

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

HERAUSGEGEBEN VON

**ERWIN PAYR**  
KÖNIGSBERG i. Pr.

**HERMANN KÜTTNER**  
BRESLAU

DRITTER BAND  
REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 175 TEXTABBILDUNGEN UND 16 TAFELN.



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

1911

ISBN-13: 978-3-642-89383-4 e-ISBN-13: 978-3-642-91239-9  
DOI: 10.1007/978-3-642-91239-9  
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1911

## Inhalt des III. Bandes.

	Seite
I. <b>Kocher</b> , Professor Dr. Theodor, Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen . . . . .	1
II. <b>Coenen</b> , Privatdozent Oberarzt Dr. Hermann, Die Wassermann-Neisser-Brucksche Syphilis-Reaktion im Dienste der Chirurgie . . . . .	24
III. <b>Ziegler</b> , Privatdozent Dr. Kurt, Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit. (Mit 1 Tafel) . . . . .	37
IV. <b>Dollinger</b> , Professor Dr. Julius, Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte. (Mit 27 Textabbildungen und 13 Tafeln) . . . . .	83
V. <b>Goebel</b> , Professor Dr. Carl, Chirurgie der heissen Länder. (Mit 39 Abbildungen) . . . . .	195
VI. <b>Melchior</b> , Dr. Eduard, Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie. (Mit 12 Textabbildungen und 2 Tafeln) . . . . .	290
VII. <b>Nast-Kolb</b> , Dr. Alban, Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule . . . . .	347
VIII. <b>Spannaus</b> , Dr. Karl, Der Sanduhrmagen. (Mit 16 Abbildungen) . . . . .	393
IX. <b>Steinthal</b> , Professor Dr. Carl, Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate . . . . .	430
X. <b>von Frisch</b> , Professor Dr. A., Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge . . . . .	466
XI. <b>Hannes</b> , Oberarzt Professor Dr. Walther, Das Karzinom der weiblichen Genitalien. (Mit 2 Abbildungen) . . . . .	504
XII. <b>Ludloff</b> , Professor Dr. Karl, Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne. (Mit 65 Abbildungen) . . . . .	529
XIII. <b>Baisch</b> , Professor Dr. Bernhard, Der Plattfuß. (Mit 14 Abbildungen und 1 Tafel) . . . . .	571
Autorenregister . . . . .	610
Sachregister . . . . .	623

# I. Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen.

Von

Theodor Kocher-Bern.

Wir haben anderen Ortes darzutun versucht, in welch' ausgedehntem Maße mißbräuchliche Anwendung von einem Mittel gemacht wird, welches bei richtiger Indikation eines der wirksamsten Medikamente darstellt, über welche der Arzneischatz verfügt, wir meinen das Jod. Wir glaubten eine besondere Form als Jodbasedow<sup>1)</sup> aufstellen zu können, bei welcher typische Basedowsymptome unter innerlichem oder äußerlichem Gebrauch von Jodpräparaten zum Ausbruch kommen.

Die ausgiebigste Anwendung findet Jod bei Kropf und da ist es vorzüglich, wo Schaden gestiftet wird und entweder ein Basedowsymptomenbild sich einstellt oder Erkrankungen der Gefäße, speziell des Herzens hervorgerufen werden, welche nicht mehr gut zu machen sind. Aber auch sonst findet Jod eine ausgedehnte Verwendung, nicht nur bei Syphilis, gegen deren Spätsymptome es so vorzüglich wirkt, sondern auch bei bloßem Syphilisverdacht. So wird z. B. bei Hirntumoren, auch wo die Anamnese keinen Anhaltspunkt ergibt, wo die Wassermannsche Reaktion negativ ist, fröhlich Jodkalium verabfolgt, bis weitgediehene Stauungspapille zu Erblindung führt oder ein leicht operabler Hirntumor inoperabel geworden ist, sei es zu großer Ausdehnung wegen oder weil der durch Jodintoxikation heruntergekommene Patient wegen sekundärer Organveränderungen keinen schweren Eingriff mehr verträgt.

Diese Gefahren einer zu lange mit toxischen Dosen durchgeführten Jodtherapie sind geeignet, den Wert der glänzenden Entdeckung des neuen Ehrlich-Hataschen Mittels ins Licht zu stellen, bei welchem eine einzige oder einige Einspritzungen genügen, den syphilitischen Charakter eines Leidens festzustellen und damit das Schlimmste, was einem Patienten mit einem malignen Tumor passieren kann, zu verhüten, nämlich die Aufschiebung der einzig wirksamen operativen Therapie.

---

<sup>1)</sup> Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 92, 1910.

Es ist überaus interessant festzustellen, daß der Weg, welchen Ehrlich und Hata eingeschlagen haben, schon unter Berücksichtigung der normalen physiologisch-chemischen Vorgänge im Körper betreten worden ist. Wir weisen auf die schönen Experimente von Reid Hunt über die außerordentlich verschiedene Wirksamkeit der verschiedenen Jodverbindungen je nach Bindung des Jods an diese oder jene andere chemische Gruppe außerhalb und innerhalb des tierischen Körpers.

Reid Hunt und Asherton Seidell<sup>1)</sup> prüften bei Mäusen die Wirksamkeit des Jod als Schutzmittel gegen Azetonitrilvergiftung. Sajodin mit einem Gehalt von 12,25 mg Jod und Jodalbin mit 0,105 Jod hatte keine Wirkung, „bladderwrack“ dagegen mit 0,014 Jod schützte Mäuse gegen  $1\frac{1}{2}$  mal tödliche Dosis und Thyreoidea mit 0,0012 mg Jod schützte gegen 7 mal tödliche Dose. Es bedarf 20—40 mal mehr Jod in „bladderwrack“ als in Thyreoidea, um dieselbe Wirkung zu erzielen und in einigen Versuchen zeigte sich das Jod in der Thyreoidea Verbindung 3600 mal wirksamer, als in Jodalia und 10 000 mal wirksamer als in Jodkalium.

Die Wirksamkeit zum Schutz gegen Acetonitrilvergiftung geht dem Jodgehalt bei der Thyreoidea parallel. Jodothyrin mit 0,0003 Jod in 1 ccm frischer Schafsschilddrüse zeigte sich oft ebenso wirksam wie Thyreoidea sicca, oft dagegen weniger, einfach deshalb, weil das Präparat kein konstantes ist und sein Jodgehalt sehr erhebliche Schwankungen zeigt.

Wie ein Arzt jetzt lieber das Ehrlich-Hatasche Mittel anwenden wird, um rasch zu einer Diagnose zu kommen, statt die kostbare Zeit zu versäumen mit Jodkali- und Quecksilberpräparaten in Gewaltdosen, so scheint es auch angezeigt, diejenigen Jodverbindungen bei Schilddrüsenleiden und ihren Folgen anzuwenden, welche in minimalen Dosen schon kräftig wirken, statt der massiven Dosen wenig wirksamer Präparate, welche unangenehme Nebenwirkungen in Form von Jodismus zeitigen und damit größeren Schaden als Nutzen stiften.

Die Natur resp. der tierische Körper liefert uns mühelos und billig Verbindungen, welche Ehrlichs Genie für pharmakologische Kombinationen forderte und durch die überaus mühsamen und langedauernden Untersuchungen mit Hata für die Syphilisbekämpfung glücklich gefunden hat, geeignet, das Maximum günstiger Wirkung mit geringster Schädigung zu erzielen. Es war ein glücklicher Griff von Bruns, dem unsere Untersuchungen bald folgten, Schilddrüsenpräparate gegen Kropf zu versuchen zu einer Zeit, wo man den Jodgehalt der Schilddrüse noch nicht kannte. Denn diese enthalten das Jod in überaus wirksamer Form.

Wenn sich die Schilddrüsenpräparate nicht in gewünschter Weise bewährten und bald erhebliche Nachteile zeigten, so daß man zu der alten Jodbehandlung zurückkehrte, so liegt die Erklärung darin, daß — wie man dank Baumanns schöner Entdeckung jetzt sagen kann — viel zu große Dosen angewandt worden sind und die Indikationen zur Anwendung nicht scharf genug festgestellt waren.

Es genügt nicht, die Diagnose auf Kropf zu stellen, um — wie es leider noch gang und gäbe ist — mit der Jodtherapie dreinzufahren. Wer häufig Kröpfe sieht, welche nach jahrelang fortgesetzter Jodbehandlung unter sehr

<sup>1)</sup> Journal of Pharmacology, Baltimore 1910.

erschweren Umständen operative Therapie nötig machen, welche sie von vornherein gebieterisch gefordert hätten, der vermag zu beurteilen, wie vielfach mit Jod, das zu unseren allerwichtigsten Arzneien gehört, gegen das Gebot des „nil nocere“ verstoßen wird.

Die Absicht der folgenden Auseinandersetzungen ist es, den Ärzten die nötigen Anhaltspunkte an die Hand zu geben, um zu beurteilen, ob, in welcher Art und wie lange eine Struma mit Jodmitteln behandelt werden darf und welche Kröpfe von dieser Behandlung auszuschließen sind.

Eine richtige Entscheidung im Einzelfalle ist aber nur zu treffen, wenn man die Symptome der Hyper- und Hypothyreosis selbst in ihren gelinden Formen und Graden genau kennt und die Methoden funktioneller Prüfung richtig anwendet.

Man beachtet viel zu wenig, daß die Entwicklung einer Struma sowohl mit Symptomen von Hyper- als Hypothyreosis einhergehen kann. Diese Tatsache haben diejenigen Untersucher übersehen, welche in den letzten Jahren glaubten gefunden zu haben, daß genau dieselben Blutveränderungen, die wir als wichtige Anhaltspunkte für Hyperthyreosis beschrieben haben, auch bei „gewöhnlicher“ Struma vorkommen. Aber auch diejenigen haben ihr nicht in verdienter Weise Rechnung getragen, welche mit Marine und Lenhart annahmen, daß es sich dabei bloß um verschiedene Stadien desselben Leidens handle, daß die hyperplastische Kropfentwicklung (speziell auch bei Tieren) mit Hyperthyreosis bloß ein Anfangsstadium sei des gewöhnlichen Kolloidkropfes und deshalb später in Hypothyreose umschlage.

Es ist im Gegenteil von großer Wichtigkeit, daß der Arzt, welcher von einem Patienten mit Struma konsultiert wird, keine Behandlung beginne, ohne scharf unterschieden zu haben, ob die Schwellung der Schilddrüse mit Hyperaktivität derselben oder mit mangelhafter Funktion vergesellschaftet ist. Auf Grund dieser Unterscheidung wird er allmählich auch lernen, eine rationelle Unterscheidung der Kropfformen als solcher durch direkte Untersuchung des Kropfes vornehmen zu können.

Bei einem so gesundheitswichtigen Organ, wie die Schilddrüse, ist es für die Behandlung maßgebend, eine Erkrankung desselben danach zu beurteilen, ob man die Funktion zu beschränken oder anzuregen hat. Von diesem Gesichtspunkte aus erhält die Bezeichnung „hyperplastischer“ Kropf einen bestimmten Sinn gegenüber den a priori degenerativen Formen von Kolloidkropf. Nur darf man nicht vergessen, daß Kombinationen vorkommen, welche die Behandlung entscheidend beeinflussen. Um nur einiges zu nennen, kann mit Bildung von Kropfknoten (Kolloidknoten, Zysten) eine Hyperplasie als Folgezustand in Form einer Kompensation kombiniert sein. Hier tut Beseitigung der Knoten der Hyperplasie Einhalt. Umgekehrt und öfter schädigt eine zumal multiple Erkrankung in Knotenform das übrige Gewebe mechanisch und bewirkt Hypothyreose, die gehoben wird durch Entfernung (Enukleation) der Knoten.

Ganz besonders muß man sich gegenwärtig halten, daß selbst maligne Neubildungen angesichts der ursprünglich auf einen kleinen Teil der Schilddrüse beschränkten Entwicklung nach beiden Richtungen auf das übrige Drüsengewebe wirken können, bald dessen Funktion beeinträchtigend, bald steigernd. Fälle von gleichzeitiger Ausbildung eines malignen Tumors und von Basedow-

symptomen sind mehrfach beschrieben, auch von uns beobachtet worden. Wir haben dieser Tage wieder eine Patientin mit Struma maligna operiert, bei welcher wegen der Basedowsymptome die Charaktere der Malignität übersehen worden waren.

Durch derartige Beobachtungen werden wir belehrt, daß verschiedene Teile der Schilddrüse in ganz verschiedener Weise erkranken können und deshalb bei einem Organ, dem so lebenswichtige Funktionen zugeteilt sind, endlich auch einmal, wie dieses für andere Organe, Leber, Nieren etc. längst geschieht, neben der Feststellung klinisch- und pathologisch-anatomischer Veränderungen durchaus auch eine funktionelle Prüfung Platz greifen muß.

Murray und Howitz haben den Beweis erbracht, daß man die Tätigkeit der Schilddrüse dadurch ersetzen kann, daß man deren Preßsaft per os oder subkutan in den Körper einführt. Baumann und Roos haben den wichtigen weiteren Fund gemacht, daß dasselbe Ziel erreicht wird, wenn man gewisse Jodeiweißverbindungen, die durch Jodaufnahme in der Schilddrüse gebildet werden, nämlich das Baumannsche Jodothyrim dem Körper einverleibt. Dank diesen Nachweisen sind wir in die Lage versetzt, die Wirkung der in der Schilddrüse gebildeten „inneren Sekrete“ zu studieren und genaue Bilder von den Störungen zu entwerfen, welche ein Mehr oder Weniger von Schilddrüsen-saft herbeiführt, mit anderen Worten zu beurteilen, ob die Funktion der Schilddrüse regelrecht vor sich geht oder nach der Seite mangelhafter oder übermäßiger Äußerung gestört ist.

Wir können die Störungen der Schilddrüsenfunktion unter dem Namen Dysthyreosis zusammenfassen, aber wir kennen zur Stunde nur diejenigen Formen mit einiger Bestimmtheit, welche auf einem Mehr oder Weniger der Funktion beruhen, also die Hyperthyreosis und Hypothyreosis. Der Chemismus der Drüse muß noch besser bekannt sein, bevor wir weitere Formen von Dysthyreosis unterscheiden können.

## 1. Hypothyreosis.

Das Bild der Hypothyreosis ist gleich in seinen schlimmsten Formen bekannt geworden, als wir im April 1883 am Chirurgenkongreß unsere Mitteilungen über ein typisches Krankheitsbild vorbrachten, welches auf die totale und subtotale Entfernung der kropfigen Schilddrüse als konstante Folge sich entwickelte. Nur vereinzelt wiesen vorher Beobachtungen von Curling, Fagge und Ord, Bourneville, Sir W. Gull und den beiden Reverdins auf einen vermutungsweise Zusammenhang von sporadischem Kretinismus oder gewisser „bizarrer“ Störungen (Reverdin) und Schilddrüsenveränderungen hin.

Es ist von der allergrößten Wichtigkeit, daß die Ärzte sich allmählich von dem Gedanken losmachen, daß Hypothyreose notwendigerweise das klinische Bild des Kretinismus hervorbringen müsse. Der Kretinismus ist eine Folge vollständigen oder fast vollständigen Darniederliegens der Schilddrüsen-tätigkeit und ist in seinen schlimmsten Formen nur dann zu beobachten, wenn im frühesten Kindesalter die Schilddrüse schon nicht funktioniert hat und gleichzeitig eine Vernachlässigung jeglicher hygienischen und diätetischen Gebote stattgefunden hat. Sonst aber sind bei aller prinzipiellen Verwandtschaft hinsichtlich ätiologischer Grundlagen die Unterschiede im klinischen

Bilde so gewaltig, daß man für die Großzahl der Hypothyreosen von dem häßlichen Namen des Kretinismus absehen sollte. Unser Name der Cachexia thyreopriva hat den Nachteil, etwas lang zu sein, die Ordsche Bezeichnung Myxödem paßt ihrerseits nur für eine kleine Anzahl von Fällen.

Die Hauptsache ist, daß man die Krankheit frühzeitig erkenne, auch wenn sie ganz gelinde und nur in vereinzelt Symptomen auftritt und ganz besonders auch, wenn sie erst von einem bestimmten Augenblick weg in der Wachstumsperiode oder bei Erwachsenen sich entwickelt. Denn man hat in den Schilddrüsenpräparaten ein Mittel an der Hand, alle Symptome prompt zum Verschwinden zu bringen, während sie sonst jeder Behandlung trotzen. Gemäß der Erfahrung, daß regelrechte Funktion der Schilddrüse für das Knochenwachstum von größter Bedeutung ist, ist bei Auftreten der Krankheit während und nach der Wachstumsperiode ein Unterschied darin zu verzeichnen, daß im ersten Falle als ein Hauptsymptom behindertes Wachstum in den Vordergrund tritt, während bei Erwachsenen die Körperbildung nach dieser Richtung keine Anomalie darbietet.

Wachstumsstillstand ist im Kindesalter ein Hauptzeichen der Cachexia thyreopriva. Er beruht auf Stillstand der Verknöcherung im Bereich der Epiphysenlinien und Nähte und mit diesem Stillstand ist nicht nur mangelhaftes Größenwachstum, sondern auch Difformitäten verbunden. Und weil das Wachstum anderer Körpergewebe nicht in demselben Maße Not leidet, so erscheint der Körper nicht bloß kurz, sondern auch relativ dick und damit schwerfällig. Der Kopf behält stark vorragende Tubera frontalia und parietalia, die Stirn erscheint kurz, der Nasenrücken eingesunken und dadurch die Nase aufgeworfen, das Nasenskelett in der Tiefe öfter verengt, was zu Ozäna führen kann und zu behinderter Nasenatmung und Granulationswucherung im Nasenrachenraum. Hals und Thorax bleiben kurz, das Becken eng und dadurch erscheint der Bauch zu groß und vorragend und es wird die Disposition zu träger Verdauung geschaffen. Auffällig sind die kurzen Finger, die dicker erscheinen und von überflüssiger Haut bedeckt sind. So schafft die frühzeitige Einwirkung der Hypothyreosis einen ganz bestimmten Menschentypus.

Zur Sicherung der Diagnose auf hypothyreotischen Wachstumsstillstand ist es von Wichtigkeit, durch die Aufnahme von Röntgenbildern festzustellen, daß das Verhalten der Epiphysenlinien dem Alter der Patienten nicht entspricht, vielmehr Verhältnisse bestehen bleiben, wie man sie normal bei Aufnahmen viel jüngerer Individuen findet. Leitet man die richtige Therapie ein, so kann man jederzeit bei noch vorhandenen Epiphysenknorpeln ein Wiedereinsetzen des Wachstums konstatieren. Immerhin bleibt nach zu länger Dauer selbst bei durch Behandlung geheilten Fällen als Zeichen des früheren Leidens die mangelhafte Skelettentwicklung mit ihren Folgen bestehen.

Zweifellos erscheint auch bei einem Erwachsenen, bei welchem sich eine Cachexia thyreopriva entwickelt, der Körper dick und plump und bekommt etwas Schwerfälliges, aber dies geschieht durch die Anschwellungen der Weichteile, welche bei Kindern und Erwachsenen in gleicher Weise beobachtet werden und den Anlaß gegeben haben zur Einführung des Namens Myxödem, zunächst für die Erkrankung im Alter des vollendeten Wachstums. Den urteilsfähigen Patienten ist dieses Gedunsen- und Dickerwerden



des Körpers ein auffälliges Symptom. Entweder stellt es sich ihnen dar in Form bloßer Gewichtszunahme und Fettleibigkeit oder spezieller Schwellung einzelner Teile. Das erstere ist bei recht gelinden Formen, wie man sie z. B. bei ergiebigen Kropfexzisionen zu sehen bekommt, häufiger. Die Patienten bemerken ein Wachstum ihres Abdomen, ein Dickerwerden von Oberarmen und Beinen, eine Zunahme des Hüftumfanges, die namentlich bei Frauen, welche sich schnüren, die Gegend des Gesäßes und der Trochanteren in auffälliger Weise zutage treten läßt und eleganten Frauen sehr unbequem ist.

In den Fällen mit langsamer Entwicklung handelt es sich auch wirklich um Zunahme des Fettes in der Unterhaut, so daß an verschiedenen Stellen, am Abdomen, auf den Trochanteren gewaltige Fettwülste in die Hand genommen werden können, welche die Abhebung dünner Hautfalten unmöglich machen. Letzteres ist auch der Fall am Unterschenkel, wo die elegante konische Form verschwindet und einer zylindrischen Platz macht, indem die Haut namentlich von der Wade abwärts sich verdickt, ihre Faltpbarkeit einbüßt und die normalen Einsenkungen und Bogenlinien zum Verschwinden bringt. Ein aufmerksamer Beobachter kann oft schon, wenn er den Patienten die Hand reicht, bemerken, daß Hand und Finger plump und dick erscheinen, die Haut weniger geschmeidig und die Finger weniger gelenkig sich darstellen.

Charakteristischer als diese Zunahme des Fettgewebes mit Dickerwerden desselben an dazu disponierten Stellen des Körpers ist das Auftreten mehr umschriebener Schwellungen. Dieselben betreffen sowohl die Haut als die Schleimhäute und zeigen größeren Wechsel, als die erstbeschriebenen Anschwellungen. Zwar ist es seltener, daß sie in Form von akuten und subakuten Ödemen auftreten, obschon ich dieses auch gesehen habe, aber es wird oft angegeben, daß zu gewissen Zeiten die Schwellungen deutlicher sind. Einen gewissen Einfluß können die Menses ausüben. Eine der gewöhnlichsten Angaben ist die, daß des Morgens das Gedunsensein des Gesichtes zunimmt.

Das ganze Gesicht erscheint dicker, sowohl Backen als Lippen und Nase, aber am auffälligsten treten die geschwellenen Lider einem entgegen, welche ihrer oft durchscheinend weißlichen Farbe wegen leicht den Gedanken an Anämie, Chlorose oder Nephritis wachrufen können. An anderen Stellen als an den Augenlidern hat man nicht den Eindruck eines Ödems, vielmehr den einer festeren Schwellung, wie man sie bei beginnender Elephantiasis findet und das hat wohl auch dazu geführt, den Ordschen Namen Myxödem so bereitwillig anzunehmen, obschon die chemischen Nachweise wenigstens für das Myxödem des Menschen in der Regel nicht zu leisten waren. Charakteristisch erscheinen lokalisierte Anschwellungen in Form von supraklavikulären Wülsten ein- oder beiderseitig, gelegentlich auch unter den Armen, wo sie das Gefühl von Spannung bewirken.

Die Schleimhäute bieten ebenfalls entsprechende Anschwellungen dar, die sich freilich hauptsächlich in unangenehmen Empfindungen von Druck und Spannung geltend machen, ganz besonders oft wird über Druckgefühl im Bereich des Pharynx geklagt. Sichtbare Schwellung tritt an der Zunge öfter zutage, an welcher die Zahneindrücke dieselbe deutlich anzeigen. Nicht selten ist Tränen der Augen mit ödematöser Schwellung der Conjunctiva bulbi während Anschwellung von Nasen- und Rachenschleimhaut das Gefühl von Trockenheit veranlassen und Anlaß zu Ozäna und behinderter Nasenatmung

geben kann. Abnahme des Gehörs dürfte wohl hie und da auf Schwellung im Rachen, die sich auf die Tube fortsetzt, zu beziehen sein bei leichten Fällen, während schwere Hörstörungen tieferen Sitzes den ausgeprägten Kretinismus begleiten. Die Beteiligung der Schleimhäute läßt sich auch an dem schlechten Geschmack, der Appetitlosigkeit, der Auftreibung des Leibes und der Verstopfung erkennen.

Neben diesen mit mangelhafter Zirkulation und Resorption einhergehenden Störungen prägt sich die Trägheit der Zirkulation aus in der Kälte der Haut, nicht immer aber häufig verbunden mit subjektivem Kältegefühl, das bei äußerer Kälte sehr intensiv sein kann. Es fällt auf, wenn man derartigen Individuen die Hand reicht, wie kalt sich dieselbe anfühlt; auch das dicke und oft gerötete Gesicht fühlt sich kühl an, was sofort einen markanten Unterschied gegen Hyperthyreosis (Basedow) ergibt. Kälte verschlimmert überhaupt das Befinden der Patienten ganz wesentlich hinsichtlich unbehaglicher Gefühle und Leistungsfähigkeit. Neben den oft blaurot verfärbten Händen und Füßen fallen die dunkelroten Backen auf, die sich wie bei venöser Stauung statt besonders warm im Gegenteil kühl anfühlen.

Sehr ausgesprochen ist die Rückwirkung der mangelhaften Schilddrüsenfunktion auf die Haut und Epithelialgebilde, welche von dem Ektoderm abstammen. Intelligente Patienten fühlen oft das Heranrücken des Leidens oder einer Verschlimmerung desselben in erster Linie an der Abnahme körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit. Sie werden müde, können keine angestrengte geistige Arbeit mehr verrichten, sei es mit Lesen, Schreiben oder Sprechen, ohne sofort ungebührlich müde zu werden; ebensowenig ist eine etwas anhaltende körperliche Betätigung möglich. Sie haben den entschiedenen Eindruck einer Hemmung im Bereich ihres Nervensystems, über welche sie sich klar sind, die sie aber nicht zu überwinden vermögen.

Es sind dies Vorkommnisse, wie wir sie nach erschöpfenden Krankheiten antreffen und bei ausgeprägter Anämie. Oft genug werden auch solche Patienten mit beginnender Cachexia thyreopriva mit tonisierenden Mitteln, Eisen und Arsen behandelt ohne den geringsten Nutzen. Es ist aber nicht schwer, den Unterschied zu machen von Cachexia thyreopriva gegenüber Schwäche und Blutarmut aus anderen Gründen, wenn man neben der ewigen Müdigkeit die meist kräftige Entwicklung der Muskulatur betrachtet, welche zu kräftigen Anstrengungen zu befähigen geeignet scheint. Und wenn man vollends bei der Blutuntersuchung normale Zahlen der Erythrozyten feststellt und normalen Hämoglobingehalt, so muß die Anämie als Erklärungsgrund ausgeschlossen werden.

Es ist nicht häufig, daß mit dem Gefühl des schweren und eingenommenen Kopfes und leicht auftretendem Kopfweh auch Abnahme des Geruchs, Gehörs, ja des Geschmacks geklagt wird, doch wird es von gebildeten Patienten gelegentlich angegeben.

Ganz regelmäßig finden sich ausgesprochene Veränderungen der Epithelialgebilde der Haut. Die Trockenheit, Dünnhheit der Haare auf dem Kopf mit mehr oder weniger stark ausgeprägtem Haarausfall ist fast konstant, die Nägel zeigen mangelhaftes Wachstum, sind kurz, zeigen Längsrippen, sind rissig. Die Zähne können wacklig werden, sind häufig kariös. Die Epidermis schuppt sich ab, an den dunkelroten Backen ist diese Abschuppung

recht merklich, aber auch am Haarkopf besteht starke Schuppenbildung, ebenso an den Armen und Beinen, speziell kann die Haut vor Lig. tibiae und Spina tibiae starke Verdickung und Verhornung zeigen, oft Ichthyosis ähnlich. Die Haut ist überall an diesen Stellen auffällig trocken und Schweiß tritt nur selten ein, am häufigsten noch in Form feuchter Haut an den Volae manus.

Pigmentierungen der Haut sind gar nicht selten. Es fragt sich bloß, ob sie durch den Ausfall der Schilddrüsenfunktion direkt veranlaßt sind oder durch Rückwirkung auf andere Drüsen mit innerer Sekretion, speziell auf das chromaffine System. Die anfänglich weißlich durchscheinenden Lider können später eine bräunliche Verfärbung nebst ihrer Umgebung annehmen, aber starke Pigmentierungen sind seltener als bei den Spätstadien der Basedow'schen Krankheit. Öfter dagegen ist ein gelblicher Teint der Haut, eine bräunliche Verfärbung des Kinns, der Schläfen, der Umgebung der Lider, auch wenn letztere und die unmittelbar an das Lippenrot anstoßende Haut auffällig weißlich aussieht.

In einigen Fällen, wo besonders Verdacht vorliegt, daß nicht die Thyreoidae-funktion allein geschädigt sei, finden sich große braune Flecke, wie man sie etwa bei Schwangeren antrifft, sowohl im Gesicht, als am Rumpf und Extremitäten<sup>1)</sup> und es ist bemerkenswert, in welcher prompten Weise sie auf die richtige ätiologische Therapie zurückgehen, während alle schönen Mittel der Dermatologen nichts helfen wollten. Ekzeme und andere ausgesprochene Hautaffektionen sind bloß eine indirekte Folge der Hypothyreosis, wenn sie auch durch Schilddrüsen-therapie günstig beeinflußt werden.

Wie von seiten der Verdauungsorgane mangelhafter Appetit und Verdauung mit hartnäckiger Konstipation Regel ist, so sind oft genug auch die Funktionen der Geschlechtsorgane beim weiblichen Geschlecht gestört in Form von Dysmenorrhöe, hie und da mit Unterbrechungen des Menstrualflusses, selten mit verringertem, in der Regel mit verstärktem Blutverlust. Verschlechterung des Zustandes bei Eintritt der Menses und bei eintretender Schwangerschaft ist nicht selten zu konstatieren. In einzelnen Fällen von Hypothyreosis haben wir eine ganz hochgradige Zunahme des Volumens der Brüste konstatieren können, so daß junge Mädchen gewaltige, bis auf das Abdomen herabhängende Brustdrüsen zeigten. In einem Falle, den wir noch in Beobachtung haben, traten die Symptome der Kachexie mit Beginn der Menstruation ein.

Eine gewöhnliche Klage der Patienten ist die über rheumatische Schmerzen. Ob man gut tut, direkt von einem thyreopriven Gelenkrheumatismus zu sprechen, bleibt dahingestellt. Freilich werden die Schmerzen oft in den Gelenken, mit Vorliebe in den Kniegelenken oder in den Phalangeal- und Metakarpalgelenken geklagt, auch in den Schultern. Aber oft werden die Schmerzen nicht auf Gelenke bezogen, sondern es wird geklagt über Nackenschmerzen, welche eine Verschlimmerung des Leidens anzeigen, über Lendenschmerzen und Rückenweh, zumal bei Eintritt der Menses, auch über Kopfschmerzen, namentlich auf der Scheitelhöhe, wie bei Hysterischen. Einzelne Patienten haben Druck und Schmerzen hinter den Bulbi, einzelne klagen gelegentlich über Schmerzen in der Halsgegend.

<sup>1)</sup> Einzelne unserer Beobachtungen sprechen dafür, daß diese Fälle oft nicht reine thyreoprive Kachexien sind.

Herzklopfen ist gewöhnlich nicht vorhanden, im Gegenteil kann der Puls recht langsam sein. Das ändert sich natürlich, sobald die Patienten in Behandlung stehen und schon Schilddrüsenpräparate bekommen haben; da geht der Puls in die Höhe, um sich lange Zeit, dauernd für die Zeit der Beobachtung in einer gewissen Höhe zu halten zu 90—100 bei Erwachsenen. Dabei ist das Herz nicht vergrößert, die Tätigkeit eine regelmäßige. Das hindert aber nicht, daß einzelne Patienten über anfallsweises Auftreten von Herzklopfen mit Beklemmung und Lufthunger klagen. Allein es ist die Frage, ob diese Anfälle vom Herzen ausgehen, denn solche Patienten können recht dyspnoisch werden bei Anstrengungen, z. B. bei bloßem Treppensteigen, und dann tritt auch Beklemmung und Gefühl des Herzklopfens sekundär hinzu. Niedrige Temperatur wird zumal morgens beobachtet.

Es ist nach dieser Schilderung ersichtlich, daß die mangelhafte Schilddrüsenfunktion sich durch einen Symptomenkomplex zu erkennen gibt, der die Diagnose zu sichern geeignet ist. Allein man muß unbedingt auch bei Auftreten bloß eines Teiles dieser Symptome, ja bloß einzelner prägnanter Symptome sich zu orientieren wissen und da ist es allerdings notwendig, daß man sich die Frage vorlege, was zur völligen Sicherung der Diagnose geschehen kann.

Die Proben mit Beeinflussung der Atropinwirkung auf das Auge durch das Blut thyreopriver Kachektischer sowie auch des Verlaufes der Acetonitrilvergiftung sind dem praktischen Arzte nicht zugänglich, wohl aber kann man die Diagnose sichern durch eine geeignete Blutuntersuchung. Es ist zwar keineswegs leicht, das Blutbild richtig zu deuten, weil eine Anzahl von Patienten, welche man zur Untersuchung bekommt, schon längere Zeit in Behandlung stehen und gewöhnlich Schilddrüsenpräparate in der einen oder anderen Form einverleibt bekommen haben. Diese Behandlung übt einen sehr bedeutenden Einfluß aus und kann dieselben Veränderungen hervorbringen, wie wir sie bei Basedow finden. Sie veranlaßt bei einer Anzahl der Fälle von Cachexia thyreopriva das Auftreten eines Blutbildes ähnlich wie bei Hyperthyreosis.

Andererseits muß man sich gegenwärtig halten, daß die Patienten mit Cachexia thyreopriva zu einem größeren Teil dem Kindesalter angehören, wo eine starke Lymphomatosis des Blutes normal ist. Was aus der Verwirrung heraushilft, ist die Feststellung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Bei Basedowscher Krankheit im floriden Stadium ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vermindert, bei Hypothyreosis vermehrt. Diese Tatsache ist durch zahlreiche Untersuchungen, welche Privatdozent Dr. Kottmann an unseren Kranken angestellt hat, genügend verbürgt, um in ihr ein wichtiges Hilfsmittel der Diagnose zu erblicken. Die Gerinnung des Blutes tritt wesentlich rascher ein als normal und die Gerinnselfbildung ist eine starke. Kottmann findet den Gehalt des Blutes an Fibrin und Fibrinogen bei thyreopriver Kachexie vermehrt und schiebt den letzteren Befund auf die Verminderung des Abbaues. Die Gerinnungsprobe ist eines der wichtigsten Mittel, die Diagnose zu sichern.

Für denjenigen, welcher in der direkten Untersuchung der Schilddrüse Übung hat, kann bei unsicherem Blutbefund das Ergebnis der Palpation der Schilddrüse maßgebend sein. Statt der später zu schildernden charakteristischen Vergrößerung der Schilddrüse bei Hyperthyreose ist die Schilddrüse bei Cachexia thyreopriva oft gar nicht mit Sicherheit zu fühlen.

Man findet die Trachea in ganzer Länge des Halses frei, keinen Isthmus über die oberen Trachealringe herübergehend. In anderen Fällen ist die Schilddrüse nicht bloß auffällig klein (auch eine normale Schilddrüse ist nicht immer leicht zu fühlen), sondern die kleinen Lappen oder Knoten, welche man an ihrer Stelle fühlt, sind derb wie Bindegewebsknoten und auf Druck wenig oder nicht empfindlich.

Im Gegensatz dazu gibt es Fälle von Kachexie, bei denen eine stärkere Entwicklung der Schilddrüse besteht, ja die Kachexie tritt durchaus nicht selten bei Erwachsenen gleichzeitig mit stärkerer Entwicklung eines Kropfes in die Erscheinung. Die Besonderheit dieser Fälle besteht darin, daß die ganze Schilddrüse erkrankt ist und durch Größe und Derbheit einzelner Knoten den degenerativen Charakter der Schwellung verrät. Natürlich ist es in solchen Fällen schwieriger, aus der bloßen Palpation auf Insuffizienz zu schließen, aber bei derartigen Patienten, zumal wenn es sich um Erwachsene handelt, ist der Blutbefund eindeutig genug, um einer weiteren Bestätigung nicht zu bedürfen. Nur vorgängiger intensiver Gebrauch von Jodpräparaten kann auch hier die Beurteilung ungünstig beeinflussen.

Einen Anhaltspunkt von negativer Seite kann man für die Diagnose auf Cachexia thyreopriva daraus entnehmen, daß man bei Individuen, welche einem auf den ersten Blick als an Anämie und Chlorose, oder auch an Nephritis leidend imponieren, bei Untersuchung von Blut und Urin nichts Abnormes nachweisen kann. Trotz scheinbar anämischen Aussehens ist die Zahl der Erythrozyten und der Hämoglobingehalt normal. Trotz gedunsener Lider und scheinbar geschwellenem Gesicht ist der Urin frei von Eiweiß.

Besonders müssen die Gynäkologen darauf aufmerksam gemacht werden, daß thyreoprive Menstrualbeschwerden mit viel größerer Sicherheit durch Opothérapie geheilt werden können, als durch gynäkologische Lokalbehandlung. Der Arzt wird sich also sehr genau Rechenschaft geben müssen, ob geringe Lageabweichungen und Anschwellungen ihn berechtigen, sofort Lokaltherapie vorzuschlagen, bevor er den Allgemeinzustand genügend in Berücksichtigung gezogen hat.

Es ist eine glückliche Einrichtung des menschlichen Körpers, daß Organe, welche eines Teiles ihres Gewebes verlustig gehen, durch kompensatorische Hyperplasie des übrig gebliebenen Anteils den Verlust rasch zu decken vermögen resp. auf diesem Wege vermehrten Ansprüchen durch gesteigerte Funktion entsprechen. Wir wissen durch Halsted's schöne Versuche und durch Albert Kochers genaue Jodbestimmungen, daß nach einseitiger Schilddrüsenexzision bei jungen Tieren und bei Menschen die andere Hälfte rasch wächst, bis der Ausfall gedeckt ist und daß die zweite Hälfte bald denselben Gehalt an Jod resp. wirksamer Substanz aufweist wie vorher das ganze Organ.

Allein damit es zu solcher Regeneration komme, bedarf es gesunder Organe und mit Vorliebe jugendlicher Individuen. Gewebe alter Leute mit ihren degenerativen Vorgängen durch Verbrauch sind zu solchen Leistungen nicht mehr befähigt und wo anatomische Veränderungen, wie der Kropf sie mit sich bringt, eingetreten sind, da ist an raschen Ausgleich nicht zu denken. Vielmehr ergibt die Beobachtung von Kranken, daß manche Schilddrüse schon an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt ist, die gerade noch den gewöhnlichen Ansprüchen genügt. Sobald aber das Bedürfnis sich steigert oder

eine neue Störung hinzutritt, so bleibt die Funktion hinter den Ansprüchen zurück.

Ältere Leute bieten nicht selten Veränderungen des Körpers dar, welche an Myxödem erinnern. Die Gesichtsfarbe wird gelblich, sie erscheinen etwas gedunsen, leiden an Kälte, Haare und Zähne werden brüchig und fallen aus, die Nägel rissig, die Haut wird trocken mit Pigmentflecken verunziert, Müdigkeit und Gedächtnisschwäche stellt sich ein, alles Symptome, wie wir sie bei Hypothyreosis zu sehen gewöhnt sind. Wesentliche Besserung folgt der funktionellen Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten. Ob in diesen Fällen zuweilen noch ein bestimmter Anlaß den Ausbruch der Symptome herbeiführt, läßt sich oft nicht sagen.

Deutlicher tritt dieses zutage bei dem Auftreten eines ganz ähnlichen Symptomenbildes in der Schwangerschaft. Denn hier bedingt die Entwicklung des Fötus eine vermehrte Inanspruchnahme des Organs und wenn dasselbe bereits an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit steht, so treten die Symptome der Insuffizienz auf. Daß Schwangerschaft die Beschwerden bei Myxödem verschlimmert, ist eine recht oft zu machende Beobachtung, die man als Regel hinstellen darf.

Schon die Menstruation kann übrigens sowohl die Symptome verschlimmern als Anstoß geben zu Auftreten der ersten Erscheinungen. Es ist aber zu bedenken, daß hier noch ein Moment nachteilig einwirkt, nämlich der stärkere Blutverlust. Thyreoprive Kachektische leiden sehr gewöhnlich an Menorrhagie. Größere Blutungen wirken, aber wie auf andere Organe, so auch schädigend auf die Schilddrüse und ihre Funktion. Zwar glaubt Wanner bei akuter Anämie eine vermehrte Sekretion der Schilddrüse (histologisch) nachweisen zu können, aber die Tatsache der Verschlimmerung von Ausfallsymptomen bei länger bestehender Anämie bleibt bestehen.

Wichtiger noch für Beeinträchtigung der Funktion sind Schädigungen des Gewebes durch chronische Infektionen und Intoxikationen. De Quervain hat durch seine und seiner Schüler Untersuchungen dargetan, daß bei Tuberkulose und Alkoholismus Gewebsveränderungen mit Beeinträchtigung des funktionswichtigen Parenchyms in der Schilddrüse auftreten und noch mehr dürfte dies bei Syphilis der Fall sein.

Häufiger jedenfalls ist die Parenchymschädigung mit folgender insuffizienter Funktion zu beobachten bei Entwicklung von Kropfknoten oder bei Vergrößerung von gewöhnlichen Kolloidkröpfen. Solcher Fälle haben wir eine ziemliche Anzahl gesehen. Wenn z. B. durch eine wegen Atemnot unternommene partielle aber ergiebige Strumektomie ein Quantum noch zum Teil funktionsfähigen Schilddrüsengewebes entfernt worden ist, so erfreut sich der Patient oft der besten Gesundheit und freut sich der Erleichterung seiner Atmung, bis eine Rezidivstruma von dem übriggebliebenen Schilddrüsengewebe aus sich entwickelt, und von diesem Augenblick an treten Störungen auf, welche auf insuffiziente Funktion, d. h. Hypothyreosis bezogen werden müssen. Das sind wichtige Beobachtungen, denn eine unüberlegte Therapie kann da großen Schaden stiften.

Für die Therapie des Kropfes geht aus dem Gesagten hervor, daß es ein Fehler ist, nach üblichem Schlendrian jedem Kropfkranken ohne weiteres Jod zu verschreiben, innerlich und äußerlich. Wir werden bei Besprechung

der Hyperthyreosis zeigen, daß dies in noch viel höherem Maße zutrifft für die mit gesteigerter Tätigkeit einhergehenden hyperplastischen Kröpfe. Es muß in jedem Falle durch die Untersuchung des ganzen Körpers und speziell des Blutes festgestellt werden, ob die Funktion Schaden gelitten hat, resp. in der Weise gestört ist, daß sie herabgesetzt oder gesteigert ist. Denn für echte Hypothyreosis gibt es in der Verabfolgung von Schilddrüse in Form der Thyreoidea sicca oder ihrer spezifisch wirksamen Bestandteile, wie das Jodothyryn es ist, eine so vorzügliche Therapie, daß alle andere Medikation dagegen durchaus in den Hintergrund tritt. Und nur diese spezifische Opothérapie kann vollen Nutzen stiften.

Wenn man Fälle sieht, wo die Schilddrüsenbehandlung bei Hypothyreosis nicht anschlägt, so kann man sicher sein, daß man es nicht mit einem reinen Fall zu tun hat. Entweder liegt gleichzeitig oder wesentlich eine Hypoparathyreosis vor oder es handelt sich um komplizierte Verhältnisse, um Fälle, bei denen schon sekundäre Veränderungen anderer Organe eingetreten sind oder wo durch Rückwirkung auf andere Drüsen mit innerer Sekretion das Symptomenbild wesentlich verändert ist.

Letzteres kommt vor bei sehr frühem Auftreten der Symptome im Kindesalter infolge von Hypoplasie des Organs. Sonst aber reagiert der Körper auf Zufuhr von Schilddrüsenensaft prompt und sicher. Bei intelligenten Leuten ist die subjektive Besserung schon nach 24 Stunden zu konstatieren, jedenfalls genügt eine Behandlung von drei Wochen in der Regel, um in reinen Fällen die Hauptsymptome zu bessern. Bei kleinen Kindern muß man mit sehr kleinen Dosen Thyreoidin oder Thyraden oder Thyreoidea sicca beginnen, eventuell bloß 0,03 g geben, bei Erwachsenen beginnen wir mit 0,1—0,2 Thyraden oder Thyreoidin (am bequemsten ist die Form der Tabletten) und steigen bis auf 3—5 Tabletten im Tag.

Man muß sich aber stets gegenwärtig halten, daß, abgesehen von der bereits hervorgehobenen Tatsache, daß nämlich bei komplizierten Fällen diese Behandlung oft schlecht vertragen wird und wenig nützt, auch bei reiner Hypothyreosis sehr leicht die Dosis überschritten wird und muß den Patienten auf Eintritt der ersten Symptome von Hyperthyreosis genau überwachen. Das Bedürfnis eines jeden Menschen ist auf eine ganz bestimmte Quantität Schilddrüsentätigkeit resp. Drüsensekret eingestellt und es ist schwer, für längere Zeit die genau entsprechende Dosis zu bestimmen, weil sich die Wirkung bei auch nur sehr wenig den Bedarf übersteigenden Dosen kumuliert. Nichtbeachtung dieser Erfahrung kann viel Schaden anrichten.

Wir werden unten angeben, woran die gelinden Grade der Hyperthyreose und die ersten Symptome zu erkennen sind, möchten aber bei Erörterung der Schwierigkeit einer genauen Einhaltung der dem Bedürfnis entsprechenden Dosis darauf hinweisen, daß wir in der Transplantation von Schilddrüse ein Mittel besitzen, die Wirkung ungenügender Dosen auf längere Dauer zu ergänzen in einer Weise, daß dem Organismus selber die Regelung der dem Bedürfnis entsprechenden Quanta des Medikaments überbunden wird.

Es ist eine höchst interessante Erfahrung, die wir gemacht haben, daß unter dem zeitweisen Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten unter Umständen eine Besserung eintreten kann, die auch längere Zeit anhält, so daß namentlich Patienten in günstigen Lebensverhältnissen monatelang jede Behand-

lung völlig aussetzen können ohne Schaden zu nehmen. Ganz besonders sind dauernde Besserungen hypothyreotischer Beschwerden in Aussicht zu nehmen in Fällen, wo dieselbe mit Kropfbildung verbunden sind. Denn wie das eigene Sekret der Schilddrüse auf letztere zurücktritt, so bewirken auch künstlich zugeführte Schilddrüsenpräparate eine Verkleinerung der Kröpfe und wirken durch Besserung der Zirkulationsverhältnisse (Blut und Lymphzirkulation) weiterem Wachstum entgegen.

Wir haben andernorts hervorgehoben, daß die Jodpräparate nicht sowohl auf die ausgebildeten Kropfknoten einwirken, als auf rein hyperplastisches Kropfgewebe und daß es viel besser ist in Fällen von Hypothyreose bei gleichzeitigem Vorhandensein von knotigen Kropfformen die Knoten durch Enukleation resp. Enukleationsresektion zu beseitigen und dann die Schilddrüsenbehandlung einzuleiten. Bei diffusen Kolloidkröpfen ohne Knotenbildung soll man sich mit letzterer begnügen, wenn innerhalb einer begrenzten Zeit die Behandlung sich als wirksam erweist aber nur, wenn nicht schon durch die Geschwulst mechanische Störungen herbeigeführt worden sind, welche ein operatives Eingreifen gebieterisch erfordern.

Wir resümieren dahin:

Bei jeder Schilddrüsenerkrankung ist festzustellen durch funktionelle Diagnostik, ob dieselbe mit Hypo- oder Hyperthyreosis Hand in Hand geht. Jede Hypothyreose verlangt die Anwendung der spezifischen Opothérapie mit der ausdrücklichen Beschränkung bezüglich Dosis und Zeit auf das Allernotwendigste. Bei gleichzeitigen knotigen Kolloidkröpfen sollen sowohl Kolloidals speziell Zystenknöten operativ entfernt werden durch Enukleation und Enukleationsresektion zur Entlastung der relativ gesunden, bloß funktionell geschädigten Teile. Bei multipler Knotenbildung oder diffuser Kolloiderkrankung mit bereits bestehenden Drucksymptomen (respiratorischer Dyspnoe) sowie angesichts der sicher zu erwartenden stärkeren mechanischen Störung bei intrathorazischer Entwicklung einzelner Anteile ist durch Resektion oder Exzision dem mechanischen Moment in erster Linie Rechnung zu tragen und eine Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten anzuschließen.

## 2. Hyperthyreosis.

Wenn man bei Unterlassung funktioneller Prüfung in der Behandlung von Kröpfen, welche mit Hypothyreosis verbunden sind, sich mangelhaftem Erfolge aussetzt, so hat bei Kröpfen, die mit Hyperthyreose einhergehen, die übliche Therapie nicht bloß mangelhafte Erfolge aufzuweisen, sondern richtet in der Mehrzahl der Fälle großen Schaden an. Es ist deshalb noch viel wichtiger, die gelinden und Anfangssymptome der Hyperthyreosis genau zu kennen, um den richtigen Weg der Behandlung sofort einzuschlagen.

Wenn ein Arzt einen Patienten zu Gesicht bekommt, bei welchem dasjenige Symptom, das der Krankheit einen seiner gebräuchlichsten Namen der Glotzaugenkrankheit (*goître exophthalmique exophthalmic goiter* der Franzosen und Engländer) gegeben hat, mit anderen Worten, wenn starker Exophthalmus vorhanden ist, so wird kaum eine Fehldiagnose gemacht werden. Und doch sind nicht immer die Fälle mit starkem Exophthalmus auch die



schlimmsten und — was viel wichtiger ist — es gibt eine große Anzahl von Fällen, bei welcher der Exophthalmus keine Rolle spielt. Dies ist ganz besonders der Fall in den Frühstadien der Krankheit. Der Exophthalmus entwickelt sich nach Aussage vieler Patienten oft genug erst nach einiger Zeit oder bei Rückfällen der gebesserten Krankheit.

Wir haben deshalb schon lange dagegen protestiert, den Namen des *goître exophtalmique*<sup>1)</sup> als den des maßgebenden Symptoms weiter zu benutzen und in deutschen Landen ist glücklicherweise der Name des Basedows als der unverfänglichere an der Tagesordnung. Der Arzt muß lernen, eine Frühdiagnose zu machen vor Eintritt der entstellenden Augenveränderung, die auch jeder Laie sieht, aus dem Krausschen Glanzauge oder aus einem Symptom, das wir als eines der frühesten geschildert haben, nämlich aus der Möglichkeit der Hervorrufung eines momentanen Krampfes des organischen *Levator palpebrae superioris*, wenn man die Hand fixieren läßt und mit derselben sehr rapide Bewegungen aufwärts macht. Die gesteigerte Erregbarkeit des organischen Lidhebers (Müllerschen Muskels als eines Teils des Landströmschen Muskels) ist ein sehr frühes Zeichen einer Reizung des Sympathikus unter dem Einfluß verstärkter Sekretion von Schilddrüsenensaft.

Ganz charakteristisch und bekannt ist das Dalrymple-Stellwagsche Symptom einer permanenten Retraktion des oberen Lids, so daß dasselbe sehr schmal erscheint, unter dem suprapalpebralen Wulst sich verbirgt, und bei Blick geradeaus, zumal wenn ein Gegenstand stark fixiert wird, einen Teil der *Conjunctiva bulbi* oberhalb der *Cornea* freiläßt. Diese Retraktion gibt dem Auge den starren und unheimlichen Ausdruck, welcher selbst Laien auffällt. Er erweckt den Eindruck, daß das Auge größer sei, resp. weiter hervortrete, selbst wo noch kein wirklicher Exophthalmus sich konstatieren läßt. Indes tritt dieser doch bald in merklicher Weise auf, nämlich wenn der tonische Krampf des Müller-Landströmschen Muskels sich verstärkt, oder besser, wenn er von dem oberen Abschnitt, dem Müllerschen Muskel auf die übrigen Abschnitte desselben, den ganzen Landströmschen Muskel sich ausdehnt.

Das bekannteste der Symptome, nämlich dasjenige einer Inkongruenz der Lid- und Bulbusbewegungen, speziell bei Blick abwärts kombiniert sich früh mit dem Dalrymple-Stellwagschen Symptom einer permanenten Kontraktur des organischen Lidhebers. Zudem ist dieses Gräfesche Symptom gar oft weniger klar zu demonstrieren und weniger auffällig, als das Dalrymplesche bei Blick geradeaus. Noch seltener in auffälliger Weise vorhanden sind in den Frühstadien die nach Möbius und Stellwag genannten Symptome einer Insuffizienz der Konvergenz bei Fixierung eines Gegenstandes in großer Nähe und des seltenen Lidschlags, so wertvoll diese Symptome bei weiter vorgeschrittenen Fällen sind.

Ein Zeichen, das praktisch nach den Lidsymptomen am raschesten über das Vorhandensein pathologischer Hyperthyreosis orientiert, ist der Tremor von Pierre Marie. Läßt man den Arm mit der Hand frei in die Luft ausstrecken

<sup>1)</sup> Noch am letzten französischen Chirurgenkongreß in Paris Herbst 1910 und an der British med. Association in London Sommer 1910 stand die Diskussion des „*exophtalmic goître*“ auf der Tagesordnung.

und die Finger spreizen (das ist nach unserer Erfahrung die beste Art der Prüfung), so tritt ein in Intensität sehr verschieden starkes Zittern ein, das am stärksten an den Fingern zu sein pflegt und sich durch seine Gleichmäßigkeit und Feinschlägigkeit auszeichnet. Gerade der Umstand, daß selbst bei Anstrengung des Patienten zur Unterdrückung dieses feine Zittern bestehen bleibt, ist sehr charakteristisch gegenüber dem Zittern, wie es z. B. bei sog. reiner Nervosität oder Hysterie, aber beispielsweise auch bei Spasmophilie besteht. Wir haben jetzt gerade einen Fall von Tetanie in Behandlung, wo zwischen den Anfällen Zitterbewegungen unregelmäßiger Art jeden Versuch begleiten, den Arm ruhig ausgestreckt zu halten.

Wir haben darauf aufmerksam gemacht, daß ein ebenso wichtiges Zeichen, dessen Prüfung wir nie unterlassen, das Zittern des aus der Rückenlage gestreckt erhobenen Beines ist. Es gibt Fälle, bei denen der Tremor der Hand fast oder völlig fehlt, aber das feine Zittern der Beine sehr deutlich zutage tritt. Wir schreiben dies dem Umstand zu, daß die Anstrengung der Muskeln zur Hebung der Last der Beine aus der Rückenlage eine viel größere ist als für den Arm. Es gibt auch Patienten, denen das Zittern der Beine und eine Schwäche derselben, welche sie plötzlich einknicken läßt, früh auffällt.

Das Zittern erstreckt sich früh auf Augenlider und Zunge. Es steht in nahem Zusammenhang mit der hochgradigen Erregtheit des Nervensystems, welche bei Basedowkranken sofort auffällt und sich in hastigen Bewegungen, Sprechen, steter Unruhe, leichtem Erröten, schlechtem Schlaf, Neigung zu Durchfall kundtut. Diese gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems tritt auch als Folge einer Zufuhr von SchilddrüSENSaft von außen früh zutage und ist selbst da unverkennbar, wo man einen Patienten wegen Hypothyreose mit Schilddrüsenpräparaten behandelt, sobald man mit der Dose über das Ziel hinausschießt. Es ist ein wichtiges Zeichen abnorm gesteigerter Schilddrüsenfunktion. Die Beteiligung des sympathischen resp. auch autonomen Systems als Folge der Einwirkung des abnormen Schilddrüsensekrets auf den menschlichen Körper zeigt sich früh und in unverkennbarer Weise am Gefäßsystem. Herzklopfen und Tachykardie sind vom Anfang an zu den Kardinalsymptomen der Krankheit gerechnet worden. Es ist aber keineswegs leicht, aus der Tachykardie allein auf Hyperthyreosis zu schließen. Denn der Ursachen für Tachykardie sind viele und es werden bei Verwertung dieses Symptoms viele Fehldiagnosen gemacht.

Am besten geeignet, eine Tachykardie als auf Einwirkung von der Schilddrüse ausgehender Schädlichkeiten zu deuten, ist das Ergebnis völlig ungenügender Befunde bei der objektiven Untersuchung des Herzens einerseits und der Nachweis einer Teilnahme des ganzen Gefäßsystems des Körpers andererseits. Wenn diese fehlt, so wird die Tachykardie als eine Äußerung thyreo-toxischer Einflüsse verdächtig. In den Anfangsstadien, von denen hier allein die Rede ist, sind die Gefäßsymptome sehr auffällig. Bei jeder Erregung zeigen die Patienten gerötetes Gesicht, heiße Hände, sie geraten in profusen Schweiß zumal auf emotionelle Einflüsse jeder Art, die Umgebung der Lider ist oft gerötet, zumal tritt über dem oberen Lid ein geröteter Wulst vor. Wenn neben der hochgradigen Steigerung der Gefäßerregbarkeit eine Herztätigkeit von 120—140 und darüber hinaus besteht, ohne daß man am Herzen irgend

eine Erklärung für so hochgradige Tachykardie findet, so muß der Gedanke an Basedowsches Leiden nahe gelegt werden.

Ist durch alle die geschilderten Symptome die Annahme einer Hyperthyreose dem Arzt aufgedrängt, so darf man auch verlangen, daß die gesteigerte Funktion sich an objektiven Veränderungen der Schilddrüse erweisen lasse. Und in der Tat ist ein „Kropf“ in irgend einer Form die eine konstante und wichtige Beigabe pathologischer Funktionssteigerung der Schilddrüse. Aber es muß sofort hinzugefügt werden, daß man sich völlig klar mache, daß die Kröpfe, welche thyreotoxische Symptome hervorrufen, in den Frühstadien des Leidens ungleich weniger auffällig sind, als die mit Hypothyreosis einhergehenden Anschwellungen des Organs. Das ist der Grund, warum man immer und immer wieder trotz des überwältigenden Tatsachenmaterials Mitteilungen und Behauptungen lesen muß von Basedow ohne nachweisliche Schilddrüsenerkrankung. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kann man kühllich behaupten, daß dies eine einfache Täuschung ist.

Wer nicht gehörige Übung hat in der Palpation der normalen unveränderten Schilddrüse, wird sich in Anfangsstadien der Kropfbildung ganz gewöhnlich über die Größe des Organs täuschen. Bei guter Muskelentwicklung erschwert diese die Beurteilung, bei fetten Individuen der starke Panniculus. Wer häufig Kröpfe exzidiert, weiß wie groß eine Kropfhälfte sich bei der Entwicklung in ihrem hinteren und unteren Umfang zeigen kann, wo man wegen der Kleinheit Bedenken gehabt hatte, den Angaben der Patienten über Druck und daherige Beschwerden bei Atmung und Schlucken Glauben zu schenken. Wo vollends das Unterhorn tiefer in die Thoraxapertur hineinreicht, kann man sich selbst bei genauer Prüfung über eine bestehende Vergrößerung täuschen.

Aber abgesehen von der Schwierigkeit, mäßige Anschwellungen zu finden, muß man bedenken, daß schon Mc. Callum bei seinen eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen feststellen konnte, daß gar nicht selten die histologischen Veränderungen, welche die Basedowsche Struma begleiten und zu Hypersekretion führen, auf ganz kleine und umschriebene Bezirke beschränkt sind und daß diesem Umstand entsprechend die Vergrößerung des Organs gering sein kann. Wir haben vor kurzem eine Patientin operiert, die anderswo als Basedow behandelt war und in Wirklichkeit Basedowsymptome darbot, bei welcher aber bei geringer Anschwellung der Schilddrüse die auffällig derbe Konsistenz der völlig einseitigen Schwellung auffiel. Es handelte sich in Wirklichkeit um eine Struma maligna (Papillom) in Form zweier Knoten in hyperämischem Schilddrüsengewebe liegend. An der Grenze der Knoten und in letzterem Gewebe zeigten sich Lymphfollikel wie Albert Kocher nach mündlichem Bericht sie mit Howald als häufige Beigabe der Basedow-Struma findet. Fälle von Kombination von Basedow mit maligner Neubildung sind nicht selten zu beobachten; noch häufiger kommt, wie früher erwähnt, beschränkte Hyperplasie mit Hypersekretion in Kombination mit Kolloidknoten vor<sup>1)</sup>.

Regel aber ist, daß man die einseitige oder in der großen Mehrzahl der Fälle allseitige Hyperplasie der Schilddrüse ganz früh nachweisen

<sup>1)</sup> Vgl. die Schilderungen von Albert Kocher über die Basedowsche Krankheit, Grenzgebiete 190.

kann, wenn sie auch dem Patienten selber erst nach Monaten zum Bewußtsein kommt. Gerade die gleichmäßige Vergrößerung aller Lappen der Schilddrüse inklusive des Isthmus und des Processus pyramidalis ist charakteristisch, um so mehr, wenn sie sich verhältnismäßig rasch entwickelte. Je kürzer die Zeit der Entwicklung unter Zeichen von Allgemeinstörung, desto leichter läßt sich auf Struma basedowiana schließen. Es kommen aber noch einige andere für die Diagnose wichtige Anhaltspunkte hinzu.

Im Zusammenhang mit den bereits erwähnten vaskulösen Störungen steht die Ausdehnung der Schilddrüsengefäße und die damit und mit der Beschleunigung der Zirkulation in Zusammenhang stehenden Gefäßgeräusche, welche Anlaß gegeben haben zu dem Namen der Struma vasculosa. Man darf nie versäumen, die Auskultation der Struma vorzunehmen, da der Nachweis vermehrter Blutversorgung eines Organs den Schluß auf vermehrte Tätigkeit nahelegt. Man hört am oberen Pol der Schilddrüse, an den die Art. thy. superior in kurzem Bogen von der Carotis externa heruntertritt, ein scharfes systolisches Blasen. Öfter weniger stark, aber hier und da erheblich stärker ist das den Verlauf der Arteria thyreoidea inferior entsprechende Blasen, ebenfalls systolisch. Dasselbe ist am stärksten am lateralen Rande der Schilddrüse, etwa in dieser Mitte, wo die Arterie in einem oft großen nach oben konvexen Bogen an die Hinterfläche der Drüse heraufsteigt.

Für die Frühdiagnose einer hyperplastisch-hypersekretorischen Schilddrüsenanschwellung sind diese Gefäßdilataationen und Gefäßgeräusche von der allergrößten Wichtigkeit, aber es gibt allerdings auch eine Struma vasculosa mit recht weiten Arterien und starken Blasegeräuschen, bei welcher die Zeichen von Hypersekretion wenig hervortreten. Das beweist, daß die Erweiterung der größeren Gefäße mit den damit zusammenhängenden auskultatorischen Gefäßerscheinungen nicht das Maßgebende für Hypersekretion sind, vielmehr ist es die Hyperämie durch Erweiterung der kleinsten Gefäße, welche enger mit der Funktionssteigerung zusammenhängt. Sie begleitet in der Mehrzahl der Fälle die Zunahme der großen Gefäße, ist aber palpatorisch und auskultatorisch nicht direkt nachweislich. Bei der Operation freilich ist sie an der blauroten oder dunkelroten Farbe, der Zerreißlichkeit des Gewebes und der starken dabei auftretenden Blutung sofort zu erkennen.

Von der bloßen Struma vasculosa ohne echten Basedow läßt sich die Struma basedowiana aber noch durch andere Anhaltspunkte unterscheiden, welche ganz in den Vordergrund treten, wenn die vaskulösen Erscheinungen gering ausgesprochen sind oder nach längerer Dauer oder infolge der Behandlung bereits zurückgetreten sind. Langdauernde Jodbehandlung in kleinen Dosen kann die vaskulösen Erscheinungen zurücktreten lassen, während bei derselben Behandlung mittelst starker Dosen das Umgekehrte zutrifft.

Von großer Bedeutung ist die Konsistenz. Wo die größeren Gefäße nicht stark entwickelt sind, ist die derbe Konsistenz der Basedowstruma recht auffällig, die darin namentlich von dem Verhalten der gewöhnlichen Kolloidstruma abweicht, daß die derbe Drüse als eine kompakte Masse erscheint ohne lockere Verbindungen einzelner Abschnitte, so daß man die einzelnen Teile nicht gegeneinander verschieben kann. Diffus kolloid vergrößerte Schilddrüsen haben gelegentlich dieselbe derbe Konsistenz und Kompaktheit, sind aber selten von so durchwegs völlig gleichmäßiger Anschwellung aller

Drüsenanteile begleitet. Namentlich ist auch die grobhöckerige Oberfläche ohne große Knollenbildung in ihrer regelmäßigen Ausdehnung über die ganze Oberfläche charakteristisch.

Endlich ist bei den Frühstadien durchaus Regel, daß Druck empfindlich ist, natürlich je nach Individuum verschieden, allein die Mehrzahl derselben zeigt so gesteigerte Empfindlichkeit, daß ein Druck auf die Drüse an verschiedenen Stellen als recht empfindlich bezeichnet wird. Gewöhnliche Strumen pflegen gar nicht empfindlich zu sein und das gilt auch von den diffus-kolloiden Formen, welche, wie erwähnt, bezüglich Konsistenz und Form viel Ähnlichkeit bei Palpation bieten können. Stärkere Empfindlichkeit kommt gelegentlich akut entstehenden Strumen, malignen Strumen und natürlich allen entzündlichen Schwellungen zu.

Bei Patienten mit starker Tachykardie kann bei Untersuchung des Herzens ein Herzfehler durch die bestehenden Geräusche vorgetäuscht werden, da dieselben oft recht stark sind. Am häufigsten sind Geräusche an der Pulmonalis, dann an der Trikuspidalis, es sind aber gelegentlich auch recht stärkere Geräusche an der Herzspitze und über der Aorta, welche zu fälschlicher Annahme von Herzfehlern führen. Solange Dilatation des Herzens fehlt, genügen die übrigen Begleitsymptome, um die physikalischen Veränderungen im Bereich der Klappen richtig zu würdigen.

Verstärkte Zufuhr von Schilddrüsenensaft hat noch zwei weitere Wirkungen, welche in sehr klarer Weise die aktive Hyperplasie des Organs anzeigen, welche der gesteigerten Tätigkeit zugrunde liegt. Die eine ist der gesteigerte Umsatz durch vermehrte Oxydationsprozesse im Körper, die andere die typische Blutveränderung. Erstere direkt nachzuweisen, ist für den Praktiker nicht möglich. Dazu bedarf es spezialistischer Einrichtungen, aber an ihren Folgen kann man sie deutlich genug erkennen. Die oft ungemein rasche Abmagerung bei Beginn eines Basedow ist völlig in Übereinstimmung mit dem, was wir von der Wirkung zu großer Dosen Schilddrüsenensaft bei Behandlung von Kröpfen, von Fettsucht wissen. Das Fett schwindet nicht nur sehr rasch, sondern es können auch die muskulösen Partien am Körper in kurzer Zeit sehr dünn und atrophisch werden, die Brüste fast vollständig schwinden, die Haare ausfallen, die Nägel rissig und gefleckt werden, bräunliche Pigmentierungen auftreten.

In einzelnen Fällen erscheint rapide Abmagerung genügend erklärt durch das Vorhandensein von Verdauungsstörungen, hartnäckiges Erbrechen, und der viel häufigeren und länger dauernden Durchfälle, aber selbst bei dem nicht seltenen Heißhunger kann ein gewisser Grad von Abmagerung eintreten, falls nicht die richtige Nahrung gewählt wird.

Von maßgebender Bedeutung ist bei allen pathologischen Hyperthyreosen die Untersuchung des Blutes, wenn dieselbe in frühen Stadien gemacht wird, wo die Krankheit progressiv ist. Einfuhr von zu grossen Quantitäten Schilddrüsenextrakt von außen her macht in ganz gleicher Weise, wie wir es bei Basedow unter Entwicklung typischer Schilddrüsenanschwellung sehen, eine starke Vermehrung der Lymphozyten, welche den Prozentsatz derselben von 20—25 % auf 50 %, 60 % und nahezu 70 % hinauftreiben kann und in gleichem Verhältnis nehmen die neutrophilen Leukozyten ab. Die Steigerung der Lymphozyten kann eine absolute sein, wie die Abnahme der Neutro-

philen, aber sie ist häufig eine bloß relative, was eine Leukopenie in toto bedingt, die wir trotz verschiedener Einwände noch immer für besonders charakteristisch halten müssen für Basedow <sup>1)</sup>).

Man hat dieselben Veränderungen, wie wir sie für Basedow als bezeichnend geschildert haben, bei „gewöhnlichem Kropf“ finden wollen. Aber abgesehen davon, daß dies in größeren Untersuchungsreihen z. B. bei Hunden in Chicago nicht bestätigt werden konnte, will es gar nichts sagen, wenn nicht die einzelnen Fälle genau darauf geprüft sind, ob die Patienten Zeichen von Hypo- oder Hyperthyreose dargeboten haben oder welches der histologische Befund gewesen ist. Es gibt Kröpfe, die mit Hyperthyreosen einhergehen, ohne daß ein ausgesprochenes Basedowbild vorhanden wäre, während andere Hypothyreosis darbieten. Dazu kommt, daß viele Kröpfe unter Behandlung mit Jod oder Schilddrüsenpräparaten stehen, so daß das Blutbild wesentliche Abweichungen gegenüber intakten Kropfindividuen erfährt.

Wir haben schon bei Besprechung der Hypothyreosen bemerkt, daß gewisse Blutveränderungen auftreten. Glücklicherweise besitzen wir in dem Nachweis der Gerinnungsverhältnisse ein, wenn nicht absolut sicheres, doch sehr zuverlässiges Mittel, zwischen Hyper- und Hypothyreosis zu unterscheiden. Kottmann hat bei einer großen Anzahl unserer Kranken einschlägige Untersuchungen mit seinem Koagulo-Viskosimeter angestellt und Resultate erzielt, welche bedeutungsvoll genug sind, um auch den Praktiker zu veranlassen, in zweifelhaften Fällen sich diese Methode funktioneller Prüfung bei erkrankter Schilddrüse zunutze zu machen.

Es stellt sich nämlich heraus und ist von Kottmann und Lidsky auch experimentell erhärtet worden, daß bei Zufuhr von zu viel Schilddrüsenstoff ins Blut die Gerinnung wesentlich verzögert und verringert ist, bei mangelnder Funktion (bei Reduktion der Schilddrüsensubstanz auf kleine Reste durch Exzision) erhebliche Beschleunigung der Gerinnung mit größerer Massigkeit der Gerinnselbildung die regelmäßige Folge ist. Wo die Einrichtungen bestehen zur Bestimmung des Gefrierpunktes des Blutes, kann man nach Kottmanns Fund auch aus dieser bei Nierenerkrankungen, so wichtig gewordenen Untersuchungsmethode Nutzen ziehen. Gemäß dem verminderten Fibrinogengehalte des Blutes (nach Kottmanns Hypothese als Folge vermehrten Abbaues durch thyreotoxische Aktivierung der autolytischen Fermente) lassen sich die gerinnungshemmenden autolytischen Eiweißabbauprodukte im Blute durch die Erniedrigung des Gefrierpunktes nachweisen.

Es ist von großer Wichtigkeit, daß der Arzt, welcher in erster Linie berufen ist, eine Frühdiagnose zu machen und welcher durch seine richtige Diagnose dem Patienten den größten Dienst leisten kann, darüber klar sei, daß er definitiv mit der alten Auffassung zu brechen hat, daß ein Basedow aus Glotzaugen zu diagnostizieren sei. Die Augen können lange völlig normal bleiben, wenigstens jedes auffällige Heraustreten der Bulbi fehlen, während die thyreotoxischen Wirkungen am Herzen schon schwer zu bessernde Veränderungen hervorgebracht haben und auch andere Organe, Pankreas, Leber, Nieren schwer geschädigt sind. Wenn diese Tatsache Allgemeingut der Ärzte geworden sein

---

<sup>1)</sup> Wir werden in einer im Frühjahr erscheinenden Mitteilung auf die einschlägige Literatur zurückkommen.

wird, wird man nicht mehr so viele Basedowfälle zu Gesichte bekommen, welche das traurige Endstadium darbieten mit Delirium cordis, bei fast absoluter Leistungsfähigkeit, mit Ängstigungen und qualvollen Stenokardie ähnlichen Anfällen, mit chronischen Nephriten mit ihren Ödemen und anderen Folgen, mit Glykosurie und Insuffizienz der Leberfunktion.

Ist dagegen rechtzeitig mittelst der geschilderten Hilfsmittel die Diagnose auf aktiv hyperplastische Struma mit pathologischer Hyperthyreose oder wenn man will, auf beginnenden Basedow sicher gestellt, was ist dann in erster Linie zu tun? Hat man Mittel, die der Hypersekretion zugrunde liegende Schilddrüsenveränderung zurückzubilden oder wenigstens der schädlichen Einwirkung derselben auf den Körper entgegenzutreten? Wer wollte leugnen, daß durch Abhaltung aller das Nervensystem betreffenden Schädlichkeiten und durch geeignete Ernährung eine Besserung im Zustande der Kranken herbeigeführt wird? Wenn man sofort für völlige geistige und körperliche Ruhe sorgt und mittelst gewählter kräftiger Ernährung den Folgen der Verdauungsstörungen und des gesteigerten Umsatzes im Körper entgegenwirkt, so kann man die Progression des Leidens häufig aufhalten und den abgemagerten und überreizten Patienten zu besserem Aussehen und relativem Wohlbefinden verhelfen. Allein es bleibt bei dem Ausspruch, welchen einer der kompetentesten Internen in Beurteilung thyreotoxischer Leiden einem enthusiastischen Vertreter interner medikamentös-diätetischer Therapie gegenüber getan hat: Er sehe an den durch Photogramme illustrierten Abbildungen durch Sanatoriumbehandlung geheilter Kranker keinen anderen Unterschied, als daß die mageren Basedowkranken als fettgewordene Basedowkranke die Anstalt verlassen haben.

Kropf, Herzklopfen und Exophthalmus werden durch die hygienisch-diätetische Behandlung wenig und sehr langsam beeinflußt. Ist vielleicht der Wert medikamentöser Behandlung höher einzuschätzen? Wenn man Krankengeschichten von Basedowkranken nach mehrjähriger Dauer des Leidens aufnimmt, so sieht man, was diesen Duldern alles zu schlucken zugemutet wird. Selten hat ein Kranker nicht wochen- und monatelang sein Antithyreoidin, Thyreoidektin oder Ziegenmilch geschluckt, große Quantitäten Arsen in der einen oder anderen Form zu sich genommen und zahlreiche Nervina mit Brompräparaten an der Spitze, Tonika jeder Art, Belladonna und Nux vomica, wenn nicht gar Jodmittel zugeführt bekommen.

Der beste Beweis von der ungenügenden Wirksamkeit aller dieser Medikamente bei Basedow liegt darin, daß die große Mehrzahl der Kranken nach Monaten und Jahren doch noch chirurgische Hilfe aufsuchen. Warum soll man ihnen dieselbe in den Anfangsstadien vorenthalten, wo dieselbe eine rasche und vollkommene Heilung verspricht? Wenn einmal die Erkrankung der Schilddrüse die Grundlage der Symptome in allen echten Basedow-Fällen bildet, so muß eine rationelle Therapie sich auch mit dieser in erster Linie beschäftigen.

Ich bin zur Stunde damit beschäftigt, über unsere sämtlichen Fälle genaue Auskunft zu sammeln, um auf dem sicheren Boden genauer Einzelbeobachtungen nachweisen zu können, was die Chirurgie für die Basedowsche Erkrankung in den verschiedenen Stadien zu leisten vermag und was nicht. Aber soviel kann ich schon jetzt mit voller Bestimmtheit sagen, daß ich es als eine Pflicht

jeden Arztes betrachte, einem Patienten mit beginnendem Basedow nicht eher einer medikamentösen und exspektativ-diätetischen Behandlung zu unterziehen, bevor die Indikationen eines operativen Eingriffes wohl erwogen worden sind. Es hat eine Zeit gegeben, wo ich in vermeintlich „gelinden“ Fällen die Operation ablehnte, aber ich habe es bitter bedauert, wenn ich die Patienten später in traurigerem Zustande wiedersah, die beste Zeit versäumt zu haben.

In den Anfangsstadien kann man mit großer Sicherheit, oft durch wenig verletzende Eingriffe (Arterienligaturen und Nerventrennungen) rasche Wendung zum Besseren herbeiführen und für Herz und Augen völlig normale Verhältnisse schaffen. Welcher Arzt, der der Entwicklung der Appendizitisfrage im letzten Jahrzehnt aufmerksam gefolgt ist, wird jetzt noch einen Augenblick daran zweifeln, daß bei akuter Appendizitis sofort und in erster Linie die Entscheidung operativen Eingreifens zu treffen ist, während früher ausnahmslos die medikamentös-diätetische Behandlung den Anfang machte, weil man sah, daß eine Anzahl von Kranken ohne Operation genas. Die Frühoperation wird eben gemacht, weil man alle Kranken durch dieselbe zu heilen in Aussicht nehmen darf und eine große Anzahl derjenigen, welche auch ohne Operation zu heilen gewesen wären, wenigstens vor langem Krankenlager zu bewahren vermag.

So darf jetzt der Anspruch erhoben werden, daß die Behandlung des Basedow mit dem operativen Eingriff beginne, um darnach die Heilung auf diätetisch-medikamentösem Wege zu vollenden. Nur unter Mithilfe des Chirurgen von vorneherein kann der Indikation genügt werden, einen Basedowkranken cito et tuto zu heilen, während das jucunde von den Internen in Anspruch genommen werden darf. Aber ohne die vorgängige Mitwirkung des Chirurgen ist die Annehmlichkeit medikamentöser Therapie doch nur eine relative, da die Mehrzahl der Kranken nach einseitig medikamentöser Behandlung später doch noch zum Chirurgen kommt. Um aber die Forderung einer früheren Miterwägung jeden Falles von Basedow vom chirurgischen Standpunkt aus zu rechtfertigen, soll nochmals betont werden, daß die Diagnose durch alle oben geschilderten Hilfsmittel gesichert sein muß, denn Pseudo-basedows kann man auch ohne Operation heilen; und zweitens soll betont sein, daß in einzelnen Fällen als Vorbereitung auf die Operation eine kurze, richtig geleitete diätetisch-medikamentöse Behandlung von wesentlicher Bedeutung sein kann, womit dem Internen sein berechtigtes Interesse gewahrt wird.

Man wird sich wundern, daß wir bei Besprechung der Therapie des Basedowkropfes, wie aller mit Hyperthyreose einhergehenden Kröpfe ohne weiteres die operative Beseitigung voranstellen, ohne noch der wirksamsten medikamentösen Kropfbehandlung mit Jodpräparaten nur Erwähnung getan zu haben. Und doch verdient diese Therapie in hohem Maße, daß man Stellung zu derselben nehme. Die schönen Experimente von Halsted und seinen Schülern beweisen mit aller Klarheit, daß man Hyperplasien der Schilddrüse verhüten kann, wenn man Jod verabfolgt in Fällen, wo durch Wegfall einer Schilddrüsenhälfte die andere zum Wachstum angeregt wird. Die vermehrte Zufuhr des zur Bildung des spezifischen Schilddrüsensekretes notwendigen Jods ersetzt also die sonst notwendige Hyperplasie zur Erzielung desselben Zweckes.

Es ist ebenso zweifellos, daß man ähnliche Hyperplasien der Schilddrüse, welche als Folge vermehrter Ansprüche an das vorhandene Drüsengewebe auf-



treten, durch Jodgebrauch zurückhalten und zurückbilden kann. Wir denken hierbei an die Drüsenschwellungen als Folge von Operationen, an die Hyperplasien, welche bei Ortswechsel, z. B. in Gebirgsgegenden auftreten, an die Schwellungen, welche in der Schwangerschaft sich zeigen und oft im Pubertätsalter bei Eintritt der Menstruation zur Erscheinung kommen.

Allein in allen diesen Fällen handelt es sich um physiologische Vorgänge, physiologisch in dem Sinne, daß sie der Abwicklung der Lebensvorgänge von Vorteil sind. Aber das ist gerade das Typische aller pathologischen Hyperplasien mit Hyperthyreosis, daß sie über das Ziel hinausschießen, auch wo eine physiologisch verständliche Anregung dazu gegeben war oder daß abnorme Einflüsse sie zu exzessiver und damit schädlicher Entwicklung bringen. Es kann nicht genug betont werden, daß man zwischen physiologischen und pathologischen Hyperthyreosen unterscheiden muß und daß der Arzt viel zu oft fröhlich die Rückbildung physiologisch begründeter Schilddrüsenhyperplasien seiner medikamentös-hygienischen vortrefflichen Therapie zugute schreibt. Langhans und seine Schüler haben den Nachweis geliefert, daß in Gebirgsgegenden eine erhebliche Vergrößerung der Schilddrüse Regel ist, was wir auf Grund von Halsted's Experimenten sehr wohl verstehen.

Die pathologischen Hyperplasien und damit verbundene Hyperthyreosen fangen da an, wo schädliche Einwirkungen auf den übrigen Körper zutage treten. Zweifellos kann man auch hier noch in Grenzfällen hier und da eine Rückbildung der Schilddrüsenanschwellung erzwingen, zumal wenn man nach Mendel intravenöse Injektionen von Jodnatrium ausführt. Allein diese Therapie ist ein zweischneidiges Schwert und zweifelsohne wird mit Jodtherapie viel mehr geschadet als genutzt, ja sie bedeutet für schwere Fälle von Basedow eine direkte Gefahr.

Wir haben den künstlich hervorgebrachten Jodbasedow (s. oben) am häufigsten zu Gesichte bekommen bei sog. sekundärem Basedow, wo die Zeichen von Hyperthyreose zu länger bestehender Struma mit sog. Kropfherz hinzutreten. Für diese Formen geben zwar die große Mehrzahl auch der Neurologen zu, daß die beste Therapie die operative sei, aber dann darf man nicht die guten Aussichten der Operation durch vorgängige schädliche Versuche mit Jodbehandlung beeinträchtigen.

Wir halten es aber für den verhängnisvollsten Irrtum, der noch in den Köpfen speziell neurologisch hochgebildeter Ärzte spuckt, daß es einen primären Basedow gebe, welcher als Neurose zu betrachten und vor operativen Eingriffen zu schützen sei (Pierre Marie). Wenn eine Form von Hyperthyreose eine frühzeitige Operation gebieterisch verlangt, so ist es diese sog. neurotische Form, die sich oft, durch schweren Nervenschock veranlaßt, rasch unter Zeichen intensiver Schädigung des Nervensystems entwickelt und zu sehr schweren Erschöpfungszuständen führt. Gerade bei solchen akuten Thyreotoxikosen (denn das ist die sog. neurotoxische Form) haben wir durch Operation zu rechter Zeit die glänzendsten Resultate erzielt.

Kann ein Arzt der Versuchung nicht widerstehen, bei Schilddrüsenhyperplasien Jod zu verabfolgen, dann vermeide er doch wenigstens die bei Apothekern und unpatentierten Heilkünstlern beliebte Methode der gewaltigen Dosen und bedenke, daß wir im Jodothyryn, wie eingangs dieser Abhandlung

hervorgehoben worden ist, eine Jodverbindung besitzen, in welcher das Jod unvergleichlich wirksamer ist, als in dem üblichen Jodkalium und verwandten Präparaten mit starkem Jodgehalt. Nicht nur erzielt man dann mit den minimalen Quantitäten Jod, welche das Jodothylin enthält, dieselbe gute Wirkung, sondern die Antwort, ob man auf der rechten Fährte sei (in der Regel *e nocentibus*), kommt viel rascher, indem Jodothylin da, wo Jodmedikation schädlich wirkt, schon nach 8—10 Tagen diesen Schaden in Verschlimmerung der Symptome, wie in objektiven Veränderungen des Blutbildes anzeigt (Zunahme der Lymphozytose mit Leukopenie der neutrophilen Leukozyten und mit stärkerer Gerinnungsverzögerung).

---

## II. Die Wassermann-Neisser-Brucksche Syphilis-Reaktion im Dienste der Chirurgie.

Von

H. Coenen-Breslau.

### Literatur.

1. Bab, Hans, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.
2. — Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 46.
3. — Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 49.
4. — Luesübertragung auf das Kind und die latente Lues der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. Nr. 15. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909.)
5. Baetzner, W., Bedeutung der Reaktion für die Differentialdiagnose der chirurgischen Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 7. 330.
6. Bauer, J., Zum Wesen der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13.
7. Boas, Harald, Die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion bei aktiven und unaktiven Seren. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 9. 400.
8. — Bedeutung der Reaktion für die Therapie. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 25. 1298.
9. Böhm, Malariareaktion. 2. Tag d. Tropenmed. Gesellsch. Berlin 1909. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 16.)
10. Bruck, Carl, Zur biologischen Diagnose der Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 24.
11. — Fortschritte usw. Vaterl. Gesellsch. zu Breslau. Allg. med. Zentralztg. 1906.
12. — Serodiagnostik der Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1908. 336 u. Verhandl. d. deutsch. dermat. Gesellsch. X. Kg.
13. — Die Serodiagnose der Syphilis. Berlin 1909.
14. — und Cohn, Serumuntersuchung bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
15. — und Geßner, Serumuntersuchung bei Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 13.
16. Bruhns, C. und L. Halberstädter, Zur praktischen Bedeutung der Serodiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 4.
17. Citron, Jul., Serodiagnostik der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43.
18. — und Munk, Das Wesen der Wassermannschen Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 34.
19. Coenen, Praktische Bedeutung der Serodiagnostik für die Chirurgie. Beitr. zur klin. Chir. 1908.

20. Cohen, Kurt, Die Serodiagnostik der Syphilis in der Ophthalmologie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 877.
21. Detre, Serodiagnostik der Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
22. Eichelberg, Serumreaktion bei Scharlach. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1206.
23. — Berl. klin. Wochenschr. 1908. 980 u. Med. Klin. 1908. 3. Mai.
24. — Praktische Bedeutung der Syphilisreaktion. Med. Gesellsch. Göttingen. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 27.)
25. Elias, Neubauer, Porges und Salomon, Ursache der bes. Reaktion syphilitischer Sera. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 376.
26. Foà und Koch, Serumreaktion bei Scharlach. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 15.
27. Fornet, W., Spezifische Niederschläge bei Tabes usw. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 41. 1679.
28. — Zur Präzipitinreaktion bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 85.
29. Fraenkel und Much, Serodiagnostik der Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1908. 602.
30. Haendel und Schultz, Serumreaktion bei Scharlach. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1, Heft 1, 1908.
31. Höhne, Serumdiagnostik der Syphilis. Dermat. Zeitschr. 1908. 146.
32. — Serumdiagnostik bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
33. Jochmann und Töpfer, Serumreaktion bei Scharlach. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32. 1690.
34. Joseph, Max, Leukoplakie. Med. Klin. 1908. 174.
35. Iundel, Almkvist und Sandmann, Serumuntersuchung bei Lepra. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. Nr. 48.
36. — — a) Einige Erfahrungen mit Wassermanns Serumreaktion. b) Syphilis. Hygiea. März 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 31. 1611.
37. Karewski, Bedeutung der Syphilisreaktion für die Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 181.
38. Klausner, E., Neue Methode der Serodiagnostik der Lues. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 7.
39. Meier, Georg, Lezithinausflock. und Komplementbind. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
40. — Serumreaktion bei Scharlach. Med. Klin. 1908. Nr. 36.
41. Much, H., Studien über die komplementbindende Reaktion. Med. Klin. 1908. 1076 u. 1117.
42. — und Eichelberg, Serumreaktion bei Scharlach. Med. Klin. 1908. 500 u. 671.
43. — Die praktische Brauchbarkeit der Wassermannschen Reaktion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 29. 1485.
44. Neisser, A., Bruck und Schucht, Diagnostische Blutuntersuchung bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 18.
45. Nogouchi, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908. Nr. 22.
46. Peritz, Lues, Tabes und Paralyse in ihren Verhältnissen zum Lezithin. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 53.
47. Plaut, F., Serodiagnostik der Syphilis. Monatsh. f. Psych. u. Neurol. 1907. Nr. 2.
48. — Die Wassermannsche Reaktion in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909, Gustav Fischer.
49. — und Heuck, Zur Fornetschen Präzipitatreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 1141.
50. Porges, Eine neue Methode der Serodiagnostik bei Syphilis. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 206 u. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 7.
51. — und Meier, Über die Rolle der Lipoide bei der Wassermannschen Reaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 731.
52. Pürckhauer, Wie wirkt die spezifische Therapie auf die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion? Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.
53. Reicher, Über Wassermannsche Reaktion und Narkose. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 13.

54. Schleißner, Serumreaktion bei Scharlach. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 40.
55. Seligmann, Beitrag zur sog. Komplementbindung. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 32.
56. — Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 2, Heft 1. 1909.
57. — und Klopstock, Serumreaktion bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
58. Sleeswijk, Die Serodiagnostik der Syphilis nach Nogouchi. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 26.
59. Stumme, Wien. klin. Wochenschr. Sitzungsber. 1908.
60. Thilenius, Beiträge zur serologischen Syphilisreaktion bei chirurgischen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Breslau 1911.
61. Unger, Ein operierter Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 5.
62. Wassermann, A., Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik bei Syphilis. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 50 u. 51.
63. — und C. Bruck, Ist die Komplementbindung beim Entstehen spezifischer Niederschläge eine mit der Präzipitierung zusammenhängende Erscheinung der Ambozeptorenwirkung? Med. Klin. 1905. 1409.
64. — A. Neisser und C. Bruck, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 19. 755.
65. — Serodiagnostik der Syphilis und ihre Bedeutung für die praktische Medizin. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908.
66. Weil, E., Luesantikörpernachweis im Blute von Luetischen. Wien. klin. Wochenschr. 1907. 527.
67. — und Braun, Antikörperbefunde bei Lues, Tabes und Paralyse. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49.
68. — — Über Antikörper bei Tumoren. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 650.
69. — — Über positive Wassermann-Neisser-Bruck-Reaktion bei nichtluetischen Erkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 938.
70. Wolfsohn, Verwendung der Serodiagnostik in der Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 444.
71. Zeißler, J., Serumreaktion bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 1887.

## I. Allgemeiner Teil.

Nachdem Elias Metschnikoff und Albert Neisser die Übertragung der Syphilis auf Affen geglückt und man so in der Lage war, die Syphilisforschung auf breiter experimenteller Basis in Angriff zu nehmen, fanden Wassermann, A. Neisser und C. Bruck, daß es mit Bordets und Gengous Methode der Komplementbindung gelingt, das syphilitische Gift in vitro nachzuweisen. Die Erwägungen, die zur Ausarbeitung dieses serologischen Syphilisnachweises führten, basieren auf der Seitenkettentheorie Ehrlichs, auf die demnach in Kürze hier eingegangen werden muß.

Nach der Lehre Ehrlichs ist in dem Normalserum nur ein die Bakterienleiber verdauendes Ferment, das Komplement, enthalten. Dies ist nicht spezifisch und kann ohne weiteres nicht auf die Bakterien einwirken, sondern es bedarf dazu noch eines Zwischenkörpers, das das Komplement gewissermaßen wie eine Beize an das bakterielle Gift bindet. Dieser Zwischenkörper ist der Ambozeptor; er ist, im Gegensatz zum Komplement, für jedes Bakterium spezifisch und findet sich normalerweise im Serum nicht. Erst unter dem Einfluß der Infektion entsteht er im Organismus als spezifisches Reaktionsprodukt auf das eingedrungene Bakteriengift oder Antigen. Die Ambozeptoren sind also im Krankenserum, d. h. im Immunerum, in erhöhtem Maße angehäuft und spezifisch, derart, daß jedes Bakterium seinen eigenen, nur für ihn passenden Ambozeptor hat. Der letztere ist hitzebeständig, das Komplement dagegen nicht. Man kann also ein Serum leicht seines Komplementgehaltes berauben, wenn man es auf 56° erhitzt. Dadurch wird das Serum inaktiv und enthält dann nur noch den hitzebeständigen Ambozeptor. Schon eine

geringe Zugabe frischen Normalserums, das ja, wie erwähnt, stets Komplement enthält, genügt, um ein solches inaktives Serum wieder aktiv zu machen, zu reaktivieren.

Der Vorteil der Komplementbindung (nicht Komplementablenkung) besteht darin, daß man mit Hilfe derselben das betreffende Bakteriengift nachweisen kann, ohne daß man das Bakterium selbst zu kennen oder rein zu züchten braucht. Man weist also mit der Komplementbildung den spezifischen Ambozeptor nach, der als das Reaktionsprodukt eines bestimmten Infektionserregers zu betrachten ist. Kann man das Vorhandensein dieses Ambozeptors in einem Serum feststellen, so folgt daraus, daß der Patient an der Krankheit leidet, dessen Antigen den Ambozeptor entstehen läßt.

Zur serologischen Probe braucht man: 1. das syphilitische Antigen, gewonnen aus der Leber eines kongenital syphilitischen Kindes; 2. das zu untersuchende inaktivierte, d. h. des Komplementes beraubte Patientenserum; 3. das hämolytische System. Als solches benutzt man eine 5%ige Aufschwemmung von mehrmals gewaschenen defibrinierten Hammelblutkörperchen in physiologischer Kochsalzlösung und das Serum eines Kaninchens, das mit Hammelblutkörperchen vorbehandelt ist. Als Komplement kommt frisches Meerschweinchenserum in zehnfacher Verdünnung zur Anwendung. Praktisch geschieht der Versuch in folgender Weise:

Zunächst wird das fragliche inaktivierte Serum des Patienten und das Antigen, d. i. der syphilitische Organextrakt und das Komplement im Reagenzglas zusammengebracht, und das Gemisch bleibt eine Stunde bei 37° im Thermostaten. Wenn das Patientenserum syphilitischen Ambozeptor enthält, so wird dieser, da er durch die Inaktivierung nicht zerstört wird, mit der einen haftenden Gruppe an das syphilitische Antigen gebunden. Setzt man nun das hämolytische System zu und läßt das Gemisch zwei weitere Stunden im Brutschrank, so wird das Komplement des hämolytischen Systems an die andere haftende Gruppe des syphilitischen Ambozeptors gebunden. Es fehlt also nunmehr zur Komplettierung des hämolytischen Systems; die Hämolyse bleibt aus und dies ist die positive Phase der Reaktion. Die Hemmung derselben zeigt also an, daß das benutzte Serum syphilitische Ambozeptoren enthielt, also von einem Luetiker stammte. Tritt dagegen bei dieser Versuchsanordnung die Hämolyse ein, so fehlte im Patientenserum der syphilitische Ambozeptor, das Komplement verblieb dann im hämolytischen System, konnte hier wirken, und die Hämolyse macht sich bemerkbar. Der Eintritt derselben bedeutet also die negative Phase der Reaktion.

Die umseitige mit Kontrollen angesetzte Tabelle gibt eine Übersicht über die Versuchsanordnung.

Nach dieser eben auf Grund der Ehrlichschen Seitenkettentheorie gegebenen Darstellung wäre die serologische Luesreaktion eine spezifische Reaktion. Diese Annahme der Spezifität der Reaktion fand eine Stütze dadurch, daß Detre, Bab, Mühlens u. a. fanden, daß die wirksamen Extrakte syphilitischer Lebern sich reich an Spirochäten erwiesen. Es war also ein Parallelismus zwischen positiver Reaktion und positiven Spirochätenbefunden zu konstatieren. An der Spezifität der Reaktion konnte die Tatsache nichts ändern, daß auch Extrakte aus normalen Organen bei derselben Versuchsanordnung fähig waren, das Komplement zu binden, denn die Normalextrakte mußten in mindestens zehnfach stärkerer Konzentration einwirken, als die Luesorganextrakte. Dieser Unterschied zwischen der Wirkung der letzteren und derer aus Normalorganen trat stark hervor.

	Serum A	Serum B	Lues- Leber- Extrakt	Normal- Leber- Extrakt	Meer- schwein- chenserum 1:10	5% Hammel- blutkörper- Auf- schwem- mung	Hämoly- tisches Serum 1:200
1 Röhrenchen	0,2 + 0,8 Na Cl	—	0,2 + 0,8 Na Cl	—	1 ccm	1 ccm	1 ccm
2 "	"	—	—	0,2 + 0,8 Na Cl	"	"	"
3 "	—	0,2 + 0,8 Na Cl	0,2 + 0,8 Na Cl	—	"	"	"
4 "	—	"	—	0,2 + 0,8 Na Cl	"	"	"
5 "	0,2 + 0,8 Na Cl + 1 ccm Na Cl	—	—	—	"	"	"
6 "	—	0,2 + 0,8 Na Cl + 1 ccm Na Cl	—	—	"	"	"
7 "	—	—	0,2 + 0,8 Na Cl + 1 ccm Na Cl	—	"	"	"
8 "	—	—	—	0,2 + 0,8 Na Cl + 1 ccm Na Cl	"	"	"
9 "	—	—	—	—	+ 2 ccm Na Cl	"	"

1 Stunde bei 37°.

2 Stunden bei 37°, dann bis nächsten Tag auf Eis.

Aus der Erscheinung, daß wässrige Extrakte aus normalen Organen nur selten positiv reagierten, während alkoholische aus fast allen menschlichen und tierischen Organen sich positiv verhielten, zog C. Bruck den Schluß, daß das Luesantigen in Luesorganen in weit größeren Mengen oder in einer wasserlöslichen Form vorhanden sein müsse, als in normalen Organen. Somit mußte doch angesichts dieser Befunde die Auffassung, daß es sich bei der Reaktion um das Zusammenwirken eines spezifischen Luesantigens mit einem spezifischen Luesambozeptor handle, eine Einschränkung erfahren, so daß die Reak-

tion, wie C. Bruck sich ausdrückt, nicht spezifisch ist für den Krankheitserreger, sondern für die Krankheit.

Die Alkohollöslichkeit des Antigens legt die Vermutung nahe, daß bei der Reaktion nicht Eiweißkörper, sondern Lipoide beteiligt sind. Unter diesen fiel die Aufmerksamkeit zunächst auf das Lezithin. In der Tat konnten Porges und Meier zeigen, daß dieses mit Luesserum vermischt die Komplementbindungsreaktion gab. Da demnach das Syphilisgift eine starke Avidität zum Lezithin hatte, so lag die Möglichkeit vor, daß die Entstehung der Tabes und Paralyse so zu erklären sei, daß das syphilitische Toxin die für das Zentralnervensystem wichtigen Lezithinsubstanzen aufbraucht, und so die Entstehung der genannten Krankheiten bedingt. Hieraus zog nun Wassermann die therapeutische Nutzenanwendung, Tabesranke und Paralytiker dadurch zu behandeln, daß man ihnen Lezithin in den Duralsack einspritzte, um so das syphilitische Toxin an dieses zu binden und es zu verhindern, das Organlezithin aufzuzehren. Dies hat indes zu keinen praktischen Resultaten geführt.

Als die Wirkung des Lezithins gegenüber luetischem Toxin bekannt geworden war, entstanden eine Anzahl physikalisch-chemischer Arbeiten über das Wesen der Syphilisreaktion. So fand Seligmann, daß auch durch den Zusammentritt zweier Kolloide, z. B. von Mastix und Gelatine, eine Komplementbindung bewirkt werden kann, und eine Anzahl von Untersuchern kam auf Grund dieser weiter studierten Tatsache nun zu der Ansicht, daß die Komplementbindung bei Syphilis eine einfache, kolloidale Fällungsreaktion sei ohne spezifischen Charakter, und daß sie allein auf physikalisch-chemischen Vorgängen beruhe. Demgegenüber hält C. Bruck an seiner ursprünglichen Ansicht fest, daß es sich bei der Luesreaktion doch um einen Immunitätsvorgang handle. Er stellt sich vor, daß das Antigen nicht direkt vom Erreger abstammt, sondern irgend eine bisher unbekannt Substanz darstellt, die im normalen Organismus vorhanden ist, aber unter dem Einfluß des Syphiliserregers eine Steigerung erfährt, die dann zur Antikörperbildung Veranlassung gibt. Die Luesreaktion beruht also nach dem Autor auf einer Komplementverankerung, die beim Zusammentritt von Antikörpern gegenüber Eiweißlipoidverbindungen und von Antikörpern gegenüber spezifisch luetischen Stoffen mit Luesorganextrakten erfolgt.

Möglicherweise muß diese Erklärung des Wesens der Syphilisreaktion später noch eine Änderung erfahren, wenn andere Forschungsergebnisse vorliegen, indessen wird man diese theoretischen Fragen nicht zu hoch bewerten angesichts der Tatsache, daß die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion von Erwägungen der Seitenkettentheorie ausgegangen, die, wie jede Hypothese, nicht absolut richtig ist, zu einem hervorragend praktisch wichtigen Resultat geführt hat, das jetzt wohl allgemein anerkannt ist.

## II. Spezieller Teil.

In der chirurgischen Fachliteratur sind nur einige größere klinische Abhandlungen über die Wassermann-Neisser-Brucksche Syphilisreaktion erschienen, die im folgenden besprochen werden sollen.

Karewski untersuchte als erster im ganzen in 28 Fällen, die auf Lues verdächtig waren, das Serum. In 10 dieser Fälle trat die Komplementbindung



nicht ein und die klinische Beobachtung und die Sektion standen hiermit in Einklang. Es handelte sich um Eiterungen am Sternum und Schienbein osteomyelitischer Natur, um eine hartnäckige eiterige Daktylitis, um ein Ulcus cruris, Polyarthritiden deformans, Arthritis genu tuberculosa und um einen Fremdkörper der Mamma. Keiner dieser Patienten hatte sichere Zeichen von Lues, so daß der Ausfall der Reaktion gerechtfertigt wurde. In 10 Fällen, die sich zusammensetzten aus Fissura ani mit Ulzerationen der Vagina, Daktylitis syphilitica, multiple Knochenprozesse infolge von Syphilis hereditaria tarda, Hepatitis syphilitica wurde die Diagnose auf Syphilis gestellt, und die Reaktion war dementsprechend positiv. In weiteren 8 Fällen war die Diagnose klinisch dubiös, serologisch aber auf Lues zu stellen, da die Reaktion positiv ausfiel. Dies waren: ein Tumor der vierten bis fünften Rippe, der als Enchondrom angesprochen sich als Gummi erwies, ein Tumor der Zunge, der sich auf der Basis eines Gummis entwickelt hatte, ein Zungengummi, ein Tumor der Bauchdecken, der als Dermoid angesprochen ein Gummi darstellte, ferner eine Osteomyelitis gummosa der Ulna und des Radius, multiple Knochenerkrankungen, die anfangs für Tuberkulose gehalten, den Verdacht auf Lues erregten und ein Gummi des Kreuzbeins.

Karewski schließt aus seinen Beobachtungen folgendes: Der negative Ausfall der Serodiagnostik hat zwar an sich keine Beweiskraft, kann aber in differentialdiagnostischem Sinne unter Berücksichtigung der übrigen klinischen Erhebungen insofern wertvoll sein, als er zweifelhafte, der Syphilis verdächtige Produkte in anderer Weise erklärt. Der positive Ausfall zeigt schneller und sicherer, als alle anderen Untersuchungsmethoden an, ob Syphilis vorhanden oder überstanden ist. Für den Chirurgen haben diese Tatsachen eine schwerwiegende Bedeutung, weil er trotz Abwesenheit aller sonstigen Zeichen von Syphilis und trotz Versagens anamnestischer Daten bei vielerlei Affektionen im Zweifelsfalle ein wichtiges Merkmal für sein Handeln gewinnt.

Coenen benutzte in der Küttnerschen Klinik die Serumdiagnose in 70 Fällen chirurgischer Erkrankungen zur Diagnose. Unter diesen waren 32 Patienten, deren Lues durch die klinische Beobachtung sicher gestellt war. Zwei davon waren allerdings ausgeheilt. Von den demnach übrigbleibenden 30 Fällen, die noch syphilitische Symptome aufwiesen, hatten 26 eine positive Reaktion, d. i. 87 %. Die Anamnese dagegen war nur bei 21 Patienten positiv, d. i. in 65 %. Die Serumreaktion zeigte also die Lues sicherer an, als die Anamnese. Große praktische Bedeutung hat der serologische Luesnachweis in Fällen von Knochentumoren, wo die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Gummi zu stellen ist und man röntgenologisch und klinisch keine Klarheit gewinnen kann. Hier muß die Serumuntersuchung bei der Stellung der Indikation in ihr Recht treten, denn die Sarkomoperationen müssen radikal und verstümmelnd sein, während die Behandlung der Knochenlues konservativ ist. Es ist wahrscheinlich, daß manche peripherische Knochengeschwulst, die als Sarkom amputiert wurde, oder als ein durch eine Schmierkur geheiltes Sarkom angesprochen wurde, ein gummöses Produkt von ungewöhnlicher Größe war, das später als gutes therapeutisches Resultat in der Sarkomstatistik figuriert. Die Serumreaktion wird derartige Irrtümer in Zukunft vermeiden lassen.

Einen ebenso großen Wert hat die Luesreaktion hinsichtlich der weißen Flecken im Munde, der Leukoplakien. Dies sind zwei ganz verschiedene Pro-

zesse, die einen sind eine abgelaufene Krankheit, ein metasymphilitisches Produkt, die anderen sind beginnende, werdende Prozesse, die zur Karzinombildung führen. Mit der Serumreaktion konnte Coenen in mehreren Fällen diese beiden Arten der Leukoplakie differenzieren. Damit stand die histologische Untersuchung, die beginnendes Karzinom in den serologisch negativen Fällen ergab, in Einklang.

Es kommen allerdings nach dem Autor sichere Versager mit der Reaktion vor bei Patienten, bei denen die Infektion noch nicht erloschen ist. So hatte ein 32jähriger Patient, der dieluetische Infektion zugab und eine deutliche progrediente gummöse Periostitis der Tibia mit nächtlichen Schmerzen hatte, trotz mehrfacher Untersuchung stets eine negative Reaktion. Der Verlauf zeigte, daß das syphilitische Gift im Körper noch in Tätigkeit war, denn die abgemeißelten periostitischen Auflagerungen bildeten sich in ganz kurzer Zeit wieder. Die Serumuntersuchung war also negativ trotz der sicher noch vorhandenen syphilitischen Giftstoffe im Körper.

Die Erfahrungen, die Baetzner an der Bierschen Klinik an 120 Fällen mit der Serumreaktion machte, faßt er dahin zusammen, daß der positive Ausfall derselben Syphilis anzeigte. Sie ist der Ausdruck einer konstitutionellen Veränderung, läßt aber keine Organdiagnose zu. Der lokale zur Behandlung stehende Erkrankungsherd braucht bei positivem Ausfall der Reaktion nichtluetischer Genese zu sein. Der negative Ausfall beweist aber nicht, daß keine Lues vorhanden ist. Es gibt sichere Versager, d. h. bei manifester Lues kann die Serumreaktion zuweilen negativ sein. Der negative Ausfall ist für die Diagnose zu verwerten, wenn andere klinische Erhebungen mit berücksichtigt werden. Der positive Ausfall der Blutprobe entschied jeweils für isoliertes Gummi an der Stirn, im Gesicht und am Rücken, wo gutartige Geschwülste nicht auszuschließen waren. Einmal wurde ein vermeintliches Weichteilsarkom am Unterschenkel als Gumma, ein vermeintlicher ausgedehnter Lupus am Nacken als serpiginöses Syphilid erkannt. Der negative Ausfall ließ fieberlos aufgetretenes Erythema nodosum feststellen, wo an Gummata gedacht war, endlich wurde eine ausgedehnte Tb. cruris verrucosa der Hand festgestellt, wo zerfallene Gummata diagnostiziert waren. Ebenso erwies sich die Reaktion bei Muskel-tumoren als zuverlässig, bei denen Gummi differentialdiagnostisch in Frage kam.

In derselben Weise war die Reaktion verläßlich bei Knochen- und Gelenkerkrankungen. Der Reaktion sind aber nach Baetzners Ansicht Grenzen gesteckt dadurch, daß sie keine Organdiagnose gibt, sondern nur anzeigt, daß zu irgend einer Zeit in den Organismus Spirochäten eingewandert sind. Für die Genese eines lokal auftretenden Krankheitsprozesses braucht die Reaktion nichts auszusagen. Denn es ist klar, daß Produkte verschiedener Krankheitsursachen zu gleicher Zeit nebeneinander bestehen können. Es ist bekannt, daß gerade Tuberkulose und Lues sich häufig vergesellschaften. Deshalb soll man sich nicht vorschnell und ausschließlich zufrieden geben mit dem serologischen Entscheid, sondern soll denselben nur im Verein mit den übrigen klinischen Symptomen verwerten. So bestand bei einer 34jährigen Frau eine faustgroße, an der Tibia festsitzende Geschwulst am Unterschenkel, in deren Bereich nach dem Röntgenbild die Tibia atrophisch war und einen Ansatz einer periostalen Knochenspindel zeigte. Die zwischen Gummi periosteale oder Sarcoma cruris schwankende Diagnose wurde wegen der positiven Serum-

reaktion auf Gummi gestellt. Bei der Operation, die später von anderer Seite vorgenommen wurde, ergab sich aber ein Chondrom der Weichteile.

Die Erfahrungen, die Wolfsohn über die Serumreaktion bei chirurgischer Syphilis mitteilt, schließen sich den vorstehenden an. Von 23 sicheren Luesfällen, bei denen die syphilitische Infektion sicher gestellt war, reagierten 22 = 95,5 % positiv. In einem Falle, bei einer Patientin mit Mastdarmstriktur, welche vor 10 Jahren Lues akquiriert und zurzeit ein serpiginöses Syphilid hatte, fiel die Probe negativ aus. Von 10 klinisch suspekten Fällen hatten 6 eine positive Reaktion. Darunter war eine Aorteninsuffizienz, 1 Fall von perniziöser Anämie mit Leber- und Milzschwellung und 1 Fall von Hirnlues. Dieser letztere Fall wies bei der Sektion ein Muskelgummi auf. 29 Fälle, bei denen klinisch kein Verdacht auf Lues bestand, reagierten vollkommen negativ. Darunter waren Verletzungen, Tuberkulosen, Scharlachfälle, Typhus, Varizellen, Gonorrhöen, inoperable Tumoren, Epilepsie, Osteomyelitis, Vergiftungen, Hydrozephalus.

Thilenius hat Coenens Statistik der Serumuntersuchungen an der Küttnerschen Klinik fortgesetzt und weitere 96 dahin gehörige Fälle gesammelt, die demnächst in einer Inauguraldissertation ausführlich publiziert werden sollen. In 90 % dieser klinisch genau beobachteten Fälle entsprach die Serumuntersuchung den klinischen Erwartungen. Unter den Serumuntersuchungen von Tumoren fiel der stets negative Ausfall der Serumanalyse beim Zungenkarzinom in die Augen; Coenen hat dieses Resultat fünfmal, Thilenius zweimal verzeichnet. Diese sieben negativen Reaktionen beim Zungenkarzinom dürften die Anschauung der englischen Autoren, besonders vertreten durch A. Cooper, daß der Zungenkrebs oft auf dem Boden eines syphilitischen Produktes entsteht, ins Wanken bringen. Andererseits hat merkwürdigerweise beim Ösophaguskarzinom die Serumuntersuchung öfters einen positiven Ausschlag gegeben, ebenso wie es der Fall war bei Narbenverwachsungen des Gaumens und Rachens, so daß man sich des Gedankens nicht erwehren kann, daß die Möglichkeit besteht, daß die Speiseröhrenkrebsen alten syphilitischen Narben ihre Entstehung verdanken. Dies erscheint um so plausibler, als bei jedem Schluckakt eine mechanische Schädigung des Narbengewebes statthat, die einen chronischen Irritationszustand unterhält, auf dessen Boden die Karzinomentwicklung Platz greifen kann.

