817ff.  
 — Osteoplastische Deckung 814.  
 — Verbesserungen, operative 811.  
 Anels Ligatur bei Aneurysmen 255.  
 Aneurysmen nach Gefäßverletzungen 219.  
 — Anonyma 286.  
 — Aorta thoracica und abdominalis 305.  
 — Arterielle 219.  
 — — Abszeß und seine Abgrenzung gegenüber dem Aneurysma 232, 233.  
 Aneurysmen nach Gefäßverletzungen,  
 — Arterielle,  
 — — Ausbildung zwischen den Gefäßenden 225.  
 — — Behandlung (s. a. weiter unten „Operation“) 241.  
 — — Blutdrucksteigerung 240.  
 — — Blutungen 238.  
 — — Diagnose 232, 233.  
 — — Embolien 239, 240.  
 — — Embolische Entstehung 223.  
 — — Entstehungsmechanismus 217.  
 — — Entstehungszeit 220, 221.  
 — — Folgezustände 238.  
 — — Geräusche (Schwirren) 231, 234.  
 — — Infektion 232, 233, 239.  
 — — Komplikationen 238.  
 — — Kompressionsbehandlung 242, 243.  
 — — Kontrakturen der benachbarten Gelenke 237.  
 — — Lähmungen 236, 237.  
 — — Nekrosen, lokale (s. a. weiter unten „Nekrosen“) 239.  
 — — Nervenerscheinungen 232, 236.  
 — — Nomenklatur 217.  
 — — Operation (s. a. weiter unten „Operation“) 241.  
 — — Pathologische Anatomie 224.  
 — — Pulsation und Puls mangel 231, 234, 235.  
 — — Pulsveränderungen im peripheren Verlauf der Arterie 232, 235.  
 — — Pulsverlangsamung oberhalb des Aneurysmas 240.  
 Aneurysmen nach Gefäßverletzungen,  
 — Arterielle,  
 — — Reizerscheinungen (Sensibilitätsstörungen, Schmerzen) 236, 237.  
 — — Sackbildung 221.  
 — — Sackgröße 225.  
 — — Sackwand, Ausbildung, Beschaffenheit und Veränderungen 227ff.  
 — — Spontanheilung 241, 242.  
 — — Symptome 231.  
 — — Trommelschlägelfinger 240.  
 — Arterio-venöse 266.  
 — — Blutdruck 272, 277.  
 — — Diagnose 270.  
 — — Emboliegefahr 276.  
 — — Entstehung 223, 266, 267.  
 — — Experimentelle Herstellung 270.  
 — — Geräusch 270, 271.  
 — — Iliaca communis - Vena cava, Operation 306.  
 — — Kompressionsbehandlung 278.  
 — — Kontrakturen 272.  
 — — Lokalisationsschwierigkeiten 280.  
 — — Nervensymptome 272, 276.  
 — — Nomenklatur 267.  
 — — Operationsschwierigkeiten 275, 277, 278.  
 — — Operative Behandlung 279.  
 — — Palliativmaßnahmen und ihre Gefahren 280.  
 — — Pathologische Anatomie 269.  
 — — Psychische Veränderungen 276.  
 — — Puls (Pulsation) 270, 271, 276, 277.  
 — — Seltene Formen 268, 269.

- Aneurysmen nach Gefäßverletzungen,  
 — Arterio-venöse,  
 — — Statistisches 266, 268.  
 — — Symptome 270.  
 — — Therapie 277.  
 — — Tumorbildung 270.  
 — — Unterbindung, zentrale 280.  
 — — Venenerweiterung 273.  
 — — Zirkulationsstörungen 271.  
 — Becken 307.  
 — Behandlung (s. a. weiter unten „Operationen“ 241.  
 — — Frühere Methoden 242.  
 — Carotis communis (interna oder externa, s. a. Carotis communis) 286, 288.  
 — Chirurgie, spezielle 285.  
 — Dissecans 183, 224.  
 — Embolicum typhosum 33.  
 — Falsche 220, 224.  
 — Femoralis 307, 309.  
 — Gefäßgeräusche und ihre Ursachen 281.  
 — Gefäßnaht m. konsekutiver Entwicklung von 211.  
 — Glutäalarterien 308.  
 — Hals 288.  
 — Hämatom, pulsierendes und 217.  
 — Hypogastrikagebiet 307, 308.  
 — Inhaltsverzeichnis 144.  
 — Intrathorakale 286.  
 — Jugulum 286.  
 — Kollateralkreislauf 245, 246, 247.  
 — Kollateralzeichen 199, 200, 248, 249.  
 — Kopf 288.  
 — Literatur 145.  
 — Nekrosen und, therapeutische Maßnahmen zur Verhütung ders. 239, 251, 253.  
 — Oberextremität 302.  
 — Obturatoria 309.  
 — Operationen 244.  
 — — Anelsche Methode 255.  
 — — Antyllus-Methode 257.  
 — — Blutleere 246.  
 — — Brasdor-Wardrops-Methode 255.  
 — — Ernährungsstörungen und therapeutische Maßnahmen zur Verhütung der Nekrosen 251, 253.  
 — — Faszienplastik 254.  
 — — Frühoperation 246.  
 — — Gefäßnaht, seitliche und zirkuläre 258.
- Aneurysmen nach Gefäßverletzungen,  
 — Operationen,  
 — — Hunters Ligatur oberhalb des Aneurysmas 255.  
 — — Idealmethoden 257.  
 — — Indikationen 244.  
 — — Kikuzis intrakapsuläre Unterbindung 257.  
 — — Kollateralzeichen 200, 248, 249.  
 — — Kontrakturen, ischämische nach dens. 252.  
 — — Matas Aneurysmorrhaphien 256.  
 — — Nekrosen und ihre Häufigkeit 251, 253.  
 — — Notoperation 246.  
 — — Palliativmethoden 254.  
 — — Phylagrius' Methode 256.  
 — — Plastiken an dem Aneurysmasack (oder mit Hilfe eines Arterienastes) 264.  
 — — Sensibilitätsstörungen nach dens. 252.  
 — — Silber- und Golddraht-einführung (ev. mit Elektrolyse) 256.  
 — — Spätoperation 246.  
 — — Trophische Veränderungen nach dens. 252.  
 — — Vene, begleitende, Unterbindung ders. 250.  
 — — Venentransplantation 259.  
 — — Wandverstärkung, künstliche 254.  
 — — Zeitpunkt 244, 245.  
 — — Zusammenfassung 266.  
 — — Zuschnürung, allmähliche, der zuführenden Arterie 254.  
 — Poplitea 307, 310.  
 — Profunda femoris 310.  
 — Pseudoaneurysma 281, 283.  
 — Spontanheilung 241.  
 — Statistisches 286.  
 — Subklavia 302.  
 — Thoraxapertur, obere 286.  
 — Unterextremität 307.  
 — Unterschenkelgefäße 310.  
 — Variköse 267.  
 — Venenaneurysmen 223.  
 — Vertebralis (s. a. Vertebra-lisaneurysma) 294.  
 — Wahre 220, 224.  
 Aneurysmorrhagien von Matas 256.  
 Ankylosen nach Schußverletzungen 772.  
 — Häufigkeit 772.  
 — Operative Orthopädie bei 752.
- Ankylosen nach Schußverletzungen,  
 — Operative Orthopädie,  
 — — Arthroplastik 776.  
 — — Ellbogengelenk 772, 773, 774.  
 — — Fußgelenk 774.  
 — — Hüftgelenk 773, 775.  
 — — Kniegelenk 772.  
 — — Mobilisierungsmethoden 772.  
 — — Schultergelenk 773.  
 Anonyma aneurysmen, Operationstechnik 286.  
 Antiseptika, Gelenkverletzungen im Kriege und 540.  
 Antyllus' Methode der Aneurysmenoperation 257.  
 Anus praeternaturalis bei Ruhr 29.  
 Aorta, Unterbindung 306.  
 Aortenaneurysmen, Operationstechnik 305.  
 Aortenbogen, Freilegung der großen Arterienstämme am 288.  
 Appendikostomie bei Ruhr 28.  
 Appendix, Gleitbrüche, isolierte, der 483.  
 Appendicitis,  
 — Gleitbruch und 496.  
 — Ruhr und 19.  
 — Typhosa im Kriege 16, 17.  
 Arbeitsfähigkeit, Hernia epigastrica und 427.  
 Arbeitstherapie bei Gelenkversteifungen 728.  
 Armlähmungen, Apparaturbehandlung 735.  
 Armphlegmonen bei Variola 86.  
 Armpseudarthrosen, Apparaturbehandlung 746.  
 Armstümpfe, operative Eingriffe zur Verbesserung der 816.  
 Arsenmedikation, Steigerung der Ultraviolettstrahlenwirkung durch 142.  
 Arteriennaht (s. a. Gefäßnaht) 205.  
 Arterienverletzungen (s. a. Blutgefäßverletzungen) 164, 165.  
 — Aderlaß und 176.  
 Arteriitis infectiosa, Gefäßverletzungen und 188.  
 Arteriolithen, Gefäßverletzungen und 188.  
 Arterio mesenterialer Darmabschluß bei Feldzugstypus 15.  
 Arteriosklerose, blutige Mammasekretion bei 371.



- Arthritis  
 — Dysenterica 45.  
 — Typhosa 46.  
 Arthroplastik 775.  
 Arthrotomie mit sofortiger  
 Bewegungsaufnahme (Wil-  
 lems) bei Gelenkverlet-  
 zungen im Kriege 549.  
 Atmung, Ultraviolettstrah-  
 len und 116.  
 Ätzung, Blutgefäßverlet-  
 zungen durch 175.  
 Ätzwunden, Höhensonne bei  
 133.  
 Augenerkrankungen bei  
 Variola 86.  
 Aurokathan, Ultraviolett-  
 bestrahlung und 142.  
 Bäder, Ultraviolettbestrah-  
 lung und 143.  
 Bakterien, Ultraviolett-  
 strahlen und 114.  
 Bandagenbehandlung bei  
 Hernia epigastrica 441.  
 Bauchhöhlenflüssigkeit,  
 Erythrozytenvermehrung  
 in ders. nach Ultraviolett-  
 bestrahlungen 125.  
 Bauchorgane, chirurgische  
 Komplikationen in dens.  
 bei Typhus und Paraty-  
 phus 47.  
 Bajonettstiche, Gefäßver-  
 letzungen durch 172.  
 Becken, Aneurysmen 307.  
 Beckenbindegewebs-  
 phlegmonen b. Variola 86.  
 Beckenorgane, chirurgische  
 Komplikation in dens. bei  
 Typhus u. Paratyphus 47.  
 Beinlähmung, schlaffe, nach  
 Querschnittsverletzung des  
 Rückenmarks, Behand-  
 lung nach Krukenberg 793.  
 Beinverlängerung nach  
 schlecht geheilten Frak-  
 turen 78.  
 Bewegungsapparat, chir-  
 urgische Komplikationen  
 am, bei Typhus, Paraty-  
 phus und Ruhr 35.  
 Biers Blutstillungsverfahren  
 bei Gefäßverletzungen 198.  
 Biersche Stauung in Verbin-  
 dung mit Dauerschienen-  
 behandlung bei Gelenkver-  
 steifungen 729.  
 Bizepslähmung,  
 — Muskelverpflanzungen bei  
 805.  
 — Orthopädische Behandlung  
 745.  
 Bluncksche Zange bei Gefäß-  
 verletzungen 212.  
 Blut, Ultraviolettstrahlen und  
 115.  
 Blutbild,  
 — Eiterungen, typhöse und  
 32.  
 — Ultraviolettstrahlen und  
 122.  
 Blutdruck,  
 — Ultraviolettstrahlen und  
 116.  
 — Vikariierende Menstruation  
 der Mamma und 328.  
 Blutextravasate, Gefäß-  
 verletzungen und 182, 185.  
 Blutgefäßverletzungen,  
 und deren Folgezu-  
 stände (Aneurysmen,  
 s. a. diese) 144.  
 — Abschnürungsverfahren  
 Jüngsts 198.  
 — Abszesse 186.  
 — Aderlaß und Arterienver-  
 letzung 176.  
 — Amputationen bei Gan-  
 grän 216.  
 — — bei Nachblutungen 215.  
 — Anätzungen d. Gefäße 175.  
 — Aneurysma dissecans 183.  
 — Aneurysmenbildung (s. a.  
 Aneurysmen) 219.  
 — Arterienverletzungen 164,  
 165.  
 — — Periphere 166.  
 — Arteritis infectiosa 188.  
 — Arteriolithen 188.  
 — Bluncksche Zange bei 212.  
 — Blutdruck in verletzten  
 Arterien 178.  
 — Blutextravasate 182, 185.  
 — Blutmengenverminderung  
 181.  
 — Blutstillung 197.  
 — — Definitive 199, 212.  
 — — Provisorische 197.  
 — Blutungen (s. a. Nachblu-  
 tungen) 176.  
 — — Parenchymatöse, sep-  
 tische, Behandlung  
 215, 216.  
 — Ductus thoracicus-Verlet-  
 zung 190.  
 — Einleitung 162.  
 — Eiterungen 186.  
 — Embolien 188.  
 — — Behandlung 216.  
 — Endausgänge 197.  
 — Esmarchscher Schlauch bei  
 197.  
 — Folgen 176.  
 — — Behandlung der Spät-  
 folgen und Komplika-  
 tionen 214.  
 — — Sekundäre 185.  
 — — Unmittelbare 176.  
 — — Vaskuläre (neurovasku-  
 läre) 204.  
 Blutgefäßverletzungen,  
 — Frakturen und 173.  
 — — Behandlung 214.  
 — — Friedensverletzungen 166.  
 — — Frische Verletzungen 163.  
 — — — Behandlung 197.  
 — — — Diagnose 191.  
 — — — Folgen 176, 185.  
 — — — Häufigkeit 163.  
 — — — Mechanismus 167.  
 — — — Pathologisch-anatomi-  
 sche Befunde 167.  
 — — — Prognose 193.  
 — — — Spontanheilung 241.  
 — — — Symptome 191.  
 — — — Vorkommen 163.  
 — — Frühere Kriege 166, 167.  
 — — Gangrän 184.  
 — — — Behandlung 216.  
 — — Garrés Blutstillungsver-  
 fahren 198.  
 — — Gefäßgeräusche 192.  
 — — Geschößembolie 188.  
 — — Gewebstod, lokaler 184.  
 — — Granatsplitterverletzung  
 167.  
 — — Hämatom, pulsierendes  
 217.  
 — — Heilungsvorgänge 193.  
 — — — Endausgänge 197.  
 — — — Zustandekommen ders.  
 195.  
 — — Infanteriegeschosse und  
 168, 169.  
 — — Infarktbildung 184.  
 — — Infektionen u. 182, 186, 194.  
 — — — Behandlung 214.  
 — — Inhaltsverzeichnis 144.  
 — — Klemmenanlegung 198,  
 213.  
 — — Knochenverletzungen und  
 190.  
 — — Koagulenbehandlung (Hä-  
 mostatika) 215, 216.  
 — — Kollateralkreislauf 178,  
 179.  
 — — Kombinierte Verletzung  
 von Arterien und Venen  
 175, 176.  
 — — Komplikationen 189.  
 — — — Behandlung 214.  
 — — Kompression der Gefäße  
 (Gewebe) bei 185.  
 — — Kompressionsverband mit  
 Hochlagerung bei  
 199, 213.  
 — — Kontinuitätsligatur 201,  
 202, 215.  
 — — Kreislaufstörung 184.  
 — — Ligatur 200.  
 — — — Indikation 199.  
 — — — Venenligaturen 203.  
 — — — Verbesserungsvor-  
 schläge 202.  
 — — Literatur 145.  
 — — Lufteintritt in d. Venen 179.

- Blutgefäßverletzungen,  
 — Lufteintritt in die Venen,  
 — — Behandlung (Prophylaxe) 216, 217.  
 — — Diagnose 180.  
 — Luxationen und 173, 174.  
 — Lymphgefäßverletzungen und 190.  
 — Mehrfache 166.  
 — Nachblutungen 186ff.  
 — — Behandlung 214.  
 — — Mortalität 194.  
 — Naht (s. a. Gefäßnaht) 204.  
 — Nebenverletzungen 189.  
 — Nekrose 184.  
 — Nervenschmerzen 189.  
 — Nervenverletzungen und 190.  
 — — Behandlung 214.  
 — Neurovaskuläre Folgen 204.  
 — Phlebolithen 188.  
 — Phlegmonen und 186.  
 — Puls 192.  
 — Schock 185.  
 — Schrapnellkugelverletzung 167, 168.  
 — Sensibilitätsstörungen 190.  
 — Spätblutungen 186 ff.  
 — — Behandlung 214.  
 — — Mortalität 194.  
 — Spontanheilung bei Verletzung großer Gefäßstämme 194, 195.  
 — Sprengwirkungen 170, 171.  
 — Spülungen, antiseptische 213, 215, 216.  
 — Steckschüsse 171.  
 — Stichverletzungen 172.  
 — Stillstand der Blutung 177, 178.  
 — Stumpfe Gewalteinwirkungen 172, 174.  
 — Tamponade bei 213.  
 — Tangentialschüsse und 169.  
 — Thermokauterverschorfung bei 212.  
 — Thrombophlebitis 188.  
 — Thrombosen 181 ff.  
 — — Behandlung 216.  
 — — Eiteriger Zerfall 186ff.  
 — Torsion der Gefäße bei 212.  
 — Trachealkompression bei 189.  
 — Umgebende Weichteile und ihre Wundverhältnisse 170.  
 — Unterbindungen 200.  
 — — Häufigkeit 164.  
 — — Indikationen 199.  
 — — Venenligaturen 203.  
 — — Verbesserungsvorschläge 202.  
 — Vaskuläre Folgen 204.  
 — Vasokonstriktorenkrampf nach Geschößkontusion 185.
- Blutgefäßverletzungen,  
 — Venenligaturen 203.  
 — Venenverletzungen (-blutungen) 165, 173, 179.  
 — — Versorgung 204.  
 — Verblutung 178, 193.  
 — — Vorboten des Todes 181.  
 — Verbrennungen 175.  
 — Verschüttungen und 175.  
 Blutleere, Aneurysmenoperation und 246.  
 Blutmenge, Verminderung ders. nach Gefäßverletzungen 181.  
 Blutstillung.,  
 — Definitive 199.  
 — Provisorische 197.  
 Blutungen,  
 — Aneurysmen und 238.  
 — Fleckfieber und 72.  
 — Gefäßverletzung und 176.  
 — Malaria 80.  
 — Parenchymatöse, septische 187.  
 — — Behandlung 215.  
 — Rückfallfieber und 77.  
 — Sekundäre (Spätblutungen) 186ff.  
 — — Behandlung 214.  
 — — Mortalität 194.  
 — Skorbut 89.  
 — Typhus und 32, 33.  
 — Variola und 85.  
 Brador-Wardrops Aneurysmenoperation 255.  
 Brustdrüsendegeneration, polyzystische (s. a. Mamma) 343.  
 Brustorgane, chirurgische Komplikationen an dens. bei Typhus, Paratyphus, und Ruhr 65.  
 Bungescher Handschuh bei Radialislähmung 737.  
 Bursitis, Ruhr und 39.
- Carotis communis (interna und externa), Aneurysmen (Verletzungen) 286.  
 — Carotis externa-Aneurysmen 294.  
 — Hirnstörungen 292, 293.  
 — Klinische Symptome 291.  
 — Kollateralkreislauf 291.  
 — Mittelohreiterung (Ohrblutung), konkomittierende 294.  
 — Nervenschädigungen 293, 294.  
 — Operationstechnik 288ff.  
 — Retropharyngealab-szeß und seine Abgrenzung gegen Aneurysmen 294.
- Carotis communis (interna und externa), Aneurysmen (Verletzungen).  
 — Trachealkompression 189.  
 — Venenunterbindung, gleichzeitige bei Operation ders. 292.  
 Cholangitis typhosa und paratyphosa 50.  
 Cholecystitis typhosa und paratyphosa 47.  
 Cholelithiasis, Malaria und 81.  
 Cholera, chirurgische Komplikationen 10.  
 Cholinbehandlung bei Gelenkversteifungen (Dupuytrenscher Kontraktur) 729.  
 Clauden bei septischen parenchymatösen Blutungen 216.  
 Colitis dysenterica, chirurgische Behandlung 23.  
 Colon ascendens, Gleitbrüche, isolierte, des 485.  
 Cruralis-Ulnarisverbindung, operative nach Kruckenbergs bei Beinlähmung infolge Querschnittsverletzung des Rückenmarks 793.  
 Cystepithelioma intracancaliculare haemorrhagicum mammae (s. a. Mamma) 353.  
 Cystopyelitis, bei Typhus, Paratyphus und Ruhr 64.
- Dakinlösung bei Gelenkverletzungen im Kriege 542.  
 Darm,  
 — Gleitbruch (s. a. Gleitbruch) 466.  
 — Hernia epigastrica mit 403.  
 Darmabschluß, arterio-mesenterialer bei Feldzugstypus 16.  
 Darmblutungen,  
 — Skorbut und 91.  
 — Typhöse 14.  
 Darmgangrän, Variola und 86.  
 Darmlähmungen, Ruhr und 21.  
 Darmtätigkeit, Hernia epigastrica und 425.  
 Darmtraktus, chirurgische Komplikationen am, bei Typhus, Paratyphus und Ruhr 13.  
 Dauerschienenbehandlung in Verbindung mit Bierscher Stauung bei Gelenkversteifungen 729.

- Daumenersatz 808.  
 Dekubitus, Typhus und 34.  
 Deltoideuslähmung,  
 — Muskelverpflanzungen bei 804.  
 — Orthopädische Behandlung 745.  
 Dermatitis,  
 — Quecksilberdampf-Quarzlampe und 125.  
 — Solaris 114.  
 Diathermie, Ultraviolettbestrahlung und 142.  
 Digestionsschmerzen bei Hernia epigastrica 420.  
 Druckempfindlichkeit, Hernia epigastrica und 422.  
 Drüsentuberkulose, Höhensonne bei 136.  
 Ductus thoracicus-Verletzung 190.  
 Dünndarm, Hernia epigastrica mit 403.  
 Dünndarmphlegmone, Ruhr und 19.  
 Dupuytren'sche Kontraktur, Cholinbehandlung 729.  
 Dysenterie s. Ruhr.  
 Dyspepsie, einfache, bei Hernia epigastrica 418.
- Eisenmedikation, Ultraviolettbestrahlung und 142.  
 Eiterungen, Gefäßverletzungen und 186.  
 Ekzem, skrofulöses, Ultraviolettbestrahlung 138.  
 Ellbogenbeugekontraktur, operative Orthopädie bei 757.  
 Ellbogengelenkdefekte (-schlottergelenk), Apparatbehandlung 747, 748.  
 Ellbogengelenkschüsse 567.  
 — Ausgänge 577.  
 — Behandlung 571.  
 — — Amputation, primäre bzw. sekundäre 573, 574.  
 — — Aufklappung des Gelenks von hinten (Payr) 576.  
 — — Drainage 573, 575, 576.  
 — — Eröffnung des Gelenks von vorne (lateraler und medialer Schnitt) bzw. hinten 574, 575.  
 — — Exartikulation, primäre 573.  
 — — Fremdkörperentfernung 571.  
 — — Frische Verletzungen 571.  
 — — Kapselnaht 571.
- Ellbogengelenkschüsse,  
 — Behandlung,  
 — — Nachbehandlung operierter Fälle 577.  
 — — Pyarthros 573.  
 — — Resektion, primäre bzw. sekundäre 572, 573, 577.  
 — — Technik, operative 574.  
 — — Trepanation des Gelenks nach Doberauer 576.  
 — Einteilung 568.  
 — Frische, klinisch nicht infizierte Verletzungen 569.  
 — Infizierte 570.  
 — Klinisches Bild 569.  
 — Mortalität 577.  
 — Pathologie 568.  
 — Resultat, funktionelles, bei Geheilten 578.  
 — Vorbemerkungen, anatomische 567, 568.
- Ellbogengelenkversteifung,  
 — Mechanische Orthopädie 716, 718, 721.  
 — Operative Orthopädie 757, 772, 773, 774.
- Embolie,  
 — Aneurysma arteriale und 239, 240.  
 — Aneurysma arterio-venosum und 276.  
 — Gefäßnaht und 210.  
 — Gefäßverletzungen und 188.  
 — — Behandlung 216.  
 Empyem, Gelenk- (s. a. Gelenke) 528.  
 — — Behandlung 549, 550.  
 Enzephalitis, Rückfallfieber und 78.  
 Enzytol, Bestrahlungstherapie und 142.  
 Eosinpinselung und Bestrahlung 142.  
 Epigastrische Hernie (s. a. Hernia epigastrica) 389.  
 Erbrechen, Hernia epigastrica und 423.  
 Erfrierungen, Höhensonne bei 133.  
 Ernährungszustand, Hernia epigastrica und 426.  
 Erysipel,  
 — Höhensonne bei 134.  
 — Variola und 86.  
 Erythem, Licht- 114.  
 Erythrosininjektionen, Bestrahlung und 142.  
 Esmarch'scher Schlauch bei Gefäßverletzungen 197.  
 Exartikulation bei Gelenkverletzungen im Kriege (s. a. Gelenke) 548.
- Extremität,  
 — Obere, s. Oberextremität.  
 — Untere, s. Unterextremität.
- Faszienplastik, Aneurysmen und 254.  
 Fasziodesese (Faszienplastik) bei Hängehand (-fuß) 794.  
 Faustschlußapparate bei Fingerversteifungen 726, 727.  
 Femoralaneurysmen, und deren Behandlung 307, 309.  
 Femoralislähmung, Muskelverpflanzung bei 804.  
 Fermente, Ultraviolettstrahlen und 113.  
 Fettbrüche, epigastrische 398.  
 Fieber, Hernia epigastrica und 426.  
 Fieberreaktion, Ultraviolettbestrahlung und 126.  
 Fingerkontrakturen (-versteifungen),  
 — Mechanische Orthopädie 724 ff.  
 — Operative Orthopädie 758.  
 Fingerplastiken 806.  
 Fingerstützen 743.  
 Fischls Hämostatikum bei septischen parenchymatösen Blutungen 216.  
 Fistel, arteriovenöse 267.  
 Fistellupus, Ultraviolettbestrahlung 138.  
 Fleckfieber, chirurgische Komplikationen beim 71.  
 — Blutinfektionen durch Kolibakterien, Staphylo- und Streptokokken 75, 76.  
 — Blutungen bei 72.  
 — Bronchitis 76.  
 — Empyeme 76.  
 — Erysipel 76.  
 — Höhlenergüsse 75.  
 — Kehlkopferkrankungen 75.  
 — Nekrosen (Gangrän) 72, 73.  
 — Ödeme 75.  
 — Ohrenerkrankungen 76.  
 — Osteomyelitis 77.  
 — Perinephritische Abszesse 77.  
 — Pneumonie 76.  
 — Racheneiterungen 77.  
 — Sekundärinfektionen 76.  
 — Speicheldrüsenkrankungen 76.  
 — Thrombosen 72.  
 — Toxisch bedingte Komplikationen 76.  
 — Trachealerkrankungen 75.  
 — Vereiterungen 76.

- Fleckfieber, chirurgische Komplikationen beim, — Zenkische Degeneration d. Mm. recti abdominis 75.  
 — Zirkulationsstörungen 72.  
 Förstersche Operation bei spastischen Kontrakturen (Paraplegien) 767.  
 Fossa iliaca, innere Gleitbrüche des Zökum in der rechten 486.  
 Frakturen,  
 — Deform geheilte, Behandlungsmethoden 779.  
 — Gefäßverletzungen u. 173.  
 — — Behandlung 214.  
 Frakturenversorgung im Felde (s. a. Schußfrakturen) 665.  
 Fremdkörperelimination, Höhensonne und 133.  
 Fronttruppen, orthopädische Behandlung 674.  
 Furunkel,  
 — Kriegs- 34.  
 — Skorbutische 90.  
 Fußgelenkankylose, Mobilisierung 774.  
 Fußgelenkschüsse (Fußverletzungen) 633.  
 — Ausgänge 644.  
 — Behandlung 637.  
 — — Amputation, primäre bzw. sekundäre 638, 641.  
 — — Aufklappung, sekundäre 639.  
 — — Drainage 638.  
 — — Frische Verletzungen 637.  
 — — Kocher-Laurentius Aufklappung des oberen Sprunggelenks 641.  
 — — Krukenbergs Freilegung der Fußgelenke 643.  
 — — Nachbehandlung operierter Fälle 643.  
 — — Payrs Aufklappung des oberen Sprunggelenks von hinten 642.  
 — — Payrs Eröffnung und Drainage des oberen Sprunggelenks von vorn bzw. hinten 643.  
 — — Pyarthros 638.  
 — — Resektion, primäre und sekundäre 637, 639.  
 — — Technik, operative 641.  
 — — Wundexzision, primäre 637.  
 — Einteilung 635.  
 — Frische nichtinfizierte Verletzungen 635.  
 — Infizierte 636.  
 — Klinisches Bild 635.
- Fußgelenkschüsse (Fußverletzungen),  
 — Mortalität 644.  
 — Pathologie 634.  
 — Resultat, funktionelles, bei Geheilten 645.  
 — Vorbemerkungen, anatomische 633.  
 Fußgelenkversteifung, Mobilisation 722ff., 774.
- Gallenblase, Hernia epigastrica und 403.  
 Gallenwege (s. a. Chol...), Typhus und 47.  
 Gangrän,  
 — Blutgefäßverletzungen und 184.  
 — Fleckfieber und 72.  
 — Gefäßnaht und 209.  
 — Gefäßverletzungen und, Behandlung 184, 216.  
 — Malaria und 80.  
 — Rückfallfieber und 78.  
 — Senile, Höhensonne bei ders. 133.  
 — Variola und 86.  
 Garrés Blustillungsverfahren bei Gefäßverletzungen 198.  
 Gefäße, Ultraviolettstrahlen und 115.  
 Gefäßgeräusche,  
 — Aneurysma arterio-venosum 270, 271.  
 — Gefäßverletzungen u. 192.  
 — Ursachen 281.  
 Gefäßhypotonie, Ultraviolettbestrahlung und 126.  
 Gefäßklemmen, Blutstillung durch 198, 213.  
 Gefäßkompression bei Gefäßverletzungen 185.  
 Gefäßkrampf, Höhensonne bei 133.  
 Gefäßlähmungen, Malaria und 82.  
 Gefäßnaht,  
 — Aneurysmenentwicklung nach 211.  
 — Arteriennaht 205.  
 — Embolie 210.  
 — Gangrän 209.  
 — Gefahren 209.  
 — Heilungsvorgänge nach 211.  
 — Historisches 205, 206.  
 — Indikationen 206, 207.  
 — Kreislaufstörungen nach 210.  
 — Seitliche, bei Aneurysmen 258.  
 — Technik 207, 208.  
 — Thrombosen 210.  
 — Venennaht 212.  
 — Verband 209.
- Gefäßnaht,  
 — Wundversorgung 208.  
 — Zirkuläre, bei Aneurysmen 258.  
 Gefäßplastiken bei Aneurysmen 264.  
 Gefäßschädigungen,  
 — Rückfallfieber und 77.  
 — Typhus (Paratyphus, Ruhr) und 32, 33.  
 Gefäßtorsion 212.  
 Gefäßverletzungen s. Blutgefäßverletzungen, Aneurysmen.  
 Gefäßverstopfungen, Rückfallfieber und 78.  
 Gehirnerkrankungen (-abszesse, -störungen),  
 — Carotis communis-Aneurysmen (-verletzungen, -unterbindungen) und 292, 293.  
 — Typhus (Paratyphus) und 71.  
 Gelenkblutungen bei Skorbut 94.  
 Gelenke, große, Kriegsverletzungen 502.  
 — Anatomie der Gelenke 524.  
 — Arten ders. 523.  
 — Behandlung 531.  
 — — Allgemeinbehandlung 552.  
 — — Amputation 548.  
 — — Antiseptika 540.  
 — — Arthrotomie mit sofortiger Bewegungsaufnahme nach Willems 549, 554.  
 — — Dakinlösung 542.  
 — — Eiterungen 548.  
 — — Empyem 549, 550.  
 — — Exartikulation 548.  
 — — Frische Verletzungen 532, 553.  
 — — Gentianaviolettlösung 542.  
 — — Infektionsbekämpfung, prophylaktische 538, 539.  
 — — Jodoformätherlösung 542.  
 — — Jodtinktur 542.  
 — — Kapselfüllung, prophylaktische 539.  
 — — Kapselphlegmone 551.  
 — — Kapselverschluß, primärer 538.  
 — — Karbolsäure 540.  
 — — Konservative aseptische, und aseptische Einheilung von Geschößsplittern 532, 533.  
 — — Kritik der verschiedenen Methoden 552ff.

- Gelenke, große, Kriegsverletzungen  
 — Behandlung,  
 — — Leichte Verletzungen 537.  
 — — Lugolsche Lösung 542.  
 — — Nachbehandlung 543.  
 — — Operative Technik 538.  
 — — Ort, wo behandelt werden soll 543.  
 — — Payersche Behandlung bei Eiterungen 549, 550, 554.  
 — — Phenolkampfergemisch 540.  
 — — Primäre Versorgung leichter bzw. schwerer Verletzungen 537, 544, 553.  
 — — Pyocytanin. coeruleum 542.  
 — — Resektion (s. a. diese) 544.  
 — — Stauung, rhythmische 535.  
 — — Stauungsbehandlung mit Gummibinde 533, 549, 553, 554.  
 — — Vuzin 541.  
 — — Wasserstoffsperoxyd-Jodkalimischung 542.  
 — Blutergüsse 526.  
 — Eiterungen 528.  
 — — Behandlung 548.  
 — Ellbogengelenk (s. a. Ellbogengelenkschüsse) 567.  
 — Emphyem 528.  
 — — Behandlung 549, 550.  
 — — Differentialdiganose gegen Kapselphlegmone 529.  
 — Entzündungen und ihre Formen 525, 527.  
 — Fußgelenk (s. a. Fußgelenkschüsse) 633.  
 — Geschößsplitter, aseptische Einheilung 532.  
 — Handgelenk (s. a. Handgelenkschüsse) 579.  
 — Hüftgelenk (s. a. Hüftgelenkschüsse) 588.  
 — Infektion nach Schußverletzungen 525.  
 — — Eintrittspforten 525.  
 — — Empfänglichkeit der Gelenke für dies. und ihre Ursachen 527.  
 — — Erreger 526.  
 — — Primäre und metastatische 525.  
 — — Prophylaktische Bekämpfung 538, 539.  
 — Inhaltsverzeichnis 502.  
 — Kapselphlegmone 528.
- Gelenke, große, Kriegsverletzungen  
 — Kapselphlegmone,  
 — — Abgrenzung gegen Emphyem 529.  
 — — Behandlung 551.  
 — Keimgehalt der Wunden und Gelenke 520.  
 — Kniegelenkschüsse (s. a. diese) 606.  
 — Literatur 506.  
 — Mortalität 520.  
 — Putride Gelenkentzündung 529.  
 — Schultergelenk (s. a. Schultergelenkverletzungen) 555.  
 — Statistik 516.  
 — Synovia und ihre scheinbar gerinnungshemmende Wirkung 526.  
 — Synovitis serofibrinosa haemorrhagica 527.  
 — Wunden (s. a. diese) 516.  
 — — Verteilung ders. auf die einzelnen Körperteile und Gelenke 518.
- Gelenkerkrankungen,  
 — Typhus (Ruhr) und 40, 45.  
 — Variola und 87.
- Gelenkkontrakturen s. a. Kontrakturen.
- Gelenktransplantation 778.
- Gelenktuberkulose, Ultraviolettbestrahlung 139.
- Gelenkversteifungen, (s. a. Ankylosen, Kontrakturen),  
 — Mechanische Mobilisation 709.  
 — Arbeitstherapie 728.  
 — Biersche Stauung in Verbindung mit Dauerschienenbehandlung 729.  
 — Cholinbehandlung 729.  
 — Dupuytren'sche Kontraktur 729.  
 — Ellbogengelenk 716, 718, 721.  
 — Entzündliche Reizungen 717.  
 — Etappenmäßige Gelenkfixation nach allmählichem Hinausschieben der Bewegungsgrenze 716, 717.  
 — Extension in Verbindung mit Pendelapparaten 711.  
 — Faustschlußapparate 726, 727.  
 — Fingerkontrakturen (-versteifungen) 724 ff.  
 — Fußgelenk 722.  
 — Gewichtszüge 712, 728.  
 — Gummizüge 716.
- Gelenkversteifungen (s. a. Ankyosen, Kontrakturen),  
 — Kniegelenk 718, 721.  
 — Kontrakturen, spastische mit psychogener Überlagerung 717, 718.  
 — Lagerschiene für Kniestreckkontraktur 715.  
 — Mobilisationsschiene, Grundprinzipien und Konstruktionen 719.  
 — Muskelverkürzungen 709.  
 — Narbenkontrakturen 718.  
 — Pendelapparate 710.  
 — Rollenapparate mit Gewichten 711.  
 — Saugglockenbehandlung adhärenter Narben 729.  
 — Schraubenzüge bei 712.  
 — Schultergelenk 720.  
 — Schwerkraftwirkung bei 713.  
 — Spiralfederzüge bei 716.  
 — Spitzfuß 722.
- Gentianaviolettlösung bei Gelenkverletzungen im Kriege 542.
- Genu recurvatum 708.
- Geschlechtsorgane, chirurgische Komplikation an dens. bei Typhus und Paratyphus 61, 64.
- Geschoßembolie, Gefäßverletzungen und 188.
- Geschoßkontusion, Vaskonstriktorenkrampf 185.
- Geschoßsplitter, Einheilung, aseptische, im Gelenk 532.
- Geschwindigkeitsgeräusche im menschlichen Körper 281, 282.
- Geschwüre, skorbutische 89.
- Gesichtsplastiken, Höhnsonne bei 130.
- Gewalteinwirkungen, stumpfe, Gefäßverletzungen durch 172, 174.
- Gewebskompression bei Gefäßverletzungen 185.
- Gewebstod, lokaler nach Blutgefäßverletzungen 184.
- Gewichtszüge bei Gelenkversteifungen 712, 728.
- Gipsverband,  
 — Oberarmfrakturen 683.  
 — Oberschenkelfrakturen 681.
- Gleitbruch des Darmes 466.  
 — Appendixbrüche, isolierte 483.  
 — Appendizitis und 496.  
 — Bauchhöhle, konsekutive Veränderungen ders. 497.