Da die serologische Syphilisreaktion, wie im allgemeinen Teil erörtert, keinen rein spezifischen Charakter hat, so wird sie gelegentlich auch bei anderen Zuständen beobachtet, so bei der Lepra, bei Framboesia, bei einigen Trypanosomeninfektionen (Dourine und Nagana), beim Scharlach und nach der Narkose.

Praktisch kommen hier für den Chirurgen nur die Narkose und der Scharlach in Betracht. Bezüglich des letzteren teilten zuerst Much und Eichelberg ihre Befunde mit, nach welchen in ca. 40 % der Fälle das Serum Scharlachkranker positive Ausschläge hatte. Die späteren Untersucher, Jochmann und Töpfer, Schleißner, Meier, Höhne u. a. verhalten sich aber den Resultaten Muchs und Eichelbergs gegenüber völlig ablehnend, während andere Autoren, wie Boas und Hauge und ferner Seligmann und Klopstock keine konstanten Resultate erhielten. Hieraus muß man den Schluß ziehen, daß das Auftreten der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion beim Scharlach eine Ausnahme ist, die praktisch wenig ins Gewicht fällt und

dies noch um so mehr, als alle Autoren darüber einig sind, daß diese Reaktion beim Scharlach sehr schnell wieder verschwindet, so daß durch diese Krankheit der Wert unserer Serumreaktion in keiner Weise herabgesetzt werden kann.

Dasselbe gilt von dem Auftreten derselben infolge der Narkose, die Wolfsohn in dieser Beziehung zum Gegenstande des Studiums machte. Die Bedeutung der Lipoide für das Zustandekommen der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion einerseits und die Rolle, welche diese Körper nach Hans Meyer bei der Narkose (Veronal-Morphium-Skopolamin-Äther-Narkose) spielen, veranlaßte Wolfsohn, das Serum Narkotisierter in dieser Hinsicht genauer zu untersuchen. Hierbei fand er, daß von 50 Narkosensera 13 = 22 % nach Wassermann-Neisser-Bruck positiv reagierten. In zwei Fällen lag Syphilis vor und die Untersuchung des Serums in diesen beiden Fällen fiel auch einige Tage nach der Äthernarkose noch stark positiv aus. In den übrigen 11 Fällen waren die Kontrollen einige Tage nach der Narkose jedoch schon einwandfrei negativ, so daß die Annahme gerechtfertigt erschien, die positive Komplementbindungsreaktion mit der Narkose in Zusammenhang zu bringen. Die Dauer der Narkose war ohne Einfluß auf die Reaktion. Wolfsohn schließt aus diesen Untersuchungen, daß bezüglich der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion ein neuer Beweis erbracht sei für die Nichtspezifität und für ihren innigen Zusammenhang mit lipoiden Körpern. Praktisch folge daraus, daß man sich hüten muß, aus dem positiven Ausfall der Reaktion von Narkosenblut einen Schluß auf Syphilis zu ziehen.

Reicher bestätigt das Auftreten der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion nach der Äthernarkose und nach einem Chloralhydratschlaf und erklärt ebenfalls dieses auffällige Phänomen durch vermehrte Lipoidausschwemmung aus den Organen ins Blut.

Abgesehen von dem theoretischen Interesse sind diese Mitteilungen für den Chirurgen insofern von praktischer Bedeutung, als sie dem positiven Ausfall der Reaktion kurz nach dem Narkosenschlaf die Beweiskraft absprechen. Allerdings können bei der Flüchtigkeit dieser Narkosenserumreaktionen die praktischen Resultate hierdurch nicht gefährdet werden.

Auch die Berichte über die bei Tumoren gefundenen Antikörper sind nicht geeignet, den Wert der Syphilisreaktion zu beeinträchtigen. Angeregt durch die Angaben Stummes, der unter 10 untersuchten Tumoren bei 8 Lezithinausflockung auf dem Wege der von Porges entdeckten Antikörperreaktion erzielte, haben E. Weil und H. Braun 17 derartige Fälle untersucht; davon war einer zweifelhaft, 8 = 50 % positiv, 8 negativ. Diese Feststellungen haben deshalb nur einen relativen Wert, weil die Porgessche Reaktion in keiner Weise die ursprüngliche Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion ersetzen kann, man also aus ihren Resultaten nicht ohne weiteres bindende Schlüsse für die letztere ziehen darf. Dieser Mangel der Beweiskraft hat daher auch Weil und Braun veranlaßt, die ursprüngliche Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion bei einer Anzahl nichtluetischer Erkrankungen zu studieren. Dabei wurde festgestellt, daß von Fällen von Pneumonie, Typhus, Tuberkulose, Diabetes und Tumoren in einer namhaften Zahl positive Resultate erhalten wurden, so daß der positive Ausfall der Reaktion seinen diagnostischen Wert nach diesen Autoren nur dann behält, wenn diese Affektionen auszuschließen sind. Nach den Autoren haben diese Krankheiten das Gemeinsame, daß es

bei ihnen zu Organalterationen, zu Zellveränderungen und zur Resorption von Zellbestandteilen kommt. Die stetige Resorption des pneumonischen Exsudates von den Lungen aus, die parenchymatösen Organveränderungen beim Typhus, bei Tuberkulose und Diabetes, die Überschwemmung des Organismus mit Tumorzellen oder deren Bestandteilen verändern die Blutbeschaffenheit und erzeugen Antikörper, die die Reaktion geben. Von den in der Versuchsserie von den genannten Autoren untersuchten 14 Tumoren hatten vier eine positive Reaktion, davon zwei mit dem infolge sarkomatöser oder karzinomatöser Pleuritis entstandenen Pleuraexsudat. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um ein Mammakarzinom mit allgemeinen Metastasen, beziehungsweise um einen Magenkrebs mit Lebermetastasen.

Wir sehen also, daß die anfängliche Angabe von Stumme über 50 % positive Serumreaktionen bei Tumoren stark zusammengeschrumpft ist. Einerseits war es das Exsudat seröser Höhlen, was positiv reagierte, andererseits waren die vier Fälle alle nicht mehr chirurgisch angreifbare Geschwülste, die zu einer Geschwulstdyskrasie geführt hatten und entsprechend der erwähnten Erklärung von Weil und Braun infolge des gesteigerten Eiweißzerfalles im Organismus eine der Wassermann-Neisser-Bruckschen ähnliche Reaktion auslösten. Diese Fälle haben aber für den Chirurgen kein Interesse mehr; es können also auch die Folgerungen aus diesen desolaten Fällen für die chirurgisch angreifbaren Tumoren, die ein lokales Leiden vorstellen, nicht maßgebend sein, und es ist mit diesen Fällen nicht erwiesen, daß Tumoren, so lange sie lokal sind, mit einiger Regelmäßigkeit die Syphilisreaktion geben.

Zum anderen ist auch noch das zu bedenken, daß sehr wohl Patienten mit malignen Tumoren eine sich zunächst durch nichts verratende latente Syphilis haben können.

Bei der praktischen Wichtigkeit dieses Gegenstandes für den Chirurgen mag es gestattet sein, hier kurz zwei einschlägige Fälle der Küttnerschen Klinik anzuführen:

W. B., 20 Jahre, aufgenommen 10. Mai, entlassen 7. Juli 1909, wurde wegen eines Muskelsarkoms am Oberschenkel in der Klinik operiert. Bei ihm war die Wassermannsche Reaktion positiv, obwohl klinisch keine Anzeichen von Lues vorhanden waren, so daß in uns selbst der Verdacht einer „Tumorreaktion“ aufstieg. Eine deshalb an den behandelnden Arzt gerichtete Anfrage ergab aber, daß der Patient ein Jahr vorher wegen Keratitis parenchymatosa infolge von Heredosyphilis in Behandlung war.

Ein zweiter hierher gehörender Fall ist folgender: E. S., 37 Jahre, virgo, aufgenommen 28. April, entlassen 24. Mai 1909. Seit dem 13. Jahre hinkt die Patientin, ohne anzugebende äußere Ursache. Vor acht Jahren bildete sich am rechten Ellenbogen eine Geschwulst, die 5 mal operiert wurde, aber immer wieder kam. Bei der Aufnahme in die Klinik hatte die Patientin einen über faustgroßen, mit dem Knochen fest verwachsenen Tumor der rechten Ellenbogengegend, der handbreit auf den Vorderarm und etwa zweifingerbreit auf den Oberarm überging. Nach dem Röntgenbild bestand die Möglichkeit, daß der Tumor vom Periost der Vorderarmknochen ausging. In der Haut fühlte man in der Drosselgrube und am Bauch bohnen große Tumoren. Oberhalb der rechten Darmbeinschaukel befand sich ein nußgroßer, in den Weichteilen befindlicher Tumor. Einige kleinere saßen noch in der behaarten Kopfhaut. Ferner war rechts neben der Wirbelsäule eine 5 Markstück große mit den Rippen verwachsene Prominenz, eine andere in dem rechten Deltamuskel. Die Wassermann-Neisser-Brucksche Serumreaktion fiel positiv aus. Das Röntgenbild deckte eine doppelte Hüftaffektion auf, links eine Zerstörung der Pfanne mit Luxation des Kopfes nach hinten, rechts eine Coxa vara. Da für Osteomyelitis und Tuberkulose gar kein Anhalt war, wurde angenommen, daß diese Veränderungen

auf kongenital-syphilitischer Basis beruhen, eine Annahme, die der klinische Verlauf und die auf dem Röntgenbilde sichtbare Art der Knochenzerstörung rechtfertigte.

Die mikroskopische Untersuchung eines der exzidierten Hautknoten und des großen Tumors am Ellenbogen ergab Spindelzellensarkom. Dem entsprach auch der klinische Verlauf, denn als die Patientin sich nach einem halben Jahre wieder vorstellte, hatten sich noch eine Anzahl neuer Knoten in der Haut gebildet.

Auch in diesem Falle hätte man anfangs an eine „Tumoreaktion“ denken oder man hätte das Fasziensarkom für ein periostales Gummi halten können, bis der klinische Verlauf den Sachverhalt klärte. In vielen Fällen, wo die weitere klinische Beobachtung nicht möglich ist, mag so die latente Syphilis, die das Serum anzeigt, dem Untersucher wohl entgehen und so eine falsche Fährte in der Schlußfolgerung betreten werden.

Jedenfalls ist bis jetzt nicht einwandfrei erwiesen, daß das Serum nicht syphilitischer Tumoren in einer so regelmäßigen Zahl der Fälle die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion hat, als daß die Bezeichnung „Tumoreaktion“ gerechtfertigt erschiene und hierdurch der Wert des serologischen Syphilisnachweises tiefer gedrückt würde.

Im ganzen umfassen die Statistiken von Karewski, Coenen, Baetzner, Wolfsohn, Thilenius 276 Fälle. In diesen Fällen schwankte die Sicherheit der Methode zwischen 87 % (Coenen) und 100 %. Die äußerste Fehlerquelle der Methode wäre also bei chirurgischer Syphilis mit 13 % zu bemessen.

Diagnostisch kommt die Serumreaktion hauptsächlich in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht bei Knochenerkrankungen und Muskel-tumoren, wo der Chirurg sich zu entscheiden hat zwischen Sarkom und Gummi und danach sein Handeln einrichten muß, bei ulzerösen Prozessen der Haut und Schleimhäute, bei den Leukoplakien, bei den verschiedenen Formen der Spontangrän. Außer der diagnostischen Bedeutung hat die Reaktion aber auch noch ätiologischen Wert, indem sie Klarheit zu bringen imstande ist in das Gebiet der Spontangränen und der Tumorgenese auf syphilitischer Basis, z. B. beim Zungenkarzinom und Ösophaguskarzinom. Damit wird wohl auch manche Tumoreaktion erklärt werden, indem hier nicht der Tumor als solcher reagiert, sondern eine latente Syphilis den positiven Ausfall bedingt.

Da die Anamnese bei Syphilitischen sehr oft im Stich läßt, so füllt diese Lücke in willkommener Weise die Serumreaktion aus, die nach den Statistiken die Lues besser anzeigt, als die Anamnese. Da es ferner bekannt ist, daß die syphilitischen Produkte in den meisten Fällen histologisch so wenig charakteristisch gebaut sind, daß der histologische Syphilisnachweis oft schwer zu erbringen ist, zumal ein Teil der syphilitischen Neubildungen nur in reinen hyperplastischen Prozessen besteht, so steigt der Wert der Serumanalyse noch mehr.

Allerdings wird man sich hüten, die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion als ein Rechenexempel zu betrachten und unter dem Einflusse derselben die klinischen Merkmale zu vernachlässigen. Keine Reaktion kann die klinische Untersuchung und den ärztlichen Blick auch nur annähernd ersetzen, und die Diagnostik gehört nicht ins Laboratorium, sondern an das Krankenbett. Dies ist um so mehr zu beherzigen, als sichere Luesfälle, die öfters mit Schmierkuren behandelt sind, trotz sicher noch vorhandener syphilitischer Erscheinungen eine negative Reaktion haben können, und als die letztere nur an-

zeigt, daß noch syphilitisches Gift im Körper ist, ohne darüber Auskunft zu geben, ob die vorliegende Krankheit gerade ein syphilitisches Produkt ist.

Wenn man dieses berücksichtigt, so ist die Serumreaktion der Syphilis ein äußerst wertvolles Hilfsmittel zur Diagnose und Indikationsstellung, dessen Platz in der chirurgischen Praxis gesichert ist. Diese Reaktion ist ein Teil der großen ungeahnten Fortschritte, die die Syphilisforschung in allerjüngster Zeit gemacht in ätiologischer Beziehung (Metschnikoff, A. Neisser, Schaudinn-Hoffmann), in diagnostisch-serologischer Hinsicht (Wassermann, A. Neisser, Bruck) und in therapeutischer Beziehung (Ehrlich, Hata).

---

### III. Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit).

Von

Kurt Ziegler-Breslau.

Mit 1 Tafel.

#### Literatur.

1. Alexander, A., Die leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen der Haut. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 15.
2. Aschoff, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. 7. Tagung. Berlin 1904. 129.
3. Askanazy, Tuberkulöse Lymphome, unter dem Bilde febriler Pseudoleukämie verlaufend. Zieglers Beitr. 3, 411. 1888.
4. Bäumlcr, Multiple Lymphdrüsentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. 40.
5. Bartel, J., Zur pathologischen Histologie des lymphatischen Systems. Verhandl. d. Naturf. u. Ärzte. Salzburg 1909. Zentralbl. f. allg. Path. 20, 1034. 1909.
6. — J., Lymphatisches System und Tuberkuloseinfektion. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
7. Bartels, P., Über Neubildung von Lymphdrüsen in der Kubitalgegend. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1909.
8. Baumgarten, v., Das Verhältnis von Leukämie und Pseudoleukämie. Münch. med. Wochenschr. 1906. 384.
9. Beitzke, Demonstration von Präparaten eines multiplen megakaryozytischen Granuloms. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Leipzig. 13. Tagung. 1909. 224.
10. Benda, Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 7. Tagung. Berlin 1904.
11. Benjamin, Erich, Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 6, 531. 1910.
12. Bevacqua, Über multiple Knochenperitheliome mit Lymphosarkom der Lymphdrüsen (Kahlerschë Krankheit?) Virchows Arch. 200, 101. 1910.
13. Beyer, B., Über die Beziehungen zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom auf Grund von anatomischen Untersuchungen. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
14. Billroth, Einteilung, Diagnostik und Prognostik der Geschwülste. Deutsche Klinik 1859.
15. — Multiple Lymphome. Wien. med. Wochenschr. 1871. Nr. 44.
16. — Virchows Arch. 18 u. 23.
17. Bing, Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. Arch. f. Heilk. 44, 10. 1906.
18. Bloch, Br., Erythema toxicum bullosum und Hodgkinsche Krankheit (Sternbergsche chronische entzündliche Form der Pseudoleukämie. Arch. f. Dermat. u. Syph. 87, Heft 2 u. 3.



19. Bohn, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1, 429. 1869.
20. Bonfils, Soc. méd. d'observat. Paris 1856.
21. Borst, Einteilung der Sarkome. Zieglers Beitr. 39, 507. 1906.
22. — Die Lehre von den Geschwülsten. Literatur. Wiesbaden 1902.
23. Brandts, Ein Fall von primärem Rundzellensarkom der Halslymphdrüsen mit eigentümlichen Metastasen. Inaug.-Diss. Freiburg 1892.
24. Brauneck, Über einen Fall von multipler Lymphombildung (Hodgkinsche Krankheit), welche unter hohem Fieber, Ikterus und Nephritis zum Tode führte. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 44, 297. 1889.
25. Brentano und Tangl, Beitrag zur Ätiologie der Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschr. 1891. 588.
26. Brigidi und Piccoli, Über die Adenia simplex und deren Beziehung zur Thymushyperplasie. Zieglers Beitr. 16, 1894.
27. Brooks-Harlow, An atypical case of Hodgkins Disease. Transact. of New York. Path. Soc. April 1904.
28. Brunn, M. v., Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen und ihre Beziehungen zur Pseudoleukämie. Beitr. f. klin. Chir. 45, Heft 2. 1905. Literatur.
29. Brunsgaard, E., Bidrag till de leukämiske og pseudoleukämiske hudaffektioners Klinik og histiogenese. Norsk Magazin for Laeg. 1907. (Ref. Fol. haemat. 7, 169. 1909.)
30. Bunting, Primary sarcoma of the spleen with metastases. Univ. of Pennsyly. Med. Bulb. 1903. Literatur.
31. Butlin, Discussion on lymphadenoma in its relation to tuberculosis. Transact. of the Path. Soc. of London. 1902. 297.
32. Butterfield, E., Lymphocytoma with prominent lesions in the intestinal apparatus and in the salivary glands. The Phys. and Surg. Febr. 1907.
33. Byron-Bramwell, Case of Hodgkin's disease. Clin. Stud. 1909. 131. (Ref. Fol. haemat. 10, 127. 1910.)
34. Caan, Über Komplementablenkung bei Hodgkinscher Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1002.
35. Mc Callum, M. G., On the pathol. anatomy of lymphosarcoma and its status with relation to Hodgkins disease. Bull. of Johns Hopk. Hosp. 1907.
36. — Die Beziehung der Lymphgefäße zum Bindegewebe. Arch. of Anat. and Phys. Anat. Abt. 1902. 273.
37. Chiari, Sarcomatosis periostii. Prag. med. Wochenschr. 1883. 414.
38. — Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 7. Tagung in Berlin 1904. 128.
39. Chotimsky, M., Ein Fall von tuberkulöser Pseudoleukämie. Inaug.-Diss. Zürich 1907. Literatur.
40. Christian, H. A., Diseases of the mediastinum in Osler and Mc Craes system of medicine. 3, 895. 1908.
41. Ciaccio, Über einen Fall von Syncytium-Endotheliom der Lymphdrüsen mit Studien und Betrachtungen über die Endothelien und Endotheliome der Lymphorgane. Virchows Arch. 198, 422. 1910.
42. Clarke, Mitchell J., A case of lymphadenoma treated by x-rays. Brit. Med. Journ. Oct. 26. 1907.
43. — Discussion on lymphadenoma. Brit. Med. Journ. 2, 701. 1901.
44. Claus, Über das maligne Lymphom (Marchand). Inaug.-Diss. Marburg. 1888.
45. Coenen, Über ein Lymphosarkom der Thymus bei einem sechsjährigen Knaben. Arch. f. klin. Chir. 73, 443. 1904.
46. Cohn, M., Erfahrungen auf dem Gebiete der Therapie mit Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
47. — Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Behandlung der lymphatischen Sarkome. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 14.
48. Cohnheim, Ein Fall von Pseudoleukämie. Virchows Arch. 33, 451. 1895.
49. Cornil, Journ. de l'anat. et phys. 1878.
50. Crowder, Generalized tuberculous lymphadenitis with the clinical and anatomical picture of pseudoleucemia; the study of a case. New York Med. Journ. 1900.

51. Czerny, Ein Fall von malignem Lymphom bei einem 3½-jährigen Kind. Prag. med. Wochenschr. 1891. 77.
52. Dalta, S. N., Notes on a case of general lymphadenoma (Hodgkin's disease). Ind. Med. Gaz. 1904. (Ref. Fol. haemat. 2, 296. 1905.)
53. Delbet, P., Production expérimentale d'un lymphadénome ganglionnaire généralisé chez un chien. Compt. rend. de l'acad. des sciences. 120, 1373. Paris 1895.
54. Desmos und Barié, Gaz. méd. de Paris. Nr. 34 u. 35. 1876.
55. Dietrich, Über die Beziehung der malignen Lymphome zur Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. 16, 1896.
56. Dominici, De l'origine lymphatique ou amyéloïde des polynucléaires ou leucocytes granuleux à noyau polymorphe. Fol. haemat. 8, 97. 1909.
57. Dubreuilh, Prurigo lymphadénique. Ann. de dermat. et syph. 1905. 665.
58. Dutoit, A., Ein Fall von pseudoleukämischen Lymphomen der Augenlider mit generalisierter Lymphombildung. Arch. f. Augenheilk. 48, 156. 1903.
59. Ebstein, Das chronische Rückfallfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1887. 565 u. 837.
60. Elischer und Engel, Neuere Daten zur Röntgenbehandlung der Mediastinaltumoren. Orvosi Hetilap 1907. (Ref. Fol. haemat. 7, 165. 1909.)
61. Ellermann, v., Et Tilfælde af malignt Granulom. Ugeskrift for Læger. 72. Jahrg. 1910. (Ref. Zentralbl. f. allg. Path. 21, 1033. 1910.)
62. Fabian, Über den Blutbefund bei Lymphogranulomatosis (Paltauf, Sternberg) nebst Bemerkungen über die Blutveränderungen bei der Lymphosarcomatosis und die Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 43.
63. — Über den Wert des Pinkusschen Zeichens, ein Beitrag zur hämatologischen Diagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.
64. — Zur Kenntnis des malignen Granuloms. Arch. f. klin. Chir. 91, 1909.
65. — Über lymphatische und myeloische Chloroleukämie. Zieglers Beitr. 1908. Nr. 43. 172.
66. — Zur Frage der Entstehung Russelscher Körperchen in Plasmazellen (Unnas hyaline Degeneration der Plasmazellen). Zentralbl. f. allg. Path. 1907. 689.
67. — Nägeli, Schatiloff, Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. Virchows Arch. 190, 436. 1907.
68. Falkenheim, Pseudoleukämie und Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 55, 130.
69. Falkenthal, Über Pseudoleukämie. Inaug.-Diss. Halle 1884.
70. Ferrari und Cominotti, Zur Kenntnis der eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose (Tuberculosis pseudoleucaemia). Wien. klin. Rundschau 1900. 1035.
71. Ferrarini, Di una forma di spleno-adenopatia cronica dovuta ad un bacillo sottile. 20<sup>o</sup>. Congr. della Soc. ital. di Chirurgia a Roma Ott. 1907. (Ref. Fol. haemat. 7, 80. 1909.)
72. Fischer, Über malignes Lymphom. Arch. f. klin. Chir. 55, 467. 1897.
73. Fleischer, Über die Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und Pseudoleukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 10, 289.
74. Fleischmann, P., Ein Fall von akuter lymphatischer Leukämie. Charité Annalen. 23, 1909.
75. Foà, Sulla produzione cellulare nell'infiammazione ed in altri processi analoghi specialmente in ciò che si riferisce alle plasmacellule. Arch. ital. de Biol. 38, Fasc. 2.
76. Fraenkel, E. und Much, Bemerkungen zur Ätiologie der Hodgkinschen Krankheit und die Leukaemia lymphatica. Münch. med. Wochenschr. 1910. 685.
77. Frankenberger, Über die Muchsche Art des Tuberkelvirus. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1668.
78. Gabbi und Barbacci, Recherche sull'etiologia della pseudoleucemia. 1892. Liter.
79. Gamferini, Untersuchungen über das Blut bei Skrofulose. Rivist. crit. di clin. med. 2. 13. Febr. 1908.
80. Gennari, C., Pseudoleucémie traitée avec les rayons X (de Röntgen). (Ref. Fol. haemat. 2, 724. 1905.)
81. Gerschner, Über Pseudoleukaemia cutis. Mediz. Obos. 1903. (Ref. Fol. haemat. 1, 181. 1904.)
82. Głinski, Zur Kenntnis der Dickdarmlymphosarkome. Virchows Arch. 167, 1902.

83. Goldmann, Beitrag zur Lehre vom malignen Lymphom. Zentralbl. f. allg. Path. **3**, 1892.
84. Goldschmidt, Über einen Fall von Pseudoleukämie mit intermittierendem Fieber und gleichzeitiger Glykosurie. Münch. med. Wochenschr. 1901. 1569.
85. Goldzieher, Ein Fall von hämorrhagischer Adenie mit symmetrischen Lymphomen der Bindehaut. Arch. f. Ophthal. **67**, 1908.
86. Graetz, Zur Kenntnis von Sternbergs sog. „eigenartiger Tuberkulose des lymphatischen Apparates“. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **15**, Heft 1. 1910.
87. Grawitz, E., Krankheiten der sog. Blutdrüsen. Handb. d. prakt. Med. Ebstein und Schwalbe. **1**, 2. Aufl. 1905.
88. — Maligne Osteomyelitis und sarkomatöse Erkrankungen des Knochenmarks als Befunde bei perniziöser Anämie. Virchows Arch. **76**, 1879.
89. — Klinische Pathologie des Blutes. 3. Aufl. Leipzig 1906.
90. Grob, Über einen Fall von Mediastinaltumor etc. Röntgenbestrahlung. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. **13**, Heft 6. 1909.
91. Grosz, Siegfried, Über eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). Zieglers Beitr. **39**, 1906. Literatur.
92. Gütig, Über die Beziehungen der Hypoleukozytose zum Knochenmark. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
93. Haeckel, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Arch. f. klin. Chir. **69**, 191.
94. Hammer, Über primäre sarkomatöse Ostitis mit chronischem Rückfallfieber. Virch. Arch. **137**, 280. 1894.
95. Hammerschlag, Über Vermehrung erkrankter Lymphdrüsen. Virchows Arch. **194**, 320 u. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 50/51.
96. Hare, H. A., The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum. Philadelphia 1889. 107.
97. Härting und Hesse, Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in den Schneeberger Gruben. Vierteljahrsh. f. gerichtl. Med. **30** u. 31.
98. Haushalter et Richon, Deux cas de lymphadénie dans l'enfance. Arch. de méd. des enf. **7**, 1904.
99. Hecht, Über Lymphogranulome. Arch. of dermat. **98**, 107. 1909.
100. Helly, K., Die hämatopoëtischen Organe in ihren Beziehungen zur Pathologie des Blutes. Handb. v. Nothnagel Wien 1906.
101. Hérard, L'union **90** u. **91**. 1895.
102. Heß, Primary tuberculosis of the mesenteric glands. Proc. of the New York Path. Soc. **8**, 1908.
103. Hildebrand, Allgemeine Chirurgie. Berlin 1905.
104. Hippel, B., Zur Kenntnis des malignen Granuloms des lymphatischen Apparates. Münch. med. Wochenschr. 1910. 384.
105. Hirsch, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir **3**, 381.
106. Hirschfeld, Begriff der Pseudoleukämie in ihrer Beziehung zur Leukämie. Berl. hämatol. Gesellsch. 19. Jan. 1909. Fol. haemat. **7**, 273. 1909.
107. — Über neuere Kasuistik und Theorien zur Leukämiefrage. Fol. haemat. **2**, 743. 1905.
108. — Fränkel-Muchsche Bazillen bei Granulom und akuter Leukämie. Berl. hämat. Gesellsch. 7. Juni 1910. Fol. haemat. **10**, 67. 1910.
109. — und Isaak, Über Hodgkinsche Krankheit mit akutem Verlauf. Med. Klinik. 1907. 1580.
110. Hitschmann und Stroß, Zur Kenntnis der Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21.
111. Hoffmann, Über das Myelom mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms. Zieglers Beitr. **35**, 317. 1904.
112. — R., Über einen Fall von malignem Plasmom. Arch. f. Dermat. u. Syph. **86**, 1904.
113. — Über myelomatöse Leukämie und Hodgkinsche Krankheit. Arch. f. klin. Chir. **79**, Heft 2. 1906.

114. Hoffmann, M., Über klinische Erfahrungen bei gastrointestinaler Pseudoleukämie. Langenbecks Arch. f. Chir. 82, 794. 1907.
115. — Anwendung des Uhlenhutschen Verfahrens zum Nachweis spärlicher Tuberkelbazillen in Gewebsstücken. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 28.
116. Jacobaeus, Ein Fall von Lymphdrüsentuberkulose unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufend und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. klin. Med. 63, 1907.
117. — Über Mikulicz's Symptomenkomplexe. Mitteil. aus d. Augenklin. zu Stockholm 1909. Nr. 10. (Ref. Fol. haemat. 10, 152. 1910.)
118. Jaquet, Ein Fall von metastasierenden Amyloidtumoren (Lymphosarkom). Virchows Arch. 185, 1909.
119. de Josselin de Jung, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Genesk. Bladen 1909. Nr. 1—2. (Ref. Fol. haemat. 10, 134. 1910.)
120. Iwanow, Über die sog. Hodgkinsche Krankheit. Allg. Wien. med. Zeitg. 1907. Nr. 18.
121. Kanter, Über das Vorkommen von eosinophilen Zellen im malignem Lymphom und bei einigen anderen Lymphdrüsenkrankungen. Zentralbl. f. allg. Path. 7, 299. 1907.
122. Karewski, Berl. klin. Wochenschr. 1884. p. 261.
123. Kast, Über Rückfallfieber bei multipler Sarkombildung und über das Verhalten der Körpertemperatur bei malignen Tumoren im allgemeinen. Jahrb. d. Hamburger Staatskr. 1890.
124. Katzenstein, Heilung eines Falles von Pseudoleukämie (Hodgkinscher Krankheit) durch subkutane Arseninjektionen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 56, 121. 1895.
125. Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. 5. Aufl. Berlin 1910?
126. Kirchner, E., Über Sternbergs eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
127. Klein, St., Lymphozythämie und Lymphomatose. Zentralbl. f. inn. Med. 1903. Nr. 34 u. 35.
128. — Ein Fall von Pseudoleukämie nebst Leberzirrhose mit rekurrendem Fieberverlauf. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 31. 792.
129. Kloster, Robert and H. P. Lie, Om Pseudoleukaemi. Med. Revue 1906. 137. (Ref. Fol. haemat. 3, 451. 1906.)
130. Körmöczi, Über Granuloma malignum kryptogeneticum. Ver. d. Spezialärzte zu Budapest. 10. Juli 1909. (Ref. Fol. haemat. 10, 139. 1910.)
131. Koslow, Über die klinische Bedeutung des Nachweises von Tuberkelbazillen im Blut etc. Russky Wratsch. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2257.)
132. Kraemer, Die Verwertbarkeit der Konjunktivalreaktion zur Diagnose chirurgischer Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. 37, 581. 1908.
133. Kraus, Ein Fall von Lymphomatose. Med. Klinik. 1905. Nr. 52.
134. Krause, P., Zur Röntgentherapie der Pseudoleukämie und anderweitiger Bluterkrankungen. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstrahlen. 9, 1905.
135. — Über Röntgentherapie der Leukämie, Pseudoleukämie. 34. Kongr. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1905.
136. Kreibisch, Über Hautveränderungen bei Pseudoleukämie und Leukosarkomatose. Arch. f. Dermat. u. Syph. 89, 43.
137. — Über Granulome. Arch. f. Dermat. 94.
138. Krokiewicz, Zwei Fälle von Hodgkinscher Krankheit. Gazeta lekarska 1904. (Fol. haemat. 1, 427. 1904.)
139. Kundrat, Über Lymphosarkomatosis. Wien. klin. Wochenschr. 1893. 311.
140. Küttner, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 2.
141. — Strangförmige lymphozytoide Infiltration am Hals. Münch. med. Wochenschr. 1906. 483.
142. Langenbeck, v., Chirurgenkongreß 1881.
143. Langhans, Virchows Arch. 54, 509. 1872.
144. Lehndorff, Zur Kenntnis der Granulomatosis textus lymphatici (sub forma pseudoleukaemica, Typus Paltauf, Sternberg). Lehrb. f. Kinderheilk. 67, 1908.

145. Lehndorff, Das Chlorom. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* **6**, 221. 1910.
146. Lichtenstein, Adolf, Pseudoleukämie und Tuberkulose. *Virchows Arch.* **202**, 222. 1910.
147. Liebermeister, E., Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose und über die Verbreitung der Tuberkelbazillen in den Organen und im Blute der Phthisiker. *Virchows Arch.* **197**, Heft 1—3. 1910.
148. Liebmann, Hodgkin's disease or scrofula. *Bost. Med. and Surg. Journ.* 1882. (Ref. *Virchow-Hirsch Jahresber.* **2**, 215. 1882.)
149. Longcope, W. F., A study of cases of Hodgkin's disease and lymphosarcoma. *Proceed. of the New York Path. Soc. New Series.* **8**, 1908.
150. — Notes on experimental inoculations of honkeys with glands from cases of Hodgkin's disease. *Bull. Ayer. Clin. Lab. Pennsylv. Hosp.* 1907. Nr. 4. 18.
151. — On the pathol. histology of Hodgkin's disease. *Bull. of the Ayer. Clin. Lab. of the Pennsylv. Hosp.* Oct. 1903. (Ref. *Fol. haemat.* **1**, 436. 1904.)
152. — A study of the distribution of the eosinophilic leucocytes in a fatal case of Hodgkin's disease with general eosinophily. *Bull. of the Ayer Clin. Lab.* **3**, 86. 1906.
153. Lorrain, Lymphadénomes multiples. *Soc. anat.* 1905. 275. (Ref. *Fol. haemat.* **2**, 701. 1905.)
154. Mächtle, Über die primäre Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen. *Beitr. z. klin. Chir.* **59**, 50. 1908.
155. Maffucci, Contribuzione alla dottrina infettiva dei tumori. *Ric. clin. ed anatomopatologiche intorno ad un caso del linfoma maligno. 5 adunanza. Soc. ital. di chir.* (Ref. bei Jetti u. Barbacci.) 1888.
156. Majocchi e Picchini, Osservazioni cliniche e ricerche micropatologiche intorno alla genesi della malattia di Hodgkin. *Giorn. Intern. delle Scienze Mediche.* 1886. Nr. 3.
157. Maresch, Über ein plasmazelluläres Lymphogranulom. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.* **13**, 257. 1899.
158. Meller, Über die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung zu den Lymphozytosen und chronisch entzündlichen Prozessen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1906. 177.
159. — Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in den Tränenrüsen und Orbita mit besonderer Berücksichtigung des Lymphosarkoms. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1907. 491.
160. — Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge. *Arch. f. Ophthalm.* **62**, 130. 1905. Literatur.
161. Menko, Zur Kasuistik der akuten Pseudoleukämie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. 161.
162. Meyer, Beitrag zur Geschichte der Pseudoleukämie. *Inaug.-Diss. Göttingen* 1889.
163. Micheli, Pseudoleucemia plasmacellulare. *Verh. d. ital. Kongr. f. inn. Med. Padua* 1903.
164. Miller, J. W., Russelsche Körperchen. *Virchows Arch.* **199**, Nr. 3.
165. Miller, Lymphadenoma starting at the twenty-fifth month. *Proc. Royal Soc. Med. Children's Disease* 1910. 135.
166. Moorhead, J. G., A case of lymphosarcoma. *Medical Press.* 1905. (Ref. *Fol. haemat.* **3**, 45. 1906.)
167. Moritz, Oswald, Malignes Granulom (Sternbergs Krankheit) und Pseudoleukämie. *Russky Wratsch* 1909. Nr. 28. (Ref. *Fol. haemat.* **10**, 135. 1910.)
168. — Oswald, Zur Frage der akuten Lymphozytenleukämie und Pseudoleukämie. *Fol. haemat.* 1907. 627.
169. Much, Weitere Mitteilungen über die Erreger der Leukaemia lymphatica. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 1257.
170. Muir, Robert, On Lymphocythaemia, Lymphadenoma and allied diseases. *Glasgow. Med. Journ.* 1905. Sept.
171. Müllern, K. v., Grundriß der klinischen Blutuntersuchung. *Leipzig u. Wien* 1909.
172. Nägeli, Über die Behandlung (Heilung?) pseudoleukämischer Drüsenaffektionen mit Arsazetin. *Therap. Monatsh.* 1910. 57.
173. — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. *Leipzig* 1908.

174. Ness and Teacher, A case of Hodgkin's disease. Glasgow Med. Journ. 71, 179. 1909.
175. Nothnagel, Über eine eigentümliche perniziöse Knochenerkrankung (Lymphadenia ossium). Festschr. f. Virchow. 2.
176. Notthafft, v., Ein Fall von Pseudoleukämie. Zieglers Beitr. 25, 309. 1899.
177. Nowak, R., Beitrag zur Pseudoleukämiefrage. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 704.
178. Ormerud, St. Bart's Hospital Journ. April 1907. 98. (Zit. bei Weber und Ledingham.)
179. Palma, Thymussarkom. Deutsche med. Wochenschr. 1892. 784.
180. Paltauf, Die lymphatischen Erkrankungen und Neubildungen der Haut. Die Mycosis fungoides. Handbuch der Hautkrankheiten von Mracek. 4, 1909.
181. — Lymphosarkom (Lymphosarkomatose, Pseudoleukämie, Myelom, Chlorom). Ergebn. d. allg. Path. 3. Jahrg. 1897. Literatur.
182. Pappenheim, Über die Deutung und Bedeutung einkerniger Leukozytenformen in entzündlichen Zellanhäufungen mit besonderer Rücksicht auf die lokale Eosinophilie. Fol. haemat. 8, 1. 1909.
183. — Über Pseudoleukämie und verschiedene verwandte Krankheitsformen. Arch. f. klin. Chir. 71, Nr. 2. 1903.
184. — Fol. haemat. 6, 247 ff. 1908.
185. Paulicek, E., Über primäre chronische entzündliche (granulomatöse) Splenomegalien mit besonderer Berücksichtigung der Bantischen Krankheit und der Splenektomie. Fol. haemat. Arch. 9, 475. 1910.
186. Pawlowsky, Über parasitäre Zelleinschlüsse in sarkomatösen Geschwülsten. Virchows Arch. 133, 464. 1893.
187. Peacocke, S., Two cases of Hodgkin's disease. Lancet 1904.
188. — Hodgkin's disease occurring in Twins. Dublin. Journ. of Med. Sc. 1905. (Ref. Fol. haemat. 2, 704. 1905.)
189. Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1885. 3.
190. — Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 35.
191. Petit, A. et A. Mouchon, Sur un lymphadénome à évolution irrégulière. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1905.
192. Pfeiffer, Die Behandlung der malignen Lymphome und ihre Erfolge. Beitr. f. klin. Chir. 50, 1906.
193. Pozzi, Gaz. hebd. 2. Sér. 7, Nr. 19. 1870.
194. Pröscher und White, Über das Vorkommen von Spirochäten bei pseudoleukämischer Lymphdrüsenhyperplasie. Amer. Med. Assoc. 42, 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1868.)
195. Puritz, Über Sarkom mit sog. chronischem Rückfallfieber. Virchows Archiv. 126, 312.
196. Rahel Rodler-Zipkin, Über einen Fall von akuter großzelliger lymphatischer Leukämie mit generalisierter Hauterkrankung. Virchows Arch. 197, 1910.
197. Reckzeh, P., Klinische und experimentelle Beiträge zur Leukämiefrage. Zeitschr. f. klin. Med. 50, 34. 1903.
198. Redfern and Hunter, A case of pseudoleukaemia (lymphosarcoma) in a young child. Lancet Sept. 1904.
199. Reed, D. M., On the patholog. changes in Hodgkin's disease, with especial reference to its relation to tuberculosis. John Hopkin's Hosp. Rep. 1902. Literatur.
200. Rehn, Atypische Leukämie mit ausschließlicher Beteiligung des extramedullären hämatopoëtischen Systems. Zieglers Beitr. 44, 1908.
201. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.
202. — Virchows Arch. 102, 452. 1885.
203. Rolleston, Pruritus in lymphadenoma. Brit. Med. Journ. 25. Sept. 1909.
204. Ronzoni, La pseudoleucemia nelle sue manifestazioni cliniche. Autoriassunti. 6, Nr. 8. (Ref. Fol. haemat. 7, 153. 1909.)
205. Roux et Lamois, Rev. de méd. 1890. Dec.
206. Le Roy, Die Geschwülste der Lymphdrüsen. Arch. intern. de Chir. 1910. 510.
207. — Die systematisierten Lymphomatosen. Ann. Soc. méd. de Gand. 1909. 209.

208. La Roy, Die hypertrophische Tuberkulose unter der Form einer Pseudoleukämie. Arch. intern. de chir. **3**, 602. 1907.
209. Rubino, Über Pseudoleukämie und Tuberkulose. Il Policlinico. Juli 1909. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 2346.)
210. — Über den mikroskopischen Blutbefund bei Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Leukozytenvarietäten. Annali dell'istituto Maragliano. **2**. (Ref. Fol. haemat. **9**, 39. 1910.)
211. Ruffin, S., Hodgkin's Disease. A study of a case with relapsing fever. Ann. Journ. of Med. Sc. 1906. 589.
212. Sabrazès, Episodes pseudo-leucémiques hémorrhagiques suraigues et à rechutes au cour d'une lymphadénomatoze chronique. Gaz. hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux. 3. Nov. 1907. (Ref. Fol. haemat. **7**, 159. 1909.)
213. Salomon, A., Über Lymphosarkom mit lokaler Aggressivität unter Beschreibung eines mit Hodentumor einhergehenden Falles. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
214. — Histologisches über Pseudoleukämie, Lymphosarkome und Syphilome. Inaug.-Diss. Würzburg 1905.
215. Schael, V., Maligne Granulomatose. Ugeskrift for Läger. 72. Jahrg. 1910. Nr. 23. (Ref. Zentralbl. f. allg. Path. **21**, 1033. 1910.)
216. Schmidt, M. B., Die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Bildungen. Jena 1903.
217. Schottelius, E., Ein malignes Granulom der mediastinalen Drüsen. Virchows Arch. **185**, 1909.
218. Schulz, Max, Lepra unter dem Bild der Pseudoleukämie. Inaug.-Diss.
219. Schur, Zur Symptomatologie der unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1903.
220. Schwarz G., Über einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Mediastinaltumor etc. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 47.
221. Senator, Über Pseudoleukämie (Hodgkinsche und Bantische Krankheit). Die Deutsche Klinik. **3**, 373. 1903.
222. Simons, On Hodgkin's disease. Journ. of Med. Research. **9**, 378.
223. Sinding, Larsen, Ein Fall von chronischer Febris recurrens. Norsk. Magazin for Lager. 1906. 855.
224. Snegireff, Über doppelseitige gleichzeitige Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. Beilage. 142. Literatur.
225. Steinhaus, Über eine eigenartige Form von Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Wien. klin. Wochenschr. 1903. 348.
226. Sternberg, Über eine eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. Zeitschr. f. Heilk. **19**, 21. 1898.
227. — Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Nothnagels spez. Path. u. Ther. **7**, 2. Teil, 2. Abt. 1899.
228. — Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoëtischen Apparates; normale und pathologische Morphologie des Blutes. Wien 1905.
229. Stevens, J. L., The pathology of mediastinal tumors. London 1892.
230. Sticker, v. und Löwenstein, Über Lymphosarkomatose, Lymphomatose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. **55**, Heft 4. 1910.
231. Stisa, U., Tuberculosis dell'apparato linfatico a forma pseudoleucemica e pseudo-leucemia. Il Morgagni 1907. **49**, 48. 1907.
232. Stockart, W., Ein Fall von Lymphosarkom der Thymus bei einem 36jährigen Mann. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905.
233. Symmers, Douglas, Certain unusual lesions of the lymphatic apparatus including a description of primary Hodgkin's disease of the spleen and a case of gastrointestinal pseudoleukaemia. Arch. of Intern. Med. **4**, 218. 1909.
234. Thiemann, Chirurgische Tuberkulose der Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Arch. f. klin. Chir. **11**, 2. Heft. 1909.
235. Thorel, Pathologie der Lymphome. Ergebn. d. allg. Path. **7**, 1902. Literatur.
236. Trembur, Lymphosarkomatose und Wassermannsche Reaktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1910. 101.

237. Trousseau, *Gaz. des hôpitaux*. 1857. 577.
238. — *Med. Klinik des Hotel Dieu in Paris*. 1868 übersetzt von Colmann und Niemeier. **3**, 2.
239. Tschistowitsch, Über Pseudoleukämie mit periodischem Fieber. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 13 u. Russk. Wratsch 1906. Nr. 47.
240. — und Kolessnikoff, Multiples diffuses Myelom (Myelomatosis ossium) mit reichlichen Kalkmetastasen in die Lungen und andere Organe. *Virchows Arch.* **197**, 112. 1910.
241. Türk, System der Lymphomatosen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1903.
242. Vedeler, Das Sarkomsporozoon. *Zentralbl. f. Bakt.* **16**, 849.
243. Verdelli, Contributo allo studio della etiologia della leucemia e pseudoleucemia. *Gaz. med. di Torino*. 1892. Nr. 31.
244. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. **2**, 577.
245. Völkers, Über Sarkome mit rekurrerendem Fieberverlauf. *Berl. klin. Wochenschr.* 1889. 796.
246. Waetzold, Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberkulose. *Zentralbl. f. klin. Med.* 1890. Nr. 45.
247. Wall, Cecil, *Medic. Soc. of London*. Jan. 11. 1909.
248. Warrington, Two clinical studies of enlargement of the spleen. *Liverpool Medico-chir. Journ.* 1908.
249. Wassermann, Lymphämie und Hauterkrankungen. *Dermat. Zeitschr.* 1894. Heft 1.
250. Weber, Parkes and R. Blendinger, A note on „Mull berry cells“ and clusters of eosinophil spherules, probably a form of Russels „fuchsine bodies“ etc. *Journ. of Path. and Bact. Edinburgh* 1906. 59.
251. — und Ledingham, Über einen Fall von Lymphadenoma (Hodgkinsche Krankheit) des Mediastinums verbunden mit einer hochgradigen hypertrophischen Pulmonalosteoarthropathie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **96**, 3. u. 4. Heft. 1909.
252. — F. P., Acute cases of Hodgkin's disease. *St. Barts Hosp. Rep.* **43**, 1907.
253. Wechselmann, Über Erythrodermia exfoliativa universalis pseudoleukaemica. *Arch. f. Dermat. u. Syph.* **87**, 205.
254. Weil et Clerc, Deux cas de lymphadenie lymphatique chez le chien. *Compt. rend. de la soc. de biol.* 1904.
255. Weißhaupt, Über das Verhältnis von Pseudoleukämie und Tuberkulose. *Inaug.-Diss. Tübingen* 1891.
256. Wells, G. W. and N. B. Maver, Pseudoleukaemia gastrointestinalis. *Amer. Journ. of the Med. Scienc.* 1904. 837.
257. Wende, A case of lymphatic leucaemia, apparently developing out of Hodgkin's disease, accomp. by leucaemic lesions etc. *Rep. of the labor. of Univ. of Buffalo.* (Ref. *Zentralbl. f. allg. Path.* **15**, 1904.)
258. v. Werdt, Beiderseitige diffuse Sarkomatose der Nieren bei Mediastinaltumor. *Frankf. Zeitschr. f. Path.* **2**, Heft 4. 1909.
259. Westphal, Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **51**, 83. 1893. Literatur.
260. White, W. Hale, A clinical lecture on some cases of enlarged lymphatic glands. *Clin. Journ.* 1906.
261. — and Boycott, A case of Hodgkin's disease with peculiar blood changes. *Journ. of Path. and Bact.* **14**, 402.
262. Wieland, Studien über das primär multipel auftretende Lymphosarkom der Knochen. *Virchows Arch.* **166**, 1901.
263. Wikuez, E., Ett fall af pseudoleukaemi behandelt med Röntgen jämte några ord om Röntgen-linsels inverkan pou blodet. *Hygiea. Aug.* 1906. 757. (Ref. *Fol. haemat.* **7**, 164. 1909.)
264. Wilks, *Guys Hosp. Rep.* **2**, 3. sér.
265. Winckelmann, Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. *Therap. Monatschr.* 1905.
266. Winiwarter, Über das maligne Lymphom und Lymphosarkom. *Arch. f. klin. Chir.* **18**. 1875. 98.



267. Wunderlich, Arch. f. phys. Heilk. 2, 127. 1858.  
 268. Yamasaki, Zur Kenntnis der Hodgkinschen Krankheit und ihres Überganges in Sarkom. Zeitschr. f. Heilk. 25, 1904. Literatur.  
 269. Zahn, Über das multiple Myelom, seine Stellung im onkologischen System und seine Beziehung zur Anaemia lymphatica. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 22, 1885.  
 270. — Ein Sarcoma alveolare epitheliale der Lymphdrüsen des Halses. Arch. f. Heilkunde. 74.  
 271. Ziegler, E., Allgemeine und spezielle pathologische Anatomie. 1 u. 2, 11. Aufl. 1905 u. 1906.  
 272. Zuppinger, Über die eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 159, 308. 1904.

Unter den geschwulstartigen Erkrankungen des lymphatischen Systems hat von jeher die Hodgkinsche Krankheit, das maligne Lymphom oder Granulom, durch seine klinischen und histologischen Merkmale besonderes Interesse erweckt. Während man früher annahm, daß es sich bei diesen Erkrankungen um echte Geschwülste handle, oder daß sie als Pseudoleukämien den hyperplastisch leukämischen Systemerkrankungen anzugliedern wären, hat sich im Laufe der letzten Jahre mehr und mehr die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß wir es hier mit einer selbständigen, ätiologisch einheitlichen, entzündlichen Granulationsgeschwulst zu tun haben. Sie wäre damit also als besondere Form den tuberkulösen, syphilitischen, leprösen und anderen Granulomen an die Seite zu stellen. Damit scheidet sie aber aus der Gruppe hyperplastisch leukämischer, sowie sarkomatöser Erkrankungen aus.

Im folgenden soll der Versuch gemacht werden, diejenigen klinischen und anatomischen Merkmale der Erkrankung zusammenzustellen, welche sie zu einer Krankheitseinheit stempeln. Da Wesen und nosologische Stellung der Erkrankung aber auch heute noch Gegenstand lebhafter Diskussion sind, ist eine kritische Verwertung der Literatur sehr erschwert, da einmal die Krankheit bald als echte Geschwulst, bald als Infektionskrankheit, bald als leukämieartige Erkrankung aufgefaßt wird, da andererseits die Darstellung der histologischen Untersuchungsbefunde in vielen Fällen nur schwer ein Urteil über das Wesen der Veränderungen zuläßt. Das histologische Bild ist aber gerade von besonderer Bedeutung, da wir über die letzte Ursache der Erkrankung, ihren Erreger, nicht unterrichtet sind. Soll nun der Schluß auf eine gemeinsame spezifische Ursache gerechtfertigt sein, so müssen nicht nur die Summe wesentlicher klinischer Symptome, sondern auch die Art der geweblichen Reaktion auf die schädigende Ursache in ihren Grundzügen identisch sein. Ist dies in typischer Weise der Fall, so ist die ätiologische kausale Schlußfolgerung aber eine zwingende.

Der vorliegenden Aufgabe wird man sich nach dem Gesagten kaum unterziehen dürfen, wenn nicht ausgedehnte, einschlägige persönliche Erfahrungen und Untersuchungen zur Seite stehen. Gestützt auf ein relativ reiches Untersuchungsmaterial, das in größerem Rahmen zusammengefaßt werden soll, wird es aber nicht zu umgehen sein, zu manchen Fragen, besonders der histologischen und ätiologischen Veränderungen und Beziehungen, über den Rahmen eines Referates hinaus persönlich Stellung zu nehmen. Im Interesse möglicher Kürze kann auf viele Einzelheiten, besonders auch auf die Differentialdiagnose nicht soweit, wie vielleicht wünschenswert, eingegangen werden. Von der Literatur sind im wesentlichen die wichtigeren Arbeiten der letzten Zeit, nach 1900, berücksichtigt. (Genauere Literaturübersicht s. Fabian, Zentralbl. f. allg. Path. XXII. 1911. S. 145.)

## Wesen der Erkrankung, Nomenklatur und allgemeine Symptomatologie.

Die **Hodgkinsche Krankheit** stellt eine entzündliche Granulations-Geschwulst dar, die durch degenerative Veränderungen und außerordentlich charakteristische reaktive Gewebswucherungen ausgezeichnet ist. Sie zeigt eine ausgesprochene Vorliebe für das lymphatische Zellsystem, das teils nur lokal, teils durch Fortschreiten des Prozesses in seiner Gesamtheit ergriffen wird. Daneben können auch die verschiedensten anderen Organe sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie verbindet sich häufig mit schweren Allgemeinerscheinungen. Durch diese Eigenschaften ist sie sowohl von den hyperplastisch-leukämischen Bildungen, wie von den echten Geschwulstbildungen typisch verschieden. Die Eigenart der reaktiven Gewebsveränderungen läßt aber auch eine sichere Unterscheidung gegen andere ätiologisch bekannte Granulationswucherungen zu.

Die **Nomenklatur** ist heute noch keine ganz einheitliche. Ihre Geschichte gibt in Kürze einen Überblick über die verschiedenen Auffassungen der Zeiten vom Wesen der Erkrankung. So beschrieb Wilks (1856) die Erkrankung zuerst unter dem Namen der Anämie s. Cachexia lymphatica resp. lymphatico-lienalis, später benannte er sie nach Hodgkin, der 1832 zuerst ähnliche Erkrankungsformen beschrieben hatte, Hodgkinsche Krankheit. Andere Autoren betonten ihre Beziehungen zu leukämischen oder geschwulstartigen Bildungen, oder suchten besondere klinische Merkmale als Charakteristika hervorzuheben. So sprach Bonfils (1856) von einer Cachexie sans leucémie, Wunderlich von progressiver und multipler Lymphdrüsen-Hyperplasie, Virchow (1864) von Lymphdrüsensarkom. Cohnheim (1865) rechnete sie zur Pseudoleukämie, nannte sie gelegentlich auch Lymphadenom ohne Leukämie. Trousseau sprach einfach von Adenie, Billroth (1869) nannte sie malignes Lymphom, später Langhans malignes Lymphosarkom, R. Schultz Desmoidkarzinom mit retikulärem Gewebe, Korach multiple Lymphomatose, Orth (1887) malignes aleukämisches Lymphadenom, Langenbeck Drüsensarkom, Wagner heterogene geschwulstförmige Neubildung von adenoider oder zytogener Substanz. Lanceraux sprach von einem Lymphome ganglionnaire anémique, Cossy von hypertrophie sans leucémie, E. Ziegler von Myeloidsarkom. Seit Erkenntnis der wahren Natur der Erkrankung wird sie heute vielfach als malignes Granulom (Benda) bezeichnet, eine Benennung, der sich z. B. Nägeli und Pappenheim angeschlossen haben. Andere, wie Benjamin sprechen mit Grosz auch von einer Lymphogranulomatosis. Sternberg schließlich glaubte sie entsprechend seinen bakteriologischen Befunden durch die Benennung als eigenartige Verlaufsform der Tuberkulose genügend kennzeichnen zu können.

Nach dem entzündlichen Charakter der Erkrankung und der zurzeit noch unsicheren Ätiologie dürfte wohl die Bezeichnung als malignes Granulom am zutreffendsten sein. Indessen der bei weitem am häufigsten gebräuchliche Name ist der der Hodgkinschen Krankheit, der besonders in der englischen Literatur von jeher Eingang gefunden hat. Wenn auch damit weder Ätiologie, noch Wesen der Erkrankung irgendwie charakterisiert sind, ist mit dieser Eigenbenennung doch dem spezifischen Charakter der Erkrankung gut

Rechnung getragen, und es entspricht nur der Billigkeit gegen den Autor, der zuerst auf den besonderen Symptomenkomplex hingewiesen hat, wenn der Name der Hodgkinschen Krankheit auch weiterhin sein Bürgerrecht behält. Jedenfalls ist er dem auch heute noch von vielen Autoren gebrauchten Namen: Lymphosarkom, resp. nach Kundtrat-Paltauf Lympho-sarcomatosis entschieden vorzuziehen.

### Vorkommen nach Alter und Geschlecht.

Die Erkrankung ist sowohl im ersten Lebensjahre, wie im späten Greisenalter beobachtet worden. Bei weitem am häufigsten ist sie indessen im jugendlichen und mittleren Alter, nimmt dann rasch an Häufigkeit ab. Folgende Tabelle gibt einen Überblick über diese Verhältnisse auf Grund einer Zusammenstellung von 220 ähnlichen Erkrankungsfällen, wovon 54 selbst beobachtet wurden. Der Höhepunkt der Erkrankungsziffer liegt etwa zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre. Das männliche Geschlecht ist genau doppelt so häufig erkrankt wie das weibliche. Der älteste, selbst beobachtete Fall betraf einen 68 Jahre alten Patienten; Fazio berichtet von einem 76 jährigen. Die früheren Angaben von Mayer und Falkenthal über die Häufigkeit der Erkrankungen in den verschiedenen Lebensaltern dürften kaum den tatsächlichen Verhältnissen genau entsprechen, da auch nicht hierher gehörige Fälle mit berücksichtigt sind.

Alter in Jahren	Anzahl der Fälle			in Prozenten
	männlich	weiblich	zusammen	
1—10	20	16	36	16,4
11—20	25	12	37	16,8
21—30	32	19	51	23,2
31—40	36	14	50	22,7
41—50	19	5	24	10,9
51—60	13	3	16	7,3
61—70	4	2	6	2,7
Summe:	149	71	220	100,0

Eine besondere Disposition für die Erkrankung scheint nicht zu bestehen. Meist waren die Patienten vorher völlig gesund. Zwar geben Cornil, Fischer und Schultz an, daß Skrofulose, Rachitis und sonstige Ernährungsstörungen eine gewisse Disposition setzen, dasselbe betont Trousseau von chronischen Ohreiterungen und entzündlichen Affektionen der oberen Luftwege, indessen sind dies im ganzen doch nur seltene Vorkommnisse. Auch die Frage der hereditären Belastung betreffend Tuberkulose scheint keine besondere Rolle zu spielen, wenigstens war unter meinen 54 Fällen nur 9 mal Tuberkulose in der Familie nachweisbar, ein Verhältnis, wie es schließlich bei jeder Erkrankung gefunden werden kann. In nur 3 Fällen war eine luetische Infektion

vorausgegangen. Von einer besonderen Disposition für die Erkrankung kann demnach nicht gesprochen werden.

Ein Fall von Vererbung resp. intrauteriner Infektion ist bis heute noch nicht beschrieben worden.

Was die Frage der Übertragung der Erkrankung von Mensch zum Mensch, ihre Beziehungen zu bestimmten Schädlichkeiten betrifft, so lassen sich keine sicheren Angaben machen. Senator, Morrison, Peacocke beschrieben zwar Erkrankungen bei Zwillingen, Degen bei Geschwistern. Die übrigen Erkrankungsfälle sind fast durchweg sporadische. Ebenso wenig lassen sich Beziehungen zu bestimmten gewerblichen Schädigungen oder besonderen hygienischen Verhältnissen feststellen. In den Schneeberger Kobaltgruben sind zwar Erkrankungen der Bronchialdrüsen mit Übergreifen der Erkrankung auf die Nachbarschaft beschrieben worden, die eine gewisse Ähnlichkeit mit unserer Erkrankung aufweisen und auf Schädigungen durch Arsenik zurückgeführt werden. Indessen ist die nosologische Stellung gerade dieser Krankheit zurzeit noch eine unsichere.

Was die Häufigkeit der Erkrankung anbelangt, so ist sie im allgemeinen selten, doch wohl bedeutend häufiger, als gemeinhin angenommen wird (Hirschfeld). Zuzugeben ist, daß sie vielleicht in gewissen Landstrichen, so z. B. im Osten Deutschlands, vielleicht auch in England häufiger ist, als in anderen, doch ist die Zahl der sicher beobachteten und beschriebenen Fälle zu gering, um sichere Angaben über die geographische Verbreitung zu machen.

#### Allgemeiner Krankheitsverlauf.

Schon Trousseau beschrieb 2 Stadien der Erkrankung, die man fast in allen Fällen nachweisen kann, 1. eine mehr latente Periode mit lokaler Entwicklung von Lymphdrüsentumoren, 2. ein Stadium der Verallgemeinerung, période progressive de généralisation et d'état. Diese können zeitlich lange getrennt sein, oder langsam oder auch sehr rasch ineinander übergehen.

**1. Stadium.** Es ist gekennzeichnet durch die Erkrankung einer bestimmten Lymphdrüsengruppe. Nach einer Zusammenstellung von 120 Fällen sind dies in 50% der Fälle die Halsdrüsen, dann folgen in etwa 10% der Fälle die Axillardrüsen, in 6% die Supraklavikular- oder Kieferwinkeldrüsen, in je 3% die Nacken-, Leisten- oder Mediastinaldrüsen, in 9% scheinbar primär die Milz. In einigen wenigen Fällen scheint die Thymus der erste Sitz der Erkrankung zu sein, in ca. 12% bleibt das 1. Stadium meist ganz unbemerkt infolge primärer Erkrankung der retro-peritonealen Lymphdrüsen. Sehr selten sind auch die Speichel- oder Tränendrüsen primär erkrankt. Als Eintrittspforten scheinen demnach die Schleimhäute des Nasenrachenraumes, die Tonsillen, vielleicht auch erkrankte Zähne, ferner der Magendarmtraktus oder der Respirationstraktus in Betracht zu kommen. Vielleicht darf man auch der Verletzung der Haut eine Rolle zuschreiben, ebenso wie den Ausführungsgängen der Speichel- und der Tränendrüsen. Auffallend ist, daß an den Eingangspforten selbst krankhafte Veränderungen nicht entstehen.

Allgemeine Begleitsymptome fehlen in diesem Stadium fast stets, die Drüenschwellungen entwickeln sich scheinbar als völlig indolente Tumoren. In anderen Fällen aber sieht man recht charakteristische Erscheinungen von

seiten der Haut und Schleimhäute auftreten. An der Haut zeigen sich etwa in 12 % der Fälle (Kreibisch, Yamasaki, Westpfahl, Bramwell u. a., 8 eigene Fälle) Pruritus mit unerträglichem Juckreiz, ferner knötchenförmige, heftig juckende pruriginöse oder ekzematöse Hautausschläge, die teils nur an den Extremitäten, besonders den Streckseiten, teils auch am Rumpf, gelegentlich am ganzen Körper sich einstellen. Etwa in 5 % der Fälle kommen ganz unvermittelte heftige Durchfälle (Wassermann, Glinski, Meller, Böhm, 3 eigene Fälle) vor. Sie gehen meist rasch vorüber, können aber auch längere Zeit andauern. Sehr selten finden sich in diesem Stadium schon Störungen des Hör- und Sehvermögens (Nowack, Braunek und Reed, 2 eigene Fälle). In einigen Fällen, besonders bei primärer Erkrankung des Mediastinums, treten Druckerscheinungen auf Nerven oder Gefäßen als erste Symptome auf.

Die Dauer des ersten Stadiums ist außerordentlich verschieden, sie kann Wochen, mehrere Monate oder Jahre betragen. Maresch berichtet von einer Dauer von 15 Jahren. Recht eigenartig ist die Beobachtung von Westphal, wo im 9. Lebensjahre eine Schwellung der Halsdrüsen mit allgemeinem Hautausschlag auftrat, die auf Arsenbehandlung nahezu verschwand. Nach 17 Jahren trat wieder ein juckender Hautausschlag, rasch sich ausbreitende Drüsenschwellung und hochgradiges Fieber mit allen Zeichen der Generalisation der Erkrankung ein. Allerdings ist die Natur des ersten Leidens nicht histologisch festgestellt, auch ist die Möglichkeit einer neuen Infektion nicht auszuschließen. Ob die Erkrankung in ihrem ersten Stadium verharren, resp. spontan zur Heilung kommen kann, ist mangels beweisender Fälle nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

**2. Stadium.** Das 2. Stadium ist einmal durch die unaufhörliche Weiterverbreitung der Erkrankung auf neue Lymphdrüsengruppen und innere Organe, sowie durch bestimmte Allgemeinerscheinungen ausgezeichnet. Zunächst tritt meist ein stärkeres lokales Wachstum der Tumoren zu mächtigen Geschwülsten auf, sodann werden die regionären, bald auch die entfernteren Lymphdrüsengruppen ergriffen, so daß schließlich das gesamte Lymphdrüsen-system in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Ausbreitung geschieht im einzelnen teils entsprechend der Lymphströmung, teils auch retrograd, kann früh oder auch erst später auf die andere Körperseite überspringen, sich zunächst auch fast halbseitig entwickeln. Die Größe der einzelnen Knoten ist außerordentlich schwankend, selten gleichmäßig. Meist bestehen bis über hühnereigroße Knoten, die von zahlreichen kleineren umgeben sind, zum Teil auch mächtige, kaum isolierbare knollige Knoten. Die Einzelknoten sind entweder frei beweglich oder miteinander verwachsen, gegen die Unterfläche verschieblich, oder fest mit ihr verwachsen. Die Haut bleibt meist frei verschieblich, die Tumoren sind fest weich oder derb und hart, sie sind in der Regel schmerzlos. In 65—70 % der Fälle kommt es zu einer Schwellung der Milz, die meist in mäßigen Grenzen bleibt, gelegentlich aber auch hochgradige Maße annehmen kann. In etwa 60 % der Fälle schließt sich eine Vergrößerung und Verhärtung der Leber an. Die Tonsillen sind auffallend selten, nur in 4—5 % der Fälle verändert. Selten kommt es auch in diesem Stadium zu einer Vergrößerung der Tränen-, Lid- und Speicheldrüsen. Je nach dem Sitz der Tumoren können sich Druckerscheinungen auf Gefäße, Venenerweiterungen an den Interkostalvenen, ödematöse Schwellungen

am Thorax, an den oberen oder unteren Extremitäten, Zeichen von Kompression der oberen oder unteren Hohlvene einstellen. Durch Verlegung von Lymphgefäßen entstehen starre Lymphödeme der Haut besonders an Brust, Hals und Kopf. Druck auf die Nerven kann zu schmerzhaften Sensationen, Parästhesien, Motilitätsstörungen führen.

Die Allgemeinsymptome sind durch eine fortschreitende Kachexie, Anämie und Fieberbewegungen gegeben. Die Haut bekommt ein gelblich-bräunliches Kolorit, zunehmende Abmagerung stellt sich ein. Hohes, meist stark unregelmäßiges Fieber ev. von stark remittierendem, intermittierendem oder rekurrendem Typus stellt sich ein. Im Blute treten die Zeichen einer sekundären Anämie auf. Die Leukozytenzahlen sind mäßig oder bedeutend im Sinne einer Hyperleukozytose vermehrt, in anderen Fällen aber leukopenisch vermindert, nicht selten treten bedeutende Eosinophilien auf. Im Urin fehlen Veränderungen, oder es stellt sich Albumen, gelegentlich auch Diazoreaktion, Ausscheidung von Urobilin und Indikan ein. Häufige Bronchitiden, pleuritische Ergüsse, auch Veränderungen des Periosts, Tumorbildungen in der Haut können sich hinzugesellen. In jedem Stadium kann es zum Auftreten pruriginöser, ekzematöser Exantheme der Haut kommen. Der Ausgang ist fast regelmäßig der Tod, entweder durch Kachexie oder durch sekundäre Infektionen. Die Dauer dieses Stadiums ist ebenfalls außerordentlich verschieden, sie kann sich auf Wochen, Monate oder Jahre erstrecken.

Die gesamte Krankheitsdauer wird im allgemeinen auf 1—2 Jahre gerechnet (Westphal, Reed, Grawitz). In Fällen von Hirschfeld und Isaak, Czerny, Cohnheim, Bing, Beitzke, Brandts, Askanazy, Yamasaki betrug sie  $\frac{1}{4}$  Jahr und weniger, von Assmann, Salomon, Fabian, P. Grawitz, Pel, Yamasaki, Claus, Moritz  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Jahr. In Fällen von Assmann, Bohn, Ferrari und Comminotti  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Jahre. von Meller, Wunderlich, Ciaccio, Haushalter und Richon, Yamasaki, Pel  $\frac{3}{4}$ —1 Jahr, von Brauneck, Eppstein, Hitschmann und Stroß, Lehndorff, Yamasaki 1— $1\frac{1}{2}$  Jahre, von Hammer, Nothnagel, Gütig, Crowder  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre, von Goldzieher, Brentano und Tangl 2—3 Jahre. Winiwarter und Reed beobachteten Fälle bis zu 4 Jahren, Sinding über 5 Jahre und Dutoit bis zu 7 Jahren. In meinen eigenen Fällen betrug die Erkrankungsdauer in über der Hälfte der Fälle weniger als 1 Jahr, in ca. 10 %  $\frac{1}{4}$  Jahr und weniger. Im allgemeinen dürfte danach eine Dauer von wenig mehr als 1 Jahr im Durchschnitt das Richtige treffen; indessen ist zu bemerken, daß eine sichere Entscheidung oft unmöglich ist, da gerade das erste Stadium sehr lange Zeit unbemerkt verlaufen kann.

### Spezielle Symptomatologie.

**Die Lymphdrüsen.** Wie erwähnt, beginnt die Erkrankung meist in einer Lymphdrüsengruppe. Es entstehen vereinzelte oder zahlreiche Knoten, die entweder frei beweglich bleiben oder zu großen Paketen verwachsen. Die einzelnen Knoten können bis Hühnereigröße und darüber erreichen, die größeren Pakete Faust- bis Kindskopfgröße. Nicht selten liegen in der Umgebung einzelner großer Knoten zahlreiche kleine. Verwachsungen der Haut kommen nur in seltenen Ausnahmen vor (Waetzold). Die Knoten sind bald weich, bald sehr

hart. Schon Virchow und Billroth haben daher weiche und harte Formen unterschieden. Eine strenge allgemeine Trennung dieser beiden Formen ist indessen nicht möglich, da häufig beide Arten von Drüsen sich nebeneinander finden. Die weitere Ausbreitung geschieht, wie erwähnt, so, daß mit der Lymphströmung neue Lymphdrüsengruppen erkranken oder auch ganz unregelmäßige, mehr sprunghafte Ausbreitung ein- oder doppelseitig auftritt. Die Erkrankung kann sich auch, der Untersuchung unzulänglich, im Mediastinum oder retroperitonealen Gewebe weiter entwickeln. In vielen Fällen sind sämtliche der Betastung zugängliche Lymphdrüsengruppen erkrankt. Die zum Teil enorme Zahl der Knoten beweist, daß nicht nur die typischen Lymphdrüsen erkranken, sondern daß in ihrer Nachbarschaft neue Granulomknoten entstehen. Auch an Orten, wo gewöhnlich keine Lymphknoten sich befinden, wie z. B. im Sulcus bicipitalis, können sich Tumoren finden. Fast durchweg imponieren die Tumoren durch ihre bedeutende Größe, nicht selten reichen sie von der Schädelbasis zu beiden Halsseiten bis zu dem Schlüsselbein, umgeben bartförmig den Kieferrand, so daß ein- oder doppelseitig enorme Verunstaltungen der Gesichts- und Halsbildung zustande kommen. Da gar nicht selten die zuerst erkrankten Drüsen besonders starke Schwellungen aufweisen, so erhält man oft den Eindruck lokaler, bösartiger Geschwulstbildungen, die zu ausgedehnten Lymphdrüsen-Metastasen geführt haben.

Eiterige Einschmelzung der Drüsen ist sehr selten und wohl stets auf sekundäre Infektion zurückzuführen, wie z. B. in den Fällen von Liepmann und Waetzold.

Nicht selten beobachtet man, besonders bei fieberhaftem Verlaufe, akute, rasch vorübergehende Größenzunahme gewisser Lymphknoten, die offenbar auf Lymphstauungen beruhen. Auch Schwankungen der Größe in längeren Zeitperioden werden vielfach angegeben. Waetzold beobachtete ein fast völliges Verschwinden der Tumoren während einer rapid fortschreitenden Lungentuberkulose.

Im allgemeinen scheint der kindliche Organismus rascher zu einer Verallgemeinerung der Drüsenerkrankung zu führen, als der erwachsene.

Die Tonsillen beteiligen sich auffallend selten an der Erkrankung, so beobachtete ich nur dreimal doppelseitige und einmal einseitige Schwellung, ebenso wie Dutoit, Westphal, Klaus. Im letzten Falle kam es zu Geschwürsbildung, die auf die Uvula übergriff, zweimal sah ich auch mächtige Schwellung der Rachenmandeln.

Die Thymus scheint ebenfalls nicht selten ergriffen zu werden und führt, wie in dem Falle von Weber und Ledingham, Brigidi und Piccoli, Stockart, Lorrain, Palma, Clopath, Jaquet und in sechs eigenen Fällen zu den Erscheinungen eines Mediastinaltumors. Gerade hier erhält man oft den Eindruck eines primären, auf dem Lymphwege metastasierenden Tumors.

Die Milz ist, wie erwähnt, in 65—70% der Fälle beteiligt. Leichte, selten auch enorme Schwellungen fehlen in späteren Stadien der Erkrankung fast nie. Mitunter ist der Milztumor auch das erste sichtbare Zeichen der Erkrankung, besonders in den Fällen, in denen sich die Erkrankung zunächst retroperitoneal ausbildet. Er ist meist hart, von glatter, selten auch leicht höckeriger Oberfläche. Periphere Drüsenveränderungen können ganz fehlen oder relativ spät in mäßigem Grade an irgend einer Stelle, besonders am Halse,

den Supraklavikulardrüsen (Pel) oder an mehreren Orten zutage treten. Mitunter gelingt es, Lymphdrüsenknoten neben der Wirbelsäule zu tasten (Völkers), oder es treten Drucksymptome auf den Ductus choledochus mit Ikterus auf (Wunderlich, Westphal, Desmos und Barié, Brauneck, Pozzi, Menko) auf.

**Die Leber** ist ebenfalls bei ausgesprochenen Erkrankungsfällen vergrößert und verhärtet, mitunter (Askanazy, Puritz) kommen ganz gewaltige Tumoren vor. Selten besteht auch Lebertumor ohne Milztumor (Yamasaki und Beitzke).

**Herz und Gefäße.** In späteren Stadien sind leichte Dilatationszustände des Herzens, anämische Geräusche, Labilität, mitunter auch starke Beschleunigung des Pulses, besonders bei mediastinalen Lymphomen, häufige Erscheinungen. Im Perikard können sich bei gleichzeitiger Pleuritis (Hammer, Yamasaki, Weber und Ledingham), oder auch ohne solche (Harlow-Brooks) Ergüsse einstellen. Dazu kommen Zeichen venöser Stauung durch den Druck der Drüsentumoren besonders auf der Brust, in den Axillen, oberen oder unteren Extremitäten. Sie können selten auch durch das Einwachsen der Tumoren in Gefäße (Yamasaki, Claus) bedingt sein.

**Die übrigen Brustorgane.** Raumbeengende Mediastinaltumoren verursachen nicht selten schmerzhaftes Druckgefühl, Schmerzen auf Beklopfen des Sternums. Tumorbildungen durch Einwachsen in die Interkostalräume, auf das Rippenperiost können sehr lebhatte Schmerzen verursachen. Zeichen von Druck auf die Trachea mit Atembehinderung, von Bronchusstenose (Falkenheim), nach eigenen Erfahrungen besonders Stenosen der oberen Hauptbronchien, gelegentlich auch Verdrängungen des ganzen Mediastinums nach einer Seite können auftreten. Die Lungenränder sind meist stark verdrängt. Breite, mediastinale Dämpfungen, die sich bis auf die Lungenspitzenfelder erstrecken können, sind häufige Begleiterscheinungen mediastinaler Tumoren.

Relativ sehr häufig, etwa in 20% aller Fälle, treten Pleuraergüsse, meist einseitig, auf. Ormerut, Weber und Ledingham beobachteten milchige Ergüsse durch reichliche Beimengung feinsten Fetttropfchen. Die Ergüsse kennzeichnen sich meist als Stauungstranssudate, teilweise scheinen sie durch spezifische Pleuraerkrankungen bedingt. Indessen fehlen nicht selten Ergüsse trotz ausgedehnter Pleuraerkrankung, gelegentlich sind auch purulente (Grosz, Fabian, Czerny), einmal hämorrhagischer Erguß (Kraus) beobachtet worden. Wahrscheinlich handelt es sich in diesen Fällen um Sekundärinfektionen. Gelegentlich wurden auch Schluckbeschwerden beobachtet. Nach den Erfahrungen von Ferrari und Comminotti und Kraus können auch lymphomatöse Bildungen in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien selbst zu Atmungsbehinderung führen. Zeichen von Bronchitis mit zähschleimigem Sputum sind ebenfalls häufige Begleiterscheinungen.

**Magen- und Darmtraktus.** Manche Fälle sind, wie erwähnt, durch initiale Durchfälle ausgezeichnet. Gelegentlich besteht gleichzeitig Prurigo der Haut oder Durchfälle wechseln mit diesen ab (Hitschmann und Stroß, Wätzold) oder Erscheinungen von seiten der Haut fehlen (Yamasaki, Meller, Pozzi, 3 eigene Fälle). Die Frage, ob eine Beteiligung der follikulären Darmapparate sich durch Darmstörungen kundgibt, muß nach den Beobachtungen in der



Literatur zum größten Teil verneint werden. Zwar beobachtete Butterfield, v. Notthafft, Jacobäus, Hoffmann in ihren Fällen Durchfälle, in zahlreichen anderen Fällen aber, wie von Haushalter und Richon, Wells und Maver, Aßmann, Falkenheim, Kloster und Lie, Beyer, sowie zwei eigenen Fällen fehlten sie. In Hoffmanns Fällen handelte es sich um blutige Durchfälle infolge Invagination eines geschwollenen Plaue. Gegen das Lebensende treten nicht selten Darmkomplikationen ein, die häufig durch tuberkulöse Veränderungen bedingt sind (Weißhaupt, Ferrari und Cominoti, Crowder, Yamasaki, Brentano und Tangl, Nowak, ein eigener Fall), in Schurs und in einem eigenen Falle durch hämorrhagisch-diphtheritische Kolitis.

Zu erwähnen sind ferner der gelegentliche Befund von Achylia gastrica (Butterfield, Yamasaki) mit vorübergehendem Auftreten von Milchsäure, ferner wie schon erwähnt, Schluck- und Schlingbeschwerden, die teils als Drucksymptome, selten auch als Zeichen lymphomatöser Erkrankung der Ösophagusschleimhaut (Hirschfeld und Isaak, Dutoit) aufzufassen sind. Hitschmann und Stroß, Hérard beobachteten Erosionen und Geschwüre der Magenschleimhaut, Fabian und Hérard auch des Duodenums, Bozzi blutiges Erbrechen.

Das Auftreten von Aszites ist teils ein Zeichen von Stauung, teils auch wie die Erfahrungen von Yamasaki, Kloster und Lie erwiesen, Folge einer spezifischen Erkrankung des Peritoneums. Fälle von eiteriger Peritonitis (Czerny, Puritz, ein eigener Fall) sind wohl als Folge von sekundären Infektionen anzusehen.

Von seiten der Nieren sind gelegentlich febrile Albuminurien, Zeichen von Amyloidnieren und von chronisch-parenchymatöser Nephritis (je ein eigener Fall und Fabian) beobachtet worden. Bence-Jonessche Eiweißkörper wurden in keinem Falle gefunden. Die nicht seltene granulomatöse Erkrankung des Nierenparenchyms scheint meistens keine klinischen Symptome zu machen. Bei schweren allgemeinen Erkrankungsfällen fand Nägeli, wie ich in fünf Fällen bestätigen kann, positive Diazo-Reaktion. Goldschmidt beobachtete einmal bei rekurrerendem Fieber vorübergehende Glykosurie. Eigenartig ist auch die Beobachtung von Westphal, der bei einem ähnlichen Falle auf der Höhe des Fiebers diffusen Hautausschlag, ausgedehnte Ödeme bei hochgradiger Oligurie, in der fieberfreien Zeit Verschwinden der Hautveränderungen und starke Harnflut beobachtete. In Schurs, sowie in einem eigenen Falle bestanden die Zeichen einer Pyelonephritis.

Klinische Zeichen einer Nebennierenerkrankung scheinen sich, trotz einschlägiger Beobachtungen von Yamasaki, Fränkel und Much, Westphal, einem eigenen Fall nicht zu dokumentieren. Eine Beziehung der nicht seltenen Pigmentveränderungen der Haut zu Nebennierenerkrankungen scheint ebenfalls nicht zu bestehen.

Betreffs der Geschlechtsorgane beobachtete ich dreimal Zessation der Menses, einmal Abnahme der Potenz. Claus beobachtete einen Tumor im Nebenhoden, Salomon einen großen Hodentumor, Beyer einen Knoten im Ovarium.

**Nervensystem.** Die nervösen Symptome sind einmal Folgen des Druckes der Lymphome auf periphere Nerven, anderenteils allgemeine Erschöpfungs-

symptome. Was die letzteren betrifft, macht sich häufig starke nervöse abnorme Ermüdbarkeit, in manchen fieberhaften Fällen auch eigenartige Schlafsucht geltend. Hochgradige Inanition kann zu Verwirrtheit und zu Delirien führen. Die Drucksymptome bestehen in Schmerz, Parästhesien, Kribbeln etc., z. B. in den Armen (Wieland, Brigidi und Piccoli, Westphal), retrosternalen Schmerzen (Weißhaupt, Westphal), Ischialgien (Hammer, Wieland, Westphal), Schmerzen längs der Wirbelsäule (Hitschmann und Stroß, Wieland, Desmos und Barié), gelegentlich kommt es auch zu peripheren Lähmungen des Fazialis (Kraus), Abduzens (Hammer), Stimmbandlähmungen (vier eigene Beobachtungen).

**Augenveränderungen** bestehen einmal in Pupillendifferenzen infolge von Alterationen des Sympathikus, einmal beobachtete ich rotatorischen Nystagmus. Daneben kommen aber spezifische Erkrankungen der Lider, Tränendrüsen, des Bulbus selbst und der Orbita vor (Meller, Dutoit, Goldzieher, Häckel, Fleischer, Hirsch), in seltenen Fällen (Dutoit) können diese Veränderungen den ersten Beginn der Erkrankung bedeuten. Gelegentlich wurde Schwerhörigkeit, Abnahme des Geruchsinnes (Hecht), der Geschmacksempfindung bei Fazialislähmung (Kraus) beobachtet.

**Veränderungen der Haut** sind relativ häufig. Teils sind es mehr flüchtige Symptome, wie häufiges Hautjucken, pruriginöse und ekzematöse Exantheme, seltener diffuse ekzemähnliche Erythrodermien, teils auch mehr bleibende, echte granulomatöse Veränderungen. Auf die ersteren, als häufiges Früh-symptom (Rolleston) wurde schon hingewiesen. Sie finden sich aber auch häufig im weiteren Verlaufe der Erkrankung (Hitschmann und Stroß, Dubreuilh, Hecht, Yamasaki, Sabrazès, Gerschner, mehrere eigene Fälle). Sie scheinen nicht spezifischer Natur zu sein, vielmehr durch die Retention oder Aufnahme giftiger, vielleicht eiweißartiger Körper bedingt zu sein (Paltauf). Dafür spricht die Beobachtung von Blaschko, in der mit operativer Entfernung der Drüsenumoren der vorher bestehende Prurigo verschwand, mit dem Rezidiv aber wieder eintrat, ferner ganz besonders auch die oben schon erwähnte Beobachtung von Westphal vom Auftreten und Verschwinden des Exanthems mit Entstehen und Verschwinden eines akuten Ödems der Haut. Mehr diffuse ekzemähnliche Erkrankungen mit Atrophie der Haut und wulstigen Hautfaltungen beobachtete Bloch, ferner ein nahezu universelles urtikarielles und bullöses Exanthem Kreibisch und Wechselmann, alle durch heftigen Juckreiz ausgezeichnet.

Echte granulomatöse Bildungen sind von Brunsgaard, v. Notthafft, Brandts, Häckel, Dutoit und Grosz beschrieben. Es handelte sich um am Stamm, Extremitäten oder Kopf sitzende flache oder knotenförmige Tumoren. Auch kleine, mit Krusten bedeckte, weichere oder härtere, linsen- bis pfennigstückgroße, gelegentlich auch härtere (Hecht) bis zu Handtellergröße reichende Infiltrate oder Tumoren sind beobachtet, die zum Teil exkoriert waren und blutig seröse Flüssigkeit entleerten. Grosz bezeichnete die Hauttumoren als Lymphogranulomatosis cutis. Häckel beobachtete auch Knoten in der Schleimhaut der Oberlippe, Dutoit am harten Gaumen. In einem eigenen Falle waren Knoten in der ödematösen Mamma nachweisbar. Die Tatsache, daß viele dieser Tumoren in ödematösen Lymph-

stauungsgebieten sich fanden, scheint dafür zu sprechen, daß Lymphstauungen für ihre Entstehung eine gewisse Bedeutung besitzen.

Hautödeme finden sich sowohl infolge von Blutstauung, als besonders auch von Lymphstauungen vorwiegend in der Haut von Brust, Hals und Gesicht. Weber und Ledingham beobachteten im Gefolge von Ödemen und Zyanose der oberen Extremitäten mit Trommelschlägerfingern bei einem großen Mediastinaltumor mit Drüsenschwellungen die Entwicklung einer ausgesprochenen Marieschen hypertrophischen Pulmonalosteoarthropathie mit periostaler Knochenneubildung.

Des weiteren sind zu erwähnen kleinfleckige und diffuse bräunliche Pigmentierungen, besonders der Gelenkbeugen, aber auch fast der gesamten Hautoberfläche, welche an Addison'sche Krankheit erinnern, doch pflegen die Schleimhäute unbeteiligt zu sein. Als Zeichen von Ernährungsstörungen können Trockenheit der Haut, diffuser Haarausfall (Yamasaki, v. Notthafft, ein eigener Fall), Atrophie der Haut (Gerschner), häufig mit Parakeratose (Brandts, Gerschner, v. Notthafft, ein eigener Fall), die stellenweise zu ichthyotischen Hautveränderungen führen (eigene Beobachtung), aufgefaßt werden. Auf das gelegentliche Auftreten von Ikterus wurde schon hingewiesen.

Genauere Untersuchungen des Stoffwechsels sind, abgesehen von kaum ausreichenden Untersuchungen von Morazewski, Bevacqua und Ciaccio nicht angestellt worden. Daß aber in späteren Stadien erhebliche Stoffwechselstörungen stattfinden, beweist die oft sehr rasch fortschreitende Kachexie und Gewichtsabnahme. Neben der allgemeinen Toxinwirkung sind es wohl auch Störungen der Resorption, die hier eine Rolle spielen. Je nach Sitz und Ausdehnung der Erkrankung sind daher auch die Zeichen der Kachexie sehr verschieden ausgeprägt. In Fällen mit rekurrerendem Fieber können Zeiten raschen Kräfteschwundes während der Fieberanfälle mit Zeiten erheblichen Stoffansatzes in den fieberfreien Perioden abwechseln, unbeschadet der weiteren Ausbreitung der Erkrankung. Grawitz glaubte eine zeitweise Latenz der deletären Stoffe dafür verantwortlich machen zu sollen, doch erscheint dies sehr wenig wahrscheinlich, da es sich meist um generalisierte Fälle handelt. Vielleicht spielen sekundär infektiöse Prozesse eine Rolle. Die Störungen dürften im einzelnen auch darnach recht verschieden verlaufen, je nachdem größere Organe, wie Leber, Nieren etc. an der Erkrankung beteiligt sind. Goldschmidt beobachtete in einem Fall während rekurrierender Fieberattacken, unabhängig von der Kohlehydratzufuhr, Glykosurie.

**Blutveränderungen.** Die Mehrzahl der Autoren betont, daß das Blut keine charakteristischen Veränderungen erfährt. Meist tritt in den späteren Stadien der Erkrankung zu Kachexie eine mehr oder weniger bedeutende Anämie auf, kann aber gelegentlich fehlen (Grawitz).

Die Anämie hält sich meist in mäßigen Grenzen, mit Verminderung der Roten auf ca. 3 Millionen, ist gelegentlich aber auch eine hochgradige, bis auf 1 Million im cmm (Gütig, Aßmann, Hirschfeld und Isaak). Der Hämoglobingehalt ist meist relativ zur Zahl der Roten stärker vermindert, d. h. der Farbeindex vermindert, häufig besteht Anisozytose, Poikilozytose, Polychromatophilie, auch basophile Tüpfelung der Roten (Nägeli) kommt vor. Kernhaltige Rote von normoblastischem Typus treten gelegentlich auf. Die Blutplättchen sind meist vermehrt.

Über das Verhalten der Leukozyten gehen die Angaben sehr auseinander. Manche, wie v. Müllen und Sternberg, nennen es normal, andere, wie Grawitz, Reckzeh, Nägeli, Hippel, Krockiewicz, betonen das häufige Auftreten leichter, neutrophiler Leukozytose, Nägeli, Schur, Hitschmann und Stroß, Brigidi, Gerschner, Gennari, Peacocke, v. Notthafft u. a. beobachteten aber auch Hyperleukozytosen von 30—60 000 im cmm. Reed gibt an, daß Leukozytosen nur bei akuten Infektionen auftreten, Grawitz bei interkurrierendem Fieber. Andererseits kommen aber nach Nägeli, Haushalter und Richon auch Leukopenien mit erheblicher Verminderung der Leukozytenzahlen vor. Auch ausgesprochene Eosinophilien sind beschrieben, so von Longcope mit 9,2—13,2% Eosinophilen, von Zappert mit 0,9 bis 7,6%. Auch Weber und Ledingham, Nägeli, Nowak u. a. machten ähnliche Beobachtungen. Nägeli betont, daß die Eosinophilen auch bei hochgradiger Leukozytose sich noch im Blutbild finden. Unter 70 eigenen, daraufhin untersuchten Fällen betrogen die Leukozytenzahlen 22 mal 5500—10 000, 20 mal 10—20 000, 8 mal 20—30 000, 2 mal über 30 000 und 18 mal 500—2000, 15 mal fanden sich Eosinophilien von 4—28%, nur in 4 Fällen fehlten die Eosinophilen ganz. Im Einzelfalle war ihre Zahl außerordentlichem Wechsel unterworfen, wie dies auch Weber und Ledingham betonen. Relative Vermehrung der Mastzellen von 0,5—2% wurden in 35 Fällen beobachtet.

Mikroskopisch bestehen meist typisch entzündliche leukozytotische Veränderungen, z. T. als neutrophile Leukozytose, gelegentlich mit Eosinophilie. Die Zahl der kleinen Lymphozyten ist etwas oder auch stark vermindert, auf jeden Fall nicht vermehrt. Die großen ungranulierten Mononukleären sind dagegen meist deutlich vermehrt. Sie betragen meist 10—20%, gelegentlich auch, besonders bei Leukopenien, bis über 30% aller Leukozyten. Gelegentlich kommt es in diesen Fällen, sowie bei starken Hyperleukozytosen, zum Auftreten von neutrophilen Myelozyten. Zu beachten ist, daß im kindlichen Alter die Zahl der Lymphozyten entsprechend dem normalen Verhalten häufig eine größere ist als beim Erwachsenen. Zeichen von Erschöpfung des Knochenmarkes können Veränderungen ähnlich einer aplastischen Anämie verursachen, mit erheblicher relativer Lymphozytose, so in Gütigs Fall, in dem die Zahl der Lymphozyten von 29% auf 99% stieg, bei 800 bis 2000 Gesamtleukozyten. Ähnliche Veränderung kann nach einer Beobachtung von Kraus, die ich bestätigen kann, offenbar auch unter Arsenwirkung eintreten. Die Lymphozytosen sind hier aber nur scheinbare, die Zahl der Lymphozyten wird absolut nicht gegen die Norm vermehrt, sie herrschen nur relativ vor infolge des allmählichen Verschwindens der leukozytären Knochenmarkszellen.

Im ganzen sehen wir also, daß das Blutbild rein symptomatisch unter dem Einfluß giftiger Substanzen verändert wird. Wir erhalten auch hier einen Hinweis auf den entzündlichen Charakter der Erkrankung. In manchen Fällen scheint eine erheblichere Eosinophilie auf eine besondere Art der Reizwirkung hinzudeuten. Wie bei jeder entzündlichen Affektion sehen wir auch hier außerordentlich verschiedene entzündliche Reaktionen auftreten, die teils von der Intensität der entzündlichen Ursache, der Ausdehnung der Organveränderungen, teils auch der Widerstandskraft des Organismus resp. des Knochenmarkes abhängig sind. Die Beurteilung des Blutbefundes ist indessen

insofern mit Vorsicht zu verwerten, als man stets mit der Möglichkeit sekundärer Infektionen zu rechnen hat.

Zeichen hämorrhagischer Diathese sind von Sabrazès, Hippel und Bohn beobachtet, sie scheinen aber im ganzen selten zu sein.

**Die Körpertemperatur.** Nach übereinstimmenden Befunden ist die Körpertemperatur in den ersten Stadien fast durchweg normal, in den späteren hingegen tritt fast regelmäßig Fieber auf, gelegentlich über lange Zeiten hin oder erst kurz vor dem tödlichen Ende. Es kommen aber auch manchmal ganz afebrile Fälle (eine eigene Beobachtung, Wunderlich und Cohnheim) vor. Grawitz bezeichnet das Fieber als eines der häufigsten Symptome.

Die Art des Fiebers ist sehr verschieden, meist ausgesprochen irregulär. Kürzere oder längere fieberhafte Perioden können plötzlich im Krankheitsverlaufe auftreten und wieder verschwinden, oder es besteht lange Zeit ein stark remittierendes hohes Fieber, selten ein mehr kontinuierlicher Typus. Recht häufig kommt der rekurrierende Typus vor, weshalb Eppstein, Pel die ganze Erkrankung als rekurrierendes Drüsenfieber bezeichneten. Es ist nicht zweifelhaft, daß viele Fälle von sog. Sarkomfieber der früheren Autoren zu dieser Erkrankung gerechnet werden müssen. In ganz unregelmäßigen Intervallen und ebenso unregelmäßiger Dauer wechseln fieberhafte und fieberfreie Zeiten. So beobachtete Hammer bis zu 33 einzelne Fieberattacken. Die einzelnen Anfälle können auch mehr rudimentär verlaufen. Unter 40 Beobachtungen mit genauen Messungen fand ich 12 mal diesen Typus. Die Ursache dieser Fieberbewegungen, besonders des rekurrierenden Fiebers, ist zurzeit noch unklar. Daß es sich dabei um die zeitweise Ausscheidung von Krankheitsstoffen, eine Art Hodgkinsche Septikämie (Weber und Ledingham) handelt, trifft wohl kaum das Richtige, denn genau die gleichen anatomischen Krankheitsprozesse, der In- und Extensität nach, verlaufen bald mit, bald ohne Fieber. Fieberfreie Pausen können trotz unaufhaltsamen Fortschreitens der Erkrankung besonders auch auf die inneren Organe eintreten. Vielleicht spielen auch hier sekundäre Infektionen eine größere Rolle. Wissen wir doch besonders durch die Untersuchungen von Kast, daß auch bei echten Geschwülsten infolge Zerfallerscheinungen und sekundärer Infektion ähnliche Fieberbewegungen auftreten können.

Begleitsymptome dieses Fiebers sind häufige Schweiße, schmerzhaftes Sensationen, besonders im Abdomen, gelegentlich auffallende Schlafsucht, auch leichte Benommenheit, akute Schwellungszustände der Lymphknoten, selten Schüttelfröste, Herpes labialis, auch Hautödeme und juckende Exantheme.

## Pathologische Anatomie.

### Makroskopischer Befund.

Die charakteristischen Merkmale der Erkrankung sind in erster Linie die Veränderungen der Lymphdrüsen, in zweiter die metastatischen Erkrankungen der inneren Organe, besonders von Milz, Leber, Knochenmark.

Die Lymphdrüsen sind, wie erwähnt, entweder gut voneinander isoliert, oder bilden derbe, zusammenhängende knollige Pakete, sie sind entweder annähernd gleich groß, dann meist mindestens walnus- bis taubeneigroß, häufig

aber bedeutend größer. Nicht selten sieht man, ähnlich wie bei tuberkulösen Lymphdrüsen (Bartels) eine Art von Knospen- und Sprossenbildung durch neu entstehende Tumorknoten, ebensolche finden sich auch in der Umgebung des Drüsenhilus. Die Zahl kleiner, neu entstehender Lymphknötchen ist oft außerordentlich groß. Die Lymphstränge sind bisweilen mit kleinen Knötchen besetzt, oder streckenweise erweitert und mit festen Massen ausgegossen. Häufig kommt es zum Einwuchern der Knoten in Muskulatur, Periost und selbst Knochen-substanz. Die Begrenzung ist dann eine weniger scharfe. Die Farbe der Tumoren ist weiß, grauweiß oder rötlich, bisweilen aber auch grünlich (Benda), in einem eigenen Falle waren sie durchweg grün verfärbt. Sie sind entweder festweich oder hart und derb. Die Schnittfläche ist sukkulent oder trocken, glatt oder leicht gekörnt, mitunter von weißen bindegewebigen Streifen durchzogen. Sie ähnelt häufig der markigen Beschaffenheit metastatischer Geschwülste. Nicht selten, jedoch keineswegs als charakteristisches Zeichen, sieht man kleine, wie verkäst aussehende Nekrosen, sehr selten kleine Zerfallshöhlen mit rötlich seröser Flüssigkeit oder Blutungen (Puritz).

Die **Thymus** kann in einen derben, knotigen, von Bindegewebssträngen durchsetzten oder mehr gleichmäßig grauweißen Tumor umgewandelt sein, der das ganze vordere Mediastinum einnimmt und sich gelegentlich auf den Herzbeutel ausdehnt.

Die **Milz** ist fast regelmäßig herdförmig erkrankt. In den Follikeln, aber auch in der Pulpa finden sich diffuse kleine, etwa geschwollenen Follikeln an Größe gleichende, oder erbsen- bis hühnereigroße (Yamasaki) Knötchen und Knoten von der gleichen Beschaffenheit wie die Lymphdrüsen. Sie sind entweder scharf oder ganz unregelmäßig begrenzt. Durch Konfluenz der Herde können größere, gleichmäßig veränderte Partien entstehen. Viele imponieren als derbe, fibröse Herde. Die Knoten liegen z. T. auch subkapsulär und können die Oberfläche höckerig vorwölben. Gelegentlich ist besonders das Hilusgebiet stark verändert und es finden sich mehrere Knoten in der Umgebung der eindringenden großen Gefäße. Der Wechsel der dunkelroten Pulpa und der eingestreuten weißlichen Herde erinnert häufig an Porphyry, weshalb Benda auch von einer charakteristischen Porphyrmilz gesprochen hat.

Die **Leber** ist stets herdförmig erkrankt, meist ist das ganze Organ in der Umgebung, aber auch innerhalb der Läppchen von weißlichen derben, meist unregelmäßig verzweigten Herdchen durchsetzt. Seltener finden sich vereinzelte größere Knoten, die bis Faustgröße erreichen können (Puritz). Auch hier sind oft besonders die Umgebung der großen Pfortaderäste erkrankt, viele Herde liegen subserös, können gelegentlich auch über die Oberfläche hervorragen, selten zu Verwachsungen mit der Umgebung, z. B. des Zwerchfells (Fabian) führen.

Auch das **Knochenmark** ist recht häufig erkrankt. Genaue Zahlen über die Häufigkeit der Erkrankung lassen sich allerdings nicht geben, da es häufig nicht untersucht wurde, doch dürfte eine Zahl von 30—40 % nicht zu hoch geschätzt sein. Die Herde können auch hier kleinhanfkorngroß (Klaus) oder bis haselnußgroß und darüber (Yamasaki), scharf oder unscharf umschrieben (Grawitz, Hitschmann und Stroß) sein. Bisweilen ist das Knochenmark auch mehr diffus erkrankt. Alle Arten von Knochen, die Epi- und Diaphysen können erkrankt sein, teils finden sich nur wenige Herde, z. T.

aber auch allgemeine Verbreitung (P. Grawitz, Klaus, Bevacqua). Die Knochensubstanz bleibt entweder intakt oder erscheint rarefiziert. Dies kann zu Brüchigkeit des Knochens (Beitzke) führen. Oder es finden osteosklerotische Veränderungen (Baumgarten, Hammer) statt. Auch das Periost kann in Mitleidenschaft gezogen sein. Knotige Verdickungen entstehen, die z. T. von Osteophyten (Beitzke) durchsetzt sind. Andererseits kommt es auch zu einem Übergreifen periostaler Knoten auf Knochen und Knochenmark unter Zerstörung der Knochensubstanz.

Die Nieren zeigen gelegentlich die gleichen Veränderungen wie Milz und Leber. Die Herde sitzen teils in der Rinde, teils im Mark, teils subkapsulär. Das ganze Organ kann von ihnen durchsetzt sein (v. Werdt). Auch im Ureter (Schur, Paltauf), ebenso in Nebennieren, Hoden, Ovarien kommen Herde vor.

Als seltenere Erkrankung sind Knoten in Schilddrüse, auch im Gehirn (eigene Beobachtung) von der Pia aus, Erkrankungen der Tränen- und Speicheldrüsen, der Augenlider, zu nennen.

Auch in den serösen Häuten, besonders der Pleura (Pel, Bing, Beyer, Weißhaupt, Westphal, Stroß, Claus, Ebstein u. a.), indessen auch im Peritoneum (Yamasaki, Boden, Kloster und Lie) und Perikard (Reed, Desmos und Barié, Yamasaki) finden sich nicht selten mehr flächenhafte, hanfkorn- bis bohnen große Herde. Pel und Desmos und Barié fanden auch Herde unter dem Endokard.

Die Erkrankung der Bronchialdrüsen kann sich vom Hilus aus auf das Lungengewebe fortsetzen, zu großen diffusen Tumorbildungen daselbst führen und von hier längs der Lymphgefäße sich weiter in der Lunge ausbreiten. Gelegentlich findet man auch überall zerstreute kleine und größere, z. T. unter der Pleura gelegene Herde. Auch in der Bronchial- und Trachealschleimhaut kommen Knoten vor (Ferrari und Comminotti, Claus).

Alle diese Bildungen gleichen in ihrem Aufbau den Drüsenveränderungen, auch hier kommen gelegentlich kleine nekrotische Herde vor.

### Mikroskopischer Befund.

Um die histologische Grundlage der Erkrankung haben sich hauptsächlich Benda, Sternberg, Yamasaki, de Josselin de Jung, Goldmann, Longcope, Clarkes, Reed, Muir, Maresch, Claus, McCallum, Symers u. a. verdient gemacht. Zahlreiche eigene Untersuchungen schließen sich ihnen an. Als der hauptsächlichste Fortschritt muß die Erkenntnis bezeichnet werden, daß es sich in den typischen Verlaufsformen nicht um rein lymphatische Hyperplasien, sondern um echte Granulationswucherungen unter Zerstörung des lymphatischen Gewebsteiles handelt. Wenn auch im ganzen die Veränderungen gleichartiger Natur sind, lassen sich doch unschwer zwei besondere Verlaufstypen unterscheiden, vielleicht müssen wir auch eine dritte Verlaufsform ihnen anschließen. Man kann in ihnen den Ausdruck der verschiedenen Intensität der entzündungserregenden Ursache erblicken.

1. Typus. (Tafel I, Abb. 1.) Er besteht in akut entzündlichen Veränderungen, eingeleitet durch Gefäßerweiterung, Ödem, Zerstörung der Lymphozyten, gleichzeitiger intensiver Wucherung der Retikulumzellen und Endothelien mit zahlreichen Kernteilungsfiguren. Dazu gesellen sich außerordentlich zahlreiche

eosinophile Leukozyten, spärliche neutrophile Leukozyten. Die bindegewebige Zell- resp. Kernwucherung kann derartig intensiv sein, daß ein außerordentlich zellreiches sarkomartiges Gewebe resultiert, in dem nur noch einzelne oder kleine Häufchen von Lymphozyten neben den zahlreichen eosinophilen Zellen kenntlich sind. Die Bildung fibrillären Bindegewebes kann lange Zeit ausbleiben, schließt sich aber meist später unter bedeutender Reduktion der Zellkerne an. Der Ausgang des Prozesses ist die bindegewebige Induration unter Bildung fein- oder sehr grobfaserigen derben Bindegewebes. Meist liegen beide Prozesse deutlich nebeneinander vor. Das Charakteristische liegt nun darin, daß die gewucherten Zellen und Kerne bestimmte weitere Veränderungen erleiden. Sie vergrößern sich anscheinend durch Quellung. Das Protoplasma geht keine bindegewebige Differenzierung ein, wird frei, so daß endothel- resp. epithelähnliche Zellen entstehen. In vielen treten atypische monströse Kernteilungsfiguren auf, als deren weiteres Produkt mehrkernige oder gelapptkernige Riesenzellen anzusehen sind. Diese großen Zellen und Riesenzellen können in großer Menge das Gewebe durchsetzen (Tafel I, Abb. 2). Die Riesenzellbildung kann aber auch in sehr bescheidenen Grenzen bleiben.

In anderen Fällen macht sich schon frühzeitig mit der Zellwucherung auch eine feine bindegewebige protoplasmatische Differenzierung bemerkbar. Die wuchernden Zellen isolieren sich aber z. T. von den Bindegewebsfibrillen, werden frei. Die nun sich bildenden großen Zellen und Riesenzellen erscheinen nun von Bindegewebsfasern umschlossen. Auf diese Weise können größere und kleinere Nester von großen Zellen und Riesenzellen abgetrennt werden (Tafel I, Abb. 3). Später gehen auch sie infolge stärkerer Bindegewebsentwicklung langsam oder rasch durch Kompression zugrunde. So kann in ein und derselben Drüse ein stetes Werden und Vergehen von Zellelementen beobachtet werden. Die eosinophilen Leukozyten können auch trotz reicher Bindegewebsentwicklung noch zahlreich vorhanden sein, verschwinden aber schließlich auch. Die Lymphozyten gehen größtenteils zugrunde, ein kleiner Teil bleibt erhalten, zum Teil wandeln sie sich in Plasmazellen um, stets finden sich auch vereinzelte Mastzellen. Die Erkrankung beginnt zwar herdförmig an einem oder mehreren Zentren in Mark oder Follikelsubstanz; charakteristisch ist aber, daß die Ausbreitung niemals herd- resp. knötchenförmig vor sich geht, sondern ganz unregelmäßig diffus nach allen Richtungen hin fortschreitet. Daher sieht man auch häufig alle Stadien der Erkrankung nebeneinander ausgesprochen. Selbst in späteren Stadien sieht man meist noch deutliche Zeichen eines offenbaren Lymphstauungsödems.

**Der 2. Typus** gleicht dem ersten vollständig bezüglich der proliferativen Vorgänge, nur fehlt das Auftreten leukozytärer Infiltration. Dieser Typus ist meist durch ein besonderes ausgesprochenes zelliges Stadium ausgezeichnet, die bindegewebigen Vernarbungsprozesse treten dagegen mehr zurück (Tafel I, Abb. 2).

Es gibt Fälle, in denen diese beiden Typen vollständig gewahrt bleiben, in anderen wieder sieht man an der einen Stelle diesen und an der anderen Stelle jenen Typus ausgeprägt.

Das Charakteristische der histologischen Veränderungen liegt also in der außerordentlich intensiven Zellwucherung mit zahlreichen Kernteilungsfiguren, der Umwandlung in große Zellen und in



Riesenzellen mit atypischen Kernteilungsfiguren, eventuell dem Auftreten einer lokalen Eosinophilie.

Vielleicht muß man auch noch einen **3. Verlaufstypus** unterscheiden, welcher durch eine reine, echte Hyperplasie ausgezeichnet ist. Dies erhellt einmal daraus, daß es Fälle gibt, welche in ihrem klinischen wie makroskopisch-anatomischen Verhalten ganz der Hodgkinschen Erkrankung gleichen, histologisch aber rein lymphatische Hyperplasien, stellenweise mit Neigung zu Bindegewebsbildung aufweisen. Sie sind von den betreffenden Autoren meist als lymphatische Leukämie gedeutet worden. Hierher gehören wahrscheinlich Beobachtungen von M. B. Schmidt, Nägeli, Falkenheim und Aßmann. Eine sichere Entscheidung wird sich erst nach Kenntnis des typischen Erregers ermöglichen, doch ist es schon vom theoretischen Standpunkt aus höchst wahrscheinlich, daß wie bei anderen Granulationsgeschwülsten, z. B. Tuberkulose und Syphilis, als Ausdruck der geringsten Grade toxischer Zellschädigung rein lymphatische Hyperplasien ohne erhebliche exsudative Prozesse und Beteiligung des Stützgewebes vorkommen.

Nekrosen gehören nicht zu den typischen Zeichen der Hodgkinschen Krankheit. Es handelt sich meist um kleine miliare Herde, selten ausgedehntere Nekrosen, welche nicht einem besonderen Entwicklungsstadium der Erkrankung entsprechen, vielmehr ganz unregelmäßig in den verschiedensten Entwicklungsstadien, auch in reinem Bindegewebe, angetroffen werden. Schon dies spricht dafür, daß es sich wahrscheinlich um sekundäre, nicht dem malignen Granulom eigentümliche Prozesse handelt.

Benda teilt die Erkrankung in zwei Stadien, in ein frisch entzündliches mit reichlich polymorphkernigen Leukozyten und ein zweites Stadium mit lymphozytärer Infiltration ein. Wahrscheinlicher erscheint aber, daß wenigstens in den Drüsen die lymphatischen Elemente entweder Reste von Lymphozyten darstellen oder Versuche einer Neubildung von Lymphdrüsengewebe. Im übrigen kommen aber zweifellos, besonders bei der Metastasierung des Prozesses auch echte lymphatische Infiltrate zustande, nur sind sie meist schon in den ersten Stadien der Erkrankung bemerkbar.