- Gleitbruch,  
 — Begriffsbestimmung und Begrenzung des Themas 472.  
 — Colon ascendens-Brüche, isolierte 485.  
 — Diagnose 490.  
 — Doppelseitiger 490.  
 — Einteilung 479, 480.  
 — Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen 473.  
 — Erworbener 477.  
 — Häufigkeit 499.  
 — Historischer Rückblick 473.  
 — Hydrocele vaginalis und 496.  
 — Ileumbrüche, isolierte 483.  
 — Inhaltsverzeichnis 466.  
 — Inkarzeration 497.  
 — Komplikationen 496.  
 — Kongenitaler 476.  
 — Ligamentum teres-Gleitbruch 398.  
 — Linke Bauchseite 487.  
 — — Anatomische Vorbemerkung 487.  
 — — Klinik und Kasuistik 488.  
 — Literatur 467.  
 — Mesenterialplastik 492.  
 — Mortalität 497.  
 — Pathogenese 476.  
 — Pathologische Anatomie 479.  
 — Primärer 477.  
 — Rechte Bauchseite 481.  
 — — Anatomische Vorbemerkungen 481.  
 — — Klinik und Kasuistik 482.  
 — Reposition en masse 491.  
 — Resektion des Sacks mit Naht 492.  
 — Schaukelbruch Tuffiers 485, 489, 490.  
 — — Jaboulay's Operationsmethode bei dems. 494.  
 — Schlußsätze 500.  
 — Sekundärer 479.  
 — Statistisches 499.  
 — Therapie 491.  
 — — Dauerresultate 495.  
 — — Technische Schwierigkeiten bei der Operation 495.  
 — Zökumbrüche,  
 — — Innere, in der rechten Fossa iliaca 486.  
 — — Isolierte 485.  
 Glottisödem,  
 — Fleckfieber und 75.  
 — Typhus und 65.  
 — Variola und 86.
- Glühlampenring Hagemanns 112, 129.  
 Glutäalaneurysmen, Operationstechnik 308.  
 Golddraht-einführung (ev. mit Elektrolyse) bei Aneurysmen 256.  
 Goldkantharidin, Ultraviolettbestrahlung und 142.  
 Granatsplitter, Gefäßverletzungen durch 167.  
 Granulationen, Wund-, Ultraviolettstrahlen und 120.  
 Greiffingerbildung 806.  
 Greiforganbildung bei Stümpfen 820.  
 Gummibinde, Gelenkverletzungen, Stauungsbehandlung mit 533.  
 Gummizüge bei Gelenkversteifungen 716.  
 Gürtelschmerzen bei Hernia epigastrica 422.
- Hagemanns Glühlampenring 112, 129.  
 — — Wirkungsweise 143.  
 Halsaneurysmen, Operationstechnik 288.  
 Halsdrüsentuberkulose, Höhensonne bei 136.  
 Halsorgane, chirurgische Komplikationen an dens. bei Typhus, Paratyphus und Ruhr 65.  
 Halsphlegmonen, Variola und 86.  
 Haemangioma mammae 368.  
 Hämatom, pulsierendes 217.  
 — — Spontanheilung 241.  
 Hämophilie, blutige Mammasekretion bei 371.  
 Hämoptoë, Quecksilberdampfquarzlampe und 126.  
 Häorrhagische Diathese, Quecksilberdampf-Quarzlampe und 126.  
 Häorrhagischer Katarrh der Mammaausführungsgänge 370.  
 Häorrhoiden, Ruhr und 30.  
 Hämostatika bei Gefäßverletzungen (Nachblutungen) 215, 216.  
 Handgelenkschüsse 579.  
 — Ausgänge 586.  
 — Behandlung 583.  
 — — Amputation 584.  
 — — Exartikulation 584.  
 — — Frische Verletzungen 583.  
 — — Konservative 583.
- Handgelenkschüsse,  
 — Behandlung,  
 — — Nachbehandlung operierter Fälle 586.  
 — — Primäre Versorgung 583.  
 — — Punktion des Gelenks 585.  
 — — Pyarthros 584.  
 — — Radiokarpalgelenk-Eröffnung 585.  
 — — Resektion 584, 585.  
 — — Technik, operative 585.  
 — Einteilung 580.  
 — Frische (klinisch nichtinfizierte Verletzungen) 581.  
 — Infizierte 582.  
 — Klinisches Bild 581.  
 — Mortalität 586.  
 — Pathologie 580.  
 — Resultat, funktionelles, bei Geheilten 587.  
 — Vorbemerkungen, anatomische 579, 580.  
 Handplastiken 806, 810.  
 Handrückenödem, hartes traumatisches, operative Orthopädie bei dems. 758.  
 Hängefuß (-hand), Fasziodese (Faszienplastik) bei 794.  
 Harnorgane, chirurgische Komplikationen an dens. bei Typhus, Paratyphus und Ruhr 61, 64.  
 Haut, Ultraviolettstrahlen und 114.  
 Hautaffektionen (-abszesse) im Kriege 34.  
 Hautblutungen, Skorbut 89.  
 Hautgangrän, Variola und 86.  
 Hautgeschwüre, skorbutische 89.  
 Hautstoffwechsel, Ultraviolettstrahlen und 116.  
 Hauttuberkulose, Ultraviolettbestrahlung 138.  
 Heftpflasterverband bei Hernia epigastrica 442.  
 Henle-Lexer-Coenens Kolateralzeichen 200.  
 Hernia epigastrica 389.  
 — Alter 410.  
 — Anatomisches Verhalten der Brüche 398.  
 — Arbeitsfähigkeit bei 427.  
 — Ätiologie 412.  
 — Ausstrahlende Schmerzen 421, 422.  
 — Bandagen- und Pelottenbehandlung 441.  
 — Befund, äußerer 404.

- Hernia epigastrica*,  
 — Beweglichkeit (Reponibilität) 405.  
 — Darmtätigkeit bei 425.  
 — Degeneration, maligne der Fettgeschwulst 437.  
 — Diagnose 438, 452.  
 — Digestionsschmerzen 420.  
 — Druckempfindlichkeit, lokale 422.  
 — Dyspepsie, einfache 418.  
 — Echte 401.  
 — Einleitung 396.  
 — Einteilung 398.  
 — Erbrechen 423.  
 — Ernährungszustand und 426.  
 — Fettgewebsbrüche 398.  
 — — Kapsel (Hülle, Faszie) 401.  
 — Fieber 426.  
 — Geschlecht 411.  
 — Gürtelschmerzen 422.  
 — Häufigkeit 408.  
 — Hernie en pointe 403.  
 — Hungerschmerz 420, 421.  
 — Ikterus und 425.  
 — Inhalt der echten 401, 403.  
 — Inhaltsverzeichnis 389.  
 — Inkarzeration bei 431, 432.  
 — Klinische Haupttypen 417.  
 — Kolikenanfalle 419.  
 — Komplikationen 431.  
 — Krisenartige Schmerzanfälle 420.  
 — Kritik der Lehre von der 442.  
 — Latente Formen 418.  
 — Ligamentum teres-Gleitbruch 398.  
 — Linea alba, Anatomie 396.  
 — Lipome, präperitoneale 398, 399.  
 — Literatur 390.  
 — Littensches Spritzphänomen 407.  
 — Lokalbeschwerden verursachende (rein lokale, symptomarme) Fälle 418.  
 — Magenbrüche 401.  
 — Magenerkrankungen, (organische) bei 431, 438.  
 — Magenfunktion und 424.  
 — Menstruation und 422.  
 — Mohrs interstitielle Hernie 464.  
 — Nervensystem bei 427.  
 — Nomenklatur 396, 398.  
 — Operationsergebnisse,  
 — — Erklärung der therapeutischen Verknüpfung 458.  
 — — Kritik 443.
- Hernia epigastrica*,  
 — Operationsergebnisse,  
 — — Praktische Konsequenzen aus operativen Versagern und diagnostischen Mißgriffen 460.  
 — — Ursache der Mißerfolge 555.  
 — Operationstechnik 461.  
 — Pathogenese des viszeralen Symptomenkomplexes 428.  
 — Prognose 440.  
 — Psyche bei 427.  
 — Riedels retrofaziale Hernie (ohne äußere Bruchgeschwulst) 463.  
 — Scheineinklemmung 435.  
 — „Schleier“-Charakter der 452.  
 — Schmerzparoxysmen verursachende Formen 419.  
 — Spontanschmerzen 420.  
 — Symptomatologie 416, 420.  
 — — Kritik ders. 447.  
 — — Revision ders. 450.  
 — Therapie,  
 — — Konservative 441.  
 — — Operative 443, 458, 461, 555.
- Hernie en pointe 340.  
 Hexenmilch 329, 333.  
 Herzfehler, Ultraviolettbestrahlung und 126.  
 Heusnersche Federn bei Radialislähmung 737.  
 Hochlagerung bei Gefäßverletzungen 199, 213.  
 Hodenentzündungen s. Orchitis.  
 Höhensonne s. Quecksilberdampf-Quarzlampe 97.  
 Höhlenergüsse,  
 — Fleckfieber und 75.  
 — Malaria und 80.  
 — Skorbut und 90.  
 — Ultraviolettbestrahlung 134.
- Hohlvene, untere, Operationen an ders. 306.  
 Hüftgelenkankylose, Mollisierung 773, 775.  
 Hüftgelenkschüsse 588.  
 — Ausgänge 603.  
 — Behandlung 596.  
 — — Drainage des Gelenks 598, 599.  
 — — Exartikulation, primäre bzw. sekundäre 597, 599, 602.  
 — — Fremdkörperentfernung 597.  
 — — Frische Fälle 596.
- Hüftgelenkschüsse,  
 — Behandlung  
 — — Kapselnaht 597.  
 — — Nachbehandlung operierter Fälle 602.  
 — — Pyarthros 598.  
 — — Resektion, primäre bzw. sekundäre 597, 599, 601.  
 — — Technik, operative 599.  
 — Diagnose 596.  
 — Einteilung 588, 589.  
 — Folgen der Verletzung 591.  
 — Frische, klinisch nicht infizierte Verletzungen 593.  
 — Infizierte 591, 594.  
 — Klinisches Bild 593.  
 — Mortalität 603.  
 — Nebenverletzungen 595.  
 — Pathologie 588.  
 — Reine (ohne Nebenverletzungen) 593.  
 — Resultat, funktionelles, bei Geheilten 604.  
 — Vorbemerkungen, anatomische 588.
- Hüftmuskellähmungen, Muskelverpflanzung bei 805.
- Humerusschaft, Pseudoarthrosen am, Apparaturbehandlung 749.
- Humerusschere Krukenbergs 820.
- Hungerschmerz, *Hernia epigastrica* und 420, 421.
- Hunters Ligatur bei Aneurysmen 255.
- Hydrocele vaginalis, Gleitbruch und 496.
- Hyperacidites gastrica, *Hernia epigastrica* und 424.
- Hyperglobulie, vikariierende Menstruation der Mamma und 328.
- Hypogastrica, Aneurysmen im Gebiet der, und ihre Behandlung 307, 308, 309.
- Ikterus,  
 — *Hernia epigastrica* und 425.  
 — Infektiöser s. Weilsche Krankheit.
- Ileum, Gleitbrüche, isolierte des 483.
- Iliaca communis,  
 — Aneurysma arteriovenosum dess. mit der Vena cava, Operation 306.  
 — Unterbindung bei Aneurysmen des Beckens (der Unterextremität) 307.
- Immunstoffwechsel, Ultraviolettstrahlen und 121.

- Infanteriegeschosse, Blutgefäßverletzungen durch 168, 169.  
 Infarktbildung, Gefäßverletzungen und 184.  
 Infektion,  
 — Aneurysmen und 232, 233, 239.  
 — Gefäßverletzungen und 186, 194.  
 — — Therapeutisches 214.  
 — Pigmentierung und 122.  
 — Ruhende, und Ultraviolettbestrahlung 134.  
 — Thrombosen bei 181, 182, 183.  
 Inkarzeration, Hernia epigastrica und 431 ff.  
 Intrathorakale Aneurysmen, Chirurgie ders. 286.  
 Invaginatio scorbutica 92.  
 Ischämische Kontrakturen, Aneurysmenoperation und 252.  
 Ischiadikuslämung, Apparatbehandlung 733, 734.  
 — Fasziodese (Faszienplastik) bei 794.  
  
 Jodoformätherlösung bei Gelenkverletzungen im Kriege 542.  
 Jodtinktur bei Gelenkverletzungen im Kriege 542.  
 Jugulum, Aneurysmen am 286.  
 Jüngsts Abschnürungsverfahren bei Gefäßverletzungen 198.  
  
 Kapselphlegmone 528.  
 — Behandlung 551.  
 — Empyem und, Differentialdiagnose 529.  
 Karbolsäure bei Gelenkverletzungen im Kriege 540.  
 Karzinom, Mamma-, blutige Sekretion bei 363.  
 Karzinomentwicklung, Ruhr und 23.  
 Katarrh, hämorrhagischer der Mammasausführungsgänge 370.  
 Kehlkopferkrankungen,  
 — Fleckfieber und 75.  
 — Typhus und 65.  
 — Variola und 86.  
 Kehlkopfmuskeln, Degeneration, wachstartige, bei Kriegsseuchen (Typhus) 38.  
 Keloide, Höhensonne und 131.  
 Kepheline bei septischen parenchymatösen Blutungen 216.  
 Kiefernekrose, typhöse 69.  
 Kikuzis-intrakapsuläre Unterbindung bei Aneurysmen 257.  
 Klemmen, Blutstillung durch 198, 212.  
 Klumpfußschuh 733.  
 Kniegelenk, schlotterndes, Behandlung 790.  
 Kniegelenkschüsse 606.  
 — Ausgänge 631.  
 — Behandlung 613.  
 — — Adhäsionen, intraartikuläre, und deren Beseitigung 624.  
 — — Amputation primäre bzw. sekundäre 619, 622.  
 — — Aufklappung des Gelenks 622, 629.  
 — — Drainagemethoden 620, 627, 628.  
 — — Einteilung 606, 607.  
 — — Eröffnung des Gelenks 624.  
 — — Exartikulation 619.  
 — — Extrakapsuläre Knochenschüsse mit Fissuren im Gelenk 617.  
 — — Fremdkörperentfernung 613, 624.  
 — — Frische Verletzung 613.  
 — — Füllung des Gelenks 620.  
 — — Gittische Operation 619.  
 — — Kapselnaht 613, 623.  
 — — Kapselverschluß 623.  
 — — Kröschke Kapselplastik 624.  
 — — Längsschnitte 625.  
 — — Nachbehandlung operierter Fälle 630.  
 — — Patellarfrakturen, Gelenkverschluß bei dens. 616, 624.  
 — — Plastiken der Gelenkkapsel 623, 624.  
 — — Pyarthros 619.  
 — — Querschnitte 625.  
 — — Resektion, primäre bzw. sekundäre 618, 622, 629.  
 — — Technik, operative 623.  
 — — Durchschüsse 609.  
 — — Frische, klinisch nichtinfizierte 612.  
 — — Infizierte Verletzungen 612.  
 — — Klinisches Bild 612.  
 — — Mortalität 631.  
 — — Pathologie 606.  
 Kniegelenkschüsse,  
 — Resultat, funktionelles, bei Geheilten 632.  
 — — Tangentialschüsse 608.  
 — — Vorbemerkungen, anatomische 606.  
 — — Weichteilverletzungen, reine 608.  
 Kniegelenkversteifung,  
 — Mobilisierung 772.  
 — — Orthopädische Behandlung 718, 721.  
 Kniestreckkontraktur,  
 — Lagerschiene für 715.  
 — — Operative Orthopädie 761.  
 Knochenkrankungen, Typhus (Ruhr) und 40.  
 Knochentuberkulose, Ultraviolettbestrahlung 139.  
 Knochenverletzungen,  
 — Gefäßverletzungen und 190.  
 — Höhensonne bei 133.  
 Koagulen bei septischen parenchymatösen Nachblutungen 215.  
 Kocher-Lauensteins Aufklappung des oberen Sprunggelenks 641.  
 Koliken, Hernia epigastrica und 419.  
 Kollateralkreislauf,  
 — Aneurysmenoperation und 245, 246, 247.  
 — Gefäßverletzungen und 178, 179.  
 Kollateralzeichen 199, 200, 248, 249.  
 — Henle-Lexer-Coenens 200.  
 Kolon, Hernia epigastrica und 403.  
 Kompressionsbehandlung der Aneurysmen 242, 243.  
 Kompressionsverband bei Gefäßverletzungen 199, 213.  
 Konjunktivitis, Ultraviolettbestrahlung und 125.  
 Kontinuitätsligatur, Nachblutungen und 201, 202, 215.  
 Kontrakturen (s. a. Gelenkversteifungen),  
 — Aneurysma arteriovenosum (arteriosum) und 237, 272.  
 — Ischämische, nach Aneurysmenoperation 252.  
 — Operative Orthopädie, bei 752.  
 — — Ellbogenbeugekontraktur 757.  
 — — Fingerversteifungen 758.