**Die einzelnen Zellarten.** Die großen Zellen wurden früher von den Lymphozyten abgeleitet, auch Brigidì und Piccoli denken an eine Metaplasie der Infiltrationszellen in Bindegewebszellen. Die meisten Autoren sehen heute in ihnen entweder nur Endothelzellen (Reed, Longcope, Miller, White und Boycott, Symmers u. a.) oder Fibroblasten resp. Retikulumzellen (Goldmann, Neß und Teacher, Josselin de Jung, Brooks, Schottelius, Beitzke) oder Endothelien und Fibroblasten (Yamasaki, Benda, Muir). Ich möchte mich der letzteren Ansicht anschließen. Vielfach werden sie in wenig glücklicher Weise auch als Epitheloidzellen bezeichnet.

Die Riesenzellen weisen außerordentliche Ähnlichkeit mit den Knochenmarksriesenzellen auf, wie übrigens auch die großen Zellen im Gewebe nur schwer von ungranulierten myeloiden Zellen zu unterscheiden sind. Die Riesenzellen enthalten entweder große einfache Kerne, oder deren mehrere. Vielfach sieht man auch zusammenhängende Kernkonvolute oder Schleifen oder Ringkerne mit ziemlich großen, scharf gezeichneten Kernteilen. Sie können sich lange erhalten, gehen aber später unter Schrumpfung, Zerbröckelung oder Auflösung dem Untergang entgegen. Von den Langhans-

schen Riesenzellen mit ihren zahlreichen, kleinen schlecht ausgebildeten ring- und polständigen Kernen sind sie typisch verschieden, auch kommen in tuberkulösen Riesenzellen niemals Kernteilungsfiguren vor. Zeichen von Kernfragmentierungen (Goldmann) konnte ich nie nachweisen. Irgendwelche Beziehungen der großen und Riesenzellen zu granulierten, echten Myelozyten und damit auch zu der leukozytären Infiltration fehlen. Doch können vereinzelte neutrophile und eosinophile Myelozyten selten gefunden werden (Beitzke).

Das Bindegewebe zeigt häufig Zeichen hyaliner Degeneration oder eigenartig ödematöser Schwellung.

Neben den Lymphozyten sieht man, wie erwähnt, stets einige Plasmazellen. In manchen Fällen sind sie aber so zahlreich, daß man den Eindruck kleiner Plasmazellgeschwülste erhält (Micheli, Foà, Maresch, 1 eig. Fall). Eosinophile Leukozyten können daneben zahlreich vorhanden sein, aber auch fehlen. Die einzelnen Plasmazellen weisen z. T. starke Größenunterschiede auf bis zur Bildung von Riesenplasmazellen, auch Verschmelzungszellen kommen vor. Maresch beobachtete auch Kernteilungsfiguren.

Plasmazellen, Lymphozyten und große Zellen beherbergen häufig die sog. fuchsinophilen Körperchen Russels, z. T. nicht viel größer als eosinophile Granula, z. T. auch relativ groß bis zu 10  $\mu$  im Durchmesser (Weber und Blendinger, Goldmann), häufig liegen sie auch frei im Gewebe. Sie färben sich mit Eosin, Fuchsin homogenrot. Weber und Blendinger, Sternberg bezeichnen die betreffenden Zellen als Maulbeerzellen.

Nicht selten sieht man auch neben eosinophilen Leukozyten kleine und große vereinzelte und in Drüsen zusammenliegende Charcot-Leydenschche Kristalle.

Die eosinophilen Leukozyten enthalten meist zwei bis drei Kernteile. Daneben kommen aber auch einkernige Formen mit einem gut ausgebildeten Lymphozytenkern vor. Zum größten Teil dürften sie aus dem Blut abgelagert sein (Goldmann, Longcope), doch erscheint eine Bildung aus Lymphozyten nicht ausgeschlossen (Dominici und Pappenheim). Die Eosinophilen durchsetzen das Gewebe entweder diffus oder besonders an den Stellen des Fortschreitens der Erkrankung.

Die weitere Ausbreitung der Erkrankung geschieht, wie erwähnt, durch unaufhaltsames peripheres Fortschreiten der Veränderungen. Sie ist dabei nicht durch die typischen Organgrenzen begrenzt, diese können vielmehr an dieser oder jener Stelle durchbrochen werden. Das Wachstum ist also, wie ja überhaupt bei entzündlichen granulomatösen Prozessen auch hier ein ausgesprochen infiltrierendes. Auf dem Lymphwege werden nicht nur neue Drüsen affiziert, sondern es entstehen in der Nachbarschaft, im umgebenden Binde- und Fettgewebe neue Knoten. Zum großen Teile ist diese Neubildung geknüpft an die ersten Anfänge der Drüsenneubildung durch Sprossungen oder lymphatische Ansammlung im Hilus und der Nachbarschaft der Drüsen (Hammerschlag), indem diese jungen lymphatischen Herde sekundär von der Erkrankung befallen werden. Durch Verdrängung des Gewebes beim weiteren Wachstum erhalten diese Knoten scheinbare Abkapselung (Benda), stellenweise dringt aber die Granulationswucherung durch die Kapsel direkt in die Umgebung ein. Auf diese Weise kann es zu Granulationswucherungen

im Muskelgewebe kommen, ebenso kann es zu Einwucherung in das Periost gegen das Knochengewebe und in das Knochenmark hinein, z. B. am Sternum oder Rippen, Schädeldäch (Beitzke) kommen.

Gelegentlich sieht man auch ein Fortschreiten der Granulationswucherungen innerhalb der Lymphgefäße.

Durch Verbreitung auf dem Lymph- oder Blutwege kommt es schließlich zu **metastatischer Erkrankung** der verschiedensten Organe. Dabei metastasieren aber nicht etwa besondere Zellarten, vielmehr zweifellos die besondere Krankheitsursache, welche am Ort ihrer Ansiedelung, wie primär in den Drüsen, typische Gewebsveränderung bedingt. Recht auffällig ist, worauf Longcope hingewiesen hat und ich vollauf bestätigen kann, daß die lokalen Gewebsveränderungen meist eingeleitet werden durch eine lymphatische Zellansammlung, zu der sich dann die typischen reaktiven Wucherungsvorgänge der Bindegewebszellen, eventuell mit Auftreten eosinophiler Zellen hinzugesellen.

In der **Haut** beobachtete Brigidi und Piccoli perivaskuläre lymphatische Infiltrate des Unterhautzellengewebes, Beyer, Weil und Clarke typische Granulomherde im Mammagewebe. Dasselbe fand ich in einem Falle mit starkem Ödem der Mamma. Die sonst beobachteten Veränderungen lagen meist in der Kutis und subpapillären Hautschicht. Es handelt sich auch hier teils um perivaskuläre, lymphatische Infiltrate resp. typische Granulomherde in der oberen Koriumschicht, besonders auch der Umgebung der Schweiß- oder Talgdrüsen, meist veröden diese; so in den Beobachtungen von Bruns-gaard, von Notthafft, Petit und Mouchet, Gerschner und Grosz. Letzterer nannte die von ihm beobachteten Hauttumoren, wie schon erwähnt, als *Lymphogranulomatosis cutis*.

Die **Veränderungen der inneren Organe** entsprechen in ihrem Aufbau und den histologischen Veränderungen genau den Veränderungen in den Lymphdrüsen.

In der Milz liegen die Granulationsherde teils in den Follikeln, teils auch in der Pulpa und breiten sich von da unregelmäßig nach der Umgebung aus. Durch Konfluieren entstehen größere, mehr flächenhafte Erkrankungsherde. Auch hier kann man mehr zellige und mehr bindegewebige Herde unterscheiden. Durch peripheres Wachstum solitärer Knoten entstehen größere, eventuell über die Oberfläche vorragende Knoten. Die Bildung größerer Zellen sowie von Riesenzellen mit zahlreichen typischen und atypischen Kernteilungsfiguren, derbere Bindegewebsherde mit Nestern obiger Zellen sind in gleicher Weise ausgesprochen wie in den Lymphdrüsen, ebenso das Auftreten von eosinophilen Leukozyten, Plasmazellen und der übrigen Veränderungen. Größere Gewebs-teile können rein fibrös entarten. Auch das trabekuläre Bindegewebe und die Wände der größeren Gefäße können von dem Granulationsgewebe bis in die Intima hinein durchsetzt werden. Das lymphatische Gewebe geht allmählich zugrunde. Das großzellige Gewebe ähnelt vielfach den Bildern myeloider Umwandlung. Gelegentlich sieht man auch besonders in der Umgebung induzierter Follikel, echte Myelozyten eingelagert.

Die Veränderungen der Leber beginnen überwiegend im periportaln Bindegewebe, z. T. aber auch innerhalb der Leberläppchen. Das Granulations-gewebe breitet sich von hier diffus auf das Lebergewebe aus unter Wucherung des bindegewebigen Anteiles mit Bildung der charakteristischen Zellen. Die Leberzellen gehen zugrunde. Durch Konfluenz der kleinen Herde oder peri-

pheres Wachstum können größere, selbst größte Knoten entstehen. Im allgemeinen herrscht das zellige Gewebe vor, bindegewebige Induration tritt demgegenüber etwas zurück, nicht selten sieht man in der Umgebung der Herde außerhalb der Leberkapillaren isolierte Riesenzellen (Sternberg, eig. Beob.).

Im **Knochenmark** geht das typische Markgewebe unter der Granulationswucherung zugrunde. Hier herrscht im allgemeinen mehr die Tendenz zu diffuser Bindegewebsbildung vor. Die zelligen Veränderungen entsprechen den Lymphdrüsen. Gelegentlich sieht man peritheliomartig um die Gefäße angehäufte Zellhaufen (Maresch, Bevacqua). Die **Knochensubstanz** bleibt entweder unverändert oder ist deutlich rarefiziert, die Kortikalis verschmälert (Beitzke, Maresch), mitunter bilden sich auch osteosklerotische Veränderungen (Hammer, Baumgarten) aus. Auch im **Periost** können entsprechende Granulationswucherungen zum Teil mit Knochenneubildung zu tumorartigen Auftreibungen führen (Nothnagel, Beitzke).

Auch die Herde in den **Lungen** zeigen deutlich den typischen Charakter der Granulationswucherungen. Bindegewebige Septen und Alveolen gehen schließlich ganz darin auf. Das Epithel geht zugrunde, die elastischen Fasern können sich lange erhalten (Benda), gehen aber schließlich ebenfalls zugrunde (Fabian, eig. Beob.). Vereinzelte Alveolen können auch bestehen bleiben unter kubischer Umwandlung des Epithels. Auch die Bronchialwandung (Klaus, Ferrari und Comminotti) und Gefäßwände können bis ins Epithel resp. die Intima von dem Granulationsgewebe durchsetzt werden. Gelegentlich finden sich in der Umgebung größere Herde fibrinöser Exsudationen, die an käsige pneumonische Prozesse erinnern (Benda).

Die in **Pleuren, Peritoneum** und **Perikard** auftretenden, offenbar von Lymphgefäßen ausgehenden Herde zeigen entsprechende Veränderungen, ebenso die kleinen oder großen Herde und Knoten in den **Nieren** und **übrigen Organen**, z. B. auch im Gehirn (eig. Beob. und Brandweiner), woselbst sie offenbar von der Pia auf die Hirnsubstanz übergreifen. Sehr auffällig für alle metastatischen Herde ist es, daß nach Longcopes und meinen eigenen Untersuchungen die Erkrankung daselbst mit einer lymphozytären Infiltration beginnt und daß in der Peripherie, wo die Erkrankung fortschreitet, sich ein mehr oder weniger deutlicher Wall von Lymphozyten findet. In späteren Stadien überwiegen aber stets die bindegewebigen großen Zellelemente, die Lymphozyten treten stark zurück.

Mitunter sind sowohl in den unveränderten Organen als auch innerhalb der Granulationsgeschwülste Zeichen amyloider Entartung nachgewiesen worden (Wätzold, Schur, Benda a. u.).

## Besondere Verlaufsformen.

Nach der primären Lokalisation sowie der Art der Ausbreitung lassen sich unschwer klinisch und anatomisch charakteristische Verlaufstypen der Erkrankung unterscheiden.

### Akute Verlaufsformen.

Manche Fälle zeichnen sich durch ihren akuten, nur über wenige Wochen sich erstreckenden Verlauf aus. So berichtet Beitzke von einem Fall bei einer

65 jährigen Patientin, der in vier Wochen tödlich endete. Es bestanden die Zeichen einer Myokarditis. Die Lymphdrüsen der oberen Körperhälfte waren geschwollen, in der Haut befanden sich zahlreiche, wie mit dem Locheisen geschlagene Geschwüre. In Leber, Schilddrüse und rechtem Femur und am Schädelperiost fanden sich Granulationsherde. Hirschfeld und Isaak sahen einen 61 Jahre alten Patienten mit Schwellung der Drüsen der linken Halsseite, des Gesichtes und der Axillardrüsen unter hohem Fieber, schwerer Anämie, hoher Leukozytose innerhalb von 6 Wochen tödlich enden. Bei der Sektion fanden sich Lymphome im Genick, linker Halsseite, Axillen und eine ulzerierte Schleimhautinfiltration des Ösophagus und zahlreiche Nekrosen innerhalb der Granulome. Auch Askanazy berichtet von einem Verlauf von 6 Wochen.

Moritz' Fall 2 mit einem Verlauf von  $4\frac{1}{2}$  Wochen, die Fälle von Menko, Yamasaki (IV), F. P. Weber, Mitschell Clarke, W. R. Warrington, Andrewes scheinen hierher zu gehören. Vielleicht schließt sich ihnen Bings Fall an, der plötzlich innerhalb weniger Tage tödlich endete und bei dem die Sektion große Tumoren an Netz-, Dünn- und Dickdarm, mesenterialen und portalen Drüsen, in Bauchmuskeln, Pankreas, Zwerchfell, Mediastinum, Nieren, Lunge, wesentlich aus kleinen Rundzellen bestehend, aufdeckte. Inwieweit diese Verlaufsformen durch die Hodgkinsche Krankheit an sich bedingt waren, ob nicht vielmehr sekundäre Infektionen das tödliche Ende beschleunigten, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Auch läßt sich ja nie mit Bestimmtheit nachweisen, ob nicht schon längere Zeit vor den objektiv und subjektiv wahrnehmbaren Symptomen die Krankheit in latentem Stadium bestand oder nur in den inneren Lymphdrüsen oder Organen sich ausbreitete. Wie dem auch sei, es ist nicht zu bezweifeln, daß außerordentlich rasch sich ausbreitende granulomatöse Erkrankungsformen vorkommen können, wie ja auch bei chronischem Verlauf akute Exazerbationen zu rapider Weiterverbreitung der Erkrankung führen können.

#### Die lokalisierten Formen.

Bei den lokalisierten Formen handelt es sich meistens um relativ frühe Stadien später generalisierender Formen. Dadurch, daß dieses erste Stadium der Erkrankung sich über lange Zeit erstreckt, daß ferner das weitere Wachstum besonders diese lokalisierten Lymphdrüsengruppen betrifft und so mächtige lokale Tumoren entstehen läßt, während die weiteren erkrankten Lymphdrüsen an Größe weit zurückbleiben, erhält man Krankheitsbilder, welche ganz den Typus einer lokalen bösartigen Geschwulst mit Metastasenbildung darbieten. Sie sind auch öfters als solche beschrieben worden. Ihre besondere Bösartigkeit schien sich dabei auch darin zu äußern, daß auf ihre operative Entfernung stets das Rezidiv folgte. Meist sind es die Halsdrüsen, gelegentlich auch die Axillardrüsen oder Leistendrüsen, die Mediastinaldrüsen oder die Thymus, die diesen Typus aufweisen. So sah ich einen zweifautgroßen Tumor am Halse bis ins Jugulum mit scheinbaren Metastasen im Mediastinum, am Lungenhilus, Sternum und Interkostalräumen, mit starker Pigmentierung der Haut, Haar-ausfall und hohem remittierendem Fieber verlaufen.

Brandts beschrieb einen ähnlichen Fall als primäres Rundzellensarkom der Halsdrüsen mit eigentümlichen Metastasen, Zahn als epitheliales Alveolar-sarkom der Halsdrüsen, Yamasaki beobachtete einen mannskopfgroßen Tumor

am Halse. In all diesen Fällen war das histologische Bild absolut charakteristisch für malignes Granulom. Auch in den inneren Drüsen kommen ähnliche Bedingungen vor. So beschrieb Harlow-Brooks einen mächtigen Tumor der linken Fossa iliaca mit schließlich allgemeiner Lymphdrüsenanschwellung und Milztumor, schwerer Anämie, der an fibrinöser Perikarditis starb, Desmos und Barié einen kindskopfgroßen Tumor an der Leberpforte, einen ebensolchen Douglas Symmers, der scheinbar zu Metastasen in den regionären Lymphdrüsen geführt hatte. Hierher sind auch die scheinbar primären Mediastinaltumoren zu rechnen, indessen empfiehlt es sich, diese als besondere Form zu betrachten.

#### **Die Form des Mediastinaltumors.**

Während man früher, besonders in England (Stevens, Christian, Cecil Wall), glaubte, diese Formen alle zu den echten Sarkomen zählen zu müssen, kann heute kein Zweifel darüber sein, daß, wie schon Hare betonte, auch die Mediastinaldrüsen und die Thymus Primärsitz mächtiger Granulationsgeschwülste sein können. Sie verlaufen entweder ohne sichtbare äußere Drüsenanschwellung, meist aber mit Veränderung der Hals- und Axillardrüsen. Sie verursachen typische, mediastinale Dämpfungsbezirke mit Druckerscheinungen auf die Gefäße, die Interkostalvenen, auch die großen venösen Gefäße, selbst die Vena cava superior, sie führen sehr häufig zu Stauungstransudaten in einer, selten beiden Pleurahöhlen, bei Mitbeteiligung der Axillardrüsen nicht selten zu starrem Ödem der Brusthaut. Allgemeinsymptome können hinzutreten, fehlen aber häufig. Das kachektische Stadium der Erkrankung wird meist nicht erreicht, da die Druckwirkungen oder komplizierende Erkrankungen ein vorzeitiges Ende bereiten. Daher kommt es auch, daß die retroperitonealen Drüsen und die Bauchorgane häufig keine Beteiligung an der Erkrankung aufweisen. Hierher sind zu rechnen die als Lymphosarkome der Thymus bezeichneten Fälle von Stockart, Palma, Brigidi und Piccoli, sowie Fälle von Lorrain, Jaquet, Schottelius, Weber und Ledingham, sowie sechs eigene Fälle. Die Tumoren können auf das Perikard übergreifen (Palma), führen häufig zu metastatischen Erkrankungen der Lungen (Lorrain, Jaquet, Schottelius). Im Falle von Weber und Ledingham bestand ein chylöser pleuritischer Erguß, sowie die Zeichen einer hypertrophischen Pulmonalosteopathie. Der höckerige Thymustumor hatte ein Gewicht von 1871,1 g.

Die lokale Form kann früher oder später in die generalisierte Form überführen.

#### **Die generalisierte Form.**

Diese Form ist die häufigste und kann als der eigentliche Typus der Erkrankung betrachtet werden. Sie ist gekennzeichnet durch die Beteiligung der meisten äußeren und inneren Lymphdrüsen, durch das Übergreifen auf Milz, Leber, ev. Knochenmark, Lunge, durch das häufige Auftreten der beschriebenen Allgemeinerscheinungen. Sie endet meist mit einem ausgesprochen anämisch-kachektischen Stadium. Zu ihr gehören auch die meisten Krankheitsfälle.

#### **Die larvierte oder typhoide Form.**

Als solche möchte ich diejenigen Fälle bezeichnen, welche sich wesentlich auf die inneren, neben der Wirbelsäule gelegenen resp. die retroperitonealen Drüsen

beschränken. Periphere Drüsen sind entweder nicht oder nur in ganz geringem Grade oder erst in späteren Krankheitsstadien ergriffen. Der erste Beginn verläuft entweder ganz latent oder mit Prodromalerscheinungen von seiten der Haut oder des Darmes, eigentlich manifest wird die Erkrankung erst mit dem Eintritt in das anämisch-kachektische Stadium. Es kommt zu starker Blässe, allgemeinem Kräfteverfall, Abmagerung. Dazu gesellen sich oft Durchfälle, hohes, oft rekurrendes Fieber, Milz- und Leberschwellung. Die Leukozyten sind oft vermindert, nicht selten findet sich Diazoreaktion des Harnes. Pel sprach daher von einem rezidivierenden Typhoid. Beispiele dieser Verlaufsform sind die Fälle von Pel, Wassermann, Douglas Symmers, Epstein, Nägeli, Völkers, fünf eigene Fälle, ferner von Tschistowitsch, Pozzi, Brauneck, Desmos und Barié, Westphal. Gelegentlich kommt es, wie in den letztgenannten und Pels Fällen infolge von Druck auf den Choledochus zum Auftreten von Ikterus.

### Die splenomegalische Form.

Diese Form ist hauptsächlich durch einen mächtigen Milztumor ausgezeichnet. Da es sich meistens um gleichzeitige Erkrankung der retroperitonealen Lymphdrüsen handelt, dürfte es sich wohl meist um eine Abart der eben betrachteten Form handeln, bei der der Milztumor außergewöhnliche Grade erreicht. In seltenen Fällen ist vielleicht auch die Milz selbst der primäre Sitz der Erkrankung. Meist handelt es sich auch hier um relativ späte Formen der Erkrankung mit ausgesprochener Kachexie und Anämie. Die Leber ist in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls geschwollen. Der Milztumor ist meist glatt, selten von höckeriger Oberfläche, kann außerordentliche, an leukämische Milztumoren erinnernde Größe bieten. Von älteren Fällen ist wahrscheinlich Kümmels Fall von einer 59 jährigen Patientin mit rekurrendem Fieber und Anämie hierher zu rechnen, bei der der mächtige höckerige Milztumor operativ entfernt wurde. Bei dem Tode, 8 Wochen später, erwiesen sich die Klavikular- und Inguinaldrüsen und besonders die Retroperitonealdrüsen hochgradig geschwollen. Wahrscheinlich haben wir auch die Fälle von Wagner, Friedreich, Weichselbaum (primäres Epithelsarkom der Milz) hierher zu rechnen, ferner von neueren Fällen diejenigen von Douglas-Symmers, Warrington, Buntig (primäres Milzsarkom mit Metastasen), Grohé, Weber, Nowak und Rehn. In Nowaks Fall füllte der Milztumor die ganze linke Bauchseite aus, bei einem Gewicht von 2800 g.

Seltenere Verlaufsformen sind:

### Die ostitisch-periostitische Form.

In manchen Fällen stehen die Zeichen der Erkrankung des Knochenmarks resp. des Periosts trotz mehr oder weniger ausgebreiteter Drüsen-erkrankung im Vordergrund der klinischen Erscheinungen. Besonders sind es häufig Schmerzempfindungen, die in die Knochen resp. das Periost und die zwischen Knochenteilen hindurchtretenden Nervenäste lokalisiert werden, welche die Aufmerksamkeit auf jene Teile lenken. Dazu kommen Auftreibungen der Knochen infolge periostaler Granulationsgeschwülste. Ich glaube, daß sowohl

Ham mers Fall von sog. primärer sarkomatöser Ostitis mit rekurrerendem Fieber mit Beteiligung verschiedener Drüsengruppen, Geschwülsten an der Dura, in den Pleuren und diffuser Osteosklerose, ferner Nothnagels Fälle von Lymphadenia ossium mit ostitischen und periostitischen Veränderungen, mit Schwellung der retroperitonealen, mesenterialen und zervikalen Drüsen und Milztumor, Pleuraerguß und starker Anämie, wahrscheinlich auch P. Grawitz' Fälle hierher zu rechnen sind, ebenso wie der histologisch typische Fall von Bevacqua. Diese Erkrankungsformen sind heute noch sehr schwer von dem Begriff des Myeloms abzutrennen, es scheint mir aber im höchsten Grade wahrscheinlich, daß mit der erweiterten Kenntnis der Krankheitsätiologie auch die ostitisch-periostitische Verlaufsform ihre Berechtigung finden wird. Es wären dann wohl auch die Fälle von sog. Myelom von Rusticzki, Much, Kahler, Herrick and Hektoen, Ellinger, Gludzinski und Reichenstein (zitiert bei Hirschfeld) vom eigentlichen Myelom zu trennen. Dann wird es sich erweisen, ob es auch auf das Knochenmark lokalisierte Erkrankungsformen der Hodgkinschen Krankheit gibt.

#### Die Form der Mikuliczschen Krankheit.

In seltenen Fällen beginnt die Erkrankung mit einer Schwellung der Tränen-, Lid- oder Speicheldrüsen, offenbar infolge Erkrankung der daselbst befindlichen lymphatischen Anhäufungen. Bleibt die Erkrankung längere Zeit hier lokalisiert, bevor sie sich weiter ausbreitet oder ist sie doch hier besonders stark ausgesprochen, so kann sie mehr oder weniger rein das Symptomenbild der Mikuliczschen Krankheit bieten. So begann die Erkrankung in Fällen von Snegiref mit einer Schwellung der Tränendrüsen und Speicheldrüsen und Exophthalmus. Später schloß sich das Bild des generalisierten Lymphoms an. Allerdings läßt sich der histologische Befund hier nicht klar übersehen. In Hirschs und Fleischers Fällen kam es zuerst zu Schwellungen der Parotiden, dann der Tränendrüsen und der übrigen Speicheldrüsen, schließlich zum Bilde des generalisierten Lymphoms. Vielleicht stellen auch die Fälle von v. Brunn und Jacobäus mit allgemeiner Lymphdrüsen-, Leber- und Milzschwellung nur besondere Verlaufsformen der Hodgkinschen Erkrankung vor. Daß auch die Lider, die Orbita und das Auge selbst durch den granulomatösen Prozeß Veränderungen erfahren können (Meller, Dutoit, Goldzieher, Stock), wurde eingangs schon erwähnt.

---

Zum Schluß dieser Aufstellung besonderer Verlaufsformen sei noch der auffälligen **Beziehung des malignen Granuloms zur Mycosis fungoides** gedacht. Sowohl das prämykoides Stadium mit den eigentümlichen pruriginösen und ekzematösen vorübergehenden Hautaffektionen, als auch die tumorähnlichen Hautveränderungen selbst, besonders aber ihr histologischer Aufbau weisen bis in alle Einzelheiten so außerordentliche Ähnlichkeiten auf, daß man unwillkürlich zu der Ansicht gedrängt wird, daß es sich hier nur um eine besondere Lokalisation der Hodgkinschen Krankheit in der Haut handelt. Diese Ansicht wird noch bestärkt dadurch, daß sich der typische Symptomen-



komplex der Hodgkinschen Krankheit zur Mycosis fungoides hinzugesellen kann. Ich glaube daher, daß wohl die schon von Bazin ausgesprochene Ansicht, daß es sich hier nur um eine kutane Form der Lymphadenie handelt, zu Recht besteht, daß wir hier einen getreuen Parallelismus der Erscheinungen vorfinden, wie er bei anderen Granulationsgeschwülsten, der Tuberkulose oder Syphilis, ja längst bekannt ist. Der Grund, daß diese Ansicht wieder fallen gelassen worden ist, ist also weniger in dem verschiedenen klinischen Bild begründet, als in der heute als fälschlich zu bezeichnenden Anschauung, daß das maligne Lymphom eine rein hyperplastische Gewebsformation darstellt. In beiden Fällen handelt es sich um ein typisches und zwar gleichartiges Granulationsgewebe mit den gleichen charakteristischen reaktiven Veränderungen bindegewebiger Zellelemente.

### Die Ätiologie und die Beziehung zur Tuberkulose.

Die Ätiologie der Erkrankung ist trotz zahlreicher bakteriologischer und experimenteller Untersuchungen zurzeit noch nicht geklärt, insbesondere ist es noch niemals geglückt, die Erkrankungen im Tierexperimente zu übertragen und zu erzeugen.

Sowohl im Blute, wie in den erkrankten Drüsen sind zwar verschiedentlich Bakterien gefunden, doch zeigt schon ihre Verschiedenheit, daß sie nicht als Krankheitsursache angesprochen werden können. Gabbi und Barbacci, Aßmann, v. Notthafft fanden *Bacterium coli*, Ferrarini *Bacillus subtilis*, Verdelli, Silva, Majocchi und Picchini, Maffucci, Brigidi und Piccoli, Roux und Lamois, Grosz, St. Klein, Grohé, Borst, Fischer Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, sowie Bazillen, Delbet züchtete aus dem Blute einen Bazillus, der auf Hunde übertragen rein hyperplastische Drüsenschwellung erzeugte. Auch in fünf eigenen Fällen fanden sich Stäbchen und Kokken, besonders in den Kapillaren der erkrankten und nichterkrankten Teile. Vereinzelt blieb der Befund von Pröscher und White von massenhaft zarten Spirochäten in nach Levaditi und Giemsa gefärbten Präparaten. Pawlewski glaubte Körper mit doppelt konturierter Kapsel, Vedeler und Byron Bramwell Gebilde mit halbmondförmigem Kern als parasitäre Zelleinschlüsse auffassen zu können. Ähnliche Körper sieht man aber häufig als zellige resp. kernige Degenerationsprodukte. Die verschiedenen Bakterienfunde sind wohl sicher nur Zeichen sekundärer Infektion. Sie beweisen, wie leicht Krankheitserreger sich sekundär hinzugesellen können. Sie sind wahrscheinlich z. T. auch die Ursache der häufig nachweisbaren Nekrosen.

Auch mit Hilfe spezifischer Reaktionen hat man versucht, ätiologische Anhaltspunkte zu gewinnen; doch ist auch hier kein einheitliches Resultat erzielt. Positive Tuberkulin-Reaktionen und Pirquetschen Reaktionen (Deyke, Weber und Ledingham u. a.) stehen negative Erfolge gegenüber. Caan fand in vier Fällen, Trembur und ich in je einem Fall positive Wassermannsche Reaktion, in vier anderen Fällen versagte sie mir, war im übrigen auch bei einer typischen Tuberkulose positiv.

Wichtiger als jene Bakterienbefunde ist die Häufigkeit typischer, tuberkulöser Veränderungen neben granulomatösen Prozessen. In ca. 20 % der Fälle sind sie nachgewiesen, in 10—12 % durch das Tierexperiment

erhärtet. Besondere Beachtung verdient, daß in einigen Fällen im Tierexperiment Tuberkelbazillen nachweisbar waren, ohne daß histologisch tuberkulöse Veränderungen bestanden hatten. Daher glaubte Sternberg die ganze Erkrankung nur als eine eigenartig verlaufende Form der Tuberkulose auffassen zu können. Durch den Nachweis von Fränkel und Much, daß fast regelmäßig Granulaformen des Tuberkelbazillus im Hodgkinschen Gewebe ihrer Fälle zu finden waren, schien diese Ansicht eine weitere Stütze zu finden. Ferrari und Comminotti sprachen daher auch von einer Tuberculosis pseudoleucaemica, Pitt von einem paratuberkulösen Prozeß. Sticker und Löwenstein glauben, daß der Typus bovinus des Bazillus als Erreger in Frage kommt.

Was die Tierexperimente betrifft, so sind sie, wie erwähnt, häufig positiv für Tuberkulose ausgefallen. So fand Sternberg in 15 von 18 Fällen, Simons in 2 von 7 Fällen, ferner Brentano und Tangl, Sticker und Löwenstein, Lichtenstein, Scheel in je einem Fall u. a. Tuberkelbazillen. Auffallend ist aber, daß dabei doch meist irgendwo ein tuberkulöser Herd im Körper oder auch Zeichen von allgemeiner Miliartuberkulose bestanden mit kleinen nekrotischen Herden im Granulationsgewebe. In einer geringen Zahl war allerdings histologisch Tuberkulose nicht auffindbar. Diesen Befunden stehen aber nicht minder zahlreiche negative Resultate entgegen, so von Sternberg in 5 Fällen, Yamasaki und Benda und Westphal in je 2 Fällen, Aschoff in 5 Fällen, Simons in 5 von 7 Fällen, ferner von Crowder, Longcope, Lehndorff, Sinding Larsen, Brigidi und Piccoli, Hoffmann, Fabian, Graetz, Kormöczi, Ellermann u. a.

Schon dadurch, daß mindestens in der Hälfte der Fälle das Tierexperiment auf Tuberkulose versagte, ist die ätiologische Bedeutung des Tuberkelbazillus wenig wahrscheinlich. Sie gewinnt noch an Unwahrscheinlichkeit dadurch, daß auch in den positiven Fällen eben stets nur typische Tuberkulose beim Tier erzeugt werden konnte, niemals aber echtes malignes Granulom. Auch der Fall von Lichtenstein, der echtes Granulom beim Meerschweinchen erzielt haben will, kennzeichnet sich als eine echte indurierende, chronische Tuberkulose mit typischen Tuberkeln. Das gelegentliche Vorkommen von Riesenzellen, die den Granulomriesenzellen ähnlich sind, kann nicht als ausschlaggebend für die Diagnose betrachtet werden, zumal in Milz, selten auch in Lymphdrüsen bei der Meerschweinchentuberkulose häufig Zeichen echter myeloider Umwandlung mit Beimengung von echtem Knochenmarksriesenzellen vorkommen. Nach Bartels Untersuchungen wissen wir ferner, daß Tuberkelbazillen bis zu 105 Tagen virulent im Gewebe der Drüsen liegen bleiben können, ohne spezifische Gewebsreaktionen zu verursachen. Liebermeister und Koslow haben ferner erwiesen, daß bei Lungentuberkulose oft Bazillen im Blute nachgewiesen werden können, ohne daß allgemeine Miliartuberkulose entsteht. Wenn wir ferner bedenken, daß nach Ribbert versteckte tuberkulöse Herde in Lymphdrüsen außerordentlich häufig sind, so kann es nicht wundernehmen, wenn beim Granulom Bazillen aus diesen Herden gelegentlich mobilisiert und in die Organe verschleppt werden. Sie können dort offenbar inaktiv liegen bleiben oder miliare Tuberkel erzeugen. Mit dem Fortschreiten des granulomatösen Prozesses von Drüsen zu Drüsengruppen können eben auch diese versteckten tuberkulösen

Herde erreicht, die Tuberkulose dadurch ev. angefacht werden oder doch die Tuberkelbazillen daselbst in die Saftströmungen gelangen.

Es steht danach fest, daß die Erzeugung typischer Hodgkinscher Krankheit durch Tuberkelbazillen noch nie gelungen ist. Es dürfte sich danach wohl sicher stets beim Nachweis der Tuberkulose oder von Tuberkelbazillen um Zeichen sekundärer Infektion handeln. Dafür spricht auch der histologische Befund in diesen Fällen. Man findet nämlich entweder kleine nekrotische Herde, oder typische, vom Granulomgewebe absolut unterscheidbare Tuberkelknötchen, zum Teil verkäst mit Langhansschen Riesenzellen, mit ihren charakteristischen Kernen, und zwar finden sie sich sowohl an den Orten des fortschreitenden, als des zelligen ausgebildeten und rein bindegewebigen vernarbten Stadiums. Sie sind also nicht an ein besonderes Entwicklungsstadium der Erkrankung gebunden, kennzeichnen vielmehr durch Lokalisation und histologischen Aufbau den grundverschiedenen Charakter zweier geweblicher Reaktionen. Man muß sich danach wohl mit Recht auf die Seite derjenigen Autoren stellen, welche in der Hodgkinschen Krankheit nicht nur eine modifizierte Tuberkulose, sondern eine selbständige typische Erkrankung erblicken.

Was den Befund der Muchschen Stäbchen betrifft, so dürfte wohl auch hier die Ansicht von Dietrich zu Recht bestehen, daß es sich um Tuberkelbazillen handelt, die in das Granulationsgewebe eingeschwemmt und daselbst infolge der besonderen Wachstumsbedingungen granuläre Formen angenommen haben. Den positiven Befunden von Fränkel und Much stehen auch hier negative von Hirschfeld und Dietrich gegenüber. Auch ist es in manchen Fällen wohl nicht mit Sicherheit festzustellen, ob es sich wirklich um Tuberkelbazillen, nicht um andere unbekanntes säurefeste Stäbchen gehandelt hat. So fand Jacobsthal zwar die Muchschen Stäbchen, eine Verimpfung auf Meer-schweinchen ergab aber keine Tuberkulose. Echter Hodgkin ist auch mit diesen Stäbchen in Tierexperimenten noch nie erzielt worden, sondern nur echte Tuberkulose.

Die sonstigen Resultate des Tierexperiments sind vorübergehende, nicht spezifische Drüsen-schwellungen (Longcope, Jacobsthal), ferner die Tatsache, daß die Tiere häufig an Marasmus zugrunde gehen (Benda, Sternberg, Yamasaki, Graetz, Longcope). Auch Übertragungen auf Affen hatten bislang keinen Erfolg (Longcope).

Die Ätiologie der Hodgkinschen Krankheit ist danach noch unbekannt. Das einzige Greifbare der experimentellen Untersuchungen liegt darin, daß die Erkrankung offenbar außerordentlich leicht zu Sekundärinfektionen, insbesondere zu Tuberkulose disponiert.

### Diagnose.

Die Diagnose der Erkrankung ergibt sich aus dem klinischen Verlaufe und aus dem histologischen Befunde.

Besonderes Gewicht ist auf den Beginn des Leidens mit Hautjucken, pruriginösen und ekzematösen Exanthenen, ev. mit initialen Durchfällen zu legen. Wichtig ist ferner die Art der Ausbreitung von Drüsengruppe zu Drüsengruppe, die Beteiligung der mediastinalen Drüsen, von Milz und Leber. Auch

schon die Größe der Tumoren kann entscheidend sein, besonders wenn sich mächtige lokale Schwellungen z. B. an einer oder beiden Halsseiten entwickeln. Auch die relative Härte der Knoten, das Fehlen einer Erweichung, besonders aber die nicht seltenen, binnen kurzem vorübergehenden akuten weichen Schwellungen der Knoten, das gelegentliche starke Zurückgehen und später erneute starke Wachstum, ev. auch das stete Rezidiv nach Operationen sind wichtige Merkmale. Lokalisierte Ödeme der Haut, besonders am Thorax, werden kaum sonst, außer bei Mammakarzinomen, bei allgemeinen Drüenschwellungen beobachtet. Auch das Bestehen einer Kachexie, einer Anämie von sekundärem Typus, ausgesprochene Eosinophilie des Blutes, sowie einer Verminderung der kleinen Lymphozyten im Gegensatz zur Vermehrung der großen mononukleären, ungranulierten Zellen, im Verein mit Drüenschwellungen, unregelmäßiges hohes, besonders rekurrerendes Fieber legen stets den Verdacht auf malignes Granulom nahe. Besonders wichtig sind die Allgemeinsymptome für die Diagnose der larvierten und der splenomegalischen Form der Erkrankung.

Für die Form des Mediastinaltumors ist wichtig die unregelmäßige, nach oben zu sich verbreiternde mediastinale Dämpfung mit starker Verdrängung der Lungen, das Bestehen von Pleuritis, Bronchitis, von Druckerscheinungen auf Gefäße, ev. Nerven und Bronchialäste. Besonders wichtig ist der Nachweis gleichzeitiger Axillar- oder Halsdrüenschwellungen ev. mit ödematöser Schwellung der Brusthaut. Für die ostitisch-periostalen Formen sind besonders Nervenschmerzen, periostale Verdickungen, gleichzeitige Lymphdrüenschwellungen, sowie die genannten Allgemeinerscheinungen, besonders auch rekurrerendes Fieber von großer Bedeutung. Der Mikuliczsche Symptomkomplex kennzeichnet seine Zugehörigkeit zum malignen Granulom in typischen Fällen durch das baldige Hinzutreten oder das gleichzeitige Bestehen generalisierter Granulome.

In unklaren Fällen entscheidet die histologische Untersuchung eines operativ entfernten Geschwulstknotens (Tafel I). Die hauptsächlichsten Merkmale sind kurz die markig weißliche bis rötliche, selten mehr speckige Beschaffenheit, die festweiche oder derbe sukkulente oder mehr trockene Beschaffenheit der Schnittfläche, in die selten gelegentlich kleine nekrotische Herde eingesprengt sind, histologisch die lebhaften großzelligen Wucherungen mit eingesprengten Riesenzellen, mit zahlreichen typischen und atypischen Kernteilungsfiguren, ev. die starke bindegewebige Induration mit eingesprengten Nestern großer Zellen und Riesenzellen, ferner häufig das massenhafte Vorkommen von eosinophilen Leukozyten, ev. auch von Plasmazellen. Gelegentlich kann man auch durch Punktion und Aspiration von Drüsensubstanz durch den reichlichen Nachweis obiger Zellen, besonders von eosinophilen Leukozyten diagnostische Anhaltspunkte erlangen.

### Die Differentialdiagnose.

Die verschiedenen Formen der Hodgkinschen Krankheit haben nach Lokalisation der Veränderungen und klinischem Verlauf Beziehungen zu allen möglichen entzündlichen hyperplastischen und geschwulstartigen Erkrankungen.

**Lokalisierte Drüsentumoren**, besonders am Hals, dürften, sofern sie nicht besondere Größe erreichen, kaum je mit Sicherheit klinisch von sympto-

matischen Schwellungen im Gefolge aller möglichen entzündlichen Schleimhaut- und Hauterkrankungen unterscheidbar sein. Meist ergibt aber hier die Anamnese bestimmte Anhaltspunkte.

Die **larvierte Form** ist besonders durch die Ähnlichkeit mit gewissen Erscheinungen beim Typhus abdominalis ausgezeichnet. Anämie, Milztumor, hohes Fieber, Durchfälle, Diazoreaktion, Leukopenie sind bei beiden häufige Merkmale. Die klinischen Symptome können so auffällig sein, daß in vielen Fällen erst die bakteriologische Stuhl- und Blutuntersuchung, die Widalsche Reaktion, der Nachweis typischer Roseolen, die Diagnose eines Typhus sichern. Periphere Lymphdrüenschwellungen, pruriginöse Exantheme sprechen zugunsten des Granuloms.

Besonders wichtig ist ferner die **Beziehung zu anderen bekannten granulomatösen Lymphdrüsenenerkrankungen.**

Die **syphilitischen** Lymphome können nahezu das gesamte Lymphdrüsen-system ergreifen. Meist ergeben sich aber aus anderen typischen Symptomen ev. dem Erfolg der Therapie, dem Nachweis der Spirochäten, sichere Anhaltspunkte. Die Wassermannsche Reaktion spricht wohl auch meist zugunsten der Syphilis, ist aber, wie erwähnt, selten auch beim Granulom beobachtet worden. Histologisch werden die lebhaften Wucherungsvorgänge der Bindegewebszellen mit zahlreichen Kernteilungsfiguren, typische Granulomriesenzellen, stärkere eosinophile Leukozyteninfiltrate stets zugunsten des Granuloms entscheiden. Ebenso dürften die Lymphome bei Lepra, Rhinosklerom kaum je ernstliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Dagegen kann die **echte Tuberkulose** klinisch außerordentlich ähnlich verlaufen, indem sowohl periphere lokalisierte, selten mächtigere Lymphome, als auch allgemeine Lymphdrüenschwellungen und Milztumor, gelegentlich auch unregelmäßiges Fieber und Anämie (Chotimsky, Grawitz, Corneli de Lange und P. Dukes, Askanazy) auch hier beobachtet werden. Auch im Mediastinum können sich Knoten bilden, ferner Tumoren des Netzes und der Mesenterialdrüsen (Mächtle), die gelegentlich zu Schmerzenanfällen und Darmverlagerungen (Thiemann) führen. Auch sie können sich langsam oder rasch entwickeln. Zum Unterschied vom Granulom bleibt aber ihre Größe meist, wenn auch mit Ausnahmen, eine mäßige, wenigstens in den peripheren Lymphdrüsen. Es kommt oft zu eiteriger Einschmelzung, Verwachsungen mit der Haut, auch bleibt die Leber fast immer unbeteiligt, Hautjucken fehlt fast stets. Typisch rekurrendes Fieber tritt meist nicht auf. Die Blutveränderungen können zwar sehr ähnlich sein, erhebliche Eosinophilie über 6—7%, hochgradige Leukozytose fehlen aber in unkomplizierten Fällen. Die als Phthisis mesaraica bekannte Erkrankung der Mesenterialdrüsen kann der larvierten Form des Granuloms recht ähnlich verlaufen, unterscheidet sich aber meist durch die starke Auftreibung des Abdomens. Reine Milztuberkulose kann unter Umständen nicht mit Sicherheit von der splenischen Form des Granuloms unterschieden werden. In diagnostisch schwierigen Fällen entscheidet der anatomische Befund der typischen Tuberkelknötchen mit oder ohne Zeichen von Verkäsungen, von epitheloiden Tuberkeln, die charakteristischen Langhansschen Riesenzellen sowie ausgedehntere Verkäsungen. Großzellige, sehr kernreiche Bindegewebswucherungen mit zahlreichen Kernteilungsfiguren, erhebliche eosinophile Infiltrationen fehlen bei der Tuberkulose.

Besondere Erwähnung verdienen noch die **infektiösen Granulationsgeschwülste der Milz** sowie **Milztumoren bei anämischen Zuständen**.

Offenbar der Erkrankung nahestehend ist die **großzellige Splenomegalie, Typus Gaucher**. Es bilden sich hier mächtige, oft höckerige Tumoren, zu denen später auch Leberschwellung hinzutritt. Dabei besteht Leukopenie, meist auch Anämie, Kachexie, Neigung zu Blutungen. Charakteristisch für diese Erkrankung ist aber der außerordentlich langsame Verlauf, das häufige familiäre Auftreten, das Fehlen von Haut- und Schleimhautsymptomen sowie einer Beteiligung der peripheren Lymphdrüsen. Makroskopisch ähneln die Veränderungen der Milz und der Leber, oft auch der retroperitonealen Lymphdrüsen, dem Granulom sehr. Histologisch sind die großen Zellen und Zellnester mit ihrem kleinen Kern und dem eigenartig wabigen breiten Protoplasma, das Fehlen lebhafter Neubildungsvorgänge, charakteristische Unterscheidungsmerkmale.

Auch die **Megalosplenie mit Leberzirrhose, die Bantische Krankheit**, kann in ihren ersten Stadien der Milzschwellung und einfachen Anämie mit leichtem oder hohem unregelmäßigem Fieber zu Verwechslung Anlaß geben. Entscheidend ist einmal der sehr langsame Verlauf, das stete Fehlen von Lymphdrüsenvergrößerungen, unter Umständen die weitere Entwicklung zum Stadium der typischen Leberzirrhose maßgebend. Histologisch fehlen außer geringer Bindegewebsentwicklung, Fibroadenie, jegliche Zeichen des malignen Granuloms.

Auch die Tumoren bei anderen Infektionskrankheiten, besonders **Malaria**, sind zum Teil anamnestisch oder durch den Nachweis der typischen Krankheitserreger, sicher aber durch den histologischen Befund, die Fibroadenie, ev. Zeichen leukämischer Umwandlung zu unterscheiden.

Bei **anämischen Milztumoren** entscheidet entweder das typisch perniziös-anämische Blutbild (Erhöhung des Färbeindex, Makrozytose, Auftreten von Megaloblasten) für die Diagnose einer perniziösen Anämie. Milztumoren mit Zeichen sekundärer Anämie können oft erst durch den autoptischen und histologischen Befund sicher geklärt werden, falls nicht typische Hautveränderungen, rekurrerendes Fieber zugunsten des Granuloms sprechen. Milztumoren bei der **Anaemie pseudoleukaemica infantum** (v. Jaksch), resp. der rachitischen Splenomegalie (Benjamin) unterscheiden sich ebenfalls charakteristisch durch den teils perniziös anämischen, teils myeloid leukämieartigen Blutbefund. Außerdem ist bei kleinen Kindern die rein splenische Form der Hodgkinschen Krankheit offenbar äußerst selten, meist sind auch die Lymphdrüsen in ausgedehnter Weise beteiligt. Besondere Wichtigkeit beansprucht die Beziehung des malignen Granuloms zu den

### Leukämischen Erkrankungen.

Was zunächst die **chronisch-lymphatische Leukämie** betrifft, so ist in typischen Fällen das Blutbild mit der außerordentlichen Überschwemmung mit kleinen Lymphozyten ohne weiteres ausschlaggebend. Schwierigkeiten bereiten nur die mehr rudimentär verlaufenden Formen, die sog. Aleukämien, die früher vielfach als Pseudoleukämien bezeichnet wurden. Wichtig ist im Blutbild die stets kenntliche relative Lymphozytose, wenn auch die

Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen nicht besonders vermehrt zu sein braucht. Zum Unterschied vom malignen Lymphom sind die geschwollenen Lymphdrüsen meist etwas weicher, nie verwachsen. Die Größenunterschiede der einzelnen Knoten sind meist gering, dazu handelt es sich nicht um langsam von Gruppe zu Gruppe fortschreitende Drüsenvergrößerung, sondern nahezu gleichzeitige Hyperplasien von Drüsen und Milz. Fieber fehlt meist. Stärkere Volumschwankungen der Lymphome können zwar bei sekundärer Infektion vorkommen, sind aber äußerst selten. Zu berücksichtigen ist, daß, wie unter normalen Bedingungen, so auch bei chronisch entzündlichen Erkrankungen die Blutlymphozytenzahl des kindlichen Organismus häufig die des Erwachsenen erheblich übertrifft.

Die **chronisch-myeloide Leukämie** kann gelegentlich zu Verwechslung mit der splenomegalischen Form des Granuloms führen. In ausgesprochenen Fällen unterscheidet auch hier ohne weiteres der Blutbefund. Aber auch bei dem rudimentären Verlaufe myeloider Aleukämie ist der leukämische Charakter des Blutbildes durch die Anwesenheit von typischen Myelozyten, die Vermehrung eosinophiler und besonders von Mastzellen sowie die meist reichliche Zahl von Normo- und Megaloblasten für Leukämie ausschlaggebend. Zu beachten ist aber, daß auch beim Granulom Leukozytenzahlen über 30—40 000 mit Auftreten vereinzelter Myelozyten nicht selten sind.

Größere Schwierigkeit kann schon bei der Diagnose der **akuten Leukämie**, besonders gegenüber der ostisch-periostalen und larvierten Form des Granuloms entstehen. Zwar sind auch hier stark ausgesprochene Formen durch die hochgradige Menge mononuklärer ungranulierter Zellformen im Blut ohne weiteres als akute Leukämie kenntlich. Sehr häufig verlaufen sie aber auch gewissermaßen rudimentär, selbst mit leukopenischen Zahlenwerten. Fast ausschließliche Anwesenheit ungranulierter, großer weißer Zellen im Blut wird auch hier die Diagnose der Leukämie sichern. Schwieriger ist die Entscheidung, wenn es sich um gleichzeitige Anwesenheit neutrophiler Leukozyten und Myelozyten handelt. Denn auch bei granulomatösen Leukopenien können die großen Mononukleären bedeutend vermehrt sein, daneben auch echte Myelozyten auftreten. Da in beiden Fällen Anämie, Lymphdrüsenanschwellungen, auch periostale Verdickungen der Rippen und der Schädel- und Gesichtsknochen bestehen können, da ferner auch bei akuter Leukämie Thymustumoren vorkommen, kann eine Entscheidung recht schwierig sein. Im allgemeinen sprechen aber ausgesprochene hämorrhagische Diathese, sowie entzündliche Affektionen der Rachen- und Mundschleimhaut mehr zugunsten leukämischer Prozesse.

Das gleiche gilt vom **Chlorom**, welches ja wahrscheinlich überhaupt nur durch die besondere gründliche Farbe der Tumoren sich von den echten akuten Leukämien unterscheidet. Die gleiche chloromatöse Färbung kommt aber in seltenen Fällen auch den Granulomgeschwülsten der Hodgkinschen Krankheit zu.

In diesen Fällen wird daher erst die anatomische Untersuchung Aufschluß geben können. Zwar kommen auch bei der Leukämie isolierte Tumoren, kleine fleckige Infiltrate in Leber, Nieren und anderen Organen vor, sie fehlen aber in der Milz. Diese ist vielmehr ganz gleichmäßig leukämisch umgewandelt. Histologisch sind sie alle durch eine gleichmäßige Infiltration mit den

gleichen ungranulierten Zellen wie im Blut ausgezeichnet. Knochenmark und Lymphdrüsen sind diffus in gleichem Sinne verändert. Eine Reaktion von seiten fixer Gewebszellen sowie Bindegewebsentwicklung fehlen, sofern nicht sekundär-entzündliche Veränderungen eine Rolle spielen.

Die seltenen Fälle myeloider Leukämie mit Osteosklerose oder fibröser Endostitis gehören meist der chronischen Form an, das Blut trägt die Merkmale typischer oder rudimentärer Leukämie. Die Milz ist stets typisch myeloid verändert.

Im allgemeinen ist demnach die Unterscheidung gegen leukämische Zustände leicht zu treffen, in seltenen Fällen bringt aber erst das histologische Bild Klarheit. Indessen ist noch die Möglichkeit zu erwägen, daß wie bei anderen entzündlichen Erkrankungen auch beim malignen Granulom sich leukämische, d. h. myeloid-leukämische Zustände hinzugesellen können. Wir erhalten dann sowohl klinisch als histologisch die Merkmale des malignen Granuloms mit Zeichen myeloid leukämischer Hyperplasie und Umwandlung. Vielleicht lassen sich Fälle von Fleischmann und Fabian (Chlorom) als solche Kombinationsformen erklären.

Am schwierigsten gestaltet sich die Abgrenzung der Granulome gegen

#### die echten Geschwulstbildungen,

hauptsächlich deswegen, weil der Begriff des Lymphosarkoms noch keineswegs als typischer Geschwulstbegriff anerkannt ist. Es ist zwar nicht zu bezweifeln, daß es **echte Sarkome** gibt, welche von einer Drüse oder einer Tonsille oder sonst wo lokalisiertem Lymphgewebe ihren Ausgang nehmen und als kleine und großzellige Randzellen oder Spinalzellensarkome auftreten. Durch ihr rasches Übergreifen auf die Umgebung, die Metastasenbildung auf den Blut- und Lymphwegen, besonders die Haut- und Lungenmetastasen, Verwachsungen mit der Haut, Neigung zu Zerfallserscheinungen, ihren raschen deletären meist fieberlosen Verlauf sind sie meist leicht gegen das maligne Lymphom abzugrenzen. Auch führen sie fast nie zu generalisierter Lymphdrüsenanschwellung. Das gleiche gilt von den bösartigen Tumoren der Milz und der Thymus. Allerdings wird es hier kaum möglich sein, in jedem Falle eine sichere klinische Entscheidung zu treffen. Die **gutartigen Geschwülste** der Drüsen, Milz, Thymus etc., die teils als Adenome bezeichnet werden, teils den Bindegewebs-, Blut- oder Lymphgefäßgeschwülsten angehören, zeichnen sich durch ihren gutartigen Verlauf, ihre homologe Gewebszusammensetzung, das Fehlen irgend welcher besonderen Beeinflussung des Gesamtorganismus aus.

Dagegen ist es zurzeit nicht möglich, eine ganz sichere Stellung gegenüber der als Lymphosarkom resp. Lymphosarkomatosis bezeichneten Erkrankung des lymphatischen Systems zu nehmen.

Kundrat hat unter dem Begriff der **Lymphosarkomatosis** eine besondere gruppenartige Erkrankung des lymphatischen Gewebes beschrieben, welche nur zu regionären Metastasen führt, teils in den Lymphdrüsen der verschiedensten Regionen, der Thymus, teils in den lymphatischen Apparaten des Magendarm-Traktus lokalisiert ist und daselbst große diffuse Tumoren, die ev. die ganze Magenschleimhaut durchsetzen oder ringförmige, jedoch nie stenosierende Geschwülste des Darmes verursachen. Sie bestehen aus rein



lymphatischem Gewebe, ihre Weiterverbreitung geschieht nicht durch echte Zellmetastasen, vielmehr lokal infolge besonderer Reizwirkung. Paltauf und vor und nach ihm viele andere haben diesen Bildungen auch noch Erkrankungen angefügt, welche schließlich auf das gesamte Lymphdrüsen-system, auf Milz, Leber und andere Organe übergreifen, somit sich dem Bild des typisch malignen Granuloms nähern.

Verfolgt man die Fälle der Literatur, welche zur Kundratschen Lymphosarkomatose gerechnet werden, so kann man so ziemlich alle Verlaufsformen der Hodgkinschen Erkrankung zusammen vereinigt finden. Daneben erkennt man auch Formen, z. B. die von den Tonsillen ausgehenden Geschwülste, die wie echte bösartigste Sarkome die Nachbarschaft infiltrieren und schließlich auch metastasieren. Kurzum, sichere Unterscheidung gegen das maligne Granulom und echte Sarkom ist nach diesen Angaben vielfach nicht möglich. Dazu kommt, daß auch der histologische Befund kein einheitlicher ist. So weichen die wuchernden Zellen nach Kundrat in Größe und Reichtum erheblich vom normalen Typus des Lymphozyten ab. Er unterscheidet mehr medulläre, zellreiche und mehr fibröse ineinander übergehende Stadien der Erkrankung. Manche Autoren haben auch mehrkernige Zellen und Riesenzellen beschrieben, in anderen Fällen soll der normale lymphatische Zelltypus vorherrschen (Paltauf). In vielen Fällen erkennt man sofort, daß echte granulomatöse Veränderungen den Kundratschen Fällen angereicht wurden, in anderen scheint es sehr wahrscheinlich. Jedenfalls ist es sehr fraglich, ob die beschriebenen Fälle von Lymphosarkomatosis einheitliche Erkrankungsformen darstellen. Ein großer, vielleicht der größte Teil der Fälle gehört wohl zum malignen Lymphom.

Da es ferner wahrscheinlich ist, daß auch beim malignen Granulom infolge besonderer, gering abgestufter Reizwirkung rein lymphatische Zellwucherungen zustande kommen können, liegt die Frage nahe, ob es sich nicht auch in den mehr lokalisierten Fällen Kundratscher Lymphosarkomatose nur um besondere klinische und histologische Verlaufsformen der Hodgkinschen Krankheit oder einer ähnlichen Krankheit gehandelt hat. Eine richtige Klarstellung des Sachverhaltes wird man erst erwarten können, wenn die eigentliche Ursache der Hodgkinschen Krankheit und ihre biologischen Merkmale bekannt sind. Immerhin ist es gerechtfertigt, klinisch und anatomisch jene nur regionär und flächenhaft sich ausdehnenden Tumoren, die meist fieberlos verlaufen und keine echten Metastasen bilden, als besondere Krankheitsgruppe zu bezeichnen. Ihr wahrer Geschwulstcharakter ist aber zu bezweifeln.

Ähnliche Schwierigkeiten ergeben sich bezüglich der Frage der Beziehungen der Hodgkinschen Krankheit zum Myelom. Auch hier handelt es sich in den typischen Fällen um eine gruppierte, an vielen Orten auf den gleichen Reiz entstehende Erkrankung des Knochenmarkes, welche keine echten Metastasen bildet. Viele Autoren haben aber auch noch Erkrankungen hinzuge-rechnet, bei denen Lymphdrüsen und Milz und andere Organe Schwellungszustände resp. tumorartige Bildungen aufweisen. Auch hier gehört ein Teil der Fälle zweifellos zu der ostitisch-periostitischen Form der Hodgkinschen Krankheit. Ob demgegenüber ähnlich wie die mehr lokalisierte Kundratsche Lymphosarkomatose, das auf das Knochenmark lokalisierte Myelom eine Krankheitsgruppe für sich darstellt oder nur eine besondere Verlaufsform der

Hodgkinschen Krankheit oder einer ähnlichen Krankheit ist, muß ebenfalls weiteren Untersuchungen anheimgestellt werden. Ein besonderes Merkmal dieser rein lokalisierten Myelome scheint in den meisten, jedoch nicht in allen Fällen in dem Auftreten des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Urin gegeben zu sein. Auffallend ist, daß histologisch diese Formen sich teils als reine lokale Hyperplasien von Lymphozyten, Myeloblasten oder Hämatoblasten, zum Teil aber auch als ein dem malignen Granulom verwandtes Granulationsgewebe darstellen.

Die Beziehungen des malignen Granuloms zu wahren Geschwulstbildungen ist noch dadurch kompliziert, daß manche Autoren, wie Yamasaki und Chiari, die Ansicht vertreten, daß die **Granulationswucherung in echtes Sarkomgewebe übergehen** könnte. Das Durchbrechen der Lymphdrüsenkapsel, infiltratives Wachstum in die Umgebung, Einbrüche in die Wandungen von Gefäßen wurden als Zeichen der Bösartigkeit und sarkomatösen Degeneration angesehen. Indessen ist, wie schon betont, diese Art der Bösartigkeit des Wachstums geradezu ein Charakteristikum für das maligne Granulom und nahezu in jedem Fall an dieser oder jener Stelle nachweisbar. Es teilt diese Bösartigkeit als entzündliche Wucherung sowohl mit den syphilitischen, leprösen als tuberkulösen Granulomen. Auch in den Yamasakischen Fällen unterscheidet sich die zellige Beschaffenheit des bösartig infiltrierenden Granulationsgewebes in nichts von dem gewöhnlichen malignen Granulom. Lokal aggressives Wachstum bei der Hodgkinschen Krankheit ist demnach kein Beweis für sarkomatöse Degeneration. Sonstige Zeichen von Sarkombildung mit typischer Metastasenbildung sind aber bislang noch in keinem Fall beschrieben worden. Bis heute kann demnach der Beweis für den Übergang des malignen Granuloms in echte Sarkome noch nicht als erbracht angesehen werden.

### Prognose.

Die Prognose ist im allgemeinen bei der ausgesprochenen Bösartigkeit der Erkrankung als durchaus ungünstig zu bezeichnen. Ist diese einmal generalisiert, so wird meist dem Leben innerhalb eines Jahres ein Ziel gesetzt. Zeichen von Milz- und Leberbeteiligung und allgemeiner Kachexie gestatten selten eine längere Lebensdauer als ein halbes Jahr. Indessen können auch Remissionen eintreten, die die Lebensdauer erheblich verlängern. Über die Dauer des lokalen Stadiums und die weitere Ausbreitung der Erkrankung lassen sich in keinem Fall genauere Anhaltspunkte gewinnen, selbst in frühem Stadium der Erkrankung kann es rasch zum tödlichen Ende kommen. Bei der ausgesprochenen Disposition zu sekundären Infektionen kann in jedem Stadium durch diese das tödliche Ende herbeigeführt werden. Ob in früheren Stadien der Erkrankung eine spontane Ausheilung des Prozesses möglich ist, entzieht sich mangels geeigneter Beobachtung der Beurteilung. Durch operativen Eingriff wird im allgemeinen die Prognose eher verschlechtert, indem, wahrscheinlich durch die Eröffnung neuer Lymphbahnen, die Erkrankung sich rasch weiter ausbreitet.

## Therapie.

Eine **kausale Therapie** der Erkrankung ist zurzeit infolge der Unkenntnis des Erregers nicht möglich, dagegen hat es an Versuchen auf **medikamentösem Wege** zu helfen nicht gefehlt. Besondere Bedeutung hat aber fast ausschließlich das Arsen verlangt. Chinin (Hammer, Puritz, Moritz), Eisen (Grawitz), Jodpinselungen (Tschistowitsch), Einreibungen mit Kaliseifen, überhaupt lokale äußere Behandlungen haben bislang noch zu keinem Erfolg geführt. Ob es sich in Köhlers Fall, der durch Jodkali und Schwefelbäder günstig beeinflußt wurde, um wirkliches malignes Granulom gehandelt hat, steht dahin.

Das **Arsen** wurde teils intraparenchymatös, subkutan oder per os verabreicht. Allgemeine Regel ist, daß es in relativ hoher Dosis und lange Zeit gegeben werden muß. Es sind damit gelegentlich Besserungen, ganz vereinzelt anscheinend auch Dauerheilungen erzielt worden. Die große Mehrzahl der Fälle blieb indessen unbeeinflußt. Karewski erzielte mit intraparenchymatöser Injektion von gleichen Teilen Sol. Fowleri und Aqua. dest. mit 0,5 % Acid. carbol. einige Erfolge. Grawitz betonte die Nutzlosigkeit des Karbolzusatzes und injizierte subkutan 1 % ige Lösung von Natrium arsenicosum nach Ziemssens Vorschrift (1 g reine arsenige Säure in 5 ccm Natronlauge unter Kochen gelöst, mit Aqu. dest. auf 100 ccm aufgefüllt, filtriert und mit Salzsäure neutralisiert) in steigender Dosis von 0,001—0,02 Acidum arsenic. pro dosi, mehrere Monate lang mit zeitweisen Pausen. In einem Falle war der Erfolg ein sehr guter. Nach ähnlicher Vorschrift hatte Katzenstein mit 100 Injektionen innerhalb sechs Monaten, jeden dritten Tag in der Dosis steigend, einen vollen Erfolg, trotz universeller Drüsenumoren, Milztumor und Kachexie und ausgebreiteter pruriginöser Hautausschläge. Unterstützt wurde die Kur durch Bäder mit Kreuznacher Mutterlauge und römisch-irische Bäder.

Mit Atoxyl und Kakodylsäure wurden keine sicheren Erfolge erzielt. Mit Ehrlich-Hataschem Salvarsan (0,4—0,3 g) ist von Wolff an der Küttnerschen Klinik über günstige Resultate neben Mißerfolgen berichtet worden.

Auch mit der oralen Verabreichung wurden vereinzelt günstige Erfolge verzeichnet. So erzielte Grawitz nach Verabreichung von 15 Flaschen Levikowasser einen ausgezeichneten Erfolg. Nägeli hatte bei einem 40 Jahre alten Patienten mit rekurrendem Fieber, der, wie die Probeparotomie ergab, an einer larvierten Form der Erkrankung litt, trotz schwer kachektischen Stadiums, innerhalb zweier Monate ebenfalls vollen Erfolg, indem er viermal täglich 0,05 Arsazetin, im ganzen 11,8 g, in Tropfenform verabreichte. Auch ein zweiter Patient reagierte gut auf das Mittel, ein dritter indessen nur ganz vorübergehend. Auch ich hatte in einem keinen, in einem anderen vorübergehenden Erfolg.

Daß diese medikamentöse Behandlung durch gute Ernährung, Bäder, Schwefelbäder, eventuell Aufenthalt im Freien (Grawitz) unterstützt werden soll, versteht sich von selbst. Schwere Fiebersymptome verlangen häufig die Anwendung kleiner Dosen antipyretischer Mittel, z. B. Aspirin, Pyramidon oder Chinin. Besonderes Augenmerk ist auf das Auftreten von Vergiftungserscheinungen durch Arsen, Augenstörungen etc. zu legen. Man kann

daher nur Grawitz beipflichten, wenn er für diese Kranken stationäre Behandlung unter ständiger ärztlicher Überwachung verlangt.

Die **operative Therapie** kommt natürlich nur für lokalisierte Lymphomknoten in Betracht und ist auch besonders bei diesen an Hals oder in Axillen oder Leistenbeugen gelegenen Tumoren in Anwendung gekommen. Für einigermaßen ausgebreitete Formen ist sie ungeeignet, da eine radikale Entfernung unmöglich ist. Am besten wäre natürlich, wenn man die allerersten Anfänge treffen könnte, und Grawitz empfiehlt daher, alle kleinen Lymphome am Halse prophylaktisch zu entfernen. Indessen dürfte dies kaum in der Praxis durchführbar sein. Die bisherigen Erfolge lassen aber auch Operationen lokalisierter Tumoren als verfehlt erscheinen. Eine Heilung auf diesem Wege ist noch nie erzielt worden, vielmehr kommt es fast regelmäßig zum Rezidiv. Ja die Erkrankung breitet sich offenbar infolge der Eröffnung neuer Lymphbahnen (Kundrat) in erweitertem Maße aus. Billroth und Winiwarter verwarfen daher schon vor langer Zeit jeden operativen Eingriff.

Bei der splenischen Form ist schon einige Male die operative Entfernung der Milz vorgenommen worden, so von Wagner und Kummel. In beiden Fällen starben die Patienten aber kurze Zeit nach dem Eingriff, und es zeigte sich eine diffuse Erkrankung der retroperitonealen Lymphdrüsen. Nur Pauliczek berichtet von einem günstigen Erfolg, indessen scheint es nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um eine Milztuberkulose gehandelt hat. Im ganzen kann man sagen, daß man von der operativen Therapie keine besondere Hilfe erwarten darf. Sie kommt infolgedessen höchstens zur Beseitigung lästiger Druckwirkungen von seiten der Tumoren in Betracht.

Günstiger sind die Erfahrungen mit der **Röntgentherapie**. In vielen Fällen sind damit rasch oder doch in einiger Zeit Verkleinerungen, selbst bis zum völligen Verschwinden der Tumoren erzielt worden. Andere Fälle dagegen verhielten sich vollständig refraktär. Eine Erklärung ergibt sich bei der besonderen Wirksamkeit der Strahlen auf zellreiches wachsendes Gewebe leicht daraus, daß die günstig reagierenden Fälle offenbar mehr dem zelligen Stadium, die ungünstigen dem fibrösen angehörten. Die Wirkung kann relativ lange anhalten, drei, vier bis sechs Monate (Pfeiffer, Krause, Wikuez). Meist kommt aber dann das Rezidiv zum Vorschein. Auch Gennari, Cohn berichten von günstigen Erfolgen. Elischer und Grob sahen günstige Einwirkung auf Mediastinaltumoren, die noch nach ein und zwei Jahren festzustellen waren. In Engels Fall trat bald ein Rezidiv ein. Ob es sich bei diesen Tumoren um maligne Lymphome gehandelt hat, ist indessen nicht sicher festgestellt. Von einem ganz außerordentlichen Erfolg berichtet Schwarz, in dem Tumoren des Mediastinums und des Halses schon eine halbe Stunde nach der Bestrahlung Nachlassen der Druckerscheinungen, nach 48 Stunden starke Verkleinerung zeigten, resp. nahezu verschwunden waren. In einem zweiten Fall soll ein faustgroßer Tumor innerhalb 24 Stunden nahezu geschwunden sein. Daß in den echten Fällen von Granulom durch Röntgenbestrahlung eine sichere Heilung möglich ist, erscheint wenig wahrscheinlich. Dies zeigt eine recht instruktive Beobachtung von M. Clarke. Bei einem 10jährigen Jungen trat ein sehr deutlicher Erfolg auf die Drüsenbestrahlung ein. Die Drüsen verschwanden fast völlig. Kurze Zeit darauf trat aber der Tod ein. Die anatomische Untersuchung bewies, daß es sich nur um eine starke Zell-

verminderung und infolgedessen mehr fibröse Umwandlung und Verkleinerung der Geschwülste gehandelt hatte, während der typische Krankheitsprozeß auf kleine Reste innerhalb der Lymphome beschränkt geblieben, im übrigen aber in den inneren Organen sich ungehindert weiter ausgebildet hatte.

Nach den bisherigen Erfolgen scheint es daher am zweckmäßigsten, bei jedem Fall von Hodgkinscher Krankheit zunächst eine energische Arsen-therapie einzuleiten. Zur Unterstützung wird man auch stets einen Versuch mit Röntgenbestrahlung zu machen haben. Allgemeine und mehr symptomatische Behandlungsmethoden wie Bäder, antifebrile und schmerzlindernde Mittel werden zur Unterstützung herangezogen. Operation kommt höchstens zu diagnostischen Zwecken oder bei erheblichen lokalen Störungen in Betracht. Als alleinige Behandlungsmethode ist sie zu verwerfen.

#### Tafel-Erklärung.

- Abb. 1. Granulomknoten, vom Halse exzidiert. Lebhaftige Wucherung der retikulären Bindegewebszellen mit Kernteilungsabbildungen. Sehr verschiedene Kerngröße. Reichlich eosinophile Leukozyten. Lymphozyten stark vermindert.
- Abb. 2. Retroperitonealer Granulomknoten. Großzellige Wucherung mit großen freien Zellen und Granulomriesenzellen. Spärliche Lymphozyten. Keine eosinophilen Leukozyten.
- Abb. 3. Peribronchialer Granulomknoten. Übergang des zelligen in das fibröse Stadium.

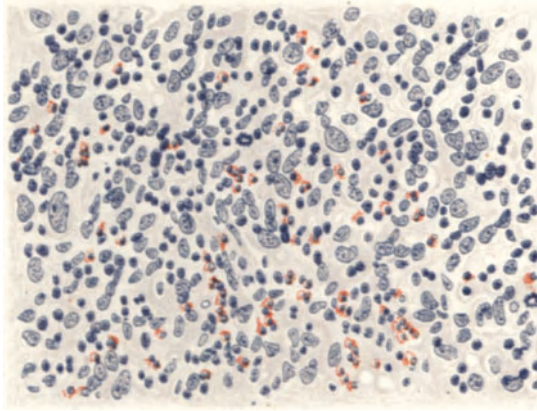


Abb. 1.

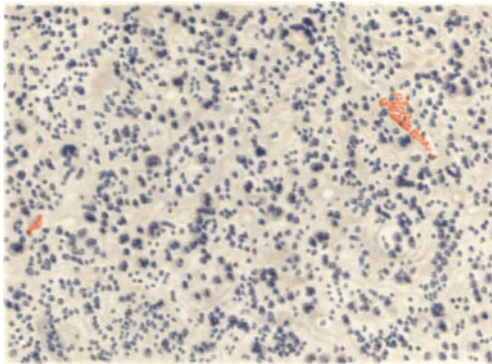


Abb. 2.

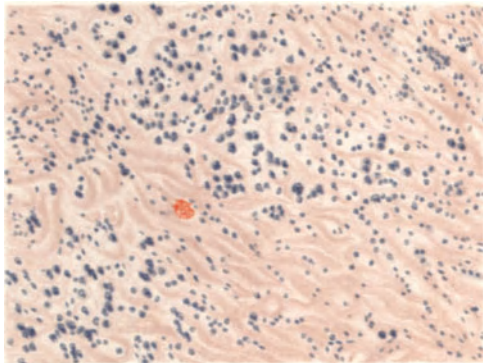


Abb. 3.

## IV. Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte.

Von

Julius Dollinger-Budapest.

Mit 27 Textabbildungen und 12 Tafeln.

---

### Literatur.

1. Antona, A. de, Lussazione traumatica inveterata della testa femorale destra variata iliaca etc. XIX<sup>o</sup> Congresso della Soc. Italiana di chir. Jahresber. f. Chir. 1906.
2. Blumhardt: Mitteilungen am Naturforscher- und Ärztetag 1847.
3. Bunge, Zur operativen Behandlung der veralteten irreponiblen Luxationen des Ellenbogengelenkes. Arch. f. klin. Chir. 43, 1892.
4. Cahier, L., Lésions traumatiques des articulations. Nouveau traité de chir. 4, Paris 1908.
5. Le Clerc, Luxations anciennes irréductibles du coude. Bulletin et mémoires de la soc. de chir. 1900. Nr. 32.
6. Civel, Bulletin de la soc. de chir. 1895. 159.
7. Cuhorst, Zur operativen Behandlung irreponibler Luxationen im Ellenbogengelenke. Beitr. z. klin. Chir. 1898. 607.
8. Daniel-Mollière, Congr. de chir. 1886.
9. Décès, Congr. franç. de chir. 1886.
10. Delbet, Pierre, Des luxations anciennes et irréductibles de l'épaule. Arch. Génér. de méd. 1893. I. F. (Hier ist die Literatur bis 1893 angegeben.)
11. — Bulletin de la soc. anat. 1890.
12. Dollinger, J., Die operative Einrenkung veralteter Ellenbogenverrenkungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 100, 38. 1909.
13. — Das anatomische Hindernis der Reposition bei veralteten subkorakoidealen Schulterverrenkungen und meine Methode zur blutigen Reposition dieser Verrenkung. Deutsch. Zeitschrift f. Chir. 66.
14. Doyen, Congr. franç. de chir. 1886.
15. Drehmann, P., Zur operativen Behandlung irreponibler traumatischer Hüftgelenksverrenkungen. Beitr. z. klin. Chir. 17, 1896.
16. Duplay, Luxations anciennes du coude. Presse méd. 1899. Nr. 16 und Traité de chir. 3, 175.
17. Engel, Zur Frage der blutigen Reposition veralteter Luxationen in großen Gelenken. Arch. f. klin. Chir. 55, 1897.

18. Endlich, K., Über die blutige Reposition der L. iliaca und obturatoria. Arch. f. klin. Chir. 56, 1898.
19. Farabeuf, Bull. de la soc. de chir. 1886. 637.
20. Gayet, P., De la reposition sanglante de la tête fémorale dans les luxations irréductibles de la hanche. Revue de chir. 2, 1902.
21. Saint-Germain, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1887.
22. Gerster, New York Med. Journ. 1892. 23.
23. Hoffa, Frakturen und Luxationen. 4. Aufl. 1904. 255.
24. Karchesy, Über Behandlung veralteter Luxationen. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 38.
25. v. Knapp, Über die operative Behandlung irreponibler traumatischer Luxationen des Schultergelenkes. Beitr. f. klin. Chir. 4, 372.
26. Kocher, Über die Behandlung veralteter Luxationen im Schultergelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 30, 1890.
27. Küttner (Breslau), Zur Prognose der traumatischen Luxationen. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908. 282.
28. — Die Myositis ossificans circumscripta. Ergebn. d. Chir. 1, 49. 1910.
29. Lausten, H., Über irreponible Schulterluxationen mit besonderer Berücksichtigung der von Dollinger angegebenen Behandlungsmethode. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1904.
30. Legueu, Des luxations irréductibles de l'épaule. Indépendance méd. 1901. Nr. 15.
31. Lexer, K., Nachuntersuchungen von traumatischen Schultergelenksluxationen. Beitr. z. klin. Chir. 70, 221.
32. Lippstädt, D., Zur Behandlung veralteter Schulterluxationen. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
33. Lorenz, Grundsätze der Behandlung veralteter traumatischer Hüftgelenksverrenkungen. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chir. VII. Kongr. 1908. 287.
34. Lucas-Championnière, Bulletin de la soc. de chir. 1895 et 1904. 329.
35. Luksch, L., Zur Arthrotomie bei veralteten Luxationen des Ellenbogengelenkes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 57, 413. 1900.
36. Machol, Die Luxatio cubiti posterior und über ihre Verhältnisse zur sog. Myositis ossificans traumatica. Bruns Beitr. zur klin. Chir. 56, 1908.
37. Madelung-Straßburg, Die Reposition der irreponiblen Schulterluxationen mittelst Arthrotomie von hinten. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. 277.
38. Malgaigne, Traité des fractures et luxation. 1855.
39. Martens, Freie Vereinigung der Chirurgen Badens. 1907. 15. Juli. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 40. Vereinsberichte.
40. Mussy, Zitiert bei Nodot.
41. Nelaton, Ch., Les luxations. Traité de chir. par Duplay-Reclus. 3, Paris.
42. — Luxation du coude irréductible. Bull. de chir. 1895. 786.
43. Nicoladoni, Zur Arthrotomie veralteter Luxationen. Wien. med. Wochenschr. 1885. Nr. 23. 729.
44. Nodot, Des indications opératoires dans les luxations anciennes du coude. Paris 1888.
45. Ollier, Traité des résections et des opérations conservatrices etc. Paris 1885—1891.
46. Ostermayer, Beitrag zur Behandlung veralteter traumatischer Hüftgelenksverrenkungen etc. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 40. 42.
47. Payr, Über Läsion des Nervus ulnaris bei Verletzungen am Ellenbogengelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899.
48. — Über blutige Reposition von pathologischen und veralteten traumatischen Luxationen des Hüftgelenkes bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 57, 1900.
49. — Weitere Mitteilungen über die blutige Reposition veralteter Hüftgelenksverrenkungen bei Erwachsenen.
50. Pingaud, Zitiert bei Nodot.
51. Polaillon, Bull. de la soc. de chir. 1882.
52. Quenu, Bull. de la soc. de chir. 1904.
53. Reerink, Zur operativen Behandlung irreponibler Luxationen. Beitr. z. klin. Chir. 15, 1896.



54. Riedl, Über blutige und unblutige Reposition der Luxatio anterior humeri. Die Heilkunde. 4, 1899.
55. Sokoloff, Petersburg. med. Wochenschr. 3, 14. 1892.
56. Schmarada, Zeitschr. f. Heilk. 25, 321. 1904.
57. Schoch, Die irreponiblen Schulterluxationen und ihre blutige Behandlung. Beitr. z. klin. Chir. 1901.
58. Schultz, Zur Prognose der traumatischen und unkomplizierten Schulterluxationen. Beitr. z. klin. Chir. 60.
59. Severeano, C. D., Nouveau procédé opératoire pour réduire les luxations anciennes de l'humérus. Septième congrès de la chir. Paris 1893.
60. Stimson, L. A., A practical treatise on fractures and dislocations. London 1908. Fifth edition.
61. Streißler, E., Über die operative Behandlung irreponibler vorderer Hüftluxationen. Beitr. z. klin. Chir. 58, 1908.
62. Tilleaux, Traitement chirurgical des luxations anciennes du coude. Thérapeut. au lit du malade. 129, 325. 1895.
63. Trendelenburg, Über temporäre Resektion des Olekranons und ihre Benützung zur Operation etc. Zentralbl. f. Chir. 1880.
64. Vámosy, v., Zur Arthrotomie veralteter Luxationen. Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 50.
65. Vehmeyer, Zur Behandlung veralteter Ellenbogenluxationen. Diss. Göttingen 1897.
66. Volkman, R., Über die blutige Reposition veralteter traumatischer Hüftluxationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 37, 1893.
67. Völker, Osteoplastische Resektion des Ellenbogens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 12, 1880.
68. Weber, Über operative Behandlung veralteter Ellenbogenluxationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 64, 201. 1902.

### Einleitung.

Die Ansichten der Chirurgen über die zweckmäßigste Behandlung veralteter Verrenkungen gehen noch sehr weit auseinander. Einzelne berufen sich noch immer auf jene alten Fälle, in denen traumatische Verrenkungen nach sehr langem Bestande mittelst Manipulationen reponiert wurden, die als Schaustücke in einer jeden Monographie figurieren und von einem Lehrbuche in das andere übernommen werden. Sie vergessen dabei, daß diese Repositionen noch in der vorröntgenologischen Zeit geschahen, folglich eine Kontrolle mit dem Auge unmöglich war und daß auch die Berichte über die spätere Funktion dieser Gelenke gewöhnlich fehlen. Demgemäß werden auch heute noch bei sehr veralteten Verrenkungen alle jene Repositionsversuche angestellt, die bei akuten Verrenkungen einen guten Ruf genießen.

Gelingt die Reposition auf diese Art nicht, so begnügen sich einzelne mit der Mobilisierung des Gelenkes, andere aber bringen die Extremität in eine zur Funktion günstigere Stellung, was sie mittelst Transposition erreichen und sind dann bestrebt die Funktion mittelst Mechanothérapie zu bessern. Damit sind die unblutigen Methoden erschöpft. Sie werden von manchen Chirurgen für sämtliche Fälle bevorzugt, von anderen hingegen in der Voraussetzung, daß diese Methoden schonungsvoller sind als die operativen, nur für Schwächlinge und alte Personen reserviert. Wir werden bei den einzelnen Verrenkungen zeigen, daß diese Annahme heute ihre Berechtigung verloren hat. Die Stellungsverbesserung der verrenkten Extremität durch absichtlichen

Bruch gehört der Geschichte, man strebt aber dasselbe Ziel mit der Osteoklasie und mit der subkutanen oder offenen Osteotomie an.

Mit der Vervollkommnung der Asepsis gewinnt die operative Therapie immer mehr Terrain, die Reposition veralteter Verrenkungen mittelst Arthrotomie steht jetzt auf der Tagesordnung, aber über die Erfolge, die man mit ihr erreichen kann, gehen die Ansichten noch sehr weit auseinander. Schickt man sich hier zu einem Urteile an, so muß man bedenken, daß eine Verrenkung ausnahmsweise auch mit wenig Zerreißen einhergehen kann, daß aber oft nicht nur die Gelenkkapsel eingerissen ist, sondern daß auch die Gelenksenden, ihre Knorpelüberzüge und die umgebenden Muskeln hochgradige Läsionen erlitten haben, die, selbst wenn die Verrenkung sofort auf unblutigem Wege reponiert wurde, durch Vernarbung zu partieller oder totaler Ankylose führen. Wird eine solche Verrenkung mittelst Arthrotomie reponiert, so werden diese Mängel insgesamt der Operation in die Schuhe geschoben.

Solche Fälle reißen bei manchen Chirurgen die Überzeugung, daß die Resektion bessere Erfolge aufweist als die Reposition mittelst Arthrotomie und diese erklärten sich nun ohne Ausnahme bei allen veralteten Verrenkungen à priori für die Resektion.

Jetzt stehen in den Augen mancher Chirurgen noch Reposition mittelst Arthrotomie und Resektion einander prinzipiell gegenüber. Sie streiten bei den Verrenkungen einzelner Gelenke um den Vorrang. Das ist aber unrichtig, denn selbst der eifrigste Anhänger der blutigen Reposition muß in Fällen, in denen die Gelenksenden sehr verändert sind, zur Resektion schreiten und anderenteils haben uns die Erfahrungen gelehrt, daß bei unversehrten oder nur wenig veränderten Gelenksenden die blutige Reposition bessere Erfolge aufweist als die Resektion.

Die statistischen Argumente zu dieser Kontroverse wurden aus Berichten vieler Chirurgen verschiedener Länder zusammengetragen, wobei dem Zufalle immer ein großer Spielraum offen bleibt. Es gibt heute nur wenige Chirurgen, die über eine größere Anzahl von operativ behandelten veralteten Verrenkungen verfügen. Die übrigen sehen nur ab und zu einen Fall und zwischen diese sind so lange Zeitintervalle eingeschoben, daß diese zerstreuten Erfahrungen keinen rechten Überblick gewähren. Es konnten sich deshalb keine richtigen Operationsmethoden entwickeln, die einer gedeihlichen Detailarbeit als Basis dienen konnten. Während wir bei anderen chirurgischen Krankheiten über Operationsmethoden verfügen, die wenigstens die großen Umrisse der auszuführenden Operation bestimmen, und dem Chirurgen solange als Schema dienen, bis ihn seine Erfahrungen auf die eigenen Füße stellen, ist davon bei den veralteten Verrenkungen noch nicht die Rede. Es fängt also ein jeder Chirurg von vorne an. Die Operationen ziehen sich in die Länge, und liest man die Berichte, so erkennt man in einzelnen Fällen in den „festen Narbensträngen etc.“, die über die Gelenkfläche hinwegzogen und herausgeschnitten werden mußten, um das Gelenk frei zu bekommen, genau den Muskel oder die Sehnen, die bei dieser Verrenkungsform typisch vor das Gelenk gelagert sind. Kein Wunder, wenn dann der funktionelle Enderfolg nach einer solchen blutigen Reposition kein guter ist.

Aber die Hauptursache dessen, daß dieses Kapitel so brach daliegt, ist, daß die einzig sichere Basis einer gedeihlichen chirurgischen Therapie, die patho-

logische Anatomie und Topographie der veralteten Verrenkungen noch ganz unfertig ist.

Die Menschen leben mit diesen unreponierten veralteten Verrenkungen weiter, und wenn auch der pathologische Anatom manchmal zufällig einen Fall zur Sektion bekommt, so ist das gewöhnlich eine recht veraltete Verrenkung, bei der nicht mehr jene Veränderungen in dem Vordergrund stehen, die für die chirurgische Therapie besonders wichtig sind. Es wurde zwar versucht, diese zerstreuten Sektionsprotokolle zu sammeln, und aus ihnen, sowie aus den pathologisch-anatomischen Befunden einiger Chirurgen ein einheitliches Bild zu zeichnen, gut verwerten kann aber diese Daten nur der, der auf diesem Gebiete bereits über eigene Erfahrungen verfügt, der dadurch den Wert der einzelnen Daten zu schätzen versteht, denn sonst geraten interessante Raritäten in den Vordergrund und der praktische Chirurg wird irreführt. Bei diesem Stande der Dinge kann die Chirurgie nicht abwarten, bis ihr die berufsmäßige pathologische Anatomie zu Hilfe kommt, sondern sie muß sich diese Grundlage selbst verschaffen, und dazu eignen sich die während der Arthrotomien gesammelten pathologisch-anatomischen Erfahrungen ganz gut. Ich habe vor 14 Jahren diesen Weg betreten und habe bei sämtlichen 104 Arthrotomien, die ich seither ausführte, und von denen ich in 73 Fällen die veraltete Verrenkung reponierte, die pathologisch-anatomischen und topographischen Veränderungen noch während der Operation in das Operationsprotokoll diktiert. Es sind darunter 39 veraltete Verrenkungen der Schulter, 48 des Ellenbogengelenkes und 17 des Hüftgelenkes. Es stand bisher keinem einzigen Chirurgen ein so reichhaltiges Material zur Verfügung. Aus der persönlichen, genauen Aufarbeitung dieses Materiales sind jene pathologisch-anatomischen und topographischen Beschreibungen hervorgegangen, die ich bei den einzelnen Verrenkungen mitteile. Ich habe dabei auch auf die Angaben anderer Chirurgen und pathologischer Anatomen nicht verzichtet, und habe sie an betreffendem Orte zitiert. Außerdem habe ich die am Lebenden gemachten Erfahrungen an Kadavern kontrolliert.

Ich bin mir dessen bewusst, daß diese Beschreibungen nicht ganz einwandfrei sind. Ein Nachteil ist schon der Umstand, daß man behufs Konstatierung manches Umstandes, der vom therapeutischen Standpunkte aus nicht von hervorragender Wichtigkeit ist, die Teile nicht rücksichtslos zerlegen und die Operation auch nicht sehr in die Länge ziehen kann, da uns darin das Interesse des Kranken, die Operation mit je weniger Schnitten und je schneller zu beenden, auf Schritt und Tritt im Wege steht. Aber trotzdem vereinigt sich diese große Menge von Daten doch zu einem einheitlichen Bild, das zwar nicht vollkommen lückenlos, aber immerhin soweit fertig ist, um uns zu therapeutisch wichtigen Schlüssen zu berechtigen.

Auf Grund dieser Erfahrungen entwickelten sich allmählich für die veralteten Verrenkungen der Schulter, des Ellbogens und der Hüfte Operationsmethoden, nach welchen jetzt diese Operationen zielbewußt und rasch ausgeführt werden können. Alle Details sind noch nicht ausgearbeitet. Dazu gehören noch weitere Erfahrungen.

## Die veralteten Schulterverrenkungen.

Die Verrenkungen der Schulter machen etwa die Hälfte sämtlicher Verrenkungen aus. Die häufigste Schulterverrenkung ist die vordere, und da mein Material ausschließlich aus vorderen Schulterverrenkungen besteht, will ich mich im folgenden auf diese Luxationsform beschränken.

### I. Die bisher angewendeten Behandlungsmethoden.

Die veralteten vorderen Schulterverrenkungen wurden bisher nach folgenden Methoden behandelt:

1. Es wurde aus verschiedenen Gründen von allen Repositionsversuchen abgeraten. Gewöhnlich waren es alte, schwächliche, oder an irgend einer Dyskrasie leidende Individuen, die man dem Trauma eines Repositionsversuches nicht aussetzen wollte. In solchen Fällen ist die Abstinenz von allen therapeutischen Versuchen vollkommen indiziert. Wir wissen seit alters her, daß verrenkte Schultergelenke, namentlich wenn die Extremität gebraucht wird, manchmal von selbst eine gewisse Beweglichkeit erreichen. Das ist aber nicht die Regel, denn gewöhnlich kommen ja die Kranken mit ihren nicht reponierten, verrenkten Schultergelenken eben darum auf die Klinik, weil sie die verrenkte Extremität entweder gar nicht, oder nur kaum benützen können. Die Extremität steht in der für die vorderen Verrenkungen typischen Stellung steif, sie ist bei der geringsten Bewegung schmerzhaft, auch spontan, ohne Bewegung treten oft Schmerzen auf, derenthalben die Kranken bereit sind, sich einer Operation zu unterziehen.

Kontraindiziert das Alter, große Schwäche oder irgend eine andere dyskratische Krankheit die Einrenkung, so kann man eventuell mit der Mechanotherapie einen Versuch anstellen und die Extremität etwas gebrauchsfähiger machen. Mittelst manueller und maschineller Widerstands-Gymnastik, Massage, Elektrizität, Schlamm- und Heißluft-Bädern etc. kann in einzelnen Fällen die Gebrauchsfähigkeit einigermaßen erhöht werden. Lippstädt<sup>32)</sup> hat in einer Inaugural-Dissertation neun Fälle zusammengestellt, in denen die seit sechs Wochen bis seit acht Jahren bestehenden Verrenkungen auf die erwähnte mechanotherapeutische Weise behandelt wurden. In einigen Fällen erreichte man bemerkenswerte Erfolge, es ist aber nicht bestimmt nachgewiesen, daß in den beschriebenen Fällen die größere Beweglichkeit eine Folge der freieren Beweglichkeit in dem Gelenke war, denn in solchen Fällen, in denen die Patienten ihre Extremität monatelang nicht benützen, ist auch die Beweglichkeit des Schulterblattes gewöhnlich herabgesetzt, die dann infolge der systematischen gymnastischen Behandlung ebenfalls freier wird. Ein Teil der Besserung ist also jedenfalls auf diese Rechnung zu schreiben, übrigens war die Besserung bei den meisten von Lippstädt beschriebenen Fällen selbst nach andauernder Behandlung gering oder es konnte gar kein Erfolg aufgewiesen werden. Es gibt Fälle, die gegen die mechanische Therapie revoltieren, es treten bald Schmerzen auf, welche die Fortsetzung der Behandlung unmöglich machen. Wenn auch diese Behandlungsweise in einzelnen Fällen erträgliche Erfolge

aufweist, so kann sie doch nie zur Regel erhoben werden. Ihre Indikation habe ich vorher angegeben.

## 2. Die Reposition mittelst Hände- oder Maschinen-Kraft.

Es wurden alle Repositionsverfahren, die bei den frischen Verrenkungen angewendet wurden, auch bei den veralteten versucht. Von den manuellen Verfahren scheint bei den seit längerer Zeit bestehenden vorderen Schulterverrenkungen heute Kochers Rotationsverfahren mit Recht das verbreitetste zu sein. Kocher<sup>26)</sup> hat damit eine ganze Reihe von veralteten Schulterverrenkungen reponiert, und mir ist damit die Reposition unter 45 veralteten Fällen sechsmal gelungen. Die Verrenkung bestand in einem Falle seit 3 Wochen, in 4 Fällen seit 4 Wochen und in 1 Falle seit 5 Wochen. Namentlich in Frankreich werden zur Reposition Apparate verwendet, deren es viele gibt. Ich erwähne davon nur die von Robert, Collin, Henequin, dann den Sedillots, mit dem in den Apparat eingeschalteten Dynamometer und mit der Ausschaltungszange.

Es läßt sich nicht in vornhinein bestimmen, wie lange nach ihrem Entstehen eine Schulterverrenkung noch reponiert werden kann. Wutzer reponierte nach 8 Monaten, Baum nach 9 Monaten, Chassaignac nach 8 und 10 Monaten, Sedillot nach einem Jahr, Simon nach 2 Jahren, Bostock nach 8 Jahren. Es wurde zur Mobilisierung des Gelenkes auch der elastische Zug angewendet, und nachdem dieser eine bestimmte Zeit einwirkte, wurde mit Händekraft oder Maschinen ein Versuch angestellt.

Nachdem ich als das Haupthindernis der Einrenkung bei veralteten vorderen Schulterverrenkungen die Retraktion des Musculus subscapularis erkannte<sup>13)</sup>, habe ich es in einem Falle versucht, diesen Muskel durch elastischen Zug zu dehnen und dann zu reponieren. Ich habe zu diesem Zwecke um den Rumpf einer 40 jährigen Frau, die an einer seit 9 Wochen bestehenden Verrenkung der Schulter litt, einen Gipsverband angelegt, dann an den im Ellenbogengelenke bis zum rechten Winkel gebeugten Vorderarm ebenfalls mittelst Gipsverbandes eine Schiene befestigt, welche diesen überragte, und nun rotierte ich den Oberarm mit elastischem Zug, der einerseits an dieser Schiene, andererseits an dem Rumpfverbande ansetzte.

Der Zug wirkte unausgesetzt 24 Stunden lang. Nach Entfernung des Verbandes konnte der Oberarm doch nicht eingerenkt werden. Es stellte sich bei der darauffolgenden Arthrotomie heraus, daß der Kopf durch den elastischen Zug mit solcher Kraft an den vorderen Rand der Fovea glenodialis angedrückt wurde, daß er an seinen hinteren Segmenten eine tiefe Quetschfurche davon trug. Die Dehnung des retrahierten Musculus subscapularis ist aber nicht gelungen. Nach offener Tenotomie ist die Reposition sofort leicht von statten gegangen. Dieser Fall beweist, daß sich in diesen veralteten Fällen auch mit dem elastischen Zuge nicht viel ausrichten läßt. Eine schwere Folge der Repositionsversuche mit Hände- oder Maschinenkraft ist der Bruch des Oberarmes. Kocher<sup>26)</sup> hatte bis zum Jahre 1890 bei seinen Rotationsverfahren 3 Oberarmbrüche zu verzeichnen, ich habe noch vor der Ausbildung meiner Arthrotomie einen seit sieben Wochen und zwei meiner Assistenten haben je einen seit acht Wochen verrenkten Oberarm gebrochen. Bei den Rotationsverfahren kann man mit dem im Ellenbogengelenke gebeugten Vorderarm eine sehr große Kraft ausüben. Man braucht gar nicht die ganze Kraft dazu,

um den Oberarm abzdrehen. Es entstehen hierbei splitterige Spiralbrüche, die gewöhnlich mit großer Kallusbildung heilen und die Verhältnisse für die Reposition mittelst Arthrotomie sehr ungünstig machen. Unter meinen 45 Fällen von veralteten Schulterverrenkungen wurden fünf mit geheiltem Bruch des Collum chirurgicum in die Klinik gebracht. Es konnte nicht nachgewiesen werden, ob der Bruch zugleich mit der Verrenkung oder ob er während der außer der Klinik stattgehabten Einrenkungsversuche erfolgte. Von den fünf Fällen konnte ich nur zwei mittelst Arthrotomie reponieren, drei waren hierfür ungeeignet.

Der Bruch des Oberarmes ist aber noch nicht das schlechteste, was einem Patienten bei diesen Repositionsversuchen willfahren kann.

Guérin stellte bei der Reposition vier Assistenten an. Der Zug wurde am Unterarm ausgeübt. Bei einem einheitlichen Ruck blieb der im Ellenbogengelenke ausgerissene Vorderarm in den Händen der Assistenten. Poncet und Polosson beschreiben zwei Fälle, in denen der Arm geschunden wurde. Im Falle Flauberts wurden die vier unteren Wurzeln des Plexus brachialis aus dem Rückenmark ausgerissen, die Arteria axillaris wurde zahllosemal beschädigt, im Falle Malgaignes ist der Kranke an Eiterung und Sepsis erlegen, die aus einer Hautruptur der Achselhöhle ausging, im Falle Parmentiers, bei dessen Reposition eine Kraft von 190 kg angewendet wurde, ist der Kranke an „delire et tetanos“ gestorben. Lucas-Championnière proponierte seinen Kranken einen operativen Eingriff, den aber der Kranke ablehnte. Es wurde darauf von einem anderen Chirurgen ein Repositionsversuch ohne blutigen Eingriff gemacht, dem der Kranke im Shock unterlegen ist. Nach fleißigen literarischen Recherchen ließe sich diese traurige Liste noch lange fortsetzen.

Und wie steht es mit den definitiven Erfolgen der unblutigen Reposition? Kocher referiert darüber. Nach seinen Mitteilungen sind die definitiven Erfolge in Fällen, die nicht länger als  $2\frac{1}{2}$  Monate verrenkt waren, gewöhnlich sehr gut, bei  $2\frac{1}{2}$ —4 Monate alten Verrenkungen sind die Erfolge oft mittelmäßig, bei mehr als vier Monate alten sind sie gewöhnlich sehr mittelmäßig.

Aus all diesen Tatsachen folgt, daß es in einzelnen Fällen noch nach langer Zeit gelingen kann, eine veraltete Schulterverrenkung zu reponieren, und daß es deshalb der Mühe wert ist, im geeigneten Falle in Narkose einen schonungsvollen manuellen Repositionsversuch zu machen. Geeignet dazu erscheinen jene Fälle, in denen das Gelenkende nicht allzusehr fixiert ist, in denen das Röntgenbild kein Interpositum nachweist und in denen wir es nicht etwa mit einem zu zarten, zum Bruche sehr disponierten Knochen zu tun haben. Eine sehr große Kraft darf keinesfalls angewendet werden und darum rate ich von der Anwendung von Maschinen entschieden ab, denn eine Verrenkung, die mit Händekraft nicht reponiert werden kann, soll heutzutage mittelst Arthrotomie reponiert werden, da diese jetzt einen kleineren Eingriff darstellt, als eine forcierte mit Maschinenkraft durchgeführte Reposition. Man muß sich da eher mit vorsichtiger Mobilisierung mittelst kleiner Bewegungen helfen. Führen diese Manipulationen nicht zum Ziele, so soll nach einer Pause von etwa ein bis zwei Wochen die Arthrotomie folgen. Es ist ein Irrtum die Reposition mittelst Manipulationen bei veralteten Schulterverrenkungen als einen schonungsvolleren Eingriff zu betrachten, der bei Alten und Schwächlingen ohne weiteres der Arthrotomie vorzuziehen ist. Die Indikation zu diesem Verfahren wird in dem-

selben Maße seltener werden, als die Regeln der Arthrotomie präziser definiert werden und die Operation infolgedessen einfacher und ungefährlicher wird.

3. Absichtlicher Bruch des Oberarmes, Osteotomie, Resektion in der Kontinuität des Knochens.

Daniel-Molliér<sup>8)</sup> will den Oberarm mit manueller Kraft planmäßig ober dem Collum anatomicum abgebrochen haben. Er stellte dann das obere Ende des unteren Bruchendes in die Fovea glenoidalis und will auf diese Weise in einem Falle vorzügliche Funktion erreicht haben. Es ist kaum anzunehmen, daß wir in der Lage sind, ob manuell oder mit Maschinenkraft an der angegebenen Stelle willkürlich einen Bruch zu erzeugen und damit fällt auch dieser Vorschlag.

Deprès (bei P. Delbet<sup>10)</sup>) ließ die Verrenkung bestehen, hat aber statt der Einrenkung den Oberarm am Collum chirurgicum abgebrochen, ließ ihn dann heilen und hoffte damit die Atrophie des Gelenkkopfes und infolgedessen eine freiere Mobilität der verrenkt belassenen Extremität zu erreichen. Der Bruch des Oberarmes ist überhaupt als eine schwere Komplikation der Schulterverrenkung anzusehen. Ob der Bruch während des Unfalles oder während des Repositionsversuches entsteht, oder ob er aus therapeutischen Motiven absichtlich hervorgerufen wird, bleibt sich so ziemlich gleich. Die Brüche am Collum chirurgicum sind gewöhnlich Splitterbrüche, die mit bedeutender Kallusbildung heilen und das Gelenk nur noch mehr versteifen. Selbst in der vorantiseptischen Ära war es ein unglücklicher Gedanke, auf diese Weise Besserung zu hoffen, denn die Erfahrung unterstützt diese Hoffnung in keiner Beziehung.

J. Ewing Mears (bei Stimson)<sup>60)</sup> durchsägte das Collum chirurgicum mit der Adamschen Säge, um an dieser Stelle eine Pseudoarthrose zu bekommen. Mac Ewen<sup>60)</sup> tat dasselbe mit subkutaner Osteotomie und Stimson schlägt vor, ein Stück des Oberarmknochens an dieser Stelle zu entfernen, um noch sicherer eine Pseudoarthrose zu erzielen.

P. Delbet rät von allen diesen Bestrebungen ab, da die Pseudoarthrose des Oberarmes schlechte Funktion des Armes mit sich bringt. Ich sehe die Osteotomie in jenen Fällen indiziert, wo das Gelenksende wegen Verunstaltung, die es infolge des Bruches am Collum chirurgicum erlitten hat, zur Reposition nicht geeignet ist und wegen seiner kallösen Verwachsungen mit den großen Gefäßen und Nervenstämmen seine Entfernung mittest Resektion gefährlich wäre. In einem solchen Falle habe ich auch die Osteotomie der Resektion vorgezogen.

4. Die subkutane Tenotomie wurde bereits im Jahre 1818 von Weinhöhl und im Jahre 1838 von Diefenbach, später von Wutzer und neuestens von Polaillon<sup>51)</sup> und Daniel-Mollière zur Reposition veralteter Schulterverrenkungen angewendet. Diefenbach durchschnitt den M. pectoralis major, den M. latissimus dorsi, die Mm. teres major et minor und die „dicken, harten, falschen Ligamente, die das Gelenk umgaben“. Wutzer und Bouvier durchschnitt die Sehne des M. coracobrachialis, Polaillon durchschnitt an der vorderen und hinteren Fläche des Humeruskopfes sämtliche Weichteile. Sämtliche Autoren haben mit ihrer Methode die operierte Extremität reponiert. Daniel-Mollière hat sieben Fälle nach dieser Methode behandelt, davon waren aber fünf Fälle nur 24—25 Tage alt, also Verrenkungen, die gewöhnlich auf unblutigem Wege reponiert werden können.

Wie wir später sehen werden, wurden hier solche Muskeln tenotomiert, die bei der Einrenkung der veralteten Oberarmverrenkungen entweder gar keine, oder eine sehr untergeordnete Rolle spielen.

Ich habe in meinem ersten Aufsätze über dieses Thema noch der Hoffnung Ausdruck gegeben, daß es vielleicht gelingen dürfte, die Sehne des *M. subscapularis*, der das Haupthindernis der Reposition abgibt, auf subkutanem Wege zu durchschneiden, bin aber seither infolge meiner weiteren pathologisch-anatomischen Studien von dieser Idee abgekommen, denn die Lage der großen Gefäße und Nerven ist, wie wir später sehen werden, namentlich bei manchen Formen dieser Verrenkungen eine derartige, daß sie bei einer subkutanen Tenotomie des *M. subscapularis* sicher durchschnitten werden. In vorantiseptischen Zeiten waren diese Bestrebungen berechtigt, heute sind sie es nicht mehr.

5. Die Resektion. Eine ganze Reihe von Repositionen mittelst Arthrotomie wurden ohne genügende Kenntnis der pathologisch-anatomischen Verhältnisse ausgeführt, die Rotatoren wurden von den *Tuberculis* abgetrennt, das Gelenksende wurde skelettiert, der Gelenkskopf, sowie die Pfanne beschädigt und dann, sehr oft von seinem Knorpelüberzuge beraubt arg zugerichtet, mit Hilfe eines Löffels oder Spatels auf die ebenfalls beschädigte Pfanne gebracht. Die definitiven Erfolge dieser blutigen Repositionen waren selbstverständlich unbefriedigend, und es machte infolgedessen eine Reihe der Chirurgen an ihrer Spitze mit Lucas-Championnière der Reposition mittelst Arthrotomie Opposition und proklamierte die Superiorität der Resektion, mit welcher man bessere, beweglichere, arbeitsfähigere Gelenke erzielt als mit der Reposition. Delbet<sup>10)</sup> machte den Versuch die Wahrheit darüber, welches von den beiden Vorgehen vorzuziehen wäre, auf statistischem Wege zu eruieren. Er benützte dazu die Beschreibungen der von anderen Chirurgen ausgeführten Repositionen und Resektionen.

Von 28, mittelst Arthrotomie reponierten Fällen sind 3 gestorben. Von 25, die am Leben geblieben sind, war der Enderfolg in 12 Fällen befriedigend, davon in 6 Fällen sehr gut und gut, in 6 hingegen befriedigend, in 4 Fällen mittelmäßig oder schlecht und in 4 mußte nachträglich reseziert werden. In einem Falle blieb habituelle Verrenkung zurück, in einem wurde während der Reposition nach der Arthrotomie der Oberarm gebrochen und in 3 Fällen war der Enderfolg unbekannt.

Von 34 primär resezierten sind 5 gestorben, von den übrigen 29 war der Erfolg 13 mal befriedigend, 5 mal mittelmäßig, 2 mal schlecht, 9 mal unbekannt.

Delbet erklärt sich auf Grund seines Studiums als Anhänger der blutigen Reposition und schließt mit folgenden zusammenfassenden Worten: *L'arthrotomie est le moyen, la réduction le but, la résection l'expédient.* Delbets Statistik leidet leider an dem Fehler, daß sie sich auf die Erfahrungen vieler Chirurgen stützt, wobei der Statistiker sehr leicht manchen Zufälligkeiten ausgesetzt ist, sie wendete aber die Aufmerksamkeit der Chirurgen wieder auf die Arthrotomie. Riedl<sup>54)</sup> mag von den Erfahrungen, die er bezüglich der Funktion an Resezierten machte, nicht sehr befriedigt sein. Er referiert über einen Mann, dessen Oberarm er vor zehn Jahren auf blutigem Wege reponierte, und der zur Zeit der Untersuchung den Arm im Schultergelenke 30—40° nach vorne und rückwärts und 10° nach außen bewegen konnte. Durch Verschiebung der Skapula erreichte er eine ziemliche Brauchbarkeit der Extremität, er kann



aber den reponierten Arm nicht auf den Kopf legen. Und von diesen Patienten sagt Riedl: Jedenfalls ist er besser daran, als alle Resezierten und als diejenigen, bei denen die Luxation unreponiert blieb.“

Es gab nur sehr wenige Chirurgen, die mit dem damaligen Stande dieser Frage zufrieden waren. Ein Kollege erklärte mir, daß die unangenehmsten Tage seiner klinischen Tätigkeit jene sind, wenn er eine veraltete Schulterverrenkung auf blutigem Wege zu reponieren hat. Knapp<sup>25)</sup> hält die blutige Reposition nur bei frischen, irreponiblen Verrenkungen für angezeigt, hingegen bei allen veralteten Fällen zieht er die Resektion vor, König sagt in der Auflage vom Jahre 1894 seines Lehrbuches, daß bisher bei der blutigen Reposition veralteter Schulterverrenkungen nicht viel herausgekommen sei, gibt aber der Hoffnung Ausdruck, daß dies mit dem besseren Erkenntnisse der Verhältnisse, welche die Reposition verhindern, besser werde, und auch Duplay würde die blutige Reposition der Resektion vorziehen, wenn man die veralteten Verrenkungen ohne größere Ablösungen reponieren könnte.