- Kontrakturen (s. a. Gelenkversteifungen),  
 — Operative Orthopädie.  
 — — Förstersche Operation bei spastischen Kontrakturen (Paraplegien) 767.  
 — — Handrückenödem, hartes traumatisches 758.  
 — — Kapseldurchschneidung nach Spitzzy 753.  
 — — Kniegelenkstreckkontrakturen 761.  
 — — Langes Redressement bei Blutleere 753.  
 — — Lorenz unblutiges Redressement bei dens. 752.  
 — — Schulterversteifungen 755.  
 — — Spastische Kontrakturen 767.  
 — — Stoffelsche Operation bei spastischen Kontrakturen 770.  
 — — Verwachsungen und ihre Lösung mittels Durchschneidung von Narbensträngen, Sehnen und Muskeln 754 ff.  
 Kopf, Aneurysmen am, Operationstechnik 288.  
 Kopforgane, chirurgische Komplikationen an dens. bei Typhus, Paratyphus und Dysenterie 69.  
 Korotkowsches Kollateralszeichen 200, 248.  
 Körperdecken und ihre Anhangsgebilde, chirurgische Komplikationen an dens. bei Typhus, Paratyphus usw. 34.  
 Körpertemperatur, Ultraviolettstrahlen und 116.  
 Kraftkanalbildung bei Amputationsstümpfen 818, 819.  
 Kreislauforgane, chirurgische Komplikationen an dens. bei Typhus, Paratyphus und Ruhr 32.  
 Kreislaufstörungen,  
 — Gefäßnaht und 210.  
 — Gefäßverletzung und 184, 204.  
 Kriegsorthopädie, Ergebnisse der 646.  
 — Aufgaben ders. im Felde 663.  
 — Entlastung bei Frakturen (s. a. Schußfrakturen) 694.  
 — Frakturenversorgung 665.  
 — — Oberarm 670.  
 Kriegsorthopädie,  
 — Frakturenversorgung, Oberschenkel 665.  
 — Fronttruppen 674.  
 — Gelenkversteifungen (s. a. diese, ferner Kontrakturen und Ankylosen) 709.  
 — Genu recurvatum 708.  
 — Gipsverband,  
 — — Oberarmfrakturen 683.  
 — — Oberschenkelfrakturen 681.  
 — Heimat, Orthopädie in ders. 676.  
 — Inhaltsverzeichnis 647.  
 — Lähmungen (s. a. diese) 729.  
 — Literatur 647.  
 — Mechanische Orthopädie 676.  
 — — Schlußbetrachtungen 751.  
 — Oberarmfrakturen (s. a. Schußfrakturen), Gipsverband 683.  
 — Oberschenkelfrakturen, Gipsverband 681.  
 — Operative Orthopädie 751.  
 — — Amputationsstümpfe, Nutzbarmachung ihrer Muskelquellen für willkürlich bewegte Arme und Beine 817 ff.  
 — — Amputationsstumpfverbesserungen 811.  
 — — Ankylosen (s. a. diese) 752, 772.  
 — — Armstumpfverbesserungen 816.  
 — — Arthroplastik 775.  
 — — Beinverlängerung nach schlecht geheilten Frakturen 783.  
 — — Bizepslähmung 805.  
 — — Daumenersatz 808.  
 — — Deltoideuslähmung 804.  
 — — Ellbogenbeugekontraktur 757.  
 — — Femoralislähmung 804.  
 — — Fingerplastiken 806.  
 — — Fingerversteifungen 758.  
 — — Förstersche Operation bei spastischen Kontrakturen (Paraplegien) 767 ff.  
 — — Gelenktransplantation 778.  
 — — Greiforganbildung 820.  
 — — Handplastiken 806, 810.  
 — — Handrückenödem, hartes traumatisches 758.  
 Kriegsorthopädie,  
 — Operative Orthopädie,  
 — — Hüftmuskellähmungen 805.  
 — — Kallusmassen-Entfernung bei Gelenkversteifungen 771.  
 — — Kapseldurchschneidung nach Spitzzy 754.  
 — — Kniegelenk-Streckkontrakturen 761.  
 — — Knochenbrüche, deform geheilte 779.  
 — — Kontrakturen (s. a. diese) 752.  
 — — Kraftkanalbildung an Stümpfen 818, 819.  
 — — Lähmungen (s. a. die einzelnen Lähmungen) 793.  
 — — Langes Redressement unter Blutleere 753.  
 — — Lorenz' unblutiges modellierendes Redressement 752.  
 — — Medianuslähmung 803.  
 — — Mittelhand-Greifingerbildung 806.  
 — — Muskelunterfütterung bei Vorderarmstümpfen (Spitzzy) 819.  
 — — Nervenschmerzen in Amputationsstümpfen 815.  
 — — Peroneuslähmung 804.  
 — — Pseudarthrosen 784.  
 — — Schlottergelenke 775, 790.  
 — — Schulterversteifungen 755.  
 — — Sehnendefekte 806.  
 — — Sehnenverpflanzung bei Lähmungen 795 ff.  
 — — Spastische Kontrakturen 767.  
 — — Stoffelsche Operation bei spastischen Kontrakturen 770.  
 — — Stumpfkontrakturen und Stumpfpplastiken 811 ff.  
 — — Ulnarislähmung 803.  
 — — Verwachsungen und ihre Lösung mittels Durchschneidung von Narbensträngen, Sehnen und Muskeln 754 ff.  
 — Plattfuß 703.  
 — Plattfußstationen im Felde 674.  
 — Pseudarthrosen 746, 784.  
 — Schußfrakturen (s. a. diese) 679.  
 — Sonderlazarette, orthopädische 675, 676.

- Kriegsorthopädie,  
— Spitzfuß 722.  
— Transport der Schußfrakturen 671.
- Kriegsseuchen, chirurgische Komplikationen bei (s. a. die einzelnen Seuchen: Typhus, Fleckfieber usw.).  
— Cholera 10.  
— Einleitung 8.  
— Fleckfieber (s. a. dieses) 10, 71.  
— Inhaltsübersicht 1.  
— Literatur 3.  
— Malaria (s. a. diese) 10, 79.  
— Paratyphus A und B (s. a. Paratyphus) 9, 10, 11.  
— Rotz 11.  
— Rückfallfieber 10, 77.  
— Ruhr (s. a. diese) 10, 11.  
— Skorbut (s. a. diesen) 10, 88.  
— Typhus (s. a. diesen) 9, 11.  
— Variola 10, 85.  
— Weilsche Krankheit 10.  
— Zoonosen 11.
- Kriegsverletzungen (s. a. Wunden) 516.
- Künstliche Höhensonne (s. a. Quecksilberdampf-Quarzlampe) 97.
- Lagerungsapparate (-schienen),  
— Kniestreckkontraktur 715.  
— Oberarmfrakturen 690.  
— Oberschenkelfrakturen 687.  
— Schußfrakturen 687.
- Lähmungen,  
— Mechanische Orthopädie 729.  
— — Arm 735.  
— — Ischiadikuslähmung 733, 734.  
— — Medianuslähmung 745.  
— — Peroneuslähmung 730.  
— — Quadrizepslähmung 734.  
— — Querschnittslähmungen 734, 735.  
— — Radialislähmungen 735.  
— — Tibialislähmung 733.  
— — Ulnarislähmung 744.  
— — Unterextremität 730.  
— Operative Orthopädie (s. a. die besonderen Lähmungen) bei 793ff.
- Langes Redressement unter Blutleere bei Gelenkkontrakturen 753.
- Lanzenstiche, Gefäßverletzungen durch 172.
- Leber,  
— Chirurgische Komplikationen der, bei Typhus (Paratyphus) 47, 52, 55.  
— Ultraviolettbestrahlung und 123.
- Lekutyl, Ultraviolettbestrahlung und 141.
- Lichterythem 114.
- Lichtfilter 110, 129, 142.
- Ligamentum gastrocolicum, Hernia epigastrica mit 403.
- Ligamentum teres, Gleitbruch des 398.
- Ligatur (s. a. Unterbindung) 200.  
— Anels Methode bei Aneurysmen 255.  
— Brasdor-Wardrops Methode bei Aneurysmen 255.  
— Huntersche, bei Aneurysmen 255.  
— Indikationen 199.  
— Kontinuitätsligatur 201, 202, 215.  
— Material (Katgut, Seide) 201.  
— Nachblutungen 201.  
— Venenligaturen 203.  
— Verbesserungsvorschläge 202.
- Linea alba,  
— Anatomie der 396.  
— -Hernie (s. a. Hernia epigastrica) 389.
- Lipome, präperitoneale 398.
- Literatur,  
— Aneurysmen 145.  
— Blutgefäßverletzungen und ihre Folgezustände (Aneurysmen) 145.  
— Gleitbruch des Darmes 467.  
— Hernia epigastrica 390.  
— Kriegsorthopädie 647.  
— Kriegsseuchen und ihre chirurgischen Komplikationen 3.  
— Kriegsverletzungen der großen Gelenke 506.  
— Mamma, blutende 312.  
— Quecksilberdampfquarzlampe „künstliche Höhensonne“ 97.
- Littens Spritzphänomen bei Hernia epigastrica 407.
- Lorenz' unblutiges Redressement bei Schrumpfkontrakturen 752.
- Luftintritt in die Venen 179.  
— Behandlung (Prophylaxe) 216, 217.  
— Diagnose 180.
- Lugolsche Lösung bei Gelenkverletzungen im Kriege 542.
- Lungen,  
— Chirurgische Komplikationen an dens. bei Typhus und Ruhr 67.  
— Skorbut 90.  
— Variola 86.
- Lungenerkrankungen, Quecksilberdampfquarzlampe bei 126.
- Lupus, Ultraviolettbestrahlung 138.
- Luxationen, Gefäßverletzungen und 173, 174.
- Lymphdrüsen Erkrankungen,  
— Ruhr 18.  
— Typhus und 17.  
— Ultraviolettstrahlen und 121, 136.  
— Variola und 86.
- Lymphgefäßverletzungen, Blutgefäßverletzungen und 190.
- Magenatonie, Hernia epigastrica und 424.
- Magenbrüche 401.
- Magendarmerkrankungen, Skorbut und 90, 91.
- Magendilatation, akute, bei Typhus im Kriege 16.
- Magenerkrankungen, Hernia epigastrica und 431, 438.
- Magenfunktion, Hernia epigastrica und 424.
- Malaria,  
— Chirurgische Komplikationen bei 70, 79.  
— Aktivierung latenter Fälle durch operative Eingriffe 82.  
— Blutungen 80.  
— Gallensteinbildung 81.  
— Gefäßlähmungen 82.  
— Gewebsregeneration und ihre Beeinträchtigung durch 82.  
— Höhlenergüsse 80.  
— Milzschwellung und ihre chirurgische Behandlung 84.  
— Nekrose (Gangrän) 80.  
— Neuralgien 82.  
— Ödeme 80.  
— Pigmentthrombosen (-embolien) 80.  
— Thrombosis parasitaria und ihre Folgezustände 79.  
— Thyreotoxikosen 81.  
— Toxinwirkungen bei 81.  
— Wandermilz bei 84.
- Mamma, blutende 311.  
— Arteriosklerose 371.

- Mamma, blutende,  
 — Assimilatorische Prozesse 328, 329.  
 — Blutung und pathologische Sekretion 333.  
 — Cystepithelioma intracanalicularae haemorrhagicum 353.  
 — — Blutung und ihre Entstehung 357, 358.  
 — — Historisches 354.  
 — — Karzinom und seine Beziehungen zu dems. 360.  
 — — Pathologie 355.  
 — — Symptome 357, 358, 359.  
 — — Verlauf 359.  
 — Dissimilatorische (sekretorische) Prozesse 328, 331.  
 — Einleitung 325.  
 — Fötale Drüse 329.  
 — Graviditätsdrüse 330.  
 — Hämangiom 368.  
 — Hämophilie 371.  
 — Hämorrhagischer Katarrh 370.  
 — Hexenmilch 329, 333.  
 — Hyperämie 334.  
 — Inhaltsübersicht 311.  
 — Innersekretorische Einflüsse 328.  
 — Involutionsdrüse 330.  
 — Jungfräuliche Dräuse 330.  
 — Karzinom 363.  
 — Literatur 312.  
 — Milchgangsdilatation, zystische 369.  
 — Pathologische Sekretion 333.  
 — Polyzystische Brustdrüsendegeneration 343.  
 — — Historisches 344.  
 — — Pribramsche Theorie 345.  
 — — Sekretion, blutige 351.  
 — — Symptome 350.  
 — Sarkom 363.  
 — Sekretion, abnorme, Erklärungsversuche 335.  
 — Sekretorische Prozesse 328, 331.  
 — Senile Drüse 330.  
 — Spätlaktation 334.  
 — Tabelle von Fällen mit anatomischem Befund 381.  
 — Therapie 371.  
 — — Fälle ohne klinischen Befund 378.  
 — — Konservative 371.  
 — — Operative 372.  
 — Traumen 370.
- Mamma, blutende,  
 — Vikariierende Menstruationsblutung 336.  
 — — Behinderung normaler uteriner Blutung durch Mißbildung (Genitalhypoplasie usw.) 340.  
 — — Blutdrucksteigerung 338.  
 — — Hyperämie und Erklärung der Blutung bei ders. 336, 338.  
 — — Hyperglobulie 338.  
 — — Lokalisation ders. in den verschiedenen Organen 341.  
 — — Neurotische Stigmata 340.  
 — — Physiologische Blutungen 337.  
 — — Therapie 342.  
 — Zusammenfassung 379.  
 Mammaausführungsgänge, hämorrhagischer Katarrh ders. 370.  
 Mastitis, Typhus (Ruhr) und 35.  
 Mastdarmvorfall Ruhr und 30.  
 Matas Aneurysmorrhaphien 256.  
 Medianuslähmung,  
 — Mechanische Orthopädie 745.  
 — Operative Orthopädie 803.  
 Mediastinalabszesse, Typhus (Paratyphus B) und 67.  
 Meningitis typhosa (paratyphosa) 69.  
 Menstruation, Hernia epigastrica und 422.  
 Messerstiche, Gefäßverletzungen durch 172.  
 Milchgangsdilatation, zystische 369.  
 Milz, Ultraviolettbestrahlung und 125.  
 Milzkrankungen (Infarkte, Abszesse, Malaria und Rupturen) 80, 81.  
 — Rückfallfieber und 78.  
 — Typhus und 57.  
 — Variola und 87.  
 Milzschwellung, malarische, chirurgische Behandlung 84.  
 Mittelhandgreiffingerbildung 806.  
 Mittelohreiterung, Carotis interna-Aneurysma mit Ohrblutung bei 294.  
 Mobilisationsschienen für Gelenkversteifung, Grundzüge und Konstruktionen 719.
- Mohrs Hernia epigastrica interstitialis 464.  
 Momburgsche Blutleere bei Aneurysmen der unteren Extremität 307.  
 Moszkowicz' Kollateralzeichen 199, 249.  
 Mundgeschwüre,  
 — Skorbutische 90.  
 — Typhöse 69.  
 Mundhöhle, chirurgische Komplikationen in ders. bei Typhus und Dysenterie 69.  
 Muskelblutungen, Skorbut 92.  
 Muskelerkrankungen, Typhus (Paratyphus) und 35.  
 Muskeleiterungen Variola und 86.  
 Muskelkontrakturen, spastische, orthopädische Behandlung 717, 718.  
 Muskelunterfütterung Spitzys bei Vorderarmstümpfen 819.  
 Myositis typhosa 39.
- Nachblutungen,  
 — Amputationen bei 215.  
 — Behandlung 214.  
 — Gefäßverletzungen und 186 ff.  
 — Kontinuitätsligatur bei 201, 202, 215.  
 — Mortalität 194.  
 — Parenchymatöse septische, 187.  
 — — Behandlung 215, 216.  
 — Unterbindungen und 200.  
 Naht der Gefäße (s. a. Gefäßnaht) 204.  
 Narben, Höhensonne und 130.  
 Narbenadhäsionen, Sauglockenbehandlung bei 729.  
 Narbenkontrakturen, orthopädische Behandlung 718.  
 Nebenhodenentzündungen, Typhus (Paratyphus) und 64.  
 Nekrosen,  
 — Aneurysmen und 239.  
 — Aneurysmenoperation und 251.  
 — — Therapeutische Maßnahmen zur Verhütung der Nekrosen 253.  
 — Fleckfieber und 71.  
 — Gefäßverletzung und 184.  
 — Malaria und 80.  
 — Variola und 86.

- Nerven,  
— Aneurysma arterio-venosum und 272, 276.  
— Hernia epigastrica und 427.  
— Ultraviolettstrahlen und Haut-, 116.
- Nervenfahrungen, operative Behandlung (Fasziodese, Sehnenverpflanzung usw.) bei 793ff.
- Nervenschädigungen, Carotis communis (interna) -Aneurysmen und 293, 294.
- Nervenscheidenblutungen und Blutungen am peripheren und zentralen Nervensystem bei Skorbut 95.
- Nervenschmerzen,  
— Amputationsstümpfe und operative Behandlung 815.  
— Gefäßverletzungen und 189.
- Nervenverletzungen und Gefäßverletzungen 190.  
— — Behandlung 214.
- Netz, Hernia epigastrica mit freiem und fixiertem 403.
- Neumeisters Serratusbandage 746.
- Neuralgien, Malaria und 82.
- Niere, Ultraviolettbestrahlung und 123.
- Nierenabszesse, Typhus (Paratyphus, Ruhr) und 61, 62, 63.
- Noma,  
— Skorbut und 90.  
— Variola und 86.
- O**berarmfrakturen,  
— Gipsverband 683.  
— Lagerungsapparate 690.  
— Versorgung im Felde 670.
- Oberarm pseudarthrosen, Apparatbehandlung 746, 747.
- Oberextremität,  
— Aneurysmen der 302.  
— Lähmungen und ihre orthopädische Behandlung 735.
- Oberschenkelfrakturen,  
— Genu recurvatum nach 708.  
— Gipsverband 681.  
— Lagerungsapparate 687.  
— Versorgung im Felde 665.
- Obturatoria-Aneurysmen und deren Behandlung 309.
- Ödeme,  
— Fleckfieber und 75.  
— Malaria und 80.  
— Paraartikuläre, bei Ruhr 40.  
— Rückfallfieber und 77.
- Ohrenerkrankungen,  
— Fleckfieber und 76.  
— Typhus (Paratyphus, Ruhr) und 71.  
— Variola und 86.
- Orchitis,  
— Malaria und 81.  
— Typhosa 64, 70.  
— Variolosa 87.
- Orthopädie, s. Kriegsorthopädie.
- Osteomyelitis,  
— Fleckfieber und 77.  
— Typhosa 42.  
— — Unfallbegutachtung 45.
- Osteotomie bei deform geheilten Frakturen 782.
- Oxydationsprozesse, Ultraviolettstrahlen und 113.
- Paraplegien, Förstersche Operationen bei spastischen 767.
- Paratyphus A und B, chirurgische Komplikationen im Kriege 9, 10, 11.  
— Cholangitis 50.  
— Cholezystitis 47.  
— Geschlechtsorgane 64.  
— Leberabszesse 50, 52, 53.  
— Lebernekrosen 52.  
— Lymphapparat 11.  
— Mastitis 35.  
— Mediastinalabszesse 67.  
— Meningitis 71.  
— Muskeldegeneration, wachsartige 37.  
— Nierenabszesse 63.  
— Ohrenerkrankungen 71.  
— Zystopyelitis 64.
- Parotitis,  
— Fleckfieber und 76.  
— Malaria und 81.  
— Rückfallfieber und 78.  
— Typhosa u. dysenterica 69.  
— Variola und 86.
- Parulis, Typhus und 69.
- Patellarschußfrakturen im Kriege, Gelenkverschluß bei dens. 616, 624.
- Pelottenbehandlung bei Hernia epigastrica 441.
- Pendelapparate, Gelenkversteifungen und 710.
- Penetrationsfähigkeit verschiedener Strahlenarten 115.
- Perikarditis, Typhus (Ruhr) und 67.
- Perichondritis laryngea,  
— Typhus und 66.  
— Variola und 86.
- Perinephritische Abszesse,  
— Fleckfieber und 77.  
— Typhus und 62.
- Periodontitis typhosa 69.
- Periostblutungen, skorbutische 92.
- Periostitis,  
— Dysenterica 40.  
— Malaria und 81.  
— Typhosa 40.  
— — Unfallbegutachtung 45.
- Peritonitis,  
— Ruhr und 19, 28.  
— Tuberculosa, Ultraviolettbestrahlung 135, 139.  
— Typhosa 14, 17.
- Peroneuslähmung,  
— Fasziodese (Faszienplastik) bei 794.  
— Muskelverpflanzung 804.  
— Orthopädische Behandlung 730.
- Pharynx, Karotisaneurysma mit Entwicklung gegen den 294.
- Phenolkampfergemisch bei Gelenkverletzungen im Kriege 540.
- Phlebolithen, Blutgefäßverletzungen und 188.
- Phlegmasia alba dolens, Feldzugstyphus und 33.
- Phlegmonen, Gefäßverletzungen und 186.
- Phylagrus' Aneurysmenoperation 256.
- Pigment, Rolle und Aufgaben 117ff.
- Pigmentierung,  
— Infektion und 122.  
— Prognostische Bedeutung 119.  
— Ultraviolettstrahlen und 115, 117, 129.
- Plastiken,  
— Gefäß-, b. Aneurysmen 264.  
— Höhensonne bei 130.
- Plattfuß, Schußfrakturen und 703.
- Pleuraempyem, Ultraviolettbestrahlung 134.
- Pleuraerkrankungen,  
— Typhus (Ruhr) und 67.  
— Variola und 86.
- Polyzystische Brustdrüsendegeneration (s. a. Mamma) 343.
- Poplitea,  
— Aneurysmen 310.  
— Unterbindung 307.
- Popliteaverletzung durch Überfahren 175.
- Portsche Schiene bei Radialislähmung 737.
- Pribramsche Theorie der polyzystischen Brustdrüsendegeneration 345.
- Profunda femoris, Aneurysmen 310.

- Prostataentzündungen, Typhus (Paratyphus) und 64.  
 Pseudarthrosen,  
 — Arm-, Apparatbehandlung 746.  
 — Operative Orthopädie bei 784.  
 — Skorbut und 96.  
 Pseudoaneurysmen 281, 283.  
 Pseudoappendizitis,  
 — Ruhr und 23.  
 — Typhosa 16.  
 Psyche,  
 — Aneurysma arterio-venosum und 276.  
 — Hernia epigastrica und 427.  
 Puls, Gefäßverletzungen und 192.  
 Pyelonephritis typhosa 64.  
 Pyocyaninum coeruleum bei Gelenkverletzungen im Kriege 542.  
 Pyocyaneusinfektion, Höhensonne bei 133.  
 Pyonephrose, typhöse 64.  
  
 Quadrizepslähmung, Apparatbehandlung 734.  
 Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie 97.  
 — Abdeckung lokaler Bestrahlungsherde 129.  
 — Albuminurie 126.  
 — Allgemeinbestrahlung 128.  
 — Apparat 109, 112.  
 — Appetitbesserung 124.  
 — Arsenmedikation und Bestrahlung 142.  
 — Augenschutz 128.  
 — Bäder und Bestrahlung 143.  
 — Bestrahlungsdauer 128.  
 — Bestrahlungsraum 127.  
 — Depigmentierungspausen 128.  
 — Dermatitis nach Bestrahlungen 125.  
 — Diathermie und Bestrahlung 142.  
 — Einleitung 107.  
 — Eisenmedikation und Bestrahlung 142.  
 — Entstehung der Heilmethode 108.  
 — Enzytol und Bestrahlung 142.  
 — Eosinaufpinselung und Bestrahlung 142.  
 — Erythrosininjektionen und Bestrahlung 142.  
 — Gefäßhypotonie 126.  
 — Gesamtwirkung 124.  
  
 Quecksilberdampf-Quarzlampe,  
 — Gewichtsabnahmen 126.  
 — Goldkantharidinmedikation und Bestrahlung 142.  
 — Hagemanns Glühlampening 112, 129.  
 — — Wirkungsweise 143.  
 — Hämoptoeignung 126.  
 — Hämorrhagische Diathesen 126.  
 — Herzfehler 126.  
 — Inhaltsübersicht 97.  
 — Kindesalter und 124.  
 — Klinisches 130.  
 — — Abszesse, kalte 137, 139.  
 — — Allgemeinbestrahlung bei Tuberkulose und ihre Wertung 140, 141.  
 — — Ätzwunden 133.  
 — — Drüsentuberkulose 136.  
 — — Epithelisierung 132.  
 — — Erfrierungen 133.  
 — — Erysipel 134.  
 — — Fremdkörper in Wunden 133.  
 — — Gangraena senilis 133.  
 — — Gefäßkrämpfe 133.  
 — — Gelenktuberkulose 139.  
 — — Granulationen 132.  
 — — Hauttuberkulose 138.  
 — — Höhlenergüsse 134.  
 — — Infektion, ruhende 134.  
 — — Knochentuberkulose 139.  
 — — Knochenverletzungen (-sequester) 133.  
 — — Kombinationskuren bei Tuberkulose 141.  
 — — Lokalbestrahlung tuberkulöser Herde und ihre Erfolge 139, 140.  
 — — Lungenerkrankungen 126.  
 — — Lymphdrüsenentzündungen 136.  
 — — Nachbehandlung operierter Tuberkulosen 139.  
 — — Narben(keloide) 130, 131.  
 — — Oberflächliche Tuberkulosen 136.  
 — — Organerkrankungen (Lues, Tuberkulose) bei Wunden 133.  
 — — Peritonitis tuberculosa 135, 139.  
 — — Pigmentierung 129.  
 — — Plastiken 130.  
 — — Pleuraempyem 134.  
 — — Psychische Einwirkungen 124.  
  
 Quecksilberdampf-Quarzlampe,  
 — Klirishes,  
 — — Pyozyaneusinjektion 133.  
 — — Reflektor (Vorhangstative) 127.  
 — — Resorzinmedikation und Bestrahlung 142.  
 — — Röntgenbehandlung und Ultraviolettbestrahlung 142.  
 — — Schlafwirkung 124.  
 — — Schleimbeutel-tuberkulose 139.  
 — — Sehnenscheidentuberkulose 139.  
 — — Syphilis(geschwüre) 126, 133.  
 — — Tetanus 134.  
 — — Tiefentuberkulose 139.  
 — — Tuberkulose 135.  
 — — Ulcus cruris 132.  
 — — Verbrennungen 133.  
 — — Wundbehandlung 130.  
 — — Wundinfektionen 131, 133.  
 — Kombinationskuren und Aussichten 141.  
 — Konjunktivitis nach Bestrahlungen 125.  
 — Lagerung 127.  
 — Lampenabstand 128.  
 — Lekutyl und Bestrahlung 141.  
 — Lichtfilter 110, 129, 142, 143.  
 — Literatur 97.  
 — Massenbehandlung 130.  
 — Nebenwirkungen, unangenehme und schädliche 125.  
 — Örtliche Bestrahlung 129.  
 — Strahlendosis 128.  
 — Strahlenquellen, kombinierte, und ihre Verwendung 142, 143.  
 — Technik 127.  
 — Tumoren, maligne 126.  
 — Überempfindlichkeit 120.  
 — Ultraviolettstrahlen (s. adiese) 112.  
 — Wärmegefühl 124.  
 — Wesen der Heilmethode 108.  
 Querschnittslähmungen, Apparatbehandlung 734, 735.  
  
 Rachengeschwüre, typhöse 69.  
 Radialislähmungen,  
 — Apparatbehandlung 735.  
 — Fasziodese (Faszienplastik) bei 794.  
 — Hammesfahrers Verfahren 801.

- Radialislähmungen,  
— Sehnenverpflanzung bei 795.  
— Tenodese bei 795, 797.  
Radialisstützen 736ff.  
Radiokarpalgelenk, operative Eröffnung 585.  
Redressement, unblutiges modellierendes (Lorenz, Lange) bei Schrumpfkongtrakturen 752.  
Reinfraktion deformierter Frakturen 779ff.  
Resektion bei Gelenkverletzungen im Kriege 544.  
— Grundsätze 544.  
— Indikationsstellung 546, 547.  
— Statistik 544.  
— Zeitpunkt 546.  
Resorzinmedikation, Ultraviolettbestrahlung und 142.  
Retrofaszialhernie Riedels 463.  
Retroperitonealphlegmone, Feldzugstypus und 18.  
Retropharyngealabszeß, Karotisaneurysma und 294.  
Riedels Hernia retrofaszialis 463.  
Rippen,  
— Osteomyelitis typhosa 42.  
— Periostblutungen, skorbutische 93.  
Rollenapparate mit Gewichten bei Gelenkversteifungen 711.  
Röntgenbehandlung, Ultraviolettbestrahlung und 142.  
Röntgenuntersuchung, Ruhr und 23.  
Rotz, chirurgische Komplikationen im Kriege 11.  
Rückenmarks-Querschnittverletzung, Krukenbergs Verfahren bei schlaffer Beinlähmung nach ders. 793.  
Rückfallfieber, chirurgische Komplikationen bei 10, 77.  
Ruhr,  
— Chirurgische Komplikationen im Kriege 10, 11.  
— Abszeßbildungen in der Darmwand (Bauchhöhle) 19.  
— Anus praeternaturalis bei 28, 29.  
— Appendikostomie bei 28.  
— Appendizitis und 19.  
— Arthritis 45.  
Ruhr,  
— Bakteriämie bei 12.  
— Begriff der Feldzugsruhr 12.  
— Bursitis 39.  
— Chronisch-ulzeröse Form 22.  
— Colitis, chirurgische Behandlung 23.  
— Cystopyelitis 64.  
— Darmlähmungen 21.  
— Dekubitus 34.  
— Dickdarmerkrankung 11, 12.  
— — Stadien 13.  
— Dünndarmphlegmone bei 19.  
— Dyspeptische Form 22.  
— Folgezustände 21.  
— Gangrän und Nekrosen 19.  
— Hämorrhoiden nach 30.  
— Hautblutungen 33.  
— Karzinomentwicklung 23.  
— Lungenerkrankungen bei 67.  
— Lymphdrüsenkrankungen 11, 18.  
— Mastdarmvorfall nach 30.  
— Mastitis 35.  
— Mundhöhle 69.  
— Nierenabszesse 63.  
— Ödem, paraartikuläres 40.  
— Ohrenerkrankungen 71.  
— Operative Indikationen und Maßnahmen 28.  
— — Nachbehandlung 29, 30.  
— Parotitis 69.  
— Perforationen 21.  
— Perikarditis 67.  
— Perikolitisch-spastische Form 22.  
— Periostitis 40, 41.  
— Peritonitis 19.  
— — Therapie 28.  
— Pleuraerkrankungen bei 67.  
— Pseudoappendizitis 22.  
— Röntgendiagnostik 23.  
— Stenosenentwicklung 23.  
— Tendovaginitis 39.  
— Therapie 26.  
— Toxinämie 12.  
— Volvulus nach 30.  
— Zökostomie bei 28, 29.  
Samenblasenentzündungen, Typhus (Paratyphus) und 64.  
Sarkom, Mamma-, blutige Sekretion 366.  
Sauerbruchs Kraftkanalbildung bei Stümpfen und ihre Modifikationen 811ff.  
Saugglockenbehandlung bei Narbenadhäsionen 729.  
Schaukelbruch Tuffiers 485, 489, 490.  
— Jaboulay's Operationsverfahren bei 494.  
Schlag, Gefäßverletzungen durch 174.  
Schleimbeutel-tuberkulose, Ultraviolettbestrahlung 139.  
Schleimhautblutungen, Skorbut und 89.  
Schlottergelenke,  
— Arthroplastik 775ff.  
— Goetzsche Behandlung 777.  
— Knie- und Schultergelenk 790.  
Schock, Gefäßverletzungen und 185.  
Schrapnellkugeln, Gefäßverletzungen durch 167, 168.  
Schraubenzüge bei Gelenkversteifungen 712.  
Schrumpfkongtrakturen, Lorenz' unblutiges Redressement bei 752.  
Schultergelenk, schlotterndes, Behandlung 790.  
Schultergelenkankylose, Mobilisierung 773.  
Schultergelenkdefekte, Apparatbehandlung 746, 749.  
Schultergelenkverletzungen im Kriege,  
— Anatomische Vorbemerkungen 555, 556.  
— Ausgänge 566.  
— Behandlung 559.  
— — Amputations-Resektionsmethode 565.  
— — Aufklappung des Gelenks 565.  
— — Drainage 561, 564.  
— — Eröffnung des Gelenks von vorn bzw. hinten (Payr) 564.  
— — Exartikulation, primäre bzw. sekundäre 561, 562, 565.  
— — Frakturen, extrakapsuläre, mit Sprüngen im Gelenk 560.  
— — Fremdkörperentfernung 559, 560.  
— — Kapselnaht 559.  
— — Nachbehandlung operierter Verletzungen 565.  
— — Payr's Drainage nach vorne bzw. hinten 564.  
— — Punktion 564.  
— — Pyarthros 561.

- Schultergelenkverletzungen,  
— Behandlung,  
— — Resektion, primäre bzw. sekundäre 560, 561, 565.  
— — Technik, operative 563.  
— Einteilung 556.  
— Frische, klinisch nicht infizierte 557.  
— Infizierte 558.  
— Klinisches Bild 557.  
— Mortalität 566.  
— Pathologie 556.  
— Resultate, funktionelle bei Geheilten 567.
- Schultergelenkversteifungen,  
— Mechanische Orthopädie 720.  
— Operative Orthopädie 755.
- Schußfrakturen, orthopädische Behandlung 679.  
— Entlastung 694, 696ff.  
— Fixation 679.  
— Genu recurvatum 708.  
— Gipsverband, Oberarm 683.  
— — Oberschenkel 679.  
— Infektionsprozeß 686.  
— Korrektur 686.  
— Lagerungsapparate 687.  
— Mobilisation 686.  
— Oberarmfrakturen,  
— — Gipsverband 683.  
— — Lagerungsapparate 690.  
— Oberschenkelfrakturen,  
— — Gipsverband 679.  
— — Lagerungsapparate 687.  
— Plattfuß nach 703.  
— Transport 671.  
— Tuber ischii, Entlastung an dems. 699.  
— Versorgung im Felde 665.  
— Wirbelsäulenentlastung 699.
- Schwerkraftwirkung bei Gelenkversteifungen 713.
- Sehnendefekte, operative Versuche 806.
- Sehnenscheidentuberkulose, Ultraviolettbestrahlung 139.
- Sehnenverpflanzung bei Nervenlähmungen (Radialislähmung) 795ff.
- Sensibilitätsstörungen,  
— Aneurysmenoperation und 252.  
— Gefäßverletzungen und 190.
- Sepsis (s. a. Infektion, Nachblutungen), Dekubitus als Ausgangspunkt der 34.
- Serratusbandage Neumeisters 746.
- Sievers Ligaturverfahren 202.
- Silberdrahteinführung bei Aneurysmen (ev. mit Elektrolyse) 256.
- Sinuskatarrh der Lymphdrüsen bei Feldzugstyphus 17.
- Skorbut, chirurgische Komplikationen bei 10, 88.  
— Darmblutungen 91.  
— Furunkel 90.  
— Gelenkblutungen 94.  
— Geschwüre 89.  
— Gewebsregeneration und ihre Beeinträchtigung durch 96.  
— Gewebsschädigungen 89.  
— Hautblutungen 89.  
— Höhlenergüsse 90.  
— Invaginatio 92.  
— Knochenregeneration und ihre Beeinträchtigung bei 96.  
— Lungenerkrankungen 90.  
— Magendarmkrankungen 90, 91.  
— Mundgeschwüre 90.  
— Muskelblutungen 92.  
— Nervenscheidenblutungen und Blutungen an peripheren und zentralen Nervensystem 95.  
— Noma 90.  
— Operative Eingriffe bei, und Blutungen im Anschluß an dies. 96.  
— Periostblutungen 92.  
— Peritoneale Symptome 91.  
— Pseudarthrosen bei 96.  
— Schleimhautblutungen 89.  
— Zahnfleischveränderungen 90.
- Skrophuloderma, Ultraviolettbestrahlung 138.
- Spastische Kontrakturen, operative Orthopädie 767.
- Spätblutungen, s. a. Nachblutungen,  
— Gefäßverletzungen und 186.  
— Behandlung 214.  
— Mortalität 194.  
— Unterbindungen und 200.
- Spätlaktation 334.
- Spiralfederzüge bei Gelenkversteifungen 716.
- Spitzfuß, orthopädische Behandlung 722.
- Spitzys Muskelunterfütterung bei Vorderarmstümpfen 819.
- Splenomegalie, malarische, chirurgische Behandlung 84.
- Spondylitis typhosa 43.
- Spritzphänomen Littens bei Hernia epigastrica 407.
- Sprunggelenk, Operationen am oberen bei Kriegsverletzungen 641, 642, 643.
- Spülungen, antiseptische, bei Gefäßverletzungen 213, 215, 216.
- Stagnin bei septischen parenchymatösen Blutungen 216.
- Stauungsbehandlung bei — Empyem des Gelenks 549.  
— Gelenkverletzungen 533, 535.
- Steckschüsse, Blutgefäßverletzungen durch 172.
- Stenosengeräusche im menschlichen Körper 282.
- Stiche, Blutgefäßverletzungen durch 172.
- Stoffelsche Operation bei spastischen Kontrakturen 770.
- Stoffwechsel, Ultraviolettstrahlen und 116.
- Stoß, Gefäßverletzung durch 174.
- Strahlenkranz Hagemanns 112, 129.
- Strahlenquellen, kombinierte und ihre Verwendung 142, 143.
- Striae praepatellares bei Typhus 46.
- Strumitis typhosa 67.
- Stumpfe Gewalteinwirkungen, Gefäßverletzungen durch 172, 174.
- Stumpfkontrakturen (s. a. Amputationsstümpfe), operative Behandlung 811.
- Stumpfplastiken 812.
- Subklaviaaneurysmen und ihre Operation 302ff.
- Synovitis serofibrinosa haemorrhagica 527.
- Syphilis, Ultraviolettbestrahlung 126, 133.
- Tamponade bei Gefäßverletzungen 213.
- Tangentialschüsse, Blutgefäßverletzungen durch 169.
- Tenodese bei Radialislähmung 795, 797.
- Tetanus, Höhensonne bei 134.
- Thermokauterverschorfung bei Gefäßverletzungen 212.
- Thoraxapertur, Aneurysmen an der oberen 286.
- Thrombosen (Thrombophlebitis),  
— Blutgefäßverletzungen und 181, 188.  
— — Behandlung 216.