Die Frage, ob bei veralteten Schulterverrenkungen reseziert oder mittelst Arthrotomie reponiert werden soll, ist durch jene Untersuchungen, die ich im folgenden mitteilen werde, in ein neues Stadium getreten. Von einer primären Resektion kann heute nicht mehr die Rede sein; der Wunsch Duplays ist für den größten Teil der veralteten vorderen Verrenkungen in Erfüllung gegangen, und wir werden in der Zukunft nur mehr jene Fälle resezieren, die sich wegen der einen oder anderen pathologisch-anatomischen Veränderung zur Reposition nicht eignen.

#### 6. Die Reposition mittelst Arthrotomie.

Die Reposition mittelst Arthrotomie gewinnt in den letzten Dezennien immer mehr Terrain.

Eine lange Reihe deutscher, französischer, englischer und amerikanischer Chirurgen hat sich dafür erklärt. Leider verfügen die meisten nur über einen oder einige Fälle. Eine Ausnahme bildet Riedl<sup>54)</sup>, der bis zum Jahre 1899 allein 15 Fälle operierte.

Es wurden bei diesen Operationen von den verschiedenen Chirurgen sämtliche Schnitte angewendet, die je zur Resektion des Schultergelenkes vorgeschlagen wurden, und es würde daher zu weit führen, sie hier alle der Reihe nach anzuführen. Ich will davon nur einige erwähnen.

Langenbeck ist auf dem Gelenkskopfe von der Achselhöhle her eingedrungen. Dieser Weg mag sich vielleicht bei den unteren Verrenkungen, über die ich keine Erfahrung habe, als zweckmäßig erweisen, für die vorderen Verrenkungen eignet er sich nicht, da uns die großen Gefäß- und Nervenstämme den Weg zu allen jenen Teilen verlegen, oder wenigstens erschweren, die wir chirurgisch anzugreifen haben.

Severeano<sup>59)</sup> führte seinen Schnitt ober dem Akromion von vorne nach rückwärts, resezierte das Akromion, ging dann von dem vorderen Ende dieses Schnittes entlang dem vorderen Rande des M. deltoideus herunter und bildete auf diese Weise einen großen Muskellappen, den er beiseite zog und der ihm einen freien Einblick auf die bei der Operation anzugreifenden Gebilde gewährte. Wie wir später sehen werden, ist das ein überflüssig großer Eingriff. Delbet<sup>10)</sup> operierte im Jahre 1892 unter dem Einflusse der später zu beschreibenden Hypothese Nelatons<sup>41)</sup> mit einem Schnitt, der parallel mit dem hinteren Rande

des *M. deltoideus* verlief. Er drang zwischen den *M. teres major* und *minor* in die Tiefe, konnte aber den Kopf von hieraus nicht mobilisieren und mußte dann noch außerdem von vorne einschneiden, um zum Kopfe zu gelangen.

Delbet ratet nach den Erfahrungen, die er bei dieser Operation mit dem hinteren Schnitte gemacht hat, davon entschieden ab. Gelingt die Reposition nicht, so läßt dieser Schnitt den Chirurgen vollkommen entwaffnet, da von hier aus der nach vorne verrenkte Kopf nicht reseziert werden kann und dazu dann ein zweiter, vorderer Schnitt notwendig ist.

Neuestens hat Madelung<sup>37)</sup> in einem Falle die Reposition ebenfalls von einem hinteren Schnitte aus, kombiniert mit periodischer Resektion des *Processus acromialis* ohne Durchschneidung der Sehne des *M. subscapularis*, ausgeführt und empfohlen.

Dringt man auf den Gelenkkopf von hinten her ein, so bekommt man ihn bei den vorderen Verrenkungen von den Auswärtsdrehern des Oberarmes bedeckt zu Gesicht, denn die *Fovea glenoidalis* und auch der Zugang zum Gelenkkopf, ist von den *Mm. supraspinatus*, *infraspinatus* und *teres minor* bedeckt. Man kann den Kopf nur dann einigermaßen zu Gesicht bekommen, wenn man die Sehnen dieser Muskeln, die stark angespannt sind, voneinander trennt. Von einer genauen Untersuchung behufs Entscheidung der Frage, ob reponiert oder reseziert werden soll, kann aber nicht die Rede sein. Entweder müssen diese Muskeln durchschnitten werden, oder sie behindern die freie Einsicht ebenso, wie die Reposition, die in den meisten Fällen von hier aus nicht gelingen kann, denn das Haupthindernis der Einrenkung ist der retrahierte *M. subscapularis*, der nur von vorne angegriffen werden kann. Man kann daher darauf gefaßt sein, daß man nach anstrengenden vergeblichen Repositionsversuchen genötigt sein wird, um zu reponieren, auch noch von vorneher einzudringen.

Vorteile bietet dieser Weg, ob nach Severeano und Madelung mit Resektion des Akromion verbunden oder nicht, keinesfalls.

Wie wir aus dieser Darlegung sehen, hat sich in der Behandlung der veralteten vorderen Schulterverrenkungen, trotzdem sie so häufig sind, noch keine einheitliche Auffassung ausgebildet. In der Tiefe arbeitet gewöhnlich ein jeder Chirurg nach anderen Prinzipien. Einerseits wurden Gebilde durchschnitten, die für die Reposition belanglos sind, andererseits wurden die Auswärtsrotatoren, ebenso wie der Einwärtsdreher von dem Gelenksende abgelöst, oder Stücke davon herausgeschnitten und dann das skelettierte Gelenksende reponiert. Es ist leicht erklärlich, daß die definitiven Erfolge dieser Operationen nicht befriedigend sein konnten.

## II. Die pathologische Anatomie und Topographie der veralteten vorderen Schulterverrenkungen.

Es gilt für die veralteten vorderen Schulterverrenkungen dieselbe Einteilung, die für die akuten fast allgemein angenommen ist. Ich rekapituliere des besseren Verständnisses halber diese Einteilung.

Wir unterscheiden folgende vordere Schulterverrenkungen:

1. Die extrakorakoideale oder unvollkommene Schulterverrenkung. Die Gelenkkapsel ist nicht eingerissen, sondern von ihrem Ansatz

am vorderen Rande der Fovea glenoidalis samt dem Periost des Halses der Skapula abgelöst. Der Gelenkkopf gerät auf den Hals der Skapula in der unmittelbaren Nähe der Fovea glenoidalis unter das Periost. Er bedeckt mit seinem hinteren Abschnitte ein wenig die Pfanne. Der Arm ist dabei stark auswärts rotiert, der Canalis intertubercularis sieht nach vorne. Der Kopf kann auf diesem Wege, durch die verrenkende Kraft auch noch weiter gegen die Mittellinie getrieben werden und es kann nach den Untersuchungen Brocas und Hartmanns ohne Kapselriss selbst eine subkorakoideale oder eine intrakorakoideale Verrenkung entstehen. Auch Riedl konstatierte bei einer seit einem Monate bestehenden Schulterverrenkung, daß der Kopf in der Achselhöhle von der Kapsel überzogen war. Sie muß nach seiner Auffassung entweder vom vorderen Pfannenrande abgerissen und mitdisloziert sein, oder es wurde der M. subscapularis lediglich gedehnt und aufgerollt. Die Reposition gelang, nachdem stark gespannte, von der Skapula zum Tuberculum minus verlaufende Gewebmassen, also der M. subscapularis durchtrennt wurden.

2. Die subkorakoideale Verrenkung. Die Gelenkkapsel ist in ihrem vorderen, unteren Segmente eingerissen. Der Kopf verläßt durch diesen Spalt die Gelenkhöhle und gelangt auf den Hals des Schulterblattes unter den Processus coracoideus, so daß dieser, von vorne gesehen, ihn etwa in der Mitte teilt. Er kann ausnahmsweise auch durch einen unteren Kapselriß austreten und daher gelangen, indem er die Fovea glenoidalis von unten her nach vorne umkreist.

Die hintere Kapselpartie samt ihren Verstärkungsbändern ist über die Fovea glenoidalis herübergespannt und hindert das weitere Fortschreiten des Kopfes gegen die Mittellinie.

### 3. Die intrakorakoideale Verrenkung.

Der Kapselriß ist an derselben Stelle wie bei der subkorakoidealen Form. Die hinteren Verstärkungsbänder sind samt den Mm. supra- et infraspinati sehr gedehnt, meistens aber samt dem Tuberculum majus von dem Oberarm abgerissen. Der Kopf ist durch die größere Kraft, die diese Verrenkungsform verursacht, so weit einwärts getrieben, daß der größte Teil des oberen Gelenkendes von dem Processus coracoideus zu liegen kommt.

Ist das Tuberculum majus vollkommen abgerissen, so kann es sich in die Fovea glenoidalis legen, hier ein Interpositum bilden und die Einrenkung verhindern. Das muß aber nicht in einem jeden Falle erfolgen. Oft bleibt es mittelst eines Periostlappens mit dem Oberarmknochen in Verbindung. Der Canalis intertubercularis sieht bei dieser Verrenkungsform direkt nach vorne. Der Kopf stützt sich einerseits teils auf die Skapula, andererseits auf die benachbarten Rippen.

### 4. Die subklavikuläre Verrenkung.

Die Nebenverletzungen sind dieselben, wie bei der intrakorakoidealen Form. Der Kopf wird durch die verrenkende Kraft noch weiter einwärts getrieben, durchbohrt dabei manchmal den M. subscapularis oder reißt ihn von dem Tuberculum minus ab. Der Arm kann dabei einwärts rotiert sein, er kann sich aber in irgend einer Stellung befinden, denn die Muskulatur ist sehr gedehnt oder zerrissen. Druck auf die Nerven und infolgedessen Lähmungen kommen bei der subklavikulären, sowie auch bei der intrakorakoidealen Form häufiger vor, als bei den ersten zwei Formen. Es würde zu weit führen, wenn ich hier

auf die klassischen Symptome dieser Verrenkungen eingehen wollte, die in den Lehrbüchern gut beschrieben sind und die es ermöglichen schon vor der Arthrotomie die einzelnen Verrenkungsformen voneinander zu unterscheiden. Ich möchte nur hervorheben, daß die Diagnose jetzt zwar durch die Röntgenaufnahme erleichtert ist, daß man aber auf diese allein nicht bauen soll, da schon eine nur ein wenig schiefe Aufnahme leicht zu Fehlschlüssen führt. Der Kapselriß ebenso wie das Abreißen der Kapsel von dem vorderen Rande der Fovea glenoidalis kann bei veralteten Verrenkungen nicht mehr konstatiert werden, da diese primären Verletzungen zur Zeit, als wir die Fälle zur Operation bekommen, bereits verheilt und von anderen Veränderungen verwischt sind.

Da ein pathologischer Anatom nur wenig Fälle und auch diese nur in größeren Zeiträumen zur eingehenden Untersuchung bekommt, besitzen wir bisher kein einheitliches Bild jener Veränderungen, die bei den verschiedenen Formen dieser Verrenkungen vorkommen. Pierre Delbet<sup>10)</sup> hat sich der Mühe unterzogen, und aus den Daten von 48 Autopsien, aus seinen eigenen Untersuchungen, die er an den Präparaten der Pariser Museen anstellte, aus den Beschreibungen der von verschiedenen Chirurgen mittelst Arthrotomie reponierten 28 und mittelst Resektion behandelten 34 veralteten Schulterverrenkungen ein Mosaikbild zusammengestellt, welches die bisher zerstreuten Daten übersichtlich und in brauchbarer Form gruppiert.

Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen sind folgende:

a) Die Gelenkscapsel ist an ihrer vorderen Seite in der Nähe der Fovea glenoidalis eingerissen, die hintere Hälfte der Kapsel ist infolge der Dislokation des Kopfes über die Fovea glenoidalis gespannt. Sie war in 22 von den 110 Fällen, auf die sich die Beobachtungen Delbets erstrecken, mit der Gelenkfläche der Fovea verwachsen. Der hintere Teil der neuen Kapsel, die den Gelenkkopf in seiner neuen Lage umgibt, wird von der alten Kapsel gebildet, der vordere Teil besteht aus neugebildetem Bindegewebe, welches einerseits an die vordere Fläche des Schulterblattes, andererseits an den Hals des Oberarmes inseriert, und den Knorpelüberzug des Kopfes frei läßt. Dieser Teil der Kapsel soll eine Stärke von 2 mm und noch mehr erreichen und soll ziemlich oft mit den Nerven und mit den großen Gefäßen verwachsen sein.

Ich bemerke gleich jetzt, daß hier ein topographischer Irrtum vorliegt.

Zwischen dem Gelenkkopf und folglich auch zwischen diesem neugebildeten Teil der Kapsel und den großen Gefäßen bzw. Nervensträngen liegt der M. subscapularis. Er trennt die Gefäße und Nerven von dem Gelenkkopf und von der Gelenkscapsel. Diese Gebilde können darum nur in jenen seltenen Fällen miteinander verwachsen, in welchen der M. subscapularis eingerissen oder abgerissen ist.

b) Von den Muskeln findet namentlich die lange Sehne des M. biceps eine besondere Würdigung. In fünf Fällen war sie innerhalb des Kanales beschädigt und mit seinen Wänden verwachsen. In acht Fällen war der Kanal aufgerissen und die Sehne luxiert. In diesem Zustande kann sie als Interpositum ein Repositionshindernis abgeben.

Der M. pectoralis major und minor, der M. coracobrachialis, der kurze Bizepskopf und andere Muskeln, deren Ansätze einander infolge der Verrenkung genähert sind, schrumpfen; dasselbe tun ihre Aponeurosen, und da diese Muskeln auch von dem Trauma in verschiedenem Grade leiden, werden sie sklerotisch,

wie das Bordet für den M. deltoideus und subscapularis bei Gelegenheit einer Autopsie nachgewiesen hat.

A. Cooper hat an der Leiche eines Kranken, der eine seit fünf Wochen bestehende Schulterverrenkung hatte und während des Einrenkungsversuches an Shock zugrunde ging, der Reihe nach sämtliche Muskeln des Schultergelenkes durchschnitten. Als er damit fertig war, konnte er den Kopf leicht reponieren. Er zieht daraus den Schluß, daß die Retraktion der Muskeln die Einrenkung verhinderte, und beschuldigt damit am meisten den M. deltoideus und supraspinatus.

c) Die neue Pfanne bildet sich dort, wo der Kopf das Schulterblatt berührt. Gewöhnlich liegt sie einwärts und abwärts von der physiologischen Pfanne, zum Teil am Halse, zum Teil an der benachbarten vorderen Fläche des Schulterblattes. Ihre äußere Partie ist durch Usur des Knochengewebes in das Schulterblatt vertieft, ihre innere von einem neu gebildeten Knochenrande begrenzt. Der innere, vordere Rand der physiologischen Fovea glenoidalis ist infolge des Druckes, dem er von seiten des Kopfes ausgesetzt ist, manchmal sehr usuriert, seine Form ist dadurch verändert, was nach erfolgter Einrenkung die Funktion des Gelenkes schwer beeinträchtigen kann. Diese Usur war in 110 Fällen 23 mal vorhanden. Manchmal findet sich ein Bruch der Fovea glenoidalis vor. Der Knorpelüberzug der physiologischen Pfanne verliert seine normale Struktur, er wird fibrös und die Gelenkshöhle ist mit Bindegewebe ausgefüllt.

d) Der Gelenkskopf bleibt manchmal bei sehr veralteten Verrenkungen intakt, in anderen Fällen hingegen zeigt er starke Veränderungen. Seine mit dem Schulterblatte in Berührung stehende Fläche ist abgeflacht, während die frei gebliebene mit unregelmäßigen Höckern bedeckt ist. An seiner hinteren Fläche, wo er den vorderen Rand der Fovea glenoidalis berührt, wurde in 22 Fällen eine tiefe Furche vorgefunden.

e) Das Tuberculum majus war in 22 Fällen abgerissen. Ist die Fraktur komplett, so legt es sich in die Fovea glenoidalis und bildet ein Repositionshindernis, ist sie inkomplett, so kann es an dem Knochenschaft anheilen und das Gelenksende deformieren. Es soll aber manchmal auch in Fällen, in denen es nicht vollkommen abgerissen ist, in die Fovea glenoidalis geraten. Das Tuberculum minus war nur in 10 Fällen abgerissen.

Diese beschriebenen Veränderungen finden sich natürlich nicht in einem jeden Falle vor, sie wechseln je nach dem erlittenen Trauma, nach der Lage des Kopfes und nach dem Individuum. Einzelne entwickeln sich ziemlich bald. So war z. B. der hintere Teil der Kapsel schon nach 2—3 Monaten mit der Fovea glenoidalis verwachsen, der Gelenkskopf nach einem Monate und 23 Tagen eingedrückt, die Muskeln nach 5 Wochen retrahiert.

P. Delbet kommt auf Grund dieser Befunde zu dem Schlusse, daß die Ursache der Irreponibilität bei veralteten vorderen Schulterverrenkungen nie in einer einzigen dieser beschriebenen Veränderungen zu suchen sei, sondern daß bald die eine, bald die andere die Oberhand gewinnt.

Riedl<sup>54)</sup> referiert über 15 Arthrotomien, von denen nur ein einziger Fall nicht mit Fraktur kompliziert war. Bald handelte es sich um totale Zerkümmerungen des luxierten Kopfes (ein Fall), bald um Luxation eines abgebrochenen, seitlich an den Humerusschaft wieder angewachsenen Kopfes

(zwei Fälle). Am häufigsten war das Tuberculum majus abgerissen (zehnmal), und zwar gleichzeitig mit dem Tuberculum minus sechsmal, allein viermal; bald war das Tuberculum majus frei in der Pfanne stehen geblieben (einmal in zwei Stücke zersprengt), während Kopf und Schaft medianwärts verschoben waren (sechsmal), bald war es weiter am Schafte wieder angewachsen, dort einen derben, seitlichen Vorsprung bildend. Stets waren gewaltige Knochenmassen durch periostale Wucherungen seitlich am oberen Humerusende entstanden; diese Stalaktiten schoben sich in unregelmäßiger Weise zwischen die Muskeln und bedrohten Nerven und Gefäße bei jeder rotierenden Bewegung, speziell den Nervus axillaris und die Arteria circumflexa humeri. Nur zweimal waren die Rotatoren einfach zerrissen.

Es boten somit fast alle Verletzten mehr oder weniger schwere pathologisch-anatomische Veränderungen, wodurch es sich leicht erklärte, daß die unblutige Einrichtung mißlingen mußte.

M. Ch. Nelaton<sup>41)</sup> stellte im Jahre 1880 die Hypothese auf, daß die Ursache der Irreponibilität anfangs die Schrumpfung des Kapselrisses, später die Verkleinerung des Kapsellumens sei und Kocher meint, „daß das Hindernis der Einrenkung bei veralteten subkorakoidealen Luxationen neben dem Ligamentum coraco-humerale vorzüglich diejenigen adhäsiven Wucherungen abgeben, welche den Kapselriß verengern, das Lumen der Kapsel verkleinern und den Kopf am vorderen Kapselrande festlöten“. Die wichtigsten Verwachsungen sind nach seiner Auffassung im Bereiche des alten Kapselrisses zwischen dem Pfannenrande und dem anatomischen Halse.

Ich habe seit dem Jahre 1897 45 veraltete Schulterverrenkungen behandelt. Davon habe ich sechs auf unblutige Weise reponiert, in 39 Fällen hingegen habe ich die Arthrotomie ausgeführt. Die Verrenkung bestand in meinen arthromisierten Fällen zur Zeit der Operation:

seit 3 Wochen . . . . .	in 1 Falle
„ 1 Monat . . . . .	„ 4 Fällen
„ 5 Wochen . . . . .	„ 2 „
„ 6 Wochen . . . . .	„ 3 „
„ 7 Wochen . . . . .	„ 3 „
„ 2 Monaten . . . . .	„ 10 „
„ 9 Wochen . . . . .	„ 2 „
„ 2½ Monaten . . . . .	„ 2 „
„ 3 Monaten . . . . .	„ 8 „
„ 4 Monaten . . . . .	„ 2 „
„ 6 Monaten . . . . .	„ 1 Falle
„ 1 Jahr . . . . .	„ 1 „

---

Summe 39 Fälle

Es waren folglich unter meinen sämtlichen Fällen nur 18 weniger als 2 Monate alt, während 26, d. i.  $\frac{2}{3}$  sämtlicher Fälle zur Zeit der Arthrotomie seit 2 Monaten oder seit längerer Zeit bestanden. Darunter bestanden 8 seit 3 Monaten, 2 seit 4 Monaten, 1 seit 6 Monaten und 1 seit einem Jahr.

Ich werde nun im folgenden einerseits jene pathologisch-anatomischen Erfahrungen, die ich bei diesen 39 Arthrotomien machte, andererseits die Ergebnisse jener pathologisch-topographischen Studien darlegen, die ich an einer Serie von vorderen Schulterverrenkungen machte, welche ich an Leichen künstlich hervorrief.

### A. Die extrakorakoideale und subkorakoideale Verrenkung.

Die geringen Unterschiede, die zwischen der extrakorakoidealen und der subkorakoidealen Verrenkung bestehen, verwischen sich bei veralteten Verrenkungen. Ich konnte wenigstens die erstere Form bei keinem meiner veralteten Fälle konstatieren. Bei der subkorakoidealen Form ist der Befund folgender: (Abb. 1 und 2).

Der halbkugelige Vorsprung, der unter dem Processus coracoideus zu fühlen ist, ist das Tuberculum majus. Öffnet man mit einem Schnitt, der unter dem Schlüsselbein beginnt und von da herabzieht, den von der Vena cephalica gekennzeichneten Spalt, der zwischen dem M. pectoralis major und dem M. deltoideus herabzieht, dringt man durch ihn in die Tiefe, zieht man die Vena cephalica mit dem M. coracobrachialis und mit dem kurzen Bizepskopf einwärts und den M. pectoralis minor aufwärts, so liegt das verrenkte Gelenksende des Oberarmes vor unseren Augen. Das Tuberculum majus ist nach vorne und außen, das Tuberculum minus nach vorne und innen gewendet, der Canalis intertubercularis mit der Sehne des langen Bizepskopfes befindet sich zwischen den beiden und zeigt uns in auffälliger Weise die Grenze zwischen den beiden Tuberkeln. Sind die Muskeln noch nicht beiseite gezogen, so liegt er etwa zwischen dem M. coracobrachialis und dem kurzen Bizepskopfe.

Der Gelenkskopf ist nach rückwärts gekehrt und berührt mit seiner Kuppe die vordere Fläche des Schulterblatthalses, etwa an der Stelle der Bursa subscapularis, mit seinem hinteren Segmente den vorderen Rand der Fovea glenoidalis.

Ein Teil dieses Segmentes ragt über diesen Rand heraus, so daß es von rückwärts gesehen werden kann, wenn man das Gelenk von hier aus öffnet (Abb. 3). Ich fand in fünf Fällen, die ich operierte, an dieser Stelle, am Gelenkskopf eine vertikal herabziehende, und dem vorderen Glenoidalrande genau entsprechende Druckfurche, die beweist, daß der Gelenkskopf knapp an der Fovea glenoidalis lag und die höchstwahrscheinlich während den Repositionsmänovern dadurch entstand, daß der Gelenkskopf während der Auswärtsrotation an diesem starken scharfen Knochenvorsprunge eingequetscht wurde. In jenem Falle, den ich vorher beschrieb, in welchem ich die Auswärtsrotation in 24 Stunden mit elastischem Zuge bewerkstelligte, war diese Einquetschung ganz frisch und war der Zusammenhang zwischen ihrem Entstehen und der starken Auswärtsrotation bei intaktem M. subscapularis evident.

Der Knorpelüberzug des Gelenkskopfes ist selbst nach 2—3 Monaten, wenn er nicht ausnahmsweise durch das Trauma beschädigt ist, gewöhnlich

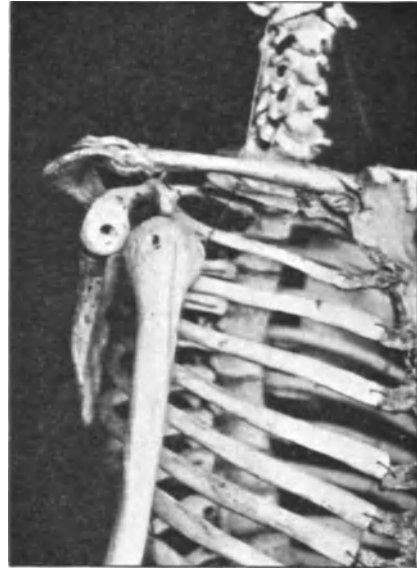


Abb. 1.

Luxatio subcoracoidea von vorne und etwas außen gesehen.

glatt, normal gefärbt, manchmal bräunlich tingiert. Bei älteren Fällen verliert der Knorpel seine Glätte, er wird uneben, höckerig, bräunlich. In dem Falle der seit einem Jahre bestehenden Verrenkung war der Knorpelüberzug an der vorderen Hälfte des Kopfes ausgenagt und die Spongiosa an diesen Stellen mit einer dünnen, glatten Bindegewebsschichte überzogen. Besteht die Verrenkung seit längerer Zeit, so verliert der Knorpel seine feste Verbindung

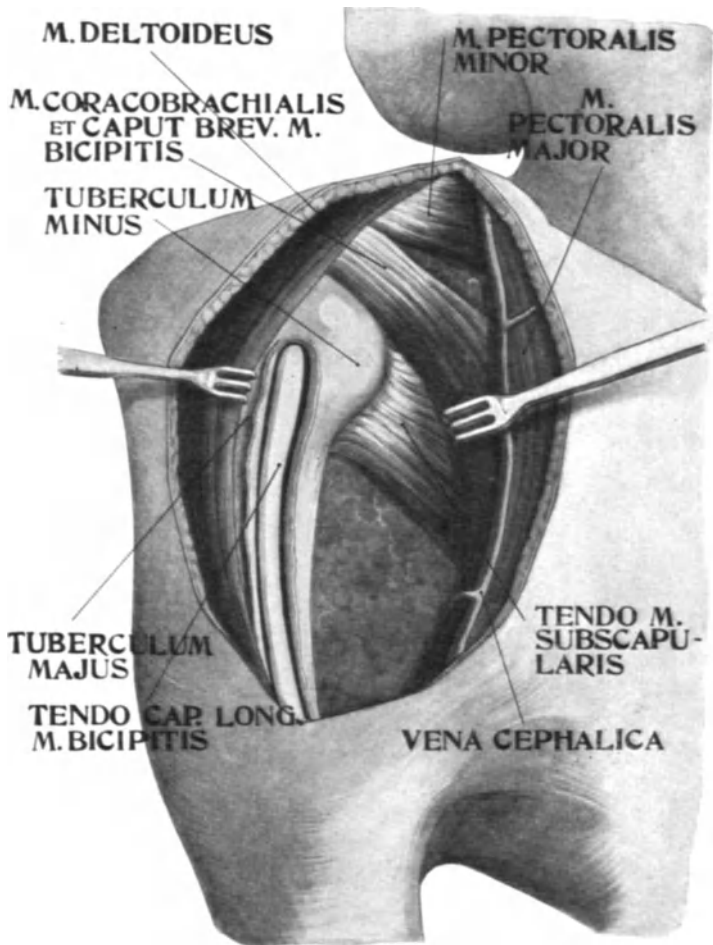


Abb. 2.

Luxatio subcoracoidea von vorne gesehen.

mit der spongiösen Knochenunterlage und kann bei Repositionsversuchen, wenn er nicht sehr zart behandelt wird, leicht abgeschunden werden. Ob der in dieser Weise veränderte Knorpel, selbst wenn das Gelenk reponiert wird, nicht der Nekrobiose verfällt, ob ein solches Gelenk nach der Reposition frei beweglich werden kann, das ist eine Frage, die es verdient, experimentell erforscht zu werden.



Ähnlich war der Knorpelüberzug der Fovea glenoidalis in jenen Fällen, in denen ich ihn zu Gesicht bekam. Ich muß aber bemerken, daß das in letzterer Zeit nur selten der Fall war, da die Reposition nach der Tenotomie des *M. subscapularis* meistens sehr leicht vor sich ging und die Freilegung der Pfanne nur dann notwendig wurde, wenn Bruch des Tuberculum majus und Interposition vorhanden war.

Von dem Tuberculum majus zieht ein breiter, fester Strang nach außen und oben und bedeckt die Fovea glenoidalis (Abb. 4).

Das sind die starken Sehnen des *M. supraspinatus*, *infraspinatus* und *teres minor*. Sie bedecken das Ligamentum coracohumerale und glenohumerale, das sie an Dicke und Stärke übertreffen. Unter ihnen, d. h. zwischen ihnen und der Fovea glenoidalis liegt das hintere Segment der Gelenkkapsel, welches bei dieser Verrenkungsform gewöhnlich nicht zerrissen ist.

Verwachsungen der Gelenkkapsel mit dem intakt gebliebenen Knorpel der Fovea glenoidalis sind bei dieser Verrenkungsform selten, sie finden sich erst nach sehr langem Bestande der Verrenkung vor, oder wenn die Fovea glenoidalis gebrochen ist. In solchen Fällen verwächst die Gelenkkapsel mit der Bruchstelle. Die Sehnen der Auswärtsdreher, die sich über die Pfanne herüberlegen, und sehr stark angespannt sind, wurden von einigen Chirurgen für neugebildete Bindegewebsschwarten gehalten und mit großer Mühe herausgeschnitten, um zur Fovea glenoidalis zu gelangen. Selbstverständlich ging infolgedessen die Auswärtsrotation des Armes verloren.

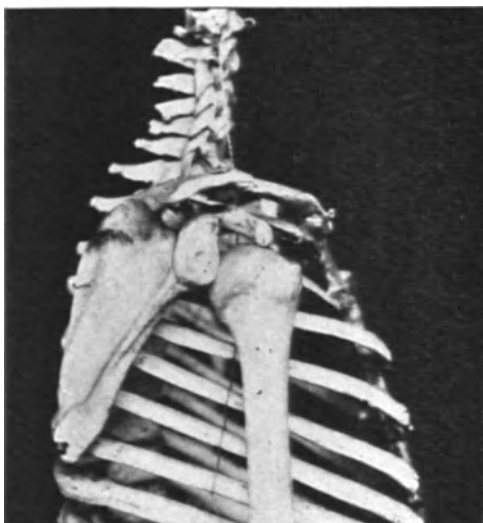


Abb. 3.

Luxatio subcoracoidea von der Seite her gesehen.

Die neugebildete Pfanne am Schulterblatthalse finden wir bei Delbet sehr gut beschrieben. Ich berufe mich einfach auf die früher wiedergegebene Stelle. Die Verwachsungen, die zwischen ihrem vorderen Segmente und dem Collum anatomicum und chirurgicum entstehen, erschweren einigermaßen die Reposition; dieser Widerstand ist aber nur dann bedeutend, wenn die Verrenkung mit einem Bruch des Collum chirurgicum kompliziert ist und bedeutende Kallusmassen die Verbindung zwischen dem Schulterblatte und dem Oberarmknochen verstärken, worauf ich später noch zurückkehre.

Ist kein Bruch vorhanden, so bilden diese Verwachsungen, oder sagen wir die neugebildete vordere Gelenkkapsel kein sehr bedeutendes Hindernis der Reposition, denn nach Durchschneidung der Sehne des *M. subscapularis* brauchen wir mit dem Rotationsverfahren keine sehr bedeutende Kraft anzuwenden, um den Kopf in die Pfanne zu bringen. Ist man nun in dieser Weise

bis zum Gelenksende vorgedrungen und läßt man die verrenkte Extremität bei gebeugtem Ellenbogengelenke von dem Gehilfen allmählich auswärtsrotieren, so sieht man, wie dabei das Tuberculum minus nach auswärts weicht, die Sehne des M. subscapularis in das Gesichtsfeld tritt und wie diese von dem unter ihr liegenden Gelenkskopfe nach vorne etwas hervorgewölbt wird. Das Auswärtsrotieren gelingt gewöhnlich nur so weit, daß der Epicondylus internus cubiti gerade nach innen gegen den Körper sieht. In dieser Stellung des Armes

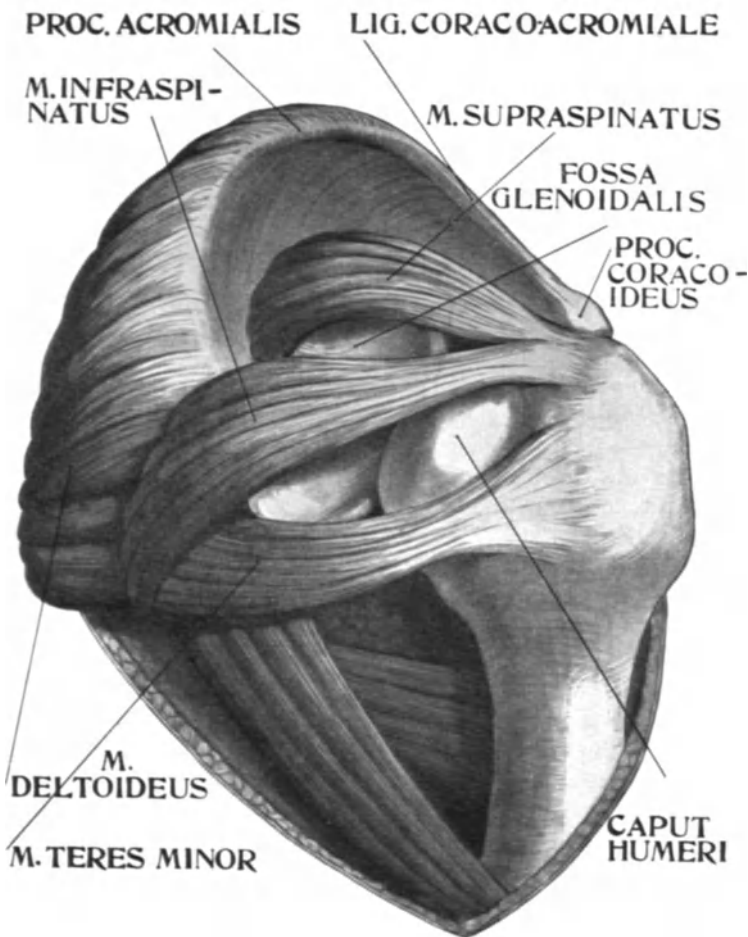


Abb. 4.

Luxatio subcoracoidea von rückwärts gesehen.

ist der M. subscapularis schon im höchsten Grade gespannt, wird der Arm ein wenig einwärts gedreht, so läßt die Spannung nach, wird weiter auswärts gedreht, so legt sich der Humeruskopf mit seinem hinteren Segmente an den vorderen Rand der Fovea glenoidalis und wird bei zunehmender Auswärtsrotation eingequetscht, wird hingegen noch weiter gedreht, so weit, wie es zur Reposition das Rotationsverfahren vorschreibt, so hält der starke M. sub-

scapularis das Gelenksende zurück, der Schaft des Oberarmes hingegen setzt seinen Weg weiter fort und wird am Collum chirurgicum abgedreht.

Als mir diese Verhältnisse klar waren, und ich mich davon überzeugte, daß das Hindernis der Auswärtsrotation der stark retrahierte M. subscapularis ist, durchschnitt ich seine Sehne in der Nähe des Ansatzes, worauf hier ein breiter Spalt entstand, durch welchen der Humeruskopf hervortrat (Abb. 5).

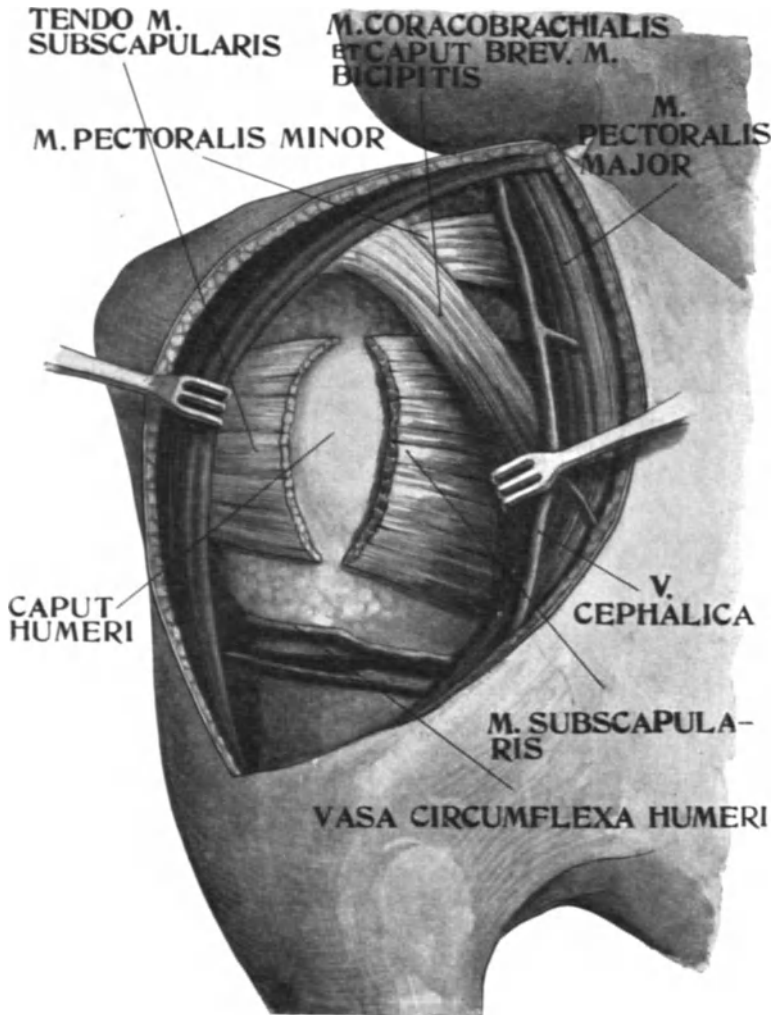


Abb. 5.

Luxatio subcoracoidea von vorne. Die Sehne des M. subscapularis durchschnitten.

Außerdem konnte der Oberarm sofort bis zum erwünschten Grade nach außen rotiert und die Reposition wie bei einer frischen Verrenkung bewerkstelligt werden.

Aus dieser Tatsache, daß die Reposition in allen unkomplizierten Fällen,

in welchen sie vor der Arthrotomie nicht gelungen ist, nach Durchschneidung des *M. subscapularis* mit derselben Methode leicht ausgeführt werden konnte, folgt die bisher unbekannte Tatsache, daß bei den nicht komplizierten veralteten subkorakoidealen Schulterverrenkungen das Hindernis der Reposition, nicht wie es bisher angenommen wurde, neugebildete Bindegewebsschwarten oder wie Kocher annahm, Verwachsungen im Bereiche des alten Kapselrisses zwischen dem Pfannenrande und dem anatomischen Halse sind, sondern daß das Hindernis der retrahierte und durch Druck sklerotisierte *M. subscapularis* bildet, unter welchem Muskel bei dieser Luxationsform der Gelenkskopf zu liegen kommt und dessen Ansatzpunkte einander bei dieser Verrenkung, wie ich mich davon an Leichen öfter überzeugte, in den oberen kürzeren Partien um 1 cm, in den längeren um 2—3 cm genähert sind. Das von Kocher als Hindernis der Reposition angenommene Ligamentum coraco- und glenohumerale wurde in keinem dieser Fälle durchschnitten. Die ebenfalls von P. Delbet und Kocher hier beschriebenen adhäsiven Wucherungen und Verwachsungen sind nicht auffallend und setzen der Einrenkung kein bedeutendes Hindernis entgegen.

Der *M. subscapularis* ist etwa 14—20 cm lang, entspringt mit 5—6 starken Sehnenbündeln von den *Lineae musculares*, zum Teil von dem Periost der vorderen Fläche des Schulterblattes. Seine Muskelbündel enden in 4—5 Sehnen, die in der Tiefe der Muskelfasern liegen, eine Länge von 7—10 cm haben, gegen die *Cavitas glenoidalis* zu konvergieren und sich hier zur 3—4 cm langen, 3—5 cm breiten, 5—6 mm dicken Hauptsehne vereinigen, die sich an das *Tuberculum minus* ansetzt und den Humeruskopf von vorne bedeckt. Bei der subkorakoidealen Schulterverrenkung ist das obere Humerusende mit dem Sehnenansatz des *M. subscapularis* gegen den Ursprung des Muskels einwärts gedrückt Gelingt es, den Humerus so weit auswärts zu drehen, daß der *Epicondylus internus cubiti* gerade gegen den Rumpf gerichtet ist, so sieht der Humeruskopf nach einwärts und etwas nach hinten, und die Sehne des *M. subscapularis* kann an seiner vorderen Fläche nahe zu ihrem Ansätze am *Tuberculum minus* durchschnitten werden. Gelingt aber die Rotation nicht so weit, dann mache ich mir die Sehne dadurch zugänglich, daß der Gehilfe, welcher den lateralen Wundrand auswärts zieht, den *Processus coracoideus* mit einem scharfen Haken faßt und damit das Schulterblatt vom Körper nach außen und nach hinten abhebt. Die Durchschneidung der Sehne erfolgt am Humeruskopf, der ihr als Unterlage dient. Nebenverletzungen sind daher bei einiger Vorsicht ausgeschlossen. Man möge aber trotzdem vor Augen halten, daß die großen Gefäße und Nerven an der inneren Seite des Gelenkkopfes liegen, daß die *Arteria* und *Vena circumflexa antica* knapp unter dem direkt am Humerushalse inserierenden schmalen unteren Muskelbündel des *M. subscapularis* liegen, während die *Arteria circumflexa postica* mit dem *Nervus axillaris* in derselben Höhe hinter dem Humerushalse auswärts zieht.

Nahe zum Gelenkskopfe befindet sich noch der *Nervus perforans Gasseri*; er legt sich in dieser Höhe an die innere Seite des *M. coracobrachialis*, zieht mit ihm abwärts und durchbohrt ihn dann etwas tiefer in jenem Teile, welcher von der Sehne des *M. pectoralis* bedeckt ist. Der Nerv soll vor Druck geschont und mit dem *M. coracobrachialis* einwärts gezogen werden.

Ich bin der Überzeugung, daß auch bei der frischen subkorakoidealen Schulterverrenkung dem *M. subscapularis* in der Reihe jener Faktoren, welche den ganzen Mechanismus des Repositionshindernisses zusammensetzen, eine ebenso wichtige Rolle zukommt, wie sie die kontrahierte Muskulatur bei gewissen Frakturdislokationen spielt. Durch die Auswärtsrotation des Oberarmes wird bei dem Kocherschen Repositionsverfahren in erster Reihe der retrahierte *M. subscapularis* gedehnt und damit der von ihm entwickelte Widerstand ausgeschaltet. Bleiben aber seine Insertionspunkte einander mehrere Wochen hindurch genähert, so kommt es zu einer starken Retraktion seines Muskelgewebes, Perimysiums und seiner langen Verstärkungssehnen, die dann der Reposition ein bedeutendes Hindernis in den Weg legen.

### B. Die intrakorakoideale Verrenkung.

In erster Zeit habe ich die verschiedenen vorderen Verrenkungen nicht so strenge differenziert, aber unter meinen letzteren Fällen fand sich diese Form neunmal vor. Es dürften auch unter den ersten einige gewesen sein und die Gesamtzahl dürfte daher eine etwas größere sein.

Das Gelenksende wurde bei dieser Verrenkungsform durch das verursachende Trauma weiter gegen die Mittellinie des Körpers getrieben. Der vordere Rand der *Fovea glenoidalis* berührt den hinteren Rand des *Tuberculum majus* am *Collum anatomicum*, oder es rückt der Kopf noch weiter einwärts. Der *Canalis intertubercularis* liegt unter dem *M. pectoralis minor*. (Abb. 6.)

Das verrenkte Gelenksende wird bei dieser Verrenkungsform unter den vom *Processus coracoideus* herabziehenden Muskeln durchgetrieben und legt sich an ihre innere Seite. Bei dem Einrenkungsversuche können diese stark angespannten Muskeln die Einrenkung dadurch verhindern, daß sich der Gelenkkopf bei der Auswärtsrotation an diesen Muskelsträngen fängt. Trotzdem gelingt es in nicht sehr veralteten Fällen namentlich durch starke Abduktion und Zug am Arme das Gelenksende unter diesen Muskeln durchzuführen und die Einrenkung zu bewerkstelligen. Besteht aber die Verrenkung mehrere Wochen und Monate lang, so sklerotisieren diese Muskeln und die Durchführung des Gelenkkopfes gelingt nicht mehr. Ich war in einem meiner Fälle genötigt, um überhaupt reponieren zu können, diese Muskeln zu durchschneiden. Legueu<sup>30)</sup> hatte einen ähnlichen Fall, in welchem ihm die Einrenkung nicht gelungen ist und er sich genötigt sah, deshalb zu resezieren.

Um bei den Veränderungen zu bleiben, welche die benachbarte Muskulatur erleidet, muß ich noch die des *M. subscapularis* erwähnen. Cahier<sup>4)</sup> nimmt es als Regel an, daß bei den frischen subkorakoidealen Verrenkungen die, unteren zwei Drittel der Sehne des *M. subscapularis* einreißen, von den intrakorakoidealen hingegen behauptet er nach Nicaise, daß bei dieser Verrenkung der Muskel in einer Ausdehnung von 5—6 cm zerreiße oder von dem Schulterblatte abgelöst sei. Ich kann unmöglich annehmen, daß diese Behauptung auf einer größeren Reihe von Leichenbefunden beruht, denn wäre es so, so müßte sich diese Verletzung auch in chronischen Fällen vorfinden, was aber nicht der Fall ist. Ich habe die Zerreißung des *M. subscapularis* nur in zwei Fällen gefunden. In dem einen Falle zerriß der Gelenkkopf den Muskelbauch

und schlüpfte durch ihn durch (Knopflochverrenkung). Die Nervenstämmе und die großen Gefäße kamen nun mit dem Gelenkkopf in unmittelbare Berührung, in einem anderen Falle fand ich den M. subscapularis von seinem Ansatz am Tuberculum minus abgerissen. Der Gelenkkopf lag vor der Sehne in unmittelbarer Berührung mit den Gefäßen und Nervenstämmen.

Es ist möglich, daß diese Verletzungen dadurch entstanden sind, daß der Gelenkkopf sehr weit gegen die Mittellinie des Körpers getrieben wurde, wie das bei der subklavikularen Form der Fall ist und der Muskel bei dieser Gelegenheit ab- oder eingerissen wurde (Abb. 7). Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß der Muskel durch eine starke Auswärtsdrehung des Oberarmes zerrissen ist. Diese Auswärtsdrehung kann während der Verrenkung oder während eines heftigen Repositionsversuches erfolgt sein.

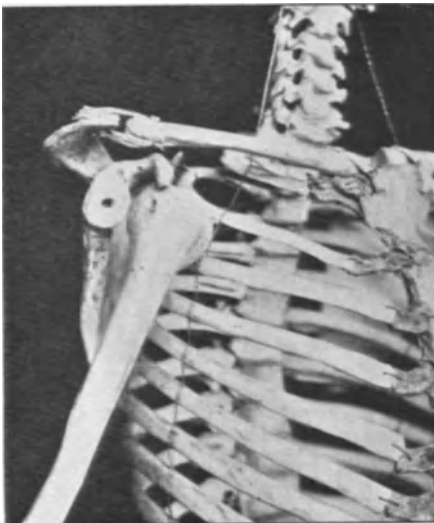


Abb. 6.  
Luxatio intracoracoidea.

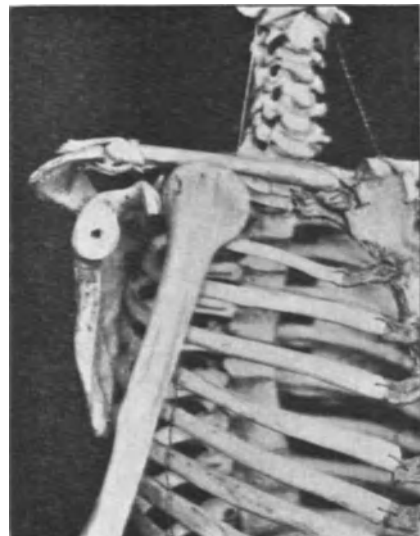


Abb. 7.  
Luxatio subclavicularis.

Eine zweite Folge der Einwärtslagerung des Gelenkendes ist, daß der Gelenkkopf unter die großen Gefäße und Nervenstränge zu liegen kommt, wie das Abb. 8 zeigt.

Das ist aber so zu verstehen, daß ausgenommen jene seltenen Fälle, in welchen der M. subscapularis eingerissen oder abgerissen ist, in den übrigen dieser Muskel den Kopf immer von den Gefäßen und Nerven trennt. Er wird von dem Kopf samt den Nerven und Gefäßen, die auf seiner vorderen Faszie liegen, vorwärts gewölbt. Es entstehen durch das Trauma der Verrenkung in dem Muskel kleine Einrisse und Extravasate, die bei den chronischen Fällen zu Verwachsungen mit den Gefäß- und Nervenscheiden führen. Wurde der Kopf sehr stark gegen die Mittellinie getrieben, so liegen Nerven- und Gefäße unmittelbar vor der Sehne des M. subscapularis und man kann die Sehne nur durchschneiden, wenn man sie vorher sehr vorsichtig von der Faszie ablöst

und beiseite schiebt. Ich betone besonders, daß man dabei sehr vorsichtig zu Werke gehen muß, denn die Arterie ist manchmal sklerotisch, und mir ist es passiert, daß ich in einem Falle dieselbe entzwei trennte. Ich vereinigte die beiden Enden mit der Gefäßnaht mit gutem Erfolge. Diese Verhältnisse müssen vor Augen gehalten werden, wenn es sich um die Frage handelt, ob die Sehne des M. subscapularis nicht etwa subkutan durchschnitten werden könnte. Ich habe

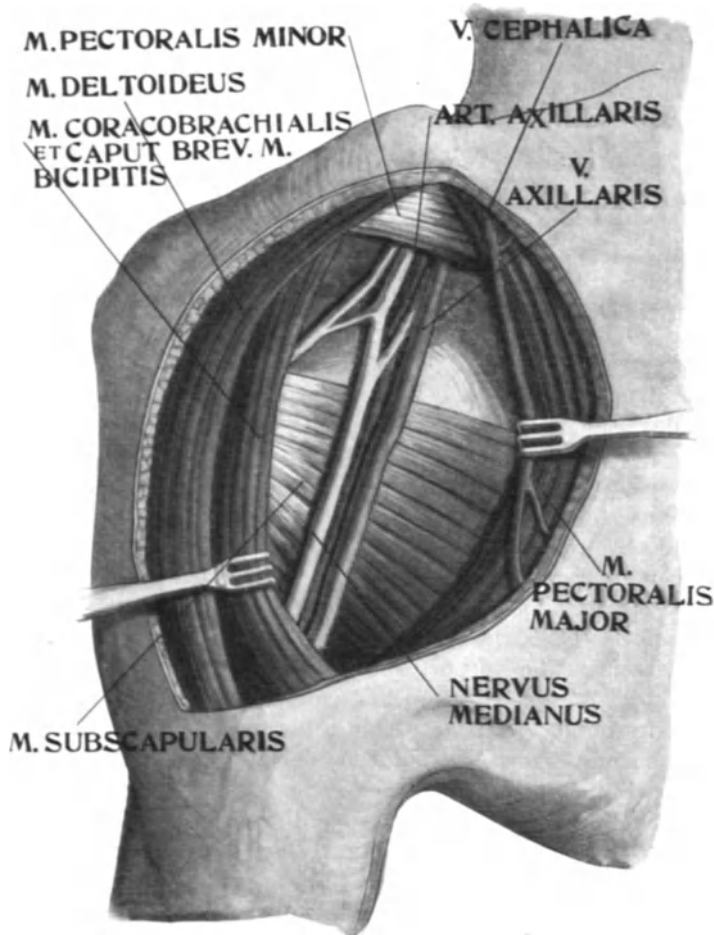


Abb. 8.

Luxatio intracoracoidea von vorne gesehen.

seinerzeit die Frage selbst aufgeworfen, glaube aber nach Darlegung dieser topographischen Verhältnisse keiner großen Überredungskunst zu bedürfen, um davon abzuraten.

Unter meinen 39 Fällen, bei denen ich die Arthrotomie ausführte, fand ich 6 Fälle von Bruch des Tuberculum majus vor. Ich habe bei meinen ersten Fällen die Art der Verrenkung nicht so genau differenziert, wie später. In diesen aber gesellten sich sämtliche der Luxatio intracoracoidea zu. Und das

ist auch leicht erklärlich. Die Auswärtsrotatoren des Oberarmes: der *M. supraspinatus*, *M. infraspinatus* und *teres minor* inserieren am *Tuberculum majus*. Bei sämtlichen vorderen Schulterverrenkungen werden diese Muskeln durch das einwärts geschobene Gelenksende über die *Fovea glenoidalis* herübergezogen, so daß sie das Gelenksende bedecken. Wird dieses bei der *Luxatio intracoracoidea* oder bei der *Luxatio subscapularis* weit einwärts getrieben, so werden diese Muskeln sehr angespannt und reißen infolgedessen das *Tuberculum majus* ab.

Es kann aber hier auch noch ein anderer Mechanismus zur Geltung kommen. Der vordere starke Rand der *Fovea glenoidalis* wird in die Rinne zwischen den hinteren Rand des Gelenkkopfes und das *Tuberculum majus* eingeklemmt; wird jetzt das Gelenksende durch das verursachende Trauma fest an den Pfannenrand angedrückt, so schneidet oder quetscht dieses das *Tuberculum majus* vom Oberarm ab. Unter den Brüchen des *Tuberculum majus*, die ich beobachtete, gab es solche, bei denen sich der Rißbruch auf die zwei oberen Sehnenansätze der *Mm. supraspinatus* und *infraspinatus* beschränkte und dann fand ich solche, bei denen das ganze *Tuberculum majus* und außerdem noch ein Stück der Knochenrinde vom Schafte des Oberarmes abgerissen war. Über diese Verhältnisse klärt uns das Röntgenbild schon vor der Operation auf und wir müssen darauf bei der Operation mit bedacht sein. In meinen ersten Fällen kümmerte ich mich um das *Tuberculum majus* nur dann, wenn es an die *Fovea glenoidalis* angewachsen oder zwischen diese und dem *Processus acromialis* eingekleilt war und die Reposition verhinderte. Das war von 6 Fällen nur dreimal der Fall. In 3 Fällen hingegen war das *Tuberculum* weder angewachsen, noch eingekleilt und es war daher, um die Reposition bewerkstelligen zu können nicht notwendig, damit überhaupt etwas zu machen. In 2 Fällen von *L. intracoracoidea* war das *Tuberculum majus* nicht abgebrochen.

Der Bruch des Oberarmes kam unter 39 Fällen fünfmal vor. Es konnte nicht nachgewiesen werden, ob der Bruch während des Unfalles oder während eines mißglückten Repositionsversuches entstanden ist. In drei Fällen war das Gelenksende durch den Bruch sehr difformiert, und in einer Stellung an das distale Bruchende angewachsen, die das Gelenk unbrauchbar machte. Mächtige Kallusmassen umgaben das Gelenksende. Diese zogen in einigen Fällen von der Bruchstelle in die Interstitien sämtlicher benachbarter Muskeln, sie waren sehr gefäßreich und bluteten heftig. Diese Fälle eignen sich gewöhnlich nicht zur Reposition. Ich konnte von fünf nur zwei reponieren. Die Endresultate sind, ob man reponiert oder reseziert, *quoad functionem* schlecht, denn die in die Muskulatur eindringenden Kallusmassen verhindern nach der Heilung die Bewegungen.

Bei der seit 9 Wochen bestehenden Verrenkung eines 47jährigen Mannes war das obere Bruchende in Winkelstellung an das untere angeheilt und von Kallusmassen umgeben. Von ähnlichen Kallusmassen war auch der Gelenkkopf so fest umringt, daß ich genötigt war, nach erfolgter Durchmeißelung am *Collum chirurgicum*, um den Gelenkkopf zu entfernen, erst seine Marksubstanz auszuschälen, worauf dann der Knorpelüberzug herausbefördert werden konnte. Es erfolgte Heilung mit mäßiger Eiterung.

In dem seit sieben Wochen bestehenden Falle eines 42jährigen Mannes mit Bruch des *Collum chirurgicum* waren die *Nervi perforans Gasseri*, *axillaris* und *medianus*, sowie die *Arteria axillaris* von Kallus umgeben. Während der Auslösung wurde die letztere entzwei gesprengt. Sie wurde nach erfolgter Resektion mit Erfolg genäht und nach mäßiger Eiterung genaß der Kranke. Auch Riedl verletzte in einem seiner Fälle die *Arteria axillaris*.



Er hat sie doppelt unterbunden. Verlauf war ungestört, obwohl der Radialpuls nicht mehr wiederkehrte.

Bei einem 38jährigen Tagelöhner war das obere Bruchende so schief an das untere angewachsen, daß sich der Fall nicht zur Einrenkung eignete. Außerdem war der Kopf mit den Gefäßen und Nerven stark verwachsen und von Kallus umgeben, so daß seine Auslösung gefährlich erschien und ich wählte daher anstatt der Resektion die Osteotomie. Heilung p. p.

In zwei Fällen war der Bruch in guter Richtung geheilt, der verbindende Kallus beschränkte sich auf die Bruchstelle. Beide wurden reponiert.

Von Nervenlähmungen habe ich je einen Fall von Medianus-, Ulnaris-, Radialis- und Axillarislähmung beobachtet. Die Reposition ging ungestört vor sich.

Als die Kranken die Klinik verließen, bestand die Lähmung noch unverändert. Zur Revision kam nur der Fall von Axillarislähmung.

Auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Befunde entwickelte sich nun unter meinen Händen allmählich ein operatives Verfahren, das auch noch in letzter Zeit hier und da Abänderungen erlitt, das sich jedenfalls auch in der Zukunft, den im einzelnen Falle vorhandenen individuellen pathologisch-anatomischen und topographischen Veränderungen anschmiegen muß, das aber im großen und ganzen ein gutes Schema bildet, nach welchem wir in der Zukunft mit mehr Zielbewußtsein zur blutigen Einrenkung veralteter vorderer Schulterverrenkungen schreiten können, als es bisher der Fall war.

### III. Das Repositionsverfahren bei veralteten Schulterverrenkungen.

Es wird von einem jeden Kranken vor der Operation ein Röntgenogramm aufgenommen, dieses studiert und mit dem sonstigen Befunde verglichen (Taf. II, Abb. 9).

Das ist sehr wichtig, denn das Operationsverfahren richtet sich danach. Mit Ausnahme jener veralteten Fälle, bei denen das verrenkte Gelenksende sehr stark fixiert ist, machen wir in einem jeden Falle in der Narkose den Versuch, das Gelenk manuell einzurenken. Man muß aber dabei sehr vorsichtig zu Werke gehen, denn man hat auf bedeutenden Widerstand zu rechnen, der überwunden werden soll. Die dazu notwendige Kraft hält nicht jeder Knochen gut aus. Ein erweichter Knochen kann schon bei Anwendung von geringerer Kraft einen Bruch erleiden, außerdem können wir den eventuell erweichten Gelenkskopf zerquetschen, wie wir das vorher beschrieben haben. Wir brauchen aber überhaupt keine sehr große Kraft anzuwenden, denn wir besitzen jetzt für die zur Reposition geeigneten Fälle eine Methode, mittelst welcher es uns gelingt, das Gelenk auf operativem Wege ohne großen Kraftaufwand und Gefahr einzurichten. Der narkotisierte Patient ist in halbsitzender Stellung. Das Kopfhaar wird vor der Operation mit Seife und Alkohol desinfiziert, dann zur Verhütung der Infektion von hier aus, mit einer sterilen feuchten Binde fest umwickelt. Ein Gehilfe hält die verrenkte Extremität im Ellbogengelenke gebeugt. Er muß mit den manuellen Repositionsmanövern gut vertraut sein. Er allein hat diese auf Kommando des Operateurs zu besorgen. Der Operateur darf sich daran wegen der Infektionsgefahr nicht beteiligen. Der Hautschnitt

beginnt am Schlüsselbein und zieht von hier entlang der Vena cephalica entsprechend dem Spalte zwischen dem M. pectoralis und M. deltoideus bis zum Ansatz des ersteren herab (Abb. 2, S. 100).

Manchmal liegt die Vene nicht unter der Haut, sondern unter der Muskelfaszie von den oberflächlichen Muskelbündeln bedeckt, in dem Spalte zwischen dem M. pectoralis und M. deltoideus. In diesen Fällen gelingt es nicht immer leicht, den Muskelspalt zu finden. Sind die Muskeln stumpf voneinander getrennt, so wird der M. deltoideus nach außen, der M. pectoralis major samt dem kurzen Kopfe des M. biceps und dem M. coracobrachialis nach innen (s. Abb. 2, S. 100), der M. pectoralis minor nach oben gezogen, wodurch das obere Humerusende, namentlich der nach vorne gekehrte Sulcus intertubercularis samt dem Tuberculum minus sichtbar wird. Von diesem anatomischen Punkte aus ist jetzt die Orientierung leicht. Der Sulcus intertubercularis dient als Richtschnur. Von ihm gegen die Mittellinie zu befindet sich das Tuberculum minus, an welches sich die Sehne des M. subscapularis ansetzt. Jetzt rotiert der Gehilfe den Oberarm auswärts, wodurch das Tuberculum majus nach außen abweicht und das Tuberculum minus noch mehr in das Gesichtsfeld tritt. Gelingt die Auswärtsrotation nicht so weit, daß der Sehnenansatz des M. subscapularis zugänglich wird, so lasse ich mittelst einem am Processus coracoideus angeetzten Haken das Schulterblatt fest nach rückwärts und auswärts vom Körper abheben, wodurch der Muskelansatz zugänglich wird. Das ist aber nur ausnahmsweise notwendig. Haben wir es mit einer Luxatio subcoracoidea zu tun, so wird jetzt die Sehne des M. subscapularis nahe zu ihrem Ansatz am inneren Rande des Tuberculum minus von oben nach unten vollkommen durchschnitten (s. Abb. 5, S. 103). Während dieses Aktes soll der Arm so weit als möglich auswärtsrotiert gehalten werden, die Sehne geht dann bei Berührung mit dem Messer leicht entzwei. Ich habe es in einigen Fällen versucht, die Sehne nicht ganz zu durchtrennen, sondern nur ihre untere Hälfte, das genügte aber nicht, denn die Reposition ist mir erst nach vollkommener Durchtrennung gelungen. Knapp am unteren Rande dieser Sehne kreuzen die Arteria und Vena circumflexa und der Nervus axillaris den Oberarm und schmiegen sich den Knochen an. Sie müssen geschont werden. Sobald die Sehne durchschnitten ist, zieht sich der Muskel 3—4 cm weit zurück und es entsteht ein ebenso breiter Spalt, in welchem der verrenkte Gelenkkopf erscheint. Jetzt führt der Gehilfe, der die Extremität hält, unter Leitung des Operateurs die Bewegungen des Rotationsverfahrens aus. Das soll sehr langsam und vorsichtig geschehen. Es werden durch diese Bewegungen die Verwachsungen, die sich am Collum chirurgicum vorfinden, gelöst, und sobald das geschehen ist, gelingt die Reposition in den nicht komplizierten Fällen leicht.

Wir wissen es bereits aus dem pathologisch-anatomischen Befunde, daß die Verhältnisse bei der Luxatio intracoracoidea und bei der L. subclavicularis nicht so einfach sind. Vor dem Tuberculum majus, oder auswärts von ihm liegen die Muskeln, die vom Processus coracoideus zum Oberarme herunterziehen und es gelingt nicht immer leicht, sie über das Tuberkulum herüber an dessen innere Seite zu bringen. Gelingt es nicht, diese Muskeln einwärts zu ziehen, so ziehe ich sie stark auswärts. Jetzt liegen die Nerven und die Gefäßstämme vor unseren Augen. Bei der L. subcoracoidea bekommen



Abb. 9.  
Röntgenogramm einer veralteten vorderen Schulterverrenkung.



Abb. 10.  
Röntgenbild eines Falles mit Bruch des Tuberculum majus.

wir diese gar nicht zu Gesicht. Bei der L. intracoracoidea und bei der L. subclavicularis liegt das Gelenksende unter ihnen (s. Abb. 7, S. 106) und Gefäße sowie Nerven sind mit der Faszie des Musculus subscapularis manchmal eben an jener Stelle recht fest verwachsen, wo die Sehne durchgeschnitten werden soll. In einem solchen Falle müssen diese Gebilde außerordentlich vorsichtig beiseite geschoben werden, denn es kann vorkommen, daß dabei die Arterie einreißt.

Ist die Sehne des M. subscapularis durchgeschnitten, so erfolgt die Reposition mittelst dem Rotationsverfahren. Wir kommen aber damit bei der L. intracoracoidea nicht immer leicht zum Ziele, denn es gelingt manchmal nicht, den auswärts rotierten Gelenkskopf unter den vom Processus coracoideus herabziehenden Muskeln, an denen sich der auswärts rotierte Kopf fängt, durchzubringen. In solchen Fällen ließ ich den abduzierten und in der Ellenbeuge bis zum spitzen Winkel gebeugten Oberarm von dem Gehilfen fest distal ziehen, und manchmal ist die Reposition nur dann gelungen, in einem Falle hingegen waren diese Muskeln so sehr retrahiert und sklerotisch, daß ich sie der Quere nach durchschneiden mußte, worauf die Reposition anstandslos vor sich ging. Die Muskeln wurden nach erfolgter Reposition genäht.

Eine weitere Komplikation dieser Verrenkungsformen ist der Bruch des Tuberculum majus. Siehe das Röntgenbild eines solchen Falles (Taf. II, Abb. 10). Von den sechs Fällen, in welchen ich diese Komplikation beobachtete, hinderte das abgebrochene Tuberkulum nur in drei Fällen die Reposition als Interpositum, während es in den anderen drei Fällen nicht in der Fovea glenoidalis lag, und folglich die Reposition nicht verhinderte. Ich bin bisher in jenen Fällen, in welchen das Tuberkulum in der Pfanne lag, hierher durch einen Schnitt eingedrungen, welcher den M. deltoideus von seinem vorderen Rande bis an seine größte Konvexität der Quere nach trennte, habe das Tuberkulum von der Pfanne entfernt und dann an seine ursprüngliche Stelle zurückgenäht, während in jenen Fällen, in welchem es die Einrenkung nicht hinderte, ich es, um die Operation nicht weiter zu komplizieren, unangenäht ließ. Wir müssen aber hier einen Schritt weiter vorwärts tun und müssen das abgerissene Tuberculum majus in einem jeden Falle an seine ursprüngliche Stelle nähen, denn geschieht das nicht, so geht dadurch die Wirkung der Auswärtsrotation für immer verloren. Auf Grund meiner Versuche, die ich an Kadavern anstellte, habe ich mir dafür folgenden Plan gemacht: Wir dringen zuerst von vorne auf das Gelenk ein, überzeugen uns durch direkte Anschauung von der Richtigkeit des röntgenogrammmischen Befundes, durchtrennen die Sehne des M. subscapularis, lassen dann den Arm stark distal ziehen und überzeugen uns mit dem Finger, mit dem wir jetzt durch den Sehnenspalt die Fovea glenoidalis bequem erreichen können, ob sie frei ist. Vor der Durchschneidung des M. subscapularis kann man nicht zur Fovea glenoidalis gelangen, denn sie ist von den darüber gespannten Auswärtsrotatoren bedeckt. Nach der Durchschneidung ist der Weg dahin offen.

Ist die Fovea glenoidalis frei, so wird sofort reponiert und erst nachher behufs Annähen des Tuberculum majus von rückwärts eingedrungen. Ist hingegen das Tuberkulum an die Fovea glenoidalis angelötet, so wird der Patient auf die gesunde Seite gelegt, und wir schneiden am hinteren Rande des M. deltoideus von der Spina scapulae bis zum Ansatz des Muskels am Oberarm ein, wie das Abb. 11 darstellt.

Der *M. deltoideus* wird stark nach vorne gezogen. Die an seinem hinteren Rande austretenden Äste des *Nervus axillaris* müssen dabei geschont werden. Sollte dieser Schnitt nicht genügen, so kann man sein oberes Ende entsprechend der *Spina scapulae* einige Zentimeter weit hakenförmig auswärts führen und hier den Ansatz der hinteren Bündeln des *M. deltoideus* nahe ihrem Ursprunge

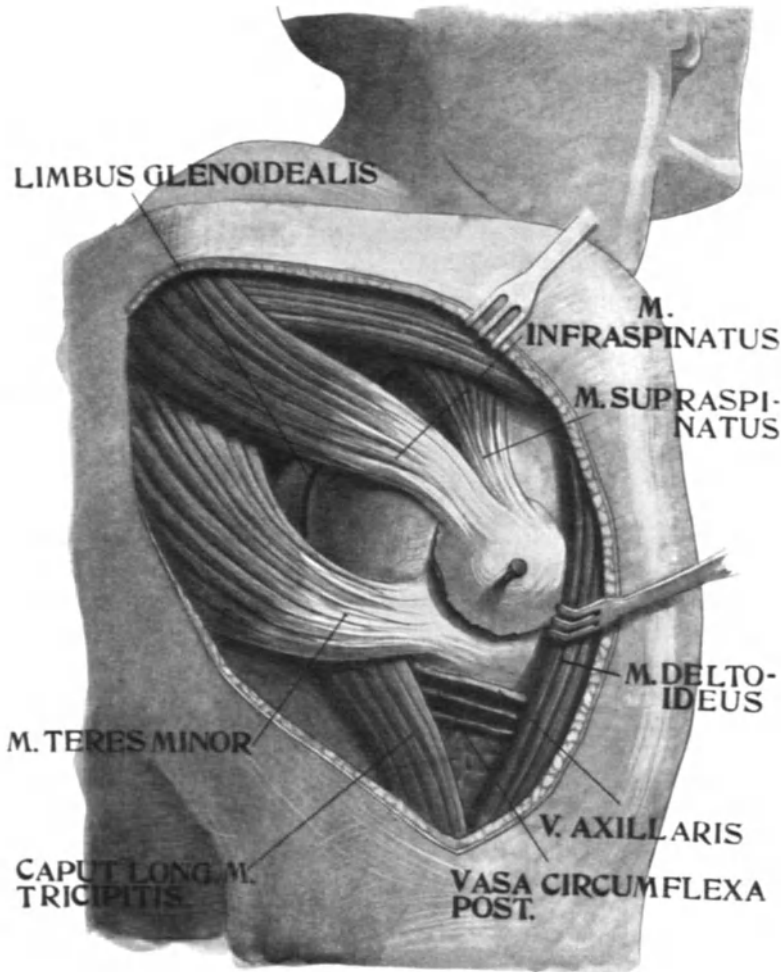


Abb. 11.

Befestigung des abgebrochenen *Tuberculum majus* an seine ursprüngliche Stelle bei der *Luxatio intracoracoidea*.

ablösen. Man wird aber gewöhnlich auch ohne diese Erweiterung auskommen. Jetzt liegen die Sehnen und zum Teil die gedehnten Muskelbäuche der Auswärtsrotatoren vor uns. Wenn wir sie distal verfolgen, führen sie uns zu dem abgebrochenen *Tuberculum majus*, das mit der *Fovea glenoidalis* entweder verwachsen oder vor dieser eingekellt, oder mit einer anderen Stelle des Ober-

armes verwachsen ist, oder endlich frei liegt. Das Tuberkulum wird hervorgezogen, seine Bruchfläche angefrischt und vorläufig zurückgeschlagen. Nun wird, wenn das vorher nicht geschehen konnte, reponiert. Geschah es aber bereits, so wird jetzt auch noch die Reißfläche des Bruches am Oberarme angefrischt und dann das Tuberkulum je nach Möglichkeit mit Periostealnaht, mit Knochennaht oder mit einem Nagel an seine ursprüngliche Stelle befestigt. Die Auswärtsrotatoren waren während dem Bestehen der Verrenkung gedehnt, sie sind daher verlängert und hindern das Anlegen des Tuberculum majus an seine ursprüngliche Stelle nicht. Bei der nachfolgenden Mechanotherapie soll auf diese Naht Rücksicht genommen werden. Seit Beendigung dieses Aufsatzes habe ich die Operation in einem Falle in dieser Weise ausgeführt, in welchen ich den veränderten Gelenkskopf resezierte. Ich habe den Tuberculum majus an dem Humerusschaft angenäht.

Bestand die Verrenkung sehr lange, waren die Auswärtsrotatoren infolgedessen lange Zeit hindurch gedehnt, so ist es fraglich, ob sie sich noch so weit retrahieren können, wie das eine normale Funktion erheischt. Darüber werden uns erst die weiteren Erfahrungen belehren.

War die Sehne des langen Bizepskopfes aus dem Canalis intertubercularis herausgerissen, so habe ich sie dahin zurückgebracht und die vordere Wand des Kanales mittelst einem Periostlappen hergestellt; war sie mit der Innenwand des Kanales innig verwachsen, so habe ich daran nichts geändert. Nach beendeter Operation wird die Wunde noch einmal sorgfältig revidiert, die Blutung auf das Sorgfältigste gestillt, dann werden die Ränder des Muskelspaltes mit einigen Knopfnähten vereinigt, die Hautwunde genäht und mit einem Kollodiumstreifen zugeklebt. Drainiert wird nur bei Fällen, wo sich die Operation lange dahinzieht oder sonst die Möglichkeit einer Infektion während der Operation vorliegt. Wird drainiert, so wird ein Watteverband angelegt, der sich weit über die Wunde hinaus erstreckt, und auch den Hals umgibt, damit von dem behaarten Kopfe her nichts auf die Wunde fällt. In Fällen, wo alles ganz glatt geht, nimmt die Operation nicht mehr als etwa 20 Minuten in Anspruch.

Jetzt wird der Arm in eine Mitella gelegt, nach acht Tagen wird die Naht entfernt und wir beginnen mit der Mechanotherapie. In einem meiner Fälle ist am Tage nach der Operation in einer mir unerklärlichen Weise Relaxation eingetreten. Die Einrenkung ging so leicht von statten, wie bei einer frischen Verrenkung. Eine zweite Relaxation erfolgte nicht mehr. Habituelle Verrenkungen sind in keinem meiner Fälle entstanden.

Der Wundverlauf war von 33 Fällen, in welchen die Verrenkung nach der Tenotomie des *M. subscapularis* reponiert wurde, 25 mal ganz glatt und die Heilung erfolgte per primam intentionem, in 8 Fällen hingegen bekamen wir Eiterungen, von diesen entfallen 4 auf unsere ersten 6 Fälle, die als Studienfälle angesehen werden können, denn es wurde noch immer viel in der Wunde herumgesucht. Die zweite Hälfte der Eiterungen, d. h. wieder 4 Fälle, verteilten sich schon auf 16 Fälle, während unsere letzten 11 Fälle ohne Eiterung verliefen. In 2 Fällen von den obigen 8 mußten wir den Gelenkskopf später reseziieren, von diesen wurde in einem Falle nach einer langwierigen Eiterung die Arteria axillaris arrodirt und der Kranke verblutete. Es ist der einzige Todesfall, den ich von meinen 39 Operationen zu beklagen habe.

Riedl hat von 15 Kranken einen an Nachblutung verloren. Diese er-

folgte 6 Tage nach der Operation wahrscheinlich aus der während der Operation unterbundenen Arteria subclavia.

Von meinen 39 Fällen eigneten sich 6 nicht für unsere Methode. Davon sind erstens 2 Fälle zu erwähnen, bei welchen die Tenotomie des *M. subscapularis* überflüssig war und die Reposition ohne Tenotomie gelungen ist.

1. V. J., 41 Jahre alt. Erlitt vor drei Monaten durch Fall auf die Schulter eine rechtsseitige Schulterverrenkung, kompliziert mit Bruch des Oberarmes in der Mitte. Der Oberarmbruch heilte in drei Wochen im Gipsverbande, die verrenkte Schulter wurde nicht reponiert. Tritt am 21. März in die Klinik. Der Kallus erschien mir für die bei einer drei Monate alten Verrenkung nötigen Rotationskraft nicht widerstandsfähig genug, darum wollte ich die Verrenkung am 31. März auf blutigem Wege reponieren. Ich drang in gewohnter Weise in die Tiefe bis auf die Sehne des *M. subscapularis* vor und ließ dann wie gewöhnlich auswärts rotieren. Die Rotation ging leicht von statten und wurde von dem Kallus so gut getragen, daß ich sie vorsichtig fortsetzen ließ, worauf die Reposition sich vor meinen Augen vollzog. Der *M. subscapularis* blieb folglich intakt. Revision 2. Aug. 1902. Der Arm ist vollkommen frei beweglich.

2. P. F., 25 Jahre alt. Seit acht Wochen bestehende L. intracoracoidea mit Bruch des Tuberculum majus, welches vor der Fovea glenoidalis als Interpositum eingekeilt war. Nach Beseitigung des Knochenstückes gelang die Reposition ohne Tenotomie des *M. subscapularis*. Es trat Eiterung ein und der Kopf mußte deswegen reseziert werden.

In 3 Fällen habe ich primär reseziert. Von diesen war in 2 Fällen Bruch des Collum chirurgicum vorhanden. Diese Fälle sind auf S. 108 bereits mitgeteilt. Der 3. Fall war ein 58jähriger, schwächlicher Mann, bei dem die Verrenkung seit 7 Wochen bestand. Sie war mit Lähmung des *N. radialis* kompliziert. Nach der Freilegung stellte es sich heraus, daß die *Mm. supra- et infraspinati* mit dem vorderen Rande der Fovea glenoidalis fest verwachsen waren. Diese Verwachsungen wurden gelöst, trotzdem gelang die Reposition nicht es bestanden außerdem noch Verwachsungen, die die Einrenkung verhinderten und die alle gelöst werden mußten. Da aber mittlerweile die Operation schon sehr lange dauerte, zog ich es im Interesse des Kranken vor, das Gelenksende zu resezieren. Nach Entfernung eines Hämatomes Heilung p. p.

In einem Falle, der mit geheilten Bruch des Collum chirurgicum kompliziert war, habe ich das in unbrauchbarer Stellung an den Oberarm angeheilte obere Bruchende nach der Durchmeißelung an der Bruchstelle wegen der starken Verwachsungen mit der Umgebung nicht entfernt, sondern an seiner Stelle belassen, mit einem Worte, es wurde nicht reseziert, sondern nur osteotomiert. Diese Operation eignet sich für Fälle, bei denen man befürchten kann, daß während der Auslösung des fest verwachsenen Kopfes die Arteria axillaris oder die Nerven beschädigt werden könnten. Wenn in einem solchen Falle der Gelenkskopf die Nerven drücken sollte und deshalb doch entfernt werden mußte, so rate ich, ihn vorher auszuhöhlen, und ihn dann in Stücken zu entfernen, wie ich das in zwei Fällen tat.

Definitive Erfolge. Die Fälle, bei denen längere Zeit nach der Operation die Nachuntersuchung möglich war, sind bezüglich der bei der Operation gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen so mannigfaltig, daß ich mich genötigt sehe, die Hauptdaten ihrer Krankengeschichten mitzuteilen. Die bei der Nachuntersuchung angegebenen Bewegungen verstehen sich immer bei vollkommen fixiertem Schulterblatt. — Bei der Auswärtsrotation war der Arm im Ellenbogengelenke bis zu 90° gebeugt, die Ausgangsstellung war die Parallelstellung des Vorderarmes mit der Sagittallinie. Gerechnet wurden die

Winkelgrade von dieser Stellung aus. Der Umstand, daß Patient den Handrücken bei fixiertem Schulterblatt auf das Kreuzbein oder auf den Lendenteil des Rückens legen kann, bedeutet einen gewissen Grad von Einwärtsrotation. Bei der Elevation nach vor- oder rückwärts ist die Ausgangsstellung die Parallelstellung des Oberarmes mit dem Oberkörper.

#### Einfacher Fall.

1. K. J., 57 Jahre alter Mann. Vor acht Wochen Fall auf die linke Schulter. Einrenkungsversuche, die der Arzt vornahm, waren erfolglos. Auf der Klinik zeigt das Röntgenogramm eine einfache subkorakoideale Verrenkung. Operation am 5. März 1909. Reposition nach Durchschneidung der Sehne des *M. subscapularis* ohne Zwischenfall. Glatte Heilung. Hat keine Zeit zur Nachbehandlung und verläßt die Klinik am 16. März.

Nachuntersuchung am 19. Mai 1910, also mehr als ein Jahr nach der Reposition. Abduktion des Armes  $60^\circ$ , Elevation vorwärts  $60^\circ$ , Elevation nach rückwärts  $40^\circ$ , Rotation nach auswärts  $20^\circ$ . Kann mit der Hand das Hinterhaupt und die Stirne berühren und kann sich mit dieser Hand kämmen. Er hebt den linken Arm kaum bemerkbar, weniger vollkommen als den rechten. Kann den linken sowie den rechten Arm auf den Rücken legen. Benützt die Extremität wie die gesunde.

#### Tiefer, vertikaler Eindruck am Kopfe des Oberarmes.

2. Sz. M., 40 Jahre alte Frau. Verrenkung neun Wochen vorher entstanden, während sie einen Stein warf. In die Klinik aufgenommen, habe ich bei ihr jene Dehnungsversuche des *M. subscapularis* angestellt, die ich S. 89 beschrieb. Da diese Versuche erfolglos blieben, am 7. Januar 1903 Reposition mittelst offener Tenotomie des *M. subscapularis*. Die Untersuchung des Kopfes ergibt, daß der vordere Rand der Fovea glenoidalis am hinteren Segmente des Gelenkkopfes eine tiefe vertikale Furche eindrückte. Übrigens geht die Reposition ungestört vor sich. Heilung p. p.

Nachuntersuchung im Monat Mai 1910, folglich 7 Jahre und 4 Monate nach der Operation. Abduktion  $80^\circ$ , Elevation nach vorne  $72^\circ$ , Elevation nach rückwärts  $67^\circ$ . Rotation auswärts  $82^\circ$ . Sie kann mit der Hand nur schwer den Kopf erreichen, kann sie aber leicht auf den Rücken legen. Sie kann alle Arbeit verrichten, bei der sie den Arm nicht hoch zu heben braucht.

#### Fälle mit Bruch des Tuberculum majus ohne Naht desselben.

3. T. J., 43 Jahre alter Mann. Vor drei Monaten Fall auf die linke Schulter. Erfolgreicher Repositionsversuch. Das Röntgenbild zeigt außer der Verrenkung einen Bruch des Tuberculum majus, welches etwas aufwärts disloziert ist. Operation am 25. März 1908. Die Reposition geht nach der Tenotomie des *M. subscapularis* leicht vor sich. Mechanische Nachbehandlung wird verweigert. Nachuntersuchung im Mai 1910, folglich  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach der Reposition. Befund: Abduktion  $65^\circ$ , Elevation nach vorne  $57^\circ$ , Elevation nach rückwärts  $30^\circ$ , Rotation auswärts  $20^\circ$ . Kann die Hand nur bis zur Schläfe heben und sie nicht auf den Rücken, sondern nur auf das Kreuzbein legen. Kann Handarbeit verrichten, mit Ausnahme solcher, die eine freie Bewegung des Armes erheischt. So z. B. nähen kann er nicht.

4. M. L., 18 Jahre alte Frau. Bekam im achten Monate der Schwangerschaft am 4. Juli 1907 eklampische Krämpfe und verrenkte sich dabei den rechten Arm. Es wurde ein Gipsverband angelegt, den sie vier Wochen lang trug. Aufnahme in die Klinik am 23. September. Röntgenaufnahme zeigt einen Bruch des Tuberculum majus. Keilförmiger Defekt an dessen Stelle. Das Tuberculum majus ist abwärts und auswärts gerückt. Operation am 25. Sept., d. i.  $2\frac{1}{2}$  Monate nach dem Fall. Reposition nach erfolgter offener Tenotomie leicht. Das Tuberculum majus wird nicht angenäht. Heilung p. p. Patient wird in die mechanische Behandlung eingeübt und verläßt die Klinik. Nachuntersuchung im Mai 1910, d. i. mehr als drei Jahre später. Abduktion des Armes  $50^\circ$ .



Elevation vorwärts kaum möglich, Elevation nach rückwärts 34°, Rotation auswärts kaum möglich. Kann mit der Hand den Kopf nicht berühren, kann sie aber auf das Kreuzbein legen. Durch Annähen des Tuberculum majus an seine ursprüngliche Stelle hätten wir wahrscheinlich in beiden Fällen eine bessere Auswärtsrotation erzielt.

#### Axillarislähmung und tiefe Furche am Gelenkkopf.

5. F. J., 59 Jahre alter Mann. Verrenkung am 2. Juli 1903 durch Fall auf die rechte Schulter. Operation am 30. September. Der M. deltoideus ist gelähmt. Reposition nach der Tenotomie des M. subscapularis. Am äußeren Segmente des Gelenkkopfes ein tiefer vertikaler Eindruck. Der Arm wird von dem gelähmten M. deltoideus nicht in der Fovea glenoidalis erhalten, sondern sinkt 2 cm herab. Mechanotherapeutische Behandlung. Nachuntersuchung im Monate Mai 1910, folglich 7 Jahre später. Der Arm ist in allen Richtungen nur sehr wenig beweglich. Auf dem Röntgenbild sieht man eine dünne Kallusschicht, die den Oberarmkopf umgibt. Die bei der Operation vorgefundene vertikale Furche am Oberarmkopf ist am Röntgenbilde sichtbar. Der Oberarmkopf erscheint auffallend hell, osteoporotisch, während das Tuberculum majus feste Knochen-substanz aufweist. Die Lähmung besteht unverändert.

#### Luxatio intracoracoidea ohne Bruch des Tuberculum majus.

6. N. Gy., 54 Jahre alter Mann. Verrenkung der rechten Schulter durch Fall vor vier Wochen. Repositionsversuch erfolglos. Bei der Arthrotomie liegen die Nerven und die großen Gefäße vor dem Kopf auf dem M. subscapularis. Sie werden vorsichtig abgelöst und beiseite geschoben. Dann Tenotomie und Reposition. Heilung p. p. Zehn Tage nach der Operation, da Patient die Klinik verläßt: Abduktion 30°, Elevation vorwärts 45°, nach rückwärts 45°, Rotation auswärts und einwärts fast normal. Patient wird in die notwendige Mechanotherapie eingeübt und entlassen. Nachuntersuchung leider nicht möglich, er schreibt aber fünf Monate nach der Operation, daß sein Arm zwar nicht so stark ist, als er früher war, und daß er ab und zu etwas Schmerzen empfindet, daß er ihn aber zu jeder Arbeit gut verwenden kann. Dieser Fall beweist, daß bei der L. intracoracoidea das Tub. maj. nicht immer abreißen muß.

Fassen wir diese Fälle zusammen, so müssen wir vorerst hervorheben, daß eine ideale Restitutio ad integrum in keinem Falle erreicht wurde, wobei aber zu bemerken ist, daß auch in keinem Falle eine regelmäßige mechanotherapeutische Nachbehandlung stattfand. Die Patienten verließen die Klinik, sobald die Wunde geheilt war. Es wurden ihnen zwar einige mechanotherapeutische Handgriffe gezeigt, aber selbst diese wurden zu Hause nicht durchgeführt.

Wie vorauszusehen, erreichten wir die besten Erfolge bei den nicht komplizierten Fällen. Diese Verrenkungen haben 8 und 9 Wochen bestanden, die Untersuchung erfolgte 1 und 7 Jahre nach der Operation. Der Eindruck am Oberarmkopfe (Fall 2) scheint die Beweglichkeit nicht besonders zu hemmen, denn dieser Fall ist den ganz unkomplizierten ziemlich ähnlich.

Sie besitzen folgende Beweglichkeit:

Abduktion . . . .	60—80 Grad
Elevation vorwärts	60—72 „
„ rückwärts	40—67 „
Rotation auswärts .	20—32 „

Beide legen den Vorderarm auf die Kreuzbeingegend. Der eine Patient legt die Hand auf den Scheitel des Kopfes und auf das Okziput, der andere mit dem Eindruck am Oberarmkopf kann den Kopf nur schwer erreichen. Dieser Patient kann alle Arbeit verrichten, mit Ausnahme jener, bei der er den Arm

hoch zu heben hat, während der andere Patient seinen Arm so gut benützt, wie den gesunden. Von einem Patienten (Fall 6), dessen intrakorakoideale, sonst aber unkomplizierte Verrenkung reponiert wurde, bekam ich 1½ Jahre nach der Operation Nachricht, daß er seinen operierten Arm zu jeder Arbeit gut verwenden kann. Eine genaue Nachuntersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Bei den zwei Fällen mit Bruch des Tuberculum majus, deren Verrenkung reponiert wurde, wo wir aber das Tuberculum majus nicht annähten, bestanden die Verrenkungen zur Zeit der Operation seit 2½ und 3 Monaten. Die Nachuntersuchungen erfolgten 2¼ bis 2¾ Jahre nach der Operation.

Die Beweglichkeit in den einzelnen Richtungen ist wie folgt:

Abduktion . . . . .	50—60 Grad
Elevation vorwärts nur . . . .	0—57 „
„ rückwärts . . . . .	30—34 „
Rotation auswärts . . . . .	0—20 „

Ein Patient kann die Hand nur bis zur Schläfe erheben, der andere kann den Kopf überhaupt nicht berühren. Beide können den Vorderarm auf die Kreuzbeingegend legen. Aus der Vergleichung dieser zwei Gruppen sehen wir, daß die Bewegung in sämtlichen Richtungen bei den einfachen Fällen im Vergleiche zu jenen mit Bruch des Tuberculum majus eine freiere ist. Es sollten jetzt diese Fälle mit jenen verglichen werden, bei welchen das Tuberculum majus angenäht wurde. Dazu fehlt uns aber derzeit das notwendige Material. Es ist zwar wahrscheinlich, daß wir durch das Annähen des Tuberculum majus an seine ursprüngliche Stelle eine bessere Auswärtsrotation erzielen, es ist das aber nicht ganz sicher, denn möglicherweise geht den, während der Luxationsdauer fortwährend gedehnten Auswärtsrotatoren die Fähigkeit, sich auf das normale Maß zu kontrahieren und damit die regelmäßige Funktionsfähigkeit verloren. Weitere Erfahrungen sind berufen, diese offene Frage zu beantworten.

Bei dem Falle 5 mit Axillarislähmung scheinen auch anderweitige Verletzungen des Periostes vorhanden gewesen zu sein, die zu jener Kallusbildung und zu jenen trophischen Veränderungen am Gelenkskopfe führten, welche am Röntgenbilde sichtbar ist. In diesem Falle konnte eine kurze Zeit hindurch die mechanotherapeutische Behandlung auf der Klinik durchgeführt werden. Es wurde dabei die Axillarislähmung besonders berücksichtigt. Der Erfolg war negativ. 7 Jahre später besteht die Lähmung unverändert. Das Gelenk ist nur sehr wenig beweglich.

In unseren unkomplizierten Fällen, bei denen eine Nachuntersuchung möglich war bestand die Verrenkung seit 8 und 9 Wochen. Bei der Beurteilung des Erfolges müssen wir in Betracht ziehen, daß während dieser ganzen Zeit die Absonderung der Synovialmembran, wegen Mangel der Bewegung unregelmäßig vor sich ging, und daß der ganze Bewegungsapparat die Muskeln ebenso, wie die Innervation des verrenkten Gelenkes während dieser Zeit unbenützt brach lag.

Diese Veränderungen sind bei einer im akuten Stadium reponierten Verrenkung nicht vorhanden und doch ist selbst bei diesen die Restitution nach erfolgter Reposition eine sehr mangelhafte, wie uns darüber Küttner<sup>27)</sup> auf

dem deutschen Chirurgenkongresse und Schultz<sup>58)</sup> in der aus der Breslauer Klinik erschienenen Arbeit belehrt. Von 45 reinen unkomplizierten Schulterverrenkungen erhielten nach der Reposition nur 7, d. i. 13% eine volle Brauchbarkeit der Extremität. Bei 14, d. i. 26% war die Bewegungsfähigkeit gut, die Kraft aber um die Hälfte herabgesetzt. In 42% war eine sehr hochgradige Behinderung der Vorwärtshebung vorhanden und 48%, also fast die Hälfte konnte den Arm nicht über die Horizontale erheben. Folglich guter Erfolg nur in 13%, befriedigender nur in 26% und in 61% der Fälle unbefriedigender Erfolg.

Göbel-Köln (s. bei K. Lexer) hat 24 Fälle nachuntersucht. 13 waren davon mit Skelettverletzungen kompliziert. Die Hälfte der 24 Kranken konnte den Arm normal bewegen, aber sämtliche beklagten sich über subjektive Beschwerden. K. Lexer-München<sup>31)</sup> referiert über 40 unkomplizierte Schulterverrenkungen, die später nachuntersucht wurden. Bei 15 = 37,5% konnte keine Beeinträchtigung der Funktion nachgewiesen werden, weitere 15 haben zwar volle Beweglichkeit erlangt, die Funktionsfähigkeit ist jedoch durch Herabsetzung der rohen Kraft und durch Schmerzen im Gelenke behindert, bei 10 = 25% fanden sich mehr oder weniger starke Bewegungsstörungen, trotzdem am Röntgenbilde Knochenverletzungen nicht festgestellt werden konnten. Lexer referiert außerdem über 6 Fälle von komplizierten Luxationen. Von diesen hat nur einer volle Funktion wieder erlangt.

Die Komplikation bestand bei 5 subkorakoidealen Luxationen viermal in Absprengung des Tuberculum majus, einmal Einriß im Collum chirurgicum. Eine L. infraglenoidalis zeigte dieselbe Veränderung. Volle Funktion erlangte von diesen ein 19jähriger Mann mit Absprengung am Tuberculum majus. Als Hauptursache für die schlechten funktionellen Resultate sind Hämarthros, Muskelzerquetschungen, Vernarbungen der zerrissenen Gelenkkapsel und der umgebenden Gewebe, Myositis ossificans etc. zu betrachten

Wenn nun nach der Reposition frischer, unkomplizierter Schulterverrenkungen der definitive Erfolg kein besserer ist, so müssen wir bei jenen Verrenkungen, die erst 1—6 Monate nach erfolgter Verrenkung zur Behandlung kommen, auf einen minder guten definitiven Erfolg vorbereitet sein. Daß aber der Erfolg immerhin so gut ist, daß es sich der Mühe lohnt, den Patienten einer bei den einfachen Fällen jetzt typisch gewordenen Operation zu unterziehen, das beweisen unsere obigen Fälle.

Von anderen Chirurgen wurde die Methode bisher wenig gewürdigt. Kraske-Freiburg operierte am 30. Mai 1903 nach ihr. Nach Durchschneidung des M. subscapularis, der sehr stark angespannt war, und durch seinen Druck den Kopf deformierte, wurde die Cavitas glenoidealis von der mit ihr fest verwachsenen Kapsel und von einem vom Tuberculum majus hineingeratenen Knochenstück befreit und dann reponiert. H. Lausten Thomson<sup>29)</sup>, der in seiner Inauguraldissertation den Fall beschreibt, kommt daher zu dem Schluß, „daß in der Tat der M. subscapularis ein Repositionshindernis darstellt, wie es Dollinger angegeben hatte. Er war aber sicher nicht einmal das Haupthindernis, sondern dieses wurde dargestellt durch die Reste der alten Kapsel und bindegewebigen Wucherungen, in der alten Gelenkspfanne“. Ich stimme mit Herrn Lausten Thomson diesbezüglich vollkommen überein. Das Haupthindernis lag in diesem Falle nicht in dem retrahierten M. subscapularis, sondern

in dem Interpositum der Fovea glenoidalis. Solange die Gelenkspfanne nicht leer ist, kann der Kopf nicht reponiert werden. Ohne diese Interposition wären die unblutigen Repositionsversuche, die in der Freiburger Klinik 18 Tage nach der Verrenkung wiederholt vorgenommen wurden, sicher gelungen. Durch die Durchschneidung des *M. subscapularis* wurde in diesem Falle ein Hindernis der Reposition ausgeschaltet und der Weg zur Pfanne behufs Entfernung des Interpositums frei gemacht. Lausten Thomson schließt damit: „Es ist ein großer Vorteil, den das Verfahren von Dollinger bietet, nur einen Muskel zu durchtrennen und es verdient wohl bei einer jeden Arthrotomie berücksichtigt zu werden.“

Prof. Landow-Wiesbaden hat in zwei Fällen nach dieser Methode operiert und seine Erfahrungen im Anschlusse an meinen Vortrag am deutschen Chirurgenkongresse dieses Jahres mitgeteilt. Prof. Landow hatte die Güte, die Beschreibung seiner zwei Fälle mir brieflich mitzuteilen und mir die Veröffentlichung seiner Erfahrungen zu gestatten, wofür ich ihm hier besten Dank sage.

Die Beschreibung ist folgende: „Ich habe mich in meinen Ausführungen auf dem letzten Chirurgenkongreß auf zwei Fälle von veralteter Schulterverrenkung bezogen, bei denen sich die von Ihnen angegebene blutige Repositionsmethode ausgezeichnet bewährt hat. In beiden Fällen war zuerst ein unblutiger Repositionsversuch unternommen worden. Der erste Fall betraf einen 36jährigen Mann, dessen einfache Luxatio subcoracoidea seit 6 Monaten bestanden hatte. Die Reposition gelang nach Durchtrennung der Sehne des *M. subscapularis* so leicht mittelst des Kocherschen Handgriffes, daß ich überrascht war.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 37jährigen Offizier, dessen Luxation seit 13 Wochen bestand und durch Abriß des Tuberculum majus kompliziert war. Dieses war mit den geschrumpften Kapselresten der Fossa glenoidalis vorgelagert, fest mit ihr verwachsen und bot ein weiteres Repositionshindernis. Die Reposition gelang erst, aber dann auch ohne große Schwierigkeit, nachdem die Knochen und Bindegewebsreste entfernt und die Pfanne, die übrigens hier wie auch im ersten Falle mit normalem Knorpel bedeckt war, zugänglich gemacht war. Die Freilegung der Pfanne war von dem von ihnen angegebenen Schnitte aus aber schwierig. Dieser Fall ist besonders deshalb bemerkenswert, weil der betreffende Patient wieder vollkommen dienstfähig geworden ist. Obwohl der *M. deltoideus* vor der Operation stark atrophisch, faradisch nicht, galvanisch wenigstens nicht mit schwachen Strömen erregbar war, obwohl die Außenrotatoren von ihrer Insertionsstelle abgerissen waren und auch bei der Operation hier nicht mehr befestigt werden konnten, war die Beweglichkeit des verletzten Armes  $\frac{5}{4}$  Jahre nach der Operation nur noch ein wenig beschränkt. Ganz senkrecht kann der Arm aktiv noch nicht in die Höhe gehoben werden, dagegen kann der Patient ihn leicht um den Kopf schwingen. Die aktive Außenrotation ist  $58^\circ$ , die passive ist bis zum rechten möglich. Die Innenrotation ist kaum beschränkt, ebensowenig die seitliche Erhebung und die Bewegungen nach hinten. Ich habe den Herrn seit drei Jahren nicht mehr gesehen, nach dem bisherigen Verlaufe kann man wohl annehmen, daß die Funktion des Armes noch zugenommen hat und keine nennenswerte Beschränkung mehr zeigt etc.“

Prof. Schwalbe-Hannover teilt mir mit, daß er noch als Assistent der Bergmannschen Klinik in zwei oder drei Fällen veralteter Schulterverrenkungen die Sehne des *M. subscapularis* durchschneidet, um die Reposition überhaupt zu ermöglichen. Er war dabei von der Achselhöhle aus vorgegangen.

Martens<sup>39)</sup> stellte in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins einen Patienten vor, der seit sechs Wochen eine mit Bruch des *Tuberculum majus* komplizierte vordere Schulterverrenkung hatte, die allen möglichen Repositionsversuchen widerstand. Nach offener Durchschneidung der Sehne des *M. subscapularis* ist die Reposition gelungen. Das Röntgenbild zeigte zur Zeit der Vorstellung Wucherungen in der Umgebung der Pfanne, die es begrifflich machen, daß der Arm nicht ganz frei beweglich ist. Mechanotherapeutische Nachbehandlung hat nicht stattgefunden.

## Zusammenfassung.

### I. Pathologische Anatomie.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen sich die veralteten vorderen Verrenkungen der Schulter in zwei Gruppen teilen. In die eine gehört die *Luxatio extracoracoidea* und die *L. subcoracoidea*. Bei diesen sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht sehr hochgradig. In die andere Gruppe gehören die *L. intracoracoidea* und *L. subclavicularis*, bei denen bedeutendere Veränderungen vorliegen.

#### 1. Die *Luxatio extracoracoidea* und *Luxatio subcoracoidea*.

Bei diesen bleibt der Gelenkkopf in der unmittelbaren Nähe der *Fovea glenoidalis*, am Halse des Schulterblattes. Die von dem *Processus coracoideus* zum Oberarme herabziehenden Muskeln liegen von dem verrenkten Gelenksende einwärts, die Verwachsungen zwischen dem Gelenksende und dem Schulterblatte sind nicht sehr fest, die an das *Tuberculum majus* inserierenden Auswärtsrotatoren sind über die *Fovea glenoidalis* herübergezogen, aber mit ihr gewöhnlich nur dann verwachsen, wenn die *Fovea* gebrochen ist. Der Knorpelüberzug des Gelenkes bleibt mehrere Monate lang unverändert, erst später wird er uneben und er degeneriert. Am hinteren Segmente des Gelenkkopfes kommt an der Stelle, wo er den vorderen Rand der *Fovea glenoidalis* berührt, eine tiefe Druckfurche ziemlich häufig vor.

Das Haupthindernis der Reposition ist bei diesen veralteten Fällen weder die Verengerung des Kapselrisses noch die Verwachsungen des Gelenkendes mit der vorderen Fläche des Schulterblattes, wie es von manchen Autoren angenommen wurde, sondern es ist der geschrumpfte *M. subscapularis*, dessen Ansatzpunkte während dem Bestehen der Verrenkung einander genähert sind. Wird dieser Muskel durchgeschnitten und dadurch ausgeschaltet, so gelingt die Reposition gewöhnlich leicht.

#### 2. Die *Luxatio intracoracoidea* und die *Luxatio subclavicularis*.

Bei diesen Verrenkungsformen wurde der Gelenkkopf durch die verrenkende Kraft weiter gegen die Mittellinie getrieben, er liegt größtenteils

oder entschieden einwärts von dem Processus coracoideus und liegt daher auch von jenem Muskelbündel einwärts, der von diesem Fortsatze zum Oberarm herunterzieht. Die Gefäß- und Nervenstämme liegen vor dem Kopfe und sind hier mit der Faszie des M. subscapularis verwachsen, der sie von dem Gelenkskopf trennt. Die am Tuberculum majus inserierenden Auswärtsrotatoren werden bei diesen Verrenkungsformen sehr gedehnt, über die Fovea glenoidalis herübergespannt und reißen oft ihren Ansatzpunkt, das Tuberculum majus ab. Die Sehne des langen Bizepskopfes wird oft aus dem Canalis intertubercularis herausgerissen und der M. subscapularis wird manchmal von dem Gelenkskopfe durchbohrt, oder er wird von seinem Ursprung am Tuberculum minus abgerissen. Beide Verletzungen des M. subscapularis können übrigens auch durch starke Auswärtsrotation des Oberarmes während der Verrenkung oder während den Repositionsmanövern zustande kommen. Sie sind beide ziemlich selten. Das Hindernis der Reposition kann erstens ein Interpositum sein. Als solchem fällt dem abgerissenen Tuberculum majus oder der Sehne des M. subscapularis eine Rolle zu. Ist ein Interpositum vorhanden, so ist diese Verrenkung von allem Anfange her irreponibel. Außer diesen Repositionshindernissen, die nicht eben häufig vorkommen, bildet aber bei den veralteten Fällen auch der retrahierte M. subscapularis das Haupthindernis der Reposition. Er ist bei diesen Verrenkungen mehr geschrumpft als bei jenen der ersten Gruppe, da seine Insertionspunkte einander noch mehr genähert sind und daher die Verkürzung eine größere ist.

3. Bei beiden Verrenkungsformen habe ich noch folgende anderweitige Komplikationen vorgefunden:

a) geheilter Bruch des Oberarmes am Collum chirurgicum. Die Heilung kann in einer Stellung erfolgen, die es ermöglicht, das Gelenk zu reponieren oder in einer Stellung, welche die Einrenkung verhindert. Ich habe von fünf Fällen zwei reponiert. Der die Frakturstelle umgebende Kallus kann mit den Gefäßen und Nerven verwachsen und ihre Auslösung erschweren oder verhindern.

b) In meinen sämtlichen 45 Fällen ist als Komplikation der Verrenkung je ein Fall von Lähmung des N. medianus, ulnaris, radialis und axillaris vorgekommen.

## II. Therapie.

### 1. Mechanotherapie anstatt Reposition.

Die Annahme, daß ein verrenktes Schultergelenk mit der Zeit von sich selbst beweglich und gut brauchbar wird, ist irrtümlich. Fast alle Kranken, die zur Reposition ihrer seit langer Zeit verrenkten Schultergelenke auf der Klinik erschienen sind, entschlossen sich zu diesem Schritte, weil ihre Extremität unbrauchbar und schmerzhaft war. Das Gegenteil ist die Ausnahme. Selbst mit der, lange Zeit hindurch sorgfältigst angewendeten Mechanotherapie lassen sich verrenkte Schultergelenke nur ausnahmsweise einigermaßen beweglich und schmerzlos brauchbar machen. Das Noli me tangere, das Belassen der Verrenkung und die Anwendung der Mechanotherapie anstatt der Reposition ist nur bei sehr alten, schwächlichen, eventuell dyskratischen Individuen ange-

zeigt, oder bei solchen Verrenkungen, die schon seit langer Zeit bestehen und übrigens erträglich geworden sind.

### 2. Unblutige Reposition.

Es kann in einzelnen Fällen noch nach langer Zeit gelingen, eine veraltete Schulterverrenkung zu reponieren und es lohnt sich daher der Mühe, in geeigneten Fällen einen Repositionsversuch auf unblutigem Wege anzustellen. Geeignet dazu scheinen jene Fälle, in denen das Gelenksende nicht zu stark fixiert ist, bei denen das Röntgenogramm kein Interpositum nachweist und in denen wir es nicht mit einem zu zarten, zu Knochenbruch besonders disponierten Individuum zu tun haben. Ich habe von 45 veralteten Schulterverrenkungen 6 mittelst Manipulationen reponiert. Es ist aber ein Irrtum, die unblutige Reposition als einen schonungsvolleren Eingriff zu betrachten, der bei Schwächlingen und bei alten Leuten ohne weiteres der Arthrotomie vorzuziehen ist. Entscheidet man sich zum unblutigen Repositionsversuch, so gehe man sehr schonungsvoll mit dem Kranken um, denn wie die Literatur beweist, ist eine ziemliche Anzahl von Kranken während den forcierten unblutigen Repositionsmanövern an Shock und anderweitigen Komplikationen zugrunde gegangen. Man soll schon deshalb keine zu große Kraft anwenden, weil wir jetzt in der blutigen Reposition mittelst offener Durchschneidung der Sehne des M. subscapularis über eine Methode verfügen, die es uns ermöglicht, veraltete Verrenkungen der Schulter ohne großen Kraftaufwand und Gefahr zu reponieren.

### 3. Absichtlicher Bruch des Oberarmes, Osteotomie, Resektion in der Kontinuität des Oberarmknochens.

Der Bruch des Oberarmes ist als eine schwere Komplikation der Schulterverrenkung anzusehen. Die Brüche am Collum chirurgicum sind gewöhnlich Splitterbrüche, die mit großer Kallusbildung heilen und das Gelenk nur noch mehr versteifen. Daran ändert der Umstand, ob der Bruch während des Unfalles entstanden ist oder ob er absichtlich aus therapeutischen Gründen hervorgerufen wurde, gar nichts. Selbst in der vorantiseptischen Ära war es ein unglücklicher Gedanke, durch einen absichtlich hervorgerufenen Bruch die Mobilität der verrenkten Extremität anzustreben.

Die einfache Osteotomie sowie die Resektion in der Kontinuität des Knochens ist angezeigt, wenn das vom Bruche verunstaltete Gelenksende zur Reposition ungeeignet ist und es gefährlich wäre, den Gelenkskopf wegen seiner kallösen Verwachsungen mit den großen Gefäßen und Nerven von seinen Verbindungen auszulösen und ihn mittelst Resektion zu entfernen.

### 4. Die subkutanen Tenotomien.

Diese Bestrebungen stammen noch aus dem Anfange des 19. Jahrhunderts. Damals waren sie einigermaßen berechtigt. Es wurden aber nur Muskeln tenotomiert, deren Durchtrennung für die Reposition belanglos ist. Bei unseren heutigen Kenntnissen der pathologischen Topographie dieser Verrenkungen könnte man an die subkutane Tenotomie des M. subscapularis denken, wir sehen aber zugleich die Gefahr, mit denen diese Operation wegen Lage der großen Gefäße und Nerven verbunden wäre und andererseits ist die offene Tenotomie bei gehöriger Asepsis ebenfalls gefahrlos. Hiermit hat die subkutane Tenotomie gänzlich ihr Recht verloren.

### 5. Die Resektion.

Der größte Teil der bisher angeführten blutigen Repositionen wurde ohne genügende Kenntnis der pathologisch-anatomischen Verhältnisse ausgeführt, das Gelenksende wurde skelettiert und samt der Pfanne überflüssigerweise geschädigt. Die schlechten funktionellen Erfolge führten zu den primären Resektionen. Nachdem jetzt das Hindernis der Reposition erkannt und die zu seiner Beseitigung dienende Operation für die meisten Fälle ein kleiner, schematischer Eingriff wurde, ist kein Grund mehr für die primäre Resektion vorhanden. Ich reseziere daher nur in jenen Fällen, in welchen die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gelenkes oder der Fovea glenoidalis die Reposition kontraindizieren.

### 6. Die Arthrotomie und Reposition mittelst offener Durchschneidung der Sehne des M. subscapularis.

Nachdem das Haupthindernis der Reposition in der Schrumpfung des M. subscapularis erkannt wurde, ist die Operation der Wahl, die Arthrotomie mit offener Durchschneidung der Sehne des M. subscapularis. Es wird von einem jeden Falle vorher ein Röntgenogramm aufgenommen. In Fällen, wo das Gelenksende nicht zu sehr fixiert ist und mich das Röntgenogramm davon überzeugt, daß keine Interposition von Knochenstücken vorliegt, mache ich in der Narkose einen Repositionsversuch, große Kraft wird jedoch dabei nicht angewendet. Bleibt dieser Versuch erfolglos, so folgt nach 8—10 Tagen die Arthrotomie.