- Thrombosen (Thrombophlebitis),  
 — Eiteriger Zerfall 186ff.  
 — Fleckfieber und 72.  
 — Gefäßnaht und 210.  
 — Typhus und 33.  
 Thrombosin bei septischen parenchymatösen Blutungen 216.  
 Thyreotoxikosen, Malaria tibialis 81.  
 Tibialislähmung, Apparatabehandlung 733.  
 Torsionen, Gefäßverletzungen durch 174.  
 Toxine, Ultraviolettstrahlen und 114.  
 Trachealerkrankungen, Fleckfieber und 75.  
 Trachealkompression bei Carotis communis-Verletzung 189.  
 Transport bei Schußfrakturen 671.  
 Traumen, blutige Mammasekretion bei 370.  
 Trizepslähmung, orthopädische Behandlung 745.  
 Trommelschlägelfinger, Aneurysmen und 240.  
 Trophische Veränderungen, Aneurysmenoperation und 252.  
 Tuberkulose, Ultraviolettbestrahlung 135.  
 — — Kombinationskuren 141.  
 Tuffiers Schaukelbruch 485, 489, 490.  
 — Jaboulay's Operationsverfahren bei 494.  
 Tumoren, maligne, Ultraviolettbestrahlungen 126.  
 Typhus, chirurgische Komplikationen 9, 11, 13.  
 — Aneurysma embolicum 33.  
 — Appendixerkrankungen bei 16, 17.  
 — Arthritis 46.  
 — Bakteriämie und Bakterienembolien 11.  
 — Bazillenträgerbehandlung, chirurgische 51.  
 — Blutungen 32, 33.  
 — Cholangitis 50.  
 — Cholezystitis 47.  
 — Cystopyelitis 64.  
 — Darmabschluß, arterio-mesenterialer 16.  
 — Darmblutungen 14.  
 — Dekubitus 34.  
 — Eiterungen 31, 34.  
 — — Blutbild bei dems. 32.  
 — Gehirnsabszesse 69.  
 — Geschlechtsorgane 64.  
 Typhus,  
 — Glottisödem 65.  
 — Hautabszesse 34.  
 — Kehlkopferkrankungen 65, 66.  
 — Kehlkopfmuskeln, wachstartige Degeneration 38.  
 — Kiefernekrose 69.  
 — Leberabszesse 52.  
 — — Multiple 52, 53.  
 — — Solitäre 55.  
 — Lebernekrosen 52.  
 — Lungenerkrankungen 67.  
 — Lymphapparat 11.  
 — Lymphdrüsenkrankung (-vereiterung) 17.  
 — Magendilatation, akute 16.  
 — Mastitis 35.  
 — Mediastinalabszesse 67.  
 — Meningitis 69.  
 — Milzrupturen (-infarkte, -abszesse) 57.  
 — Mundgeschwüre 69.  
 — Myositis 39.  
 — Nekrose (Gangrän) 33.  
 — Nierenabszesse 61.  
 — Ohrenerkrankungen 71.  
 — Osteomyelitis 42.  
 — — Unfallbegutachtung 45.  
 — Parotitis 69.  
 — Parulis 69.  
 — Perikarditis 67.  
 — Perichondritis laryngea bei 66.  
 — Perinephritische Abszesse 62.  
 — Periostitis 40.  
 — — Unfallbegutachtung 45.  
 — Peritonitis 14, 17.  
 — Phlegmasia alba dolens 33.  
 — Pleuraerkrankungen 67.  
 — Pseudoappendizitis 16.  
 — Pyonephrose (Pyelonephritis) 64.  
 — Rachengeschwüre 69.  
 — Retroperitonealphlegmone 18.  
 — Sinuskatarrh der Lymphdrüsen 17.  
 — Spondylitis 43.  
 — Striae praepatellares nach 46.  
 — Strumitis 67.  
 — Thrombosen (Thrombophlebitis) 33.  
 — Zahnwurzelperiostitis 69.  
 — Zenkersche Muskeldegeneration mit Hämatombildung und Vereiterung 55.  
 — Zungengeschwüre 69.  
 Typhusbazillenträger, chirurgische Behandlung 51.  
 Überempfindlichkeit gegen künstliche Höhensonne 120.  
 Überfahren, Gefäßverletzungen durch 174, 175.  
 Ulcus cruris, Höhensonne bei 132.  
 Ulnarislähmung,  
 — Mechanische Orthopädie 744.  
 — Operative Orthopädie 803.  
 Ultraviolettstrahlen und ihre Biologie 112.  
 — Atmung und 116.  
 — Bakterien und 114.  
 — Blut und 115.  
 — Blutbild 122.  
 — Blutdruck und 116.  
 — Dermatitis und 114, 125.  
 — Fermente und 113.  
 — Fieberreaktionen 126.  
 — Gefäße und 115.  
 — Haut und 114.  
 — Hautstoffwechsel und 116.  
 — Immunstoffwechsel 121.  
 — Innere Organe und 123.  
 — Klinische Gesamtwirkung 124.  
 — Konjunktivitis und 125.  
 — Körpertemperatur 116.  
 — Lymphdrüsenkrankungen und 121.  
 — Nebenwirkungen 125.  
 — Nerven der Haut und 116.  
 — Oxydationsprozesse und 113.  
 — Penetrationsfähigkeit verschiedener Strahlenarten 115.  
 — Photosensibilität organischer Substanz 113.  
 — Pigmentierung und 115, 117.  
 — — Ausbleiben ders. 120.  
 — — Prognostische Bedeutung 119.  
 — Stoffwechsel und 116.  
 — Toxine und 114.  
 — Überempfindlichkeit 120.  
 — Wirkungsweise 112.  
 — Wundgranulationen und 120.  
 Unfallbegutachtung, Periostitis (Osteomyelitis) typhosa und 45.  
 Unterbindung (s. a. Ligatur) 200.  
 — Häufigkeit im Kriege 164.  
 — Indikationen 199.  
 — Intrakapsuläre (Kikuzi) bei Aneurysmen 257.  
 — Kontinuitätsligatur 201, 202, 215.  
 — Material (Katgut, Seide) 201.  
 — Nachblutungen 201.  
 — Venenligaturen 203.



- Unterbindung.  
 — Verbesserungsvorschläge 202.  
 — Zentrale, bei Aneurysma-arterio-venosum 280.  
 Unterextremität,  
 — Aneurysmen 307.  
 — Lähmungen und deren orthopädische Behandlung 730.  
 Unterschenkelgefäße, Aneurysmen der 310.  
  
 Vaginalgangrän bei Variola 86.  
 Variola, chirurgische Komplikationen der 10, 85.  
 — — Prophylaxe ders. 87.  
 Varixaneurysmaticus 267.  
 Vasokonstriktorenkrampf nach Geschoßkontusion 185.  
 Vena cava inferior, s. Hohlvene.  
 Venen,  
 — Aneurysmenoperation und Unterbindung der begleitenden 250, 292.  
 — — Lufteintritt in die 179.  
 — — Diagnose 180.  
 Venenaneurysmen 223.  
 Venenblutungen 179.  
 Venenerweiterung, Aneurysma arterio-venosum und 273.  
 Venenligatur 202.  
 Venennaht 212.  
 Venentransplantation bei Aneurysma 259.  
  
 Venenverletzungen 165.  
 — Frakturen und 173.  
 Verblutung nach Gefäßverletzungen 178, 193.  
 — Vorboten des Todes 181.  
 Verbrennung,  
 — Gefäßverletzungen durch 175.  
 — Höhensonne bei 133.  
 Verschüttungen, Gefäßverletzungen bei 175.  
 Vertebralisaneurysma 294.  
 — Ausfallserscheinungen bei Vertebralunterbindung 295.  
 — Diagnose 295.  
 — Freilegung der Vertebralis 296 ff.  
 Volkmanns Ligaturverfahren 202.  
 Volvulus, Ruhr und 30.  
 Vorderarmstümpfe, Spitzys Muskelunterfütterung bei dens. 819.  
 Vulvagangrän bei Variola 86.  
 Vuzin bei Gelenkverletzungen im Kriege 541.  
  
 Walchers Greiforganbildung 820.  
 Wandermilz, malarische 84.  
 Wasserstoffsuperoxyd-Jodkalimischung bei Gelenkverletzungen im Kriege 542.  
 Weilsche Krankheit, chirurgische Komplikationen 10.  
  
 Willems Arthrotomie mit sofortiger Bewegungsaufnahme bei Gelenkverletzungen im Kriege 549.  
 Wunden (Kriegsverletzungen) 516.  
 — Art ders. 516.  
 — Höhensonne, künstliche, bei 130.  
 — Keimgehalt 520.  
 — Statistik 516.  
 — Verteilung auf die einzelnen Körperteile und Gelenke 518.  
 Wundgranulationen, Ultraviolette Strahlen und 120.  
 Wundinfektion (s. a. Infektion),  
 — Höhensonne bei 131, 133.  
 — Thrombosen bei 181, 182, 183.  
  
 Zahnfleischveränderungen, skorbutische 90.  
 Zeigefinger-Daumenbildung nach Spitzys 809.  
 Zerrungen, Gefäßverletzungen durch 174.  
 Zirkulationsstörungen, Fleckfieber und 72.  
 Zökostomie bei Ruhr 28.  
 Zökum, Gleitbrüche dess., — Innere, in der rechten Fossa iliaca 486.  
 — Isolierte 485.  
 Zoonosen, chirurgische Komplikationen i. Kriege bei 11.  
 Zungengeschwüre, typhöse 69.

# Inhalt der Bände I—XIII.

## I. Autorenregister.

	Band	Seite
<b>Axhausen, G.</b> , Die Hirnpunktion . . . . .	VII	330—408
<b>Baisch, B.</b> , Der Plattfuß . . . . .	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose . . . . .	VII	110—146
<b>Bardenheuer, B.</b> , und <b>R. Graebner</b> , Die Behandlung der Frakturen . . . . .	I	173—240
<b>Baruch, M.</b> , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung . . . . .	II	87—130
<b>Bauer, A.</b> , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses . . . . .	IV	573—612
— Der Schiefhals . . . . .	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals . . . . .	VI	335—368
<b>Bielschowsky, A.</b> , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde . . . . .	IX	123—184
<b>Birch-Hirschfeld, A.</b> , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven . . . . .	IX	19—122
<b>Bircher, Eugen</b> , Ätiologie des endemischen Kropfes . . . . .	V	133—190
<b>Bondy, O.</b> , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung . . . . .	VII	147—262
<b>Borchardt, M.</b> , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube . . . . .	II	131—173
<b>Braun, H.</b> , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen . . . . .	IV	1—43
<b>Brunn, M. v.</b> , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuftten Auftretens? . . . . .	II	358—394
<b>Budde, Werner</b> (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie . . . . .	XIII	97—143
<b>Burekhardt, H.</b> , Splanchnoptose . . . . .	IV	285—386
— und <b>Felix Landois</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Burkhardt, L.</b> , Das Melanom . . . . .	IX	1—18
<b>Carl, W.</b> , s. <b>Kirchner, M.</b>		
<b>Casper, Leopold</b> , Die Nierentuberkulose . . . . .	XII	274—332
<b>Coenen, H.</b> , Opsonine . . . . .	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie . . . . .	III	24—36
— Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur . . . . .	X	1170—1196
— Der Gasbrand . . . . .	XI	235—364
— Die Gasperitonitis . . . . .	XI	356—357
— Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß . . . . .	XI	347—355
— Die Pneumatozele des Schädels . . . . .	XI	358—364
<b>Colmers, Franz</b> (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges . . . . .	XII	670—677
<b>Demmer, Fritz, Romisch und Rotter</b> , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanothérapie des letzteren . . . . .	XI	183—210
<b>Dollinger, J.</b> , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte . . . . .	III	83—194
<b>Draudt, M.</b> , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis . . . . .	IV	654—671
<b>Drehmann, G.</b> , Die Coxa vara . . . . .	II	452—487
<b>Dreyer, Lothar</b> , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien . . . . .	VI	76—108

	Band	Seite
<b>Enderlen</b> , Die Blasenektomie . . . . .	II	395—416
<b>Erkes, Fritz</b> (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes . . . . .	XIII	466—501
<b>Flöreken, Heinz</b> (Paderborn), Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege . . . . .	XII	131—165
— Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege . . . . .	XII	166—210
<b>Foerster, O.</b> , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln . . . . .	II	174—209
<b>Frangenheim, Paul</b> , Ösophagoplastik . . . . .	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts . . . . .	IV	90—182
— Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule . . . . .	XI	1—82
<b>Franke, C.</b> , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie . . . . .	VII	671—705
<b>Frisch, A. v.</b> , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge . . . . .	III	466—503
<b>Fromme, A.</b> , s. Stich, E.		
<b>Garré, C.</b> , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax . . . . .	IV	265—284
<b>Gehrels</b> (Leipzig), Die chirurgische Mesenterialdrüsentuberkulose . . . . .	XII	333—368
<b>Geinitz, Rudolf</b> (Tübingen), Die Nervenschüsse . . . . .	XII	421—547
<b>Geis, Fr.</b> , Die Erkrankungen der Orbita . . . . .	IX	185—262
<b>Glaebner, Paul</b> , Die Schußverletzungen der Hand . . . . .	XI	211—231
<b>Goebel, C.</b> , Chirurgie der heißen Länder . . . . .	III	195—289
<b>Goetjes, H.</b> , Umschriebene Binnenerkrankungen des Kniegelenks . . . . .	VIII	783—867
<b>Gottstein, G.</b> , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik . . . . .	II	417—451
<b>Graefner, R.</b> , und <b>B. Bardenheuer</b> , Die Behandlung der Frakturen . . . . .	I	173—240
<b>Grunert, E.</b> , Der gegenwärtige Stand der Allgemeinnarkose . . . . .	V	1—38
— Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit . . . . .	X	101—115
<b>Guleke, N.</b> , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen . . . . .	IV	408—507
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzt gen Kriege . . . . .	X	116—195
<b>Haberer, Hans v.</b> , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß . . . . .	V	467—487
<b>Haberland, H. F. O.</b> , Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation . . . . .	X	443—466
<b>Hannes, W.</b> , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft) . . . . .	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien . . . . .	III	504—528
<b>Hanusa, K.</b> , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens . . . . .	VII	706—728
<b>Härtel, Fritz</b> , Die tuberkulöse Peritonitis . . . . .	VI	369—409
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses . . . . .	XI	471—622
<b>Heinecke, Hermann</b> , Die Geschwülste der Speicheldrüsen . . . . .	VI	239—334
<b>Helbing, Carl</b> , Technik der Uranostaphyloplastik . . . . .	V	85—132
<b>Heller, Dr.</b> , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms . . . . .	V	488—531
— E., Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht) . . . . .	I	132—172
<b>Hertle, J.</b> , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten . . . . .	I	241—257
<b>Heße, Friedrich Adolph</b> , Spina bifida cystica . . . . .	X	1197—1388
<b>Hirsch, Maximilian</b> , Die Verletzungen der Handwurzel . . . . .	VIII	718—782
<b>Hirt, W.</b> , Die Prostatahypertrophie . . . . .	I	473—511
<b>Hofmann, Ritter E. v.</b> , Über Spermatocele . . . . .	VIII	689—717
<b>Hofmann, Max</b> , Das „Malum perforans pedis“ . . . . .	VIII	909—930
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Hohmann, G.</b> , s. Lange.		
<b>Höpfner, Edmund</b> , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung . . . . .	VI	410—479
<b>Jurasz, Anton</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus . . . . .	V	361—405
<b>Kaposi, Hermann</b> , Diabetes und Chirurgie . . . . .	VI	52—75
<b>Karewski, F.</b> , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura . . . . .	VIII	424—470
<b>Kehr, Hans</b> , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen . . . . .	VIII	471—624
<b>Kirschner, M.</b> , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen . . . . .	I	451—472

	Band	Seite
<b>Kirschner, M.</b> , Die Technik der modernen Schädel-Trepanation . . . . .	IV	202—264
— und <b>W. Carl</b> (Königsberg i. Pr.), Über Dum-Dum-Verletzungen . . . . .	XII	628—669
<b>Kleinschmidt, O.</b> , Die Nachbehandlung Laparatomierter . . . . .	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation . . . . .	VIII	207—273
<b>Klestadt, Walter</b> , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase . . . . .	VI	138—238
<b>Klose, H.</b> , Chirurgie der Thymusdrüse . . . . .	VIII	274—423
— (Frankfurt a. M.), Die chirurgischen Komplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe) . . . . .	XIII	1—96
<b>Kocher, Albert</b> , Die Luxatio cubiti anterior . . . . .	X	1122—1169
— <b>Th.</b> , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen . . . . .	III	1—23
<b>König, F.</b> , Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen . . . . .	VIII	157—206
<b>Kreuter, E.</b> , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion . . . . .	IV	183—201
<b>Küttner, H.</b> , Die Myositis ossificans circumscripta . . . . .	I	49—106
<b>Landois, F.</b> , Die Epithelkörperchen . . . . .	I	258—300
— (Berlin), Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke . . . . .	XIII	502—646
— und <b>Hans Burckhardt</b> , Die Brustverletzungen im Kriege . . . . .	X	467—610
<b>Lange, F.</b> , Die Sehnenverpflanzung . . . . .	II	1—31
<b>Lange, F.</b> , und <b>F. Schede</b> , Die Skoliose . . . . .	VII	748—814
<b>Lange, F.</b> , <b>Schede</b> und <b>Hohmann</b> (München) Ergebnisse der Kriegs- orthopädie . . . . .	XIII	647—820
<b>Läwen, A.</b> , Die Extraduralanästhesie . . . . .	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfah- rungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 . . . . .	X	611—801
— Die Anästhesierungsverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde . . . . .	XI	365—401
<b>Ledermann, Paul</b> (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung . . . . .	XII	606—627
<b>Levy, R.</b> , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen . . . . .	II	56—86
<b>Lickteig, Alfred</b> und <b>Oskar Römer</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318
<b>Ludloff, H.</b> , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksich- tigung der Luxationspfanne . . . . .	III	529—570
<b>Melchior, E.</b> , Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie . . . . .	III	290—346
— Die Basedowsche Krankheit . . . . .	I	301—355
— Die Hernia epigastrica . . . . .	XIII	389—465
— Die Madelungische Deformität des Handgelenks . . . . .	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni . . . . .	II	210—277
<b>Meyer, Arthur, W.</b> , Die Schenkelhernie . . . . .	IX	445—519
<b>Michelson, Fr.</b> , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie . . . . .	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie . . . . .	VI	480—535
<b>Nast-Kolb, A.</b> , Die operative Behandlung der Verletzungen und Er- krankungen der Wirbelsäule . . . . .	III	347—392
<b>Neugebauer, F.</b> , Die Hirschsprungsche Krankheit . . . . .	VII	598—670
<b>Pribram, Bruno Oskar</b> (Berlin), Die blutende Mamma . . . . .	XIII	311—388
<b>Quervain, F. de</b> , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Ver- änderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose) . . . . .	IV	508—572
<b>Reich, A.</b> , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße . . . . .	VII	515—597
<b>Riese, H.</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallenstein- krankheit . . . . .	VII	454—514
<b>Ritter</b> , Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputationstechnik . . . . .	II	488—533
<b>Ritter, Carl</b> (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege . . . . .	XII	1—130
<b>Römer, Oskar</b> und <b>Alfred Lickteig</b> , Die Kriegsverletzungen der Kiefer . . . . .	X	196—318
<b>Romisch, Siegfried, s. Demmer.</b>		
<b>Rollier, A.</b> , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berück- sichtigung ihrer chirurgischen Formen . . . . .	VII	1—109
<b>Rosenthal, Wolfgang</b> , Die Kriegsverletzungen des Gesichts . . . . .	X	319—442
<b>Roth, O.</b> , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor . . . . .	VI	109—137
<b>Rotter, Johannes, s. Demmer.</b>		
<b>Ruge, E.</b> , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie . . . . .	VI	565—608

	Band	Seite
<b>Saar, Freiherr G. v.,</b> Über Blutleere der unteren Körperhälfte . . . . .	VI	1—51
— Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen . . . . .	I	413—450
<b>Sarrazin, R.,</b> Der Kalkaneussporn . . . . .	VII	729—747
<b>Sauerbruch, F.,</b> Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412
<b>Schmieden, V.,</b> Über Sphinkterplastik am Darme . . . . .	IV	613—653
<b>Schede, F.,</b> s. Lange.		
<b>Schlößmann, Heinrich</b> (Bochum), Über Schußneuritis nach Nervenschüssen . . . . .	XII	548—605
<b>Seidel, H.,</b> Die Schußverletzungen der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen . . . . .	X	802—1011
— Die habituelle Schulterluxation . . . . .	X	1012—1121
<b>Simon, H.,</b> Die Behandlung der inoperablen Geschwülste . . . . .	VII	263—329
— <b>W. V.,</b> Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix . . . . .	IX	291—444
<b>Sonntag, E.,</b> Die Hämangiome und ihre Behandlung . . . . .	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege . . . . .	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie . . . . .	XI	99—182
<b>Spannaus, K.,</b> Der Sanduhrmagen . . . . .	III	393—429
<b>Steinmann, Fr.,</b> Die Nagelextension . . . . .	IX	520—560
<b>Steinthal, C.,</b> Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate . . . . .	III	430—465
<b>Stettiner, Hugo,</b> Epispadie und Hypospadie . . . . .	V	532—582
<b>Stich, E. und Fromme, A.,</b> Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen) . . . . .	XIII	144—310
<b>Stich, R.,</b> Über Gefäß- und Organtransplantationen . . . . .	I	1—48
<b>Stieda, A.,</b> Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie . . . . .	IV	387—407
<b>Streibler, Eduard,</b> Die Halsrippen . . . . .	V	281—360
<b>Tappeiner, Fr. H. v.,</b> Die Pylorusausschaltung . . . . .	IX	263—290
— (Greifswald), Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung . . . . .	XII	369—420
<b>Tietze, A.,</b> Die Knochenzysten . . . . .	II	32—55
— (Breslau), Über entzündliche Dickdarmgeschwülste . . . . .	XII	211—273
<b>Tóthfalussy, E. von,</b> Die Hasenscharte . . . . .	VII	409—453
<b>Weil, S.,</b> Die akute freie Peritonitis . . . . .	II	278—358
<b>Wendel, Walther,</b> Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W) . . . . .	VI	536—564
<b>Ziegler, K.,</b> Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit) . . . . .	III	37—82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen . . . . .	VIII	625—688
<b>Zur Verth, M.,</b> Die schnellende Hüfte . . . . .	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie . . . . .	XI	402—470

## II. Sachregister.

	Band	Seite
<b>Adenome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Adnexerkrankungen,</b> Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes) . . . . .	VI	609—648
<b>Aktinomykose</b> der Lunge und der Pleura (F. Karewski) . . . . .	VIII	424—470
<b>Allgemeininfektion,</b> septische und ihre Behandlung (O. Bondy) . . . . .	VII	147—262
<b>Allgemeinnarkose,</b> Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert) . . . . .	V	1—38
<b>Amputation</b> und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Amputationstechnik,</b> moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter) . . . . .	II	488—538
<b>Anämie,</b> Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer) . . . . .	VI	76—108
<b>Anästhesierungsverfahren</b> für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen)	XI	365—401
<b>Anaspadie,</b> s. Epispadie.		
<b>Aneurysma spongiosum</b> s. Hämangiome.		
— anastomoticum (cirroides, serpentinum racemosum), s. Rankenangiom.		