Hautschnitt vom Processus coracoideus in der Linie zwischen den M. deltoideus und pectoralis herab bis zum Ansatz des ersteren am Oberarm. Eindringen in den Muskelspalt, Einwärtsziehen des M. coracobrachialis und des kurzen Bizepskopfes, Aufwärtsziehen des M. pectoralis minor. Auswärtsrotation des Oberarmes bei gebeugten Ellenbogen, Durchschneidung der Sehne des M. subscapularis, nahe zum Tuberculum minus, Reposition mittelst des Rotationsverfahrens. Naht. In nicht komplizierten Fällen dauert die Operation 20 Minuten.

Komplikationen kommen hauptsächlich bei der L. subcoracoidea und L. subclavicularis vor. Hier liegen die großen Gefäße und Nerven vor dem Gelenkskopfe, der von ihnen durch den M. subscapularis getrennt ist. Sie sind oft mit der Faszie dieses Muskels sehr verwachsen. Ihre Ablösung erheischt Vorsicht. Wenn möglich, sollen die Verwachsungen belassen und die Sehne des M. subscapularis von ihnen lateral oder medial durchschnitten werden. Die vom Processus coracoideus herabziehenden Muskeln liegen bei der L. subcoracoidea und subclavicularis auswärts vom Gelenksende und sind manchmal retrahiert. Das Gelenksende muß dann unter ihnen durchgeführt werden.

Zeigt das Röntgenogramm einen Bruch des Tuberculum majus, so dringe ich ebenfalls von vorne ein, durchschneide die Sehne des M. subscapularis, dringe durch diesen Spalt mit dem Finger auf die Fovea glenoidalis und überzeuge mich durch unmittelbares Abtasten, ob das abgebrochene Tuberculum majus vor der Pfanne wirklich eingekellt ist. Ist das nicht der Fall, so wird reponiert. Bildet das Tuberculum ein Interpositum, so wird die vordere Wunde vorläufig bedeckt, ich dringe von rückwärts am hinteren Rande des M. deltoideus, mit Schonung des N. axillaris, auf die Fovea glenoidalis ein, befreie das Tuberculum von seinen Verwachsungen, belasse es aber in Verbindung



mit den Auswärtsrotatoren; reponiere jetzt und nähe es dann an seine ursprüngliche Stelle.

#### 7. Der Wundverlauf.

Von 33 Fällen, in denen ich die Verrenkung nach dieser Methode auf blutigem Wege reponierte, verliefen 25 glatt, ohne Eiterung, in 8 Fällen trat Eiterung ein. Davon entfallen 4 auf die ersten 6 Fälle, 4 auf weitere 16, die letzten 11 Fälle heilten per primam. In 2 Fällen von 8 eiternden mußte nachträglich der Gelenkskopf entfernt werden, davon ist ein Kranker an einer Nachblutung aus der arrodiierten Arteria axillaris gestorben. Es ist der einzige Todesfall, den ich zu beklagen habe.

#### 8. Anderweitige Operationen.

Von 39 Fällen, in denen ich Arthrotomie ausführte, eigneten sich 6 nicht für die obige Methode. In 2 Fällen konnte die Reposition nach erfolgter Arthrotomie ohne Tenotomie bewerkstelligt werden, in 3 Fällen habe ich primär reseziert, davon in 2 Fällen wegen Bruch am Collum chirurgicum und Entstellung des Gelenkendes. In einem Falle, wo das am Collum chirurgicum abgebrochene Gelenksende mit seiner Umgebung sehr verwachsen war, habe ich es an seiner Stelle belassen und mich mit der Osteotomie begnügt, mit der ich die Stellung der Extremität verbesserte.

#### 9. Enderfolge.

Die besten definitiven Erfolge habe ich bei den unkomplizierten Fällen erreicht. Die Verrenkung bestand hier seit 8—9 Wochen, die Untersuchung erfolgte 1 bis 7 Jahre nach der Operation. Regelmäßige mechanotherapeutische Nachbehandlung hat nicht stattgefunden. Die Patienten verließen kurze Zeit nach der Reposition die Klinik. Ihre Beweglichkeit ist jetzt folgende:

Abduktion . . . . .	60—80 Winkelgrade
Elevation vorwärts . . . . .	60—72 „
„ rückwärts . . . . .	40—67 „
Rotation auswärts . . . . .	20—32 „

Die Kranken legen den Vorderarm auf die Kreuzbeingegend. Sie benutzen ihren kranken Arm bei der Arbeit gut, nur die mit Hochheben des Armes verbundenen Bewegungen sind erschwert.

Bei Beurteilung dieser definitiven Erfolge muß hervorgehoben werden, daß laut den Untersuchungen Küttners auch bei Verrenkungen, die sofort noch im frischen Zustande reponiert wurden, die Beweglichkeit nur selten ganz normal wird, in  $\frac{2}{3}$  der Fälle hingegen in verschiedenem Grade unvollkommen bleibt.

## Die veralteten hinteren Verrenkungen des Ellenbogengelenkes.

### I. Allgemeine Statistik.

Ich beschränke mich im folgenden auf die hinteren Ellenbogenverrenkungen, die vom praktischen Standpunkte aus wegen ihrer überwiegenden Häufigkeit die wichtigsten sind. Unter den 51 veralteten Ellenbogenverren-

kungen, die ich während der letzten 12 Jahre auf der unter meiner Leitung stehenden chirurgischen Universitätsklinik beobachtete, waren 50 hintere veraltete Ellenbogenverrenkungen und nur eine veraltete Verrenkung des Radiuskopfes. Seitliche veraltete Ellenbogenverrenkung war nicht eine darunter.

Von den 50 veralteten hinteren Ellenbogenverrenkungen willigten 5 in die proponierte Operation nicht ein. Die Verrenkungen bestanden seit 1 Monate, 5 Wochen, 2 Monaten, 2 1/2 Monaten und 7 Monaten. Es waren sämtliche Männer. Sie verließen die Klinik ohne jedwelchen therapeutischen Eingriff. In den weiteren Statistiken figurieren diese 5 Fälle nicht mehr.

45 Fälle kamen zur blutigen Operation. Darunter waren 28 männlichen und 16 weiblichen Geschlechtes. Krönleins Statistik, nach welcher die hinteren akuten Ellenbogenverrenkungen bei Männern viermal so häufig sind, als bei Frauen, trifft also bei unseren veralteten Fällen nicht zu.

In 26 Fällen war das rechte, in 18 das linke Ellenbogengelenk und in einem Falle beide verrenkt. Ihrem Alter nach gruppieren sich diese Fälle in folgender Weise:

8 Jahre alt waren . . . . .	2
9 „ „ „ . . . . .	2
10 „ „ „ . . . . .	3
11 „ „ „ . . . . .	4
12 „ „ „ . . . . .	2
13 „ „ „ . . . . .	1
14 „ „ „ . . . . .	2
15 „ „ „ . . . . .	1
18 „ „ „ . . . . .	1
20 „ „ „ . . . . .	1
21 „ „ „ . . . . .	2
22 „ „ „ . . . . .	1
23 „ „ „ . . . . .	1
24 „ „ „ . . . . .	2
27 „ „ „ . . . . .	2
28 „ „ „ . . . . .	2
31 „ „ „ . . . . .	2
34 „ „ „ . . . . .	1
35 „ „ „ . . . . .	2
36 „ „ „ . . . . .	1
38 „ „ „ . . . . .	1
39 „ „ „ . . . . .	3
40 „ „ „ . . . . .	1
43 „ „ „ . . . . .	1
44 „ „ „ . . . . .	2
46 „ „ „ . . . . .	1
54 „ „ „ . . . . .	1
	45

Es waren mithin 17 unter 18 Jahren, während 28 dieses Alter überschritten haben.

Die Zeitdauer der Verrenkungen zur Zeit der Operation ist folgende:

18 Tage . . . . .	1
1 Monat . . . . .	5
5 Wochen . . . . .	4
6 Wochen . . . . .	5

Übertrag 15

	Übertrag	15
7 Wochen . . . . .		1
2 Monate . . . . .		4
8 Monate 1 Woche . . . . .		1
2½ Monate . . . . .		1
3 Monate . . . . .		5
1 Monat 1 Woche . . . . .		1
3 Monate 2 Wochen . . . . .		3
4 Monate . . . . .		3
5 Monate . . . . .		1
6 Monate . . . . .		2
7 Monate . . . . .		3
8 Monate . . . . .		2
9 Monate . . . . .		1
11 Monate . . . . .		2
1 Jahr . . . . .		1
1½ Jahre . . . . .		1
2 Jahre . . . . .		1
		48

Es figurieren hier darum um drei Fälle mehr, als bei der Altersstatistik, da zwei Kranke nach erfolgter Arthrotomie in einem Falle wegen Reluxation, in einem anderen wegen eingetretener Anchylose des Gelenkes reseziert werden mußten und bei einem Patienten eine doppelseitige Verrenkung vorhanden war, bei der die Verrenkung der Ellenbogen zu verschiedenen Zeiten entstand.

## II. Symptome.

Die Symptome der veralteten hinteren Ellenbogenverrenkung sind zum Teil dieselben, wie die der akuten. Die Schwellung fehlt hier regelmäßig, obwohl einige unserer Fälle noch nach 4—6 Wochen mit verrenkten Gelenken kamen, deren Umgebung noch geschwollen war, und denen die Bewegungsversuche Schmerzen verursachten. Das sind aber Ausnahmen.

Ist der Patient nicht zu fettleibig, so ist die Diagnose wegen Mangel des Blutextravasates und der Schwellung noch leichter als bei akuten Fällen. Die Verkürzung der Extremität, die Volumzunahme des Ellenbogengelenkes in seinem frontalen und sagittalen Durchmesser, die Vorwölbung des Oberarmgelenksendes in der Ellenbeuge, das Herausragen des Olekranons an der hinteren Seite des Gelenkes, der Stand der Olekranonspitze ober der die Epikondylen verbindenden Linie, das Hervorragen des Capitulum radii unter und hinter dem Epicondylus externus, alle diese Symptome sind viel prägnanter als bei der hinteren Ellenbogenverrenkung im akuten Stadium.

Bezüglich der Beweglichkeit des verrenkten Gelenkes vor der Operation verfügen wir von den operierten 45 Fällen über 37 Angaben. In 8 Krankengeschichten fehlen die diesbezüglichen Angaben.

Von diesen 37 Fällen war das Gelenk in 22 Fällen vollkommen steif.

Die Verrenkung bestand in diesen Fällen

seit 19—21 Tagen in . . . . .	2 Fällen
„ 3—6 Wochen in . . . . .	4 „
„ 2—4 Monaten in . . . . .	11 „
und seit 5 Monaten bis zu 1 Jahr in . . . . .	5 „
	22 Fälle.

Ganz gestreckt war von diesen das

Gelenk in . . . . .	14 Fällen
in einem Winkel von 120—145° in . . . . .	4 „
in einem Winkel von 160—170° in . . . . .	4 „
	22 Fälle.

Von diesen 22 steifen Gelenken wurden 10 reseziert, 12 reponiert.

In 15 Fällen war das Gelenk beweglich.

Den Grad der Beweglichkeit zeigt folgende Tabelle:

Zahl der Fälle	Bestand der Verrenkung zur Zeit der Untersuchung				kleinster Bewegungswinkel	von hier aus mögliche Bewegung in Winkelgraden
	Tage	Wochen	Monate	Jahre		
4	—	—	1, 3½, 7,	2	90—110	20—60°
5	18	—	3, 3, 5, 9	—	110—135	15—45°
2	—	—	3, 4	—	140—160	10—20°
4	—	5, 6, 6,	11	—	150—160	15—30°
15						

Es betrug somit in den 15 Fällen die Beweglichkeit

10—20°	7 mal
30—45°	6 „
55—60°	2 „
	15

Die Brauchbarkeit des Gelenkes zur Arbeit war gewöhnlich auf 0 herabgesetzt. In einigen Fällen bestanden noch Schmerzen.

### III. Pathologische Anatomie.

#### 1. Veränderungen am Gelenksende des Oberarmes.

##### Verletzungen der Knochen.

Schmarda<sup>56)</sup> fand unter neun Fällen von Ellenbogenverrenkung 7 mal Knochenverletzungen vor. Kleine Knochenabsprengungen, die am Röntgenbilde gesehen werden können, sind jedenfalls hier wie bei allen Verrenkungen außerordentlich häufig. Man kann sie nicht immer leicht auffinden, noch ihre Provenienz am Lebenden nachweisen. Ganz kleine abgesprengte Knochenstücke beeinträchtigen auch die spätere Funktion nicht, außer sie liegen in einer der Gelenksgruben. Wir haben diese kleinen abgesprengten Splitter nicht immer notiert, und ich referiere im folgenden nur über die größeren Frakturen, die vom Standpunkte der späteren Funktion von Wichtigkeit sind. Es war in unseren Fällen 6 mal Bruch des Oberarmgelenksendes, 4 mal Bruch des Epicondylus internus, 2 mal des Epicondylus externus, 4 mal des Olekranons und 4 mal des Processus coronoideus vorhanden. Zusammen von 44 Fällen 20 mal.

Bruch des Oberarmgelenkendes habe ich in sechs Fällen beobachtet.

In einem Falle eines 11jährigen Mädchens, deren Verrenkung seit 2 Monaten und 1 Woche bestand, haben wir das Epiphysenende während dem Repositionsversuche abgebrochen. Es blieb in periostealer Verbindung mit der Diaphyse des Oberarmes. Darauf habe ich das Gelenk mittelst Arthrotomie reponiert. In den übrigen 5 Fällen ist der Bruch während dem Trauma entstanden. Das Gelenksende eines 9jährigen Knabens, das eines 4jährigen und das eines 54jährigen war 1 Jahr, 1½ Jahr und 3½ Monate nach dem Entstehen der Verrenkung in einen formlosen Knochenklumpen verwandelt, während bei einem 8jährigen Knaben 5 Monate später die radiale Hälfte der Trochlea und das Capitulum abgebrochen und in einer solchen Stellung vereinigt vorgefunden wurde, daß die Gelenksfläche gegen die radiale Seite zu gekehrt war. Alle vier Fälle wurden reseziert.

Bei einem 14jährigen Knaben, dessen Verrenkung vor 2 Jahren zustande kam, waren von dem gebrochenen Humerusgelenksende nur mehr Spuren vorhanden. Sie wurden entfernt und das Gelenksende abgerundet.

#### Bruch des Epicondylus internus.

Wir haben ihn in vier Fällen verzeichnet. Das abgebrochene Epicondylus war zweimal an die vordere und einmal an die hintere Fläche des Oberarmknochens angewachsen, einmal war die Dislokation unbedeutend, es bildete sich aber an der Stelle des Bruches ein Kallus.

#### Bruch des Epicondylus externus.

Ich finde ihn nur in zwei Fällen verzeichnet. Hoffa<sup>23)</sup> sagt: „Besonders typisch ist als Komplikation der hinteren Luxation die gleichzeitige Fraktur des Epicondylus externus. Dieselbe entsteht, wenn im Momente der stärksten Hyperextension der stark pronierte Vorderarm radialwärts im Ellenbogengelenke abknickt, dann gebeugt wird. Das Radiusköpfchen quetscht dann die Eminentia capitata mit dem Epikondylus ab etc.“

Auch Stimson<sup>60)</sup> sagt: „Das innere Seitenband ist immer zerrissen, das äußere ist gewöhnlich zerrissen oder von seinem Ursprunge abgelöst.“

Ich halte es nicht für unmöglich, daß mir der Bruch des Condylus internus in einigen Fällen, in welchen der abgebrochene Knochen nicht an die Vorderfläche angewachsen war, entgangen ist, da ich immer von der äußeren Seite her auf das Gelenk eindringe, aber den Epicondylus externus lege ich immer frei. Er wurde eine Zeitlang mit dem Ligamentum lat. ext. geschont, später wurde er von seiner Basis samt dem Ligamente, mit dem Meißel abgetrennt, ich habe mich also mit diesem Höcker in einem jeden Falle speziell befaßt, und habe ihn nur in zwei Fällen abgebrochen vorgefunden. Er geriet einmal in die Fossa coronoidea und verwuchs hier kallös. Wäre die von Hoffa beschriebene Bruchform wirklich so typisch, so hätte ich sie doch unter meinen 45 Fällen wenigstens einmal vorfinden müssen. Das war aber nicht der Fall. Die von Hoffa beschriebene Bruchform kann zwar ausnahmsweise einmal vorkommen, eine typische Form ist sie aber sicher nicht.

#### Veränderungen am Knorpelüberzug.

Da während der Zeitdauer der Verrenkung das Gelenksende des Oberarmes von dem Drucke, welchen auf dasselbe der Vorderarm physiologischerweise ausübt, enthoben ist, lockert sich der Gelenksknorpel, er quillt gewisser-

maßen auf, seine Oberfläche wird uneben, höckerig und seine feste Verbindung mit der knöchernen Unterlage wird so lose, daß schon ein kleiner Druck dazu genügt, diese Verbindung ganz zu lösen und das Knochenende seines Knorpelüberzuges zu berauben. Diese Auflockerung und Anschwellung des Knorpels vergrößert das Volumen des Gelenkendes und es gewinnt dadurch den Anschein, als wenn das ganze Gelenksende vergrößert und verlängert wäre. Mit dieser Veränderung hält eine Erweichung des ganzen Gelenkendes gleichen Schritt. Stimson beschreibt eine Vergrößerung, namentlich Verlängerung des Gelenkendes. Eine solche wirkliche Verlängerung kann bei jugendlichen Individuen nach langem Bestande der Verrenkung vorkommen, gewöhnlich handelt es sich aber nur um dieses Aufquellen und Auflockern des Knorpelüberzuges. Meistens ist damit auch eine Erweichung des knöchernen Gelenkendes verbunden. Ich habe diese Veränderung bei einem 15 jährigen Knaben bereits nach zwei Monaten, bei einem 24 jährigen Mann nach 3 ½ Monaten und bei einem 44 jährigen Mann nach neunmonatlichem Bestande der Verrenkung vorgefunden. Die Auflockerung war eine so hochgradige, daß das Gelenksende bei der Reposition eingequetscht wurde. Ich habe deshalb in allen drei Fällen das Gelenksende des Oberarmes reseziert.

Der Knorpelüberzug des Oberarmgelenkendes wird von dem Blutextravasate sehr oft gelb oder braun gefärbt. Mit dieser Verfärbung hält die schon angegebene Veränderung Schritt. Auffallend ist, daß an dem Knorpelüberzuge der Vorderarmknochen diese Verfärbung nur selten und viel später auftritt als am Oberarm. Ich habe diese Verfärbung schon nach einem Monate vorgefunden, gewöhnlich tritt sie aber erst später auf. In den übrigen Fällen, in welchen ich sie vorfand, bestand die Verrenkung seit 4, 5, 6 Monaten. Möglicherweise ist diese Verfärbung ein Symptom der verschiedenen Degenerationsgrade des Knorpels. Ich habe sie bisher nicht als Kontraindikation der Reposition betrachtet. Nur wenn der Knorpel auch noch sehr aufgelockert war, habe ich reseziert.

Bei einer 36 jährigen Frau fand ich den Knorpel mit einer hyalinen, zigarettenpapierdünnen, leicht abziehbaren Membran bedeckt. Diese Membran findet sich bei den iliakalen Hüftgelenksverrenkungen am Oberschenkelkopf sehr oft vor. Siehe später im betreffenden Kapitel. Ich habe sie dort beschrieben. Am Ellenbogengelenksende des Oberarmes habe ich sie nur in diesem einzigen Falle beobachtet. Histologisch untersucht habe ich diese hyaline Membran leider nicht.

Gewöhnlich sind bereits nach einigen Wochen die zerrissene hintere Fläche des *M. brachialis* und die zerrissenen Kapselreste mit der Knorpelfläche des Humerusendes verklebt oder verwachsen. Wird das Gelenkende nach meiner Operationsmethode durch den äußeren Seitenschnitt herausgeschoben, so lösen sich diese Verklebungen; sind hingegen stärkere Verwachsungen vorhanden, so bleiben diese Gewebe, Kapselsetzen und Muskelstücke an dem Knorpel haften. Gewöhnlich konnte ich diese Verklebungen mit dem Elevatorium leicht lösen.

In fünf Fällen war der Gelenksknorpel bei sonst erhaltener Form mit Bindegewebe bedeckt. Manchmal bildet es nur eine ganz dünne Schichte, es kommt aber vor, daß dieses neugebildete Bindegewebe eine Mächtigkeit von ½ cm erreicht. Ich habe in sämtlichen Fällen nach Entfernung dieser Bindegewebsschichte reponiert, da der Knorpel darunter zwar nicht ganz spiegel-

glatt, aber immerhin gut konserviert war. Bei der seit 11 Monaten bestehenden Verrenkung eines 10jährigen Knabens, die mit Bruch des Processus coronoideus verbunden war, fehlte der Knorpelüberzug der Trochlea und des Kapitulum. Er war durch eine Bindegewebsmembran ersetzt, trotzdem reponierte ich, mußte aber später wegen Versteifung des Gelenkendes in gestreckter Haltung resezieren. In dem seit sieben Monaten luxierten Falle eines 28 jährigen Mannes, war das ganze Gelenksende mit einer 7—8 mm dicken Kallusschichte bedeckt, die damit innig verwachsen war. Es wurde reseziert. Bei einem 44 jährigen Manne war zwei Monate nach der Verrenkung eine zwei nußgroße Kallusmasse mit dem distalen Ende des Trochleaknorpels verwachsen. Sie wurde entfernt und das Gelenk reponiert. Diese Kallusmasse dürfte das Produkt einer Myositis ossificans gewesen sein.

Bei einem seit einem Monate bestehenden Fall eines 31 jährigen Mannes, war die Trochlea in einer Querlänge von 2 cm mit einer 1 ½ cm dicken Kallusmasse bedeckt. Sie wurde entfernt, in der Incisura semilunaris befand sich ein 1 cm langes Knorpelstück, welches wahrscheinlich von jener Stelle der Trochlea herstammte, die zur Zeit der Operation mit Kallus bedeckt war. Auf die Knorpelverletzungen, die die Knochenbrüche des Oberarmgelenkendes begleiten, will ich näher nicht eingehen.

#### Der Kallussporn an der Rückfläche des Oberarmes.

Während des Aktes der Verrenkung streift das Kapitulum die hintere Fläche des radialen Teiles der Gelenkkapsel samt dem damit in Verbindung stehenden Perioste von dem Knochen ab und schiebt dieses vor sich her, so daß es das Radiusköpfchen wie eine Haube bedeckt. Dieses abgelöste Periost verwandelt sich in den nächsten Wochen zu einer Kallusmasse, die hier von Stimson schon vor längerer Zeit beschrieben und von P. Delbet „Plateau retroepicondylie“ genannt wurde.

Ich habe diesen Kallussporn in meinen 44 Fällen 16 mal beobachtet. Er liegt gewöhnlich hinter dem Epicondylus externus oder etwas höher an der hinteren Fläche des Oberarmes. Nur in einem Falle entwickelte er sich um den Ansatzpunkt des Ligamentum laterale externum. Er erreicht eine Höhe von 2½ cm bei einer Breite von ähnlichem Umfang. Er berührt immer das Capitulum radii und schmiegt sich seiner Form an, umgibt und fixiert es aber nicht, sondern es bildet sich hier gewöhnlich zwischen dem Sporne und dem Radiusköpfchen ein neues Gelenk (Taf. III, Abb. 12). Dieses Bild stammt von einem 19jährigen Mädchen, deren Verrenkung seit einem Jahre bestand. Der Sporn ist stark entwickelt und artikuliert mit dem Kopfe des Radius, die Gelenkenden waren stark verändert und wurden deshalb reseziert. Auch das Röntgenbild Taf. III, Abb. 13 ist von einem 9 Jahre alten Mädchen, deren Verrenkung aber erst seit 3 Monaten bestand. Die Lage des Radiuskopfes unter dem Sporne ist gut sichtbar. Ich habe solche Kallussporne bei einem 22- und bei einem 31 jährigen Individuum schon am Ende der 4. und 5. Woche beobachtet. In zwei Fällen war er mit dem M. triceps, der ihn bedeckt, fest verwachsen, hinderte dadurch die Dehnung des Muskels und die Reposition. Der Kallussporn hindert die freie Bewegung des äußeren und des mittleren Trizepskopfes, und er muß daher nicht nur dann entfernt werden, wenn er mit dem Trizeps ver-



Abb. 12.  
Kallussporn über dem Radiusköpfchen.



Abb. 13.  
Eine andere Form des Kallusspornes.

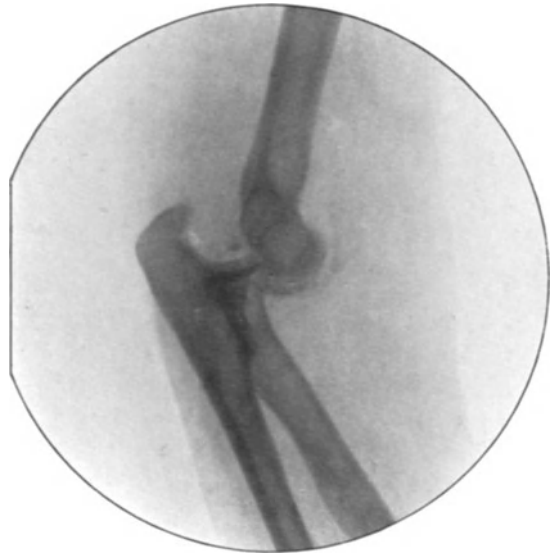


Abb. 14.  
Ein kleines Knochenstück in der Incisura semi-  
lunaris.



wachsen ist, sondern in allen Fällen. In dem Falle einer seit sieben Monaten bestehenden Verrenkung eines 28 jährigen Mannes war das neue Gelenk, das sich hier für das Radiusköpfchen bildete, um so vollkommener als sich für das Radiusköpfchen an der hinteren Fläche des Oberarmes durch Druckusur eine tiefe Grube bildete, während es oben mit dem Kallussporn artikuliert. Der Kallussporn ist auf dem Röntgenbilde immer gut sichtbar.

## 2. Veränderungen an den Gelenksenden des Vorderarms.

### Verletzungen der Knochen.

Bruch des Radiusköpfchens habe ich in zwei Fällen beobachtet.

In dem einen Falle war die mediale Hälfte abgebrochen, in dem anderen war Y-förmiger Bruch des Köpfchens vorhanden, die Bruchstücke waren in diesem Falle in verschobener und zur Funktion unbrauchbarer Stellung untereinander vereinigt. In beiden Fällen wurde das Radiusköpfchen reseziert. In dem Falle einer vier Monate alten Verrenkung fand ich mit der Delle des Köpfchens ein halbhaselnußgroßes Kallusstück verschmolzen, welches von der unteren Fläche des Kallusspornes her stammte, mit welcher das Kapitulum in Berührung stand. Es wird der Knorpel an dieser Stelle wohl beschädigt gewesen sein. Der Kallus wurde entfernt und dann wurde reponiert. Bei einer einen Monat alten Verrenkung standen kleine Knochenstücke mit dem Lig. annulare in Verbindung, deren Provenienz ich nicht nachweisen konnte. Sie wurden entfernt.

Der nach rückwärts verrenkte Radiuskopf ist lateralwärts von dem Lig. lat. ext. und von dem M. anconeus IV bedeckt, der äußere Limbus des Köpfchens berührt das Seitenband.

Bei einer 1 Monat, einer 3½ Monate und einer Jahr alten Verrenkung war das Köpfchen mit Kapselresten bedeckt, die ringsherum an das Lig. annulare angewachsen waren. In einem Falle waren in diese Kapselreste kleine Knochenstücke eingelagert.

Bei einer 9 Monate alten Verrenkung war die innere Oberfläche des Lig. lat. ext. mit dem Limbus des Köpfchens fest verwachsen und konnte nur mit dem Messer gelöst werden.

Bruch des Olekranons war viermal vorhanden.

1. Im Falle einer 7 Monate alten offenen Verrenkung mit geheilter Wunde war das obere Bruchende hoch hinaufgezogen und an die Hinterfläche des Oberarmes angewachsen. Es wurde losgelöst und nach erfolgter Einrenkung an seine ursprüngliche Stelle genäht.

2. Bei einer 4 Monate alten Verrenkung war das abgebrochene Rostrum olecrani in die Fissura semilunaris invertiert und hier verwachsen. Es wurde aus der Inzisur herausgehoben und entfernt.

3. Bei einer seit 5 Wochen bestehenden Verrenkung eines 12jährigen Mädchens war der Olekranon gebrochen, die Incisura semilunaris eingeknickt und in dieser Stellung fixiert. Die Öffnung der Gabel war infolgedessen nur 11 mm weit, so daß sie die Trochlea nicht fassen konnte. Das Olekranon wurde in der knorpellosen Linie der Fissura semilunaris durchstemmt aufgebogen und dann reponiert. 5 Jahre nach der Operation bewegte die Patientin ihr Gelenk zwischen 90—135°.

4. Bei einer 2 Monate alten Verrenkung eines 11jährigen Mädchens stellten wir einen erfolglosen Repositionsversuch an. 2 Tage später Arthrotomie, dabei stellte es sich heraus, daß wir den noch knorpeligen Teil des Olekranon von seiner knöchernen Basis abgebrochen haben. Es wurde reponiert und das Olekranon angenäht.

### Bruch des Processus coronoideus.

Der Processus coronoideus war in vier Fällen abgebrochen. Der M. brachialis inseriert nicht an der Spitze, sondern an der Basis des Processus coronoideus. Das Bruchstück bleibt daher an dem Muskel nur dann hängen, wenn der Bruch an der Basis erfolgt und die Ansatzstelle des Muskels mit abgesprengt

wird. Erfolgte der Bruch an der Basis, so fehlt der vordere Teil der Gabel und die Einrenkung kann nur dann vom Bestande sein, wenn wir den Processus coronoideus an seine Stelle annähen. Das ist aber nur dann möglich, wenn er ein einziges Bruchstück darstellt. Bei einer 2 Monate alten Verrenkung einer 36jährigen Frau war dies der Fall und ich habe den Processus coronoideus an seine Stelle genäht. Bei einer 6 Monate alten Verrenkung einer 28jährigen Frau war mehrfacher Bruch vorhanden, von einer Restitution des Processus coronoideus konnte nicht die Rede sein, der Vorderarm relaxierte noch während der Operation fortwährend und ich mußte daher reseziieren. Ebenso luxierte der Vorderarm eines 14jährigen Knaben und wurde deshalb reseziert. Bei einer seit 24 Tagen bestehenden Verrenkung eines 39jährigen Mannes war nur die Spitze des Processus coronoideus abgebrochen. Ich reponierte und es trat keine Relaxation ein.

#### Der Knorpelüberzug der Vorderarmknochen.

Er ist viel widerstandsfähiger als jener des Oberarmendes, denn wir finden hier, selbst bei älteren Verrenkungen jene Veränderungen kaum vor, die am Oberarmende so häufig sind. Selbst wenn der Knorpelüberzug der Trochlea und des Kapitulum aufgelockert, uneben und bräunlich verfärbt ist, hat der Knorpel der Vorderarmgelenksfläche seine bläulich-weiße Farbe und seine feste Verbindung mit dem Knochen noch immer behalten. Dieser Umstand kommt der Reposition ebenso, wie der Resektion sehr zugute. Ist der Knorpelüberzug der Trochlea und des Kapitulum auch etwas verändert, so ist doch im Falle der Reposition die andere Hälfte der Gelenksoberfläche intakt. Im Falle der Resektion des Oberarmendes ist es jedenfalls vorteilhaft, daß dem bloßen Knochenende eine mit gutem Knorpel versehene Gelenksfläche gegenübersteht.

#### Die Incisura semilunaris olecrani.

Die Incisura semilunaris ist in allen veralteten Fällen mit Kapselresten und mit Fettgewebe ganz oder größtenteils ausgefüllt. Diese sind untereinander zu einer narbigen, festen Masse verschmolzen und sind mit dem Knorpelüberzuge der Inzisur bereits am Ende der dritten Woche fest verwachsen. Sie bilden ein Interpositum, welches die Einrenkung verhindert. Diesem Bindegewebe waren zweimal Trümmer des abgebrochenen Processus coronoideus, zweimal Knochenstücke beigemischt, deren Provenienz nicht nachgewiesen werden konnte, einmal fand ich ein abgesprengtes Knorpelstück der Trochlea, einmal ein Stück Kallus darin und dreimal waren abgerissene Stücke des *M. brachialis* in die Inzisur geraten. Taf. III, Abb. 14 zeigt ein solches knöchernes Interpositum. In einem Falle war dieses Interpositum nach 1 Monat und in einem anderen nach 1 Monat und 3 Wochen noch ödematös und nur einmal war nach 3 Monaten das Interpositum mit dem Knorpel noch nicht fest verwachsen, so daß es aus der Inzisur mit dem Elevatorium herausgehoben werden konnte. Nur bei einem 11jährigen Knaben war das Interpositum nach 1 Monat und bei einem 44jährigen Mann nach 2 Monaten mit der Hinterfläche des Oberarmes stärker verwachsen, als mit der Inzisur, so daß es bei dem Nebeneinanderlegen der Gelenksenden und Herausschieben aus der Wunde sich aus

der Inzisar heraushob und am Oberarme hängen blieb. Bei einer 2 Monate alten Verrenkung eines 38jährigen Mannes und bei einer 2 Jahre alten eines 14jährigen Knaben stellte es sich nach dem Herausschneiden des bindegewebigen Interpositums heraus, daß der Knorpel der Inzisar fehlte. In den übrigen Fällen war er unter dem Interpositum vorhanden. —

#### Die Gelenkskapsel,

die vordere fettreiche Kapselwand kann an verschiedenen Stellen zerreißen. Ist der Riß nahe zum Ansatz, an der vorderen Fläche des Oberarmes, so bleibt der größte Teil der abgerissenen Kapsel mit dem Vorderarmknochen in Verbindung, bedeckt zum Teil das Radiusköpfchen und stülpt sich in die Incisura semilunaris ein, hingegen erfolgt der Riß nahe zu dem Vorderarmknochen, so bedecken die Kapselreste zum Teil die Trochlea, größtenteils aber werden sie in der Fossa coronoidea unmittelbar über dem vorderen Knorpelrande der Trochlea zusammengeballt und bilden hier einen festen, narbigen Bindegewebeklumpen, der mit der hinteren Fläche des M. brachialis int. verschmilzt und die Fossa ausfüllt. Er muß von hier entfernt werden. Geschieht das nicht, so verhindert er die vollkommene Beugung des Vorderarmes.

Die Fovea olecrani an der hinteren Seite des Oberarmes ist ebenso oft mit narbigem Bindegewebe, d. h. mit Fett und Kapselresten ganz ausgefüllt. In zwei Fällen habe ich hier bei einer 4 Monate alten Verrenkung einer 28jährigen und bei einer 3½ Monate alten einer 38jährigen Frau auch ein Stück Kallus gefunden. Ist der verrenkte Arm in Extensionsstellung steif, so kann das Interpositum der Incisura semilunaris mit jenem der Fovea olecrani in fester Verbindung stehen und es kann dann das ganze Bindegewebsinterpositum der Incisura semilunaris von hier herausgehoben und mit der Fovea olecrani in Verbindung bleiben, wie ich das früher bereits erwähnt habe. Dasselbe kann jedenfalls auch mit dem Inhalte der Fovea olecrani geschehen, der dann mit der Incisura semilunaris in Verbindung bleibt.

#### Die Muskulatur.

Die dem Gelenke zugekehrte Fläche des M. brachialis ist gewöhnlich beschädigt. Der Muskel bedeckt die vordere Fläche des Gelenkendes und ist damit bindegewebig verklebt. Nur selten kommt es hier zu festen Verwachsungen. In drei Fällen war der Muskel samt dem Processus coronoideus von seinem Ursprunge abgerissen. In einem Falle fand ich den Processus coronoideus intakt, aber der Muskel war von seinem Ansatz abgetrennt. Ich nähte ihn nach erfolgter Reposition an seine Stelle. Ich weiß nicht, ob wir dem Muskel bei einem vorausgegangenen Repositionsversuch von seinem Ursprunge abgetrennt haben oder ob das bereits während des Traumas zustande kam. Als Folge der Zerreißen und Zerrungen, denen dieser Muskel bei der hinteren Verrenkung ausgesetzt ist, treten in demselben Knochenneubildungen auf, die von den Franzosen schon früher studiert wurden. In Frankreich hat Cahier, in Deutschland Küttner<sup>27)</sup> die Myositis ossificans zum Gegenstande speziellen Studiums gemacht. Machol<sup>36)</sup> hat diese Knochenneubildung an 16 Fällen der Breslauer Klinik studiert. Seiner Annahme, daß sie nur an reponierten Gelenken auftreten, widersprechen unsere Erfahrungen. Wir haben

sie an veralteten Verrenkungen sehr oft beobachtet. Siehe Taf. IV, Abb. 15 und 16. Auch Taf. VI, Abb. 23 zeigt ein ähnliches Knochenprodukt und zwar eines, welches erst nach der blutigen Reposition entstanden ist.

Der *M. triceps* ist gewöhnlich geschrumpft und erschwert manchmal die Reposition nach der Arthrotomie. Er war in zwei Fällen mit dem Kallus-sporn an der hinteren Fläche des Oberarmes fest verwachsen. Diese Verwachsung wurde gelöst und der Sporn entfernt. Ich neige jetzt sehr zur Annahme, daß das größte Hindernis der Reposition nach Entfernung des Interpositums aus der *Incisura semilunaris* und Befreiung der Gelenksenden aus den Verwachsungen nicht die Muskulatur, sondern die geschrumpften Seitenbänder ausüben.

Stimson behauptet, daß die Bizepssehne manchmal hinter den *Epi-condylus ext.* gerät und die Reposition verhindert. Das kommt gewiß nur ganz ausnahmsweise vor, sonst hätte ich es jedenfalls in diesen 45 Fällen sehen müssen. Ich konnte aber diese Sehnenverlagerung in keinem Falle beobachten.

#### IV. Behandlung.

##### 1. Mechanotherapie ohne Reposition.

Es stellt sich zuerst die Frage, ob es nicht möglich wäre, ohne Reposition der Gelenksenden mittelst Mechanotherapie und Massage ein bewegliches Gelenk zu erzielen.

Auf Gussenbauers Klinik wurde, teils weil die Kranken die Einwilligung zu jedwelchem operativen Eingriff verweigerten, teils aber wegen bestehenden Kontraindikationen in 9 Fällen versucht, die Gebrauchsfähigkeit des Armes mittelst Mechanotherapie zu erhöhen, der Erfolg war aber in allen Fällen sehr mangelhaft. Ollier<sup>45)</sup> und auch Cahier<sup>4)</sup> meinen, man kann bei Arbeitern, deren Ellenbogengelenk bei einem Winkel von 90° eine gewisse Beweglichkeit besitzt, vom operativen Eingriff abraten und auch Duplay ratet, von dem operativen Eingriff in jenen Fällen abzustehen, in denen die Beweglichkeit des neuen Gelenkes ausreicht, um den Gebrauch der Extremität in verwendbarer, wenn auch unvollkommener Weise zu sichern. Das sind aber verhältnismäßig seltene Fälle. Unter den 37 Fällen, über die ich diesbezügliche Anmerkungen machte, waren nur vier, die ihre Gelenke bis 110 und 90° beugen konnten, während bei den übrigen die Unmöglichkeit, das Gelenk bis zu einem brauchbaren Winkel zu beugen, und in 22 Fällen die vollkommene Versteifung, in Streckstellung oder in einem sehr stumpfen Winkel die Operation notwendig machten.

Bei Kindern soll sich manchmal im Laufe der Entwicklung durch den fortwährenden Gebrauch, infolge Abschleifung der verrenkten Gelenksenden allmählich eine Beweglichkeit einstellen, welche den Gebrauch der Extremität in genügender Weise gestattet. Andererseits aber habe ich eine Reihe von Fällen gesehen, in denen bei Kindern die verrenkten Ellenbogengelenke in Streckstellung ganz steif standen und die Unbrauchbarkeit der Extremität, die Indikation zur Operation bildete. Und da man es vorhinein nicht wissen konnte, ob sich im gegebenen Falle ein bewegliches Gelenk bilden wird, oder ob es zur Anchylose kommt, und diese fast zufällig erreichte Beweglichkeit keinesfalls eine so hochgradige ist, wie die eines mittelst Arthrotomie reponierten



Abb. 15.

Myositis ossificans des M. brachialis bei einer veralteten Ellenbogenverrenkung.



Abb. 16.

Myositis ossificans des M. brachialis bei einer veralteten Ellenbogenverrenkung.

Gelenkes, so wird man heute nicht erst Jahre lang aufs Geratewohl warten, sondern auch bei Kindern je früher zur Arthrotomie schreiten.

Kontraindikation zur Operation bildet heute bei veralteten Ellenbogen-gelenksverrenkungen nur große Schwäche oder herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Kranken, ob diese nun auf hohem Alter, auf Dyskrasie oder auf sonstigen Krankheitszuständen beruht. Ist diese Kontraindikation nicht vorhanden, ist das Gelenk in einem Winkel steif, der es zum Gebrauche ungeeignet macht, oder ist es zwar beweglich, aber trotzdem unbrauchbar, da es nicht genügend gebeugt werden kann, so soll das Gelenk geöffnet, die Gelenksenden untersucht und dann nach dem Befunde reponiert oder reseziert werden.

## 2. Das forcierte Redressement.

Es war das älteste Verfahren, welches so wie bei der Schulterverrenkung auch hier mit verschiedenem Erfolge ausgeführt wurde. Zur Bestimmung der Zeitdauer, nach welcher die traumatischen hinteren Ellenbogenverrenkungen noch reponiert werden können, sind die älteren Angaben kaum verwendbar. Nach Cooper ist eine Ellenbogenverrenkung nach 6 Wochen, nach Boyer nach 8 Wochen irreponibel. Karschesy<sup>24)</sup> und auch Quenu<sup>52)</sup> erreichte bei einem 5 Wochen und bei einem 2 Monate alten Fall, ersterer mittelst der Tarau-dage nach Richet vollkommenen Erfolg. Richard, Nelaton<sup>41)</sup> und Farabeuf<sup>19)</sup> ist es gelungen, nach 140 und nach 58 Tagen und Hennequin nach 8 Monaten eine Ellenbogenverrenkung auf unblutigem Wege einzurenken. Poncet meint, die Chancen der Reduktion stehen im gleichen Verhältnisse mit dem Grade der Beweglichkeit des Gelenkes und Pasteur in einer Inaugural-dissertation gibt der Ansicht Poncets Ausdruck, daß selbst bei Verrenkungen von 7—8 Monaten in Narkose noch 2—3 Repositionsversuche gemacht werden können.

Cahier gibt zu, daß in solchen Fällen, selbst wenn die Reluxation gelungen ist, der Erfolg ein schlechter war.

Unsere heutigen Erfahrungen beweisen, daß diese langen Termine, nach welchen Ellenbogenverrenkungen reponiert wurden, nur für Ausnahmefälle Geltung haben. Wir müssen dabei auch berücksichtigen, daß diese Repositionen noch nicht in die Zeit des Röntgenverfahrens fallen und daß daher die betreffenden Chirurgen nicht in der Lage waren, von dem Zustande des Gelenkes nach der angeblich gelungenen Reposition sich so zu überzeugen, wie wir das heute in einem jeden Falle tun. Genaue Angaben über die Funktion dieser Gelenke nach der Reposition mangeln. Vehmeyer<sup>65)</sup> berichtet, daß auf der Göttinger Klinik in 13 Fällen von veralteten Ellenbogenverrenkungen die Reposition nach verschiedenen Manövern angestrebt wurde. Es wurde bei einigen die Stellung der Gelenksenden korrigiert, ein günstiges Resultat wurde in keinem Falle erreicht.

Als ich anfang, mich für die veralteten Gelenkverrenkungen zu interessieren, versuchte ich, nicht sehr veraltete Fälle in der Narkose auf unblutigem Wege zu reponieren. Meine Fälle sind folgende:

1. Die seit einem Monat bestehende hintere Ellenbogenverrenkung eines 12jährigen Mädchens konnte nicht reponiert werden. Wie es sich bei der Arthrotomie, die nachfolgte, herausgestellt hat, war durch das Trauma die Zange des Olekranons derart eingeknickt und in dieser Stellung fixiert, daß sie die Trochlea nicht aufnehmen konnte. Die Reposition ist erst gelungen, als die Gabel nach erfolgter Arthrotomie, mittelst linearer Osteotomie des Olekranons von innen her, auseinander gebogen wurde.

2. Die seit 5 Wochen bestehende Verrenkung eines 23jährigen Mannes konnte nicht reponiert werden. Bei der nachfolgenden blutigen Reposition stellte es sich heraus, daß außer den in solchen Fällen regelmäßig vorhandenen Verwachsungen, die den Knochen zugekehrte Fläche des *M. triceps brachii* mit jener Kallusmasse, welche bei den meisten veralteten Fällen ober dem verrenkten Radiusköpfchen an der hinteren Fläche des Humerus vorhanden ist und die ich in dem Kapitel über pathologische Anatomie beschrieben habe, fest verwachsen war. Die Einrenkung gelang auf blutigem Wege auch erst, als die Verwachsung gelöst wurde.

3. Die Reposition einer seit 2 Monaten bestehenden Verrenkung eines 11jährigen Mädchens ist auch nicht gelungen. Die Arthrotomie zeigte, daß sehr feste Verwachsungen der Gelenkenden bestanden, welche den Beugungen und Streckungen, mit welchen wir bestrebt waren, sie zu lösen, nicht nachgaben. Anstatt ihnen gab das untere Humerusende nach und es kam zur Einknickung und zum Bruch der Epiphyse.

In neuerer Zeit habe ich abermals in zwei Fällen von nicht langem Bestande, in welchen das Röntgenbild kein Interpositum zeigte, vergebliche Repositionsversuche angestellt.

4. Der eine Fall ist die seit 18 Tagen bestehende Verrenkung einer 36jährigen Frau, bei der die Operation zeigte, daß das Ende des abgerissenen *M. brachialis* in die *Fissura semilunaris* eingewachsen war.

5. Mein letzter Fall war die seit 23 Tagen bestehende Verrenkung einer 39jährigen Frau, bei der es sich 7 Tage später bei der Arthrotomie herausstellte, daß die *Incisura semilunaris* mit braungefärbtem Bindegewebe ausgefüllt war, welches mit dem Knorpel verwachsen war.

Es waren somit in allen fünf Fällen solche Veränderungen vorhanden, die nur auf blutigem Wege entfernt werden konnten, nach deren Entfernung dann die Reposition auch gelungen ist.

Ich habe in diesen fünf Fällen zuerst in tiefer Narkose mit vorsichtiger Flexion und Extension die Verwachsungen gelöst und habe dann nach allen manuellen Methoden die Reposition versucht. Maschinengewalt, wenn auch nur in der Form des Flaschenzuges, habe ich nicht angewendet. Was soll auch hier die rohe Kraft bezwecken? Sie kann höchstens die Verwachsungen lösen, die Muskeln dehnen und die geschrumpften Seitenbänder von oder mit ihren Ansätzen abreißen, aber die Kapsel und Muskelfetzen und die mit diesem zusammengebackenen Knochen- und Kallusstücke, die die *Fissura semilunaris* ausfüllen und mit ihr fest verwachsen sind, kann man von dort nicht herausbefördern, und solange dieses Interpositum nicht entfernt ist, gibt es auch keine wirkliche, vollkommene Reposition. Wir müssen uns auch hier, wie überall in der Chirurgie auf den festen Boden der pathologischen Anatomie stellen und diese lehrt uns, daß nach Ablauf von 3 Wochen bereits solche Veränderungen vorhanden sind, die eine Reposition auf unblutigem Wege nur ausnahmsweise gestatten.

Die Verhältnisse sind hier noch viel ungünstiger, als am Schulter- oder am Hüftgelenke. Das Ellenbogengelenk ist viel komplizierter, als die beiden genannten und deshalb erlischt auch die Möglichkeit der Reposition ohne Eröffnung des Gelenkes viel früher. Auf Grund meiner pathologisch-anatomischen Erfahrungen, meiner mitgeteilten fünf Versuche und obiger Überlegung mache ich bei älteren als 3 Wochen alten Ellenbogengelenksverrenkungen keine unblutigen Repositionsversuche mehr, sondern schreite sofort zur Arthrotomie. Wird bei diesen veralteten Verrenkungen rohe Kraft angewendet, so kann es zu schweren Verletzungen kommen. Bruch der Röhrenknochen und der Gelenkenden, Zerreißen der *Arteria brachialis* und der Nerven, Zerquetschung der Gelenkenden und der Muskeln, Schinden der Haut der Ex-

tremität mit nachfolgender Sepsis, waren die traurigen Folgen dieser rohen, auf Unkenntnis der pathologisch-anatomischen Verhältnisse beruhenden Bestrebungen. In vorantiseptischer Zeit konnte das forcierte Redressement Entschuldigung finden, die moderne Chirurgie hat der Berechtigung dieser Brutalitäten ein Ende gemacht.

3. Bruch oder Epiphyseolyse des Olekranons, lineare Osteotomie, Osteotomia trocheiformis anstatt Reposition.

Während dieser forcierten Repositionsversuche kam es öfter zum Bruch oder bei Individuen unter 18 Jahren zur Epiphyseolyse des Olekranons, und da in einzelnen Fällen, wo die Reduktion trotzdem nicht gelang, eine leidliche Beweglichkeit zurückblieb, so waren Mussy<sup>40)</sup> und Mollière bestrebt, anstatt der Reduktion die forcierte Flexion des Ellenbogengelenkes mit Bruch des Olekranons zur Methode zu erheben.

Ollier akzeptierte dieses Vorgehen für die veralteten Verrenkungen der Kinder. Es soll dabei zur Epiphyseolyse kommen, das abgelöste Olekranon wird nach oben disloziert, bleibt aber mit dem Perioste mit der Ulna in Verbindung und soll derart die Streckkraft des *M. triceps* nicht ganz verloren gehen. Die Gelenksenden sollen sich bei Kindern allmählich der neuen Stellung anpassen und es soll zu einem gut beweglichen Gelenke kommen. Mittlerweile aber kamen Fälle zur Beobachtung, in denen die Kallusbildung nach dem Olekranonbruch die Bewegung des Gelenkes dermaßen hinderte, daß der Nutzen der Operation gleich Null war. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, in welchem zugleich mit der Verrenkung Olekranonbruch entstand, das abgebrochene Olekranon war hoch hinaufgezogen und an die hintere Fläche des Humerus angewachsen, mithin ging die Funktion des *M. triceps* ganz verloren.

Zur Erleichterung der Durchtrennung des Olekranons schlug Pingaud<sup>50)</sup> im Jahre 1877 anstatt Bruch die Osteotomie des Olekranons vor.

Saint Germain ließ den Olekranon ganz aus dem Spiele. Er strebte die Flexion des Armes, der in Streckstellung versteift war, mittelst linearer Osteotomie an, während Defontaine eine „Osteotomie trochleiforme“ ausführte und damit eine Bewegung von fast normaler Streckung bis weniger als 90° erzielte.

4. Reduktion mittelst subkutanen Tenotomien.

Ebenso wie bei den veralteten Schultergelenksverrenkungen wurden schon in den 30er Jahren des vergangenen Jahrhunderts von Liston, Diefenbach, Guerin etc. und später von Lewis-Sayre, Hamilton u. a. Versuche angestellt, die Reposition veralteter Ellenbogengelenksverrenkungen mittelst subkutaner Durchschneidung der Sehnen, der Muskeln und der Bänder zu erleichtern. Trotzdem Malgaigne<sup>38)</sup> dagegen protestierte, waren diese Versuche ziemlich zahlreich. Sie beruhten ebenfalls auf unzureichenden pathologisch-anatomischen Kenntnissen und waren auch nicht von Erfolg gekrönt. Albert empfahl noch im Jahre 1898 in seinem Lehrbuche die forcierte Flexion bei alten Leuten, die sich zur Operation nicht eignen. Um den Bruch des Olekranons zu vermeiden, empfahl er die subkutane Tenotomie des *M. triceps brachii*. Alle diese Versuche mußten scheitern, da sie nicht das wirkliche Hindernis in Angriff nahmen. Diese Durchschneidungen sind außerdem nicht ohne Gefahr, da dabei sehr leicht wichtige Gebilde verletzt werden können. Sie wären heute ganz unberechtigt, konnten sich nur in vorantiseptischer Zeit



kurze Zeit auf der Tagesordnung halten und wurden wegen der schlechten Resultate bald aufgegeben.

#### 5. Die Resektion.

Die Frage, ob man bei veralteten Ellenbogenverrenkungen reseziere oder nach Eröffnung des Gelenkes reponieren soll, gab zu vielfachen Kontroversen Veranlassung. Mangel an gehöriger Asepsis, unrichtige Auswahl der Fälle, unentwickelte Technik der blutigen Reposition wegen ungenügender Zahl der operativ reponierten Fälle dürften das Ihrige dazu beigetragen haben, daß die Erfolge der Reposition mittelst Arthrotomie einzelne Chirurgen nicht befriedigten und diese nun zur Resektion Zuflucht nahmen, deren Technik sich früher entwickelte, als die der blutigen Reposition.

Die in der Pariser Société de Chirurgie im Jahre 1893 und 1895 stattgehabte Diskussion ergab, daß sich eine Reihe von hervorragenden französischen Chirurgen als Anhänger der Resektion erklärten und zwar Lejars, Tilliaux, Lucas-Championnière, Routier, Marschand, Berger, Picqué, Loisson. Von den deutschen Chirurgen erklärten sich Bruns, Reerink<sup>53)</sup>, Vehmeyer<sup>65)</sup> für die Resektion.

Unter dem Einflusse, welchen die mittelst blutiger Reposition erreichten guten Erfolge auf die Chirurgen ausübten, nahm die Zahl der absoluten Anhänger der Resektion rasch ab.

Man kam zur Erkenntnis dessen, daß in geeigneten Fällen die blutige Reposition vorzügliche Erfolge aufweist, daß sich aber nicht alle veralteten Ellenbogengelenksverrenkungen zur Reposition eignen und man ist nun bestrebt, auf Grund dieser Erfahrungen spezielle Indikationen für die Resektion aufzustellen.

Die Indikationen zur Resektion sind mannigfaltiger Natur. Ich teile weiter unten jene Indikationen mit, die mich dazu bewogen, von 47 verrenkten Ellenbogengelenken 20 nach erfolgter Arthrotomie nicht zu reponieren, sondern zu reseziere. Es waren die verschiedensten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenksenden, die teilweise durch Bruch der Gelenksteile, teilweise durch sekundäre Veränderung ihrer Form und ihres knorpeligen Überzuges bedingt waren.

Finden wir bei der Arthrotomie nach vollkommen freier Besichtigung der Gelenksenden Gelenksteile von normaler Form, und gar nicht oder nur wenig veränderte, an seiner Unterlage fest adhärierende Knorpelüberzüge vor, so können wir hoffen, daß wir nach erfolgter Reposition ein gut funktionierendes Gelenk erzielen. Ist dies nicht der Fall, dann soll reseziert werden. Man muß sich hier vor einem extremen Standpunkte hüten. Einerseits wissen wir, daß man in geeigneten Fällen selbst mit der Resektion ein bewegliches, gut funktionierendes Gelenk erhalten kann, andererseits wissen wir aber auch, daß wir nach der Reposition, selbst bei ganz glattem Wundverlaufe vor Anchylose nicht sicher geschützt sind. Wir werden der Achylose vorbeugen, wenn wir nur gesunde Gelenksenden reponieren.

Haben die Gelenksenden durch Bruch ihre Form eingebüßt, so kann von einer normalen Funktion nicht mehr die Rede sein. Aber auch in jenen Fällen, in welchen das Gelenksende des Humerus erweicht oder sein Knorpelüberzug hochgradig pathologisch verändert und seine Verbindung mit der Unterlage aufgelockert ist, kann man mit der blutigen Reposition kein frei bewegliches,

gut funktionierendes Gelenk bekommen. Diese Veränderungen des Knorpels kommen namentlich am Oberarmde manchmal ziemlich früh, schon nach 2 Monaten vor, und darum läßt sich auch ein gewisser Zeitraum nicht sicher bestimmen, innerhalb dessen die Gelenksenden zur Reposition noch geeignet sind. Man wird daher mit Ausnahme jener Fälle, in welchen die Verrenkung mit Knochenbruch kompliziert und anchylotisch geworden ist, in allen übrigen über die auszuführende Operation erst dann entscheiden, wenn die Gelenksenden mittelst Arthrotomie freigelegt und genau inspiziert sind.

Es ist aber auch gar kein Grund vorhanden, weswegen wir uns noch vor Besichtigung der Gelenksenden für die Resektion oder für die Reposition entschließen sollen. Ein solcher Entschluß wäre nur dann notwendig, wenn uns die Schnitte nicht gestatten würden, die Gelenksenden ganz genau zu untersuchen. Mit Ausnahme einiger weniger Fälle bin ich zu dem Gelenksende immer von dem Kocherschen äußeren Schnitt aus eingedrungen, habe diese dann nebeneinander gelagert, sie durch den Schnitt herausgeschoben und jetzt untersucht. Der Schnitt eignet sich zur Reposition ebenso wie zur Resektion und wir behalten bis zur stattgehabten Untersuchung vollkommen freie Hand.

Jetzt sind wir bei der Frage angelangt, ob bei diesen Verrenkungen die totale oder die partielle Resektion zu bevorzugen ist. Ich habe totale Resektion nur bei knöcherner Anchylose ausgeführt, aber in diesen Fällen aus der Ulna ein Olekranon nachgebildet und die Trizepssehne daran angenäht. In den übrigen Fällen habe ich nur das Humerusende und zwar knapp unter dem Epicondylus lat. und med. reseziert, das mediale Seitenband belassen, das laterale hingegen, welches ich vorher mit dem Epicondylus lat. von seinem oberen Ursprunge ablöste, wieder an seiner Stelle zurückgenäht.

Die Erfolge, die ich weiter unten mitteile, beziehen sich nur auf diese Methode. Lucas-Championnière und mit ihm andere Chirurgen sind für ausgedehntere Resektionen. Sie hoffen dadurch sicherer die Anchylose zu vermeiden.

Cahier schlägt vor, bei Leuten, bei denen es mehr auf die Beweglichkeit der Nearthrose ankommt, ausgiebiger zu resezieren, bei Arbeitern aber, die ein etwas steifes, festes Gelenk besser benützen können, weniger Knochen zu entfernen. Ich habe in letzter Zeit in zwei Fällen das resezierte Knochenende des Oberarmes mit einem Faszien-Fettlappen bedeckt, den ich von der Außenseite des Oberarmes entnahm. Die seither verlaufene kurze Zeit berechtigt mich noch zu keinem Urteile über diese Methode.

Bei der Bestimmung der Länge des zu entfernenden Knochenstückes kommt nicht nur die Gefahr der Anchylose, sondern auch die des Schlottergelenkes in Betracht, und hat man zwischen den beiden zu wählen, so ist die Anchylose in rechtwinkliger Stellung leichter hinzunehmen, als das Schlottergelenk. Der kranke Arm ist dann aus der zur Funktion ungeeigneten Streckstellung in eine günstigere gebracht und wenn er auch nicht allen Wünschen und Erwartungen entspricht, so ist er doch gut brauchbar. Das Schlottergelenk des Ellenbogens hingegen kann nur durch Tragen einer Maschine erträglich gemacht werden. Das ideale Ziel ist jedenfalls, beide pathologischen Zustände zu vermeiden. Ich habe dieses Ziel bisher mit der Resektion des Humerusgelenkendes unter den Epikondylen angestrebt.

Unter den 20 Resektionen, die ich ausführte, waren 7 bei Kindern und

jüngeren Leuten unter 15 Jahren. Das Gelenksende war entweder infolge des komplizierten Bruches zertrümmert oder überhaupt nur in Spuren vorhanden. Es war weder für die Funktion, noch für das Wachstum von Belang, denn auch der Epiphysenknorpel war zerstört. Ein gesundes verrenktes Gelenksende darf bei einem Kinde heute nur bloß wegen der Verrenkung keinesfalls mehr reseziert werden. Das tun wir aber auch bei Erwachsenen nicht mehr.

Von den Schnittmethoden wurden sämtliche versucht, die überhaupt für Ellenbogengelenksresektionen je empfohlen wurden. Sie sind aus den Hand- und Lehrbüchern zu bekannt, als daß ich es für notwendig hielt, sie hier zu wiederholen. Ich selbst habe nach einigen Versuchen, wie ich bereits bemerkte, Kochers Schnittführung angewendet und werde diese später bei der Arthrotomie genau beschreiben.

Ich habe von 45 Kranken wegen veralteter hinterer Ellenbogenverrenkung in 20 Fällen reseziert.

Der Zeitbestand der Verrenkungen war folgender:

Seit 6 Wochen	bestand die Verrenkung in	1 Falle
„ 2—3 Monaten	„ „ „	„ 4 Fällen
„ 3—6 „	„ „ „	„ 7 „
„ 6 Monaten bis zu 1 Jahr	„ „ „	„ 6 „
„ mehr als 1 Jahr	„ „ „	„ 2 „
		20 Fälle.

Das Alter der Kranken war zur Zeit der Verrenkung in Jahren folgendes: 8, 9, 11, 15, 18, 24, 27, 35, 38, 40, 43, 45 Jahre alt war je ein Patient, 10, 14, 28, 44, je zwei Patienten.

In sämtlichen Fällen, in welchen die vorherige Untersuchung in Übereinstimmung mit dem Röntgenbilde die Möglichkeit der Reposition nicht im vorhinein ausschloß, strebte ich zuerst die Reposition an, und erst nachdem ich mich davon überzeugte, daß sich die pathologisch veränderten Gelenksenden zur Reposition nicht eignen, entschloß ich mich zur Resektion; trotzdem mußte ich 20 Gelenke resezieren.

Die anatomischen Veränderungen, die die Resektion notwendig machten, waren folgende:

I. Totaler Mangel des Knorpelüberzuges und knöcherne Anchylose bei einer seit 8 Monaten bestehenden Verrenkung eines 10jährigen Knaben, bei einer seit 1 Jahr bestehenden Verrenkung eines 9jährigen Mädchens und bei einer seit 3 Monaten und 1 Woche bestehenden Verrenkung einer 35jährigen Frau.

II. Hochgradige Veränderung des Knorpelüberzuges der Trochlea und des Kapitulum bei einer 4 Monate alten Verrenkung einer 25jährigen Frau.

III. Erweichung des Humerusepiphysenendes und Ablösung des Knorpelüberzuges, während er von den Verwachsungen befreit wurde, oder während der Einrenkung in 4 Fällen und zwar:

bei einer 2 Monate alten Verrenkung eines 15jährigen Knaben	
„ „ 2½ „ „ „ „	einer 34 „ Frau
„ „ 3 „ „ „ „	eines 27 „ Mannes und
„ „ 9 „ „ „ „	„ 44 „ „

IV. Der Knorpelüberzug der Trochlea war von dem neugebildeten Bindegewebe, welches das Gelenksende des Oberarmes bedeckte, in zwei Fällen aufgezehrt und zwar bei einer seit 2 Monaten bestehenden Verrenkung eines 38jährigen Mannes; hier fehlte auch der Knorpelüberzug der Incisura semilunaris und bei einer seit 11 Monaten bestehenden Verrenkung eines 14jährigen Knaben.

V. Trochlea und Capitulum waren in zwei Fällen nur in Spuren vorhanden und zwar bei einer seit 6 Monaten und bei einer seit 2 Jahren bestehenden Verrenkung eines 14jährigen Knaben.

VI. Die Trochlea war mit Kallusmassen bedeckt. Unter diesen war der Knorpelüberzug verschwunden, bei einer 7 Monate alten Verrenkung eines 28jährigen und bei einer 2 Monate alten Luxation eines 44jährigen Mannes.

VII. Bruch der Trochlea und Anheilung in schiefer Stellung bei einer 6 Monate alten Verrenkung eines 8jährigen Knaben.

VIII. Splitterbruch des Processus coronoideus ulnae bei einer seit 11 Monaten bestehenden Verrenkung eines 14jährigen Knaben. Identisch mit einem Falle sub IV. Das Gelenk wurde zuerst auf blutigem Wege reponiert, relaxierte aber, worauf ich die Resektion vornahm. Bei einer 6 Monate alten Verrenkung einer 28jährigen Frau relaxierte der Vorderarm fortwährend noch während der Operation und wurde darauf reseziert. In einem dritten Falle bei einer seit 6 Wochen bestehenden Verrenkung eines 39jährigen Mannes trat nach blutiger Reposition keine Relaxation ein, denn hier war nur die Spitze des Processus coronoideus abgebrochen.

IX. Y-förmiger Bruch des Radiusköpfchens mit Heilung in schlechter Stellung bei einer 2 Monate alten Verrenkung eines 44jährigen Mannes. Hier wurde das Radiusköpfchen reseziert, während das Epiphysenende des Humerus wegen Kallusablagerungen entfernt wurde. Identisch mit dem einen Falle sub VI.

X. Bruch des Epicondylus externus und internus mit großer Kallusbildung bei einer 3 Monate alten Verrenkung eines 27jährigen Mannes.

XI. Mehrfacher Bruch des Gelenkendes und vollkommene Anchylose bei einer 3½ Monate alten Verrenkung eines 54jährigen Mannes.

XII. Mehrere dieser Veränderungen kombiniert bei einer 3 Monate alten Verrenkung eines 18jährigen Mädchens und bei einer 6 Wochen alten Luxation eines 11jährigen Knaben.

Obwohl, wie aus diesen Daten hervorgeht, die Indikation der Resektion in ihren Details ziemlich mannigfaltig war, so war doch das Grundprinzip in allen Fällen dasselbe: Es wurde nur dann reseziert, wenn der durch die Arthrotomie aufgedeckte pathologisch-anatomische Befund keine Hoffnung dazu gab, daß wir nach gelungener Einrenkung ein gut bewegliches Gelenk erhalten.

Die Resektion beschränkte sich auf die Trochlea und auf das Capitulum humeri. Der Resektionsstumpf des Oberarmes wurde mit Messer und Feile so abgerundet, daß er sich in die Zange der Trochlea legte. Die Gelenkenden der Vorderarmknochen konnten gewöhnlich intakt belassen werden. Ihr Knorpelüberzug war fast immer unbeschädigt. Da ich distal von den Epikondylen resezierte, blieben die Ansatzpunkte der Seitenbänder unbeschädigt.

In meinen letzten Fällen habe ich bei der inspizierenden Arthrotomie den Epicondylus ext. mit dem äußeren Seitenbände mit dem Meißel abgelöst

und ihn nach erfolgter Resektion wieder an seine ursprüngliche Stelle angenäht.

Von den 20 Fällen, in welchen ich das Gelenk resezierte, sind 15 p. p. geheilt, in einem Falle, in welchem sich die Operation lange hinzog, habe ich die Wunde offen gelassen und sie erst einige Tage später genäht, worauf sie ebenfalls p. p. heilte, mithin habe ich von 20 Fällen vier Eiterungen gehabt, von diesen waren drei leichteren Grades, während leider ein Patient an Pyämie gestorben ist.

Erfolgte ungestörte Heilung, so begannen wir 8 bis 10 Tage nach der Operation, nach Entfernung der Nähte, passive Bewegungen und Massage, die aber, da sich die Kranken gewöhnlich nach Hause sehnten, nur selten regelmäßig fortgesetzt werden konnten. Eine regelmäßige Nachbehandlung konnte nur ausnahmsweise durchgeführt werden, was bei der Beurteilung des Enderfolges in Betracht gezogen werden muß.

In neun Krankengeschichten haben wir Aufzeichnungen über die Beweglichkeit des Gelenkes 4—6 Wochen nach der Operation, als die Kranken die Klinik verließen. Bei vier Patienten bestand die Verrenkung zur Zeit der Operation seit  $2\frac{1}{2}$ ,  $3\frac{1}{2}$ , 4 und 6 Monaten und diese flektierten und streckten damals ihre Gelenke in einem Winkel von  $40-150 = 110^\circ$ ,  $80-130 = 50^\circ$ ,  $60-160 = 100^\circ$  und  $70-110 = 40^\circ$ ; bei fünf Kranken war die Verrenkung älter. Sie bestand seit 7, 8, 9 Monaten und 2 Jahren. Das Gelenk war in den beiden 7 Monate alten Fällen steif, in den übrigen war eine Beweglichkeit von  $130-145 = 15^\circ$ ,  $85-135 = 50^\circ$  und  $80-100 = 20^\circ$ .

Es ist daraus ersichtlich, daß die Beweglichkeit des Gelenkes 4—6 Wochen nach der Operation in jenen Fällen eine freiere war, in denen die Verrenkung zur Zeit der Operation seit kürzerer Zeit bestand. Je länger die Verrenkung besteht, um so weniger Aussicht ist auf ein frei bewegliches Gelenk vorhanden.

Wir sendeten vor zwei Jahren Fragebögen an unsere sämtlichen wegen veralteter Ellenbogenverrenkungen bis dahin operierten 13 Kranken.

Es beantworteten unsere Fragebögen 10 Kranke, deren Angaben sich auf 11 Gelenke beziehen, da ein Kranker wegen doppelseitiger Verrenkung reseziert wurde. Auch an die seither Resezierten haben wir Fragebögen abgesandt, aber bis zum Schluß dieses Berichtes keine Antwort erhalten.

Von diesen 11 Gelenken waren damals 7,  $4\frac{1}{2}$ , 4, 2, 2, 2 Jahre nach der Operation 6 Gelenke steif. Drei davon heilten p. p., drei hingegen mit etwas Eiterung. Drei davon wurden unmittelbar nach der Operation steif, so daß die Kranken die Klinik 3—4 Wochen nach der Operation bereits mit steifem Gelenke verließen, drei hingegen hatten zur Zeit, als sie die Klinik verließen, eine Beweglichkeit von  $50-90^\circ$ , verloren diese aber später und haben jetzt ein steifes Gelenk. Die Verrenkung bestand zur Zeit der Operation in je einem Falle seit 2 Jahren, seit 9, 6, 3,  $2\frac{1}{2}$  und 2 Monaten. Die drei ersten Fälle müssen daher als sehr veraltete bezeichnet werden. Das Alter der Kranken war 14, 15, 27, 34, 44 Jahre.

Beweglich waren damals 10,  $7\frac{1}{2}$ , 7, 5 und 1 Jahr nach der Operation fünf Gelenke. Von diesen ist nach einer wegen seit  $3\frac{1}{2}$  Monaten bestehender Verrenkung ausgeführter Resektion eine Beweglichkeit zwischen  $40-90^\circ$ , d. i. von  $50^\circ$  vorhanden, nach einer seit  $3\frac{1}{2}$  Monaten bestehenden Verrenkung eine Beweglichkeit zwischen  $90-130^\circ$ , d. i. von  $40^\circ$ , nach einer seit 8 Monaten bestehenden

Verrenkung eines 10jährigen Knaben eine Beweglichkeit zwischen 40—135, d. i. 95°, nach einer seit 11 Monaten bestehenden Verrenkung eines 14jährigen Knaben vollkommene Beugung und Streckung.

Alle Fälle, die nach der Resektion beweglich wurden, heilten p. p.

Vergleichen wir nun jene Fälle, in denen das Gelenk nach der Resektion steif wurde, mit jenen, in welchen wir ein bewegliches Gelenk erzielten, so scheint in erster Reihe die Eiterung von Einfluß auf die spätere Funktion des Gelenkes zu sein, denn in drei Fällen, die steif wurden, war nach der Operation Eiterung vorhanden, während sämtliche Fälle, die beweglich wurden, ohne Eiterung p. p. heilten. In drei Fällen hingegen war keine Eiterung und das Gelenk wurde trotzdem steif.

Bezüglich des Zeitbestandes der Verrenkung zur Zeit der Operation sehen wir, daß unter den sechs Resektionen, die mit Anchylose endeten, drei sehr veraltet waren, denn sie bestanden seit einem halben Jahre, seit dreiviertel Jahren und seit 2 Jahren; wir haben aber unter jenen, die beweglich wurden, eine seit 8 Monaten bestehende Verrenkung, und den besten Erfolg, nämlich vollkommen freie aktive Beweglichkeit, erhielten wir eben in jenem Falle, in welchem die Verrenkung zur Zeit der Operation seit 11 Monaten bestand.

Somit kennen wir noch immer nicht sämtliche Faktoren, die nach der wegen veralteter Ellenbogenverrenkung ausgeführten Resektion die Versteifung oder das Beweglichwerden des Gelenkes begünstigen.

#### 6. Die Arthrotomie.

Die erste Arthrotomie wegen veralteter Ellenbogengelenksverrenkung führte Blumhardt im Jahre 1847 aus. Ihm folgte Albert im Jahre 1875. Aber erst Nicoladoni studierte die bei diesem Leiden vorhandenen pathologisch anatomischen Veränderungen und proklamierte die blutige Reposition als die Methode der Wahl bei veralteten Ellenbogenluxationen. Nach einigen Jahren veröffentlichte von Vámosy bereits fünf von Nicoladoni mit Erfolg mittelst Arthrotomie reponierte Fälle. Die Reposition mittelst Arthrotomie blieb nun auf der Tagesordnung. Sie wurde zum Gegenstand eingehender Studien gemacht, woran sich Trendelenburg, Voelker, Tilling, Maydl, Engl, Payr, Eiselsberg, Kraske, Bunge, Karschesy, Vehmeyer, Vorbruggs, Weber, Sokoloff, Smarda, Luksch, Stimson, Doyen, Decés, Tilliaux, Civel, Kirmisson, Loison, Le Clerc etc. beteiligten.

Es wurden verschiedene Schnittführungen empfohlen.

1. Der hintere Längsschnitt nach Langenbeck mit periodischer Ablösung der Trizepssehne von dem Olekranon;
2. der hintere Konvexschnitt nach Voelker und Trendelenburg mit Durchtrennung des Olekranon;
3. der vordere Medianschnitt nach Kraske;
4. der Bilateralschnitt nach Hueter;
5. der äußere Schnitt nach Kocher.

Alle diese Schnittführungen und ihre Anwendung zur blutigen Reposition veralteter Ellenbogengelenksverrenkungen wurden studiert und kritisch beleuchtet. Weber<sup>68)</sup> (St. Petersburg) unterzog sich der Mühe, sie an der Leiche zu studieren. Er unterzog sie auf Grund dieser anatomischen Studien einer eingehenden Kritik.

Nachteil der periodischen Durchtrennung des Olekranons ist, daß der Arm,

um die Knochennaht im Stande zu erhalten, lange in gestreckter Stellung fixiert werden muß. Der hintere Schnitt bietet überhaupt wenig Einblick in das Gelenk, selbst wenn nach Tilling, anstatt des Olekranons der *M. triceps* getrennt und beide Kondylen provisorisch abgelöst werden. Außerdem ist dabei der *N. ulnaris* gefährdet.

Dasselbe läßt sich auch von dem inneren Schnitte behaupten, bei dem außerdem noch die Flexorenansätze von oder mit dem Epicondylus med. abgelöst und das innere Seitenband getrennt werden muß. Weber erklärt den äußeren Seitenschnitt als den vorteilhaftesten und proponiert, wenn dieser Schnitt nicht genügt, die Sehne des *M. triceps* bis zur Olekranonspitze einzuschneiden. Bunge<sup>3)</sup> legt besonderes Gewicht auf eine ausgiebige Freilegung der Gelenksenden. Luksch<sup>35)</sup> hingegen bezweifelt, daß diese Skelettierung in einem jeden Falle notwendig sei.

Die Zeitdauer, nach welcher eine Ellenbogenverrenkung mit Aussicht auf gute Funktion mittelst Arthrotomie noch reponiert werden kann, läßt sich aus dem bisher zur Verfügung stehenden Materiale noch nicht bestimmen. Die ältesten Verrenkungen, die bisher mittelst Arthrotomie reponiert wurden, waren die Bunes und Vámosssys. Sie bestanden seit 14 Monaten. Ich habe einen Fall von 11 Monaten reponiert.

Bezüglich des Alters der Patienten empfahl Albert, bei älteren Leuten sich mit der Lockerung der Gelenksenden mittelst Bewegungen zu begnügen und höchstens zur Erleichterung der Mobilisierung Bänder und Sehnen subkutan zu durchschneiden. Der Umschwung, der unter dem Schutze der Asepsis eintrat, besteht diesbezüglich darin, daß Bunge selbst bei einer 57-jährigen Frau und bei einem 59-jährigen Mann die Reposition mittelst Arthrotomie mit sehr gutem Erfolge ausführte.

Die Reposition nach Freilegung der Gelenksenden geschieht nach allen Methoden, welche bei akuten Verrenkungen eine rasche Reposition ermöglichen.

Die Nachbehandlung erlitt in letzter Zeit ebenfalls eine Änderung, die darin besteht, daß die passiven Bewegungen immer früher beginnen. Während Nicoladoni damit nach 3 Wochen und Gussenbauer nach 10—14 Tagen anfang, beginnt Bunge die Bewegungen schon 3—5 Tage nach der Operation.

Auch die definitiven Erfolge bessern sich fortwährend, obwohl eine statistische Übersicht dadurch verhindert wird, daß einzelne Autoren in ihren Berichten über die Enderfolge nicht den Flexions und Extensionswinkel angeben, sondern sich mit allgemeinen Ausdrücken begnügen. Luksch berechnet, daß von 60 Arthrotomien die normale Funktion in 16 Fällen, d. i. in 26,6% der Fälle erreicht wurde. Bunge erreichte bei 17 Arthrotomien in 6 Fällen vollständige Funktion und erhielt nur in 2 Fällen Anchylose. Stimson operierte mehrere Fälle und erreichte eine Beweglichkeit von 90—120—170°. von Schmarda<sup>56)</sup> berichtet über 9 Arthrotomien Gussenbauers, in welchen „die Erfolge gut, zum Teil sogar vorzüglich waren“. „In der Mehrzahl der Fälle wurde eine normale oder fast normale Beweglichkeit des operierten Ellenbogens erzielt, nur in der Minderheit blieb die Exkursionsfähigkeit gegenüber der gesunden Extremität zurück.“ Einige Patienten benützen den operierten Arm selbst bei schwerer Arbeit ebenso gut, wie den gesunden. Über gute Erfolge referierte auch Kirmisson, Le Clare, Doyen etc,

Von 48 Operationen, die ich wegen veralteten Ellenbogengelenksverrenkungen ausführte, habe ich die Verrenkung in 28 Fällen mittelst Arthrotomie reponiert.

Das Alter der Kranken war folgendes:

8 Jahre alt war . . . . .	1 Pat.
9 „ „ „ . . . . .	1 „
10 „ „ „ . . . . .	3 „
11 „ „ „ . . . . .	3 „
12 „ „ „ . . . . .	2 „
13 „ „ „ . . . . .	1 „
20 „ „ „ . . . . .	1 „
21 „ „ „ . . . . .	2 „
22 „ „ „ . . . . .	1 „
23 „ „ „ . . . . .	1 „
24 „ „ „ . . . . .	1 „
27 „ „ „ . . . . .	1 „
31 „ „ „ . . . . .	2 „
34 „ „ „ . . . . .	1 „
35 „ „ „ . . . . .	1 „
36 „ „ „ . . . . .	1 „
39 „ „ „ . . . . .	3 „
44 „ „ „ . . . . .	1 „
46 „ „ „ . . . . .	1 „
	<hr/>
	28 Pat.

11 Patienten waren also im Alter zwischen 8—13, 17 Patienten hingegen haben das 20. Lebensjahr überschritten.

Die Zeitdauer der Verrenkung zur Zeit der Operation war folgende:

18 Tage . . . . .	in 1 Falle
1 Monat . . . . .	„ 5 Fällen
5 Wochen . . . . .	„ 4 „
6 Wochen . . . . .	„ 4 „
7 Wochen . . . . .	„ 1 Falle
2 Monate . . . . .	„ 3 Fällen
2 Monate u. 1 Woche . . . . .	„ 1 Falle
3 Monate . . . . .	„ 4 Fällen
4 Monate . . . . .	„ 2 „
7 Monate . . . . .	„ 1 Falle
8 Monate . . . . .	„ 1 „
11 Monate . . . . .	„ 1 „
	<hr/>
	28 Fälle.

Im Falle von 18tägigem Bestande wurde ein erfolgloser Repositionsversuch angestellt. Die Arthrotomie zeigte, daß hier das Ende des abgerissenen *M. brachialis* in der *Incisura semilunaris* lag und damit verwachsen war. Auch in einem Falle von einmonatlichem Bestande wurde die Reposition am 23. Tage nach der Verrenkung erfolglos versucht. Die Arthrotomie zeigte, daß die *Incisura semilunaris* mit dem Bindegewebe ausgefüllt und mit diesem fest verwachsen war.

### Technik der Operation.

In einem Falle, in dem auch ein Querbruch des Olekranons vorhanden war, bin ich nach Voelker-Trendelenburgs Vorschlag mit Durchtrennungen



des Bindegewebes, welches die beiden Bruchenden verband, von rückwärts in das Gelenk eingedrungen, in einem Falle von vorne, in der Mittellinie und in zwei Fällen von dem inneren Schnitte her, in den übrigen 24 Fällen, in denen ich die Arthrotomie ausführte, ebenso, wie in denjenigen Fällen, in welchen ich mich nach Inspektion der Gelenksenden zur Resektion entschlossen habe, bin ich von außen mit dem Kocherschen Resektionsschnitte eingedrungen.

Der Schnitt verläuft genau entlang des Margo lateralis, in dem Septum intermusculare lat. zwischen dem lateralen Rande des äußeren Trizepskopfes und den Ansätzen der Mm. brachioradialis und extensor carpi radialis longus. Ich bin in letzter Zeit mit diesem Schnitte immer ausgekommen und fühlte nicht die Notwendigkeit, einen zweiten, an der Innenseite hinzuzufügen. Der Schnitt ist etwa 15 cm lang, davon entfallen 10 auf den Oberarm, 5 auf den Vorderarm.

Seit dem Jahre 1902 studierte ich in den geeigneten Fällen die Rolle, welche dem Ligamentum laterale externum bei der Einrenkung zufällt, und versuchte in einer Reihe von geeigneten Fällen das Gelenk einzurenken, ohne das äußere Seitenband zu durchschneiden. Um das zu erreichen, wendete ich mich vorher gegen das nach rückwärts luxierte Gelenksende des Vorderarmes, löste den lateralen Ansatz des äußeren Trizepskopfes in der Höhe des Olekranon etwas vom Oberarmknochen ab, ließ den Vorderarm etwas beugen, damit sich das Olekranon von dem Oberarm etwas abhebe und die Incisura semilunaris von der Seite her etwas zugänglich werde und entfernte aus derselben mit dem Messer und der Schere die vernarbten, untereinander oft zu einer homogenen Masse verschmolzenen Kapselreste, Fett und abgesprengte Knorpeltrümmer, die sie gewöhnlich ganz ausfüllen. Der Knorpelüberzug wurde dabei sorgfältigst geschont. Dann befreite ich das Gelenksende des Oberarmes von seinen Verbindungen und versuchte die Reposition mittelst Zug, Hyperextension und nachfolgender Beugung. Von 13 Fällen ist mir die Einrenkung des Gelenkes in dieser Weise mit Erhaltung des Lig. lat. ext. nur dreimal gelungen und zwar bei einer 4 Wochen alten Verrenkung eines 31 jährigen Mannes, bei einer 1 Monat alten Verrenkung eines 11 Jahre alten Knaben und bei einer 3 Monate alten Verrenkung einer 21 jährigen Frau.

Von zwei dieser Kranken haben wir 6 resp. 7 Jahre nach der Operation Nachricht über den Zustand ihres Gelenkes erhalten, sie bewegen es in einem Winkel zwischen 90—135°. Von den 10 Fällen, in welchen die Einrenkung ohne Durchschneidung des äußeren Seitenbandes nicht gelang, waren 6 ebenfalls nur seit 1—2 Monaten verrenkt, in 4 Fällen hingegen bestand die Verrenkung seit 3, 9, 9 und 11 Monaten. Es befanden sich unter ihnen Kranke jeder Altersklasse. Von diesen 10 Fällen hat sich das äußere Seitenband viermal während des Einrenkungsversuches von seinem Ursprunge am Epicondylus int. mit oder ohne eine Knochenlamelle abgelöst, in 6 Fällen hingegen habe ich das Band, nachdem ich mich überzeugte, daß es nicht erhalten werden kann, früher durchschnitten, später aber mit dem Meißel samt dem Epikondylus abgelöst und nach erfolgter Einrenkung entweder an seine ursprüngliche Stelle, oder wenn das wegen Schrumpfung des Bandes nicht möglich war, etwas mehr distal mit Seide oder Silberdraht angenäht. Bei einem 11 jährigen Mädchen war der Epikondylus noch knorpelig.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die Einrenkung in einzelnen, nicht

sehr lange bestehenden Fällen auch ohne Ablösung des äußeren Seitenbandes gelingen kann, daß es aber namentlich bei älteren Verrenkungen nicht der Mühe wert ist, die Operation wegen Erhaltung dieses Bandes in die Länge zu ziehen, denn das geschrumpfte Band verhindert die Einrenkung selbst nach vollkommener Befreiung der Gelenksenden von den bedeckenden und umgebenden Verwachsungen und die Einrenkung ist nicht eher möglich, bevor nicht das Band von seinem Ursprunge abgelöst ist.

Will man das Band um jeden Preis retten und forciert man die Reposition, ohne es zu durchschneiden, so zerquetscht man die ohnedies gewöhn-

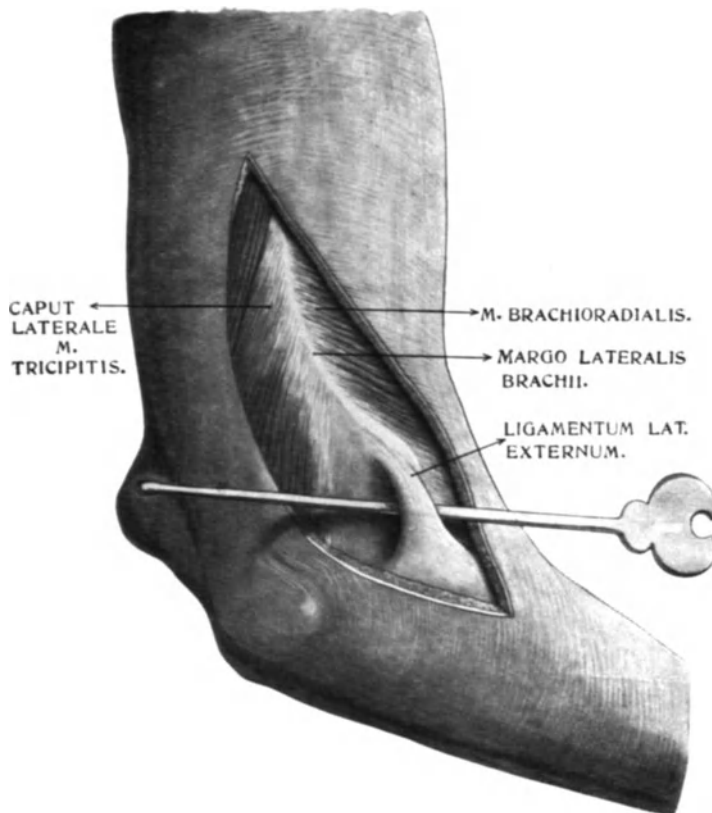


Abb. 17.

Schnittführung bei der Reposition veralteter Ellenbogenverrenkungen.

lich erweichten Gelenksenden und ist dann genötigt zu resezieren. Die intakte Erhaltung der Gelenksenden samt ihrem Knorpelüberzuge ist aber wichtiger als die Erhaltung des Seitenbandes, welches, wenn auch von seinem Ursprunge abgelöst, daselbst oder etwas weiter distal leicht angenäht werden kann.

Auf Grund dieser Versuchsreihe habe ich mich davon überzeugt, daß das äußere Seitenband bei der blutigen Einrenkung veralteter Ellenbogenver-

renkungen nur ausnahmsweise erhalten werden kann. Seither gehe ich folgenderweise vor:

Patient befindet sich in Narkose. Der desinfizierte Arm ruht auf einem Kissen. Ein Gehilfe hält den Vorderarm und befaßt sich nur mit den notwendigen Bewegungen. Er ist auch berufen, die Reposition zu bewerkstelligen. Ich selbst helfe dabei nicht im geringsten mit. Hält der Operateur diese Regel nicht vor Augen, legt er während der Reposition selbst Hand an, so wird die

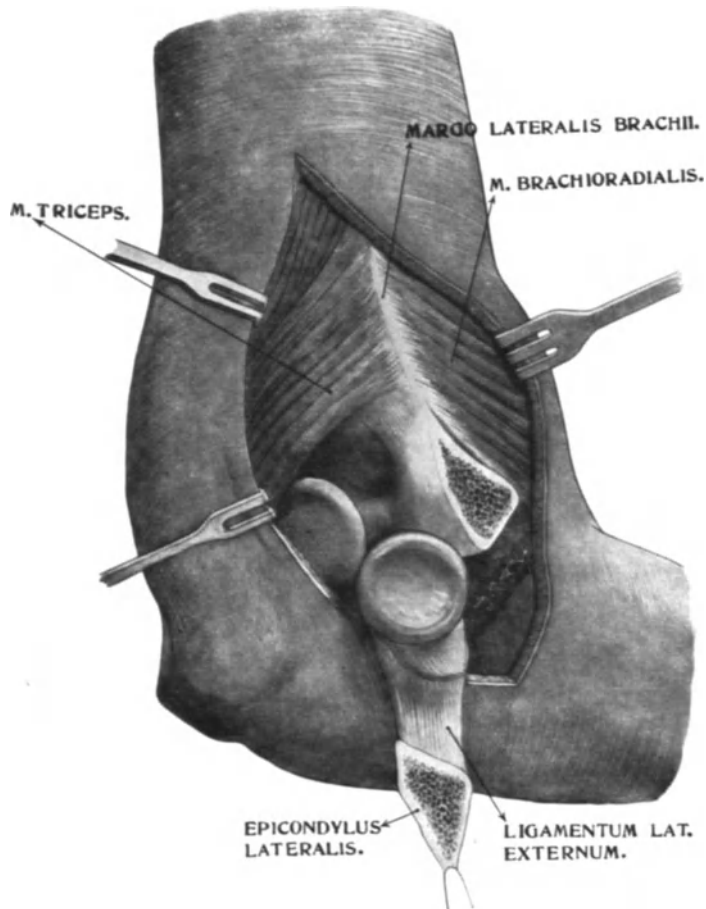


Abb. 18.

Das Ligamentum laterale externum, mit dem Epicondylus externus scharf abgelöst.

Wunde leicht infiziert. Blutleere wird nicht angewendet. Der Schnitt verläuft genau entlang dem Margo lat. des Oberarmknochens und dem Septum intermusc. lat. zwischen dem lateralen Rande des äußeren Trizepskopfes und den Ansätzen des M. brachioradialis und Extensor carpi radialis longus (Abb. 17).

Der Schnitt ist etwa 15 cm lang. Davon entfallen 10 cm auf den Oberarm und 5 cm auf den Vorderarm. Mit diesem Schnitt lege ich das äußere

Seitenband frei, isoliere es, durchschneide dann das Periost des Epicondylus ext. und trenne diesen samt dem Bande mit dem Meißel von dem Oberarmknochen ab. (Abb. 18.)

Jetzt wird der laterale Kopf des Trizeps in der Länge des freigelegten Oberarmknochenstückes von dem Knochen abgelöst, und dasselbe geschieht auch mit dem Ansätze des M. brachioradialis und M. flexor carpi radialis. Dann wird der Arm, wenn möglich, etwas gebeugt, es wird die vordere Fläche des Oberarmgelenkes von den Verwachsungen mit dem beschädigten

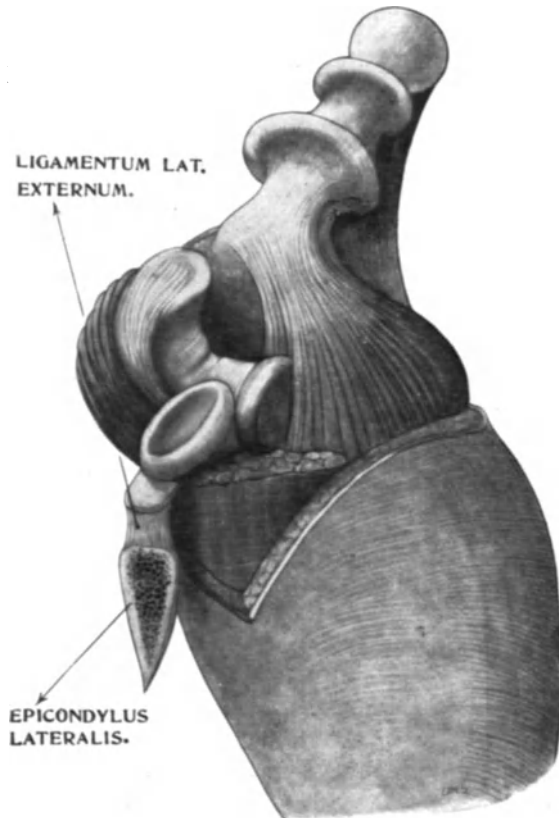


Abb. 19.

Der Vorderarm einwärts geknickt und neben den Oberarm gelegt, die Gelenksenden durch die Wunde herausgeschoben.

M. brachialis internus befreit und der Arm von dem Gehilfen im Gelenke gegen die Ulnarseite zu so weit eingeknickt, daß die Ulnarseite des Vorderarmes die innere Seite des Oberarmes berührt und die Gelenksenden durch die Wunde herausgeschoben werden können. Spannt sich dabei die Sehne des M. triceps sehr an, so wird sie in einer kleinen Ausdehnung höchstens etwa bis zur Spitze des Trochanters von den Knochen mit dem Messer abgelöst.

Nun liegen die beiden Gelenksenden, wie Abb. 19 zeigt, offen zutage. Ich überzeuge mich davon, ob ich sie erhalten kann oder ob sie reseziert werden

müssen und befreie im ersteren Falle die *Incisura semilunaris*, die *Trochlea*, das *Capitulum*, die *Fossa olecrani* und *coronoidea* von den sie bedeckenden oder ausfüllenden Geweben.

Ich mache besonders auf die *Fossa olecrani* und *coronoidea* aufmerksam. Sie sind oft mit narbigem Bindegewebe ganz ausgefüllt. Bleibt dieses da unberührt liegen, so kann der Arm zwar reponiert werden, es wird aber weder die Flexion noch die Extension eine vollkommene werden.

Die pathologischen Veränderungen, die sich an den Gelenksenden vorfinden, will ich hier nicht wiederholen. Sie sind in dem betreffenden Kapitel eingehend beschrieben.

Sind die Gelenksenden zur Reposition vorbereitet, so kann diese verschiedenerweise ausgeführt werden. In meinen ersten Fällen habe ich die Reposition mittelst Zugs und Hyperextension bewirkt, man kommt aber damit nicht immer zum Ziele. Namentlich verhindert das geschrumpfte *Lig. lat. int.* die Reposition. Es ist mir in solchen Fällen gelungen, die Gelenksenden auf folgende Weise zu reponieren:

Der Vorderarm ist jetzt noch immer so weit einwärts gebeugt, daß seine ulnare Seite die innere Seite des Oberarmes berührt und beide Gelenksflächen nebeneinander zu liegen kommen. Jetzt schiebe ich den Vorderarm neben dem Oberarm etwas nach unten, d. h. distal, und lockere dadurch das geschrumpfte innere Seitenband, ohne es aber von seinem Ursprunge abzulösen. Dann bringe ich den inneren Rand der *Incisura semilunaris* in eine Höhe mit dem inneren Rande der *Trochlea* und indem ich nun den Vorderarm aus seiner eingeknickten Stellung mit dem Oberarm in eine gerade Linie stelle, bringe ich seine Gelenksfläche von der inneren Seite her mittelst Hebelwirkung auf jene des Oberarmes. Die Reposition geht in dieser Weise gewöhnlich leicht vor sich, man muß aber trotzdem acht geben, daß man die Gelenksenden nicht quetscht, da sie, namentlich bei den älteren Verrenkungen, oft sehr erweicht sind. Sollte auch diese Reduktion wegen Schrumpfung des inneren Seitenbandes Beschwerden machen, so löse man lieber gleich das innere Seitenband von der Wunde aus samt dem *Epicondylus internus* mit Schonung des *N. ulnaris* mit einem Meißel vorsichtig ab und nähe es nach erfolgter Reduktion an eine etwas tiefere Stelle. In meinen Fällen war das nie notwendig.

Jetzt wird das Blut sorgfältig aus der Wunde gewischt, das äußere Gelenksband samt dem *Epikondylus* mit dicker Seide oder Draht an den Humerus angenäht, die Muskeln und die Faszien mit dünner Seide genäht, ein dünnes Drainrohr in die Wunde gelegt, diese mit fortlaufender Naht geschlossen und die Extremität in rechtwinkliger Stellung mittelst zirkulären Gipsverbandes fixiert, welcher, reaktionslosen Verlauf vorausgesetzt, behufs Entfernung der Drainröhre und der Nähte, erst nach 8 Tagen entfernt wird, wo wir dann mit der Bewegungsbehandlung beginnen, die aber leider in unseren Fällen nur sehr unvollkommen ausgeführt werden konnte, da die Kranken die Klinik zu frühzeitig verließen.

Von den 28 Fällen, die mittelst Arthrotomie reponiert wurden, ließ ich in einem Falle die Wunde einige Tage offen, nähte sie dann, worauf sie p. p. heilte; in fünf Fällen trat eine mäßige Eiterung ein und die übrigen 22 heilten p. p. Es heilten mithin 23 Fälle von 28 ohne Eiterung

Bezüglich der Beweglichkeit des Gelenkes, kurze Zeit nach der Opera-

tion, verfüge ich von 14 Fällen über Angaben. Die aktive Beweglichkeit betrug 3—7 Wochen nach der Operation bei 12 Kranken 20—60°, 2 bis 3 Monate nach der Operation bei 2 Kranken 50—70°.

Ich teile hier zur Illustration des Gesagten 3 Krankengeschichten samt den dazu gehörigen Röntgenbildern mit. Es wird von einem jeden Falle vor der Operation eine Aufnahme in frontaler und eine in sagittaler Richtung veranstatet. Diese Bilder bringen uns über den Zustand der verrenkten Knochenenden, der abgebrochenen Knochenstücke, des neugebildeten Kallus, über die Produkte der Myositis ossificans sehr wichtige Aufschlüsse und manchmal auch gute Fingerzeige für die auszuführende Operation.

Abb. 20 (Taf. V) stammt von dem seit 18 Tagen vor der Operation verrenkten Ellenbogengelenke einer 36jährigen Tagelöhnerin. Vergeblicher Repositionsversuch in der Narkose. Bei der blutigen Reposition am 27. April 1910 befanden sich in der *Incisura semilunaris* Kapselreste und Fett, die ein Interpositum darstellten. Heilung per primam. Nach einem Monate Bewegung zwischen 90—110 Grad, am 21. Januar 1911, das ist neun Monate später Beugung vollkommen, Streckung bis 160, Supination und Pronation frei. Sie benutzt den Arm bei der Arbeit wie vorher. Abb. 21 (Taf. V) zeigt das Gelenk nach der Reposition. Der Silberdraht, welcher auf dem Bilde sichtbar ist, diente zur Befestigung des provisorisch abgemeißelten *Epicondylus externus* und heilte reaktionslose ein.

Abb. 22 (Taf. VI) zeigt das seit drei Monaten verrenkte Gelenk eines 9jährigen Mädchens. Zur Zeit der Aufnahme in die Klinik passive Beweglichkeit zwischen 140—160. Arthrotomie am 3. XII. 1909. Die Gelenksenden waren mit Kapselresten bedeckt, die mit ihnen verklebt waren. In der *Incisura semilunaris* Kapselreste und Fett, die da angewachsen waren. Der *Epicondylus externus* wurde mit Seide an seine Stelle angenäht. Am 14. Januar 1910, als sie die Klinik verläßt, Bewegung von 90—130. Am 4. Februar 1911, also mehr als ein Jahr später vollkommen freie Beweglichkeit, benutzt den Arm ganz wie vorher. Das Röntgenbild 23 (Taf. VI) zeigt das Gelenk nach erfolgter Reposition.

Bezüglich der späteren Funktion verlief der folgende, dritte Fall nicht so günstig. F. J. 39 jährige Tagelöhnerin, verrenkte ihren Ellenbogen am 30. Oktober 1910. Bei ihrer Aufnahme war minimale aktive und passive Beweglichkeit vorhanden und die Abb. 24 (Taf. VII) zeigt uns den Zustand des Gelenkes 24 Tage nach der Verrenkung.

An diesem Tage nahm ich an der tief narkotisierten Patientin einen vergeblichen Repositionsversuch vor. Am 1. Dezember, einen Monat nach dem Unfall schritt ich zur blutigen Operation, die schematisch verlief. Der auf dem Röntgenbilde gut sichtbare Kallussporn lag etwas tiefer als gewöhnlich, gerade hinter dem *Epicondylus externus*. Er wurde entfernt. Die *Incisura semilunaris*, die *Fovea olecrani* und *F. coronoidea* waren mit blutig gefärbten Bindegewebefetzen ausgefüllt, die da angewachsen waren und das Repositionshindernis bildeten. An der vorderen Fläche des *Lig. annulare* kleine Knochenstücke. Nach Entfernung des Interpositums aus den genannten Gruben Reposition mittelst Hyperextension und Zug. Der *Epicondylus externus* wird mit weichem Wiener Draht an seine Stelle angenäht. Heilung per primam. Trotzdem blieb der Arm nach der Operation während der passiven und der Widerstandsbewegungen empfindlich. Abb. 25 (Taf. VII) zeigt eine nach der Reposition erfolgte Aufnahme.

Am 22. Januar 1910 folglich 53 Tage nach der Reposition war die Supination und die Pronation ganz frei, Beugung aber nur bis 75, Streckung bis 105, mithin eine Beweglichkeit von 30 Grad vorhanden.

Abb. 26 (Taf. VIII) zeigt den Zustand des Gelenksendes, der die geringe Beweglichkeit erklärt. Das Gelenksende ist von Kallus umgeben, der sich etwa 9—10 Zentimeter hoch über das Gelenk erstreckt. Im *M. brachialis* ist eine mächtige Knochenplatte sichtbar, die das Produkt der Myositis ossificans darstellt. In diesem Falle bestand lange Zeit nach der Reposition Empfindlichkeit des Gelenksendes, und es kam zu einer mächtigen Kallusbildung. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß in ähnlichen Fällen doch vielleicht eine geringe Infektion während der Operation zustande kam, die zwar nicht zur Eiterung, führt aber immerhin einen genügenden Reiz für die Kallusbildung abgibt. Oder handelt es sich um eine besondere Disposition des Individuums? Das ist doch wieder nur ein Wort, dessen Wesen uns unbekannt ist.

## Die Endresultate.

Ich habe vor zwei Jahren, als ich meinen Vortrag über dieses Thema in der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie hielt, bereits Nachforschungen über die Enderfolge meiner Operationen gepflogen und diese damals veröffentlicht. Jetzt wurden abermals Fragebögen an die seither Operierten versendet. Das Ergebnis dieser zweimaligen Nachforschungen ist folgendes:

Ich erhielt von 15 Kranken brauchbare Angaben. Von diesen hatten zwei ein vollkommen steifes Gelenk und in einem Falle war etwas Beweglichkeit vorhanden. Die näheren Daten dieser drei Patienten sind folgende: Bei der seit 4 Monaten bestehenden Verrenkung eines 10jährigen Mädchens war zur Zeit der Operation das Radiusköpfchen mit Kallus bedeckt und der Trochlea-knorpel gelb verfärbt. Seit der Operation sind 9 Jahre verflossen. Bei der 5 Wochen alten Verrenkung einer 23jährigen Frau war zur Zeit der Einrenkung der *M. triceps* mit der Hinterfläche des Humerus verwachsen und wurde von da abgelöst. Seit der Operation sind  $4\frac{1}{2}$  Jahre verflossen, und bei der seit 2 Monaten bestehenden Verrenkung eines 11jährigen Mädchens waren die Gelenksenden miteinander bindegewebig fest verwachsen, welcher Umstand bei der vor der blutigen Reposition versuchten Reposition Bruch der Oberarmepiphyse zur Folge hatte. Trotzdem wurde nach erfolgter Arthrotomie reponiert. Dies geschah vor  $4\frac{1}{2}$  Jahren. Wie aus diesen Angaben ersichtlich, waren alle drei Fälle, welche mit Versteifung des Gelenkes heilten, komplizierte, mehr zur Resektion als zur Reposition geeignete Fälle. Zwei davon heilten p. p., ein Fall mit etwas Eiterung.

Die übrigen 12 Kranken haben bewegliche Gelenke erhalten. Eine 35jährige Frau, deren Verrenkung 18 Tage alt war, beugt  $\frac{3}{4}$  Jahre nach der Operation ihr Gelenk vollkommen und streckt es bis zu  $160^\circ$ . Arbeitet damit, wie vorher.

Drei von diesen, eine zur Zeit der Operation 20jährige Frau, die wegen einer seit 6 Wochen bestehenden Verrenkung operiert wurde ein 9jähriges Kind, dessen Verrenkung 3 Monate alt war und ein zur Zeit der Operation 8jähriges Kind, dessen Verrenkung  $2\frac{1}{2}$  Monate alt war, beugen ihr reponiertes Gelenk 8, 7 und 2 Jahre nach der Operation vollkommen und strecken es bis zu  $135^\circ$ , besitzen somit eine Beweglichkeit von  $95^\circ$ . Von diesen Fällen heilten zwei Fälle p. p., der dritte mit etwas Eiterung.

Acht Kranke bewegen ihre Gelenke zwischen  $80-135^\circ$ . Sie sind seit  $7\frac{1}{4}$ , 7, 6, 5, 4, 2, 2 und 1 Jahr operiert.

Von diesen habe ich in zwei Fällen das Gelenk ohne Ablösung des äußeren Seitenbandes reponiert, bei den übrigen ist das Band von seinem Ursprunge während der Reposition entweder abgerissen, oder ich habe es mit dem Meißel samt dem Epikondylus abgelöst und später wieder an den Humerus angenäht. In einem von diesen Fällen, den ich bereits früher einmal erwähnte, war die Fossa coronoidea und das obere Segment der Trochlea mit einem  $2\frac{1}{2}$  cm langen und  $1\frac{1}{2}$  cm dicken Kallus bedeckt, der entfernt wurde. In einem Falle, den ich bereits früher beschrieb, wurde das in eingeknickter Stellung konsolidierte Olekranon mit dem Meißel eingekerbt und seine Zange so weit auseinander gebogen, daß sie die Trochlea fassen konnte, in einem Falle wurde der *M. triceps brachii*, der mit dem Humerus kallös verwachsen war, von diesem abgelöst

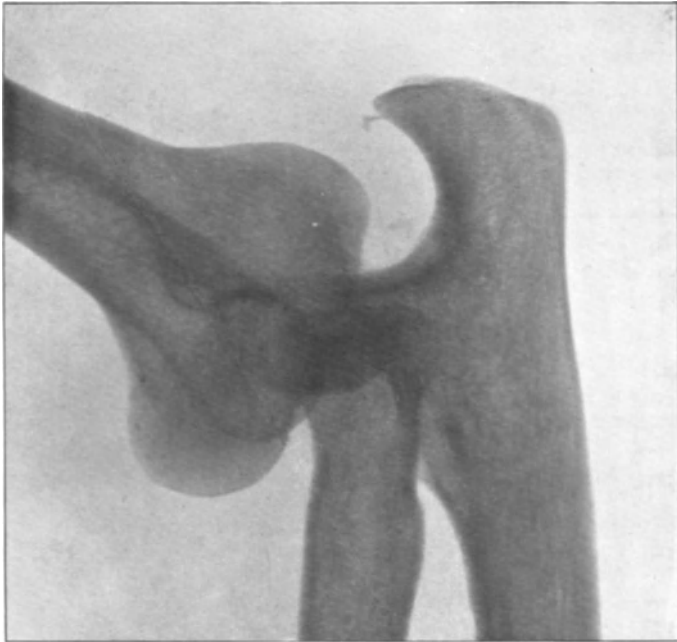


Abb. 20.

Seit 18 Tagen bestehende irreponible Verrenkung vor der Operation.

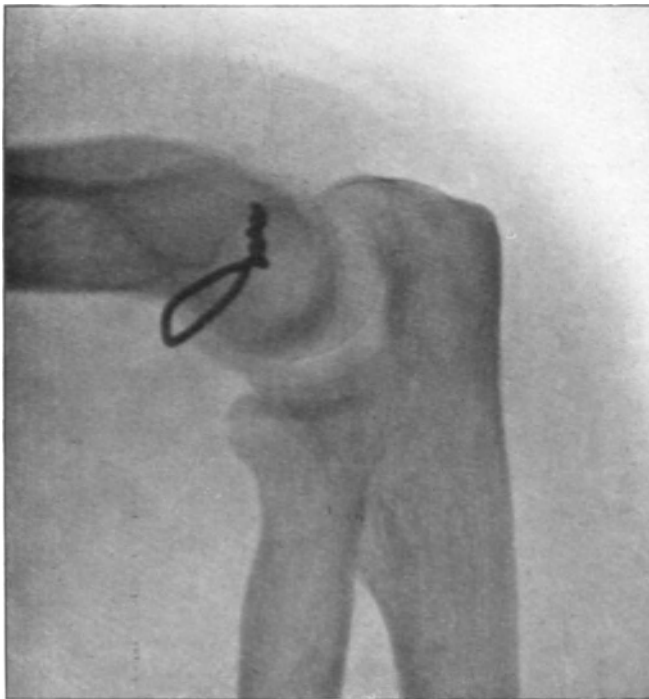


Abb. 21.

Dasselbe nach der Reposition mittelst Arthrotomie.





Abb. 22.

Seit 3 Monaten verrenktes Ellenbogengelenk eines 9 jährigen Mädchens. Vor der Reposition.