	Band	Seite
<b>Aneurysmen</b> nach Gefäßverletzungen s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Angiektasie</b> , venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.		
<b>Angiome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. a. Hämangiome.		
— Ranken-, s. Rankenangiom.		
<b>Antritiden</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
<b>Anurie</b> , s. Nephritisfragen.		
<b>Aortenkompression</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Appendixkarzinom</b> , -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Appendizitis</b> , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auftretens (M. v. Brunn) . . . . .	II	358—394
<b>Arteriektasia diffusa circsoides</b> , s. Rankenangiom.		
<b>Aszites</b> , s. auch Peritonitis, tuberkulöse.		
— und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner) . . . . .	VI	410—479
<b>Äthernarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Ätherrausch</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Äthylechloridnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Auer-Meltzersehe intratracheale Insufflation</b> (H. F. O. Haberland) . .	X	443—466
<b>Augen</b> , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
<b>Augenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	19—122
<b>Bantische Krankheit</b> und ihre nosologische Stellung unter den spenomegalischen Erkrankungen (K. Ziegler) . . . . .	VIII	625—688
<b>Basedowsche Krankheit</b> (E. Melchior) . . . . .	I	301—355
<b>Bauchbrüche</b> , postoperative, s. Nabelbrüche.		
<b>Bauchschnitt</b> , s. Laparotomierte.		
<b>Bauchverletzungen</b> , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden) . . . . .	X	611—801
<b>Biersche Stauungshyperämie</b> -Behandlung (M. Baruch) . . . . .	II	87—130
<b>Binnenverletzungen</b> , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
<b>Blasenektomie</b> (Enderlen) . . . . .	II	395—416
<b>Blasengeschwülste</b> , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch) . . . . .	III	466—503
<b>Blutgefäßgeschwülste</b> s. Hämangiome.		
<b>Blutgefäßverletzungen</b> und deren Folgezustände (Aneurysmen), Stich und Fromme . . . . .	XIII	144—310
<b>Blutleere</b> der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar) . . . . .	VI	1—51
<b>Brüche</b> , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition.		
— isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch.		
— des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
<b>Brustdrüsengeschwülste</b> , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar) . . . . .	I	413—450
<b>Brustverletzungen</b> im Kriege (Hans Burckhardt und Felix Landois)	X	467—610
<b>Caput obstipum</b> , s. Schiefhals.		
<b>Carpocypnose</b> (Carpus curvus) s. Madelungse Deformität.		
<b>Chirurgie</b> der heißen Länder (C. Goebel) . . . . .	III	195—289
— Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
<b>Chloräthylnarkose</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloräthylrausch</b> im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
<b>Chloroformnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose, Anästhesierungsverfahren.		
<b>Cholelithiasis</b> , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
<b>Coxa vara</b> (G. Drehmann) . . . . .	II	452—487
<b>Cubitolisthesis</b> , s. Madelungse Deformität.		
<b>Cylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Cystitis</b> , s. Koliinfektion.		
<b>Darm</b> , Sphinkterplastik am, s. Sphinkterplastik.		
— Gleitbruch dess. s. Gleitbruch.		
<b>Diabetes</b> und Chirurgie (Hermann Kaposi) . . . . .	VI	52—75
<b>Diastematomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		

	Band	Seite
<b>Dickdarm</b> , operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain) . . . . .	IV	508—572
<b>Dickdarmgeschwülste</b> , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau) . . . . .	XII	211—273
<b>Diplomyelie</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Druckdifferenzverfahren</b> , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch)	I	356—412
<b>Dum-Dum-Verletzungen</b> (M. Kirchner und W. Carl, Königsberg i. Pr.)	XII	628—669
<b>Duodenalverschluß</b> , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer) . . . . .	V	467—487
<b>Duodenalulkus</b> , s. Ulcus duodeni.		
<b>Dupuytrensche Fingerkontraktur</b> (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Echinokokkeninfektion</b> , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
<b>Eileiterschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
<b>Elephantiasisbehandlung</b> (M. Draudt) . . . . .	IV	654—671
<b>Ellbogenluxation</b> , vordere (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Ellbogenverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Embolie</b> und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Epidurale Injektionen</b> , s. Extraduralanästhesie.		
<b>Epigastrische Hernie</b> s. Hernia epigastrica.		
<b>Epispadie</b> und Hypospadie (Hugo Stettiner) . . . . .	V	532—582
<b>Epithelkörperchen</b> (F. Landois) . . . . .	I	258—300
<b>Erektile Geschwülste</b> , s. Hämangiome.		
<b>Erfrierungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken) . . . . .	XII	166—210
<b>Exartikulation</b> , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen) . . . . .	XII	1—130
<b>Extraduralanästhesie</b> (A. Läwen) . . . . .	V	39—84
<b>Extremitäten</b> , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
<b>Faszientransplantation</b> , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . . . . .	VIII	207—273
<b>Femoralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Fingerkontraktur</b> , Dupuytrensche (H. Coenen) . . . . .	X	1170—1196
<b>Fissura spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Fissura urethrae</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Fistel</b> , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tapeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Frakturen</b> , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graefner)	I	173—240
— s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
<b>Friedenschirurgie</b> , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hofmann-Meran) . . . . .	XI	83—98
<b>Fungus haematodes</b> , s. Hämangiome.		
<b>Fuß</b> , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechanotherapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter) . . . . .	XI	183—210
<b>Gabelhand</b> , s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Gallenblase</b> , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallengänge (H. Kehr) . . . . .	VIII	471—624
<b>Gallengänge</b> , s. Gallenblase.		
<b>Gallensteinkrankheit</b> , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese) . . . . .	VII	454—514
— chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steintal) . . . . .	III	430—465
<b>Gasabszeß</b> , gashaltige Phlegmone und (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Gasbrand</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	235—364
<b>Gasperitonitis</b> (H. Coenen) . . . . .	XI	356—357
<b>Gastroskopie</b> (A. Stieda) . . . . .	IV	387—407
<b>Gaumenspalte</b> , Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
<b>Gefäßmäler</b> , s. Hämangiome.		
<b>Gefäß- und Organtransplantationen</b> (R. Stich) . . . . .	I	1—48
<b>Gefäßschwamm</b> , lappiger, s. Hämangiome.		
<b>Gefäßverletzungen</b> s. Blutgefäßverletzungen.		
<b>Gehirnchirurgie</b> , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		

	Band	Seite
<b>Gehirnschüsse</b> , s. Schädelgeschüsse.		
<b>Gelenke</b> , Verletzungen der großen (Felix Landois-Berlin) . . .	XIII	502—646
<b>Gelenkerkrankungen</b> , neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
<b>Genitalien</b> , weibliche, Karzinom derselben, s. Karzinom.		
<b>Geschwulstbildungen</b> in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.		
<b>Geschwülste</b> der Appendix, s. Appendix.		
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon) . . . . .	VII	263—329
— der Blase, s. Blasengeschwülste.		
— erektilen, s. Hämangiome.		
— der Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüsengeschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Gesichtsverletzungen</b> im Kriege (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
<b>Gleitbruch</b> des Darmes, (Fritz Erkes-Berlin) . . . . .	XIII	466—501
<b>Granulom</b> , malignes, s. Lymphom, malignes.		
<b>Halsrippen</b> (Eduard Streißler) . . . . .	V	281—360
<b>Halsverletzungen</b> im Kriege (Fritz Härtel-Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Hämangiome</b> (E. Sonntag) . . . . .	VIII	1—156
<b>Hand</b> , Schußverletzungen der (Paul Glaebner) . . . . .	XI	211—234
<b>Handgelenk</b> , Madelung'sche Deformität desselben, s. Madelung'sche Deformität.		
<b>Handwurzel</b> , Verletzungen der (M. Hirsch) . . . . .	VIII	718—782
<b>Harnapparat</b> , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
<b>Harnblasen-</b> , s. Blasen-.		
<b>Hasenscharte</b> (E. v. Tóthfalussy) . . . . .	VII	409—453
<b>Heliotherapie</b> der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
<b>Hernia epigastrica</b> (Melchior, Eduard-Breslau) . . . . .	XIII	389—465
<b>Hernie en W.</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Hernien</b> , s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
<b>Hiatus spinalis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hirnpunktion</b> (G. Axhausen) . . . . .	VII	330—408
<b>Hirschsprungsche Krankheit</b> (F. Neugebauer) . . . . .	VII	598—670
<b>Hitzeschädigungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
<b>Hoden</b> , die operative Behandlung der Lageanomalien dess. (K. Hanusa)	VII	706—728
<b>Hodgkinsche Krankheit</b> , s. Lymphom, malignes.		
<b>Höhensonne</b> , künstliche s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
<b>Hüfte</b> , die schnelle (M. Zur Verth) . . . . .	VIII	868—908
<b>Hüftluxation</b> , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff) . . . . .	III	529—570
<b>Hüftluxationen</b> , veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
<b>Hydrops</b> des Zentralkanal, s. Spina bifida cystica.		
<b>Hydrorrhachis (-rachia, -rachitis)</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Hyperspadië</b> , s. Epispadie.		
<b>Hypophisis cerebri</b> , Chirurgie derselben (E. Melchior) . . . . .	III	290—346
<b>Hypospadie</b> , s. Epispadie.		
<b>Heus</b> , s. Duodenalverschluss.		
<b>Infusion</b> , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
<b>Injektionen</b> , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
<b>Inkarzeration</b> , retrograde (Hernie en W.) (W. Wendel) . . . . .	VI	536—564
<b>Insufflation</b> , intratracheale, nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Intratracheale</b> Insufflation nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
<b>Intravenöse Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Kälteschädigungen</b> (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	166—210
<b>Kalkaneussporn</b> (R. Sarrazin) . . . . .	VII	729—747
<b>Karzinoid</b> und Karzinom der Appendix (W. V. Simon) . . . . .	IX	291—444
<b>Karzinome</b> der weiblichen Genitalien (W. Hannes) . . . . .	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		



	Band	Seite
<b>Kavernome</b> , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
<b>Kehlkopfstenosen</b> , Luftröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Kieferverletzungen</b> im Kriege (Oskar Römer und Alfred Lickteig) . . . . .	X	196—318
<b>Kniegelenk</b> , Umschriebene Binnenerletzungen dess. (H. Goetjes) . . . . .	VIII	783—867
<b>Knochenbrüche</b> , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.		
<b>Knochenkrankungen</b> , neuropathische, s. Neuropathische Knochenkrankungen.		
<b>Knochenfistel</b> nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tapeiner, Greifswald) . . . . .	XII	363—420
<b>Knochenzysten</b> (A. Tietze) . . . . .	II	32—55
<b>Kochsalzinfusion</b> , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
<b>Koliinfektion</b> des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) . . . . .	VII	671—705
<b>Kretinismus</b> , s. Kropf.		
<b>Krieg</b> , das durch dens. geänderte Bild der Friedenschirurgie . . . . .	XI	83—98
<b>Kriegschirurgie</b> , See- (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	401—470
<b>Kriegsorthopädie</b> , Ergebnisse der (Lange, Schede und Hohmann) . . . . .	XIII	647—820
<b>Kriegs-Schußverletzungen</b> des Halses (Fritz Härtel-Halle) . . . . .	XI	471—622
<b>Kriegsseuchen</b> , chirurgische Komplikationen (mit Ausschluß der Grippe) (Heinrich Klose-Frankfurt a. M.) . . . . .	XIII	1—96
<b>Kriegsverletzungen</b> des Gesichts (Wolfgang Rosenthal) . . . . .	X	319—442
— der Kiefer (Oskar Römer und Alfred Lickteig) . . . . .	X	196—318
— des Rückenmarks und der Wirbelsäule (Paul Frangenheim-Cöln) . . . . .	XI	1—82
<b>Kropf</b> (s. a. Schilddrüsenerkrankungen), endemischer, Ätiologie desselben (Eugen Bircher) . . . . .	V	133—190
<b>Kruralhernien</b> , s. Schenkelhernie.		
<b>Lageanomalien</b> des Hodens, die operative Behandlung ders. (K. Hanusa) . . . . .	VII	706—728
<b>Lähmungen</b> , spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
<b>Laparotomierte</b> , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . . . . .	V	432—466
<b>Larynxstenosen</b> , s. a. Kehlkopfstenosen.		
<b>Linea alba-Brüche</b> , s. Nabelbrüche.		
<b>Linea alba-Hernie</b> s. Hernia epigastrica.		
<b>Lipome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— praeperitoneale s. Hernia epigastrica.		
<b>Lippenspalte</b> , s. auch Hasenscharte.		
<b>Lokalanästhesie</b> , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun) . . . . .	IV	1—43
<b>Luftröhrenstenosen</b> , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau) . . . . .	XII	606—627
<b>Lumbalanästhesie</b> (Fr. Michelsson) . . . . .	IV	44—89
<b>Lungenemphysem</b> und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garré) . . . . .	IV	265—284
<b>Lungenaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Luxatio cubiti anterior</b> (Albert Kocher) . . . . .	X	1122—1169
<b>Luxation</b> , s. Handwurzel, Hüftluxation, Madelungische Deformität, Verrenkungen.		
<b>Lymphangiome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Lymphom</b> , malignes (K. Ziegler) . . . . .	III	37—82
<b>Magendilatation</b> , akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
<b>Madelungische Deformität</b> des Handgelenks (Ed. Melchior) . . . . .	VI	649—680
<b>Malum perforans pedis</b> (Max Hofmann) . . . . .	VIII	909—930
<b>Mamma</b> , blutende (Bruno Oskar Pribram-Berlin) . . . . .	XIII	311—388
<b>Mammatumoren</b> , gutartige, s. Brustdrüsengeschwülste.		
<b>Manus furca</b> (valga), s. Madelungische Deformität.		
<b>Mastdarm</b> , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller) . . . . .	V	488—531
<b>Melanom</b> , Das (L. Burkhardt) . . . . .	IX	1—18
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Meningocele</b> (Myelomeningocele), s. Spina bifida cystica.		
<b>Mesenterialdrüsentuberkulose</b> , chirurgische (Gehrels, Leipzig) . . . . .	XII	333—368
<b>Mesenterialgefäße</b> , Embolie und Thrombose derselben (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Milzchirurgie</b> , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson) . . . . .	VI	480—535

	Band	Seite
<b>Mischgeschwülste</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Mischnarkosen</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Momburgsche Blutleere</b> , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
<b>Morphium-Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Myelocele</b> (Myelomeningocele) s. Spina bifida cystica.		
<b>Myome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Myositis ossificans circumscripta</b> (H. Küttner) . . . . .	I	49—106
<b>Nabelbrüche</b> , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner) . . . . .	I	451—472
<b>Nagelextension</b> (Fr. Steinmann) . . . . .	IX	520—560
<b>Narkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
— s. Anästhesieverfahren.		
<b>Nase</b> , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt) . . . . .	VI	138—238
<b>Nävi</b> , s. Hämangiome.		
<b>Nebenhöhlenentzündungen</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Nephritischirurgie</b> , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
<b>Nephritisfragen</b> , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge) . . . . .	VI	564—608
<b>Nervenschüsse</b> (Rudolf Geinitz, Tübingen) . . . . .	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
<b>Netzhautveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
<b>Neubildungen</b> , gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.		
<b>Neurome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen</b> (R. Levy) . . . . .	II	56—86
<b>Nierendiagnostik</b> , funktionelle, (G. Gottstein) . . . . .	II	417—451
<b>Nierentuberkulose</b> (Leopold Casper, Berlin) . . . . .	XII	274—332
<b>Nierenverletzungen</b> , Bauch- und nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Laewen) . . . . .	X	611—801
<b>Normaifuß</b> , s. Fuß.		
<b>Offene Wundbehandlung</b> , theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<b>Opsonine</b> (H. Coenen) . . . . .	I	107—131
<b>Opticus</b> , s. Sehnervenveränderungen.		
<b>Orbita</b> , Erkrankungen der (Fr. Geis) . . . . .	IX	185—262
<b>Organtransplantationen</b> , s. Gefäßtransplantationen.		
<b>Ösophagoplastik</b> (Paul Frangenheim) . . . . .	V	406—431
<b>Orthopädie</b> , s. a. Kriegsorthopädie.		
<b>Ösophagus</b> , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz) . . . . .	V	361—405
<b>Osteosynthese</b> bei frischen subkutanen Knochenbrüchen s. Reposition, blutige.		
<b>Pankreaserkrankungen</b> , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke) . . . . .	IV	408—507
<b>Pantopon-Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Parotistumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Peritonitis</b> , akute, freie (S. Weil) . . . . .	II	278—358
— tuberkulöse (Fritz Härtel) . . . . .	VI	369—409
<b>Phlebarteriektasie</b> s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlebektasie</b> , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
<b>Phlegmone</b> , gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen) . . . . .	XI	347—355
<b>Plattfuß</b> (B. Baisch) . . . . .	III	571—609
— s. a. Fuß.		
<b>Pleuraaktinomykose</b> , s. Aktinomykose.		
<b>Pneumatozele</b> des Schädels (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
<b>Prostatahypertrophie</b> (W. Hirt) . . . . .	I	473—511
<b>Pyelitis</b> , s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
<b>Pylorusausschaltung</b> (Fr. H. v. Tappeiner) . . . . .	IX	263—290
<b>Quecksilberdampf-Quarzlampe</b> , „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.) . . . . .	XIII	97—143