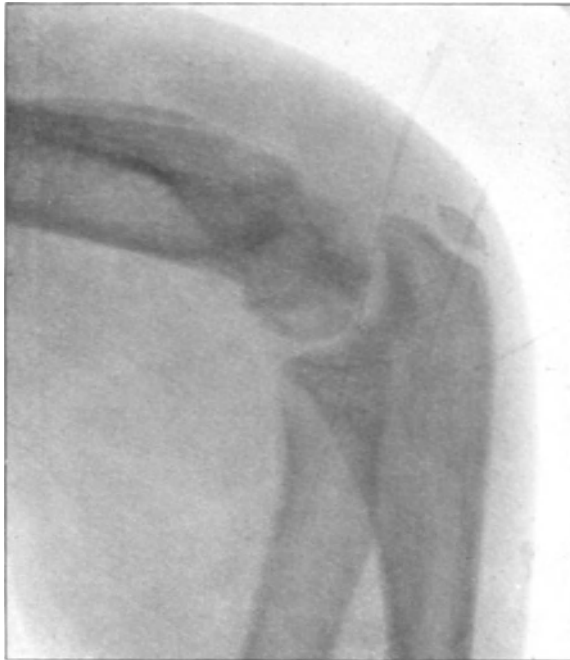


Abb. 23.

Dasselbe nach der Reposition.



Abb. 24.

Verrenktes Ellenbogengelenk 24 Tage nach dem Unfall.



Abb. 25.

Dasselbe Gelenk kurz nach der Reposition.



Abb. 26.

Dasselbe Gelenk wie in Abb. 25 dreiundfünfzig Tage nach der blutigen Reposition.

Dolling'er, Verrenkungen der Schulter etc.

und in einem löste sich während der Einrenkung der Knorpel der Trochlea von seiner Unterlage etwas ab.

Wir haben folglich von 15 mittelst Arthrotomie reponierten Gelenken  $\frac{3}{4}$  Jahre bis 10 Jahre nach der Operation in drei Fällen ein steifes Gelenk als Enderfolg, in 12 Fällen hingegen bewegliche Gelenke erhalten. Davon beugt ein Patient sein Gelenk vollkommen und streckt es bis  $160^{\circ}$ , drei beugen vollkommen und strecken bis  $135^{\circ}$ , acht Patienten hingegen beugen bis  $80-90^{\circ}$  und strecken bis  $135^{\circ}$ .

Sämtliche Gelenke sind gut brauchbar.

## Zusammenfassung.

### I. Statistik.

Ich habe bisher wegen veralteter hinterer Ellenbogenverrenkung an 45 Individuen 48 blutige Operationen ausgeführt. 17 waren unter 18 Jahren, 28 haben dieses Alter überschritten. Die Verrenkung bestand zurzeit der 48 Operationen:

In	1	Falle	seit	18	Tagen
„	19	Fällen	„	1—2	Monaten
„	15	„	„	2—5	„
„	10	„	„	6—11	„
„	3	„	„	1—2	Jahren
	<u>48</u>	Fälle			

Von 37 Kranken besitze ich Aufnahme über die Beweglichkeit des Gelenkes vor der Operation. Davon waren 22 Gelenke ganz steif, 15 einigermaßen beweglich, sämtliche zur Arbeit unbrauchbar.

### II. Pathologische Anatomie.

In 22 Fällen waren komplizierende Knochenverletzungen vorhanden. Ein weiterer Befund ist die Auflockerung des Knorpelüberzuges am Gelenksende des Oberarmes, während diese Veränderung an den Gelenksenden der Vorderarmknochen nicht beobachtet wurden. Weitere Veränderungen müssen im Texte nachgelesen werden.

Die hauptsächlichsten sind: Auffaserung, braune Verfärbung des Knorpels, Abspaltungen und Ersatz des Knorpels mit Kallus, bindegewebige Exkreszenzen etc.

Die Reste der zerrissenen Kapsel füllen die Fissura semilunaris, die Fovea olecrani und die Fossa coronoidea aus, sind mit diesen verwachsen und bilden ein festes narbiges Interpositum, welches die Reposition verhindert. Das Ligamentum laterale externum war nur in zwei Fällen samt dem Epicondylus abgerissen, das Ligamentum laterale internum viermal. Außer den genannten Interpositis bilden die Verkürzungen dieser Seitenbänder das Haupthindernis der Reposition.

In 16 Fällen war an der hinteren Fläche des Oberarmes ober dem Capitulum radii ein Kallussporn vorhanden, der mit dem Köpfchen eine Nearthrose bildete und zweimal mit dem M. triceps fest verwachsen war. Der M. brachialis

ist gewöhnlich beschädigt, der *M. triceps* geschrumpft. Es waren in einigen Fällen infolge *Myositis ossificans* Knochenlamellen vor dem Gelenksende des Vorderarmes.

### III. Therapie.

1. Ohne Reposition wird bei bestehender Verrenkung die Extremität nur außerordentlich selten, und da nur mangelhaft brauchbar. Selbst mittelst Mechanothérapie kann nur sehr wenig erreicht werden. Bei Kindern stellt sich manchmal eine gewisse Beweglichkeit spontan ein, aber mit Bestimmtheit darauf rechnen kann man nicht.

#### 2. Das forcierte Redressement.

Es sind Fälle beschrieben, in welchen es gelungen sein soll veraltete Ellenbogengelenksverrenkungen nach sehr langem Bestande auf unblutigem Wege zu reponieren. Diese Erfolge stammen aber noch aus der vorröntgenologischen Zeit.

Ich habe in fünf Fällen, in welchen die Verrenkung seit länger als drei Wochen bestand, Repositionsversuche angestellt. Die Reposition ist in keinem Falle gelungen. Trotzdem ich sehr vorsichtig vorging, sind doch verschiedene Läsionen eingetreten, wie das später die ausgeführte Arthrotomie bewies.

Die subkutane Durchschneidung der Bänder, Sehnen und Muskeln zur Erleichterung der Reposition wurde von vielen Chirurgen versucht. Diese Operationen haben heute ihre Berechtigung gänzlich verloren.

3. Bruch oder Epiphyseolyse des Olekranons, lineare Osteotomie und trocheiforme Osteotomie wurden außerdem noch von einzelnen Autoren als Ersatz der Reposition vorgeschlagen und ausgeführt. Diese Operationen sind jetzt von der Arthrotomie verdrängt.

#### 4. Resektion und Reposition mittelst Arthrotomie.

Heute sind bei veralteten Verrenkungen des Ellenbogengelenkes nur zwei Operationen berechtigt, die Reposition und die Resektion.

Auf Grund eines guten Röntgenbildes und der Untersuchung werden wir uns heute in einzelnen seltenen Ausnahmefällen, in welchen die Gelenksenden durch einen komplizierenden Bruch sehr verändert sind, schon a priori für die Resektion entschließen, gewöhnlich aber öffnen wir zuerst das Gelenk, untersuchen die Gelenksenden und entschließen uns zur Reposition, wenn die Gelenksenden ein gut funktionierendes Gelenk hoffen lassen, im entgegengesetzten Falle aber reseziere wir.

5. Von unseren 44 veralteten hinteren Ellenbogenverrenkungen habe ich 20 reseziert. Es waren in sämtlichen Fällen solche Veränderungen an den Gelenksenden vorhanden, welche die Reposition kontraindizierten.

Mit Ausnahme jener zwei Fälle, in denen ich wegen knöcherner Ankylose des Gelenkes totale Resektion ausführte, habe ich in allen übrigen nur halbseitig reseziert. Es wurde das Gelenksende des Humerus distal von den Epikondylen entfernt und die Seitenbänder belassen.

Die 2—7 Jahre nach der Operation stattgefundene Nachuntersuchung ergab, daß von 11 verzierten Gelenken 6 steif, 5 beweglich waren. Von den versteiften war in 3 Fällen etwas Eiterung vorhanden, während alle 5 Fälle, die beweglich wurden, p. p. heilten. Von diesen war die Beweglichkeit in einem Falle eine vollkommene, in den übrigen von 40—50—85°.

6. In 28 Fällen habe ich mittelst Arthrotomie reponiert. Die Verrenkung bestand zur Zeit der Reposition seit 18 Tagen in einem Falle, seit 1—2 Monaten in 17 Fällen, seit 2—4 Monaten in 7 Fällen, seit 7—11 Monaten in 3 Fällen.

7. Mit Ausnahme von vier Fällen bin ich in sämtlichen von der Außenseite her in das Gelenk eingedrungen. Ich versuchte anfangs das äußere Seitenband zu erhalten, das ist mir aber von 13 Fällen nur dreimal gelungen. In den übrigen Fällen habe ich den Epicondylus externus mit dem Meißel von seinem Ursprunge abgetrennt und nach erfolgter Reposition wieder an den Oberarmknochen angenäht. Nach Eröffnung des Gelenkes wurden die Verwachsungen gelöst, das Gelenk einwärts geknickt, die Gelenksenden durch die Wunde herausgeschoben, untersucht, die Interposita aus der Fissura semilunaris, aus der Fovea olecrani und coronoidea entfernt, die Gelenksflächen zur Reposition vorbereitet, und dann nach Dehnung des Ligamentum laterale internum von der Seite her reponiert.

Von den 28 reponierten Fällen heilten 23 ohne Eiterung, in 5 Fällen haben wir eine mäßige Eiterung gehabt.

8. Von 15 Kranken, deren Gelenke mittelst Arthrotomie reponiert wurden, habe ich  $\frac{3}{4}$  Jahre bis 10 Jahre nach der Operation Nachricht über den definitiven Erfolg erhalten. Von diesen sind 3 Gelenke steif, 12 beweglich.

Ein Patient beugt sein Gelenk vollkommen und streckt es bis  $160^{\circ}$ . Drei beugen vollkommen und strecken bis  $135^{\circ}$  und acht Kranke beugen bis  $80-90$  und strecken bis  $135$ . Sämtliche Gelenke sind gut brauchbar.

Es ist hiermit ganz außer Zweifel, daß bei veralteten Ellenbogengelenksverrenkungen mittelst Arthrotomie und Reposition sehr gute Erfolge erreicht werden können und es kann mithin in der Zukunft bei diesen Leiden von einer prinzipiellen Resektion a priori nicht mehr die Rede sein.

## Die veralteten Verrenkungen des Hüftgelenkes.

Es läßt sich aprioristisch nicht bestimmen, wie lange Zeit nach ihrer Entstehung eine Hüftgelenksverrenkung noch reponiert werden kann. A. Coopers Aussage, daß es unklug sei, bei einer seit mehr als acht Wochen bestehenden Hüftgelenksverrenkung manuelle Reposition zu versuchen, wurde von den Tatsachen widerlegt, und wir selbst haben von 22 Fällen 5, die seit 4, 6, 7, 8 bis 9 Wochen bestanden, manuell reponiert. Es kommt dabei nicht nur, wie Stimson hervorhebt auf die Bestanddauer der Verrenkung, sondern auch auf die Entfernung des Kopfes vom Azetabulum, auf die Beweglichkeit, auf den Grad der entzündlichen Reaktion, auf die Gebrauchsfähigkeit der Extremität und auf den Gesundheitszustand des Kranken, sowie auf seine Konstitution an. Blieben diese Repositionsversuche erfolglos, so schritt man früher zur Korrektur der für das Gehen ungeeigneten Stellung mittelst Bruches des Schenkelhalses oder Schaftes, während später dieser rohe und in seinen Konsequenzen unsichere Eingriff von der schonungsvolleren Osteotomie und von der Resektion verdrängt wurde. Nach vergeblichem Versuche von Hamilton und Mac Cormac waren Vecelli und Polaillon die ersten, die die veralteten

Hüftgelenksverrenkungen mittelst Arthrotomie reponierten und somit diese Frage in eine neue Bahn lenkten.

E. Payr<sup>1)</sup> gab im Jahre 1900 im Anschlusse an seine eigenen Fälle eine kritische Zusammenstellung der bis dahin gesammelten Erfahrungen. Um Wiederholungen zu vermeiden, berufe ich mich diesbezüglich auf diese verdienstvolle Arbeit. Payr sagt hier: „Während in der Frage der blutigen Reposition von Luxationen an den verschiedensten Gelenken der einzelne Mensch Erfahrungsreihen gewinnen kann, die imstande sind noch schwebende Fragen zu lösen, sind die blutigen Repositionen des Hüftgelenkes noch so selten, daß von einer ergiebigen Erfahrung des einzelnen nicht die Rede sein kann. Sieht man die Literatur der letzten Jahre durch, so findet man, daß ein einziger Chirurg Riedl drei Hüftluxationen blutig einrichtete, Mikulicz vier, alle anderen aber, die den Eingriff gemacht haben, oder darüber berichten sind auf einen, höchstens zwei Fälle beschränkt. Unter diesen Umständen sind 2—3 an einer Klinik gemachte Erfahrungen ein Material, das wert ist veröffentlicht zu werden“.

Payr plaidiert in diesem Aufsatze für die blutige Reposition, und ist es seiner Erfahrung nach in betreff der hinteren Luxationen des Hüftgelenkes wohl zweifellos, daß ein fibrös anchylothisches Gelenk noch viel besser ist, als die nicht reponierte Luxation. Endlich<sup>18)</sup> und Pinault haben die Erfahrung gemacht, daß Leute mit nichtreponierter L. iliaca, und meine Erfahrungen sprechen dafür, daß das Gehvermögen bei der L. ischiadica und obturatoria in jenen Fällen, die wir zur Beobachtung bekamen, ebenfalls ein sehr schlechtes war, so daß wir Payrs obige Worte auch auf die L. ischiadica und obturatoria gelten lassen.

Payr wendet sich gegen die damals von mehreren Seiten empfohlene Skelettierung des Femurendes und hebt jene guten, geradezu idealen Resultate hervor, welche in Fällen erreicht wurden, in denen der Chirurg den Trochanter nicht skelettierete.

Obwohl Payr, um zur Pfanne zu gelangen, die bajonettförmige Durchtrennung des M. gluteus medius und die Durchschneidung des M. gluteus minimus empfiehlt und obwohl er in den sehr veralteten Fällen nichts dagegen einwendet, wenn „die Skelettierung des Trochanter major und die subperiosteale Ablösung der Muskelansätze in einem einheitlichen vorderen und hinteren Lappen die Operation einleitet“, ist er doch im großen und ganzen für die möglichste Schonung der Muskulatur. Blutige Reposition mit möglichster Muskelschonung also ist der Standpunkt, den Payr in seinem Aufsatze vertritt.

Bezüglich der blutigen Reposition nehmen Codivilla, Goldmann und Lorenz<sup>3)</sup> einen entgegengesetzten Standpunkt ein. Sie raten, im Falle, daß die manuellen und maschinellen Repositionsversuche mißlingen, nicht zur blutigen Reposition zu schreiten, sondern sich mit der Transposition auf die ausgefüllte Pfanne, oder wenn das unmöglich ist mit der subspinalen oder lateralen Transposition zu begnügen. Lorenz ist am 7. Kongresse deutscher Orthopäden für diese Idee auf Grund eines von ihm behandelten Falles eingestanden. Er geht von dem Standpunkte aus, daß die blutige Reposition der veralteten Hüftgelenksverrenkung eine „eminently lebensgefährliche Operation sei und auch dann noch bleibt, wenn die noch mangelhafte Technik derselben verbessert werden wird“. Dann wendet er sich mit vollem Rechte gegen die Methode der Skelettierung. Er zitiert zwei Fälle Goldmanns, die mittelst

Transposition behandelt wurden. In dem einen reponierte Goldmann den Gelenkkopf auf die Pfannengegend, in dem anderen subspinal nach vorne von der Pfannengegend, so daß der Schenkelhals in sagittaler Ebene stand.

Lorenz beschreibt darauf seinen Fall, den eines 34 jährigen Mannes, bei dem er zuerst von seinen Assistenten Repositionsversuche vornehmen ließ, und als diese erfolglos blieben, die Transposition auf die Pfannengegend vornahm. Ganz auffallend und zeitweise beängstigend war der Shock, unter dem der Patient während des ersten und zweiten Tages litt. Es mußten alle Exzitantien herhalten, um denselben zu überwinden. Die Schwellung des Skrotums, des Oberschenkels und der Unterbauchgegend machte schon am nächsten Tage eine lineale Spaltung des Verbandes notwendig. Der Patient genas und verließ mit auswärtsrotiertem Schenkel und erhöhter Sohle das Krankenhaus. Ein Röntgenbild zeigt, daß der Schenkelkopf vor dem Azetabulum steht. Bericht über den weiteren Verlauf, der uns die Vorteile dieser Methode über jene der wirklichen Reposition zeigen würde, fehlt.

Die Ausführungen Lorenz' überzeugen mich nicht von der Richtigkeit seines Standpunktes. Es stellten sich in seinem Falle als Folgen der angeblich weniger gefährlichen unblutigen Repositionsmanöver so eminent lebensgefährliche Symptome ein, wie wir sie bei der blutigen Reposition kaum beobachten. Die eminente Lebensgefahr, die Lorenz der blutigen Reposition zuschreibt, existiert hier nicht. Von 17 mittelst Arthrotomie behandelten Fällen habe ich nur einen, mit Bruch unter dem Trochanter komplizierten an den Folgen der Blutung, am Tage nach der Operation verloren, welche während der Operation aus den das Azetabulum umgebenden Kallusmassen erfolgte. Die schweren Symptome, die in dem Falle Lorenz eintraten, sind bei der unblutigen Reposition keine Seltenheiten. Piolet referiert über 47 unblutige Repositionsversuche. Davon sind 36 gelungen. Von diesen nahm aber 1 Fall tödlichen Verlauf. In 3 Fällen ist der Repositionsversuch nicht gelungen, die Kranken aber starben — Poncet, Allis, Broca, Tillaux — und in einem Falle trat nach dem unblutigen Repositionsversuch der Tod infolge Vereiterung des Schenkelkopfes ein. Es entfallen also auf 47 unblutige Repositionen und Repositionsversuche vier Todesfälle, während ich bei meinen 17, mittelst Arthrotomie behandelten Fällen von denen 12 reponiert und 5 reseziert wurden, nur einen zu beklagen hatte, der sich wegen komplizierenden Knochenbruch zur Reposition nicht eignete. Daraus folgt, daß die unblutigen Repositions- und Transpositionsversuche gefährlicher sind, als die Reposition mittelst Arthrotomie. Außerdem wurde in den von Piolet gesammelten 47 Fällen noch in acht Fällen der Schenkelknochen oder der Schenkelhals gebrochen. Wenn nun diese Repositionsmanöver so gefährlich sind, wie kann man sie dann Greisen oder Schwächlingen als einen mindergefährlichen Eingriff empfehlen? Ich glaube, man wird sich bei diesen lieber eines jeden schwereren Eingriffes enthalten, und sich auf das Nötigste beschränken. Glücklicherweise sind Hüftgelenkverrenkungen bei Greisen eine Seltenheit. Hier dominieren die Schenkelhalsbrüche.

Ich habe aber gegen die Transposition auf die nicht ausgeräumte Pfanne auch noch andere Bedenken.

Wie aus dem pathologisch-anatomischen Teile dieser Arbeit hervorgeht, ist die Pfanne nicht nur mit Bindegewebe ausgefüllt, sondern es sind diesen



ziemlich oft auch abgesprengte kleinere und größere Knochenstücke beigemischt, die vom Rande der Pfanne her stammen. Wird diese Masse nicht ausgeräumt, sondern wird der Kopf bei der Transposition daraufgestellt und später beim Gehen durch die Körperlast daraufgedrückt, so wird durch die Reibung dieser Knochenstücke eine traumatische Chondritis entstehen, die den Gang arg beeinflussen muß, oder es wird zur Anchylose kommen.

Die Grundursache der Eiterungen, die bei diesen blutigen Repositionen noch ziemlich häufig sind und von unseren 12 Fällen in fünf auftraten, lag darin, daß die Fälle nur in größeren Zeitintervallen zur Operation gelangen, und überhaupt selten sind, daß man daher über die pathologisch-anatomischen und topographischen Verhältnisse, die bei den verschiedenen Formen der Hüftgelenksverrenkung vorliegen, nicht vollkommen orientiert war und darum bei der blutigen Reposition nicht planmäßig vorging. Daher die lange Dauer der Operationen, das planlose Herumsuchen, das überflüssige Herumtasten und das darauffolgende starke Trauma sämtlicher Gebilde, namentlich der Muskeln und der Knochen, deren gequetschte Gewebe für die kleinste Infektion den besten Nährboden bieten. Diese Nachteile werden in demselben Grade verschwinden, als sich auf Grund unserer vollkommeneren pathologisch-anatomischen Kenntnisse für eine jede Verrenkungsform des Hüftgelenkes ein Operationsschema herausbildet, so wie uns das für die Verrenkungen des Ellenbogen- und des Schultergelenkes bereits gelungen ist. So wie bei diesen Gelenken die blutige Reposition vereinfacht und die damit verbundene Gefahr auf ein Minimum herabgesetzt wurde, ebenso wird das auch bei der blutigen Reposition der veralteten Hüftgelenksverrenkungen der Fall sein und ich hoffe, daß es mir durch das folgende Studium gelungen ist dieses Problem der Lösung näher zu bringen. Es diene ihr eine so bedeutende Anzahl von Fällen zur Grundlage, wie sie bisher kein Chirurg aufweisen konnte.

## I. Die Funktion des verrenkten Gelenkes vor der Reposition.

Bei sämtlichen Fällen, die die Hilfe unserer Klinik in Anspruch nahmen, war der schlechte Gang das quälendste Symptom.

Bei den *Luxationes iliacaе* war der Gang durch die starke Verkürzung der Extremität infolge des  $130\text{--}135^\circ$  ausmachenden Flexionswinkels, der kompensativen starken Lordose und Skoliose und endlich der starken Einwärtsrotation des Beines sehr schlecht.

Bei den *L. ischiadicaе* stand die Extremität 2 Monate, 5 Monate und  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach der Verrenkung in einem Beugungswinkel von  $130\text{--}135^\circ$  steif, nur bei einer seit  $4\frac{1}{2}$  Monaten bestehenden Verrenkung war die Beweglichkeit zwischen  $90\text{--}160^\circ$  vorhanden. Trotz dieser Beweglichkeit aber konnte dieser Kranke gar nicht gehen. Ein anderer Patient ging nach zwei Monaten und ein dritter nach fünf Monaten schlecht, während ein vierter Kranke, dessen Verrenkung zur Zeit der Operation seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren bestand, ein Jahr lang gar nicht gehen konnte, dann fing er allmählich mit zwei Krücken zu gehen an, ging aber zur Zeit der Operation noch immer sehr schlecht und ermüdete sehr bald.

Bei den fünf Fällen von *Luxationes obturatoriaе* betrug der Flexionswinkel  $120\text{--}130^\circ$ , die Abduktion 25, 30,  $35^\circ$ . In diesen Stellungen war das

Gelenk steif. Zwei Kranke waren drei Wochen lang bettlägerig und fingen dann zu gehen an. Von diesen hat ein Kranker sieben Wochen und ein anderer 11 Wochen nach dem Unfälle noch immer Schmerzen bei allen Bewegungen und beide gingen sehr schlecht. Ein Kranker, dessen Verrenkung seit einem halben Jahre bestand, konnte kaum gehen. Er lehnte sich beim Gehen mit der Hand auf das Knie der kranken Seite.

Aus diesen Daten ist ersichtlich, daß die Funktion der verrenkten Extremität auch nach sehr langem Bestande gewöhnlich eine sehr schlechte ist und daß Fälle, wie jener des Soldaten Sedillots, der mit seiner veralteten Hüftgelenksverrenkung Feldzüge mitmachte, zu den seltensten Ausnahmen gehören. Die Kranken warten und quacksalbern eine Zeitlang, sehen endlich ein, daß sie ohne fachgemäße Behandlung Krüppel bleiben, erscheinen dann als *Refugium ultimum* auf der Klinik und sind nun bereit, sich einer Operation zu unterziehen.

## II. Die manuelle oder maschinelle Reposition.

Auf der unter meiner Leitung stehenden chirurgischen Universitätsklinik Nr. 1 in Budapest haben wir seit dem Jahre 1897 22, mehr als zwei Wochen alte traumatische Hüftgelenksverrenkungen behandelt, die auch in unseren klinischen Jahrbüchern beschrieben und veröffentlicht sind.

Von diesen waren 12 *Luxationes iliacaе*, 5 *Luxationes ischiadicaе* und 5 *L. obturatoriaе*. Anfangs haben wir ausnahmslos in allen Fällen zuerst einen Versuch angestellt, die Verrenkung auf unblutigem Wege einzurichten. Dies geschah entweder mittelst Elevation mit Händekraft, wenn das nicht genügte, mit Flaschenzug, in der Seitenlage bei bis 90° flektiertem Hüftgelenk oder mittelst Zirkumduktion. Wir reponierten auf diese Weise von den 22 Fällen 4 *L. iliacaе*, von dem Bestande von 4, 6, 8 und 9 Wochen und eine *L. ischiadica*, die 7 Wochen alt war. In mehreren Fällen ist die Reposition nicht gelungen. Die nach verschiedenen Intervallen ausgeführten Arthrotomien zeigten uns die Veränderungen, welche die Folge der Repositionsmanipulationen waren.

1. Bei der seit einigen Monaten bestehenden *L. obturatoria* eines 15jährigen Knabens — es ist der einzige Fall, bei dem in der Krankengeschichte die Zeitdauer der Verrenkung nicht genau angegeben ist — wollten wir nach erfolgter Arthrotomie und Ausräumung des Azetabulums den Schenkelkopf aus dem Foramen obturatorium durch Einwärtsrotation der Extremität herausheben. Es war unser erster Fall, wir hatten noch nicht genügende Erfahrung, und wir haben bei dieser Manipulation den Schenkelknochen zwischen dem oberen und mittleren Drittel gebrochen. Ich habe daraus die Lehre gezogen, bei diesen Einrenkungsmanövern sehr vorsichtig zu Werke zu gehen und es ist mir auch ähnliches ein zweites Mal nicht mehr zugestoßen. Es wurde darauf der Kopf reseziert.

2. Bei einer seit 4½ Monaten bestehenden *L. ischiadica* eines 28jährigen Mannes haben wir einen vergeblichen Repositionsversuch gemacht. Trotzdem daß bei dieser Gelegenheit das Gelenksende mobilisiert und die Verrenkung in eine iliakale umgewandelt wurde, ist die Einrenkung doch nicht gelungen, denn es war, wie es sich später bei der Arthrotomie herausstellte, das Azetabulum mit Kallusmassen ausgefüllt. Als wir 2 Monate später zur Arthrotomie schritten, fanden wir den Knorpelüberzug des Kopfes stellenweise abgelöst, während der zurückgebliebene Knorpel gelb und höckerig war. Es wurde wegen Veränderung des Knorpelüberzuges des Kopfes und Mangel jenes der Pfanne reseziert.

3. Bei einer seit 2½ Monaten bestehenden *L. iliaca* eines 32jährigen Mannes haben wir die Einrenkung zuerst mit Händekraft, dann mit dem Flaschenzuge versucht. Wir

konnten den Kopf bis zur Pfanne herunterziehen, die Reposition konnte aber trotzdem nicht bewerkstelligt werden. Einen Monat nach diesem Versuche eröffneten wir das Gelenk. Das Azetabulum war durch seinen abgebrochenen hinteren Knochenrand, der darin lag, verrammelt. Der Kopf war an seiner oberen inneren Seite eingequetscht, der Knorpel zum Teil abgelöst, in der Umgebung des Gelenkes war noch viel schokoladefarbiges flüssiges Blut.

Diese zwei letzteren Fälle beweisen, daß die Repositionsversuche selbst wenn sie keinen Knochenbruch zur Folge haben, doch nicht irrelevant sind, denn sie fügen zu den durch die Verrenkung gesetzten Veränderungen neue hinzu, welche die spätere Funktion des Gelenkes sehr schädigen. Ein derart zerquetschter und von seinem Knorpelüberzuge, wenn auch nur teilweise beraubter Schenkelknopf führt nach erfolgter Reposition mit großer Wahrscheinlichkeit zur Anchylose. Außerdem lehrten uns die bei Gelegenheit der Arthrotomien gemachten pathologisch-anatomischen Erfahrungen, daß das Azetabulum in allen Fällen, mit Ausnahme nur eines, mit Bindegewebsmassen und Knochenstücken ausgefüllt war, die selbst auf operativem Wege nur mit großer Mühe hätten entfernt werden können. Nicht die Muskelverkürzung vermindert in diesen Fällen die Reposition, sondern die Interposition, der Mangel einer Höhle, in die der Kopf reponiert werden kann.

Trotz dieser Erfahrungen haben wir uns aber doch nicht auf den Standpunkt Pongets (bei Gayet<sup>20</sup>) gestellt, der nach einem tödlich verlaufenen Fall, bei dem er wegen veralteter Hüftgelenksverrenkung einen Einrenkungsversuch machte, zu dem Schlusse kommt, daß die Arthrotomie nicht nach, sondern vor dem Repositionsversuche indiziert sei, sondern wir haben in einem jeden einzelnen Falle erwogen, ob nicht etwa ein vorsichtiger Repositionsversuch noch gelingen könnte. Und in fünf dieser ausgewählten Fälle ist uns die unblutige Reposition gelungen. Bei sehr veralteten und sehr versteiften Fällen haben wir keinen unblutigen Repositionsversuch angestellt, sondern wir sind sofort zur blutigen Reposition geschritten.

### III. Die Arthrotomie.

Von den 22 veralteten Hüftgelenksverrenkungen bin ich bei 17 zur Arthrotomie geschritten. Die Verrenkung bestand in diesen Fällen zur Zeit der Arthrotomie.

seit 4 Wochen . . . . .	in 3 Fällen
„ 7 Wochen . . . . .	„ 1 Falle
„ 8 Wochen . . . . .	„ 1 Falle
„ 9 Wochen . . . . .	„ 2 „
„ 11 Wochen . . . . .	„ 1 Falle
„ 3 Monaten . . . . .	„ 2 Fällen
„ 3½ Monaten . . . . .	„ 1 Falle
„ 4½ Monaten . . . . .	„ 1 „
„ 5 Monaten . . . . .	„ 1 „
„ 6 Monaten . . . . .	„ 1 „
„ mehreren Monaten . . . . .	„ 1 „
„ 9 Monaten . . . . .	„ 1 „
„ 2½ Jahren . . . . .	„ 1 „
Zusammen	<u>17 Fälle.</u>

Das Alter unserer Kranken war in Jahren: 8, 12, 12, 15, 22, 24, 26, 28, 31, 31, 32, 33, 40, 40, 48, 52, 53.

Es waren Luxationes iliaca . . . . .	8 Fälle
„ „ „ ischiadicae . . . . .	4 „
„ „ „ obturatoriae . . . . .	5 „

Männlichen Geschlechtes waren 15, weiblichen Geschlechtes 2. Die letzteren, ein 12 jähriges Mädchen und eine 31 jährige Frau, litten an L. ischiadica.

Von diesen 17 Fällen wurde in drei Fällen nach Inspektion der Gelenksbestandteile und in einem nach Bruch des Schenkelknochens, zusammen also in vier Fällen der Schenkelknopf reseziert und in einem Falle wurde eine Osteotomie ausgeführt. Die Fälle sind folgende:

1. Der auf Seite 159 sub 2 beschriebene Fall einer seit 4½ Monaten bestehenden L. ischiadica eines 28 jährigen Mannes, bei dem ein vergeblicher Repositionsversuch gemacht wurde und bei dem wir bei dieser Gelegenheit den Knorpelüberzug des Kopfes stark beschädigten. Das Azetabulum war mit Kallusmassen ausgefüllt, als diese entfernt waren, lag das Azetabulum vom Knorpel entblößt da, und da auch der Knorpelüberzug des Kopfes beschädigt war, resezierte ich.

2. Bei der seit 9 Monaten bestehenden L. iliaca eines 35 Jahre alten Mannes fehlte der Knorpelüberzug des Kopfes stellenweise, an anderen Stellen war er wie ausgenagt und braun gefärbt.

Wie wir aus der Literatur entnehmen, wurden von anderen Chirurgen vielmehr beschädigte Schenkelköpfe reponiert, als die dieser zwei Fälle. So z. B. hat Riedl bei einer mit Bruch des Schenkelkopfes und Halses komplizierten L. iliaca das Bruchstück des Kopfes reponiert und einen leidlich guten Erfolg gehabt. Ich dachte so schwere Läsionen müssen zur Anchylose führen und war damals noch nicht davon überzeugt, daß ein reponiertes steifes Gelenk in gehöriger Position für den Kranken zum Gehen vorteilhafter ist, als ein reseziertes. Ich kann diesen Satz in der Fassung auch jetzt nicht ohne weiteres unterschreiben. Für manche Kranke, z. B. für jene von sitzender Lebensweise und in einzelnen Fällen für Frauen, die über die Jahre des geschlechtlichen Verkehrs noch nicht hinaus sind, dürfte sich ein reseziertes Gelenk besser eignen, als ein vollkommen versteiftes.

3. In dem auf Seite 159 sub 1 beschriebenen Fall einer L. subturatoria eines 15 jährigen Knabens, bei dem während den forzierten Repositionsmanövern Schenkelbruch erfolgte, habe ich den Gelenkskopf reseziert und das obere Bruchende in eine für die Funktion günstige Stellung gebracht.

4. Eine seit 7 Wochen bestehende L. obturatoria eines 40 jährigen Mannes war mit Bruch des Oberschenkels unter dem großen Trochanter kompliziert. Das Azetabulum war mit Knochensplittern ausgefüllt und mit Kallusmassen umgeben. Es konnte wegen der starken Blutung, die aus dem Kallus auftrat, nicht frei gemacht werden, deshalb resezierte ich. Der Kranke ist am nächsten Tage infolge des starken Blutverlustes gestorben. Es ist derselbe Fall, den ich bereits auf Seite 157 erwähnte und der einzige, den ich von unseren veralteten Hüftgelenksverrenkungen verloren habe.

5. In einem Falle habe ich nach Untersuchung der Pfanne den Repositionsversuch aufgegeben und mich auf die Osteotomie beschränkt. Es war das die seit 6 Monaten bestehende L. obturatoria eines 40 jährigen Mannes. Die Arthrotomie zeigte, daß der untere äußere Rand der Pfanne abgebrochen in die Höhle des Azetabulums gedrängt und hier fest verwachsen war. Der Eingang betrug infolgedessen nur 3 cm. Nach Entfernung dieses Knochenstückes war die Pfanne von dem größten Teile ihres Knorpelüberzuges entblößt. Das war mir damals Grund genug, den im Foramen obturatorium fest fixierten Kopf gar nicht auszulösen und die Stellung der Extremität mittelst Osteotomie zu verbessern.

In 12 Fällen habe ich die Verrenkung mittelst Arthrotomie reponiert. Es entfielen von diesen auf die L. iliaca 7, auf die L. ischiadica 3, auf die L. obturatoria 2.

#### IV. Pathologisch-anatomische Veränderungen an der Pfanne.

Die im folgenden beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden im Laufe der 17 Arthrotomien konstatiert, die ich wegen veralteter Verrenkungen des Hüftgelenkes ausführte. Sie wären sicher vollkommener, wenn sie von Leichenuntersuchungen herrühren würden, denn während der Operation verbietet uns oft das Interesse des Kranken die Untersuchung mancher Details, die ein breiteres Freilegen des Operationsgebietes und eine Verzögerung der Operation erheischen würde.

Das Azetabulum war nur bei einer seit neun Monaten bestehenden *L. iliaca* leer. In fünf Fällen von *L. iliaca*, zwei von *L. ischiadica* und drei von *L. obturatoria* fand ich in der Pfanne narbiges, fest zu einem Klumpen zusammengewachsenes Bindegewebe, welches aus Kapsel- und Fettfetzen zusammengewachsen war, die im Momente der Verrenkung aus der unmittelbaren Umgebung des Gelenkes in die Pfanne gepreßt wurden und hier zu einer Masse verschmolzen. Diese Masse bildete einen genauen positiven Abguß der Azetabularhöhle, war 2—2 ½ cm dick, war an ihrer, dem Knorpel zugekehrten Fläche gewöhnlich ganz glatt und schmiegte sich so genau an die Oberfläche der Azetabularhöhle, daß sie aus ihr nur schwer entfernt werden konnte und gewöhnlich mit der Schere in Stücken herausgeschnitten werden mußte. Entfernten wir diese narbigen Bindegewebsmassen mit der nötigen Vorsicht, so fanden wir darunter den Knorpelüberzug der Pfanne gewöhnlich unversehrt. Nur bei den sehr veralteten Fällen war er wie ausgefressen. Bei einer seit 11 Wochen bestehenden *L. obturatoria* war diese Bindegewebsmasse mit dem Knorpel so stark verwachsen, daß sie bei der Ausräumung, trotz aller Vorsicht den Knorpel mitbrachte und zuletzt die Pfanne ohne Knorpel nackt und blutend da lag.

In einem vier Wochen alten Fall fand ich in diesem Bindegewebe noch Spuren von Blutgerinnseln und in einem 3 ½ Monate alten Fall war dieses Bindegewebe von Blutextravasaten braunrot gefärbt. Es finden sich in diesem Bindegewebe gewöhnlich kleine Knochenstücke eingebettet, die vom Pfannenrande her stammen. Werden vom Pfannenrande Periostfetzen in die Pfanne gedrängt, so können sich daraus Kallusmassen entwickeln, die, wie in dem Falle Ostermeyers<sup>46)</sup> den Pfanneneingang verlegen.

In drei Fällen war die *Luxatio iliaca* mit Bruch der Pfanne und des Beckens kompliziert. Der eine war ein 52 Jahre alter Mann, auf den ein Baumstamm fiel. Die Bruchlinie zog von oben nach unten durchs Azetabulum zwischen dem Inneren und mittleren Drittel. Im Bindegewebe, das die Pfanne ausfüllte, waren Kallusmassen. Der andere Beckenbruch war der eines 33 jährigen Mannes, der bei der Arbeit verschüttet wurde. Die Bruchlinie zog vom Tuberculum ileopubicum durchs Azetabulum. Der von der Bruchlinie auswärts liegende Teil der Pfanne prominierte etwas gegen die Höhle. Außerdem war der hintere, obere Bruchteil der Pfanne in einer Länge von 4, Breite von 2 und Dicke von 2 ½ cm abgebrochen und in das Lumen des Azetabulums invertiert. Bei einer seit neun Monaten bestehenden *L. iliaca* eines 53 Jahre alten Mannes fehlte der untere Pfannenrand und wurde während der Operation nicht gefunden. Im Azetabulum war nur Bindegewebe. Außerdem teile ich auf S. 188 einen Fall von *L. centralis*, mit mehrfachem Bruch des Azetabulums mit. In

diesem Falle haben wir operativ nicht eingegriffen und haben uns von dem Bruch nur aus der Untersuchung und aus dem Röntgenbilde überzeugt.

Auf dem Wege zum Azetabulum habe ich bei einem 26 jährigen Manne ein 3 1/2 cm langes, 3 cm breites Knochenstück am abgerissenen *M. quadratus* hängend gefunden. Es stammte vom *Tuber ischii*.

Unter den vier Fällen von *L. ischiadica* war die Pfanne in zwei Fällen beschädigt. Bei der 4 1/2 Monate alten Verrenkung eines 28 jährigen Mannes, war das Azetabulum mit Kallusmassen ausgefüllt, die nur zusammen mit dem Knorpelüberzug aus der Pfanne entfernt werden konnten, in dem zweiten Falle hingegen waren in dem Bindegewebe im Azetabulum zwei, fingernagelgroße Knochenstücke, deren Provenienz nicht bestimmt werden konnte.

Von den fünf Fällen von *L. obturatoria* war die Pfanne in zwei Fällen beschädigt. Der eine ist der auf S. 161 sub 5 beschriebene Fall, in welcher der untere äußere Rand des Azetabulums abgebrochen und in die Pfanne gedrückt war, der andere, der auf S. 161 sub 4 beschriebene mit subtrochanterem Bruch komplizierte Fall, in dem das Azetabulum mit Knochensplintern ausgefüllt und mit Kallusmassen umgeben war.

Fassen wir diese Befunde zusammen, so sehen wir, daß die Pfanne unter 17 Fällen nur einmal leer gefunden wurde, daß sie in einem Falle mit einer dicken Membran bedeckt, in acht Fällen mit narbigem Bindegewebe ganz ausgefüllt war, in sieben Fällen hingegen waren Knochenläsionen vorhanden. Von diesen konnte in drei Fällen die Provenienz der Knochenstücke nicht bestimmt werden. In zwei Fällen war zugleich Beckenbruch vorhanden, dessen Bruchlinie durch das Azetabulum zog. Der Pfannenrand war in zwei Fällen in größerer Ausdehnung abgebrochen.

Da nun ein Repositionsversuch nur dann gelingen kann, wenn die Pfanne, die den Schenkelkopf aufnehmen soll, leer ist, und diese Bedingung von 17 Fällen nur in einem Falle vorhanden war, so folgt daraus, daß in unseren übrigen Fällen zurzeit als sie in unsere Behandlung kamen, das Gelingen eines Repositionsversuches im vorhinein ausgeschlossen war. Von den sieben Fällen, in welchem Knochenläsionen der Pfanne vorlagen, hätte die Einrenkung ev. in jenem Falle gelingen können, in welchem zwei fingernagelgroße Knochenstücke in der Pfanne gefunden wurden. Ein solcher Fremdkörper zwischen den Gelenksflächen wird aber entweder zur Anchylose führen, oder wegen fortwährender traumatischer Irritation die Beweglichkeit des Gelenkes und damit auch die Gebrauchsfähigkeit sehr beeinflussen. Solche Verhältnisse obwalten wahrscheinlich in jenen Gelenken, in welchen trotz gelungener unblutiger Reposition unmittelbar nach dem Unfälle das Gelenk lange schmerzhaft bleibt, und endlich mit Anchylose ausheilt. Außerdem hätte die Reposition noch in jenem Falle gelingen können, in dem der untere Pfannenrand zwar abgebrochen war, aber nicht in dem Azetabulum lag. In den übrigen Fällen verhinderte die Interposition der Knochenfragmente vom Anfange her das Gelingen jedwelchen Repositionsversuches. Das *Ligamentum teres* war in sämtlichen Fällen abgerissen. Eine Neubildung dieses Bandes, wie es Rudolf Volkmann<sup>66)</sup> beobachtete, haben wir in keinem Falle beobachtet. In einer an der Leiche künstlich hervorgebrachten *L. iliaca* blieb das Band unversehrt, als der Schenkelkopf bereits hinter dem Azetabulum Platz nahm. Es zerriß erst als wir ihn noch weiter aufwärts schoben.

## V. Pathologisch-anatomische Veränderungen am Schenkelkopf.

In drei Fällen von L. iliaca und zwar in einem vier Wochen, und in zwei neun Wochen alten Fällen war der sonst unversehrte Knorpelüberzug des Kopfes mit einer zigarettenpapierdünnen hyalinen, leicht abziehbaren Membran überzogen. Wir haben sie leider histologisch nicht untersucht, es wird sich aber dazu bald Gelegenheit finden. In einem vier Wochen alten Fall einer L. iliaca fehlte ein 2 qcm großes Stück des Knorpelüberzuges. Trotzdem wurde reponiert und der Verlauf war ein glatter.

Bei einer neun Monate alten L. iliaca eines 53 Jahre alten Mannes fehlte stellenweise der Knorpelüberzug. Der vorhandene war braun verfärbt und wie ausgenagt.

Außerdem gehören hierher jene zwei Fälle, die ich auf S. 159 beschrieb, bei welchen nach vergeblichen Repositionsversuchen in dem einen Falle einer L. iliaca der Kopf mit schokoladefarbigem Blute umgeben und eingequetscht der Knorpelüberzug zum Teil abgelöst, in dem anderen der Knorpel ebenfalls zum Teil abgelöst, der nicht abgelöste aber gelb verfärbt und uneben war.

In den übrigen Fällen waren am Kopf keine nennenswerten Veränderungen. Er ist in seiner neuen Lage durch Schrumpfung der Muskulatur und durch Verwachsungen, die ihn umgeben und sich auf den Schenkelhals erstrecken, außerdem noch durch periostale Neubildungen, die um ihn eine neue Pfanne bilden, mehr oder weniger fixiert. Es bildet sich eine Art einer Gelenkkapsel, die in manchen Fällen, wo freiere Beweglichkeit vorhanden ist, eine Synovia ähnliche Flüssigkeit enthält. In sehr vielen Fällen aber fehlt diese neue Gelenkhöhle. Ich habe diesen neugebildeten Knochenwall, der den Kopf umgab, nach der Reposition gewöhnlich abgemeißelt, damit er die freie Bewegung der umgebenden Muskulatur nicht hemme. Ich lese bei einigen Autoren, daß der verengte Kapselriß bei veralteten Hüftgelenksverrenkungen die Reposition verhindert. Ich konnte mir in meinen 17 Fällen darüber kein Urteil bilden, denn es war die Pfanne und der Kopf so sehr mit Narben umgeben, daß ich die Kapsel nirgends frei präparieren und darauf untersuchen konnte. Das Ligamentum ileofemorale war immer vorhanden, sein größter Teil wenigstens war unversehrt.

## VI. Pathologisch-anatomische Veränderungen an der Gelenkkapsel und an der Muskulatur.

Die Verkürzung der Muskulatur erschwert zwar gewöhnlich und manchmal recht bedeutend die Reposition, hat sie aber nur in einem unserer ersten Fälle verhindert. Wir haben den Trochanter nach dem Beispiele Mikulicz' in keinem Falle abgeschlagen, noch haben wir ihn skelettiert und spricht der Umstand, daß es Mikulicz so leicht gelungen ist, den Trochanter nach erfolgter Reposition an seine Stelle zu nähen, am deutlichsten dafür, daß die an ihm haftenden Muskeln nicht sehr stark retrahiert waren und der Einrenkung kein bedeutendes Hindernis in den Weg legten. Sie taten es aber in d'Antonas<sup>1)</sup> Fall. D'Antona operierte bei der veralteten L. iliaca eines 15jährigen Knaben

nach Mikulicz' Vorschlag. Trotzdem der Trochanter mit seinen Muskelansätzen in toto abgetrennt wurde, konnte nicht reponiert werden, sondern es löste sich bei den Repositionsmanövern die Kuppe des Schenkelkopfes in der Epiphysenlinie ab. Das Femurende war auf den mit einigen Knorpelfetzen bekleideten Hals beschränkt. Die Spitze desselben wurde in die Gelenkhöhle gepreßt. Um den Trochanter wieder an seinen Platz zu bringen, mußte der vordere Bündel des mittleren Gesäßmuskels durchgeschnitten werden, dann wurde der Trochanter an seine Stelle angenagelt.

Der *M. quadratus femoris* war mit Ausnahme einer *L. iliaca* eines 52jährigen Mannes in allen Fällen zerrissen. Auch Humphry beschreibt einen Fall — siehe Stimson — in welchem der *Quadratus femoris* nicht zerrissen war.

Eine bedeutende Rolle spielen bei der blutigen Reposition der veralteten Hüftgelenksverrenkungen der *M. pyriformis* und der *M. obturator internus* mit den *Mm. gemelli*, trotzdem findet sich darüber bisher in der Literatur kaum etwas, und die Rolle, die ihnen bei der Reposition zufällt, war bisher nicht bekannt. In der Literatur finde ich darüber folgende Angaben: Streißler erwähnt bei der Beschreibung der Operation einer seiner Fälle nur, daß der *M. obturator internus* während der Operation nach rückwärts abgedrängt wurde, und ebenfalls in diesem Aufsätze wird des Falles Rankes und Rudolf Volkmanns Erwähnung getan, in welchem quer über die Pfanne eine dicke, teilweise fibrös degenerierte Muskelschicht verlief, die überall mit dem Pfannenrande verwachsen war. Welche Muskeln das waren, ist in dem Aufsätze nicht erwähnt, aber es können nur diese vier Muskeln gewesen sein. Auch Payr<sup>48)</sup> erwähnt, daß auf der Pfanne ein Deckel lagert, der zum Teil aus den pelvitrochanteren Muskeln, zum Teil aus neugebildeten Schwarten besteht. Stimson<sup>60)</sup> in seinem vorzüglichen Werke über Frakturen und Verrenkungen erstreckte seine Aufmerksamkeit bis zu einem gewissen Grade auf diese Muskelgruppe. Hier erfahren wir, daß, wenn der Schenkelkopf die Pfanne an ihrer unteren Seite verläßt, er gewöhnlich unter den *M. obturator internus* gerät. Er erhebt sich dann hinter diesem Muskel so, daß dieser zwischen ihn und zwischen die Pfanne gerät. In einem Falle Adams geschah es, daß der Schenkelkopf unter den *M. obturator internus* geriet und diesen aufwärts drängte. Seine Sehne verursachte am Schenkelkopf eine tiefe Furche.

Im Falle Mac Cormacs geriet der Kopf zwischen den *M. obturator internus* und den *M. pyriformis*, und das war auch im Falle Parmentiers der Fall, auf den sich Cahier beruft. Im Falle Serviers (s. Cahier) war nur der *M. pyriformis* unter dem Schenkelkopfe ausgespannt und verhinderte die Reposition. Auf das Verhalten dieser Muskeln bei den verschiedenen Formen der Hüftgelenksverrenkung ist keiner der Autoren, die sich mit der blutigen Reposition der veralteten Hüftgelenksverrenkungen bisher befaßten, näher eingegangen. Stimson sagt in seinem Werke, die *Gemelli* seien gewöhnlich zerstört im Gegensatz zum *M. obturatorius internus*, der diesem Schicksale oft entgeht. Der *M. pyriformis* und *M. obturator externus* sei manchmal ganz oder zum Teil zerstört. Meine Befunde stimmen damit nicht überein. Ich habe bei meinen Operationen den *M. obturator externus* nicht zu Gesicht bekommen, aber der *M. pyriformis*, ebenso wie der *M. obturator internus* waren



in keinem Falle zerrissen und die Leichenversuche führen zu demselben Resultat. Nachdem ich bereits einige Fälle operiert habe, machte ich die Erfahrung, daß diese vier Muskeln bei den Hauptformen der Hüftgelenksverrenkung das Azetabulum in verschiedener, aber für die einzelnen Formen typischerweise bedecken und das Vordringen zur Pfanne behindern. Sobald ich darüber im reinen war, machte ich mir während jeder Operation über ihr Verhalten Notizen, brachte dann diese typischen Verrenkungsformen an der Leiche hervor und ließ davon unter meiner Leitung Zeichnungen anfertigen. Meine diesbezüglichen Erfahrungen werde ich bei der blutigen Reposition der einzelnen Verrenkungsformen in den folgenden Kapiteln darlegen.

## VII. Die blutige Reposition veralteter Hüftgelenksverrenkungen.

### Vorbereitung.

Brünning und Drehmann<sup>15)</sup> empfehlen vor der Operation 1—3 Wochen lang die Anwendung der Extension. Sie erspart nach diesen Autoren durch langsames Dehnen ein brüskes Vorgehen bei der Operation. Ich habe in meinen Fällen diese vorbereitende Extension nicht gebraucht. Streißler<sup>61)</sup> empfiehlt Lumbalanalgesie. Ich habe je nach dem Falle Chloroform- oder Äthernarkose angewendet.

Die peinlichste Asepsis ist eine *Conditio sine qua non* des Erfolges. Payr<sup>48)</sup> bedeckte die Haut in der Umgebung des Operationsterrains mit sterilen und in Sublimat getauchten Leinwandkompressen und befestigt diese mittelst Naht. Auch legt Payr schon vor der Operation ein schmal zusammengelegtes steriles Leintuch zwischen den Beinen über das Perineum und befestigt am unteren Ende des Femur graduierte Kompressen, über die aus sterilem nassen Mullstoff gefertigte starke Zugbänder angelegt werden. Der Kranke liegt auf der gesunden Seite, ein Gehilfe, der in sämtliche Reduktionsmanipulationen gut eingeübt ist, hält die kranke Extremität in der Hüfte und im Knie gebeugt. Er hat sämtliche Reduktionsmanipulationen auszuführen, der Operateur dirigiert diese, darf aber selbst nicht Hand anlegen. Ich habe es in meinen früheren Fällen leider getan und schreibe diesem Umstande jene Eiterungen zu, welche meine Erfolge trübten. Am besten bedient er den Operateur bei diesen Manövern, wenn er sich so stellt, daß er die Bewegungen des Schenkelkopfes auch selbst sieht.

## VIII. Die blutige Reposition der veralteten L. iliaca.

Ich beschreibe bei dieser Verrenkungsform alle jene Einzelheiten, die sich auch auf die übrigen Formen beziehen und werde mich bei der Operation der L. ischiadica und obturatoria auf diese Beschreibung berufen. Es wurden bisher die verschiedensten Schnitte zur Freilegung der Gelenksenden angewendet. Streißler stellt sie in seiner Arbeit genau zusammen. Besonders gelobt wird auch von Payr Kochers Schnittführung. Riedel hat in dem von Endlich<sup>18)</sup> beschriebenen Falle den Schnitt unterhalb des großen Trochanters begonnen und ihn von hier gegen die Spina post. sup. geführt. In meinen

ersten Studienfällen bin ich zum Azetabulum von vorne eingedrungen, habe es von diesem Schnitte aus entleert und dann habe ich von einem zweiten, hinteren Schnitte aus erst den Schenkelkopf frei gemacht. Dieser Vorgang erwies sich als unpraktisch, denn von einem hinteren Schnitte aus können gewöhnlich alle Aufgaben gut gelöst werden. Dieser Schnitt zieht von der Basis des großen Trochanters zur Spina post. inferior. Er entspricht dem Verlaufe der Fasern des M. gluteus magnus. Nach Durchtrennung der Faszie werden die Bündeln dieses Muskels in derselben Linie bis herunter zu ihrem



Abb. 27.

Schnittführung zur Reposition der Luxatio iliaca chronica.

Ansätze am Schenkel getrennt und damit wird auch schon bei der L. iliaca der Schenkelkopf frei gelegt, wie das Abb. 27 zeigt.

Der Schenkelkopf soll weder mit der Hand noch mit einem Instrumente berührt werden, er muß au contraire während der ganzen Operation gegen alle Berührung und auch gegen Austrocknung dadurch geschützt werden, daß wir ihn mit feuchten, warmen, sterilen, in physiologische Kochsalzlösung getauchten Kompressen bedecken.

Abb. 28 zeigt die Lage der Skeletteile in diesem Stadium der Operation. Der Schenkelkopf liegt ober und hinter der Pfanne der Außenfläche des Darmbeines an, der Schenkelhals, der kleine Trochanter oder beim höheren Stande des Kopfes selbst der Schaft des Schenkelknochens verlegt den Weg zum Azetabulum.

Abb. 29 zeigt die Lage des *M. pyriformis obturatorius* und der *Mm. gemelli*, die auf Abb. 28 nur durch Linien angedeutet sind. In Abb. 29 ist der Schenkel stärker flektiert als in den zwei vorangehenden. Daher der Unterschied in der Ansicht dieser Muskelgruppe. Um den Weg zur Pfanne frei zu bekommen, brauchen wir weiter nichts zu tun, als den Oberschenkel durch den



Abb. 28.

Luxatio iliaca.

Die 4 eingezeichneten Linien zeigen die Verlaufsrichtung der *Mm. pyriformis, obturatorius int. und der beiden gemelli*.

Gehilfen einwärts rotieren zu lassen. Diese Rotierung darf nicht bruske geschehen, sie muß sehr sachte ausgeführt werden, denn durch diese Bewegung enthüllen wir nicht nur das Azetabulum, sondern es werden dadurch auch die Verbindungen des Kopfes und des Halses mit dem Darmbeine, d. i. mit dem eventuell bereits neugebildeten Azetabulum gelöst. Geschieht das ruckweise, so erfolgen Zerreißen und überflüssige, die Ernährung des Gelenkes schwer beeinträchtigende Ablösungen, die zu vermeiden sind. Daß ich die Skelettierung perhorresziere, habe ich bereits früher erwähnt. Faßt der dazu bestimmte Gehilfe die Extremität mit der einen Hand am Knie, das bis zum rechten Winkel gebeugt ist, und mit der anderen am Oberschenkel, so kann

er mit diesem Hebel eine sehr große Kraft ausüben. Er soll sie nicht mißbrauchen.

Abb. 30 zeigt die Lage der Skeletteile und Abb. 31 die der wichtigen Weichteile in diesem Stadium. Es ziehen von unten und rückwärts der *M. pyriformis*, dann der *M. obturatorius internus* mit seinen *Gemelli* nach oben und vorne zu ihrem Ansätze am großen Trochanter und bedecken dabei das

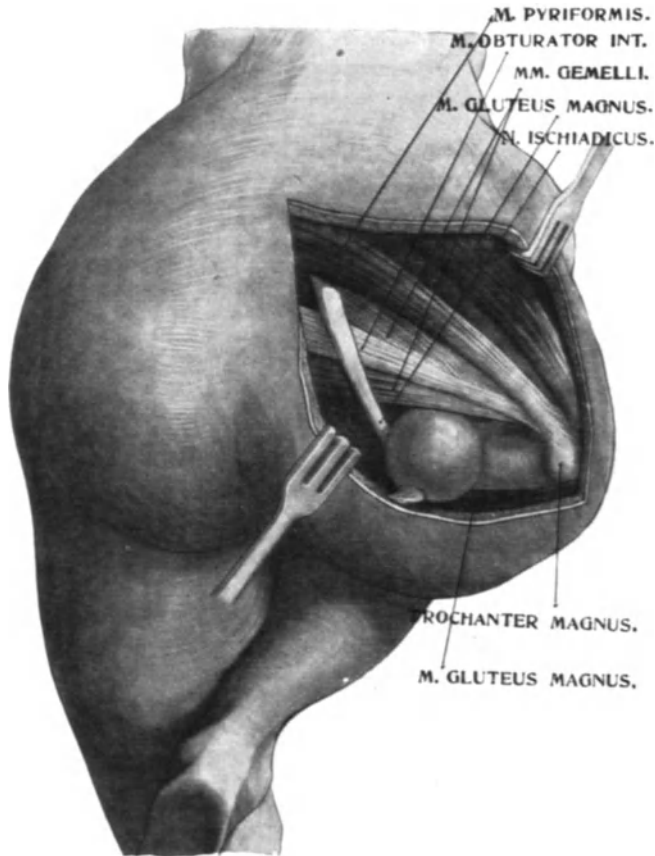


Abb. 29.

Topographie der Luxatio iliaca chronica.

Azetabulum. Je mehr der Gehilfe einwärts rotiert, um so freier wäre der Zugang zur Pfanne, aber um so mehr werden diese vier Muskeln wie Saiten angespannt. Sie sollen durch die Einwärtsrotation nur einigermaßen gedehnt, aber nicht entzwei gerissen werden. Wird jetzt die Einwärtsrotation etwas vermindert, so entspannen sich diese Muskeln, und sie können mit einem stumpfen Haken nach rückwärts gezogen werden, wodurch die Pfanne zugänglich wird. Man begnüge sich dazu mit einem schmalen Spalt, der nur ebenso groß ist, daß man durch ihn mit den Instrumenten hindurch kann und mit Hilfe der elektrischen Stirnlampe das nötige Licht hineinbringt. Gelingt es nicht, die

bedeckende Muskelgruppe so weit zu retrahieren, so ziehe man die Operation nicht zu sehr in die Länge und durchschneide die Muskeln, die nachträglich dann zusammengenäht werden müssen. Besser ist es jedenfalls, wenn sie nicht durchschnitten werden.

Abb. 32 zeigt uns, wie dadurch der Zugang zur Pfanne frei wird.

Der Nervus ischiadicus kreuzt diese Muskeln. Auch er soll nicht überflüssigerweise zu lange entblößt bleiben und im Falle, daß die Operation lange dauert, mit feuchter Kompresse gegen Austrocknung geschützt werden. Jetzt

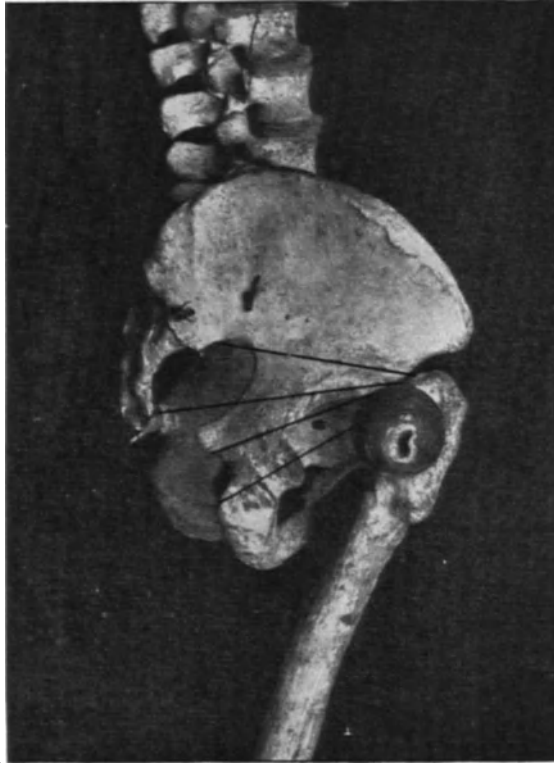


Abb. 30.

Luxatio iliaca chronica. Die Extremität einwärts rotiert. Der Eingang zur Pfanne jetzt nur mehr von den 4 Muskeln bedeckt.

schreiten wir zur Ausräumung der Pfanne. Die Beleuchtung geschieht mit elektrischer Stirnlampe. Gutes Licht ist dazu eine Grundbedingung, denn es müssen sämtliche fremde Gewebe, die nicht zur Pfanne gehören, gründlich und doch so entfernt werden, daß dabei der Knorpel am wenigsten beschädigt werde. Das geschieht mit Hakenpinzette, Schere, Messer und Elevatorium. In den ersten Fällen geht das langsam, später arbeitet man flotter. Abgebrochene Pfannenteile habe ich in meinen Fällen entfernt, einige Chirurgen hingegen haben sie, wie ich sehe, an ihre ursprüngliche Stelle angenäht. Ich befürchte, sie dürften wegen Mangel genügender Ernährung nicht anwachsen und zu

Störungen Anlaß geben. Hat man die Pfanne revidiert, ist man dessen sicher, daß man darin nichts zurückgelassen hat, dann schreitet man zur Reposition. Sie geschieht am besten mit Zirkumduktion, die der darauf gut eingübte Gehilfe nach dem Kommando des Operateurs langsam ausführt. Ich bedecke dabei die Teile, über die der Kopf hinweggleitet, mit feuchten Kompressen. Während der einzelnen Phasen der Zirkumduktion umkreist der Schenkelkopf die Muskelgruppe des *M. pyramidalis obturatorius* und *Gemelli* von rückwärts, schleift über sie hinweg und gleitet unter dem Rande des hinteren *Gemelli* in die

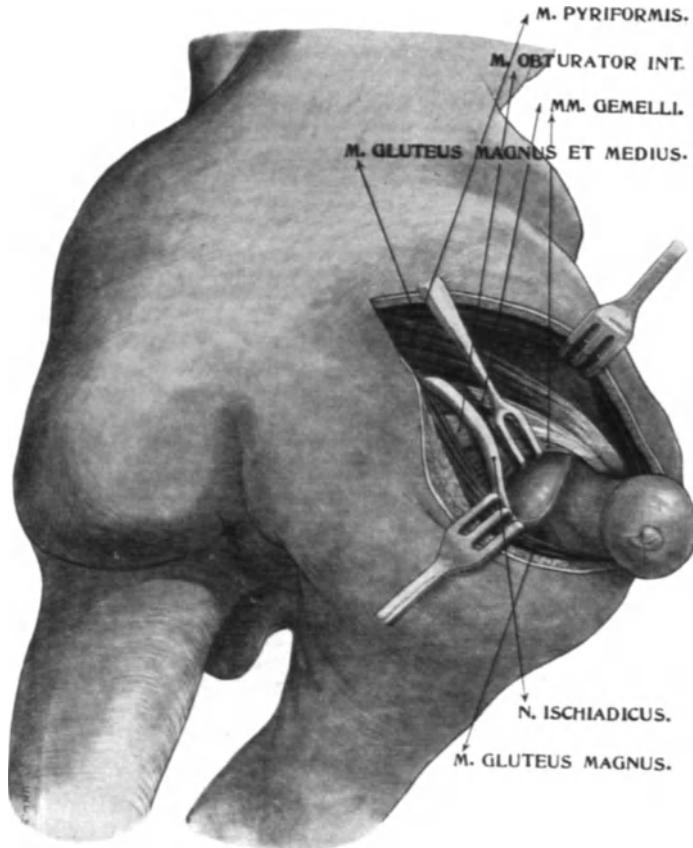


Abb. 31.

Topographie der *Luxatio iliaca chronica* bei gebeugter und einwärts rotierter Extremität  
Der Zugang zum *Acetabulum* offen.

*Pfanne*. Sind diese vier Muskeln durchschnitten, so geht die Einrichtung leichter vor sich. Ist die Muskelschrumpfung eine derartige, daß die Einrichtung mittelst Zirkumduktion nicht gelingt, so greifen wir zum Flaschenzug. Der Kranke bleibt in derselben Lage. Es wird ein steriles und kravattenförmig zusammengelegtes Leintuch um das Becken gelegt und damit dieses nach rückwärts an einem fixen Punkte des Operationssaales befestigt. Ober den Knieknorren wird der mit Pelotten versehene Riemen appliziert und jetzt wird der in der

Hüftbeuge bis zum rechten Winkel flektierte Schenkel mit dem Flaschenzuge so weit distrahiert, bis die Reposition gelingt. Nur in einem meiner ersten Fälle ist mir die Reposition nicht gelungen, in den übrigen Fällen, in denen die Zirkumduktion allein nicht ausreichte, konnte ich in dieser Weise mit Hilfe des Flaschenzuges immer reponieren. Ob es in solchen Fällen, in denen die Reposition ganz besonders schwierig ist, nicht doch besser wäre, nach dem Vorschlage Payrs den *M. gluteus medius* bajonettförmig zu durchschneiden

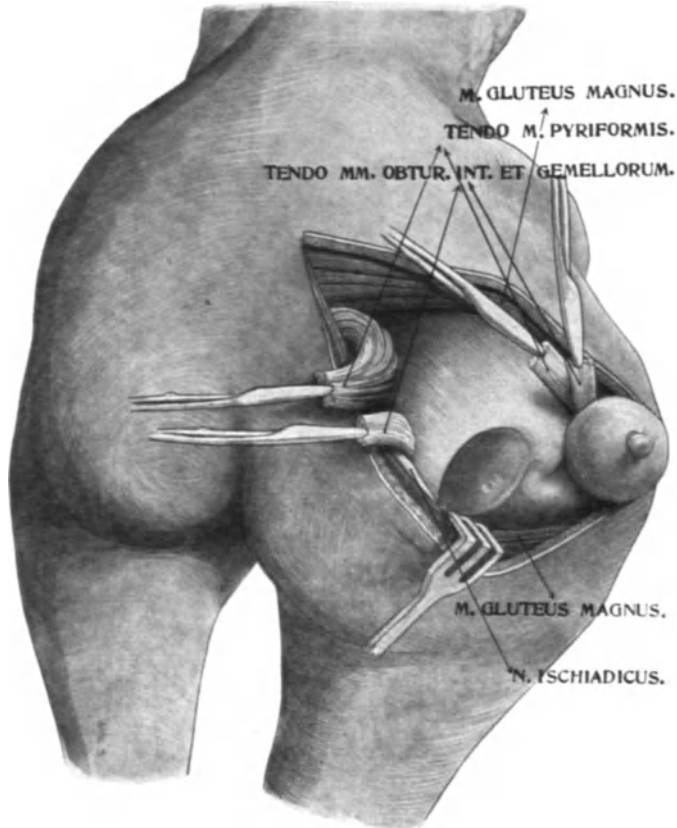


Abb. 32.

Luxatio iliaca chronica. Dieselbe Lagerung wie vorher. Die 4 Muskeln, welche die Pfanne bedecken, sind durchschnitten.

und nach der Reposition zu nähen, darüber müssen noch weitere Erfahrungen entscheiden. Es ließe sich dadurch vielleicht die Operation abkürzen, was schon mit Hinsicht auf das leichte Eintreten der Infektion wünschenswert wäre. Endlich hat in einem Falle ein Stück des vorderen unteren Pfannenrandes, an dem sich der Kopf anstemmte, abgemeißelt. Dadurch wird der Eintritt des Kopfes in die Pfanne jedenfalls erleichtert und im Notfalle kann das ein guter Ausweg sein, nur sollte dann diese Abmeißelung osteoplastisch geschehen, das abgemeißelte Stück mit dem Periost und auch etwa mit anderen

ernährenden Medien in Verbindung bleiben und nach erfolgter Reposition an seine Stelle genäht werden. Gibt man sich alle Mühe, so gelingt die Reposition ohne diese Beschädigung der Pfanne, die für den definitiven Erfolg, für die spätere Funktion des Gelenkes doch nicht ganz gleichgültig sein dürfte. Ist die Reposition vollzogen, so wird die Wunde nochmals gereinigt und dann geschlossen. Bajardi und Streißel haben die Wunde ganz geschlossen und per primam Heilung erreicht. Riedel (siehe bei Endlich<sup>18</sup>) legte die Wundränder einfach auseinander, drainierte nicht und nähte auch nicht. Ich habe in meinen ersten Fällen, in denen die Operation sich länger hinzog, die Wunde offen behandelt, sie mit Gaze ausgefüllt und diese täglich gewechselt. Ich glaube, es wurde bei diesen Gelegenheiten die Wunde infiziert und ich lege diesem Vorgehen einige Eiterungen zur Last. Später habe ich die Wunde drainiert, die Fasern des M. gluteus magnus mit einigen Kopfnähten vereinigt und die Hautwunde genäht.

In meinen ersten Fällen habe ich den Extensionsverband angelegt, bin aber später davon abgekommen und lege jetzt jenen Gipsverband an, den ich bei der Hüftgelenksentzündung verwende und in meiner Arbeit über diesen Gegenstand in Joachimsthals Handbuch der orthopädischen Chirurgie genau beschrieben habe. Der Kranke wird, nachdem die Wunde bedeckt ist, auf zwei freiliegende, nur an ihren Enden unterstützte, glatt polierte Stahlstangen gelegt und der Gipsverband, der das Becken und die ganze Extremität umgibt, über die Stange, die dann, wenn der Verband erhärtet ist, herausgezogen werden, angelegt. Die Stelle, wo die Mündung der Drainröhre liegt, wird mit einer dickeren Polsterung aus Gaze versehen. Außerdem wird dieser Stelle entsprechend, so lange der Verband noch halb weich ist, ein Fenster ausgeschnitten, vorläufig aber nicht geöffnet. Ist Neigung zur Ein- oder Auswärtsrotation vorhanden, so erstreckt sich der Verband auch auf den Fuß. Der Gipsverband gewährt verschiedene Vorteile. Erstens schützt er die Wunde sicher vor einer sekundären Infektion, zweitens ist eine Relaxation, die ich im Distraktionsverbande in einem Falle erlebte, ausgeschlossen, drittens gestattet er in bequemster Weise den Patienten von einem Bett in das andere zu legen, viertens fingen einige Kranke acht Tage nach der Operation darin zu gehen an. Gewöhnlich bleibt der Verband drei Wochen liegen. Ich befürchte nicht, wie Streißel, daß infolgedessen das Gelenk steif wird. Wegen kleinerer Blutflecken, die am Verbande entstehen, oder wegen kleiner Temperaturerhöhungen, die etwa 1—2 Tage nach der Operation auftreten, wird der Verband weder entfernt, noch das Fenster geöffnet. Das geschieht nur, wenn Verdacht auf Eiterung besteht. Sonst wird das Fenster erst am 10. Tage nach der Operation aufgemacht und dann das Drainrohr und die Fäden auf einmal entfernt.

Ich habe nach dieser Methode in acht Fällen von L. iliaca operiert. Das Alter der Kranken war 8, 12, 24, 26, 32, 33, 52, 53 Jahre. Die Verrenkung bestand zur Zeit der Operation seit 4, 4, 8, 9, 9 Wochen, 3, 3 $\frac{1}{2}$  und 9 Monaten. Von diesen habe ich bei einer seit 2 $\frac{1}{2}$  Monaten bestehenden Verrenkung eines 32 jährigen Mannes, dessen Fall Seite 159, sub 3 beschrieben ist, wegen hochgradiger traumatischer Veränderung der Gelenksenden reseziert. In 7 Fällen wurde die Verrenkung nach oben beschriebener Methode reponiert. Den Verlauf siehe in dem einschlägigen Kapitel weiter unten.



## IX. Die blutige Reposition der veralteten Luxatio ischiadica.

Hautschnitt und Trennung der Bündel des M. gluteus magnus wie bei der L. iliaca.

Abb. 33 zeigt die Position der Skeletteile und die Richtung des M. pyriformis, obturatorius internus und der Gemelli. Abb. 34 zeigt die der wichtigen Weichteile bei dieser Verrenkungsform. Der hintere Rand des M. gluteus medius ist aufwärts gezogen. Der Kopf steht unmittelbar unter der Pfanne,

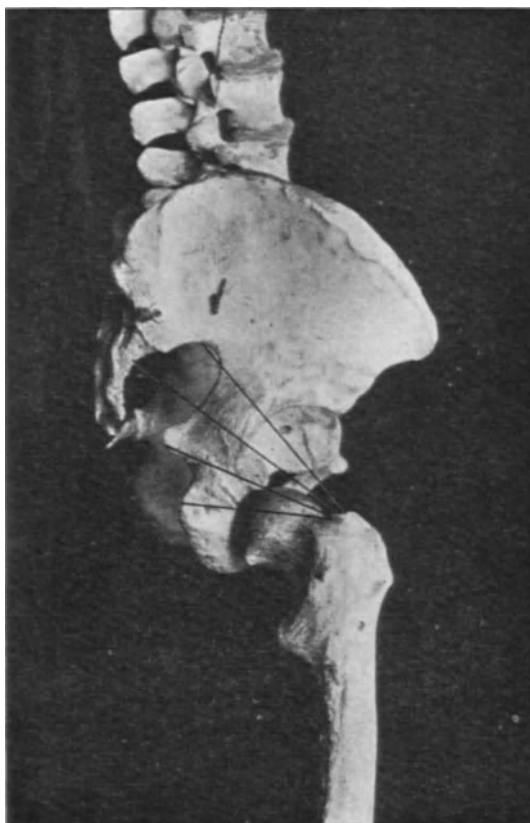


Abb. 33.

Luxatio ischiadica.

der M. pyriformis obturatorius und Gemelli ziehen über die hintere untere Hälfte der Pfanne zur Trochanterspitze. Das Skelettbild erklärt es, warum die Muskeln, trotzdem der Kopf unter der Pfanne steht, diese doch verdecken müssen. Der N. ischiadicus zieht hinter dem Kopfe quer über die Muskeln herunter. Die vier Muskeln müssen mit einem Haken nach rückwärts und oben gezogen werden, um zwischen ihnen und dem Kopfe zur Pfanne gelangen zu können. Ist der Trochanter niedrig, so kommen wir ober diesen Muskeln

leichter zur Pfanne. Durch Auswärtsrotation der Extremität können diese Muskeln erschlafft werden, wodurch der Zugang zur Pfanne leichter wird. Sollte man weder auf dem einen, noch auf dem anderen Wege zur Pfanne gelangen, so müssen sie entzwei geschnitten und nach der Reposition genäht werden.

Abb. 35 zeigt uns, wie sehr dadurch der Zugang zur Pfanne erleichtert, so zu sagen ganz geöffnet wird.

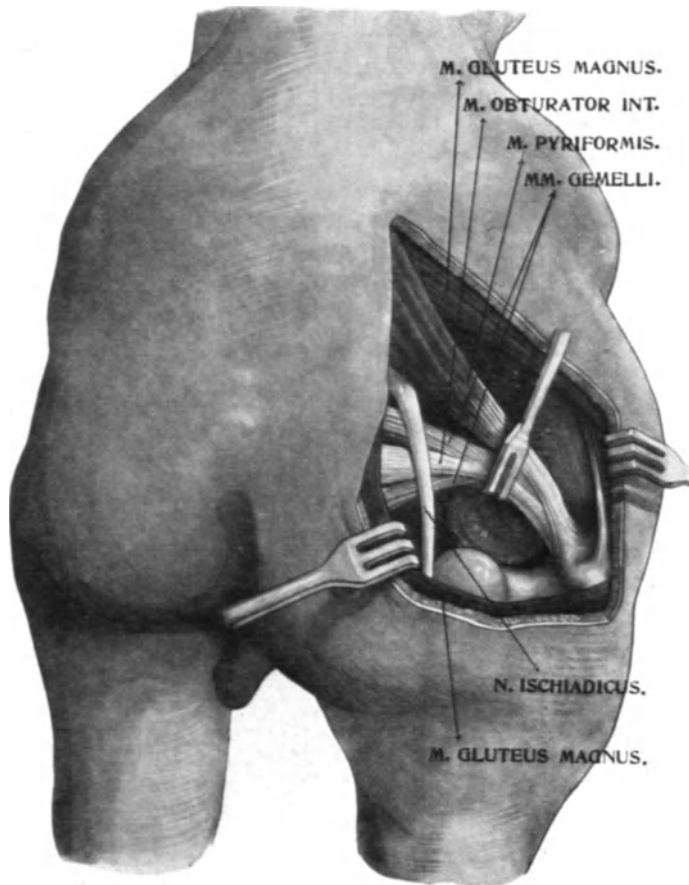


Abb. 34.

Topographie der Luxatio ischiadica.

Ist die Pfanne zugänglich, so wird sie, wie bei der L. iliaca ausgeräumt, die dem Operateur zugekehrten Flächen des Kopfes aus den Verwachsungen werden gelöst, eventuell vorhandene, neugebildete knöcherne Umsäumungen werden entfernt, dann werden durch vorsichtige Beugung, Adduktion und Einwärtsrotation, mit einem Worte durch schonungsvolle Ausführung der Zirkumduktion in umgekehrter Reihenfolge, die noch bestehenden Verbindungen des Kopfes und des Halses gelöst und der Kopf nach rückwärts aus der Wunde

herausbefördert. Er muß diesen Weg unter den vier Muskeln machen, denn werden diese nicht aufwärts gezogen, so spannen sie sich um so mehr über den Kopf, je mehr der Schenkel einwärts rotiert wird. In dem Falle einer seit 5 Monaten bestehenden L. ischiadica habe ich daran noch nicht gedacht, sondern als ich sah, daß diese Muskeln das Herausbefördern des Kopfes verhindern, habe ich sie durchgeschnitten. Bei obigen Repositionsbewegungen umkreist

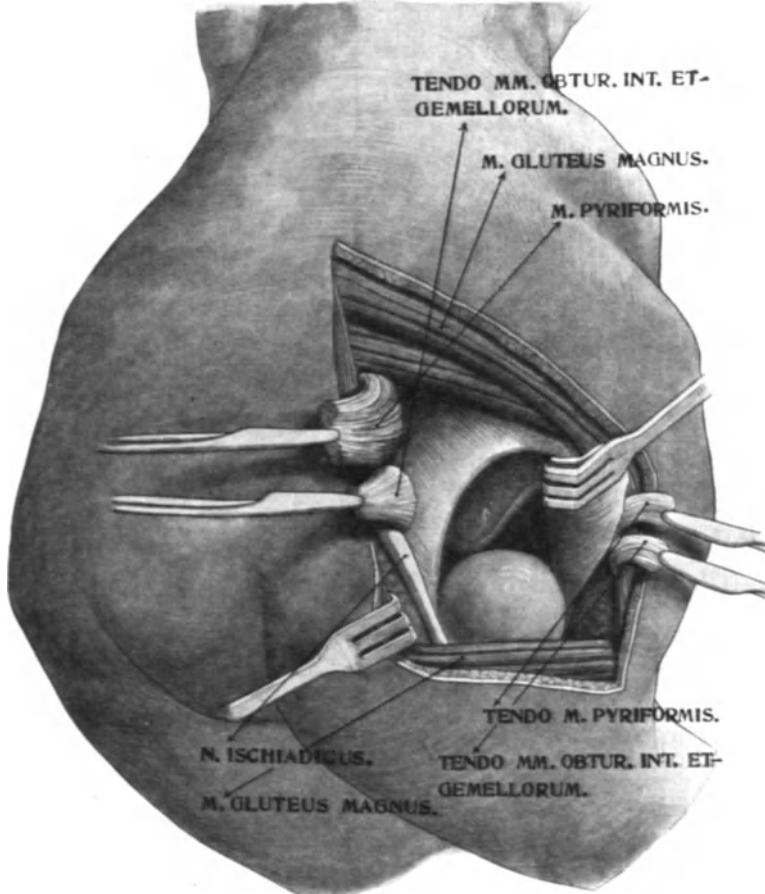


Abb. 35.

## Luxatio ischiadica.

Die vier Muskeln durchgeschnitten und der Zugang zur Pfanne ganz freigelegt.

der Kopf den hinteren Rand des Azetabulums und es kann gelingen, ihn auf diesem Wege mittelst geringer Elevation in die Pfanne zu bringen. Gelingt das nicht, so ist wenigstens die untere Verrenkung in eine hintere umgewandelt und dann gelingt die Reposition nach den Regeln des Zirkumduktionsverfahrens ziemlich leicht.

Das übrige Verfahren ist dem bei der L. iliaca beschriebenen analog.

Ich habe auf diese Weise vier *L. ischiadicae* operiert. Das Alter der Kranken war 12, 28, 31, 48 Jahre. Die Verrenkung bestand zur Zeit der Operation 8 Wochen, 4½, 5 Monate und 2½ Jahre. Bei einer seit 4½ Monaten bestehenden *Luxatio ischiadica* eines 28 jährigen Mannes, dessen Krankheitsgeschichte Seite 159, sub 2 mitgeteilt ist, wurden wegen Mangel und Veränderung des Knorpelüberzuges der Pfanne und des Kopfes reseziert. In den übrigen 3 Fällen wurde reponiert. Über den Verlauf später.

## X. Die blutige Reposition der veralteten *Luxatio obturatoria*.

Schnitt, Trennung der Bündel des *M. gluteus magnus*, Emporziehen des hinteren Randes des *M. gluteus medius*, wie bei der *L. ischiadica*. Der Trochanter ist eingesunken, der Gelenkskopf liegt im *Foramen obturatorium*.

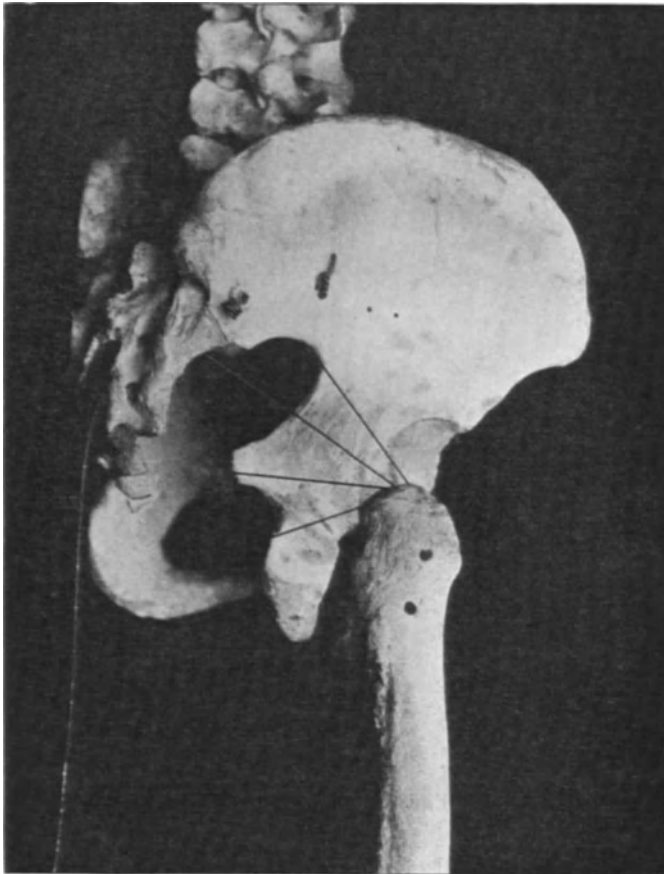


Abb. 36.  
*Luxatio obturatoria*.

Steht die Extremität in der für diese Verrenkung typischen Lage, so ist der Schenkelkopf von rückwärts nicht zugänglich, denn er ist durch den uns zugekehrten großen Trochanter nach rückwärts bedeckt. Die Trochanterspitze bedeckt den unteren Teil der Pfanne, wie das auf dem Skelettbilde Abb. 36 ersichtlich ist. Die Mm. pyriformis obturatorius und Gemelli hingegen bedecken die ganze untere Hälfte des Azetabulums. Siehe Abb. 37.

Um zur Pfanne zu gelangen, müssen diese Muskeln abwärts gezogen werden. Ist der Schenkel in dieser Lage nicht zu sehr fixiert, gelingt es, ihn

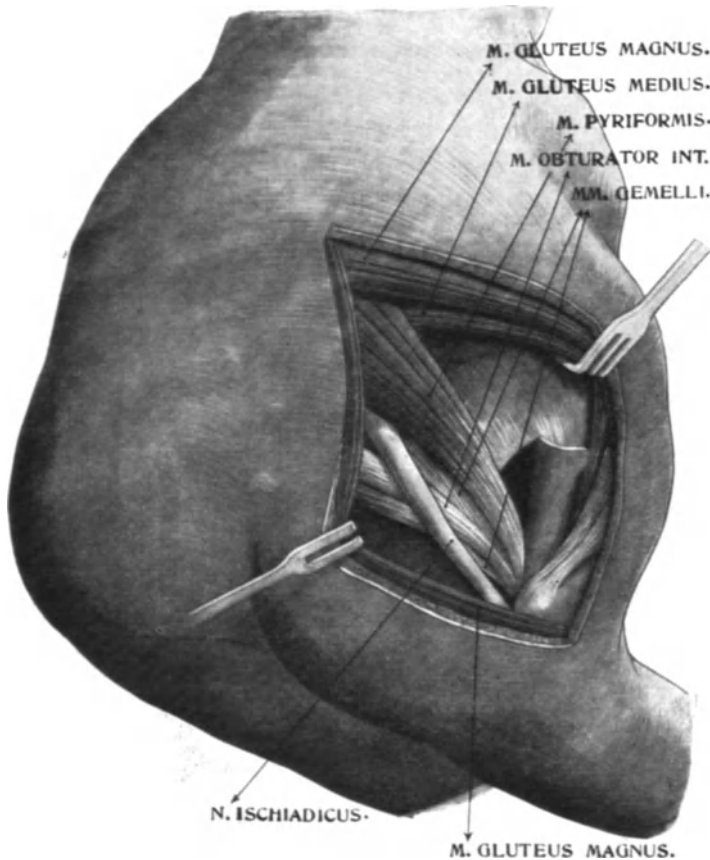


Abb. 37.

Topographie der Luxatio obturatoria.

einigermaßen zu beugen und etwas zu abduzieren, so öffnet man sich dadurch den Weg zur Pfanne, und es kann gelingen, ober der vier Muskeln zur Pfanne und unter ihnen zum Kopf zu gelangen. Wenn das nicht geht, dann folgt Durchschneidung der Muskelgruppe. Nach Ausräumung des Azetabulums ist das übrige Vorgehen dem bei der L. ischiadica beschriebenen identisch. Sollte es von dem äußeren Schritte her nicht gelingen, den Kopf aus seinen Verbindungen so weit zu befreien, daß er mittelst der bei der L. ischiadica beschrie-

benen Bewegungen aus dem Foramen obturatorium herausgehoben und nach rückwärts herausrotiert werden kann, so müßte bei gebeugtem Schenkel von unten her auf den zwischen den Muskeln fühlbaren Kopf eingedrungen und er von diesem Schnitte aus frei gemacht werden. In diesem Falle muß diese Wunde wegen ihrer Nähe zur Analöffnung nach Beendigung der Operation sofort zugenäht und mit einem Kollodiumstreifen zugeklebt werden.

Ich habe auf diese Weise fünf L. obturatoriae operiert. Das Alter der Kranken war 15, 22, 31, 40, 40 Jahre. Die Verrenkungen bestanden zur Zeit der Operation seit 4, 7, 11 Wochen, in einem Falle seit 6 Monaten und in einem Falle, in dem der Bestand der Verrenkung nicht genau bestimmt war, seit einigen Monaten. Von diesen 5 Fällen habe ich 2 reseziert und in einem mich auf die offene Osteotomie beschränkt. Der erste Fall ist jener eines 15 jährigen Knabens, dessen Luxatio obturatoria seit einigen Monaten bestand und bei dem nach Ausräumung der Pfanne, während der Repositionsmanöver Bruch des Oberschenkels erfolgte. Es war mein erster Fall. Ich resezierte und brachte das Knochenende in eine für die Funktion günstige Lage. Der zweite Fall war die seit 7 Wochen bestehende, mit geheiltem subtrochanten Knochenbruch komplizierte Verrenkung eines 40 jährigen Mannes, dessen Krankengeschichte Seite 161, sub. 4 mitgeteilt ist und in einem auf Seite 161, sub 5 mitgeteilten Fall habe ich mich wegen hochgradiger traumatischer Veränderung des Azetabulum auf die Osteotomie beschränkt. In 2 Fällen habe ich reponiert.

## XI. Krankheitsverlauf nach den Operationen.

Von diesen 12 mittelst Arthrotomie reponierten Fällen mußte in fünf Fällen 4—6 Wochen nach der Operation der Schenkelkopf wegen Eiterung entfernt werden. Darunter waren zwei L. iliaca von dem Bestande von 8 Wochen und 3 Monaten, zwei L. ischiadicae von 8 Wochen und 2½ Jahren und eine L. obturatoria von 11 Wochen. In jenen sieben Fällen, in welchen der Kopf erhalten blieb, bestand die Verrenkung zur Zeit der Reposition in zwei Fällen seit je 4 Wochen, in zweien seit je 9 Wochen und in einem seit 3½ Monaten. Von sieben L. iliacae blieben vier Kranke ohne Eiterung. Von drei L. ischiadicae einer und von zwei L. obturatoriae einer. Mit einem Worte, von 12 Fällen, in denen wir die Luxation auf blutigem Wege einrenkten, ist in fünf Fällen Eiterung eingetreten und der Schenkelkopf mußte deshalb entfernt werden, in einem ist Eiterung eingetreten, der Schenkelkopf wurde nicht entfernt aber die Eiterung wiederholte sich periodisch (siehe S. 186, Fall 4) während wir in sechs Fällen vollen Erfolg hatten. Nach der Resektion des Kopfes sind alle fünf Fälle geheilt. Der resezierte Kopf war gewöhnlich seines Knorpelüberzuges größtenteils beraubt, mit einer 1—2 cm dicken Granulationsschicht überzogen, die Marksubstanz war in einer Dicke von 1—2 cm eiterig infiltriert. Auch das Azetabulum war vom Knorpel beraubt und mit einer Granulationsschicht überzogen. Die Autoren sprechen in ähnlichen Fällen gewöhnlich von Nekrose des Kopfes und es wird angenommen, daß diese eine Folge des Traumas ist, welches den Gelenkkopf während der Reduktionsmanöver betraf; das ist aber ein Irrtum. Das Bild, welches die resezierten Köpfe zeigten, ist das einer eiterigen Osteomyelitis, wie sie nach Infektion

entsteht. Das Trauma der Verrenkung ist größer als jenes der Einrenkung, auch Ablösung der den Schenkelkopf und Schenkelhals ernährenden Medien kommt bei der Verrenkung ebenso vor, und doch wird der Kopf nach der Verrenkung gewöhnlich erst dann „nekrotisch“, wenn er entblößt, d. h. der Infektion zugänglich wird. Wie das trotz unseres antiseptischen Verfahrens doch geschah, darüber habe ich schon vorher gesprochen. Wir haben ganz dasselbe bei der blutigen Reposition der Schulterverrenkungen und der Ellenbogenverrenkungen erlebt. Auch bei den ersten Schulterverrenkungen, die ich auf blutigem Wege reponierte, habe ich in 11 Fällen fünfmal Eiterung bekommen. Der Prozentsatz ist also nahezu derselbe wie bei dem Hüftgelenke. Seither habe ich die Repositionsmethode der sub- und der intrakorakoidealen Schulterverrenkung so weit ausgebildet, daß sie fast schematisch verläuft. Ich greife weder in die Wunde, noch beteilige ich mich persönlich an den Repositionsmanövern, und in den letzten 11 Fällen ist keine Eiterung eingetreten. Einen Fortschritt können wir schon jetzt auf diesem Gebiete verzeichnen. Laut Cahier hat Piolet 28 mittelst Arthrotomie reponierte veraltete Hüftgelenksverrenkungen gesammelt. Von diesen sind drei Fälle gestorben, während von unseren 12 Fällen keiner tödlich verlief. Selbst wenn wir die vier resezierten und den einen osteotomierten Kranker dazu zählen, mit denen sich unsere operativ behandelten Fälle auf 17 erheben, so haben wir nur einen Todesfall zu beklagen, während von den von anderen Operateuren Operierten und von Piolet gesammelten 28 drei gestorben sind. Jetzt, da auf Grund der pathologisch-anatomischen Kenntnisse, die wir über diese Verrenkungsformen gesammelt haben, eine jede veraltete Hüftgelenksverrenkung sozusagen zu einer schematischen Operation wurde, können wir hoffen, daß uns auch bei der blutigen Einrenkung der Hüftgelenksluxationen in der Zukunft die Eiterungen erspart bleiben. Von anderweitigen Komplikationen haben wir bei einer zur Zeit der Operation seit 4 Wochen und bei einer seit 2 Monaten und einer Woche bestehenden L. iliaca eine Peroneuslähmung zu verzeichnen, mit welcher der Kranke auf die Klinik kam, die er auch nach der Einrenkung behielt, die sich während seines Aufenthaltes auf der Klinik nicht besserte und auch später unverändert fortbestand. In einem Falle bekam der Kranke nach der Operation eine Peroneuslähmung als sich Eiterung einstellte.

## XII. Während des Aufenthaltes in der Klinik konstatierte Erfolge.

Wie darüber allgemein geklagt wird, so waren auch unsere Kranken, sobald die Luxationen eingerenkt, die Wunde geheilt war und sie einigermaßen mobil waren, nicht länger auf der Klinik zurückzuhalten. Während dieses gewöhnlich sehr kurzen Aufenthaltes wurde mit der Mechanothérapie begonnen. Die Erfolge waren in den sieben Fällen, in denen die Heilung ohne sekundäre Resektion erfolgte, folgende:

1. Ein 32jähriger Mann, dessen L. iliaca zur Zeit der Reposition 4 Wochen alt und mit einer Peroneuslähmung kompliziert war, ging 3 Monate nach der Operation ziemlich schlecht.

2. Ein 26jähriger Mann mit 4 Wochen alter L. iliaca begann 3 Wochen nach der Operation mit den Gehversuchen, ging nach 5 Wochen mit Krücken ziemlich gut, nach 6 Wochen mit einer Krücke gut.

3. Ein 8jähriger Knabe mit  $3\frac{1}{2}$  Monate alter L. iliaca ging 6 Wochen nach der Reposition mit etwas steifem Hüftgelenke ohne Stock etwas hinkend, gut.

4. Ein 24jähriger Mann mit 9 Wochen alter L. iliaca begann im Gipsverbande, der nur bis zum Knie reichte, eine Woche nach der Operation mit zwei Krücken zu gehen, ging nach 2 Wochen bereits ohne Krücke. Nach 4 Wochen entfernten wir den Gipsverband, 4 Tage später verließ der Patient die Klinik. Er ging ohne Stütze gut, flektierte im Hüftgelenke von  $180-130^{\circ}$ . Adduktion, Abduktion und Rotation waren nur spurenweise vorhanden.

5. Ein 52 Jahre alter Mann mit 9 Wochen alter L. iliaca kompliziert mit Peroneallähmung beginnt 8 Tage nach der blutigen Reposition im Gipsverbande mit Krücken zu gehen, beugte einen Monat nach der Operation passiv von  $180-160^{\circ}$ , aktiv etwas weniger. Keine Abduktion, etwas Adduktion und fast keine Rotation. Er ging ohne Stock gut, hinkte kaum merkbar.

Von zwei Kranken fehlen leider in der Krankengeschichte diesbezügliche Aufzeichnungen. Wenn wir in Betracht ziehen, daß ein jedes Gelenk nach einem größeren operativen Eingriff, der dessen anatomische Bestandteile betrifft, für längere Zeit nach der Operation in seiner Funktion behindert bleibt, so können wir mit diesen Funktionsresultaten so kurze Zeit nach der Operation zufrieden sein.

Ich ließ im September 1910 an alle Kranken, deren veraltete Verrenkungen ich auf unblutigem oder blutigem Wege einrichtete, schreiben und forderte sie auf, behufs Revision ihrer reponierten Gelenke auf der Klinik zu erscheinen.

8 Patienten leisteten diesem Aufruf Folge. Ihre Krankengeschichten sind folgende:

#### A. Luxatio iliaca.

1.  $3\frac{1}{3}$  Monate alte iliakale Verrenkung eines acht Jahre alten Knabens auf blutigem Wege vor drei Jahren und sieben Monaten reponiert. Vollkommene Funktion.

J. M., 8 Jahre alt, erlitt  $3\frac{1}{2}$  Monate vor der Operation infolge eines Falles eine rechtsseitige L. iliaca. Zur Zeit seiner Aufnahme in die Klinik kann Patient mit Hilfe eines Stockes nur sehr wenig und sehr schlecht gehen. Bei längerem Gehen bekommt er in der verrenkten Hüfte heftige Schmerzen. Es wird auf der Klinik zuerst mit Zirkumduktion, dann mit dem Flaschenzug ein Repositionsversuch in Narkose gemacht, der aber erfolglos blieb. Am 20. Febr. 1907 blutige Reposition mittelst Arthrotomie.

Das Azetabulum ist mit einer rostfarbigen bindegewebigen Masse ausgefüllt. Diese wird mit Messer und Schere entfernt und dann die Verrenkung mittelst Zirkumduktion reponiert. Die Wunde wird mit einigen Nähten etwas verengt übrigens offen gelassen und die Extremität in Abduktion mittelst Gipsverband fixiert. 5 Tage später ließ ich die Wunde von einem Operationszögling zunähen, darauf am 2. Tage Schüttelfrost. Sofort Entfernung des Verbandes. In den Stichkanälen und zwischen den Wundrändern Eiter. Der Eiter wird weggewischt. In der Tiefe ist keine Eiterung. Diese war nur ganz oberflächlich und stammte von einer sekundären Infektion bei Gelegenheit der Hautnaht her. Bei täglichem Verbandwechsel rasche Heilung. Während dieser ganzen Zeit war die Extremität in dem ersten Gipsverband und die Wundbehandlung geschah durch ein Fenster. Einen Monat und 2 Tage nach der Operation Entfernung des Gipsverbandes. Patient verläßt das Bett und beginnt zu gehen. Er verläßt die Klinik 39 Tage nach der Operation. An der Stelle der Wunde besteht noch ein schmaler Granulationsstreifen. Patient geht gut, ohne Stock und hinkt kaum bemerkbar.

Nachuntersuchung Oktober 1910, also 3 Jahre und 7 Monate nach der blutigen Reposition. Patient ist jetzt  $11\frac{1}{2}$  Jahre alt. Er ist seit der Operation sehr gewachsen. Die Extremitäten sind gleichmäßig entwickelt, beide Oberschenkel sind 40 cm, die Unterschenkel 35 cm lang. Der Gang ist vollkommen normal. Patient hat nie Schmerzen in dem reponierten Gelenk. Das Gelenk ist in allen Richtungen vollkommen frei, so wie das gesunde beweglich, wie das auf der Abb. 38 ersichtlich ist.



Das Röntgenbild zeigt vollkommen normale Verhältnisse. Siehe Taf. IX, Abb. 39.

2. Ein Monat alte iliakale Verrenkung. Blutige Reposition. Fünf Jahre nach der Operation gute Funktion, aber beschränkte Beweglichkeit in manchen Richtungen.

K. A., 26-jähriger kräftiger Mann fiel einen Monat vorher auf der Treppe. Kann zur Zeit der Aufnahme auf die Klinik kaum gehen. Nach erfolglosem Repositionsversuch am 27. Nov. 1905 blutige Reposition. Am M. quadratus, der von seinem Beckenansatz abgerissen ist, hängt ein  $3\frac{1}{2}$  cm langes, 3 cm breites und  $\frac{1}{2}$  cm dickes Knochenstück. Dieses wird entfernt. Das Azetabulum ist von einer  $1\frac{1}{2}$  cm dicken bindegewebigen Membran, wahrscheinlich Reste der Kapsel, bedeckt. Diese ist mit dem Azetabulum fest verwachsen. Sie wird entfernt. Der Knorpelüberzug fehlt an der hinteren Fläche des Gelenkkopfes in einer Ausdehnung von 2 cm. Feste Verwachsungen in der Umgebung des Gelenkes. Reposition mittelst Zirkumduktion. Wunde wird nicht genäht. Völkmanzsche Distraction.

Nach 3 Tagen sekundäre Naht. 2 Wochen nach der Reposition wird die Distraction eingestellt, am 23. Tage nach der Operation beginnt Patient mit Krücken zu gehen. Er macht rasche Fortschritte, geht am 34. Tage nach der Operation bereits ziemlich gut und verläßt am 47. Tag die Klinik. Zur Erleichterung des Ganges benutzte er damals noch eine Krücke.

Nachuntersuchung am 25. Oktober 1910, also fast 5 Jahre später. Der Gang des Patienten ist vollkommen normal, die Extremität wird normal gestreckt, die Flexion im linken operierten Hüftgelenke ist nur bis  $140^\circ$  möglich, mit Kompensationen im Lumbalteile der Wirbelsäule bedeutend weiter, wie das auf der Abbildung 40 ersichtlich ist. Ab- und Adduktion ist links nur wenig möglich. Auswärts- und Einwärtsrotation kann etwa innerhalb der Hälfte der normalen Grenzen ausgeführt werden. Das Röntgenbild, welches wir bei Gelegenheit der Revision aufgenommen haben (siehe Taf. IX, Abb. 41) zeigt Kallusplatten, die das Gelenk umgeben, durch die man aber die Konturen des Gelenkkopfes und Halses gut sehen kann.

In unserem Operationsprotokolle sind in der Umgebung des Gelenkes starke Verwachsungen erwähnt. In diese lagerte sich später Knochensubstanz, welche jetzt die vollkommen freie Bewegung des Gelenkes einigermaßen hindert. Innerhalb jener Grenzen, die beim Gehen in Betracht kommen, ist die Bewegung ganz frei, und Patient geht seinem Berufe ungestört nach.

3. Zwei Monate und eine Woche alte linksseitige iliakale Verrenkung mit Peroneuslähmung und Pfannenbruch kompliziert. Blutige Reposition. Revision 1 Jahr und 8 Monate nach der Operation. Zu dieser Zeit gute Funktion und nur sehr wenig beschränkte Beweglichkeit.

M. J., 52 Jahre alt. Wurde 2 Monate und 1 Woche vor der blutigen Reposition von einem gefällten Baum niedergeschlagen. Zur Zeit der Aufnahme für die L. iliaca typische Stellung. Flexionsstellung  $135^\circ$ , Adduktionswinkel  $15^\circ$ . Verkürzung der Extremität  $6\frac{1}{2}$  cm. Gang sehr hinkend. Peroneuslähmung ist vorhanden. Operation am 12. Januar 1908. Die neue Gelenkhöhle enthält Synovia, der Knorpel des Gelenkkopfes ist mit einer abziehbaren, zigarettenpapierdünnen hyalinen Membran überzogen. Darunter erscheint der Knorpel etwas aufgelockert, übrigens ist er normal. Der M. quadratus femoris ist nicht abgerissen.

Das Azetabulum ist mit narbigem Fett und abgerissenen Kapselresten, die zusammen einen Klumpen bilden, ganz ausgefüllt. Nachdem das Azetabulum ausgeräumt ist, stellte es sich heraus, daß der Lympbus osseus von außen unten in einer Länge von  $1-1\frac{1}{2}$  cm fehlt. Das abgebrochene Stück wurde nicht gefunden. Außerdem ist die Pfanne zwischen dem inneren und mittleren Drittel in einer Linie, die von oben herunterzieht, gebrochen. Trotzdem entlang dieser Bruchlinie in der Pfanne sich Kallus vorfindet, ist das von dieser Linie medial liegende Pfannenstück etwas beweglich. Näheres über den Verlauf dieser Bruchlinie konnte nicht konstatiert werden. Nach Entleerung des Azetabulums geht die Reposition mittelst Zirkumduktion leicht von statten. Drainage, Naht, Gipsverband. Fieberfreier Verlauf. Wunde p. p. geheilt. Nach 8 Tagen beginnt Patient im Gipsverband mit Krücken zu gehen. Nach 4 Wochen wird der Verband entfernt. Zu dieser Zeit ist

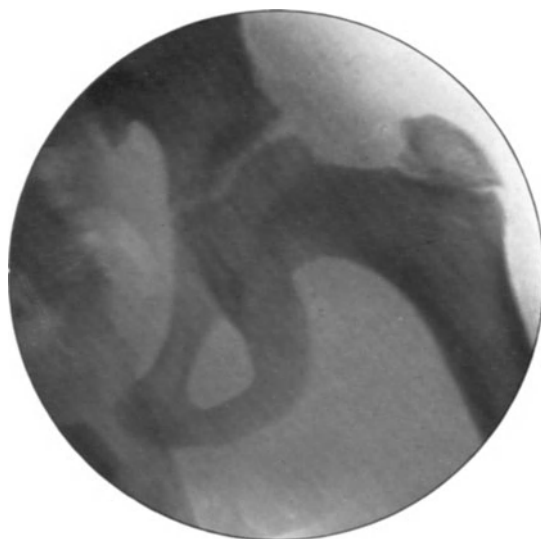


Abb. 39.

Röntgenogramm, aufgenommen  $3\frac{1}{2}$  Jahre nach blutiger Reposition der rechtsseitigen, seit  $3\frac{1}{2}$  Monaten bestandenen L. iliaca eines  $11\frac{1}{2}$  Jahre alten Knaben.

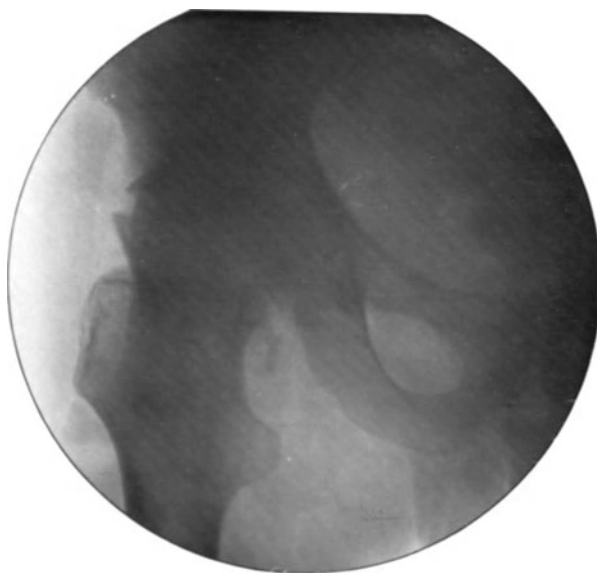


Abb 41.

Röntgenogramm, aufgenommen 5 Jahre nach der blutigen Reposition einer 1 Monat alten blutig reponierten iliakalen Verrenkung.

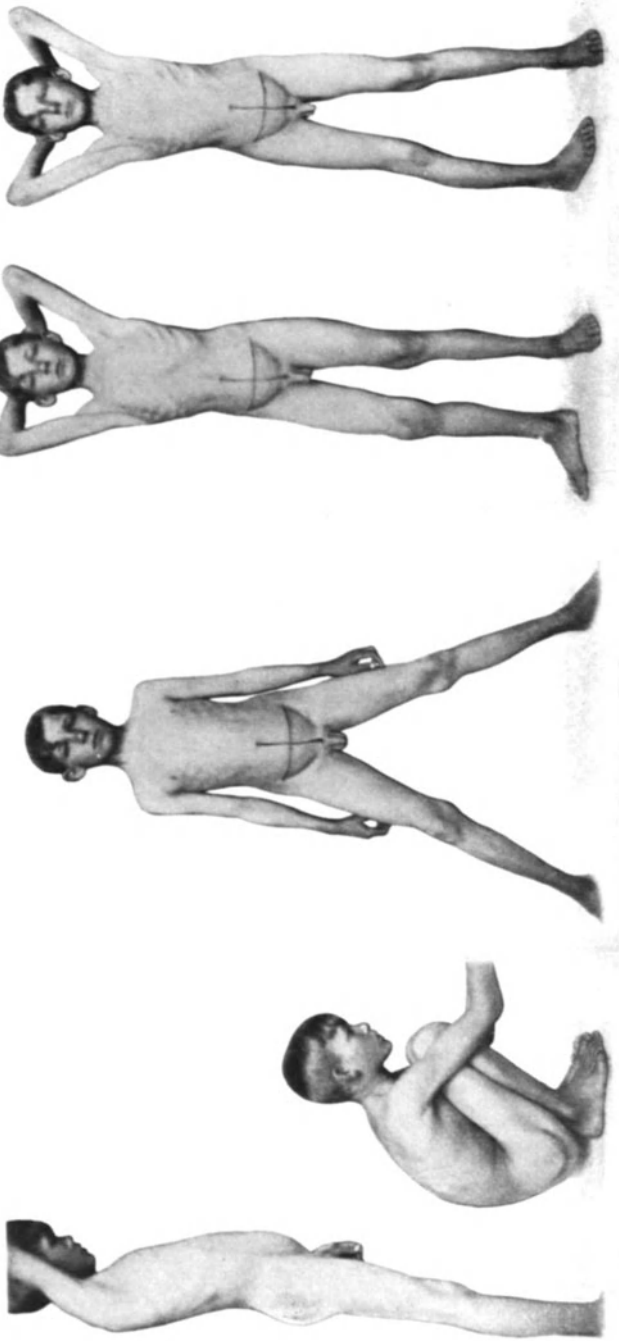


Abb. 38.

11 1/2 Jahre alter Knabe 3 Jahre und 7 Monate nach blutiger Reposition der seit 3 1/2 Monaten bestandenen iliakalen Verrenkung des rechten Hüftgelenkes.

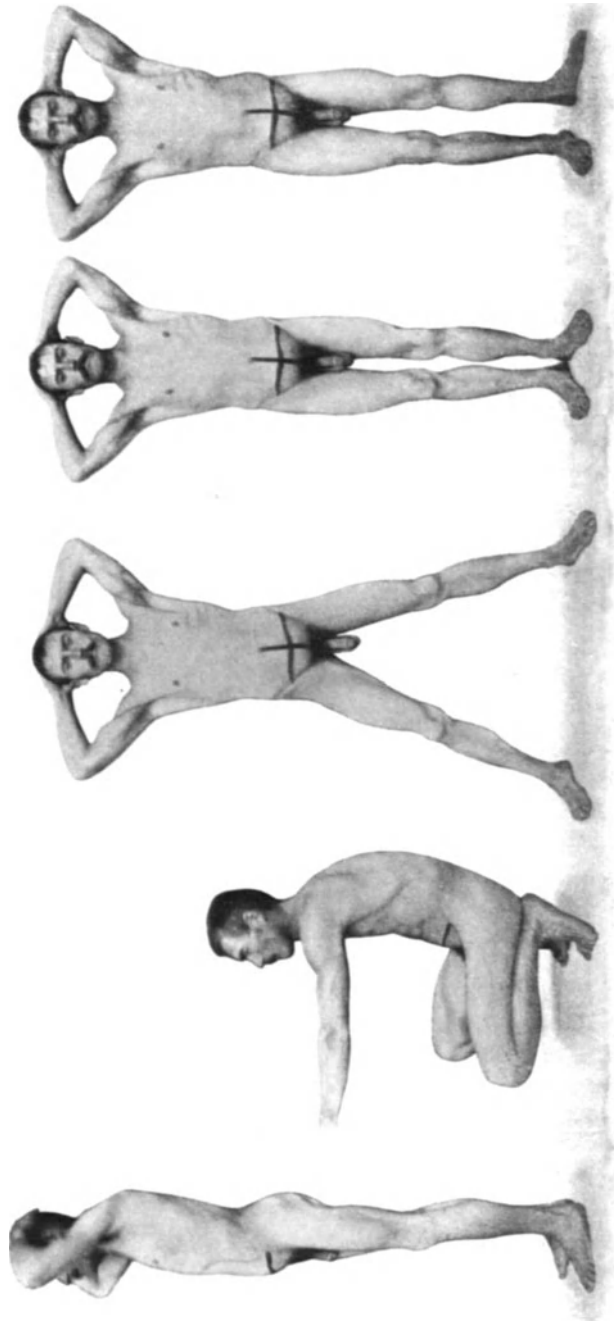


Abb. 40.

Einen Monat alte Luxatio iliaca sinistra eines 26 jährigen Mannes 5 Jahre nach der blutigen Reposition.

die Beweglichkeit des Gelenkes folgende: Passive Flexion bis  $160^{\circ}$ , aktive etwas weniger. Adduktion etwas möglich, Abduktion gar nicht, Rotation sehr behindert. Die Extremität wird täglich massiert und bewegt. Patient geht auch ohne Krücken bereits gut. Er verläßt die Klinik 36 Tage nach der Operation.

Nachuntersuchung am 12. September 1910, also 1 Jahr und 8 Monate nach der Operation.

Der Gang des Patienten ist ganz normal. In der Hüfte hat er nie Schmerzen. Die Peroneuslähmung besteht in geringem Grade auch jetzt noch, ist aber beim Gehen kaum bemerkbar, nur wenn Patient länger geht, fühlt er in diesem Fuß Müdigkeit. Patient kann sich niederkauern und kann sich mit der Glutealgegend der kranken Seite auf die Ferse setzen, wie Abb. 42 zeigt, dabei beugt er aber die kranke Extremität etwas weniger als die gesunde.



Abb. 42.

Seit 2 Monaten und 1 Woche bestehende linksseitige L. iliaca 1 Jahr und 8 Monate nach der blutigen Reposition.

Auf dem Rücken liegend, beugt er das kranke Bein in der Hüfte bis  $85^{\circ}$ , das gesunde aber auch nur bis  $90^{\circ}$ . Abduktion mit dem gesunden Bein  $30^{\circ}$ , mit dem kranken  $10^{\circ}$ , Einwärtsrotation mit der gesunden Extremität  $30^{\circ}$ , mit der kranken  $20^{\circ}$ , Auswärtsrotation mit dem gesunden und kranken Bein  $47^{\circ}$ . Wenn Patient sitzt, steht der kranke Fuß infolge der Peroneuslähmung in einem Winkel von  $115^{\circ}$ , kann aber passiv bis  $75^{\circ}$  erhoben werden, während der gesunde bis  $70^{\circ}$ . Beim Gehen stört die Lähmung nicht. Patient geht seinem Berufe wie vorher nach.

Auf dem Röntgenbilde Abb. 43 (Taf. X) umgibt das Gelenk und den Schenkelhals eine 2—3 cm breite trübe Zone, von der ich unmöglich annehmen kann, daß sie aus Kallusmassen besteht, denn da könnte ich mir die freie Beweglichkeit des Gelenkes nicht erklären.

Es scheint dies der Schatten der das Gelenk umgebenden neugebildeten Bindegewebsmassen zu sein. In einiger Entfernung aufwärts und auswärts von dem Gelenke

sieht man zwei freiliegende Knochensplitter. Die durch das Azetabulum ziehende Bruchlinie des Beckenbruches ist am großen Original-Röntgenbild sichtbar. Wir sehen also hier eine seit 2 Monaten und 1 Woche bei einem älteren Manne mit Beckenbruch komplizierte iliakale Verrenkung nach der blutigen Reposition mit fast vollkommener Beweglichkeit und Funktion ausgehen.

4. Seit 4 Wochen bestehende iliakale Verrenkung. Peroneuslähmung, Eiterung nach der Operation. Gelenkskopf nicht reseziert. 10 Jahre später vollkommen steifes Gelenk. Periodisch auftretende Eiterung. Möglicherweise bildet der Kopf einen Sequester.

T. J., 32 Jahre alt, fiel 4 Wochen vor der Operation von einem Baum. Wird mit L. iliaca und typischer Stellung der verrenkten Extremität aufgenommen. Verkürzung 5 cm. Patient hat in dem verrenkten Bein fortwährend Schmerzen. Erfolgloser Repositionsversuch am 16. November 1900. Operation am 28. November. Es war einer meiner ersten Fälle. Ich bin zum Azetabulum damals noch von vorne, zwischen dem M. tensor fasciae latae und M. rectus femoralis eingedrungen. Um zur Pfanne zu gelangen, mußte das Ligamentum Bertini zum Teil abgelöst werden. Die Pfanne war mit Bindegewebe ausgefüllt, darin zwei Stücke 2 cm breite und ebenso lange Knochen- oder Kallusstücke. Jetzt wurde der Kranke auf die Seite gelegt und von rückwärts auf den Schenkelkopf eingedrungen. Dieser liegt in einer aus 1—2 cm dicken Kallusmasse gebildeten neuen Pfanne, die ihn und zum Teil auch den Schenkelhals umgibt. Dieses neue Azetabulum wird ganz entfernt, um später die Kontraktionen des M. gluteus magnus nicht zu stören. Jetzt wird der in der Hüfte bis 90° gebeugte Oberschenkel mittelst Flaschenzug allmählich nach vorne gezogen, während das Becken mit einem sterilen Leintuch nach rückwärts fixiert war. Die Reposition geht auf diese Weise ohne größere Beschwerden vor sich. Die vordere Wunde wurde ganz zugenäht, die hintere zum Teil offen gelassen und mit Gaze ausgefüllt. Gefensterter Gipsverband. Es trat eine langwierige Eiterung ein und deswegen konnten wir erst am 8. Januar, also 6 Wochen nach der Operation mit den Bewegungen beginnen, die von dem Kranken sehr schlecht ertragen wurden. Am 18. Januar beginnt Patient zu gehen, die Trochantergegend ist aber auch jetzt noch gedunsen und auf Druck empfindlich. Mittlerweile zeigen sich die Anzeichen einer Peroneuslähmung, die möglicherweise infolge der Eiterung entstanden ist. Am 13. Februar 1901 verläßt Patient die Klinik. Die Bewegung des Beines ist noch schmerzhaft. Wegen der Peroneuslähmung empfehlen wir dem Kranken einen Schienenschuh, den er sich aber nicht anfertigen läßt.

Nachuntersuchung am 14. Oktober 1910, folglich 10 Jahre später. Die Peroneuslähmung besteht unverändert. Patient trägt auch jetzt keinen Maschinenschuh sondern einen Stiefel. Er tritt auf den Außenrand des Fußes und hinkt. Seit der Operation trat dreimal Eiterung in der Umgegend des Gelenkes auf, die immer wieder von selbst sistierte. Die Extremität ist fast ganz gestreckt. Ein Flexionswinkel von etwa 15° ist vorhanden, sie steht zwischen Ab- und Adduktion vollkommen steif. Der Trochanter steht ober der Roser-Nelaton-Linie. Das Röntgenbild (Taf. X, Abb. 44) zeigt das Gelenk von Kallusmassen umgeben, die den Kopf bedecken. Es ist nicht unmöglich, daß infolge der Eiterung der Kopf abgestorben ist und als Sequester in den Kallusmassen liegt und zeitweise Eiterung verursacht.

5. Seit 3 Monaten bestehende, mit Becken- und Azetabulumbruch komplizierte rechtsseitige L. iliaca. Blutige Reposition. Eiterung. Spätere Resektion des Schenkelkopfes. Nachuntersuchung 9 Jahre später.

Sz. J., 33jähriger Mann. 3 Monate vor der Operation infolge Erdverschüttung L. iliaca dextra. Blutige Operation am 30. Oktober 1901. Es war Beckenbruch vorhanden, der durch das Azetabulum verlief. Der hintere obere Teil der Pfanne war ausgebrochen. Das Bruchstück lag in der Pfanne. Nach Entfernung desselben Reposition. Es trat Eiterung ein. 2½ Monate später resezierten wir den vereiterten Schenkelkopf. Patient verläßt die Klinik noch bevor die Wunde gänzlich verheilt.

Nachuntersuchung am 11. November 1910. Patient geht sehr schlecht und hinkt wegen der bedeutenden Verkürzung stark. Länge der gesunden Extremität von der Spina ant. sup. bis zum inneren Knöchel 87 cm, der resezierten 79 cm, die Verkürzung beträgt hiermit 8 cm. Die Extremität ist bei einem Flexionswinkel von 25° und Adduktionswinkel von 20° vollkommen steif. Das resezierte Ende des Oberschenkels legt sich

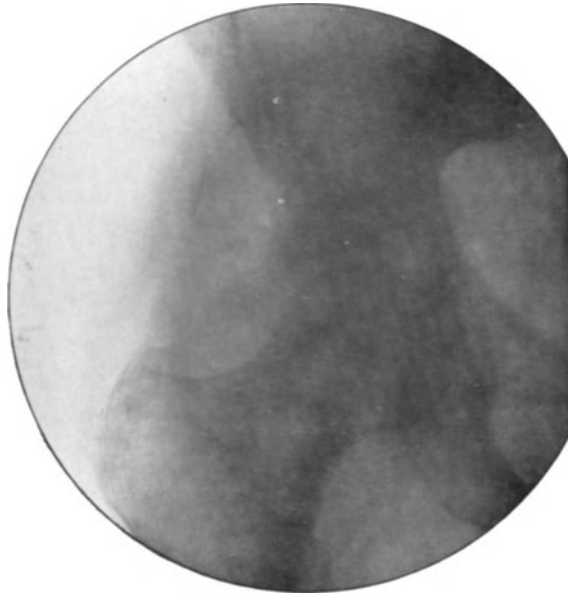


Abb. 43.

Röntgenogramm, 1 Jahr und 8 Monate nach der blutigen Reposition einer 2 Monate und 1 Woche alten L. iliaca eines 52jährigen Mannes.

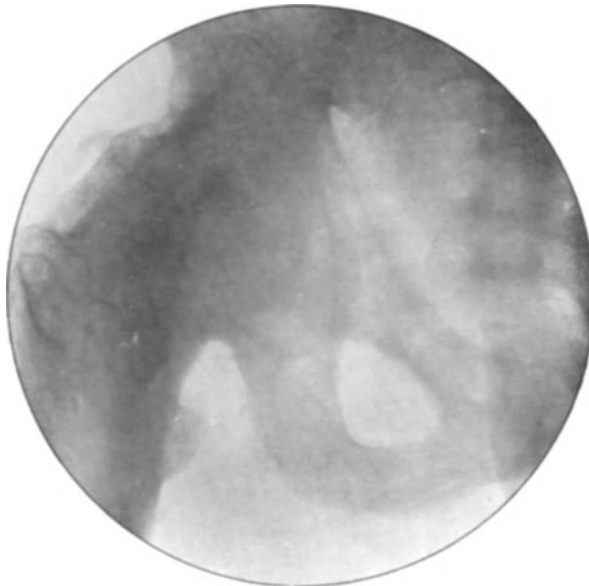


Abb. 44.

Röntgenogramm, aufgenommen 10 Jahre nach der blutigen Reposition einer seit 4 Wochen bestehenden L. iliaca-Eiterung nach der Operation. Steifes Gelenk.

Dollinger, Verrenkungen der Schulter etc.

an die Außenfläche des Darmbeines an und wölbt sich hier unter der Narbe in der Glutealgegend stark hervor.

Das Röntgenbild (Taf. XI, Abb. 45) zeigt das leere Azetabulum und starke Kallusmassen, die das Knochenende an die Außenfläche des Darmbeines fixieren.

6. 9 Wochen alte Luxatio iliaca eines 59jährigen Mannes. Reposition mit Flaschenzug ohne operativen blutigen Eingriff. 9 Jahre 8 Monate später Arthritis deformans.

Z. N. S., 59 Jahre alt. Hat sich die Verrenkung vor 9 Wochen durch Fall aus dem Wagen zugezogen. Bei der Aufnahme auf die Klinik kann er nur dann ein wenig gehen, wenn er sich stark auf einen Stock stützt. Reposition mit dem Flaschenzug am 2. Februar 1901 in Chloroformnarkose und bei flektierender Stellung des Beines. Fixierung im Gipsverband in abduzierter gestreckter Stellung. Am 14. Februar beginnt er im Verband zu gehen. Am 4. März Entfernung des Gipsverbandes und Beginn der Massage. Am 12. März, da Patient die Klinik verläßt, flektiert er den Schenkel gut. Die übrigen Bewegungen sind noch sehr unvollkommen.

Nachuntersuchung am 10. Oktober 1910, also 9 Jahre und 9 Monate nach der unblutigen Reposition. Der Patient geht sehr schwer und hinkt stark. Die Länge der beiden Extremitäten ist gleich, beide Trochanteren stehen ober der R. N.-Linie, jener der kranken Seite aber doch etwas höher. Die eingerenkte Extremität ist dünner und man kann auf dieser Seite auf der Außenfläche des Os. ilei einen Höcker fühlen, der wahrscheinlich dem neugebildeten kallösen Azetabulum entspricht, welches an der Außenfläche des Os ilei zurückblieb. Der Gelenkkopf steht im Azetabulum, kann aber hier nur sehr schlecht gefühlt werden. Die Flexion des Hüftgelenkes ist etwas eingeschränkt. Abduktion und Auswärtsrotation 15°, Adduktion normal. Bei sämtlichen Bewegungen krachende Geräusche im Gelenk. Die andere Extremität funktioniert normal. Taf. XI, Abb. 46 zeigt das Röntgenogramm, welches bei Gelegenheit der Nachuntersuchung aufgenommen wurde. Der Schenkelkopf ist zum Teile abgeschliffen. Kallusmassen umgeben das Gelenk.

Wir sehen also in diesem Falle das weitere Schicksal eines Patienten, dessen Hüftgelenk 9 Wochen nach der Verrenkung nicht auf blutigem Wege, sondern mit dem Flaschenzuge reponiert wurde. Es entwickelte sich allmählich eine Arthritis deformans, die zur teilweisen Zerstörung des Gelenkkopfes führte.

Zum Vergleiche teile ich hier die Krankengeschichte einer unkomplizierten frischen iliakalen Verrenkung mit, die nach eintägigem Bestande manuell reponiert wurde.

### B. Luxatio pubica.

7. Seit einem Monat bestehende Luxatio pubica eines 42jährigen Mannes mittelst Zirkumduktion manuell reponiert. Nach 3 Jahren knöcherner Anchylose.

K. L., 42jähriger Mann. Luxatio pubica dextra am 31. Oktober 1907 mittelst Zirkumduktion in Narkose reponiert. Die Extremität wurde nicht fixiert, sondern es wurde sofort mit der Massage begonnen. Am 7. Tage fing Patient zu gehen an.

Nachuntersuchung am 11. November 1910, also 3 Jahre später. Patient hinkt und schon die rechte Extremität, die in einer Flexionsstellung von 160° in leichter Abduktion vollkommen steif ist. Die Extremitäten sind gleich lang.

Das Röntgenbild Taf. XII, Abb. 47 zeigt den Gelenkkopf in der Pfanne. Ein 1 cm breiter Schatten einer Knochenspanne verbindet den kleinen Trochanter mit dem unteren Pfannenrande und ein etwa halb so breiter den großen Trochanter mit dem oberen Pfannenrande. Diese und noch andere Schatten von Knochenlamellen erklären die vollkommene Versteifung.

Wir sehen also hier nach einer seit nur 8 Tagen bestehenden, manuell reponierten, nach der Reposition sofort mittelst Mechano-Therapie behandelten Hüftgelenksverrenkung eine knöcherner Anchylose entstehen.

Dieser Fall beweist wohl ganz klar, daß selbst ein Gelenk, welches manuell reponiert werden konnte, nachher knöchern anchylosisch werden kann. Die



Anchylosen, die nach der blutigen Reposition entstehen, sind daher nicht unbedingt die Folgen der Operation, sondern sie sind bei glattem Verlauf von einer Myositis ossificans und wahrscheinlich durch jene pathologischen Veränderungen bedingt, welche die unmittelbare Folge des Luxationstraumas waren.

8. Seit einem Tage bestehende iliakale Verrenkung. Reposition ohne operativen Eingriff. 8½ Jahre später vollkommene Funktion und Beweglichkeit.

T. J., 18 Jahre alt, geriet am 12. April 1902 unter einen mit Holz beladenen Wagen. Dabei entstand eine rechtsseitige iliakale Verrenkung, die am nächsten Tage in der Klinik in Narkose reponiert wurde. 4 Tage später begann Patient mit Krücken zu gehen, nach 1 Woche verließ er die Klinik. Flexion bis 90°, die übrigen Bewegungen vollkommen.

Nachuntersuchung am 10. Oktober 1910, also 8½ Jahre später. Die Extremität unterscheidet sich gar nicht von der gesunden. Der Gang ganz normal. Keine subjektiven Symptome.

### C. Luxatio obturatoria.

9. 5 Monate alte Luxatio obturatoria blutig reponiert. Mäßige Eiterung, steifes Gelenk. Hinkender, aber schmerzloser Gang.

D. S., 48 Jahre alt, wurde 5 Monate vor der Operation von Erde verschüttet und erlitt dabei eine rechtsseitige Luxatio obturatoria. Konnte vor der Operation nicht gehen. Operation am 10. Juni 1904.

Die Sehnen der Mm. pyramiformis, obturatorius und Gemelli wurden durchschnitten. Das Azetabulum war mit Bindegewebsfetzen ausgefüllt, das einen genauen Abdruck seines Lumens darstellte. Darin lagen zwei fingernagelgroße Knochenstücke. Starke Verwachsungen um den Schenkelhals. Diese zerreißen, während der Schenkelkopf aus dem Foramen obturatorium durch Einwärtsrotation der im Knie gebeugten Extremität herausbefördert wird. Dadurch wird die L. obturatoria in eine iliakale umgewandelt und dann mittelst Zirkumduktion reponiert. Die Sehnen der genannten vier Muskeln werden wieder genäht. Es kam zu einer mäßigen Eiterung, die bald sistierte.

Nachuntersuchung am 12. Oktober 1910, also 6 Jahre und 4 Monate nach der Operation. Patient geht hinkend, die operierte Extremität steht in einem Flexionswinkel von 135° und Adduktionswinkel von 110°. Sie ist in dieser Stellung vollkommen steif. Er kann als Zimmermann leichtere Arbeiten verrichten. Schmerzen hat er nie. Das Röntgenbild (Taf. XII, Abb. 48) zeigt, daß der Gelenkkopf in der Pfanne steht, daß aber der Gelenkknorpel vollkommen fehlt. Das Gelenk sowie der Schenkelhals ist von Kallus umgeben.

Die so hochgradige Vestiefung des Gelenkes ist höchstwahrscheinlich die Folge der eiterigen Entzündung.

10. 11 Wochen alte Luxatio obturatoria, blutige Reposition, Eiterung, Resektion, hinkender, aber ausdauernder Gang.

St. J., 22 Jahre alt. Erlitt 11 Wochen vor der Operation durch Verschüttung mit Erde eine L. obturatoria. Operation am 20. Februar 1907. Die Pfanne ist mit einer Bindegewebschwarte ausgefüllt, die mit ihrem Knorpelüberzug innig verwachsen ist und hie und da nur mit dem Knorpel entfernt werden kann. Nachdem die Pfanne ausgeräumt ist, werden die den Gelenkkopf umgebenden Narben an der äußeren Seite durchschnitten, dann der Kopf durch Einwärtsrotation des Schenkels nach hinten herausluxiert, die Verrenkung dadurch in eine iliakale umgewandelt und darauf mit Zirkumduktion eingerenkt. Es tritt Eiterung ein und der Kopf muß reseziert werden. Er ist eiterig infiltriert. Am 26. April verläßt Patient die Klinik.

Nachuntersuchung am 15. Oktober 1910. Die resezierte Extremität ist um 6 cm kürzer als die gesunde. Infolgedessen hinkt Patient. Sonst geht er ziemlich andauernd. Flexion bis 145°, Extension, Abduktion, Adduktion und Rotation auswärts normal, Rotation einwärts nicht möglich. Trochanter 9 cm ober der R. N.-Linie.



Abb. 45.

Röntgenogramm eines wegen Eiterung sekundär resezierten Hüftgelenks 9 Jahre nach der Resektion.



Abb. 46.

Röntgenogramm, aufgenommen 9 Jahre und 8 Monate nach unblutiger Reposition einer 9 Wochen alten L. iliaca eines 59 jährigen Mannes, Arthritis deformans.

Dollinger, Verrenkungen der Schulter etc.

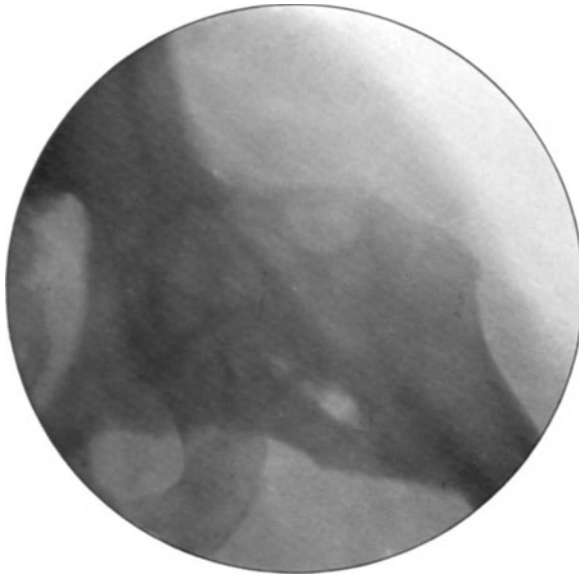


Abb. 47.

Knöcherner Anchylose, 3 Jahre nach nicht blutiger, manueller Reposition einer 1 Monat alten Luxatio pubica eines 42 jährigen Mannes.

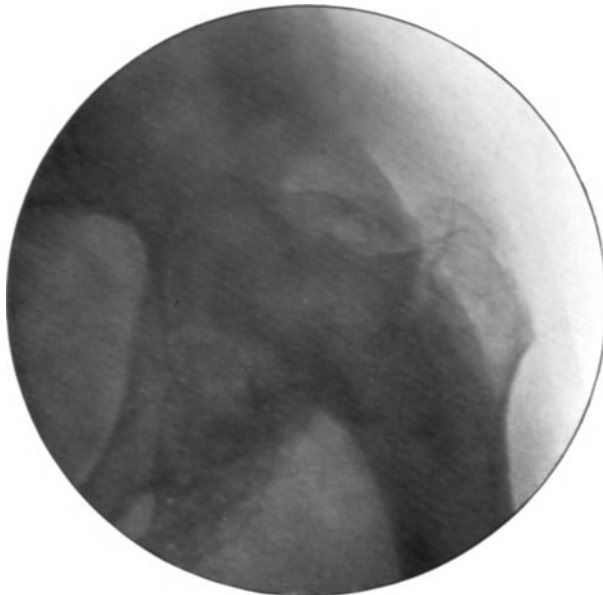


Abb. 48.

5 Monate alte L. obturatoria eines 48 jährigen Mannes mit starken Verwachsungen. Blutig reponiert. Mäßige Eiterung. Röntgenaufnahme 6 Jahre 4 Monate später. Vollkommen steifes Gelenk. Guter Gang.

Dollinger, Verrenkungen der Schulter etc.

#### D. Luxatio centralis.

Ich teile hier die Krankengeschichte eines Beckenbruches, kombiniert mit Luxatio centralis mit. Patient kam mit geheiltem Beckenbruch in die Klinik und obwohl mit Bezug auf die sehr gute Funktion der Extremität keine Therapie als notwendig erschien, ist der Fall doch sehr interessant und verdient es, bei dieser Gelegenheit veröffentlicht zu werden.

Sch. M., 27 Jahre, Eisenbahnarbeiter, gerät am 26. Juni 1910 unter einen Eisenbahnzug, wird von drei Waggonen überfahren, liegt 7 Tage bewußtlos und wurde auch nachher keiner speziellen Behandlung unterzogen. Er erholte sich allmählich und meldete sich erst am 20. September desselben Jahres wegen seines behinderten Ganges zur Aufnahme in die Klinik.

Patient hinkt etwas und beklagt sich beim Gehen über Schmerzen, geht aber trotzdem ziemlich viel herum. Die linke Extremität ist um 1 Zentimeter kürzer als die gesunde, der Umfang des Oberschenkels ist um 3 Zentimeter, jener des Unterschenkels um 1 Zentimeter weniger als der des gesunden. Die linke Trochanterspitze steht 2 Zentimeter ober der Roser-Nelaton-Linie. Das Bein steht in Adduktion von etwa 10—15 Graden, kann kaum abduziert werden, wird vollkommen gestreckt und bis 85 Grad flektiert. Beim Gehen sinkt Patient stark nach links.

Der linke Schenkelkopf kann in der Schenkelbeuge nicht gefühlt werden. Das Röntgenbild Taf. XIII, Abb. 49, zeigt einen mehrfachen Bruch des Azetabulums, die Bruchstücke sind gegen das Becken gedrängt, der Schenkelhals ist ebenfalls in das Azetabulum gesunken, die Trochanterspitze berührt mit ihrer inneren Seite den oberen Rand des Azetabulums. Es ist außerdem noch eine Diastase des linksseitigen sakro-iliakalen Gelenkes vorhanden. Sie beträgt auf dem großen Röntgenbilde etwa 7 Millimeter.

Das Serienbild 50 zeigt die Bewegungen, die Patient so kurze Zeit, etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr nach dieser schweren Verletzung auszuführen imstande ist.

Es ist uns leider zu unserem größten Bedauern nicht gelungen, sämtliche, auf unblutigem und auf blutigem Wege reponierte veraltete Hüftgelenksverrenkungen zur Revision zu bekommen, trotzdem aber bereicherten die zur Nachuntersuchung erschienenen Fälle unsere Erfahrungen und sind sie dazu geeignet, zur Beurteilung des richtigen Wertes der blutigen Reposition brauchbare Argumente zu liefern. Außer den, auf blutigem Wege reponierten veralteten Hüftgelenksverrenkungen habe ich auch einige auf unblutigem Wege vor längerer Zeit reponierte verschiedenen Bestandes revidiert und ihre Krankengeschichten zum Vergleiche mit den auf operativem Wege Reponierten mitgeteilt.

Es lassen sich aus diesen Fällen bezüglich des nach der blutigen Reposition einer veralteten Hüftgelenksverrenkung zu erwartenden definitiven funktionellen Erfolges folgende Konklusionen ziehen.

Bleibt die Wunde aseptisch und sind die anatomischen Bedingungen dazu vorhanden, so können wir mittelst der blutigen Reposition veralteter Hüftgelenksverrenkungen vollkommene Restitutio ad integrum erlangen. Dafür spricht der Fall I des 8jährigen Knaben, dessen nach  $3\frac{1}{2}$  Monaten mit blutiger Operation reponiertes Hüftgelenk ebenso vollkommen funktioniert, wie das

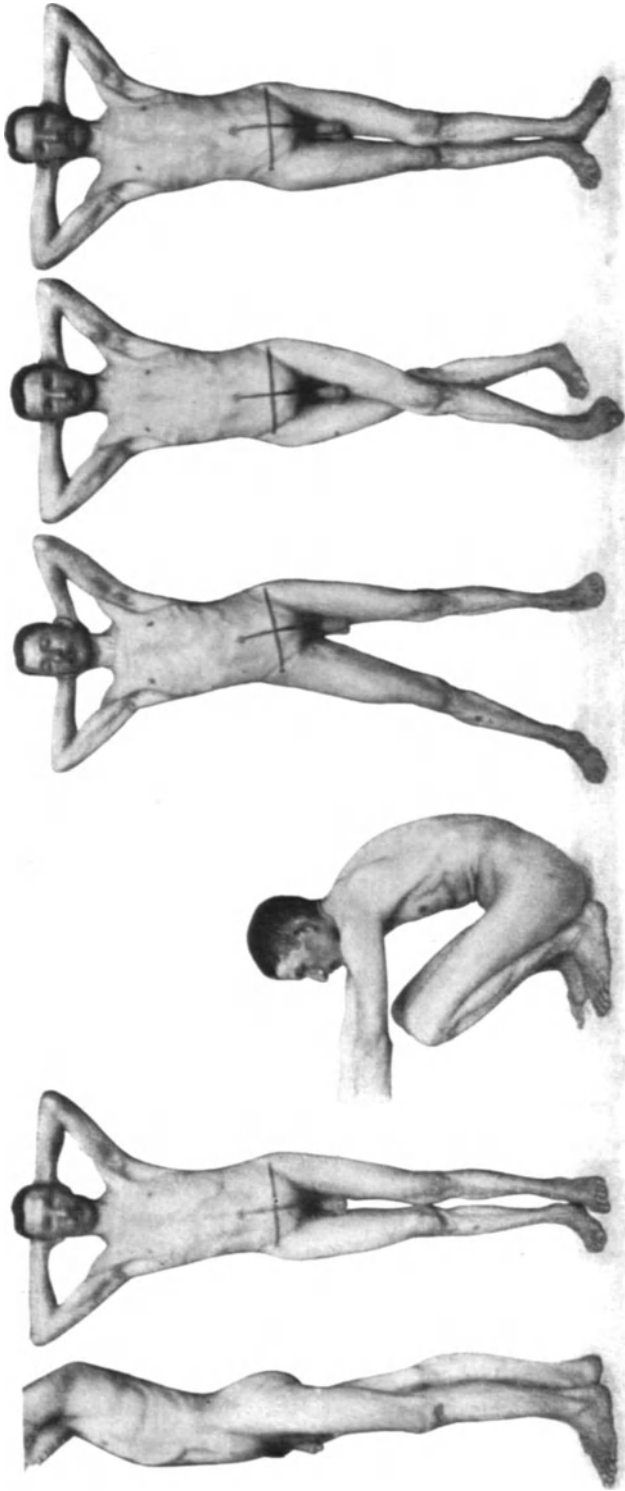


Abb. 50.

Seit einem  $\frac{1}{4}$  Jahre bestehende Luxatio centralis femoris.

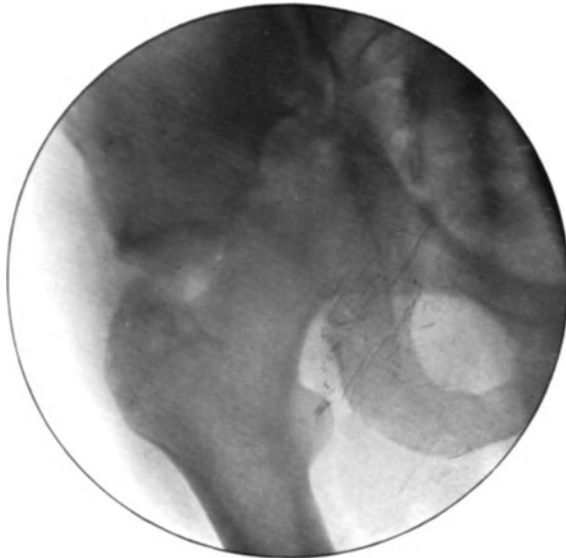


Abb. 49.

Röntgenbild einer seit  $\frac{1}{4}$  Jahr bestehenden Luxatio centralis femoris.

jenes 18jährigen Mannes, dessen eintägige Verrenkung manuell reponiert wurde. Der Fall dieses Knaben spricht für die bereits von anderen Chirurgen gemachte Erfahrung, daß man mit der blutigen Reposition veralteter Verrenkungen die besten Erfolge bei Kindern erreicht. Bei älteren Personen entstehen infolge der Periostablösungen, der Muskelzerreißen, des Blutextravasates, mit einem Worte infolge jener Nebenverletzungen, welche durch das Trauma der Verrenkung hervorgerufen sind, oft Verwachsungen, die später verknöchern und die Bewegung des Gelenkes in verschiedenem Grade beeinträchtigen. Manchmal hemmen selbst größere Knochenneubildungen, die uns das Röntgenbild zeigt, die Bewegung nur in sehr geringem Grade, wie das der nach zwei Monaten und einer Woche und der nach einem Monat operativ reponierte Fall 3 und 2 beweist.

Die reponierten Extremitäten dieser beiden Kranken sind innerhalb jener Grenzen, die beim Gehen in Betracht kommen, vollkommen beweglich. Nur die extremen Bewegungen sind einigermaßen behindert, trotzdem die Röntgenbilder Schatten von Lamellen zeigen, welche das Gelenksende von allen Seiten umgeben. Es ist zwar nicht ganz unmöglich, daß diese Schatten von neugebildeten festen Bindegewebssträngen herrühren, aber ihre Konturen sind so scharf, daß man daraus auf Knochenlamellen schließen möchte.

Im Falle 7 handelt es sich um die seit einem Monate bestehende L. publica eines 42jährigen Mannes, die manuell reponiert, dann sofort mit Mechanothérapie behandelt wurde. Trotzdem war das Gelenk nach drei Jahren anchylosisch. Das Röntgenbild zeigt Knochenspangen, welche den kleinen und den großen Trochanter mit den Rändern der Pfanne verbinden. Dieser Fall beweist, daß die Knochenablagerungen, welche im Falle 2 und 3 die Bewegung des Hüftgelenkes einigermaßen einschränken, nicht unbedingt die Folge der blutigen Operation, sondern wahrscheinlich der bei Gelegenheit der Verrenkung entstandenen Nebenverletzungen sind.

Fall 6, in dem die seit 9 Wochen bestehende L. iliaca eines 59jährigen Mannes mit Flaschenzug reponiert wurde, zeigt 9 Jahre und 8 Monate nach der Einrenkung eine hochgradige Abschleifung des Gelenkkopfes infolge von Arthritis deformans, welche die Folge jener schweren Ernährungsstörungen zu sein scheint, die das Gelenksende durch das Trauma der Verrenkung erlitt. Dieser Fall beweist also, daß solche Ernährungsstörungen auch ohne operative Eingriffe entstehen können.

Die Infektion muß nicht notwendigerweise den Verlust des Kopfes zur Folge haben, denn im Falle 1 war eine geringfügige oberflächliche Eiterung und doch haben wir in diesem Falle den allerbesten Erfolg erreicht. Gewöhnlich aber führt die Eiterung in der Tiefe zur Infektion des Gelenkkopfes, der dann reseziert werden muß, was eine starke Verkürzung und schlechte Funktion zur Folge hat. Bei beiden L. obturatoriae, die zur Revision kamen, haben wir Eiterung bekommen. Bei dem einen ist infolgedessen eine feste Versteifung eingetreten, bei dem anderen mußte reseziert werden.

### Zusammenfassung.

Ich fasse meine obigen Ausführungen und Erfahrungen bezüglich der Reposition der veralteten traumatischen Hüftgelenksverrenkungen in folgendem zusammen:

1. Die alte Auffassung, daß es unklug sei, bei länger als seit 8 Wochen bestehenden Hüftgelenksverrenkungen einen Repositionsversuch anzustellen, wurde von den Tatsachen widerlegt. Es gibt Ausnahmen, bei denen auch ältere Hüftgelenksverrenkungen auf unblutigem Wege reponiert wurden. Ob ein seit längerer Zeit verrenktes Hüftgelenk noch auf unblutigem Wege eingerenkt werden kann, das hängt nicht allein von der Dauer der Verrenkung, sondern auch von den Nebenverletzungen ab.

2. In früheren Zeiten, wenn die Reposition auf unblutigem Wege nicht gelang, verbesserte der Chirurg die Stellung der Extremität mittelst Bruch des Schenkelhalses. Später schritt man zur Osteotomie oder zur Resektion. Codivilla, Goldmann und Lorenz plaidieren neuerer Zeit in solchen Fällen für die Transposition auf die ausgefüllte Pfanne oder wenn das unmöglich ist, für die subspinale oder laterale Transposition. Aus den Krankengeschichten jedoch geht hervor, daß die hierzu notwendigen Manipulationen keinesfalls schonungsvoll sind, sondern daß sie ein sehr heftiges Trauma bilden, welches größer ist, als jenes einer blutigen Reposition.

3. Seit Vecelli und Pollailon, die zuerst veraltete Hüftgelenksverrenkungen mittelst Arthrotomie reponierten, trat eine lange Reihe von Chirurgen für die blutige Reposition ein. Payr riet von der Skelettierung des Gelenkendes ab und hob die Notwendigkeit hervor, bei der Operation die Weichteile zu schonen.

Die Operation konnte sich nicht recht entwickeln, denn ein Chirurg bekam nur sehr wenige Fälle — Riedl 4, Payr laut brieflicher Mitteilung bisher 7 — und die in großen Intervallen zur Operation.

4. Von 22 mehr als 3 Wochen alten traumatischen Hüftgelenksverrenkungen, die ich während der letzten 10 Jahre auf der unter meiner Leitung stehenden Universitätsklinik zur Behandlung bekam, konnten 5 manuell oder mit Hilfe des Flaschenzuges reponiert werden. Es waren Luxationes iliacaе von dem Bestande von 4, 6, 8 und 9 Wochen und eine 7 Wochen alte Luxatio ischiadica.

5. In mehreren Fällen waren die Repositionsversuche erfolglos. Bei der darauf folgenden Arthrotomie stellte es sich heraus, daß die Pfanne mit Bindegewebe und Knochenstücken ausgefüllt war. Der Schenkelkopf wurde bei diesen Manövern gequetscht oder geschunden. In meinem ersten Falle habe ich dabei den Schenkelknochen gebrochen. Auf Grund dieser Erfahrungen wurde später bei sehr veralteten Verrenkungen oder wenn das Gelenksende sehr versteift war, von den manuellen Versuchen abgesehen und sofort zur Arthrotomie geschritten.

6. In 17 Fällen habe ich das Gelenk geöffnet. Von diesen bestand die Verrenkung in 10 Fällen seit 1—3 Monaten, in 7 Fällen seit längerer Zeit, darunter in einem Falle seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren.

7. Von diesen wurde in 4 Fällen nach der Untersuchung des Gelenkes reseziert, in einem Falle wurde osteotomiert, in 12 Fällen wurde nach Ausräumung des Azetabulums reponiert. Gestorben ist 1 Kranker. Es war zugleich subtrochanterer Knochenbruch mit großen Kallusmassen vorhanden, die bei der Operation stark bluteten. Das Gelenk eignete sich nicht zur Reposition, sondern ich resezierte. Der Patient starb am nächsten Tag an den Folgen starker Anämie.



8. Bei diesen 17 Arthrotomien habe ich folgende pathologisch-anatomische Erfahrungen gemacht:

Die Pfanne wurde nur einmal leer gefunden, in einem Falle war eine dicke Bindegewebsmembran darüber gespannt, in 8 Fällen war sie nur mit narbigem Bindegewebe ausgefüllt, in 7 Fällen lagen auch Knochenverletzungen vor, in 3 Fällen konnte die Provenienz der gefundenen Knochen nicht nachgewiesen werden, in 2 Fällen war der untere Pfannenrand abgebrochen und in 3 Fällen war zugleich Beckenbruch vorhanden, der durch die Pfanne zog.

Der Gelenkskopf war in seiner neuen Lage mit narbigen Verwachsungen fixiert und in den älteren Fällen von einem Kallusring umgeben. Er war in 3 Fällen von *L. iliaca* mit einer dünnen hyalinen Membran überzogen, die leicht abgestreift werden konnte. In einem Falle fehlte ein Stück seines Knorpelüberzuges, in einem anderen war dieser stark verändert. Nach mißlungenen Repositionsversuchen wurde der Kopf immer beschädigt gefunden.

Die Muskeln, deren Ansätze infolge der Verrenkung einander genähert sind, waren retrahiert. Sie erschwerten die Reposition, verhinderten sie aber nur in einem der ersten Fälle. Der *M. quadratus* wurde mit Ausnahme eines Falles sonst immer abgerissen gefunden. Ich lenkte meine Aufmerksamkeit auf die *Mm. pyriformis, obturatorius internus* und die *Gemelli*. Sie waren in keinem Falle zerrissen. Sie ziehen bei der *L. iliaca, ischiadica* und *obturatoria* an verschiedenen Stellen über die Pfanne, verhindern deren Ausräumung und auch die Reposition.

9. Operationstechnik. Der Kranke liegt auf der gesunden Seite. Schnitt von der Trochanterbasis bis zur *Spina post. inf.* Ein Gehilfe befaßt sich nur mit der Reposition. Der Operateur darf sich daran nicht beteiligen. Ich habe in keinem der 12 Fälle, die ich reponierte, weder den Trochanter abgetrennt, noch ihn skelettiert. Die Reposition erfolgte mit Erhaltung dieser Gebilde. Nur einige Male wurden *M. pyriformis, obt. int.* und die *Gemelli* durchschnitten, wurden aber nach der Reposition wieder zusammengenäht.

*L. iliaca.* Der Schaft des Schenkelknochens bedeckt das *Azetabulum*. Durch Einwärtsrotation des Schenkels wird es frei. Jetzt bedecken es nur noch die *Mm. pyriformis, obturator. int.* und *Gemelli*, diese werden beiseite gezogen oder durchschnitten, Ausräumung der Pfanne und Reposition mittelst Zirkumduktion.

*L. ischiadica.* Die Pfanne ist hauptsächlich von den vorher genannten vier Muskeln bedeckt. Diese werden beiseite gezogen oder durchschnitten, der von rückwärts zugängliche Teil des Kopfes befreit, der Kopf mittelst *Adduktion* und *Einwärtsrotation* von seiner Stelle nach rückwärts gebracht, die Verrenkung in eine *iliakale* umgewandelt und dann nach Ausräumung der Pfanne wie bei der *L. iliaca* reponiert.

*L. obturatoria.* Hier ist die Pfanne von der Trochanter Spitze bedeckt, zu der die Sehnen der vier Muskeln hinziehen und die untere Pfannenhälfte bedecken.

Ausräumung der Pfanne über diesen Muskeln oder nach ihrer Entzweischneidung. Werden die Muskeln durchschnitten, so müssen sie nachträglich immer genäht werden. Nach Befreiung der von rückwärts zugänglichen Teile des Kopfes von den Verwachsungen wird der Kopf wie bei der *L. ischiadica* rückwärts herausbefördert und dann reponiert. Wäre der Kopf von rück-

wärts nicht zugänglich, so wird von unten her darauf geschnitten und nach seiner Befreiung von den Verwachsungen die Wunde ohne Drainage geschlossen. Nach der Reposition, Drainage, Naht der Muskeln und der Wunde. Gefensterter Gipsverband.

10. Von 12 mittelst Arthrotomie reponierten Fällen ist bei 6 Eiterung eingetreten. In 5 dieser Fälle mußte der Schenkelkopf reseziert werden. In 7 Fällen ist die blutige Reposition vollkommen gelungen. Die Ursache der Eiterung lag in den Studienfällen in der langen Dauer der Operation und auch darin, daß ich mich an den Repositionsmanövern aktiv beteiligte. Meine letzten fünf wegen veralteter Verrenkung des Hüftgelenkes ausgeführten Arthrotomien sind ohne Eiterung geheilt. Jetzt, wo für die Reposition einer jeden Form der veralteten Hüftgelenksverrenkung bereits bestimmte Regeln ausgearbeitet sind, werden die Eiterungen immer seltener werden. Ebenso war es auch bei der blutigen Reposition der Schulter und der Ellenbogenverrenkungen. Gestorben ist von den 17 Kranken, an denen Arthrotomie ausgeführt wurde, nur der sub 4 bereits erwähnte, dessen Verrenkung mit einem subtrochanteren Bruch kompliziert war und bei dem aus der das Gelenksende umgebenden Kallusmasse starke Blutung auftrat, die am nächsten Tage zum Tode führte.

11. Von 5 Kranken besitzen wir Notizen über die Funktion ihrer Extremität, als sie die Klinik verließen. Einer von diesen, dessen Verrenkung zur Zeit seiner Aufnahme mit Peroneuslähmung kompliziert war, behielt diese auch nach der blutigen Einrenkung. Er ging nach 3 Monaten schlecht. Ein Kranker ging nach 6 Wochen mit einer Krücke gut, drei Kranke hingegen gingen nach 4, 4 und 6 Wochen ohne Stock und Krücke gut. Einer von diesen begann bereits 8 Tage nach der Einrenkung im Gipsverbande, der bis zum Knie reichte, zu gehen.

12. Wir haben im September 1910 sämtliche wegen veralteter Hüftgelenksverrenkungen auf der Klinik behandelten Kranken eingeladen, behufs Revision ihrer Gelenke auf der Klinik zu erscheinen: Es haben sich zufolge unserer Anforderung 7 Patienten zur Nachuntersuchung eingefunden, deren veraltete Hüftgelenksverrenkungen wir vor längerer Zeit auf blutigem Wege reponierten, 2 Patienten, deren veraltete Verrenkungen und einer, dessen frische Verrenkung auf unblutigem Wege reponiert wurde.

Diese Nachuntersuchungen führen bezüglich des definitiven Erfolges zu folgenden Konklusionen:

Bleibt die Wunde aseptisch, so können wir mittelst der blutigen Reposition vollkommenen Erfolg erreichen. Bei Kindern scheint auf vollkommen freie Beweglichkeit etwas mehr Aussicht als bei Erwachsenen vorhanden zu sein. Bei Erwachsenen kommt es manchmal selbst bei vollkommen aseptischem Verlaufe teilweise infolge von Myositis ossificans teilweise durch Verknöcherung des neugebildeten Bindegewebes zur Bildung von Knochenlamellen, welche Versteifung des Gelenkes zur Folge haben können. Solche Knochenbildungen kommen aber auch nach manueller Reposition ohne operativen Eingriff ebenfalls vor. Auch Arthritis deformans haben wir in einem auf nicht operativem Wege reponierten Falle beobachtet.

# V. Chirurgie der heißen Länder.

Von

Carl Goebel-Breslau.

Mit 39 Abbildungen.

## Literatur.

### Kosmopolitische Krankheiten in den Tropen.

1. D'Auber de Peyrelongue, Le Dispensaire de Rabat (Marokko). Arch. de méd. nav. 1909. 128 u. 211.
2. Araignes, Les Nouvelles-Hébrides. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1907. 167.
3. Bentall, Cancer in Travancore. Indian Med. Gaz. Dez. 1908. (Ref. in the Journ. of Trop. Med. and Hyg. 15. Mai 1909.)
4. Branch, The Journ. of Trop. Med. 1. Nov. 1906.
5. — Epithelioma of the skin in negroes. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1907. 88.
6. Burfield and Shaw, Lancet 10. Febr. 1906.
7. Butin, L'île de Saint-Barthélemy. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1906. 7.
8. Colonial Medical Reports, Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1907. 25. July.
9. Creighton-Wellman, Tumour and cancer among the natives of Angola. Journ. of Trop. Med. 1. Sept. 1906.
10. Dittmar, Über die Ursache der Nabelbrüche bei afrikanischen Negervölkern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 379.
11. Fauquet, Un cas d'helminthiase intestinale ayant provoqué une crise aiguë d'appendicite observé en Chine. Bull. de la Soc. de path. exot. 1909. 606.
12. Feistmantel, Sanitäre Verhältnisse in Persien. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
13. Finck, Einige Betrachtungen über das Vorkommen von Nierensteinen und ihre Abhängigkeit von klimatischen Einflüssen in Kalkutta. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 502.
14. Goldammer, Chirurgenkongreß 1906.
15. Gros, H., Un cas de cancer de la langue. Bull. méd. de l'Algérie 15. Febr. 1908.
16. Hand, Empyema amongst coloured races. Med. Rec. 16. Oct. 1909. (Ref. im Journ. of Trop. Med. and Hyg. 15. Nov. 1909.)
17. — Bericht über Ichang, Zentral-China. In Journ. of Trop. Med. and Hyg. 15. Mai 1907.
18. Harsey, H., The rarity of cancer among the aborigines of British Central Africa, Brit. Med. Journ. 1. Dec. 1906. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 28.)
19. Kermorgant, La tuberculose dans les colonies françaises et plus particulièrement chez les indigènes. Rapport an den Tuberkulosekongreß 1905. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1906. 220.

20. Kermorgant, Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1906. *Ann. d'hyg. et de méd. col.* 1908. 334.
21. Krämer, Die Medizin der Trucker. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 462.
22. Kuhn, Die Verbreitung der Tuberkulose in der Kapkolonie und ihre Lehre für Südwestafrika. *Klin. Jahrb.* 20, Heft 4. 1909.
23. Külz, *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1910. Heft 21.
24. Levin, Cancer among the American Indians and its bearing upon the ethnological distribution of the disease. *Zeitschr. f. Krebsf.* 9, 422. 1910.
25. Melville, Tuberculosis in natives in Cape Colony. *Brit. Med. Journ.* 1908. 241.
26. Mouillac, Le poste médical de Tchentou (Chine). *Ann. d'hyg. et de méd. col.* 1908. 5.
27. Nicolas, Pratiques chirurgicales des Canaques des îles Loyalty. *Bull. de la Soc. de path. exot.* 1908. 582.
28. Ortholan, Les cancers dans les pays tropicaux. *Ann. d'hyg. et de méd. col.* 1909. 140.
29. Pearse, Phthisis in the city of Calcutta during the year 1905. *The Journ. of Trop. Med.* 15. June 1906.
30. Phahlen und Nichols, Forschungsergebnisse über Tropenkrankheiten auf den Philippinen. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1910. 55.
31. Prevalent diseases in the Philippines. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.* 1. July 1909.
32. Renner, The spread of cancer among the descendants of the liberated africans or creoles of Sierra Leone. *Brit. Med. Journ.* 3. Sept. 1910.
33. Roberts, H. H., *New York Med. Journ.* 7. Febr. 1906.
34. Schlesinger, H., Spondylitis infectiosa nach Denguefieber. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 28. 1411.
35. Viala, Les îles Wallis et Horu. *Notes de géographie médicale. Ann. d'hyg. et de méd. col.* 1909. 422.
36. Wise, Report on cancer in British Guiana for 1906—1907. Georgetown-Demarara 1907. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 467.
37. Ziemann, Wie erobert man Afrika für die weiße und farbige Rasse? *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1907. Beiheft 5.
38. — Zur Kasuistik der Geschwulstbildungen bei den Negern Kameruns. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1910. Heft 21.

#### Malaria.

1. Aderhold, Malaria as a surgical complication. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 793.
2. Anderson, Splenic abscess in malarial fever. *Lancet* 1906. 1159.
3. Bargellini, A., Splenectomia per milza ipertrofica, malarica, ptosica. *Il Policlinico, Sez. pratica. Fasc. 22.* 1907. (*Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 403.)
4. Bell, Splenic abscess as a not uncommon complication of grave malarial infection. *The milit. surg.* 21, 83. 1907.
5. Billet, Paralysie deltoïdienne d'origine palustre. *Bull. de la Soc. de path. exot.* 9 Mars 1910.
6. Brimont, Sur un cas d'orchite palydéenne. *Bull. de la Soc. de path. exot.* 1909. 374.
7. Cantlie, Situation of splenic rupture in enlarged spleens. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.* July 1. 1908.
8. Claude, Les éruptions cutanées du paludisme; conséquences à en tirer, de vue des manifestations de cette affection. *Le Caducée* 3 Mars 1906.
9. Gerard, Traumatic rupture of the spleen — Splenectomy — Recovery. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.* July 1. 1908.
10. Glogner, Über Milzrupturen in den Tropen. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1906. 17.
11. Goebel, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15, 524.
12. Külz, Über einen Fall von Nephrotomie bei Anurie nach Schwarzwasserfieber. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 508.
13. — Beitrag zur Kapselspaltung der Niere bei Anurie nach Schwarzwasserfieber. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1909. 551.
14. Laveran, *Traité du paludisme.* Paris 1907.

15. Omi, Über traumatische Milznekrose mit perisplenitischem Abszeß. Beitr. z. klin. Chir. 51, 1906.
16. Rouget, Splenomegaly — Torsion of the spleen. Its separation into two segments. Displacement of the lower segment. Intestinal obstruction. Enterostomy. Death. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Mai 2. 1910.
17. Schweizer, Intermittent angiospasm on the basis of chronic malaria. New York and Phil. Med. Journ. Mai 27. 1905.
18. Smith, Inguinal Bubo as a Complication of Malarial fever. New York and Philip. Med. Journ. June 3. 1905.
19. Tomaselli, Bollettino delle cliniche. Ott. 1908. (Ref. im Journ. of Trop. Med. and Hyg. July 15. 1909.)
20. Valence, Omentopexie pour cirrhose atrophique paludéenne avec ascite. Résultats éloignés. Arch. de méd. nav. 87, 30. 1907.
21. Wellman, The treatment of „Malaria Ulcers“ by local applications of quinine. The Journ. of Trop. Med. Aug. 15. 1906.
22. Werner, Über die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. Beiheft 6.

#### Filariasis.

1. Antoine, Kystes fibreux provoqués par des filaires. Bull. de la Soc. de path. exot. 9 Févr. 1910.
2. Ashford, Notes on medical progress in Porto Rico. The milit. surg. 25, 725. 1909.
3. Brochard, L'éléphantiasis arabum aux îles Wallis et la théorie filarienne. Bull. de la Soc. de path. exot. 8 Juin 1910.
4. Brunwin, Some aspects of Filariasis in Fiji. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Dec. 15. 1909.
5. Castellani, Note on a palliative treatment of Elephantiasis. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 1. 1907.
6. — Further observations on the treatment of Elephantiasis. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Sept. 16. 1907.
7. — Note on the Etiology and Pathology of „endemic Funiculitis“. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 16. 1909.
8. Clair, Traitement palliatif du Dr. Castellani dans l'Elephantiasis. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. Nr. 5.
9. Coutts, Lancet 1907.
10. Diskussion über Die Rolle der Filaria als Krankheitserreger in der Soc. of Trop. Med. and Hyg. London Mai 15. 1908.
11. Draudt, Chirurgenkongreß 1906.
12. Dubruel, Contribution à l'étude de l'étiologie de l'éléphantiasis Arabum. Bull. de la soc. de path. exot. 1909. 355.
13. — Essais de thérapeutique de l'éléphantiasis Arabum. Bull. de la soc. de path. exot. 1909. 360.
14. Dufougeré, L'éléphantiasis, ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds. Bull. de la soc. de path. exot. 1908. 473.
15. — L'éléphantiasis et ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds. Paris 1908. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 684.
16. Elliot, C. C., Elephantiasis of limited skin areas. The Journ. Med. Trop. and Hyg. Oct. 1. 1907.
17. Foran, Some notes on Filariasis in the Ikotekpen-District, Southern Nigeria (50 miles from Calabar). The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Febr. 15. 1910.
18. Fülleborn, Über Filaria volvulus (Leuckart). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Beiheft 7.
19. Geisler, Über Kamerunschwellung und Filaria loa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 329.
20. Jones, Endemic Funiculitis. Lancet Febr. 20. 1909.
21. Külz, Über Kamerunschwellung und Filaria loa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 437.
22. — Über Volkskrankheiten im Stromgebiete des Wuri und Mungo in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 547.

23. Lanz, Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 1.
24. Mc Dill and Wherry, A case of apparent cure of filarial Haematochyluria. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 16. 1909.
25. Murphy, Case of Elephantiasis. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. July 1. 1909.
26. Nicolas, Tumeur éléphantiasique de la vulve du poids de 14 kil. 300 grammes développée aux dépens de la grande lèvres gauche. Bull. de la soc. de path. exot. 1909. 8.
27. Phalen and Nichols, Filariasis and Elephantiasis in Southern Luzon. Philippine Journ. of Sc. Sept. 1908.
28. Rodenwaldt, Filaria volvulus. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 701.
29. — Filarietumor. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 332.
30. Simond, Noc et Aubert, Filariose à la Martinique. Bull. de la soc. de path. exot. 1909. 319.
31. Védy, Filariose dans le district de l'Uelé. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. 565.
32. zur Verth, Über Filariasis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 2113.
33. Viala, Les îles Wallis et Horu. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1909. 189 u. 422.
34. Whyte, Filarial periodicity and its association with eosinophilia. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. June 15. 1909.
35. Wise, The spermatic cord in Filariasis. British Guiana. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Sept. 15. 1909.
36. — Filarial affections in British Guiana. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Mai 2. 1910.
37. — Chylous ascites. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 2. 1909.

#### Guinea-Wurm.

1. Bartet, L'urticaire dans la Dracunculose. Bull. de la soc. de path. exot. 1908. 309 u. 330.
2. Bellet, De l'extirpation du ver de Guinée après cocainisation. Bull. de la soc. de path. exot. 1908. 560.
3. Comméleran, L'Meurren de Tidjikdja. Ann. d'hyg. et de méd. col. July—Sept. 1907.
4. Graham, Report on Guinea-Worm. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Dec. 1. 1908.
5. Lefèvre, Extraction d'une filaire de Médine par cocainisation du parasite. Presse méd. 24 Oct. 1908. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909.)
6. Leiper, The etiology and prophylaxis of Dracontiasis. Brit. Med. Journ. 1907. 129.
7. Neveux, Le ver de Guinée aveugle. Rev. de méd. et d'hyg. trop. 1908. Nr. 3. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 684.)
8. Talairach, Épidémie de Filariose observée à Tombouctou. Ann. d'hyg. et de méd. nav. 1907. 377.

#### Dysenterie und Leberabszesse.

1. Banister, Medical and surgical observations etc. in the Philippines. Journ. of the Assoc. of Milit. Surg. 18, 270 u. 318. 1906.
2. Beclère, Sur l'aide apportée au diagnostic et la localisation des abcès dysentériques du foie par l'exploration radiologique. Bull. de la soc. de path. exot. 1, 79—90. 1908.
3. Bertrand, Dysentérie bacillaire et abcès du foie. Arch. de méd. nav. 87, 152. 1907.
4. — Bull. de l'Acad. de méd. 2 Jan. 1907.
5. — Révulsion réciproque de l'intestin et du foie, dans l'hépatite dysentérique; balancement symptomatique et nosocomial. Bull. de la soc. de path. exot. 1908. 170.
6. Bichelonne, Bull. de la Soc. de méd. milit. 10 Mai 1907. 336.
7. Bodet, Abcès tropical du foie. Difficultés du diagnostic. Arch. de méd. nav. 88, 128. 1907.
8. Bonain, Trois cas d'hépatite suppurée avec cholerragie post-opératoire. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1907. 454.
9. Bose, Is dysentery the sole cause of the tropical liver abscess? Brit. Med. Journ. Oct. 24. 1908.
10. Cantlie, Subhepatic Abscess. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. June 15. 1906.
11. — One hundred cases of liver abscess. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Oct. 1. 1907.

12. Cassaet, Sur un nouveau signe des gros abcès du foie. Caducée 1907. Nr. 6. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908.
13. Chantemesse, Acad. de méd. 20 Nov. 1906.
14. Chevalier et Seguin, Deux observations rares d'abcès du lobe gauche du foie. Arch. de méd. nav. 88, 120. 1907.
15. Corolleur, Trois abcès du foie ouverts dans le péricarde. Arch. de méd. nav. 90, 448. 1908.
16. Costerman Boodt, Anscheinend durch Bilharzia verursachter Leberabszeß. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 32.
17. Couteaud, Un cas curieux d'abcès gazeux du foie compliqué d'hépatoptose. Arch. de méd. nav. 90, 34. 1908.
18. — L'inégalité pupillaire, signe possible de l'abcès du foie. Bull. de la soc. de path. exot. 1908. 421.
19. — De quelques complications rares dans l'abcès du foie. Arch. de méd. nav. 1909. 440.
20. Curl, The surgical treatment of dysentery. The Milit. Surg. 21, 281. 1907.
21. Discussion on tropical abscess of the liver. Brit. Med. Journ. Oct. 24. 1908.
22. Diskussion über die Behandlung der rezidivierenden Dysenterie mit Berücksichtigung chirurgischer Behandlung in der Brit. Med. Assoc. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 16. 1909.
23. Donnart, De quelques affections fréquentes au Maroc. Arch. de méd. nav. 90, 81. 1908.
24. Dudley, Liver abscess. Surg., Gyn. and Obstetr. Aug. 1910. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1630.)
25. Foucault, Sur les vomiques dans leurs relations avec les abcès dysentériques du poumon et du foie. Arch. de méd. nav. Mai 1908.
26. Gauducheau, An experimental reproduction of amoebic dysentery by intravenous inoculation of pus from a hepatic abscess. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Febr. 15. 1906.
27. Goebel, Über Leberabszesse. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15, 521. 1906.
28. — Über Leberabszesse. Allg. med. Zentralztg. 1905. Nr. 35.
29. — Fall von Dysenterie, in China akquiriert. Tod an — nichtdiagnostiziertem — Leberabszeß nach über vierjähriger Krankheit. Allg. med. Zentralztg. 1906. Nr. 11.
30. Harvey, Notes on a case of liver abscess treated by vaccination. Journ. Roy. Army Med. Corps. April 1907. (Ref. im Journ. of Trop. Med. and Hyg. Mai 1, 1907.)
31. Heanley, C. N., The age incidence of 109 cases of Opisthorchis sinensis infection in Cantonese: its small patholog. importance. The Journ. Trop. Med. and Hyg. Febr. 1. 1908.
32. Holt, Amebic dysentery (chronic) a surgical disease. The Milit. Surg. 21, 517. 1907.
33. — Medical versus surgical treatment of amoebic dysentery. The Milit. Surg. 24, 39. 1909.
34. Holton, C. C., Chirurgische Dysenteriebehandlung. The Milit. Surg. 21, Nr. 4.
35. Hooton, The treatment of abscess of the liver by aspiration and injection of Quinine. Brit. Med. Journ. Oct. 14. 1908.
36. Hull, The treatment of multiple abscess of the liver. Journ. Roy. Army Med. Corps. 13, Heft 4.
37. Kartulis, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 442.
38. Koch, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 13.
39. Le Feunteun, Absès du foie à migration vers le rein droit, sans pénétration dans les voies urinaires. Arch. de méd. nav. 90, 43. 1908.
40. Leger, Contribution à l'hématologie de l'abcès tropical du foie et de la congestion hépatique. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1907. 459.
41. — Hépatite supprimée: modifications du rythme urinaire. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. 236.
42. Legrand et d'Alixea, Internationaler Chirurgenkongreß. Brüssel 1905.
43. Lenz, Wilh., Blinddarmenzündung und Dysenterieamöben. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14, 352.
44. Leys, Liver abscess; six cases; with special reference to the etiological importance of Ascaris lumbricoides. Journ. of the Assoc. of Milit. Surg. 19, 298. 1906.

45. Loison, E., Les abcès du foie d'origine coloniale. Rev. de chir. 1906. Nr. 2—6. (Mense.)
46. — Bull. de la Soc. de chir. 18 Févr. 1908.
47. Low, Case of aspiration of the liver for abscess, which was followed by air embolism and death of the patient. Journ. Roy. Army Med. Corps. April 1907. (Ref. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Mai 1. 1907.)
48. Marchoux, Une observation d'abcès du foie. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. 38.
49. — E., Dysenteric amoebae and liver abscess. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Sept. 1. 1908.
50. Maxwell, Pr., A case of amoebic abscess of the spleen. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Aug. 16. 1909.
51. Nattan-Larrier, Observation d'abcès dysentérique du poumon. Caducée 1907. Nr. 11.
52. Noc, F., Recherches sur la dysenterie amibienne en Cochinchine. Ann. de l'inst. Pasteur 1909. 177.
53. Pfihl, Trois abcès tropicaux du foie. Arch. de méd. nav. 86, 401. 1906.
54. — État des urines dans les abcès tropicaux du foie. Caducée 1907. Nr. 5.
55. Pottinger, Appendicostomy in chronic dysentery. Lancet 1907. Nr. 4400. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 373.)
56. Renault, Observations d'hépatite suppurée. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1909. 213.
57. Rogers, Amoebic abscess of the liver as an easily preventable disease and post-operative sepsis as an important lethal factor. Brit. Med. Journ. Oct. 24. 1908.
58. — Leonhard, The early diagnosis and cure of the presuppurative stage of amoebic hepatitis. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1907. 209.
59. Seibert, Tropischer Leberabszeß mit Durchbruch in die rechte Lunge, mit Ausgang in Heilung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 439.
60. Spencer, Liver abscess treated by repeated aspiration and injection of quinine. Journ. Roy. Army Med. Corps. Jan. 1909. (Ref. im Journ. of Trop. Med. and Hyg. Mai 15. 1909.)
61. Thornburgh, The treatment of amoebic dysentery. The Milit. Surg. 22, 55. 1908.
62. Tuffier, Sur une observation d'abcès dysentérique du poumon. Bull. de la Soc. de chir. Séance du 11 Févr. 1908.
63. Viereck, Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. Beiheft 1.
64. Wellington, Liver abscess due to opisthorchis sinensis. Pus in the pericardium. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Oct. 1. 1908.

#### Bilharzia-Krankheit.

1. Böhme, Fr., Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1906.
2. Burfield, A case of Bilharziainfection of the vermiform appendix. Lancet 1906. Nr. 4302.
3. Comptes rendus du 1<sup>er</sup> Congrès égypt. de Méd. 1 u. 2.
4. Ebstein, Die Harnblase bei der Bilharziakrankheit und ihre Beziehungen zur Urolithiasis. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1909.
5. Glaeser, Contribution à l'étude de la Bilharziose. Thèse de Paris 1909.
6. Goebel, Über die bei Bilharziakrankheiten vorkommenden Blasen tumoren mit besonderer Berücksichtigung des Karzinoms. Zeitschr. f. Krebsf. 3, Heft 3.
7. — Über Blasensteine (nach in Ägypten gemachten Erfahrungen). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 81, 288.
8. — Über die für Bilharziakrankheit typischen Urethra fisteln. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane 17, Heft 11.
9. Grothusen, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 33.
10. Jones, Bilharzia of large intestine. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. April 15. 1910.
11. Lahille, La bilharziose intestinale aux Antilles. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1906. 262.
12. Letulle, Bilharziose urinaire chez un nègre du Congo. Modes de dissémination des lésions parasitaires. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. 280.
13. Madden, Bilharziosis of the penis. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Dec. 1. 1909.
14. — Bilharziosis. Cassell and Co. Limts. London 1907.
15. — Lancet Oct. 23. 1909.
16. — Bilharziosis of the anus. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Dec. 15. 1909.



17. May, Bilharziosis of the gastric mucous membrane. Brit. Med. Journ. Aug. 29. 1908.
18. Pfister, Die Orchitis und Periorchitis serosa (Hydrozele) des Ägypters und ihre Beziehungen zur Bilharzia-Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 557.
19. — Die methodische Urskopie der Bilharziakranken. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 589.
20. — Die methodische Endoskopie (Proktoskopie) des bilharziakranken Enddarmes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 761.
21. — Ein Polyp der Harnblase als Steinkern bei Bilharzia. Zeitschr. f. Urologie 1909.
22. — Die endemische Funikulitis und Bilharzia. Folia urologica. 1909 Nov.
23. Stock, Lancet 1906.
24. Turner An account of some of the helminthes occurring among the south african natives. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Febr. 1. 1910.

#### Drüsenschwellungen.

1. Fleischner, A., Über klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909, 471.
2. Martin, Louis, Cinq nouveaux cas de trypanosomiase chez les blancs. Ann. de l'inst. Pasteur. 1907. 161.
3. — et Leboeuf, De l'hypertrophie ganglionnaire dans la maladie du sommeil. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. 221.
4. Mithra, The carbuncular form of plague. Indian Med. Gaz. 42, Heft 2, 16. Rep. im Journ. of Trop. Med. and Hyg. Nov. 2. 1908.
5. Moraes, Palha, Bubo climatico e suas relacoes com a peste bubonica. Med. Contemp. Oct. 27. 1907. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 473.
6. Terni, Studies in plague. The Journ. of Trop. Med. Aug. 1. 1906.
7. Thiroux, Peste endémique, bubons climatiques, lymphangite infectieuse de la Réunion et erysipèle de Rio. Ann. de l'institut Pasteur. 1905. 62.
8. — et d'Anfreville, De l'hypertrophie des ganglions dans la trypanosomiase humaine. Bull. de la Soc. de path. exot. 1909. 397.

#### Gundu und Ainhum.

1. Ayala, Anakhre or Goundou. Rev. di Med. y Cir. 9, Nr. 22, 1905. (Ref. in Journ. of Trop. Med. Febr. 15. 1906.)
2. Branch, Case of Goundou in the West Indies. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. March 1. 1909.
3. Cantlie, Notes on Goundou and Ainhum. The Journ. of Trop. Med. July 16. 1906.
4. Grothusen, Zur Behandlung der Sandflöhe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909, 550.
5. Moreira, J., Ein neuer pathologischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ainhums. Leipzig 1906. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. 107.
6. Orpen, An unusual case of Goundou. Ann. of Trop. Med. and Parasit. Rep. Journ. of Trop. Med. and Hyg. April 15. 1909.
7. Radloff, Über Gundu in Ostafrika. Inaug.-Dißs. Leipzig 1907.
8. Roques et Bouffard, Un cas de Goundou chez le cynocéphale. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. 295.
9. Vivie, État sanitaire et maladies observées à la côte-d'ivoire pendant l'année 1905. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1907. 114.
10. Wellman, Notes from Angola. The Journ. of Trop. Med. Febr. 1.
11. — Goundou and Ainhum. Journ. of Amer. Med. Assoc. March 3. 1906.

#### Steinersche Tumoren.

1. Gros, Nodosités juxta-articulaires de Jeanselme chez les indigènes musulmans d'Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. 552.
2. Fontoynt et Carougeau, Nodosités juxta-articulaires, mycose du au discomyces Carougeau. Archives de Parasitologie. 13. 583, 1910. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 1.)

3. Jeanselme, Des nodosités juxta-articulaires observées sur les indigènes de la presque île indo-chinoise. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. Heft 1.
4. Manaud, Fibromes cutanés multiples. Bull. de la soc. de path. exot. 1908. 51.
5. Neveux, Deuxième note sur le Narindé. Rev. de méd. et d'hyg. trop. 1908. Nr. 3. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 684.)
6. Steiner, L., Über multiple subkutane, harte, fibröse Geschwülste. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1904 u. 1909. 461.

#### Streptotrichosis tropica.

1. Brault, Les formes cliniques de la maladie dite de Madura. Gaz. des hôp. 1908. Nr. 97. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 790.)
2. Cleveland, A case of Mycetoma in Cyprus. Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1907. 223.
3. Fülleborn und Mayer, Aus den Berichten über eine tropenmedizinische Studienreise etc. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. 411.
4. Laveran, Tumeur provoquée par un microcoque rose en zoogléés. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1907. 141.
5. Lindenberg, A., Un nouveau mycétome. Revista medica de S. Paolo. 1909. Nr. 18 u. Archives de Parasitologie. 13, Nr. 2, 1909. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 14. 262.)
6. Musgrave, Clegg und Polk, Streptotrichosis. Phil. Journ. of Science. 1908. Nr. 6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 790.)
7. Nicolle et Pinoy, Un cas de mycétome à grains noirs. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. 95.
8. Pelletier, Mycétome à grains rouges. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1906. 578.
9. Peynier et Brumpt, Bull. acad. de Méd. 55, 709.
10. Rossiter, Notes on the surgical operations. Tutuila-Samoa. The milit. surg. 25, 162, 1909.
11. Vincent, Comptes rendus soc. de biol. 61. 153.

#### Ulcus phagedaenicum, Myiasis, Blastomykosis etc.

1. Arnold und Fordyce, A case of tropical ulceration involving the nose, pharynx and larynx with histological findings. Amer. Dermat. Assoc. Dec. 1905.
2. Ashburn, Tropical diseases in the Philippine islands. The military surgeon. 21, 38 u. 140, 1907.
3. Assmy, Über Mikroorganismenbefunde bei phagedänischen Geschwüren in Chungking. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 657.
4. Bassewitz, v., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. 201.
5. Beurmann, de, Sur la pathologie de l'ulcère des pays chauds. Soc. franç. de Derm. et Syph. April 8. 1907.
6. Brault, Sur le noma chez les indigènes algériens adultes. Ses rapports avec le phagédénisme des pays chauds. Comptes rendus de la Soc. franç. de Derm. et Syph. Jan. 9. 1908.
7. — La chancrelle ou chancre mou en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. 397.
8. Broquet, Saint-Philipp (Ile de la Réunion). Ann. d'hyg. et de méd. col. 1907. 323.
9. Cleland, On the etiology of ulcerative granuloma of the pudenda. The Journ. of trop. Med. and Hyg. May 15. 1909.
10. Duprey, The mosquito worms of Trinidad and their real nature. The Journ. of Trop. Med. Jan. 15. 1906.
11. Elliot, Natal boils. Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1907. 1.
12. Fordyce, Tropical ulcerations of nose, pharynx and larynx. Journ. of cutan. diseases. Jan. 1906.
13. Gros, Ulcère phagédénique chez les Kabyles. Bull. de la Soc. de path. exot. 1908. 303.

14. Howard, Some types of tropical ulcers as seen in Nyasaland. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.* Aug. 15. 1908.
15. — Some notes on the surgery of injuries from wild beasts. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.* Nov. 15. 1909.
16. Keysselitz und Mayer, Über das Ulcus tropicum. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1909. 137.
17. Leboeuf, Ulcère phagédénique au congo français. *Bull. de la soc. de path. exot.* 1908. Nr. 6.
18. Lenz, Über das brandige Geschwür der unteren Extremität bei ostafrikanischen Eingeborenen. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. Heft 39.
19. Leys, Rhino-Pharyngitis mutilans (destructive ulcerous Rhino-Pharyngitis): a problem in tropical pathology. *The Journ. of Trop. Med.* Febr. 15. 1906.
20. Manget, Dermatobia noxialis-Infektion. *Med. Rev.* 26. Juli 1909. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1909.
21. Meyer, de, Ulcus phagedaenicum, Bacillus fusiformis (Vincent) en spirochaeten. *Geneesk. Tijds. voor Ned. Indië deel 48,* 1908. (*Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1909. 685.)
22. Mühlens, Bösartige Unterschenkelgeschwüre nach Korallenrißwunden. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 167.
23. Nichols und Phalen, Tropical diseases in the Philippines. *The milit. surg.* 23. 1908.
24. Peiper, Ärztliche Beobachtungen aus Deutsch-Ostafrika. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 507.
25. Pereira, Sobre un caso de berne. *Gazeta Med. de Bahia.* 1908. Nr. 3. (*Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1909. 682.)
26. Phalen und Nichols, Blastomycosis of the skin in the Philippines. *The milit. surg.* 24 u. 25. 1909.
27. Rocha Lima, *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1909. 691.
28. Siebert, Zur Ätiologie des „venerischen“ Granuloms. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1907. 379.
29. Skrozki, Fliegenlarven in der menschlichen Haut. *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 441.
30. Smith, F., Blenkinsop, A. P. und Austen, Publikationen über Tumbfly disease in *Journ. of the Royal Army Medical Corps X.* 1908. Nr. 1. (*Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 337.)
31. Splendore, A., Contribuição para o estudo das myasis etc. *Revista medica de S. Paulo.* 1907. Nr. 19. (*Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.* 1908. 337.)
32. Strong, Tropical ulcerations of the skin. *Philippine Journ. of Science.* Jan. 1906.
33. Verdier, Notes sur la région du Macina. *Ann. d'hyg. et de méd. col.* 1907. 5.

Eine Chirurgie der heißen Länder ist noch nicht geschrieben. Die Erforschung und Bekämpfung der Infektionskrankheiten, die, wie es immer klarer wird, das Mörderische des Tropenklimas bedingen, lag und liegt dem Tropenarzt viel mehr am Herzen. Das ist selbstverständlich. Mit der zunehmenden Erkenntnis der Tropen-En- und -Epidemien und ihrer Ursachen wird dieses Interesse nicht erlahmen. Aber vielleicht wird sich dann auch für die Erforschung chirurgischer Besonderheiten des Tropenklimas mehr Zeit finden als jetzt. Gibt es doch wohl auch in den Tropen kaum chirurgische Spezialisten, wie überhaupt die Spezialisierung der Ärzte in den heißen Ländern nur in verwindendem Maße vorhanden ist.

Jetzt finden wir chirurgische Winke zerstreut in den Lehrbüchern der Tropenmedizin: Mense, Castellani und Chalmers, Manson, Le Dantec, Jeanselme et Rist, Scheube etc. Einen gewissen Abschluß der — vorbereitenden — medizinischen Tropenforschung bot in Deutschland das vor-

treffliche, von Mense im Jahre 1905/1906 herausgegebene Handbuch der Tropenkrankheiten, von dem der vorliegende Bericht ausgehen soll.

Drei Punkte unterscheiden die Tropenchirurgie von der des gemäßigten Klimas: 1. der Einfluß des Klimas, d. h. der Hitze und der Feuchtigkeit, 2. der Einfluß der Rasse, 3. das Auftreten besonderer Krankheiten. Chirurgisch wichtig ist weiterhin die Erforschung des Vorkommens und der eventuell abweichenden Ätiologie von Krankheiten der gemäßigten Zone — ich denke vor allem an Verbreitung etc. von Tuberkulose, Appendizitis, Struma, Tetanus, malignen Tumoren — und umgekehrt der Einfluß des gemäßigten Klimas auf besondere chirurgische Tropenkrankheiten. Ich verhehle mir nicht, daß diese Betrachtungen zum Teil Gebiet einer medizinischen Geographie oder geographischen Epidemiologie sind. Doch dürften sie ebenso wichtig für die praktische Chirurgie, als theoretisch interessant sein.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus wollen wir unser Material lediglich von zwei Seiten aus betrachten:

## I. Besonderheiten der Tropen-Chirurgie, bedingt durch Klima und Menschenrasse.

Es ist eine alte Sage, daß im Tropenklima Wunden besser heilten, als im gemäßigten. Die Frage, worauf dies beruht, ist durch die Erfahrungen im südwestafrikanischen Kriege (Goldammer) wohl dahin beantwortet, daß die Austrocknung der Wunden, resp. ihre Trockenhaltung von wesentlichem Einfluß ist. Im feuchtwarmen, also dem bei weitem vorwiegenden Tropenklima, kann man allerdings nicht von diesem Argument Gebrauch machen. Ob Rassen-eigentümlichkeiten, bessere Widerstandsfähigkeit des Naturvolkes wirksam sind, ist fraglich. Schon hier eröffnet sich eine Perspektive wissenschaftlicher Probleme, die durch eine systematische Untersuchung geklärt werden sollten. Tatsachen der erwähnten Art finden wir angegeben bei Feistmantel, der Wundinfektionskrankheiten, sowie Puerperalfieber, Tetanus und Lyssa in Persien sehr selten fand, in Berichten des bakteriologischen Laboratoriums Windhuk, nach dem in Südwest allerdings dieselben Eitererreger, wie in Deutschland beobachtet werden, aber andererseits besondere Fälle von Keimarmut der Luft (und körperlicher Widerstandsfähigkeit Farbiger), bei Jeanselme und Rist, die sich dahin äußern, daß Wunden bei Europäern und besonders bei Eingeborenen sehr prompt heilen, selbst wenn sie nicht aseptisch behandelt sind. Erysipel und Pyämie seien selten. Tetanus dagegen ist nach diesen Autoren außerordentlich häufig, vor allem bei Neugeborenen und Wöchnerinnen infolge der mangelnden Asepsis, so häufig, daß man bei der schwarzen Rasse sogar von einer Prädisposition für den Bac. Nicolaier gesprochen hat.

Nach Le Dantec u. a. ist die Erde in den Kolonien sehr reich an Tetanus-sporen, so daß die Eingeborenen der Neu-Hebriden sogar ihre Pfeile mit Erde vergiften. Eine äußerst unangenehme Bestätigung erfuhr diese Ansicht durch eine Tetanusepidemie, die in Mulkowal (Punjab, Südindien) eine Menge Eingeborene hinraffte nach prophylaktischer Injektion mit Haffkineschem Antipesterum! Ziemann konnte in fast allen Bodenproben Dualas Tetanusbazillen nachweisen, trotzdem ist Tetanus aber nicht so häufig in Kamerun.

Dagegen berichten die Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete 1907/8 für Togo über relativ viel Tetanus, alle ausgesprochenen Fälle starben trotz subkutaner oder subduraler Antitoxin-Injektion, dagegen wurde einer geheilt nach dreimaliger subduraler Injektion von Magnes. sulfuricum.

Vom Erysipel gibt Le Dantec an, daß es häufig an den Gliedmaßen und dem Skrotum (cf. das Kapitel über Elephantiasis), selten im Gesicht auftritt. In Deutsch-Ostafrika beobachtete der Stationsarzt von Mahenge in einem Dorfe eine Epidemie von 11 Rosefällen, von denen 6 starben. Bei 8 Personen betraf die Krankheit Oberschenkel und Gesäßgegend, bei dreien die oberen Gliedmaßen. Kein Fall von Kopfrosee war darunter.

Die Tuberkulose ist keine eigentliche Tropenkrankheit. Haben wir doch überhaupt — abgesehen von der Pest und Cholera — keine größere bazilläre Epi- und Endemie der Tropen zu konstatieren. Im Gegensatz zur gemäßigten Zone, wo die infektiösen Bakterienkrankheiten überwiegen, scheint bei den Tropeninfektionen die Genese durch Proto- und Metazoen bei weitem zu überwiegen (Malaria, Schlafkrankheit, Distomiasis, Gelbfieber, Dracunculosis, Darmschmarotzer, Dysenterie etc. etc.). Dagegen tritt die Tuberkulose überall dort in wahrhaft erschreckender Weise unter den Eingeborenen auf, wo dieselben der Infektion durch kranke Europäer ausgesetzt sind. Alle Medizinalberichte aus den Kolonien klagen über die Verheerungen der Krankheit, die durch das vollkommene Fehlen hygienischer Anschauungen, durch die Unsauberkeit, das enge Zusammenwohnen, die mangelhaften Wohnungs-, Bekleidungs- und Ernährungsverhältnisse, die Unannehmlichkeiten des oft sehr feuchten, im Sommer heißen, im Winter kalten Klimas (z. B. China), dann durch Alkoholismus, Lues, Dysenterie (tuberkulöse Darmgeschwüre daher!), Malaria (Pseudo-tuberculosis d'origine palustre der Franzosen); endlich geschlechtliche Exzesse, frühes Heiraten, Inzucht rapide verbreitet wird. So wird von den Philippinen berichtet, daß in Manila über 13 % der Todesfälle (d. h. eine Todesrate von 5,04 auf 1000 der Bevölkerung) der Tuberkulose in die Schuhe zu schieben sind. Banister betont ebenfalls die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Philippinos. Aus Kalkutta berichtet Pearse, daß die Tuberkulose besonders häufig beim weiblichen Geschlecht sei (Todesrate 2,86 : 1000, bei Männern 1,4 : 1000, in England 1,3 : 1000). Besonders erkrankten mohammedanische Frauen (4,6 : 1000). Mohammedanische Männer zeigen nur einen etwas höheren Prozentsatz als Hindus. Ausführlicher hat sich Kermorgant in zwei Arbeiten über die Tuberkulose in den französischen Kolonien ausgelassen. Er ist der Ansicht, daß die Tuberkulose auch in den Tropen und Subtropen immer schon vorhanden war und nur in einigen Gegenden, z. B. am Kongo durch die Europäer mit ihren Einflüssen (Alkohol etc.) zum besonderen Ausbruch kam. In bezug auf Rasseneinfluß bemerkt Kermorgant, daß der gesunde Europäer in den Tropen weniger geneigt zu Tuberkulose sei, da er sich stets in frischer Luft aufhält und die Kontagion geringer ist. Aber, wenn schon infiziert oder sehr schwächlich, wird auch der Weiße sehr leicht tuberkulisiert. Trockenes Klima, z. B. die Sahara, bedingt gelegentlich Remissionen. Unter den Semiten scheinen die Araber eine Prädisposition für Tuberkulose zu haben. Im Gegensatz zu dieser Schlußfolgerung Kermorgants sagt allerdings Donnart, daß die Tuberculosis pulmonum bei Arabern selten sei (und zwar wesentlich der Abstinenz vom Alkohol halber), häufiger dagegen

bei Juden (Beobachtungen aus Marokko bestätigt durch d'Auber de Peyrelongue, der sie hier für Folge der Inzucht anspricht). Ersteres kann Verfasser aus Ägypten bestätigen. Die schwarze Rasse ist nach Kermorgant sehr empfänglich, ebenso wie die Maori (Ozeanien). Vivie bestätigt das für die Elfenbeinküste. Kermorgant gibt für die Goldküste 10—15% der Eingeborenen als tuberkulös an. Im Sudan ist die Tuberkulose bei bestimmten Rassen selten, bei anderen häufiger. An der Somaliküste ist sie im Vorschreiten. Bei der gelben Rasse sei die Immunität, die man früher annahm, nur relativ. In Indochina, Cambodja, Laos ist sehr wenig Tuberkulose, viel in China (schon kälteres Klima und sehr wechselnd. Verf.!). Dasselbe erhellt aus einer Publikation Mouillaes aus Tschentou (China), einer Stadt von 50 000 Einwohnern. Auch die Hovas in Madagaskar leiden reichlich an Tuberkulose, wenn auch seltener, als die dortigen Europäer. In Madagaskar ist die Tuberkulose merkwürdigerweise seltener an der Küste, als in höheren Regionen. Die Mestizen scheinen der Tuberkulose weniger zu widerstehen, als reine Rassen. Kermorgant analysiert auch die prädisponierenden Momente: Milieuwechsel, Militärdienst, Klosterleben (z. B. in Anam), Gefangenschaft. Heredität ist wenig nachweisbar, es genügt schon die Kontagion durch das enge Zusammenwohnen etc. zur Erklärung, z. B. dafür, daß ganze Familien verschwinden; ferner bestimmte Gewohnheiten, z. B. im Orient die Anwendung von Stäbchen, mit denen jeder aus der gemeinsamen Schüssel das Stück seiner Wahl herausholt, das Vorkauen der Speise der Kinder durch die Mutter etc. Ob die Opiomanie etwas ausmacht, wie Kermorgant will, scheint Verfasser nach anderen Publikationen sehr zweifelhaft, ebensowenig ist wohl auf die „poussées hyperémiques“ bei Malaria, die Tuberkulose in den einzelnen Organen erscheinen lassen sollen, zu geben. Daß das Klima erst sekundär, die Hygiene, i. e. die mangelnde Hygiene die Hauptsache bei der Tuberkulose ist, betont auch Kermorgant. Gelegentlich spielt auch der Alkohol eine prädisponierende Rolle (z. B. auf den Neu-Hebriden nach Amigues). Chirurgisch wichtiger ist die Tatsache, daß fast überall, wo Tuberculosis pulmonum ist, auch Knochen-, Drüsen-, Haut-, Darmtuberkulose etc. nicht fehlt. Das betonen u. a. Vivie, Mouillaes, welcher letzterer in Tschentou (China) Malum Pottii, Rippen-, Brustbein-, Oberarm-, Ellenbogen-, Oberschenkel- und Fuß-Tuberkulose hervorhebt, während Donnart in Marokko vor allem Drüsentuberkulose sah. Nicolas meldet von den Loyalty-Inseln, daß die Hälfte der jungen Eingeborenen große Drüsenpakete des Halses tragen. Interessant ist die Tatsache (Mouillaes), daß die verkrüppelten Füßchen der chinesischen Mädchen oft an Tuberkulose erkranken. Daß die Eltern hierbei sehr selten die Einwilligung zum chirurgischen Eingreifen geben, ist bei dem Grund der Sitte leicht verständlich. Kermorgant meint, daß Sonnenstich oft die Ursache der Meningitis tuberculosa der Kinder sei. Viala fand bei Kindern (in Uvea, Ozeanien) viel Peritonitis tuberculosa, aber auch Lymphome; bei Erwachsenen neben Lungenschwindsucht zahlreich Knochen- und Hoden-Tuberkulose.

Seltener als die direkte Kontagion scheint die Tuberkulose in den tropischen und subtropischen Ländern durch Milch übertragen zu werden, schon, weil der Genuß der Milch im ganzen nicht sehr verbreitet ist. Melville berichtet, daß allerdings in der Kapkolonie nicht nur die Kaffern sehr stark an Tuberkulose leiden, sondern auch das Vieh. Kuhn, der die starke Zunahme der Tuberkulose

in der Kapkolonie nach englischen Quellen bestätigt, beschuldigt aber auch hier für die schwarze Bevölkerung in erster Linie die mangelhaften hygienischen Verhältnisse, als Ursache aber die starke Einwanderung Schwindsüchtiger aus Europa. Er schließt daher, daß unser Südwestafrika für die Gesundheit seiner Bewohner nur dann nichts zu befürchten hat, wenn bei der Ansiedelung Tuberkulöser die größte Vorsicht obwaltet.

Auf besonderen Eigentümlichkeiten der Rasse, Gewohnheiten allerdings vielleicht mehr, als somatischen Verschiedenheiten, beruht anscheinend in erster Linie das Fehlen oder Vorkommen der **malignen Geschwülste**: Daß das Karzinom eine Krankheit der Zivilisation ist, scheint aus seinem extrem seltenen Vorkommen unter den Naturvölkern — nicht nur der Tropen allerdings! — hervorzugehen. Fast alle Berichte (cf. unten) stimmen darin überein. Aus dieser Tatsache nun aber den Schluß auf infektiöse Genese des Krebses zu stellen (dichtere Bevölkerung = leichtere Übertragung etc.) scheint mir verkehrt. Ich möchte eher daran denken, daß je reiner die Rasse sich erhält, desto weniger derartige pathologische Zellwucherungen vorkommen. Unsere zivilisierten, vom Karzinom so erschreckend mitgenommenen Länder beherbergen durchweg eine vom Rassenstandpunkt aus sehr gemischte Bevölkerung! Andererseits sind die Reize, die ohne Zweifel Karzinome oder sogenannte präkanzeröse Zustände hervorrufen, oft durch die höhere Zivilisation gehäuft: Alkohol, Lues, unzureichende Ernährung. Dort, wo wir in den Tropen gehäuftes Auftreten von Karzinom sehen, ist dasselbe öfter auf besondere Reize zurückgeführt. Daß zunächst dieselben Formen präkanzerösen Stadiums, wie bei uns vorkommen, zeigt beispielsweise die Beobachtung Gros', der die Entwicklung eines Zungenkarzinoms aus luetischen Plaques muqueuses bei einer algerischen Frau erwähnt. Castellani führt das häufige Peniskarzinom auf Balanitis infolge Phimosi und Akkumulation reizender Sekrete zurück. Nach ihm ist Epitheliom des Penis sicherlich selten bei Rassen, die die Beschneidung üben. Das bestätigt Levin, denn während die Beschneidung übenden Mohammedaner Indiens gar keine Peniskarzinome aufweisen, ist es sehr häufig bei den Hindus. Das Entstehen gehäufter Karzinome der Blase in Ägypten ist auf Bilharziakrankheit (cf. unten) zurückzuführen, derselben Krankheit, resp. ihren Folgen verdanken Karzinome des Rektums, Anus und Penis ihre Entstehung. Diese Karzinome kann man den Narben- und Reizkarzinomen, die in jedem Klima vorkommen, gleichsetzen.

In dieselbe Kategorie gehören die Bethel-Karzinome in Travancore (s. u.) und die Kangri-Krebse Kaschmirs (s. u.).

Aus der Arbeit von Ortholan entnehme ich folgende Daten: In den heißen Teilen Mexikos kommt Karzinom nicht vor, wohl aber, ebenso häufig wie in Europa, in den hohen Gegenden (Jourdanet); auf den Antillen ist es sehr selten und zwar viel seltener bei Negern, als bei Weißen. Eine Ausnahme macht aber nach Butin die Insel Saint-Barthélemy. Dieselbe zeigt eine außergewöhnlich interessante Bevölkerung von etwa 3000 Seelen, die auf dem Lande von Abenteuern, meist französischer Abstammung, herkommen, während die Stadtbewohner meist Anglo-Saxonen sind. Es finden sich zahlreiche Neurosen und Hystero-Epilepsie, Ursache ist Alkoholismus und ausgesprochene Inzucht. Inzeste sind nicht rar. Und endlich, was uns interessiert: zahlreiche Karzinome. Butin erwähnt ein Krebshaus, dessen Bewohner fast alle an Karzinom starben.

Der jetzige Besitzer (40 Jahre alt) kam mit drei ulzerierten Epitheliomen, die Mutter ist an Krebs des Halses gestorben, zwei Schwestern derselben an Carcinoma faciei, resp. mammae, der Großvater an Karzinom der Orbita; ein Onkel der Mutter hat ein Karzinom des Nackens, eine Tante Epitheliom der Wange gehabt.

Die schwarze Rasse scheint, wie schon oben erwähnt, gegen Karzinom ziemlich immun zu sein. Ortholan findet aus den exklusiv tropischen Ländern Afrikas weder von französischer, noch englischer Seite Karzinom erwähnt. Creighton-Wellman bestätigt das aus Angola, die deutschen Schutzgebiets-medizinalberichte aus Südwestafrika. Vereinzelte Fälle sind immerhin da oder dort notiert, so aus Uganda (zwei Epitheliome), aus Khartum (Ulcus rodens faciei), aus Deutsch-Ostafrika die bösartige Geschwulst der Wange einer Unyamwesi-Frau. Andererseits spricht Branch (wie Castellani) von häufigen Epitheliomen der Glans penis und des Cervix uteri bei Negern, dagegen betont derselbe Autor, daß er nur einmal ein Ulcus rodens bei einem Neger sah und zwar bei einem Albino! Hearsey führt die Seltenheit des Krebses in British-Zentralafrika auf gute Beschaffenheit der Zähne der Eingeborenen (daher keine chronischen Reizzustände im Munde), auf die Tatsache, daß alle Frauen ihre Kinder selbst stillen (daher kein Brustkrebs) und im allgemeinen darauf zurück, daß die Eingeborenen selten über 50 Jahre alt werden, also kaum in das Karzinomalter kommen. Renner sah kein Karzinom unter den eingeborenen reinen Negern in Sierra Leone, dagegen wohl unter den sogenannten Kreolen, den Abkömmlingen der freigelassenen Sklaven, und zwar in zunehmendem Maße. Von 1870—1900 fanden sich unter 22 000 behandelten Kreolen 20 mit bösartigen Geschwülsten, von 1900—1909 unter 10 000 bereits 26, darunter 10 mit Brustkrebs. Renner führt das auf Anpassung an europäische Lebensweise (Kleidung, Wohnung, Essen) zurück. Sollte nicht auch Mischung mit europäischem Blute eine Rolle spielen? Sicher ist wohl, daß die Neger eher eine Neigung zu bindegewebigen Tumoren haben. Rufiz de Lavison fiel die Häufigkeit der uterinen Polypen in Madagaskar auf. Für diese Neigung der schwarzen Rasse zur Bildung von Bindegewebe sprechen die vielen Keloide nach den geringsten Verletzungen, die zahlreichen Fibrome (z. B. des Ohrläppchens), die fibrösen Tuberkel des Ellenbogens bei gewissen Indochinesen, von denen einige einen negroiden Ursprung haben (cf. auch das unten über Gundu und Steiner-Jeanselmische Tumoren etc. Gesagte). Ziemann und Külz haben erst vor kurzem wiederum auf diese Neigung des Negers zur Geschwulstbildung hingewiesen.

Bei der gelben Rasse fehlt diese Neigung zur Bindegewebstumorbildung. Nur die stärker pigmentierten gelben Rassen zeigen auch Narbenkeloide, wie die Eingeborenen von Cambodja, Laos, Birma (negroid!). Dagegen sind die malignen Tumoren, besonders die Karzinome, unter den Chinesen wieder häufig, zum Teil zu 0,65<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Im allgemeinen kommen unter diesen auf 100 000 Einwohner 4,45 Todesfälle an Tumoren. Dagegen doch in England (1891—95) 71 Todesfälle an bösartigen Geschwülsten! (Clark, Hongkong, Deutsches Kolonialblatt 1906. S. 328). Die Berichte sind aber zum Teil widersprechend. Aus Ichang (Zentralchina) wird Karzinom als selten, Sarkom, besonders am unteren Femurende und im Antrum Highmori als häufig berichtet, dagegen geht aus den Colonial Medical Reports 1907 hervor, daß maligne Tumoren unter



den Chinesen anscheinend ebenso häufig, wie in Europa sind. Die (französischen) Indochinesen weisen wieder sehr selten Karzinome auf.

Bentall erwähnt 1700 Karzinomfälle aus verschiedenen Teilen Indiens, in Kaschmir waren unter den Patienten eines Hospitals 0,5%, in Maraj (Präsidenschaft Bombay) 0,3%, in Jammalamadagu (Cuddupah-Distrikt) unter 1%, im Staat Travancore ein wenig unter 2%, in Neyoor ungefähr 1% Karzinomkranke.

Ceylon hatte (nach Ortholan) 234 Krebse auf 3 812 000 Einwohner, d. h. 0,06 : 1000. Unter diesen waren 35 Sarkome. Die Hovas (Madagaskar) haben wieder 6,69‰ Todesfälle (in Europa 30—36‰), allein das Eingeborenen-Hospital zeigte 5 Karzinomfälle auf 1000 Krankheitsfälle. Über die Mestizen ist nach Ortholan nichts bekannt. Castellani erwähnt, wohl nach Erfahrungen in Ceylon, das sehr gewöhnliche Vorkommen von Epitheliomen des Penis (s. o.) und von Carcinoma uteri. Brustkrebs sei relativ seltener in den heißen Ländern, als in den gemäßigten, aber doch noch ziemlich häufig.

Von den Philippinen wird aus dem Jahre 1908 Cancer häufiger gemeldet als in den Vereinigten Staaten Nordamerikas.

Von Indien, speziell von Travancore ist durch Bentall als neues ätiologisches (Reiz-) Moment für Krebs das Betelkauen bekannt geworden. In Travancore ist das durchschnittliche Alter der Krebskranken etwa 20 Jahre geringer als in England. Krebs der Mundschleimhaut macht dort 34,9% der Krebse aus, und wenn auch die der Lippen, Zunge und Wangen zugerechnet werden, 70,6% von 1700 Fällen. Die Materialien zur Bereitung des Betels sind Arcanuß, Betelblätter, Limonen, Tabakblätter, die aufgeweicht werden, und eine Zuckersubstanz aus dem Fruchthalm der Palmyra-Palme. Der Bolus wird im Munde geformt und zusammengesetzt und dann noch 5 Minuten bis 6 Stunden in der Backetasche gehalten. Je nachdem, ob mehr Limone oder Tabak zugesetzt wird, tritt die lokale Reizung oder die Tabakvergiftung in den Vordergrund.

Wahrscheinlich liegt dieselbe Ursache des Karzinoms in den Fällen Niblocks zugrunde. Dieser sah nach Levin in 10 Jahren im Madras General Hospital in 33 $\frac{1}{3}$ % der Fälle Wangenkrebs, der zusammen mit Karzinom der Kiefer und Zunge sogar 50% aller Fälle von malignen Tumoren ausmachte. Ebenso berichtet Neve aus Kaschmir, daß ein großer Teil der bei den Eingeborenen gefundenen Tumoren an Wange und Mund sitzen, während mehr als  $\frac{3}{4}$  aller Epitheliome bedingt sind durch die sog. Kangri-Verbrennung. Unter 4902 in 25 Jahren operierten Geschwülsten waren 1720 bösartig und zwar 1189 Epitheliome und von diesen saßen 848 an den Schenkeln und am Bauch. Hier aber tragen die Eingeborenen im Winter unter den Kleidern eine Art Holzkohlenofen (sog. Kangri), so daß leicht Brandnarben entstehen, nebenbei Ekzeme, hornige Verdickungen etc., alles präkanzeröse Vorgänge. Die Drüsen werden spät befallen. Neve schätzt nach operativer Radikaloperation (auch Drüsenausträumung) die Zahl der Rezidive auf 20%.

Über Verbreitung des Karzinoms in Amerika belehrt eine Arbeit von Levin (cf. auch oben die Angaben von Ortholan). Die Untersuchungen hier sind gerade geeignet, die relative Immunität der schwarzen Rasse gegenüber der weißen klarzulegen. Noland z. B. fand im Colon-Hospital in Christobal, Panamakanalzone, wo  $\frac{3}{4}$  der Bevölkerung Neger sind, unter 54 249 Patienten

der letzten 5 Jahre nur 35 Krebserkrankungen. Levin bringt statistische Mitteilungen über die Häufigkeit des Karzinoms unter den nordamerikanischen Indianern. Unter 115 455 mehrere Monate bis zu 20 Jahren von den berichtenden Ärzten behandelten Indianern wurden nur 29 Krebsfälle konstatiert!

Aus Britisch Guyana werden relativ viele Krebsfälle berichtet (Wise), und zwar Uterus- und Brustkrebs bei Frauen, Pylorus-, Blasen-, Zungen-, Peniskrebs bei Männern, ferner Pankreaskrebs und relativ viele Hautkrebse. Aus Jamaika sprechen die Medical Reports von einer sehr geringen Menge maligner Neubildungen.

Aus Samoa erwähnt der Medizinalbericht für 1907/08 5 Krebsfälle.

Die Ursache der Seltenheit des Karzinoms unter den primitiven Rassen führte Bashford auf die Schwierigkeit zurück, Daten über das Vorkommen innerer Karzinome — in der Tat ist ja nach Levin besonders auffallend das seltene Vorkommen von Krebs der Verdauungsorgane bei den Nichtkaukasieren! — zu erhalten und auf ihre kürzere Lebenszeit (cf. oben). Clarke hebt dem gegenüber hervor, daß in Hongkong in den letzten 10 Jahren 15 365 Autopsien gemacht sind, wobei doch nur 10 Fälle bösartiger Geschwülste gefunden wurden = 0,65 auf 1000 Todesfälle, während in England 38 Fälle auf 1000 Todesfälle kamen! Auch der zweite Einwand Bashfords stimmt für Hongkong nicht, denn hier fanden sich 1901 14% der Chinesen über 45 Jahre alt, d. h. im Krebsalter, und in England 18%. Levin findet für die Immunität der Indianer als Ursache Rasseeigentümlichkeiten, worunter er aber nicht allein ethnologische Differenzen in der Körperstruktur, sondern auch Verschiedenheiten der Umgebung, der Lebensweise, Nahrung, Beschäftigung etc. versteht.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die schwarze Rasse auf jeden Fall eine starke Immunität gegen Karzinom genießt, die gelbe weniger, sowohl in China, als Indien. Unter den Arabern findet man mäßig viel maligne Tumoren, ebenso unter den Mischrassen Amerikas im Süden und im Zentrum des Kontinents. Es bedarf weiterhin noch zahlreicher Berichte, um über die wirkliche Verbreitung des Karzinoms Klarheit zu gewinnen, und es ist zu betonen, daß die bisher vorliegenden Statistiken oft in keiner Weise rationell angelegt sind.

Von sonstigen nosologischen Eigentümlichkeiten anderer Rassen sei hier an das häufige Vorkommen von Brüchen, namentlich Nabelbrüchen bei den Negervölkern erinnert. Dittmar glaubt, daß die Nabelbrüche bei den Kindern nicht etwa in den ersten Monaten des Lebens, sondern erst später durch die unzweckmäßige Ernährung mit Vegetabilien zustande kämen, die eine starke Gasauftreibung des Körpers verursachten. Ziemann äußert sich ähnlich, indem er von dem sinnlosen Vollstopfen des Leibes mit Kohlehydraten zur Zeit der Ernte „eine Herabsetzung der Elastizität des Darmkanals“ herleitet und „auf die Ernährungsweise des Negers indirekt die ungeheure Menge von Leistenbrüchen zurückführt“.

Über die europäische Modekrankheit, die Appendizitis, schweigen die Berichte aus tropischen Ländern im allgemeinen. Fauquet sah sie selten bei den Eingeborenen Chinas, Tonkins etc. Einmal gingen die Zeichen ausgebrochener Appendizitis nach Entfernung zahlreicher Askariden vorüber (7jähr. Chinesin). Überhaupt hat der Arzt ja in Tropenländern bei Symptomen von seiten der Intestina stets an die so überaus verbreitete Helminthiasis zu denken.

Auch sonst scheint diese bei Appendizitis resp. Appendizitis-Symptomen eine Rolle zu spielen. Man vergleiche unten Appendizitis mit Bilharzia-Eiern im Wurmfortsatz (Burfield und Shaw) und Blinddarmenzündung und Dysenterie-Amöben (Lenz). Roberts hält Oxyuris für eine der häufigsten Ursache von Appendizitis und Kolitis. Ruffer hat früher einmal über einen derartigen Fall berichtet.

Von besonderen, chirurgisch wichtigen Beobachtungen will ich noch die von Krämer mit dem Namen „Karolinenhand“ getaufte Anomalie der Trucker auf den Zentralkarolinen erwähnen. Die 4 Finger sind hakenförmig feststehend, ähnlich den aus Astgabeln geschnittenen Fischhaken. Auch mit Gewalt ist es nicht möglich, das I. Interphalangealgelenk zu strecken. Krämer denkt sich, daß das lange Festhalten der Schot, die beim Segeln nicht belegt werden darf in Anbetracht der geringen Stabilität der Auslegerboote, zu solchen Ankylosen führt, wie sie ja auch bei unseren Fischern und Arbeitern in geringerem Grade häufig vorkommt. Ähnlichkeit mit Malum Dupuytren!

Schlesinger stellte in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien einen 35 jährigen Patienten aus Ägypten mit einer Spondylitis infectiosa nach Denguefieber vor, einer Krankheit, die sonst nicht in die Domäne des Chirurgen fällt. Es bestand eine sichtbare, auf Druck empfindliche Kyphose der Lendenwirbelsäule, Patellar- und rechtseitiger Fußklonus. Die Röntgendurchleuchtung ergab charakteristische Veränderungen der Lendenwirbelsäule, über die leider nicht Näheres berichtet wird.

Struma und Kretinismus gehören zu den kosmopolitischen Krankheiten par excellence. Jeanselme et Rist geben eine gute Übersicht über die weite Verbreitung beider Krankheiten, die mir auch in Ägypten auffiel. Wenn auch im allgemeinen die Gebirgstäler (Himalaja, Atlas, Anden etc.) bevorzugt werden, so sind doch keineswegs Hochebenen und Steppen (Buchara, Turkestan, China, Kleinasien, Abessinien), Flußniederungen (Niger, Brahmaputra, Assam, Pundschab, das Delta von Tonkin etc.) und Inseln (Niederländisch-Indien, Madagaskar etc.) frei. Nur Ozeanien scheint den Kropf nicht zu kennen. Keine Rasse ist exempt. Nach Jeanselme gibt es in China Gegenden, wo jeder 4. oder 5. Mensch Kropf aufweist.

Fast alle Völker beschuldigen das Wasser als Ursache. Oft wächst der Kropf stoßweise, die Zunahme fällt häufig mit dem Beginn der Regenzeit zusammen.

Kretinismus ist sowohl in Asien als Amerika beobachtet.

Vereinzelte Beobachtungen, die wohl zum Teil der Bestätigung und Nachprüfung bedürfen, sind die Hands aus den Vereinigten Staaten Nordamerikas, daß Empyeme unter Negerkindern viel seltener seien, als unter weißen (Verhältnis 1 : 10!); die Fincks aus Kalkutta, daß bei den dort häufigen Nierensteinen (bei Europäern!) im Vordergrunde klimatische Einflüsse geltend sind: starke Schweiß, weniger Getränk, also Eindickung des Urins, erst in zweiter Linie fehlerhafte Ernährung. Alle Fälle von Nierenkoliken treffen auf die trockenen Monate. Endlich die Beobachtungen Kütz' über Muskelabszeß, eine in ihren Symptomen gut charakterisierte, für Kamerun scheinbar spezifische Krankheit (auch von Ziemann als Krankheit sui generis beschrieben). Symptome: Ohne erkennbare Ursache Druckschmerz, Rötung der Haut,

kollaterales Ödem, Funktionsstörung, bei tieferem Sitz unter einer derben Faszie lediglich Schmerz. Untere Extremität bevorzugt. In den ersten zwei Tagen zeigt der Einschnitt nur ödematöse Durchtränkung, erst später Eiterung. Mit letzterer Ablass der Schmerzen und des Fiebers. Bei Nicht-Eröffnung Eiter-senkungen. Rasche Heilung. Neigung zu Multiplizität, aber nicht zu Pyämie. Wahrscheinlich spezifischer Kokkus. Nicht mit Filarien zusammenhängend. Die fünf Fälle bei Europäern, über die Külz berichtet, betreffen den Rectus femoris, Vastus int., Biceps femoris, Gastrocnemius und fünftens gleichzeitig linke Pektoralmuskulatur und Mitte des Soleus. Infolge dieser multiplen Muskelabszesse sind bereits mehrere Europäer gestorben, die nicht oder nicht rechtzeitig operiert wurden.