	Band	Seite
<b>Rachischisis</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Rachitisme tardif des poignets</b> , s. Madelungsche Deformität.		
<b>Radius, curvus</b> , s. Madelungsche Deformität.		
<b>Rankenangiom</b> , s. Hämangiome.		
— sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig) . . . . .	XI	99—182
<b>Rektalnarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Rektumprolaps</b> , Behandlung desselben (A. Bauer) . . . . .	IV	573—612
<b>Reposition</b> , blutige bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König) . . . . .	VIII	157—206
<b>Retina</b> , s. Netzhautveränderungen.		
<b>Retrograde Inkarzeration</b> , s. Inkarzeration.		
<b>Röntgentherapie</b> der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch) . . . . .	VII	110—146
<b>Rückenmark</b> , Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim-Cöln) . . . . .	XI	1—82
<b>Rückenmarkswurzeln</b> , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster) . . . . .	II	174—209
<b>Sanduhrmagen</b> (K. Spannaus) . . . . .	III	393—429
<b>Sarkome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
<b>Schädel</b> , Pneumatozele dess. (H. Coenen) . . . . .	XI	358—364
<b>Schädeldefekte</b> , knöcherne, Methoden zur Deckung derselben (J. Hertle) . . . . .	I	241—257
<b>Schädelgrube</b> , Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt) . . . . .	II	131—173
<b>Schädelgeschüsse</b> im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . .	X	116—195
<b>Schädeltrepanation</b> (M. Kirschner) . . . . .	IV	202—264
<b>Schenkelhalsbruch</b> und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth) . . . . .	VI	109—137
<b>Schenkelhernie</b> (Arthur W. Meyer) . . . . .	IX	445—519
<b>Schiefhals</b> , muskulärer (A. Bauer) . . . . .	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer) . . . . .	VI	335—368
<b>Schilddrüse</b> , s. auch Kropf.		
<b>Schilddrüsenkrankungen</b> , funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher) . . . . .	III	1—23
<b>Schnellende Hüfte</b> , s. Hüfte.		
<b>Schulterluxation</b> , habituelle (H. Seidel) . . . . .	X	1012—1121
<b>Schulterverrenkungen</b> , veraltete, s. Verrenkungen.		
<b>Schußfrakturen</b> der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
<b>Schußneuritis</b> nach Nervenschüssen (Heinrich Schlößmann, Bochum) . . . . .	XII	548—605
— s. a. Nervenschüsse.		
<b>Schußverletzungen</b> des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden) . . . . .	X	611—801
— der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel) . . . . .	X	802—1011
— des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke) . . . . .	X	116—195
<b>Seekriegschirurgie</b> (M. zur Verth-Kiel) . . . . .	XI	402—470
<b>Sehnenverpflanzung</b> (Fr. Lange) . . . . .	II	1—31
<b>Sehnervenveränderungen</b> , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld) . . . . .	IX	18—122
<b>Serodiagnostik</b> der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.		
<b>Sinusitiden</b> , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
<b>Skelett</b> , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
<b>Skoliose</b> (F. Lange und F. Schede) . . . . .	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
<b>Skopolaminarkose</b> , s. Allgemeinnarkose.		
<b>Spastische Lähmungen</b> , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
<b>Speicheldrüsen</b> , Geschwülste der (H. Heinecke) . . . . .	VI	239—334
<b>Speiseröhre</b> , s. Ösophagus.		
<b>Spermatocele</b> (E. v. Hofmann) . . . . .	VIII	689—717
<b>Sphinkterplastik</b> am Darm (V. Schmieden) . . . . .	IV	613—653
<b>Spina bifida cystica</b> (Friedr. Adolf Heße) . . . . .	X	1197—1388
— <i>bifida occulta</i> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Splanchnoptose</b> (H. Burckhardt) . . . . .	IV	285—386
<b>Splenomegalische Erkrankungen</b> , s. Bantische Krankheit.		
<b>Stauungshyperämie-Behandlung</b> , s. Biersche Stauungshyperämie.		
<b>Struma</b> , s. auch Kropf, Schilddrüse.		
<b>Sublingualtumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Subluxation</b> der Hand nach vorn, spontane, s. Madelungsche Deformität.		

	Band	Seite
<b>Submaxillartumoren</b> , s. Speicheldrüsen.		
<b>Syphilisreaktion</b> , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
<b>Syringomyelocoele</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Systemerkrankungen</b> des Skeletts, angeborene (P. Frangenheim) . . .	IV	90—182
<b>Teleangiektasien</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tetanus</b> , s. Wundstarrkrampf.		
<b>Thorax</b> , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
<b>Thrombose</b> , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich) . . . . .	VII	515—597
<b>Thymusdrüse</b> , Chirurgie der (H. Klose) . . . . .	VIII	274—423
<b>Thyreoidea</b> , s. Schilddrüsenenerkrankungen.		
<b>Torticollis</b> , s. Schiefhals.		
<b>Trachealstenosen</b> , s. Luftröhrenstenosen.		
<b>Transfusion</b> und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer) . .	VI	76—108
<b>Transplantationen</b> , freie (E. Heller) . . . . .	I	132—172
— Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
— Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
<b>Trepanation</b> , s. Schädeltrepanation.		
<b>Trochanter</b> , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
<b>Tropenchirurgie</b> , s. Chirurgie der heißen Länder.		
<b>Tubenschwangerschaft</b> , s. Adnexerkrankungen.		
<b>Tuberkulose</b> , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier) . . . . .	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch) . . . . .	VII	110—146
— Mesenterialdrüsen-, s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— Nieren-, s. Nierentuberkulose.		
<b>Tuberkulöse Peritonitis</b> , s. Peritonitis.		
<b>Tumor cavernosus</b> , s. Hämangiome.		
<b>Tumoren</b> , s. Geschwülste.		
<b>Überdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Urämie</b> , s. Nephritisfragen.		
<b>Uranostaphyloplastik</b> , Technik der (Carl Helbing) . . . . .	V	85—132
<b>Urethralfissur</b> , s. Epispadie und Hypospadie.		
<b>Ulcus duodeni</b> (E. Melchior) . . . . .	II	210—277
<b>Unterdruckverfahren</b> , s. Druckdifferenzverfahren.		
<b>Varix arterialis</b> (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
<b>Verbrennungen</b> im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn) . . . . .	XII	131—165
<b>Verrenkungen</b> , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität.		
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger) . . . . .	III	83—194
<b>Verschüttungsverletzungen</b> des Krieges (Franz Colmers, Coburg) . .	XII	670—677
<b>W-Brüche</b> , s. Inkarceration, retrograde.		
<b>Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion</b> im Dienste der Chirurgie (H. Coenen) . . . . .	III	24—36
<b>Wassersucht</b> , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
<b>Wirbelsäule</b> , s. a. Skoliose, Skelett.		
— Kriegsverletzungen der (Paul Frangenheim-Cöln) . . . . .	XI	1—82
— Operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb) . . . . .	III	347—392
<b>Wirbelspalte</b> , s. Spina bifida cystica.		
<b>Wundbehandlung</b> , offene, theoretische Grundlagen und praktische Ver- wertbarkeit (E. Grunert) . . . . .	X	101—115
<b>Wundstarrkrampf</b> , Die bisherigen Erfahrungen über den — in dem jetzigen Kriege (E. Sonntag) . . . . .	X	1—100
<b>Wurmfortsatz</b> , s. Appendix, Appendizitis.		
<b>Zentralkanal</b> , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
<b>Zerebrale Krankheitsherde</b> , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky) . . . . .	IX	123—184
<b>Zylindrome</b> der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

Die Internationale Gesellschaft für Chirurgie hat in ihrer Sitzung vom 22. VII. 1920 in Paris folgenden Entschluß gefaßt:

„Die Internationale Gesellschaft für Chirurgie, die ihre Arbeiten auf die Anwendung der Methoden der reinen Wissenschaft gründet, beklagt es, daß gelehrte und gebildete Männer ihrem Gewissen haben Zwang antun können, namentlich indem sie den Aufruf vom 4. Oktober 1914, voll von lügenhaften und irrtümlichen Behauptungen, unterzeichnet haben. Sie beklagt es, daß der Verstand diese Männer nicht von einer so beleidigenden Gemeinheit abgehalten, daß das Herz ihnen nicht die mindeste Zurücknahme befohlen hat, als die Unrichtigkeit ihrer Anschuldigungen evident geworden und bewiesen war. Dieser beklagenswerte Verzicht auf die wissenschaftlichen Diskussions- und Kontrollmethoden hat die Internationale Gesellschaft für Chirurgie veranlaßt, aus ihrem Mitglieder-Verzeichnis die Namen aller Mitglieder zu streichen, die den Zentralmächten angehören oder sich mit ihnen solidarisiert haben.“

Die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie verzichtet auf jede Äußerung gegenüber der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie, dagegen erklärt sie:

1. Der Aufruf der 93, der als einziger Grund für den Ausschluß angegeben wird, ist zufällig von keinem deutschen Chirurgen unterzeichnet.

2. Der Aufruf ist entstanden in politisch erregter Zeit, als fast die ganze Welt gegen Deutschland stand und nicht nur mit den Waffen des Krieges, sondern auch mit den gehässigsten Verdächtigungen und falschen Anschuldigungen gegen uns kämpfte. Ebenso wie wir 4 Jahre hindurch uns mit den Waffen gewehrt haben, war es unser Recht, den gegnerischen Verleumdungen in der Presse entgegenzutreten und den deutschen Standpunkt zu bekennen. Dies war der Sinn jenes Aufrufes von 1914. Wir halten die Berechtigung zu dieser Abwehr auch jetzt noch ausdrücklich aufrecht. Denjenigen ausländischen Chirurgen, die uns diese Berechtigung bestreiten, können wir nur anheimstellen, ihre Beteiligung an den Arbeiten der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie aufzugeben.

Im Auftrage des Ausschusses  
der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

(gez.) Bier,

Vorsitzender für das Jahr 1920.

## Die Chirurgie der Brustorgane. Von Ferdinand Sauerbruch.

Zugleich zweite Auflage der Technik der Thoraxchirurgie von F. Sauerbruch und E. D. Schumacher. Erster Band: **Die Erkrankungen der Lunge.** Unter Mitarbeit von W. Felix, L. Spengler, L. v. Muralt †, E. Stierlin †, H. Chaoul. Mit 637, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. 1920. Gebunden Preis M. 240.—

Aus den zahlreichen Besprechungen: Unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter läßt Sauerbruch den ersten Band seiner Thoraxchirurgie erscheinen, welcher seine Erfahrungen auf diesem Gebiete während eines Zeitraums von 15 Jahren wiedergibt. Er enthält die Anatomie, die Physiologie, die allgemeine Pathologie und die Erkrankungen der Lunge. Alle Irrtümer und Fehler, Enttäuschungen und Erfolge sind so wiedergegeben, wie sie erlebt sind. Wichtiges und Bewährtes ist ausführlich behandelt. Unsicheres ist fortgelassen. Auf diese Weise ist ein Werk entstanden, welches zum ersten Male das Gebiet der Thoraxchirurgie, welches als letztes in der modernen Chirurgie erschlossen ist, und zwar besonders durch die grundlegenden Arbeiten Sauerbruchs, in umfassender und erschöpfender Weise umfaßt. Alles, was in den zahllosen Einzeldarstellungen der letzten Jahrzehnte verstreut ist, wird hier systematisch zusammengefaßt, und der größte Wert des Buches besteht darin, daß die Erfahrungen Sauerbruchs und seiner Schüler und ihre weltbekannten Studien auf den einzelnen Teilgebieten den Grundstock dieses Musterwerkes bilden. Es ist als ein Zeichen des hohen Standes der deutschen Chirurgie zu werten, die trotz der Ungunst der Zeiten gewillt ist, sich den Platz zu bewahren, den sie durch die wissenschaftlichen Arbeiten ihrer Vertreter in der Welt errungen hat. Nicht nur für den Chirurgen, sondern für alle Gebiete der modernen Medizin ist das Studium des Werkes ein ästhetischer Genuß. Mit Spannung wird man dem zweiten Bande entgegensehen dürfen, der die Krankheiten des Zwerchfells, der Pleura, der Speiseröhre, des Herzens und des Mittelfellraumes bringen wird. Dann wird ein Werk vorliegen, das zu den besten Erscheinungen der Weltliteratur zählen wird. Hoffentlich wird es möglich sein, auch den zweiten Teil so mustergültig herauszubringen, wie den ersten, der in bezug auf Ausstattung, Papier, Druck und Reproduktionen der durchweg ausgezeichneten Abbildungen die bekannten Nöte der Zeit bei Herausgabe neuer Werke nicht im geringsten in Erscheinung treten läßt.

*Medizinische Klinik. 1920. Nr. 40.*

## Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende

und Ärzte. Allgemeine Chirurgie — Spezielle Chirurgie — Frakturen und Luxationen — Operationskurs — Verbandlehre. Von Professor Dr. **Erich Sonntag**, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. 1920.

Gebunden Preis M. 38.— (und Sortimentzuschlag)

Aus den Besprechungen: . . . Auf 781 eng bedruckten Oktavseiten bringt Sonntag in geradezu verblüffender Vollständigkeit das große Gebiet der allgemeinen und speziellen Chirurgie und Orthopädie mit Einschluß der Kriegschirurgie, Unfallkunde, Röntgenlehre und Urologie. Die Darstellung bedient sich des Telegrammstils, der Schlagworte und nur des verbindenden Textes, wo es das Verständnis erfordert. Der Verfasser weist bescheiden jeden Anspruch auf Originalität von sich, er habe nur einen Auszug aus den gebräuchlichen Lehrbüchern geliefert, deren Lehrgangsplan er beibehalten habe, um deren Studium zu erleichtern. Durch die geschickte Verschmelzung von deren Inhalt aber und die überall durchblickende Einarbeitung und Betonung der Lehren und Anschauungen Payrs, dem das Büchlein gewidmet ist, erhält es einen durchaus einheitlichen und selbständigen Charakter; absolute Zuverlässigkeit der Angaben, wohlgedachte Gliederung und übersichtliche Anordnung des Inhalts verdienen gegenüber der Fülle der Gebotenen bei notwendiger Raumbeschränkung besonderer Hervorhebung. Die Klarheit der Darstellung beweist die Vertrautheit des Autors mit der Materie, die nicht abgeschrieben, sondern reproduziert wird. Dem sich für das Examen vorbereitenden Kliniker wird die besondere Abhandlung der Gebiete „Frakturen und Luxationen“, „Operationslehre“ (Zusammenstellung der typischen Operationen des Operationskurses an der Leiche) und „Verbandlehre“ sehr erwünscht, dem angehenden Praktiker der Sonntagsche Grundriß mit seinem sorgfältigen Inhaltsverzeichnis als Nachschlagebuch wertvoll sein, zumal die wichtigen chirurgischen Eingriffe überall durch kurze anschauliche Darstellung die notwendige Berücksichtigung gefunden haben. So möchten wir dem Buche den verdienten Erfolg wünschen.

*Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie, Bd. X, H. 2.*

**Gliedermechanik und Lähmungsprothesen.** Von **Heinrich von Recklinghausen.** In zwei Bänden. Mit 230 Textfiguren. Band I: (Physiologische Hälfte). Studien über Gliedermechanik, insbesondere der Hand und der Finger. Band II: (Klinisch-technische Hälfte). Die schlaffen Lähmungen von Hand und Fuß und die Lähmungsprothesen. 1920. Zusammen Preis M. 128.—

**Orthopädie des praktischen Arztes.** Von Prof. Dr. **August Blencke,** Facharzt für orthopädische Chirurgie in Magdeburg. (Fachbücher für Ärzte. Band VIII.) Mit 101 Textabbildungen. 1921. Gebunden Preis M. 36.—

**Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems.** Von Dr. **J. Tandler,** o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien, und Dr. **E. Ranzi,** a. o. Professor der Chirurgie an der Universität Wien. Mit 94 zum großen Teil farbigen Figuren. 1920. Gebunden Preis M. 56.—\*)

**Archiv für orthopädische und Unfall-Chirurgie** mit besonderer Berücksichtigung der Frakturenlehre und der orthopädisch-chirurgischen Technik. (Fortsetzung von Riedingers Archiv.) Zugleich offizielles Organ der Prüfstelle für Ersatzglieder zu Berlin-Charlottenburg und der Technik für die Kriegsinvaliden in Wien. Herausgegeben von **M. Borchardt-Berlin, K. Cramer-Cöln, W. Exner-Wien, H. Gocht-Berlin, H. v. Haberer-Innsbruck, K. Hartmann-Berlin, M. Kirschner-Königsberg i. Pr., F. König-Würzburg, K. Ludloff-Frankfurt a. M., O. Martinek-Berlin, G. Schlesinger-Charlottenburg, H. Spitzky-Wien.** Redigiert unter Mitwirkung von **A. Blencke-Magdeburg, G. Magnus-Marburg a. L., R. Radike-Berlin** von **Hermann Gocht** und **Fritz König.**

Zuletzt sind erschienen:

XVIII. Band, 4. (Schluß)-Heft. Preis M. 44.—

Inhaltsverzeichnis: **Anton, G.** Was bedeutet die Entwicklungsmechanik von W. Roux für den Arzt? **Wirtz, Alfons.** Periostale Ossifikation. (Mit 10 Abbildungen im Text.) **Meyer, Hermann.** Schein- oder Hilfsbewegungen bei der Radialislähmung. (Mit 3 Abbildungen im Text.) **Kazda, Franz.** Brüche des Fersenbeines. (Mit 23 Abbildungen im Text.) Übersichten: 25. **Warstat, Gerhard,** Verstümmelnde und konservative Extremitätenoperationen. 26. **Wiemann.** Über die operativen Verfahren zum Ersatz des Daumenverlustes.

XVIII. Band, 3. Heft. Preis M. 80.—

Inhaltsverzeichnis: **Erlacher, Philipp.** Über die Endergebnisse der direkten Verletzungen der großen Gelenke. (Mit 7 Tabellen und 17 Abbildungen im Text.) **Wagner, Albrecht.** Über Osteochondritis deformans coxae juvenilis und Coxa vara adolescentium. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese dieser Erkrankungen. (Mit 8 Abbildungen im Text.) **Meyer, Hermann.** Das Verhalten der Epiphysenlinie bei der Coxa vara. (Mit 13 Abbildungen im Text.) **Wiedhopf, Oskar.** Erfahrungen mit der Arthrodesenoperation der Schulter zur Behandlung von Schlottergelenken nach Schußverletzungen, mit Betrachtungen über den nach der Operation wirksamen Gelenkmechanismus. (Mit 14 Abbildungen im Text.) **Fiebach, Rainer.** Ein Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Kniegelenkluxationen. (Mit 6 Abbildungen im Text.) **Gaugele.** Über isolierte Luxation des Kahnbeines (am Fuß) nach unten. (Mit 3 Abbildungen im Text.) **Pfrang, Luitpold.** Anatomische Beschreibung des Skeletts und der Weichteile eines angeborenen Klumpfußes. (Mit 11 Abbildungen im Text.) **Brix.** Eine seltene Strecksehnenverletzung am Finger. (Mit 2 Abbildungen im Text.) Übersichten: 16. **Magnus, Georg.** Aus dem Gebiete der allgemeinen Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung. 17. **Wiemann.** Narkose, örtliche Betäubung, Leitungsanästhesie. 18. **Meyburg.** Amputationen und Prothesen. 19. **Bettmann.** Sammelbericht über Frakturen (spezielle Frakturformen) aus dem Jahre 1919. 20. **Bettmann.** Sammelbericht über Luxationen aus dem Jahre 1919. 21. **Blencke, Hans.** Orthopädische Verbandtechnik und Apparathotherapie. 22. **Bettmann.** Sammelbericht über Heilgymnastik und Massage aus dem Jahre 1919. 23. **Schlee, Hans.** Die Fortschritte in der sozialen Fürsorge für die Gliederbehinderten. 24. **Debrunner, Hans.** Der XV. Kongreß der deutschen orthopädischen Gesellschaft.

\*) Hierzu Teuerungszuschläge