## II. Speziell chirurgische Tropenkrankheiten.

Es handelt sich hier fast ausschließlich um infektiöse Erkrankungen (meist Zoonosen), die wir darum der Reihe nach betrachten wollen, dazu kommen noch einige Besonderheiten der Tropenchirurgie infolge Verwundungen durch giftige Tiere (Schlangen, Skorpione, Fische), die Erscheinungen der Myiasis und das Auftreten besonderer Tumorformen. Eine ganze Anzahl, den Tropen eigentümlicher, Krankheiten der Haut bilden ein Grenzgebiet der Chirurgie und Dermatologie, wie bei uns Lues oder Lupus, so dort Frambösie, klimatische Bubonen, Ulcus phagedaenicum etc. Ich gebe unten eine Tabelle Mansons aus dem Jahre 1908 wieder. Dieselbe ist nicht ganz dem heutigen Stande entsprechend. Abänderungen (oder Zusätze) werden sich aus dem Text ergeben.

### Tabelle der chirurgischen Infektionskrankheiten (inkl. Hautkrankheiten chirurgischen Interesses) der Tropen, soweit Ätiologie und Art der Infektion bekannt sind.

(Aus Manson: The Journ. of trop. med. and hyg. 16. Nov. 1908.)

Krankheit	Agens	Art der Übertragung
-----------	-------	---------------------

#### I. Krankheiten, bedingt durch pflanzliche Parasiten.

##### A. Bakterielle Infektion:

Pest

Bac. pestis

Fliegen von infizierten Personen und Tieren, besonders Ratten, infizierte Nahrung oder Wasser, Einatmung infektiösen Materials.

Lepros

„ leprae

Unbekannt. Wahrscheinlich auf mannigfachem Wege, wie Tuberkulose.

Krankheit	Agens	Art der Übertragung	
<b>B. Pilzinfektion:</b>			
Klassisches schwarzes Bouffards weißes	<i>Madurella mycetomi</i> , Laveran 1902 <i>Aspergillus bouffardi</i> , Brumpt 1906 <i>Indiella somaliensis</i> , Brumpt 1906 <i>Aspergillus nidulans</i> , Eidam 1883 <i>Indiella mansonii</i> , Brumpt 1906 <i>Discomyces madurae</i> , Vincent 1894 <i>Discomyces bovis</i> , Harz 1877	Infektion, wahrscheinlich durch die Haut durch infizierte Pflanzen-Dornen und -Grannen.	
„ „			Mycetoma
Nicolles „			
Brumpt's „			
Vincent's			
Aktinomykotisches			
Tropische Blastomykose	<i>Saccharomyces cantliei</i> , Castellani 1908 <i>Saccharomyces samboni</i> , Castellani 1908 <i>Cryptococcus lowi</i> , Castellani 1908		

**II. Krankheiten, bedingt durch tierische Parasiten.**

<b>A. Durch Protozoen:</b>			
Malaria	Quartan-Fieber	<i>Plasmodium malariae</i> , Laveran 1881, sensu stricto <i>Plasmodium vivax</i> , Grassi und Foletti 1890 <i>Laverania malariae</i> , Grassi und Foletti 1890	Mosquitos aus der Familie Anophelinae.
	Tertian- „		
	Subtertian- „		
	Quotidian- „		
Trypanosomiasis (Schlafkrankheit)	<i>Trypanosoma gambiense</i> , Dutton 1902	Glossina palpalis und möglicherweise andere Tsetse-Fliegen.	
Orientbeule	<i>Leishmania furunculosa</i> , Firth 1891	Unbekannt. Vielleicht durch Fliegen.	
Framboësie	<i>Treponema pertenue</i> , Castellani 1905	Übertragen durch Fliegen auf geschädigte Haut – Kontakt.	
Dysenterie	Balantidium-dysenterie	<i>Balantidium coli</i> , Malmsten 1857 <i>Entamoeba histolytica</i> , Schaudinn 1903	Faules Wasser oder Nahrung, infiziert durch Rieselwasser, Fliegen etc.
	Amöbendysenterie		
Tropischer Leberabszess	<i>Entamoeba africana</i> , Hartmann und Prowazek 1907 <i>Entamoeba tropicalis</i> , Lesage 1908 <i>Entamoeba undulans</i> , Castellani 1905	Unbekannt.	
<b>B. Durch Metazoen:</b>			
Trematodeninfektion (Distomatosis) (auf venösem Wege)	endemische Hämaturie	<i>Schistosoma haematobium</i> , Bilharz 1852 <i>Schistosoma mansoni</i> , Sambon 1907 <i>Schistosoma japonicum</i> , Katsurada 1904	Möglicherweise durch Trinken von Cercaria oder anderen Larvenformen oder Infektion durch die Haut, die Urethra oder den Anus.

Krankheit	Agens	Art der Übertragung	
Rund- wurm- infektion	Dracunculosis (Guinea-Wurm)	Durch Wasser, das infizierten Zyklops enthält. Möglicherweise aktiv durch die Haut.	
	Elephantiasis Filariasis	Filaria bancrofti, Cobbold 1877 " loa, Cobbold 1864 " perstans, Manson 1891	Mosquitos. Wahrscheinlich durch blut-saugende Fliegen. Wahrscheinlich Ornithodoros moubata und andere Argasidae.
		Compsomyia macellaria, Fabricius 1794	Eier durch die Mutterfliege auf die Oberfläche von Wunden oder in natürliche Öffnungen gelegt.
Subkutane Insekten	Dermatobia hominis, Snyder 1822 Ochromyia anthropophaga, Em. Blanchard Cordylobia anthropophaga, Grünberg 1903 Bengolia depressa, Walker	Wahrscheinlich durch gelegentlich verschluckte Eier.	

### III. Krankheiten unbekannter Ätiologie.

Klimatischer Bubo	Unbekannt	Unbekannt.
Verrugo peruana	"	"
Chappa	"	"
Epidemische gangränöse Rektitis	"	"
Ulcerating granuloma of pudenda	Unbekannt (Wise hat eine Spirochaete Schaudinnia gefunden; Donovan einen Saccharomyces)	"
Gundu		
Ainhum		
Onyalai		
Big heel (Dickfuß?)		
Tropical phagedaena		

Wir betrachten zuerst eine der häufigsten Geißeln der Tropen, soweit sie chirurgisches Interesse darbietet.

### Die Malaria.

Sie kann dem Chirurgen Schwierigkeiten bereiten zunächst deshalb, weil ihre Anfälle nach Verletzungen und Operationen gelegentlich wiederkehren und dadurch das Bild der chirurgischen Krankheit trüben. Wir haben daher bei jeder unerwarteten Fiebersteigerung, die chirurgischen Operationen folgt, nach latenter Malaria zu forschen. In Ermangelung einer sofortigen Blutuntersuchung werden wir ohne weiteres gerne von Chinin Gebrauch machen, trotzdem wir sonst ja Fiebermittel, die das Bild der Kurve stören, verpöhen. Wichtig ist bei der Ubiquität der Malaria die Frage, ob wir derartig Kranke überhaupt einer Operation unterziehen dürfen. Aderhold bejaht die Frage für Kranke mit Malaria-Parasiten im Blute ohne akute Fiebererscheinungen. Die Behandlung der Malaria kann dann eben später erfolgen.

Vereinzelte Beobachtungen chirurgischen Interesses stellen diejenigen A. C. Smiths dar, der einen Fall von Empfindlichkeit und Anschwellung der

Leistendrüsen mit der gleichzeitig vorhandenen Malariainfektion in Beziehung bringt. Hier kann man an eine Analogie mit der Schlafkrankheit denken. Doch sind andererseits Bubonen in heißen Ländern derartig häufig, daß die größte Vorsicht in der Deutung am Platze ist. Ferner hat Fritz Schweizer intermittierende Anschwellungen der Lunge und der Schilddrüse gesehen, die auf Chinin prompt verschwanden und die von ihm auf Angioparalyse zurückgeführt werden. Man muß aber fragen, ob hier nicht auch an Einwirkung der Parasiten oder ihrer Toxine zu denken wäre, wie z. B. bei den luetischen Schilddrüsenanschwellungen (Engel-Reimers).

Tomaselli beschreibt einen Fall von bilateraler Gangrän der Beine (16 jähr. Knabe), der an Malaria litt (mikroskopisch nachgewiesen). Nach dreiwöchentlicher Krankheit (Schüttelfröste, Fieber, Schweiß, vergrößerte Milz, Delirien) wurden die Beine zuerst ödematös und dann trocken gangränös. Amputation unter Spinalanästhesie. Beide Tibiales endarteriitisch. Leider ist der Grund der Endarteriitis damit doch noch nicht ohne weiteres klargelegt. Sollen die Malariaplasmodien in drei Wochen diese großen Veränderungen hervorbringen können? Sollte man da nicht eher an Lues (hereditaria) oder Endokarditis oder ähnliches denken? Oder soll man auch hier an intermittierenden Angiospasmus nach Schweizer denken? Oder sollten endlich obstruierende Leukozyten die Ursache sein, ähnlich wie Moty der Malaria gewisse Fälle kutaner Gangrän zuschiebt, die, analog einer Urtikaria verlaufend, infolge Obstruktion der Kapillaren durch pigmentierte Leukozyten zur Nekrose führen?

Die kutanen Gangränen können nach Moty prämonitorische schwere Warnungen akuter Malaria sein oder im chronischen Stadium die Wiederkehr eines Fieberanfalls anzeigen. Vielleicht gehören hierher auch die sog. „Malaria Ulcers“ (Wellman in Angora), deren ätiologische Beziehung zu Malaria aber von Wellman selbst nicht unbestritten hingestellt wird, die aber nach Reinigung (am besten mit Acid. salicyl.) auf Verband mit Chininwasser oder Chininbepuderung prompt ausheilen.

Billet sah angeblich eine Lähmung des Deltoideus auf Grundlage der Malaria.

Größere Aufgaben, welche die Malaria der Chirurgie stellt, sind die Milzextirpationen: Bargellini beschreibt eine solche, die zur Heilung der Grundkrankheit bei einem 19 jähr. Patienten, der von Kindheit an Malaria litt und trotz großer Chinindosen kachektisch wurde, unternommen, wirklich auch zur Heilung führte. Die Veranlassung zur Operation war aber wohl in diesem Falle nicht die Absicht, die Grundkrankheit zu heilen, sondern die Beschwerden der hypertrophischen Wandermilz zu eliminieren. Ob wirklich die Milzextirpation zur Heilung der Malaria unternommen werden kann, ist doch nicht ohne weiteres anzunehmen. Die häufigste Indikation der Milzextirpation ist die Ruptur, über deren Diagnose und Behandlung Einigkeit herrscht. Gerrard machte die Exstirpation bei einem Chinesen mit Glück nach 36 Stunden. Die Häufigkeit des Vorkommens betont Glogner (Niederländisch-Indien), der in fünf Jahren zehn Fälle sah und die Geringfügigkeit der Gewalteinwirkung hervorhebt, die zur Ruptur führt (Steinwurf, Schlag mit der flachen Hand etc.). Vom gerichtsarztlichen Standpunkt macht sowohl Glogner, als Cantlie darauf aufmerksam, daß die überwiegende Mehrzahl der Milzrisse an der Innenfläche neben dem Hilus liegt (bei Glogner von 17 Rissen

13, bei Cantlie unter sieben sechs, wie auch in Gerrards Fall). Meist war die Ruptur auch nach hinten vom Hilus, seltener vor demselben und nur einmal ging sie (bei Cantlie) durch den Hilus hindurch (s. Abb. 1).

Omi erwähnt, daß Kon in Formosa während eines Jahres 8 Milzrupturen an der Leiche feststellte, Playfair in Ostindien in  $2\frac{1}{2}$  Jahren gar 20!

Daß die Malariamilz auch zu Abszessen neigt, wie die Infektionsmilz überhaupt, ist ohne weiteres erklärlich. Nichtsdestoweniger sind die Fälle recht selten. Anderson fand unter 78 000 Malariakranken nur 5, davon nur 2 im Leben diagnostiziert. Unter Chondhoorys Serie von 30 000 Malariafällen befanden sich nach Bell drei Milzabszesse. Bell hält trotzdem den Milzabszeß für eine „not uncommon“ Komplikation sicherer Malaria-Infektion. Er sah am Isthmus von Panama zwei daran erkrankte Eingeborene und drei andere, von denen zwei zufällig bei der Punktion der Milz wegen Verdachts auf Kala-Azar entdeckt wurden. In einem dieser letzteren Fälle waren die angelegten Kulturen steril, im anderen gingen Kulturen von Staphyl. pyog. alb. und Bact. coli auf, die aber wohl auf Verunreinigung beruhten. Der erste Fall betraf einen europäischen Marinesoldaten. Der Abszeß dokumentierte sich durch deutliche Fluktuation, Röte der Milzgegend etc. In diesem Fall war wohl eine, einen Monat vorher überstandene, Attacke von „intestinal ptomaine

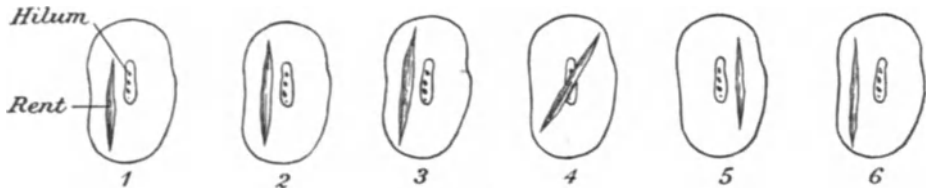


Abb. 1.

Schema der Milzrisse („rent“) nach Cantlie.

poisoning“ die Ursache des Abszesses. In allen Fällen war Leukozytose da (18, resp. 20 000). Nach Bell hat Spear unter 65 Milzabszessen 23 mal Malaria oder Typhoidfieber als Ursache gefunden (?). Von den Symptomen hebt Bell ein nicht markantes Fieber, wechselnden Schmerz im linken Hypochondrium (eben nur da, wenn bedingt durch Beteiligung des Peritoneums) hervor. Der Schmerz kann in die linke Schulter ausstrahlen. Die Leukozytenzählung ist wichtig, besonders die Vermehrung der Polynukleären, endlich der „Spleen-point“ Signorellis: Zone von Hauthyperalgesie im 5. Zwischenrippenraum nahe der linken Brustwarze und dabei oft eine korrespondierende Zone am 5., 6., 7. oder 8. Dornfortsatz und gelegentlich ein anderer im 6. oder 7. Interkostalraum in der mittleren Axillarlinie.

Öfter schließt sich die Vereiterung der Milz an traumatische Insulte an. Omi stellte 8 derartige Fälle (aus Europa!) zusammen und fügt einen neunten hinzu, bei dem es sich um einen traumatischen Milzabszeß nach Malaria handelte. Der 27 jährige Gefangene (in Formosa!) hatte bei einer Rauferei in die linke Rippenbogengegend einen ziemlich heftigen Faustschlag erhalten. Fast drei Monate später wurde durch Laparotomie in der Mittellinie (2—3 cm unterhalb des Proc. xiph. bis zum Nabel) gelblichgrüner, dickflüssiger Eiter entleert, in dem ein 13,1 : 6,1 : 2,5 cm großer, 81,0 g schwerer Milzsequester schwamm! Die



Symptome waren: Kopfwahl, Schwindel, Durst, Appetitlosigkeit, Vollgefühl in der Herzgrubengegend, Nachtschweiß, Unmöglichkeit, tief zu atmen, zunehmende Abmagerung, verminderte Harnmenge, diarrhoischer Stuhlgang, Temperatur 36—39 °, zuletzt undeutliche Fluktuation unter der etwas ödematösen Haut. Der Mann starb 4 Monate nach der Operation an schwerer, eiteriger Peritonitis, wahrscheinlich durch Durchbruch eines Eiterherdes. Omi erklärt wohl mit Recht die Erkrankung als schwere Milzkontusion, die später zur Nekrose und durch Eiterung zur Abtrennung als Sequester führte.

Über dysenterische (Amöben-) Milzabszesse vergl. unten im Kapitel Dysenterie. Auch die Amöbenabszesse der Milz scheinen sich besonders oft in dem durch Malaria schon geschwächten Organ zu etablieren.

Eine seltenere Indikation zum chirurgischen Eingreifen ergab die Milz im Falle Rouget (s. Abb. 2). Der Kranke (19 jähriger Indier in Mauritius) starb nach Enterostomie wegen Ileus. Die Milz zeigte sich in zwei Teile geteilt, von denen der untere in der rechten Darmbeinschaufel liegend mit dem Peritoneum verwachsen war und offenbar nur durch die Adhäsionen Blut zugeführt erhielt. Ein fibröser Stiel von 2½ cm Länge verband den unteren, 325 g schweren, 12,5 : 10 : 7 cm großen Teil mit der oberen 160 g schweren, 14 : 8 : 3 cm großen Milz. Also eine regelrechte Torsion bei Splenomegalie, von der der Verfasser allerdings leider das ätiologische Moment nicht angibt, doch dürften wir wohl ungezwungen Malaria als Ursache der Organvergrößerung annehmen können.

Die Akten, ob eine wirkliche Leberzirrhose durch Malaria bedingt sein kann, sind bekanntlich noch nicht geschlossen. Valence machte bei einer solchen nach dem Vorgange von Schiassi, Clementi, Raffa, Pascale die Talmasche Operation. Es war schon zehnmal in 5 Monaten Punktion und Entleerung von Aszitesmengen bis 8 l vorgenommen.

Die Omentopexie brachte Besserung, es zeigte sich bei der Laparotomie schon eine starke Verdickung des Peritoneums, Omentums etc., und zwei große Gefäße hatten schon zwischen geschrumpftem Netz und Parietalperitoneum Verbindung geschafft. Zahlreiche falsche gelatinöse Membranen tapezierten das Bauchfell der Därme, der Milz und Leber aus. Sie wurden tüchtig mit Jodoformgaze und aseptischer Gaze frottiert und nachher Kochsalzspülung appliziert. Der Aszites enthielt viel Cholestearin. Sieben Tage nach der Operation trat



Abb. 2.

Torsion bei Splenomegalie.  
(Nach Rouget.)

Fieber vom Tertianatypus auf, das auf Chinin verschwand. Nach Gilbert und Surmont unterscheidet sich die „cirrhose paludique avec ascite“ wenig von der alkoholischen Zirrhose. Es ist auch im Falle Valence nicht ohne weiteres alkoholische Zirrhose auszuschließen. Von einer Dauerheilung ist jedenfalls in dem zitierten Falle noch keine Rede. Valence erwähnt, daß Eiselstein in Surinam 6 Heilungen unter 10 Omentopexien wegen Zirrhose hatte, die fast immer „palustre“ war. Goebel erwähnt ebenfalls eine größere Anzahl (16) von Talmaschen Operationen bei Leber- und Milzschwellungen in Ägypten, von denen eine gewisse Anzahl Malaria zur Ätiologie haben könnten. Parasiten wurden aber nicht nachgewiesen. Die Dauererfolge waren kaum ermutigend.

Es sei noch daran erinnert, daß Laveran speziell atrophische Leberzirrhose bei den (nicht Alkohol trinkenden) Eingeborenen Algeriens sah.

Eine andere, chirurgisch interessante Komplikation der Malaria ist die Orchitis. Laveran, Manson, Ziemann hegen begründete Zweifel an der Ätiologie. Jedenfalls ist Filariosis und Bilharzia-Krankheit (cf. unten), Gonorrhöe, Tuberkulose, Mumps sicher auszuschließen. Doch leugnet Laveran die Orchite palustre (oder paludéenne) nicht, hält sie aber für rar. Brimont scheint einen einwandfreien Fall beobachtet zu haben: Ein nach Guyana transportierter 35 jähriger Algerier zeigte während einer Fieberattacke ein glattes, gespanntes, rotes, aber nicht ödematöses Skrotum, der linke Hoden war orangegroß, die Epididymis leicht geschwollen, der Samenstrang aber nicht. Milz sehr groß. Im Blute Malariaplasmodien (Gameten), Oligochromämie, weder Poikilozytose noch Polychromatophilie. Urin klar, keine Gonokokken oder Leukozyten enthaltend. Auf Chinin geht die Hodenschwellung allmählich zurück, der linke Hoden blieb etwas verdickt, aber schmerzlos (cf. unten das über Funiculitis filariensis Gesagte).

Die schwerste Komplikation der Malaria ist wohl das Schwarzwasserfieber. Nach Werner endeten von 131 Krankheitsfällen, die aber wohl nur als schwer verlaufende publiziert sind und nicht alle vorgekommenen repräsentieren, 31 tödlich, davon 19, d. h. 61,3% unter den Erscheinungen der Anurie. In zwei weiteren Fällen trat nach wirklicher Anurie die Harnsekretion wieder ein, ohne daß der tödliche Ausgang hintangehalten wurde. Die Schädigung der Nieren beruht nach Werner in der Regel in einer mehr oder minder hochgradigen Erweiterung der Harnkanälchen, in Epitheldegenerationen (etwa in der Hälfte der Fälle) und in Verstopfung der Harnkanälchen durch blutfarbstoffhaltige Inhaltmassen, die in distaler Richtung an Dichte zunehmen und zugleich von feinkörniger, zu mehr scholligerer Struktur mit intensiverer gelbbrauner Färbung übergehen. Eine etwa vorhandene Eisenreaktion ist ausschließlich auf die Rindenpartien beschränkt und am stärksten im Inhalt der gewundenen Harnkanälchen.

Es lag nahe, bei der totalen Anurie und der infausten Prognose die Dekapsulation, resp. Nephrostomie zu versuchen. Werner schlug 1902 die Nephrotomie vor. Sie ist ausgeführt von Ziemann nach zweieinhalbtägiger Anurie bei einer Patientin. Es entleerten sich danach ca. 200 ccm trüben, gelbgrauen, sehr eiweißhaltigen Urins. In den folgenden Tagen wieder komplette Anurie. Exitus. Nach Külz kann der Urin in diesem Falle nur aus der nicht-

nephrotomierten Niere gekommen sein, so daß es sich also um eine reflektorische Anregung der nichtnephrotomierten Niere handelte.

Dann von Krüger in Lome nach fünftägiger, fast absoluter Anurie. Nach Ausführung der einseitigen Entkapselung trat profuse Urinsekretion ein. Trotzdem erfolgte am 17. Krankheitstage an zunehmender Schwäche der Tod. Külz (Duala) machte  $3\frac{1}{2}$  Tage nach Beginn der Anurie — es handelte sich um ein nach 2 Jahren rezidivierendes Schwarzwasserfieber — die Nierenspaltung, aber beschränkt auf das mittlere Drittel der Niere. Das Organ war intensiv dunkelrot, fast blaurot gefärbt, so daß sein Kolorit unwillkürlich an das der Milz erinnerte (übrigens auch in Europa bei Stein-Anurie der Fall!). Die außerordentlich hyperämische Schnittfläche ließ von der normalen Zeichnung kaum etwas erkennen. Die anämisch-hydrämische Beschaffenheit des Blutes trat bei der Operation eigenartig dadurch in die Erscheinung, daß auf allen Tupfern etc. das aufgesogene Blut einen zentralen, hellroten Fleck bildete, der von einem größeren, intensiv gelb gefärbten Hofe umrahmt war. Die Operation besserte das Befinden des Kranken insofern, als er jetzt reichliche Flüssigkeitsmengen beschwerdelos aufnehmen konnte. 3 Stunden post oper. wurden 30 ccm Blut aus der Blase entleert, 8 Stunden danach trat starke Durchnässung des Verbandes mit ikterischem Urin auf. 24 Stunden post oper. Exitus.

Nach diesem Mißerfolg machte Külz bei einem weiteren Falle, einem 25-jährigen Patienten, nach 48 stündiger Anurie doppelseitige Dekapsulation der Nieren. Auch hier Aufhören des Erbrechens, aber keine Wiederherstellung der Urinsekretion und Tod nach 48 Stunden an Herzschwäche.

Da sich in dem ersten, von Külz operierten Falle bei der Sektion die Zeichnung der Niere auf dem Halbierungsschnitte beim nephrotomierten Organ viel deutlicher darstellte, als beim nichtoperierten, so scheint doch ein gewisser Erfolg der Nephrotomie vorzuliegen. Es fragt sich, ob deshalb nicht beiderseitige Dekapsulation und breite Nephrotomie anzuraten wäre. Allerdings ein heroischer, sehr blutiger Eingriff, dem aber bei der Hoffnungslosigkeit des Zustandes die Berechtigung kaum abzuspochen ist! Vielleicht wäre der Eingriff auch früher nach Eintritt der Anurie anzuraten. Werner spricht auch schon von 24—48 Stunden. Ich glaube, nach den bisherigen Erfahrungen sollte man noch früher operieren. Kochsalzinfusionen, Herzmittel etc. sind in den beschriebenen Fällen sicher mit genügender Energie angewandt. Es ließe sich auch noch über Fortlassung der Narkose, sicherlich der Chloroformnarkose, diskutieren, und eventuell Lokalanästhesie versuchen, wie Külz in der vorletzten Publikation mit Recht erwähnt.

### Filariasis.

Auch die neueren Publikationen bestätigen das ungeheuer häufige Vorkommen von Mikrofilarien, d. h. Filarienembryonen im Blute. Sehr oft handelt es sich um *Filaria perstans*. Nach zur Verth. z. B. findet sich die *Filaria* als Nebenbefund in Bukoba bei bis zu 60% der Eingeborenen, an der Kamerunküste bei 30%; hier bei Europäern Filarien aller Arten in 1,6% aller Einwohner. Ashford meldet die Zunahme der Filariasis unter den Soldaten in Porto-Rico. Wieweit das Vorkommen dieser Filarien im Blute pathogen wirkt, ist noch nicht erklärt. Als sicher pathogen ist zunächst, wenn auch nur in milder Weise,

*Filaria volvulus*

anzusehen. Sie bedingt die von Castellani als *Volvulosis* getaufte Tumorbildung, indem Männchen und Weibchen, zusammen in einem Knäuel liegend und umgeben von Detritus und Mikrofilarien, um das sie beherbergende Lymphgefäß eine reaktive Entzündung hervorrufen. Aus dieser Entzündung resultiert eine feste Kapselbildung und dadurch erbsen- bis eigroße fibröse Tumoren der Haut, des Unterhautzellgewebes etc. In einem von Külz operierten, von Rodenwaldt beschriebenen Falle hatten zwei derartige Tumoren zur Bildung eines Lipoms von Größe und Gestalt des Handtellers Veranlassung gegeben. Roden-

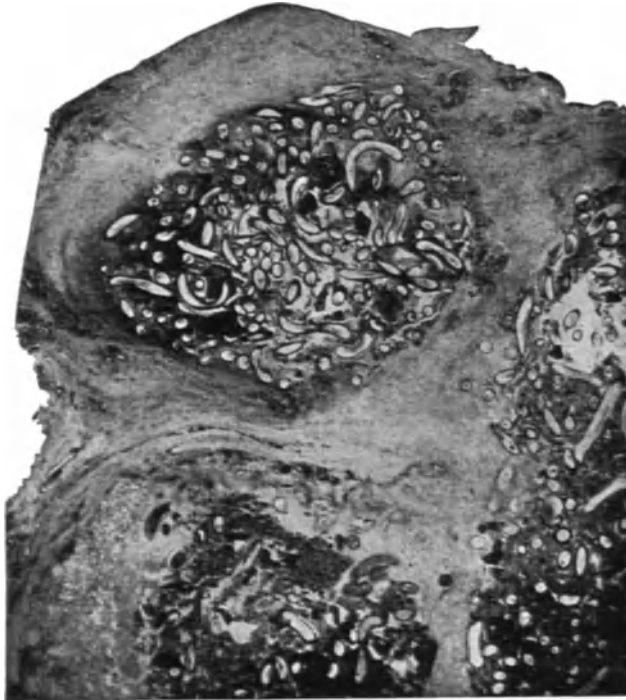


Abb. 3.

*Fil. volvulus*-Tumoren nebeneinander, zusammen einen einheitlichen fibrösen Knoten bildend; anscheinend verhältnismäßig junges Stadium. Maßstab 5/1. (Nach Fülleborn.)

waldt beschreibt einen anderen derartigen Tumor von der rechten Thoraxseite einer Negerin der Goldküste, Védy aus dem Kongobecken, Antoine drei große Tumoren, von denen der eine in der Muskulatur des Oberschenkels, der zweite zwischen Os ischii und großem Trochanter, der dritte in der Regio paracocygea,  $3\frac{1}{2}$  : 3 cm groß, saß. Es bestand weder Schmerz, noch Bewegungsbehinderung. Die Tumoren waren für Bursitiden gehalten. In Kamerun sind nach Külz die Filarietumoren bei 10% aller Erwachsenen nachgewiesen. Sie sind häufiger bei älteren Leuten und Männern und sitzen meist an den seitlichen Brustwandungen. Im peripheren Blute finden sich Larven (nach Fülleborn aber nur diurna und perstans!).

Zupitza hat die Geschwülste an allen möglichen Körperstellen (Extremitäten, Nacken, über dem Darmbein) gesehen.

Fülleborn hat wohl die ausgiebigsten Studien über die, mehr zoologisch, als chirurgisch interessanten Tumoren gemacht. Er konnte nach seinem Material nicht entscheiden, ob die Würmer sich ursprünglich in Lymphgefäßen befinden. In jungen Tumoren liegen die Filarien innerhalb strukturloser — auf Schnitten schollig erscheinender —, mit zahlreichen Leukozyten durchsetzter Massen, die vom Rande her sich allmählich zu festem, gefäßhaltigem Bindegewebe organisieren und dadurch die Würmer in Kanäle einschließen. In etwas älteren Tumoren besteht die Hauptmasse aus einem sehr zellreichen Bindegewebe (s. Abb. 3), in anscheinend noch älteren schmilzt das Gewebe um die Würmer herum stellenweise ein, so daß sich ein formativer und destruktiver Prozeß die Wage zu halten scheinen. Den Übergang von Larven in das Blut hält Fülleborn nicht für unmöglich, trotzdem sie noch nie darin nachgewiesen sind.

Die Therapie besteht in Exzision und primärem Verschuß der Wunden, wenn überhaupt eine Entfernung verlangt wird. Ein Soldat Zupitzas hielt den über der Spina ant. sup. sitzenden Tumor für eine unter der Haut befindliche Kugel!

Eine ebenso milde Form der Filariasis stellt die Infektion durch

#### *Filaria loa* (*Microfilaria diurna*)

vor. Foran fand diese Filarie, deren Embryonen bei Tage im Blute kreisen, in Süd-Nigerien bei 12½% von 826 untersuchten Eingeborenen. Alle diese gaben anamnestische Erscheinungen an, die an die Calabarbeule oder die Anwesenheit des Wurms im Auge erinnern. Diese sog. Tropen- oder Calabar- oder Kamerun-Schwellung hatte A. Plehn noch für angioneurotisch und auf Malaria beruhend gehalten. Durch die neueren Arbeiten von Külz, Geisler, zur Verth ist aber die filarielle Natur wohl definitiv festgestellt. Besonders instruktiv ist die Külzsche Beschreibung seiner eigenen Erkrankung: Die ersten Erscheinungen ließen vorübergehend an einen beginnenden Abszeß denken: Rötung, Schwellung, Hitze- und Spannungsgefühl, aber geringe Druckempfindlichkeit, keinerlei Störung im Allgemeinbefinden, keine erhöhte Temperatur. Verschwinden der Symptome (zuerst am rechten Unterarm) nach 3 Tagen. Dann neue Schwellungen von wechselnder Stärke und Größe ein halbes Jahr hindurch ohne Unterbrechung, mit Vorliebe an Unterarmen und Händen, besonders der rechten, sehr oft nach Anstrengungen, dann im Gesicht. Es blieb schließlich keine Körperstelle verschont. Der Durchmesser des diffus in die Umgebung übergehenden, daher besser „lokal“ als zirkumskript zu nennenden Ödems war 1 bis 10 cm. Lebhaftere Schmerzen bestanden nur bei Befallensein der Schulterblattgegend. Nach 14 monatlichem Bestehen der Ödeme bemerkte Külz zum ersten Mal das Eintreten eines *Filaria*-Muttertieres in das untere Augenlid. Geisler macht eine ähnliche Beschreibung von seiner eigenen Erkrankung, die aber mit Allgemeinerscheinungen, masernähnlichem Ausschlag, leichtem Fiebergefühl und Mattigkeit und schmerzhafter Nackendrüsenschwellung begann. Zur Verth hebt die Eosinophilie (45—50%), deren Grad nach Whyte oft mit der Zahl der Mikrofilarien im zirkulierenden Blute korrespondiert, und die Neigung des Wurmes, an mehreren aufeinanderfolgenden

Tagen zur selben Zeit die gleiche Körpergegend aufzusuchen, hervor. Das ist wichtig für die Therapie der Exstruktion des Wurmes. Diese geschieht nach Kokaininjektion resp. Injektion Schleichscher Lösung nach Külz und Geisler. Ziemann empfiehlt das Anlegen eines Kollodiumrings, zur Verth Schröpfköpfe oder Klappsche Sauggläser zur temporären Fixation des äußerst beweglichen Tierchens und nachheriger Inzision und Exstruktion. Wie harmlos der Wurm oft im Körper ist, beweist die öftere Beobachtung desselben bei Herniotomien; die Anwesenheit der Filarie störte die prima intentio in keiner Weise.

Ungleich wichtiger und gefährlicher, als die erwähnten Filarien ist die

#### *Filaria Bancrofti* (*Microfilaria nocturna*).

Die Infektion mit diesem Nematoden gehört zu den Geißeln der Tropen.

Bei allen Filarien haben wir eine gewisse Inkongruenz zwischen dem Bestehen der pathologischen Veränderungen einerseits und dem Vorkommen der Filarienlarven (i. e. der Mikrofilarien) im peripheren Blute andererseits. Wenn Foran unter 43 Europäern in Südnigerien *Microfil. loa* (*diurna*) nur bei einem fand und doch bei 19 anamnestisch Calabarbeule, bei 8 anamnestisch das Auftreten von *Fil. loa* im Auge eruierte, so könnte das gegen einen ätiologischen Zusammenhang der *Fil. loa* und der Kamerunbeule sprechen. Und doch müssen wir uns klar machen, daß beide eng zusammen gehören, wenn wir die lichtvollen Ausführungen Külz' und Geislers lesen. Dasselbe Argument, das Fehlen ihrer Larve, der *Microfilaria nocturna*, im Blute ist lange Zeit und auch jetzt noch gegen die ätiologische Wichtigkeit der *Filaria Bancrofti* angeführt, sicher mit Unrecht.

*Filaria Bancrofti* ist nach alter Ansicht die Ursache der tropischen Chylurie, des chylösen Aszites, mancher Hydrocelen, des sog. Lymphskrotum, der varikösen Entartung der Lymphdrüsen und der Elephantiasis. Hinzugetreten als neue Filarien-Krankheit ist die sog. Funiculitis filarialis.

Über Chylurie berichtet Wise aus Britisch Guiana, daß sie sehr häufig sei, daß aber in keinem von fünf untersuchten Fällen Filarien nachgewiesen seien. Simond, Noc et Aubert besprechen einen interessanten Fall von der Insel Martinique: 60 jähriger Mulatte litt seit 35 Jahren an Chylurie, er gibt geronnene Lymphklumpen von sich, gelegentlich leicht blutig, uriniert 5—6 mal täglich und 1—2 mal nachts. Im Urin zahlreiche Embryonen von *Fil. Bancrofti* und Kolibazillen, im Blut keine Embryonen, aber Eosinophilie. Die Koagulationen halten Verfasser nur auf mechanischem Wege, durch die Embryonen bedingt. Dagegen spricht aber, daß auch beim Fehlen von Embryonen Gerinnung eintritt (z. B. in den Fällen von Wise). Die Gerinnung ist wohl einfach dadurch zu erklären, daß die Lymphe in Kontakt mit der Blasenschleimhaut etc. kommt. Die Reaktion des Urins war in den Fällen Wises alkalisch, spez. Gew. 1010—1030. Die Fibrinklumpen bestehen meist aus mononukleären Leukozyten, die milchige Opaleszenz beruht auf einem Proteid (Wise). Der Simondsche Patient hatte alle 2—3 Monate einen Fieberanfall mit allgemeiner Mattigkeit und Müdigkeit. Die Verfasser führen diese Anfälle auf Filariasis allein (nicht etwa auf Komplikation mit Streptokokken, cf. u.) zurück.

Bezüglich der Therapie sei auf die Arbeit von Mc. Dill und Wherry hin-

gewiesen, die einen Fall auf den Philippinen mittelst Cinchonization mit Chinin, gefolgt von Röntgenstrahlentherapie geheilt haben wollen. Die Heilung, auch das spätere Verschwinden der Embryonen im Blute ist 4 Jahre lang beobachtet. In Fällen, wo Urinretention infolge der Gerinnungsvorgänge auch nach Katheterisation und Aspiration nicht zu beheben ist, muß nach Castellani zur Blasenöffnung geschritten werden.

Der chylöse Aszites scheint nach den neueren Publikationen ebenso selten zu sein, wie die Chylurie. Simond, Noc et Aubert beobachteten einen Asziter, der bis zur Publikation im ganzen 102 mal punktiert war (Insel Martinique). Bei der ersten Punktion vor 27 Jahren waren 12½ l Aszites entleert, nach 6 Monaten ebensoviel, dann alle 2—3 Monate 3—5 l! Der Aszites war zuerst zitronengelb mit etwas Blutbeimischung, später wurde er milchartig und gerann rasch. Erst nach drei Jahren wurden zahlreiche Mikrofilarien (Bancrofti) zwischen dem Fibrin nachgewiesen, aber nicht im Blute. Starke Eosinophilie. Der Mann hat sonst eine gute Gesundheit, ist kräftig. Verfasser fragen, ob man hier mehrere Filarien-Paare annehmen muß, die seit über 25 Jahren leben, oder eine Serie Generationen durch Parthenogenese. Als Standort der Muttertiere nehmen sie lymphatische Varicen der Bauchwand an. Das Nächstliegende dürfte aber wohl immer wiederholte Reinfektion sein!

Wise operierte eine 27 jährige Negerin in Britisch Guiana wegen chylösen Aszites, der vorher schon mehrmals punktiert war, indem er die Höhlung nach Entleerung von 11 l Flüssigkeit mit 0,6% Chlorkalzium-Lösung ausspülte, von der dann 1½ bis 2 l im Bauche gelassen wurden. Die Patientin starb 22 Stunden post. oper. und die Sektion zeigte, daß es sich um eine riesige, zwischen den zwei Blättern des Mesenteriums entwickelte Zyste handelte, deren 0,8 bis 6 mm dicke Wandung aus einem inneren, zum Teil nekrotischen, mit mononukleären Leukozyten infiltrierten fibromuskulären (?) Lager und einer äußeren Lage von festem fibrösem Bindegewebe bestand. Von dem Vorhandensein von Filarien ist allerdings nichts erwähnt.

Die Lymphangiektasien der Leiste (Adenolymphozele der Franzosen) hat in mehreren breit angelegten Arbeiten Groß' eine ausführliche Darstellung, insbesondere in pathologisch-anatomisch-historischer Beziehung gefunden, auf die hier nur hingewiesen sei. Neue Untersuchungen enthält die Arbeit nicht.

Die bekannteste Affektion der *Filaria Bancrofti* ist die Elephantiasis, Elephantiasis Arabum seit alters her benannt. Die Krankheit beginnt mit den sog. elephantiasischen Attacken, dem *accès éléphantiasique* oder *filarienne* s. *Lymphangitis filarica*, elefantoid fever der Engländer. Diese Attacken, oft mit hohem Fieber und Allgemeinerscheinungen einhergehend, wurden und werden erklärt durch Verstopfung der Lymphgefäße, resp. Lymphdrüsen durch die Embryonen, die sog. *Microfilaria nocturna*. Nun besteht eine Inkongruenz derart, daß erstens die Mikrofilarien für gewöhnlich oder wenigstens recht oft im Blute kreisen, ohne pathologische Veränderungen zu setzen, daß zweitens die Larven an sich wirklich klein genug sind, um auch die kleinsten Kapillaren und Lymphgefäße ungehindert passieren zu können, daß drittens in sehr vielen, wenn nicht den meisten ausgesprochenen Fällen von Elephantiasis der Nachweis der Larven weder in dem elephantiasistisch vergrößerten Glied noch auch im peripheren Blut anderer, nicht erkrankter Körperteile gelingt. Viertens geht

für gewöhnlich die Filarienkrankheit ohne Fieber oder wenigstens nennenswertes Fieber einher. Wir haben auf jeden Fall bei der Filariasis zwei Sachen streng zu unterscheiden: 1. die Störungen, welche durch die Eltern-, i. e. Mutter-Tiere hervorgerufen werden: Reaktive Entzündung des beherbergenden Lymphgefäßes mit eventueller sekundärer Blockierung desselben, Bildung von Abszessen nach Absterben der Tiere, und 2. die Folgen der Überschwemmung des Blut- und Lymphgefäßsystems mit den Embryonen, den Mikrofilarien oder, und das ist früher von Manson besonders betont, den unreifen, die Larven um Vieles an Dicke übertreffenden Eiern. Die von den Weibchen besonders bei äußeren Insulten vorzeitig abgegebenen Eier sind sehr wohl imstande, die Lymphgefäße, resp. Lymphdrüsen zu blockieren und dann zur Lymphstauung, z. B. zum sog. Lymphskrotum und konsekutiv zur Elephantiasis zu führen. Während Simond, Noc et Aubert nun noch 1909, allerdings ohne Beweise zu erbringen, an der Ansicht festhalten, daß die Fieberanfalle eine Manifestation der Filariosis ohne Komplikation mit Streptokokken oder anderen Bakterien sind, gibt selbst Low zu, daß zur Erklärung der Elephantiasis außer den Filarien noch eine Infektion und zwar mit Streptokokken angenommen werden muß. Damit steht Low auf dem Standpunkt Mansons, der zu der Lymphstasis noch das Moment der septischen Infektion hinzunimmt, um die elephantiasischen Verdickungen und Wucherungen zu erklären. Auch Cantlie hebt das hervor. Zugleich gibt letzterer eine Erklärung des Fehlens der Larven bei ausgeprägter Elephantiasis: Der Mutterwurm liegt stets proximal von dem Ort, der Elephantiasis aufweist, ebenso wie bei vergrößerten filariellen Leistendrüsen. Ein aktiver Lymphstrom ist für das Leben des Mutterwurms nötig. Wenn wir also die Lymphdrüsen entfernen und dadurch den Lymphstrom aufhalten, so kann der Wurm nicht weiter leben. Dieses Faktum zeigt das Verhältnis des Lymphskrotums zur skrotalen Elephantiasis. Solange der Lymphstrom, wenn auch mit Schwierigkeit, über die Stelle, wo das Muttertierchen liegt, hinübergeht, solange haben wir Mikrofilarien im Blut. Ist aber der Lymphstrom unterbrochen, z. B. bei Kokkeninfektion, so stirbt das Muttertier ab, die Mikrofilarien fehlen im Blute und es tritt zugleich die Verdickung ein, die wir als Elephantiasis bezeichnen. Damit ist also 1. das Fehlen der Mikrofilarien im Blute bei Elephantiasis erklärt und 2. die langdauernde Anwesenheit von Mikrofilarien im Blute, ohne daß Elephantiasis auftritt (Cantlie kennt einen Fall in London, der seit 22 Jahren Mikrofilarien im Blute hat, ohne eine Spur Elephantiasis zu zeigen).

Brunwin erklärt die Elephantiasis als bedingt durch wiederholte Attacken von „filarial fever“ mit lokaler Entzündung eines Körperteils, indem der Tod eines Muttertieres (wodurch bewirkt? Ref.) zu einer Lymphangitis führt, die wieder durch die Entzündung zur Obliteration des Gefäßes Veranlassung gibt. Der Schluß des Hauptlymphgefäßes eines Gliedes führt zu starkem Ödem mit nachfolgender Fibrosis. Infolge des Abschlusses großer Teile des Lymphgefäßsystems vom allgemeinen Kreislauf fehlen in der Regel die Mikrofilarien im Blute. Wenn trotz Elephantiasis Mikrofilarien gefunden werden, so sind diese Abkömmlinge von anderen Muttertieren in anderen nicht weiter erkrankten Körperteilen. Brunwins Theorie ist also sehr wohl von derjenigen Mansons, Lows, Cantlies etc. zu unterscheiden, da er in dem abgestorbenen und zu lokaler Entzündung Veranlassung gebenden Mutterwurm das blockierende Agens sieht, eine Ansicht, die wohl schon dadurch widerlegt wird, daß wir für alle Glieder eine größere



Anzahl abführender Hauptlymphgefäßstämme besitzen. Den Beweis vom Vorhandensein derartiger blockierender, abgestorbener Mutterwürmer bleibt uns Brunwin auch schuldig. Das Fehlen der Würmer in den Abszessen, die ja bekanntermaßen bei Filariafieber sehr wohl beobachtet werden, erklärt er durch Zerstörung der Würmer durch den Eiter. Auch Manson und Cantlie sind uns bisher den strikten Beweis ihrer Theorie schuldig geblieben, da speziell die abgestorbenen Muttertiere nie mehr bei Sektionen gefunden sind. Low hebt mit Recht hervor, daß wir vor allem Autopsien in den ersten Attacken der Filaria-Lymphangitis zur strikten Beweisführung nötig haben.

Da ist es denn erklärlich, daß die Stimmen, die die Elephantiasis nicht auf Filariainfektion, auch nicht auf diese, kombiniert mit septischer Infektion, sondern allein auf bakterielle Infektion zurückführen, nicht verstummen. Diese Theorie liegt ja bei der Analogie mit der genuinen Elephantiasis der gemäßigten Zonen, bei der Leichtigkeit, mit der die meist barfußigen Eingeborenen sich infizieren und bei der Schwere, Häufigkeit und mangelnden Pflege derartiger Infektionen sehr nahe. Bekanntlich war Brault schon zur Aufstellung zweier Arten, einer *éléphantiasis streptococcique* und *éléphantiasis filarien*, gekommen, und von englischer Seite hatte insbesondere Prout die Rolle der *Fil. Bancrofti* bei Elephantiasis bestritten. Es sind vor allem französische Autoren, die in neuerer Zeit die ausschließliche Rolle der Streptokokken bei der Elephantiasis herauskehren: Brochard sah auf den Wallis-Inseln (Ozeanien) jeden fünften Einwohner mit Elephantiasis, dagegen notierte er die Abwesenheit sicherer Filarienkrankheiten, die Häufigkeit oberflächlicher Abszesse und inguinaler Lymphangitiden. Die Abszesse sind zum Teil sehr groß, gehen aber sehr rasch von selbst zurück. Bei Inzision entleert sich ein Eiter mit Diplokokken oder Diplobazillen, die man in Wallis bei vielen Eiterungen findet, so an der Oberfläche von Geschwüren und im Auswurf. Die Leistendrüsenentzündungen entstehen rasch, erreichen plötzlich ihr Maximum von Nuß- oder Orangengröße und sind sehr hart, wenig beweglich. Es bestehen starke Schmerzen, Lymphangitis. Dann kommt Fieber und „nimmt den Schmerz fort“. Das erste Stadium dauert nur ein paar Stunden. Das Fieber vergeht rasch, die Krisis endet in 1,2 oder mehreren Tagen die Leistendrüsenentzündung, und es bleibt nur eine kleine harte Drüse. Für seine Ansicht, daß die Eintrittsstelle des Giftes die Beine seien, führt Brunwin ferner noch die Erfahrung an, daß in China die ohne Schuhe gehenden Kulis  $\frac{9}{10}$  der Fälle von Elephantiasis aufweisen, und daß die stets Schuhe tragenden Frauen nicht an Elephantiasis leiden.

Ein anderer Berichterstatter aus Wallis, Viala, gibt sogar an, daß die Hälfte der 4000 Einwohner an Elephantiasis leiden. Nach ihm ist aber doch Elephantiasis eine „filarielle Manifestation“, wenn auch die einzige, da weder Chylurie, noch Ascites chylosus, noch Adenolymphozele, lymphatische Varicen etc. dort beobachtet werden. Das würde ja immerhin gegen eine filarielle Ursache, also im Sinne Brochards, sprechen. In einer späteren Publikation spricht sich Viala in der Tat für die alleinige Streptokokkentheorie der Elephantiasis aus.

Ein entschiedener Anhänger der Ansicht, daß die exotische Elephantiasis eine mikrobielle Infektion ist, einer Theorie, die übrigens zuerst von Le Dantec 1898 aufgestellt ist, ist Dubruel. Seine Beobachtungen datieren ebenfalls aus Ozeanien (Tahiti). Als Beweis führt er zunächst an, daß in seinem Hospital

sowohl ein Herniotomierter, als ein an Varikozele Operierter Elephantiasis bekamen, nachdem sie von einem eingeborenen Wärter nach einem an Elephantiasis scroti Operierten verbunden waren. Letzterer hatte gerade eine neue Attacke von „Lymphangite tronculaire“ des Beins. Die beiden Infizierten bekamen zwei Tage lang 40°, einige Tage später begann ihr Skrotum sich zu infiltrieren, und nach einigen weiteren Tagen konnte man den Beginn von Pachydermie feststellen, nach einem Monat waren die beiden Skrota kindskopfgroß. Seitdem isolierte Dubruel seine elephantiasischen Kranken von den anderen. Als später diese Isolierung aus äußeren Gründen fortfiel, kamen wieder einige leichtere Infektionen vor. Die Tahitaner glauben an Infektiosität der Elephantiasis, z. B. meiden die Frauen sexuellen Verkehr mit Elephantiasischen. Auch mischen letztere ein wenig ihres Eiters oder Urins in das Getränk derjenigen, die sie anstecken wollen. Ebenso existieren für die Tahitaner Orte, Häuser, Familien, wo die Krankheit endemisch ist. Auf der Insel Huahiné kommt ein Fall auf 8, in Moorea einer auf 12 Einwohner. Andere Inseln wurden infiziert, nachdem sie mit kontaminierten Inseln in Verkehr getreten waren.

Zweitens hebt Dubruel die Diskordanz der Häufigkeit der Elephantiasis und anderer Manifestationen der Filariosis hervor. Dubruel sah sehr wenige Filariakranke. Weder in der Lymphe der operierten Tumoren, noch im Blute fand er je Filarien. Er hat etwa  $\frac{1}{8}$  der Bevölkerung von Moorea vergebens auf Filarien hin untersucht. Auch existiert dort kein Fall von Chylurie. Im Gegensatz hierzu hebt Dubruel drittens den Befund von Mikroorganismen in Blut und Lymphe hervor. Außerhalb der Fieberattacken fanden sich im Blute der Elephantiasiskranken keine Bakterien, während der lymphangitischen Anfälle aber Staphylokokken. Das Serum der Tumoren alter Elephantiasiker ist steril. Das Serum im Momente der Attacken ergibt zahlreichere Kolonien von Streptokokken, als im Intervall der Krisen. Die Blutkulturen enthalten nur Staphylokokken: runde, graue, die Gelatine verflüssigende Kolonien; öfter kleinere Formen, die nicht die Neigung haben, sich in große Massen zusammen zu ballen. Auch die Kulturen des Tumorsersums geben Staphylokokken, aber meist mit anderen Mikroorganismen, unter denen ein Bazillus in Form eines Weberschiffchens, dessen Mitte sich nicht färbt, ein großer Bazillus mit abgerundeten Ecken und ein Diplokokkus ist, der zur Tetradenbildung neigt.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Dufougeré ein, der seine Erfahrungen auf den Antillen sammelte. Dort ist die Lymphangitis sehr viel häufiger als die Elephantiasis, und Dufougeré glaubte im Anfang, daß die erstere das erste Stadium der letzteren sei. Jetzt hält er sie für zwei ganz verschiedene Krankheiten. Als Ursache der Lymphangitis fand sich ein Diplokokkus, etwas größer als der Gonokokkus und sich nach Gram färbend. Diesen „Lymphocoque“ hält er für identisch mit Dantecs Dermocoque. Nun erklärt Dufougeré das Entstehen der Elephantiasis so, daß allerdings die Gegenwart der Filarien im Blut nötig ist, aber Elephantiasis entsteht erst, wenn dieselben tot sind. Und dieser Tod ist die Folge einer Entzündung, die durch den Lymphokokkus hervorgerufen ist. Die Kadaver der Embryonen verstopfen die Lymphgefäße und bewirken den Erguß der Lymphe in die Gewebe.

Soll man nun wirklich die filarielle Theorie der Elephantiasis ganz auf-

geben? Ich glaube, man kann mit Low z. B. einem schon früher gemachten Einwand von Prout gegenüber, daß eben Filarien und Elephantiasis überall in den Tropen seien und deshalb die eine Krankheit auf die andere zurückgeführt sei, den Umstand betonen, daß, wo keine *Filaria*, auch keine Elephantiasis ist, so z. B. in Britisch Guiana oder in Uganda. In Entebbe sind nur bei zugewanderten Sudanesen Fälle vorgekommen. In St. Kitts (kleine Antillen) sind 32% der Bevölkerung mit Filarien behaftet. Es besteht eine enorme Zahl von Elephantiasis, Chylurie, varikösen Drüsen und *Filaria*-Abszessen. Auch bei Europäern ist Elephantiasis häufig, z. B. in Barbados. Das spricht gegen die Ansichten Brochards! Low geht selbst soweit, daß er die Gegenwart von Mikrofilarien im Blut nicht für vereinbar mit der Gesundheit des Menschen hält, wie P. Manson, Cantlie. Man soll nur lange genug warten. Zwei Pflegerinnen in St. Vincent, die ohne Krankheitssymptome *Microfilaria nocturna* im Blut hatten, leiden jetzt, 5 Jahre später, an Elephantiasis. Die Krankheit, meint Low, hängt eben von der Zahl der Filarien im Lymphsystem ab.

Überzeugendere Daten für die filarielle Natur der Elephantiasis — im Sinne Mansons! — liefert Brunwin von den Fidji-Inseln. Die Bevölkerung derselben besteht aus Eingeborenen (Mischung von polynesischem und melanesischem Blute, etwa 80 000) und eingewanderten Indiern (etwa 30 000). Von ersteren haben eine große Anzahl Filarien im Blut und leiden an Elephantiasis, von den Indiern nur wenige. Eine systematische Untersuchung ergab bei

	im Hospital 1897—1903		Dagegen ergab die Untersuchung des Blutes vieler Ein- wohner
	Elephantiasis	Andere Filarien- Krankheiten	
Fidjianer . . . .	87	187	24,2 % infiziert
Indier . . . . .	2	1	1,5 „ „
Melanesier . . . .	—	—	12,5 „ „
Europäer. . . . .	2	0	0 „ „

Viele Leute, die 9—10 Embryonen im Blute haben, erscheinen ganz gesund. Wichtig ist aber jedenfalls die Immunität der Indier. Dieselbe soll übrigens auch in Westindien konstatiert sein, während umgekehrt in den Malaienstaaten gerade die eingewanderten Indier an Elephantiasis leiden und die dortigen Eingeborenen relativ frei sind. Diese relative Immunität der indischen Kulis ist einfach dadurch zu erklären, daß sie sich von den Eingeborenen fern halten, Moskitonetze gebrauchen etc. Es muß aber nach Brunwin noch eine körperliche Immunität bestehen, denn sonst müßten theoretisch in Gegenden, wo *Culex fatigans*, der übertragende Moskito, existiert, alle Einwohner an Filarien erkranken. Vielleicht erklärt sich die Sache nach Brunwin auch durch Hyperparasitismus, in so fern andere Parasiten die Filarien zerstören (?). Endlich könnte auch Opiumgebrauch bei den Indiern Schuld an der geringeren Ausdehnung der Infektion sein, da Opium stark gegen Filarien wirkt (?).

Doch sei dem, wie ihm sei, die Koinzidenz eines starken resp. häufigen Filariengehaltes des Blutes und der Elephantiasis bei der einen Rasse, die Koinzidenz der Seltenheit der Erscheinungen bei der anderen auf einer begrenzten Inselgruppe entkräftigt wohl die oben erwähnten Gegenargumente Prouts u. A.

Für die filarielle Natur der Elephantiasis aber geben diese Tatsachen doch noch keinen absoluten Beweis und es scheint doch alles für eine Mischätiologie (Filarien + Kokken) oder gar für alleinige bakterielle Ätiologie zu sprechen, wenn nicht, wie es ja ohne weiteres verständlich wäre, die Braultsche Ansicht vom Bestehen zweier Arten von Elephantiasis Arabum, besser exotischer Elephantiasis, zu akzeptieren ist. Wie Low richtig verlangt, ist sicher noch der exakte Mechanismus und die Aktion der *Filaria bancrofti* bei dem Hervorbringen von Elephantiasis und anderen Krankheiten zu erklären.

Zu betonen ist jedenfalls, daß für die filarielle und gegen eine ausschließlich bakterielle Ätiologie der Elephantiasis die Eosinophilie der Kranken spricht (zur Verth).

Bessere Fortschritte, als in der ätiologischen Erforschung, haben wir in letzter Zeit in der Therapie der Elephantiasis gemacht. Hier ist in erster Linie

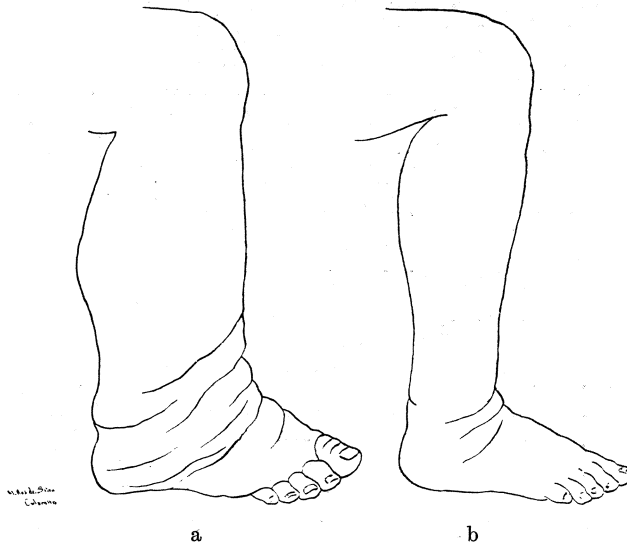


Abb. 4.

Elephantiasis cruris vor (a) und nach (b und c) der Behandlung nach Castellani.

das Verfahren Castellani (Ceylon) zu nennen, dessen Erfolge von verschiedenen Seiten, so von Clair, bestätigt wurden (s. Abb. 4 und 5). Castellani läßt die Kranken zuerst eine Woche im Bett und bandagiert das hochgelegte kranke Glied fest mit Flanell- oder Kautschuk-Binde, zugleich wird täglich zweimal massiert und durch alle diese Manipulationen ein Weicherwerden der elephantiasischen Teile erreicht. Nun wird Fibrolysin (meist 2 ccm) unter strengen antiseptischen Vorsichtsmaßregeln in verschiedene Teile des kranken Gliedes injiziert. Nach der Injektion folgt steriler Verband und feste Bandagierung. Während die Injektionen selbst schmerzlos sein sollen, — was den Erfahrungen des Referenten nicht entspricht — kann nach 2—3 Stunden ein geringer lokaler Schmerz auftreten und den folgenden Tag kann der betreffende Teil härter anzufühlen sein. Aber in Fällen, in denen das Medikament nützt, ist die Stelle schon nach 3 Tagen viel weicher. Die Injektionen werden täglich oder ein um

den andern Tag einen Monat lang wiederholt, dann kommt eine Woche Pause und nun ein zweiter Akt von 30 und mehr Injektionen, und wenn nötig, nach einer Woche Pause erneute Injektionskur. Hierauf steht der Kranke mit elastischem Strumpf auf, soll aber alle Tage noch eine Stunde mit unwickelter Kautschukbinde im Bett zubringen. Werden diese Vorsichtsmaßregeln außer acht gelassen, so tritt sehr rasch wieder Vergrößerung ein. Diese beruht aber dann nur auf einem Ödem, das bei geeigneter Behandlung (1—2 Tage Ruhe-lage unter Bandagierung) wieder zurückgeht.



Abb. 4 c.

Die Resultate, welche Castellani, zum Teil bildlich, mitteilt, sind verblüffend. Ich erwähne:

Fall 1:	Umfang über den Knöcheln	23½ Zoll,	nach 62 Injektionen	19½ Zoll,
„ 2:	„ „ „ „	24½ „	„ „ 65	12¼ „
„ 3:	„ „ „ „	17¼ „	„ „ 56	16½ „
				(also Versager)
„ 4	„ „ „ „	18½ „	„ „ 22	11½ „

Die Vergrößerung der Knochen geht nicht zurück. Später empfahl Castellani noch nach Beendigung der Kur die Entfernung langer elliptischer Streifen aus Haut, die sich nun in Falten emporheben läßt. Ebenso plaidiert er für die Entfernung der vergrößerten Lymphdrüsen.

Külz, — der übrigens zwei Arten von Elephantiasis unterscheidet: eine seltenere Form, bei der die Kutis selbst unbeteiligt ist und nur das Unterhautzellgewebe die charakteristische, schwammige, seröse Durchtränkung zeigt und eine häufigere, wahrscheinlich als Spätstadium der ersteren anzusehende Form, bei der auch die Haut ergriffen ist, — hat erstere damit behandelt, daß er von einfachen Längsschnitten der Haut aus das Unterhautzellgewebe entfernte. Für beginnende und mittelschwere Formen bevorzugt er aber auch eine Injektionstherapie und zwar mit Jodoform als einem filariziden und hyperämisierenden Mittel. Er spritzt dasselbe als 10 % iges Öl subkutan und intramuskulär täglich

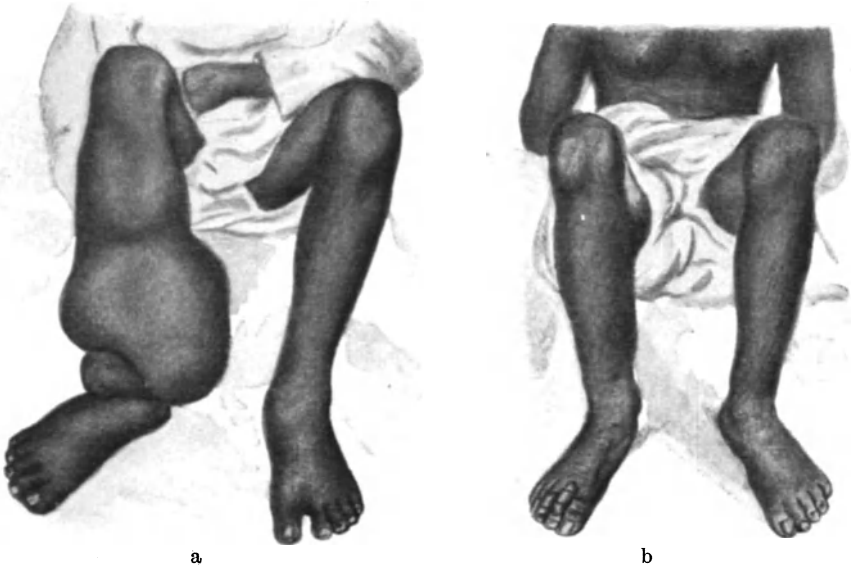


Abb. 5.

Behandlung der Elephantiasis nach Castellani. Clairs Fall (20 Jahre alt).  
a vor, b nach fünfmonatlicher Behandlung.

in Mengen von je 3 ccm an 3—5 verschiedenen Stellen der betreffenden Extremität ein, indem er mit dem Fußrücken beginnt, sowohl in der Mitte als in den seitlichen Teilen. Das Jodoform soll möglichst in alle Schichten kommen. Dann folgt Hochlagerung mit komprimierendem Verband. Am nächsten Tage werden die Injektionen einige cm höher wiederholt, so daß in 1—2 Wochen das ganze Gebiet mit Jodoform durchtränkt ist.

Zur Verth empfiehlt neben Bindeneinwickelung heiße Wasserbäder, Heißluftbehandlung, das Atoxyl (wöchentlich 0,45 g). Es wird wohl nicht lange dauern, daß wir auch Ehrlich-Hata 606 gegen die Filariasis angewandt sehen. Hoffentlich mit gutem Erfolg!

Dubruel hat von der Annahme der Streptokokkenätiologie ausgehend

nach dem Vorgange englischer Geburtshelfer bei puerperaler Infektion Liquor ferri sesquichlorati zunächst in Dosen von 9 Tropfen täglich während eines Monats innerlich gegeben und davon wesentliche Besserung gesehen. Dann ist er zu Dosen von 60—70 Tropfen pro Tag, 20 Tropfen auf einmal, in Wasser gelöst und möglichst nüchtern gegeben, übergegangen. Dauernde Resultate hat er nach drei Wochen schon erreicht, doch war meist eine mehrmonatliche Kur und auch von Zeit zu Zeit Wiederholung derselben nötig. Man muß nach Dubruel die Wirkung des Liqu. ferri sesquichlor. auf die lymphangitischen Anfälle und auf die Pachydermie unterscheiden. Das Mittel vermindert die Dauer und Schwere der Krisen. Dieselben führen nicht mehr zur Umfangszunahme. Ist der Kranke noch in der Periode der lymphangitischen Krisen, so ist das Mittel auch wirksam gegen die Pachydermie. Andernfalls ist die

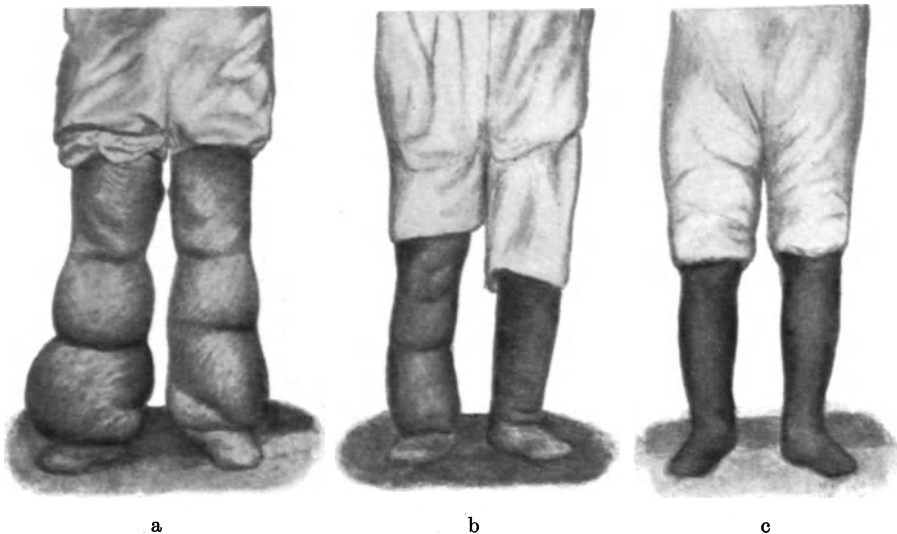


Abb. 6.

Mestize mit Elephantiasis beider Beine. Behandlung von Dubruel. a Bei Beginn (93 cm Umfang des rechten Beines), b nach 1½ monatlicher, c nach 3½ monatlicher Behandlung. Dauerresultat 2½ Jahre lang konstatiert.

Wirkung inkonstant. Auch auf die harten Knoten inmitten des pachydermischen Gewebes hat das Medikament keinen Einfluß. Sie müssen extirpiert oder mit dem Thermokauter entfernt werden. Zur Kontrolle hat Dubruel Ruhe, Kompression, Elevation, Ignipunktur etc. verwandt ohne befriedigende Resultate. Chirurgisch ist er nur bei den Tumoren des Skrotums vorgegangen (einer wog 65 kg!), aber hier wurde auch Nachbehandlung mit Liqu. ferri sesqu. nötig. Die Operierten bekamen fast sämtlich Rezidive. Schwer zu bekämpfen ist oft die Intoleranz gegen das Mittel. Gut ist gegen diese gelegentlich Milchdiät.

Es lag nahe, auch Antistreptokokkenserum zu benutzen. Dubruel hat das sowohl in flüssiger als getrockneter Form angewandt. 48 Stunden nach der Injektion trat Fieber mit Lymphangitis auf, nach 3—5 Tagen aber deutliche

Verminderung des Gliedes. Auch diese Reaktion kann in alten Fällen ohne lymphangitische Attacken fehlen. Ligu. ferri sesqu. war aber jedenfalls besser wirksam.

Über die Methoden der chirurgischen Behandlung der Elephantiasis ist sonst kaum etwas Neues zu berichten. Die Handleysche Lymphangioplastik (kapilläre Fadendränage nach Draudt) ist bei exotischer Elephantiasis, soviel ich weiß, bisher nicht angewandt und verspricht auch nach mancherlei Erfahrungen (Goebel) kaum Erfolg. In neuester Zeit beschreibt Lanz ein Verfahren für die Elephantiasis der gemäßigten Zone, das aber auch in den Tropen angewandt werden könnte: Nach längerer Hochlagerung des Beins Spaltung der



Abb. 7.

Gestielte, lokale Elephantiasis (nach Murphy).

Fascia lata an der Außenseite des Oberschenkels, Eindringen am hinteren Rande des Vastus ext. bis auf den Knochen, breite Zurückhebelung des Periosts, Eröffnung der Markhöhle mit der Doyenschen Fraise im unteren, mittleren und oberen Drittel durch ein Bohrloch, Schneiden schmaler Streifen aus der Fascia lata, die jeweils in jedes dieser Bohrlöcher eingeführt werden in der Erwartung, daß längs dieser Faszienstreifen ein Lymphkollateralkreislauf zustande käme. Schluß der Inzision der Fascia lata, Anlegung multipler kleiner Drainöffnungen in diese mit der Cowperschen Schere, fortlaufende Hautnaht.



Zu erwähnen sind noch einige interessante Publikationen zirkumskripten Tumorbildung bei Elephantiasis, die ja schon lange bekannt, aber immerhin selten ist. Elliot beschreibt einen derartigen Tumor der Ellenbogengegend bei einem 34 jährigen chinesischen Landmann (Abb. 8), der nach der Entfernung 17,14 kg wog. Er hatte schon lange bestanden, aber seit drei Jahren vermehrtes Wachstum gezeigt. Attacken von Entzündung wurden beobachtet, ohne daß im Serum des Tumors Bazillen oder Filarien nachweisbar waren. Interessant ist, daß die vergrößerten Achseldrüsen sich nach der Entfernung der Geschwulst verkleinerten. Der Tumor sieht auf dem Bilde wie ein großes Lipoma

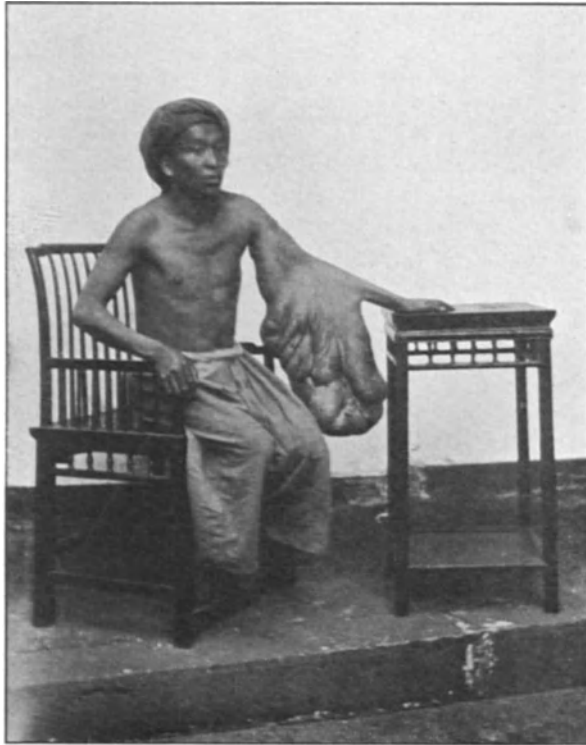


Abb. 8.

Zirkumskripte Tumorbildung bei Elephantiasis (nach Elliot).

pendulum aus. Murphy sah einen ähnlichen, gestielten Tumor am Oberschenkel eines Eingeborenen in Sierra Leone (Abb. 7).

Nicolas erwähnt einen der zahlreichen Tumoren der großen Schamlippe einer Frau der Loyalty-Inseln. Er wog 14,300 kg.

Daß eine, sicher nicht filarielle Elephantiasis in den Tropen auf Grund von *Ulcera cruris* entstehen kann, ist ebenso möglich, wie in unserem China. Es erscheint wunderbar, daß bei der Häufigkeit der verschiedenen *Ulcera* (cf. unten) und der Chronizität derselben über Elephantiasis auf dieser Grundlage sehr selten berichtet wird. Keysselitz und Mayer (Tanga) sind, soviel ich sehe, die einzigen, welche diese Komplikation neuerdings erwähnen. Sie

denken in erster Linie an veränderte Abflußverhältnisse durch Einschmelzung von Gefäßen als Ursache der Beinschwellungen.

Eine Krankheit, deren filarielle Genese ebenso in Kontroverse steht, wie die Elephantiasis, ist die sog. endemische Funikulitis (Castellani), suppurative Phlebitis des Funiculus spermaticus, cellulitis of the spermatic cord (Madden), Cirsoitis (Pfister). Castellani gibt in seinem Lehrbuch an, daß er in allen Fällen Diplostreptokokken und in dreien eine Mikrofilaria, die offenbar „somewhat“ verschieden von *Mikrofilaria bancrofti* sei, gefunden habe. Klinisch macht die Krankheit nach Wise, der mehrere Publikationen über dieselbe aus Britisch-Guiana veröffentlicht hat und sie akute Filariasis des Hodens und Samenstranges nennt, zuerst den Eindruck einer Peritonitis: Fieber, galliges Erbrechen, Schmerzen im Bauch, Verstopfung, so daß der Zustand des Hodens und Samenstranges sehr leicht übersehen wird. Oft ist Schwellung oberhalb des Poupartschen Bandes das einzige Symptom. Gelegentlich besteht Schwellung und Abschuppung des Skrotums, die auf einen eitrigen Erguß in der Tunica vaginalis hinweisen, niemals aber akute oder chronische Lymphangitis der Haut. Meist sind muskulöse, gut entwickelte Erwachsene von 20—35 Jahren, Neger oder Ostindier, befallen, die rechte Seite scheint bevorzugt zu sein. Das Vorkommen fibroplastischer interstitieller Verdickungen läßt auf wiederholte Attacken schließen. Es besteht beträchtliche relative und absolute Leukozytose. Die Sektion zeigt starken Ikterus, späte Totenstarre, vergrößerte Leistendrüsen, große, feste, saftige Milz, Magenschleimhaut injiziert, Samenstrang zu zwei Zoll Durchmesser vergrößert vom äußeren Leistenring bis zur Epididymis, oft aber auch bis hinter das Bauchfell und das retroperitoneale Gewebe, akute eitrig Hydrozele, aber Hoden selbst nicht ergriffen, Nebenhoden und Samenstrang in eine feste semipurulente, fibrinreiche Masse verwandelt, Lymphgefäße in eitriger Entzündung, gewunden und vermehrt. Man findet eine große Menge Streptokokken und (nach Wise!) gewöhnlich erwachsene *Filariae bancrofti* an der Vereinigung von Hoden und Nebenhoden. Sie sind tot, die Larven und Eier außerhalb der Tiere, das ganze in einen kleinen Abszeß eingeschlossen.

Castellani betont die eitrig Phlebitis des Samenstrangs und Plexus pampiniformis. Häufig sah er auch Eiter im Lumen des Vas deferens, im Eiter Diplostreptokokken; diese ebenso (bei Allgemeinerkrankung) im Blute, oft in Paaren, ähnlich wie Gonokokken, sowohl Gram-positiv als Gram-negativ. Coutts (Ägypten) fand denselben Mikrokokkus in der Urethra von Eingeborenen. Von da soll er auf Verletzungen hin unter Schüttelfrost in den Samenstrang gelangen. Cantlie sah die Krankheit in London bei einem Ceylonesen in Heilung ausgehen.

Ashford (Porto-Rico) spricht von einer Filarial-Lymphangitis des Samenstranges, die durch den inneren Leistenring hindurch und durch den Bauchraum zur anderen Seite hinübergehe, zur Adenitis postperitonealis führend, Hernien, resp. während einer akuten Attacke strangulierte Hernien vortäuschen kann. Die retroperitonealen Drüenschwellungen können für intraabdominelle Tumoren gehalten werden und zur Laparotomie veranlassen.

Die Therapie besteht nach Castellani, Wise etc. in möglichst frühzeitiger Spaltung der Tunica vaginalis und des Samenstranges mit nachfolgender breiter Tamponade, um die Verallgemeinerung der Krankheit zu verhüten.

Die erwähnten Autoren beschreiben zweifellos ein und dieselbe Krankheit. Aber, wie schon gesagt, scheint Castellani, ein gewiß vorzüglicher Beobachter, der Gegenwart von Mikrofilarien keine Bedeutung beizulegen, während Wise und vor allem Ashford die filarielle Ätiologie für unzweifelhaft hält. Die Wahrheit liegt wohl auch hier in der Mitte. Ich kann die Krankheit am ungewundendsten und am meisten im Einklang mit allen Beobachtern sehr wohl erklären als eine filarielle, bei der der Tod der Filarien zu einer Eiterung geführt hat, die, zunächst abgekapselt und lokal, plötzlich durch ein Trauma exazerbiert wird. Bei den innigen Beziehungen der die Würmer beherbergenden Lymphgefäße zu den Venen ist die eitrige Phlebitis und die Verallgemeinerung, die Sepsis, ohne weiteres verständlich. Daß in manchen Fällen der Nachweis von Filarien nicht gelingt, teilt die Affektion mit anderen, in denen auch die Eiterung zu einer raschen Resorption, resp. Zerstörung des zarten Wurmkörpers führt.

Übrigens hat Pfister eine ganz neue Theorie dieser Funiculitis, Cirsoitis, wie er sie treffend nennt, aufgestellt, die Theorie, daß sie bedingt sei durch Sekundärinfektion infolge Urethritis auf Grundlage der Bilharzia-Krankheit. Die Theorie hat sicher viel für sich, wie unten näher ausgeführt werden wird.

Zum Schluß des Kapitels Filariasis sei noch darauf hingewiesen, daß Ashburn und Craig auf den Philippinen eine neue Filariaart, *F. philippinensis*, entdeckt zu haben glaubten. Nichols und Phalen vermuteten dieselbe bei Hydrozele mit milchiger Flüssigkeit, große Mengen Mikrofilarien enthaltend, ebenso bei Schwellung der Wade und der Leistendrüsen. Die Bedeutung dieser Art resp. die Berechtigung, eine neue Filariaart aufzustellen, ist aber noch höchst zweifelhaft. In anderen Fällen auf den Philippinen (Elephantiasis) halten dieselben Verff. *Microfilaria nocturna* für das ätiologische Moment, wenn sie auch vergebens nach Blutparasiten fahndeten.

Über den

### Guinea- oder Medina-Wurm

bringt die neuere Literatur kaum etwas Neues. Graham hat die Entwicklung an der Goldküste studiert, wo die meisten Kranken der Drakontiasis halber das Hospital aufsuchen. Die Inkubation dauert nach ihm 10 Monate. Im Zwischenwirt (Entomotraca, eine Zyklopsart) dauert die Entwicklung 5 Wochen. Bartet und Comméleran sahen allgemeine Urtikaria, Fieber, Prostration, Nausea, Erbrechen, „courbature“, „état gastrique“ und Kopfschmerzen, wenn der Wurm den Körper verlassen will. „Toxin, das die Urticaria bewirkt, dürfte ein Reaktionsprodukt des Wurmes gegen die Schutzkräfte des Organismus sein“. Der Wurm muß also, wenn sie auftreten soll, noch intakt sein. Es ist dasselbe Toxin, das die Phlyktäne an der Perforationsstelle des Wurmes bewirkt. Talairach beschreibt eine Epidemie von Drakunkulose unter eingeborenen Tirailleuren Timbuctus im Juni 1906, 62 Fälle! Ursache nicht angegeben (wohl Trinken von demselben infizierten Wasser auf dem Marsche). Meist saß der Wurm an den unteren Gliedmaßen, niemals ging er über die Geschlechtsteile hinauf. Selten war nur ein Wurm vorhanden, einmal 6 (4 an den Füßen und 2 am Penis). Neveux spricht in einer ziemlich kritiklosen Arbeit von einem „blinden“ Guineawurm nach dem Sprachgebrauch der Eingeborenen am Senegal und Mauretania, d. h. einem Wurm, der den Ausweg aus dem Körper nicht finden könne.

Zur Therapie empfiehlt Vivie die altbewährten Injektionen von Sublimat oder Chloroform und als Bestes die alte Eingeborenentherapie des Aufrollens des Wurmes auf einen Stab, aber unterstützt durch einige Einschnitte und feuchten antiseptischen Verband, der wahrscheinlich ebenso wie die Sublimat-injektionen wirken wird. Bellet und Lefèbre sahen Gutes von Injektionen von 2% Kokain (1—3 ccm, nach Lefèbre  $\frac{2}{3}$  ccm) in das vorliegende Ende des Parasiten.

Eine Krankheit, deren Behandlung die Tropenchirurgie sich in den letzten Jahren zu erobern beginnt, ist die

### Dysenterie.

Es handelt sich hier fast ausschließlich um die Amöbendysenterie, die sog. endemische Ruhr der heißen Länder, nicht um Bazillendysenterie, die auch im gemäßigten Klima gelegentlich epidemisch auftretende Erkrankung. Übergehen will ich neuere, den Chirurgen weniger interessierende Forschungen über die Ätiologie. Castellani und Chalmers sprechen von protozoal dysentery, und zwar einer Entamoebic dysentery (Ursache: *Entamoeba histolytica* Schaudinn, *E. tetragena* Viereck s. *E. africana* Hartmann und v. Prowazek, *E. minuta* Elmassian und eine nach Noc der *E. hist.* nahestehende, aber leicht kultivierbare Amöbe, cf. unten), einer laveranic dysentery (Ursache: *Laverania malariae*), einer leishmanic dysentery (Ursache: *Leishmania donovani*, der Erreger der Kala-Azar) und von ciliar dysenteries (Ursache: *Balantidium coli*, *Colpoda cucullus*, *Balantidium minutum*, *Nyctotherus faba* und *N. giganteus*). An diese Protozoen-Dysenterien schließen die beiden Autoren als andere, durch animale Parasiten bedingte, Ruhrformen noch die Platyhelminthen-Dysenterien (Ursache: *Fasciolopsis buski*, *Schistosomum japonicum*, *Sch. mansoni*), Nematelminthen- (Ösophagostomum) und Arthropoden-Dysenterien (Chilopoda, Diplopoda, Fliegenlarven) an. Ob sich alle diese Unterabteilungen so halten lassen werden, scheint mir sehr fraglich. Dysenterische Symptome bei Malaria und Kala-Azar gleich als besondere Dysenterieformen aufzustellen, ohne auf pathologisch-anatomische Substrate resp. deren Fehlen Rücksicht zu nehmen, geht doch etwas weit. Ebenso geht es mit der Platyhelminthen- (weshalb nicht Nematoden?-) Dysenterie. Hier vergessen Castellani und Chalmers ganz die Bilharzia-Dysenterie (*Schistosomum haematobium* Cobb.) anzugeben, den Hauptrepräsentanten dieser Kategorie (cf. unten im Kapitel Bilharzia). Außerdem ist *Schist. mansoni* als besondere Art wohl kaum anzuerkennen!

Uns interessiert die Ätiologie der Dysenterie an dieser Stelle weniger, als bei der Besprechung des Leberabszesses. Zu betonen ist, daß im folgenden bei dem Worte Dysenterie, wo nichts Besonderes gesagt ist, an Amöbendysenterie (Ursache fast stets *Entamoeba histolytica*) zu denken ist.

Von Symptomen der Dysenterie sei hier das von Müller gemeldete Hautemphysem erwähnt. Zwei Arbeiten von den Karolinen ergeben, daß dieses Phänomen am ganzen Oberkörper, ausschließlich Kopf, und am Hals am stärksten beobachtet wurde. Die Sektion zeigte auch Emphysem des parietalen Peritoneums, indessen keinen Anhaltspunkt für die Entstehung desselben.

Lenz macht, wie oben schon erwähnt wurde, auf Symptome aufmerksam, die Verwechslung von Appendizitis und Dysenterie herbeiführen können, Schmer-

zen in der Blinddarmgegend, Ziehen in der rechten Seite, so daß das rechte Bein im Hüftgelenk gebeugt wird, Spannung der rechtsseitigen Bauchmuskeln beim Betasten, Resistenz bis Handtellergröße in der rechten Unterbauchgegend. „Man muß wohl annehmen, daß die Dysenterieamöben sich vorzugsweise im Blinddarm und vielleicht auch im Wurmfortsatz angesiedelt hatten und daß das umgebende Bauchfell anfang, auf ihre gewebserstörende Tätigkeit mit Entzündung und Exsudatbildung zu reagieren.“

Die chirurgische Eroberung der Dysenteriebehandlung erinnert etwas an die Kämpfe — wenn ich mich so ausdrücken darf —, welche die Chirurgen betr. der Operation der Appendizitis haben führen müssen. Nur ist hier zuzugeben, daß Dysenterie im Anfang ohne Zweifel stets reine Domäne des Internen ist. Die Frage ist nur: wann sollen wir eingreifen? Um es vorauszunehmen, so handelt es sich hier um die Cökostomie oder Appendikostomie, die einerseits zur dauernden Berieselung des erkrankten Dickdarms, andererseits zur Ableitung der reizenden Fäzes gemacht werden soll. Es sind im wesentlichen englische Autoren (aus Indien und China) und amerikanische (aus Panama), die das Thema ventiliert haben. Daher ist auch wohl zu erklären, daß von der Anlegung einer Witzelschen Schrägfistel, die doch so nahe läge, nirgends Erwähnung geschieht. Gegen Appendikostomie spricht nach Curl das kleine Volumen des Wurmfortsatzes in gewissen Fällen, die Neigung der peripheren Teile des Appendix zur Nekrose — wohl zu vermeiden, schon dadurch, daß man das Mesenteriolum im Kontakt mit dem Wurmfortsatz läßt, was wohl gehen dürfte, die Technik bestand allerdings nach Holt in Abpräparierung des Mesenteriolums; sicher könnte man wohl die dem Appendix näheren Teile und damit ernährende Gefäße erhalten! — das oft straffe Anspannen des Cökums (das gewiß leichter entsteht bei Erhaltung des Mesenteriolums) und die größere Wahrscheinlichkeit einer Verzögerung des Fistelschlusses nach Aufhören der Irrigation infolge Sekretion. Andererseits hat die Appendikostomie Vorteile: 1. schnellere Operation (?); 2. die Möglichkeit sofortiger Irrigation des Dickdarms, während der Patient noch auf dem Operationstische liegt; 3. geringere Adhäsionen, wenn zum Schlusse der Fistel eine Relaparotomie nötig ist. Curl zieht aber trotzdem die Cökostomie vor. Sie schließt sich meist von selbst, wenn die Berieselung nicht mehr nötig ist. Einmal hat er bei Appendikostomie Relaparotomie machen, den Stumpf der Appendix versenken und den die Bauchdecken durchsetzenden Fistelkanal exzidieren müssen. Bei der Cökostomie entfernt er stets den Wurmfortsatz, der aber immer normal befunden wurde. Holt (Philippinen) scheint mit der Appendikostomie zufrieden zu sein. Er verwirft jedoch die Entfernung der Spitze des Wurmfortsatzes gleich nach der Operation (um die Durchlässigkeit zu prüfen, was aber wohl sehr nötig ist!), sondern öffnet ihn erst aus Furcht vor Peritonitis nach 48 Stunden! Das ist doch gewiß übertrieben ängstlich! Und das, trotzdem er in zwei Fällen die Appendix so eng fand, daß nicht die feinste Silbersonde durchging, sondern die Sondierung erst nach 2—3 Verbänden gelang! Holt macht übrigens die Erfahrung, daß sich die kleine Fistel sehr rasch spontan schließt, wenn der kleine Gummikatheter nicht immer darin gelassen wird. Cantlie will Appendikostomie anlegen, wenn die Mukosa des ganzen Cökums Sitz der Krankheit ist, und einen Anus praeternaturalis coecalis, wenn die Passage der Fäzes bei Affektion des ganzen Kolon zu hindern ist.

Maxwell zieht die Appendikostomie der Cökostomie wegen der Gefahr der Fistelbildung vor.

Ich möchte nochmals betonen, daß die Witzelsche Schrägfistel wohl die ganze Frage Cökostomie versus Appendikostomie zugunsten der ersteren entscheiden würde.

Doch nun zur Frage der Indikation dieser chirurgischen Eingriffe bei Dysenterie! Wie lange sollen wir mit ihnen warten? Holt gibt darauf die Antwort: Amöbendysenterie mit Läsionen oberhalb der Flexur, die chronisch geworden ist, d. h. über ein Jahr Kolonirrigationen getrotzt hat, wird eine chirurgische Krankheit. Es müssen Amöben (Holt spricht allerdings von *Amoeba coli*) im Stuhl zu finden sein und die Sigmoidoskopie keine Geschwüre zeigen. Diese beiden Indikationen resp. Kontraindikationen scheinen mir aber doch schlecht zu stimmen. Amöben können sehr wohl einmal eine Zeitlang im Stuhl fehlen und Geschwüre in der Flexur schließen höher liegende Geschwüre gewiß nicht aus. Mac Kenzie hält (nach Holt) Appendikostomie schon nach halbjähriger Dauer der Krankheit für indiziert.

Curl (Isthmus von Panama) sah die Notwendigkeit chirurgischen Eingriffs darin, daß eine Masse Fälle das Hospital in leidlich gutem Zustande aufsuchten, die trotz bester innerer Behandlung durch sorgfältige und erfahrene Männer beharrlich schlechter wurden. Alte Fälle, die in großer Schwäche und mit ausgebreiteten Veränderungen in Curls Behandlung kamen, zeigten eine sehr schlechte Prognose, die Todesrate war hoch und die Operation praktisch nutzlos. Die chirurgisch in Angriff zu nehmenden Fälle sollen nicht solche sein, bei denen nichts zu verlieren und nur zu gewinnen ist. Ebenso wie bei Appendizitis sollen die Fälle früh zur Operation kommen.

Cantlie (London) spricht sich am eingehendsten über die verschiedenen Indikationen und Arten der chirurgischen Eingriffe aus. Er betont das häufige Ergriffensein des S. Romanum. An diesem unterscheidet er anatomisch einen Pylorus colo-sigmoideus und sigmoideo-rectalis und begründet die Sonderstellung der Flexura sigmoidea und ihre scharfe Abgrenzung besonders durch größere Adhärenz ihrer Schleimhaut an die Submukosa und letzterer an die Muskularis. Bei chronischer Dysenterie findet man die Veränderungen in der Nähe des S. Romanum, bei längerer Dauer ist eine Stenose des Pylorus sigmoideo-rectalis die Folge. Diese bedingt durch Retention der Fäzes Katarrh (ist der nicht schon genügend durch die Grundkrankheit erklärt)? und Hypersekretion. Die Stenose ähnelt in ihren Zeichen und Folgen einer Striktur der Harnröhre. Man kann in diesen Fällen das S. Romanum unter dem Finger wie einen Federhalter rollen oder als harte solide Masse, entweder in ganzer Länge oder nur oberhalb des Pylorus, besonders des unteren, empfindlich fühlen. Der Schmerzpunkt liegt am äußeren Rande des linken Rektus in einer Linie, die horizontal einwärts von der linken Spina ant. sup. zum Rektum gezogen ist (?). (Übrigens hat Goebel dasselbe Symptom bei *Bilharzia flexurae sigmoideae* beschrieben). Die Diagnose ist mit dem Sigmoidoskop zu stellen. Wenn dann innere Mittel: Diät, speziell viel Fleisch, Fleischsuppen, Eier, Proteide etc. und Ipekakuanha, Klistiere von Seewasser, lokale Behandlung der Geschwüre (am besten mit *Acid. carbol. pur.*) nichts nutzen, so ist das einzig Rationelle Dilatation der Stenose mittelst eines Gummibougies unter Leitung des Sigmoidoskops, resp. entlang

dessen Tubus. Tampons mit 10 % Ichthyollösung sind in Kontakt mit den geschwürigen Flächen zu lassen (auf welche Weise?). Die Dilatation kann mit größeren Tuben in Zwischenräumen von Tagen oder Wochen fortgesetzt werden.

Eröffnung des Kolon oberhalb des angenommenen Sitzes der Krankheit ist stets zu empfehlen, daher will Cantlie, wenn das Sigmoidoskop Läsionen am Pylorus sigmoideo-rectalis aufdeckt und keine Tube per Rectum eingeführt werden kann, Eröffnung des S. Romanum und von da aus medikamentöse Spülungen vornehmen. Er behauptet bei mehrmaliger Eröffnung niemals gefunden zu haben, daß die Veränderungen höher hinaufgingen. Wenn die Mukosa des ganzen Kolon Sitz der Krankheit ist (aber woran das erkennen?), so empfiehlt er naturgemäß Appendikostomie oder, um die Passage der Fäzes ganz zu hindern, Anus praeternat. coecalis, endlich Totalexstirpation des ganzen Kolon, wenn die Wandung desselben so verändert ist, daß eine Heilung unmöglich erscheint. Aber werden die meist sehr geschwächten Kranken eine solche große Operation auch aushalten? Und wann ist Heilung unmöglich? Und woran erkennt das Cantlie? Ebenso phantastisch erscheint mir desselben Autors Erklärung der Exzision des sigmoideo-rectalen Pylorus als Operation der Wahl, — wenn das weniger schwierig und für die Funktion des Mastdarms ungefährlich wäre. Von Autoren, die weiterhin die chirurgische Behandlung der chronischen Dysenterie empfehlen, nenne ich Pottinger, Holton, Tucker, Sanders, Maxwell (cf. oben).

Technisch ist noch der Vorschlag Curls zu erwähnen, den Appendix in S-form in die Bauchdecken einzunähen, indem man ihn nicht gerade nach außen, sondern eine kurze Strecke zwischen Musc. transversus und obliquus internus verlaufen läßt.

Welches sind nun die Resultate der chirurgischen Dysenterie-therapie? Leider werden recht wenig Daten mitgeteilt. Eine ausführliche Statistik von den verschiedensten Seiten wäre sicher erwünscht.

Curl hat 20 Fälle operiert; 3 Fälle, die in äußerst schlechter Verfassung waren, blieben nur 1—2 Tage am Leben, in einem 4. Fall kam der Tod infolge Tuberkulose nach 2 Monaten; ein fünfter starb 7 Monate nach der Heilung an Beriberi, die Sektion ergab feste Adhäsion des Cökum, einige kleine Narben zerstreut über das Colon ascend. und transv., keine frischen Entzündungsherde. 11 Fälle wurden dauernd geheilt, 2 gebessert, 2 sind erst seit kurzem operiert. Die Irrigationen geschahen mit Chinin 1 : 3000 bis 1 : 1000 und gelegentlich später mit Argent. nitric.

Holt erwähnt einen Fall, der außerordentlich sorgfältig behandelt wurde; es wurde täglich mehrere Stunden für ihn gearbeitet: 1—2 mal täglich Spülung, später sogar Eisklistiere nach Tuttle, so daß man die Kälte durch die Haut fühlte. Es kam Besserung vor, aber immer wieder zeigten sich Amöben. Nach 2jähr. Krankheit brachte endlich die Operation dauernde Heilung. Wie segensreich die richtig angewandte Operation wirken könnte, zeigt Holt an der Hand der Statistik. In den vereinigten Staaten existieren viele Fälle von 6, 8, 10 Jahren Dauer! In Manila starben 1906/07 344 an Amöbendysenterie, 288 im Jahre vorher. Auf einen Todesfall kamen 20 lebende Kranke, d. h. es bestanden dort 7000 Fälle pro Jahr! Holt behauptet in einer andern Arbeit, daß in mehreren Jahren die Hälfte der Todesfälle auf den Philippinen der Dysenterie in die Schuhe zu schieben sei. In derselben Arbeit erwähnt er Fälle, die nach 2, 4,

resp. 9jähriger Krankheit durch Appendikostomie zur Heilung kamen (in welcher Zeit, ist leider nie gesagt). Ein Fall konnte 5 l einer Lösung von Chinin. bisulfur. 1 : 750  $\frac{3}{4}$  Stunde lang zurückhalten und doch heilte ihn erst nach einem Jahr der chirurgische Eingriff. Gegen die Appendikostomie etc. haben sich nur einige Autoren, und die mit recht wenig stichhaltigen Gründen ausgesprochen, so Brown, der die chirurgischen Eingriffe für überheroisch erklärt! Thornburgh hält Appendikostomie und Cökostomie nur sehr selten für indiziert, weil gelegentlich ein unheilbarer Sinus (Schleimhautrezessus des Appendix) oder eine Fäcalfistel bestehen bliebe! Als ob das unheilbare Leiden seien!

Der Besprechung der Dysenterie müssen wir den

### tropischen Leberabszeß

folgen lassen. Ist doch die ätiologische Bedeutung der Dysenterieamöben bei dieser exquisiten Tropenkrankheit trotz aller wieder vorgebrachten Bedenken zweifellos. Wie die Dysenterie im Jahre 1909 hat der Leberabszeß im Jahre 1908 zu einer interessanten Diskussion in der Section of tropical diseases der British medical association geführt. Die Frage, die sich immer wieder erhebt, ist die ätiologische Bedeutung der Hepatitis der warmen Länder, der sog. Leberanschoppung (Tropical liver, Indian liver etc.) für den Abszeß. Diese Hepatitis ist bekanntlich eine durch die große Hitze mit ihren Konsequenzen für den Stoffwechsel, durch reizende Nahrungsmittel, durch Alkohol vor allen Dingen, vielleicht auch intestinale Infektionen („Poisoning“), auch wohl Malaria, Kala Azar etc. bedingte Leberhyperämie, die sich durch das Gefühl von Schwere im rechten Hypochondrium, durch Mattigkeit, Schlafsucht etc. subjektiv geltend macht und objektiv eine Vergrößerung, größere Härte, vielleicht auch geringe Druckempfindlichkeit des Organs bedingt. Früher nahm man mit Sachs u. A. diese Momente allein als ätiologisch für den Abszeß an. Jetzt weiß man, daß zu der Hyperämie als Vorstadium noch das wirklich ätiologische Agens der Amöben (oder Bakterien) hinzukommen muß. Diese Leberanschoppung, die meist chronisch ist, und von vielen Europäern der Tropen erst in der Heimat wieder verloren wird, ist aber zu unterscheiden von dem präsuppurativen Stadium Rogers, das dem Nachweis des Eiters vorausgeht, aber auch ohne Eiterung unter geeigneter Diät und Behandlung (große Dosen Ipekakuanha), gelegentlich auch nach vergeblichen Punktionen der Leber (Goebel) wieder verschwindet. Das präsuppurative Stadium ist ohne Zweifel schon durch Invasion von Amöben verursacht. Nun kann natürlich auch von Dysenterieattacken eine allgemeine Hepatitis kommen, wie von anderen Darmerkrankungen und man kann hier annehmen, daß es Toxine sind, die eine allgemeine Hepatitis machen. Cantlie behauptet aber, daß diese Hepatitis nicht etwa ein Präliminarstadium des Abszesses sei, im Gegenteil, bei allgemeiner Hepatitis soll sich gerade kein Leberabszeß entwickeln, denn wenn sie ein Vorstadium wäre, so würde man multiple Abszesse erwarten, aber der tropische Leberabszeß, dem Dysenterie vorangeht, sei — das stimmt aber sicher nicht! — stets singulär. Wenn er eben multipel ist, so beruht er auf Pylephlebitis, die ebenso wie bei Leberabszeß als Folge von Dysenterie vorkommt (?).

Wenn Cantlie unter einem Präliminarstadium ein solches versteht, aus dem sicher ein Abszeß hervorgeht oder hervorgehen muß, so mag er recht



haben. Unrecht hat er zweifellos, wenn er die Begünstigung des Leberabszesses durch die Hepatitis, d. h. die geringere Widerstandskraft des Organs leugnet. Das hat Charles, der übrigens kein unbedingter Anhänger der Amöbenätiologie des Leberabszesses ist, wieder hervorgehoben an Hand der Statistik des indischen Heeres. Der eingeborene Soldat stellt einen Prozentsatz von 52 an Dysenterie und Diarrhöe, der europäische von 35! Und doch ist der eingeborene Soldat 7 mal weniger geneigt zu Hepatitis und 25 mal weniger geneigt zu Abszeß, als der Europäer. Der Prozentsatz der Todesfälle an Leberabszeß war 1907 21 mal höher unter den britischen Truppen als in der Eingeborenen-Armee. Unter der Gaol-Bevölkerung wurden in fünf Jahren 49 000 Fälle von Dysenterie und 42 Leberabszesse beobachtet, unter den britischen Truppen war das Verhältnis 5500 zu 800! Da muß eben noch ein anderes Moment hinzukommen, und das ist die Belastung der europäischen Leber durch das Tropenklima, die Erschwerung der physiologischen Balance durch Hitze, Nahrung, Alkohol, Malaria, körperliche Anstrengungen, Kongestion und Entzündung.

Nach Renault entsteht sogar niemals ein Abszeß, ohne daß nicht ein- oder zweimal Anschoppung des Organs vorhanden gewesen sei. Die erste Periode ist durch eine primäre akute Kongestion der Leber bedingt, die die bekannten eben erwähnten Ursachen hat. Sie kann ohne Dysenterie oder Diarrhöe, ja mit Verstopfung verlaufen und unter geeigneter Diät vorbeigehen oder chronisch werden. Letztere chronische Krankheit kann dann in Abszeß übergehen. Ja! Sicher aber nur, wenn nun noch ein neues Agens: Amöben oder Bakterien hinzutritt, das müssen wir Renault gegenüber betonen! Er wirft ohne Zweifel Hepatitis und präsuppuratives Stadium zusammen.

Maxwell betont (im Gegensatz zu Renault) scharf den Unterschied zwischen der Deposition von Keimen als Ursache des Leberabszesses in einer, allerdings gewöhnlich (nicht immer) schon durch chronische Kongestion oder akute Hepatitis geschädigten Leber. Hepatitis und Abszeß sind ganz verschiedene Dinge. Sicher kann Abszeß durch Hepatitis bedingt sein, aber nur sehr selten.

Sambon glaubt übrigens, daß die Hepatitis resp. Leberdegeneration weniger durch Hitze, Nahrung etc. bedingt sei, als durch tierische Parasiten (*Ascaris*, *Discomyces bovi*, *Plasmodidae* und andere Protozoen, wie *Leishmania Donovanii*, zahlreiche Metazoen, wie *Clenorchis endemic.*, *Opistorchis noverca*, *Schistosoma japon.* etc.).

Daß der tropische Leberabszeß im bei weitem überwiegenden Teil der Fälle Amöben zur Ursache hat, betonen auch neuerdings gegen wiederholte Angriffe Leonhard Rogers und Patrick Manson. In 90 % der Fälle ist Amöbendysenterie vorhanden, wenn auch oft latent und oft erst bei der Autopsie gefunden! Daß sich bei der Operation nicht sogleich Amöben im Eiter finden, bedingt ihre Existenz in der Wandung des Abszesses. Erst 3 bis 4 Tage post operationem erscheinen sie im Eiter. Einen anderen Grund der Amöbenätiologie leitet Manson ex juvantibus ab: Der Wirksamkeit der *Ipekakuanha* bei Dysenterie und bei Leberabszeß. Gegen die Aktion pyogener Bakterien spricht nach demselben Autor die öfter beobachtete relative Ungefährlichkeit des Durchbruches des Eiters in das Bauchfell, auch die relative Ungefährlichkeit der Punktionen, bei denen sicher oft Eiter in den Bauchraum kommt. Banister (Philippinen) hegt keinen Zweifel an der ätiologischen Bedeutung der

Amöben, ebensowenig Goebel (Ägypten), der allerdings weniger optimistisch etwaigem Eiterdurchbruch in den freien Bauchraum gegenübersteht.

Charles macht gegen die Amöbenätiologie die Tatsache geltend, daß es Länder gibt, in denen Leberabszeß häufig ist, aber Dysenterie selten (Senegal), andere, in denen Dysenterie häufig, aber Leberabszeß selten ist, wie Jamaica und Lagos. Sollte es sich hier nicht um bazilläre Dysenterie handeln? Andere Autoren sprechen wenigstens gegen eine überwiegende Amöbenätiologie, so Bose (Indien). Dort, wo die Lebensbedingungen die Leber besonders geneigt zur Entzündung gemacht hatten, wird die Dysenterie die Ursache des Abszesses. Aber Eingeborene leiden in allen Stadien häufig an Diarrhöe und Dysenterie und erkranken doch nicht an Leberabszeß. Ebenso die Gefangenen in Bengalen. Im Campbell-Hospital in Calcutta wurden aufgenommen:

1905	1963	Dysenterie-	und 11	Leberabszeß-Kranke
1906	897	„	„	9
1907	1100	„	„	12

Nun sind das ja meist bazilläre Dysenterien (z. B. in Gefängnissen), aber nach Bose (wie nach Bertram, Birt) führt auch letztere viel öfter zum Leberabszeß, als man annimmt. Die häufige Tatsache, daß Personen an Dysenterie seit der Kindheit leiden und mit 50 und mehr Jahren an Leberabszeß erkranken, spricht nicht für die (Amöben-)Dysenterie als Ursache. Von 52, von Bose behandelten Fällen war diese die Ursache nur in 22 und zwar war 5 mal Dysenterie und Abszeß zusammen, 7 mal anamnestic Dysenterie und Diarrhöe zu eruieren, in dreien war ein Ischiorektalabszeß, in 7 Fistula ani, in 10 war keine Ursache zu finden (?). Die meisten Fälle kamen zu Beginn der kalten Jahreszeit zur Beobachtung, was allerdings für Dysenterie spricht, da dieselbe auch um diese Zeit in Blüte steht. Ähnlich äußert sich erneut Bertrand, nämlich daß bei der Analyse zahlreicher Statistiken für lange Zeit die Maxima beider Endemien allerdings nicht zusammenfallen, sondern sie folgen mit Anteriorität der Dysenterie in der Reihe von Monaten, Trimestern, Jahreszeiten und zuweilen selbst der Jahre!

Bertrand scheint allerdings hier mehr die Bazillen-, als die Amöben-dysenterie im Auge zu haben.

Sehr oft wird die Dysenterie beim Auftreten eines Leberabszesses latent, um nach erfolgreicher Operation wieder manifest zu werden. Es ist, als ob die Amöben nun einmal ihren Angriffspunkt in die Leber allein verlegten, um, nachdem ihr Angriff hier abgeschlagen ist, wieder vom Darm aus zu wirken. Derartige Beobachtungen sind von Bertrand und Goebel mitgeteilt.

Guide kann unter 130 Fällen von Leberabszeß in Tonkin nur 104 postdysenterische oder postdiarrhöische finden.

Renault gibt hierfür folgende Erklärung: Leberabszeß und Dysenterie können nebeneinander existieren, beide bedingt durch dieselbe Ursache: Nahrungsexzesse, Alkohol, Opium, Paludismus etc. Jede Affektion kann nun entweder ohne Spuren ausheilen oder die Dysenterie ist vorübergehend, die Hepatitis bleibt und geht entweder sofort oder später in Eiterung über. „La localisation amibienne ou moins au point de vue clinique, paraît être initiale du côté du foie.“ Oder die Dysenterie bedingt eine Allgemeininfektion und die Amöben finden in der schon kongestionierten Leber eine gute Stätte. Eine

weitere Erklärung des Fehlens resp. auch bei Sektionen nicht beizubringenden Nachweises von Dysenterie gibt Goebel (Ägypten), ebenso wie Koch (Niederländisch-Indien) dadurch, daß er fand, daß es gerade die leichten Formen der Dysenterie sind, denen öfter Leberabszesse folgen, und zwar deshalb, weil die geringen Erkrankungen nicht erkannt oder nicht beachtet, jedenfalls nicht rationell und lange genug behandelt werden.

Von wirklichen Beweisen für die Amöbennatur der Leberabszesse wäre noch zu erwähnen, daß Noc aus Leberabszessen Amöben züchtete, die allerdings nicht ganz genau (cf. oben) der *Entamoeba histolytica* entsprachen, insofern sie sich durch Reichtum des Kerns an Chromatin und durch große polymorphe Zysten von 7—16  $\mu$  Durchmesser unterschieden. Aber sie ähnelten den Amöben in den Wänden des Abszesses und Noc fand sie in den Stühlen, in dysenterischen Ulzeris und in der Wasserleitung Saigons. Gauducheu impfte den Eiter eines Leberabszesses, der *Pyocyanus*, einen 3  $\mu$  langen, dem Shiga-schen ähnlichen, aber sehr beweglichen Bazillus und *Bacillus liquefaciens* enthielt, gemischt mit Kochsalzlösung in die Mesenterialvene eines Hundes. Nach 4½ Tagen entstand Dysenterie: zahlreiche, 20  $\mu$  lange, sehr bewegliche Amöben waren im Stuhl. Sie wurden aber dann seltener und verschwanden, während ganz blutige Stühle auftraten. Tod nach 8 Tagen. Die Sektion zeigte auf der Schleimhaut des ganzen Dickdarms rote Flecke mit einer umgebenden kleinen Zone entzündlicher Infiltration ohne Geschwüre. Leider ist weder etwas von dem mikroskopischen Bild, noch davon gesagt, ob in dem Eiter dieselben Amöben waren!

Daß, wie früher schon, eine ganze Reihe anderer Darm- und Leberschmarotzer als Erreger des Leberabszesses hingestellt werden, teils als direkte Ursache, teils als Träger pathogener Bakterien, ist erklärlich bei dem häufigen Vorkommen von Parasiten in den Tropen. So beschuldigt Leys in einer ganz kritiklosen Arbeit *Ascaris lumbricoides* und *Opistorchis sinensis*, während er für Bombay der Dysenterie fast alle ätiologische Rolle abspricht, Wellington (Borneo) und Heanley (Canton) ebenfalls *Opistorchis sinensis*, Anderson (Andamanen-Inseln) Flagellaten, wie *Trichomonas hominis*, der in 75 % der Dysenterien gefunden wird. Er bestreitet die Rolle der *Entamoeba histolytica* sowohl für die Dysenterie als den Leberabszeß, trotzdem Tierexperimente mit *Trichomonas* erfolglos waren. Costermann Boodt schuldigt einmal wieder *Schistosoma haematobium* an. Als ob es nicht wunderbar wäre, daß alle diese Parasiten, die so häufig in der Leber hausen, auch einmal in einem — aber durch andere Momente bedingten — Leberabszeß anzutreffen wären (cf. Kartulis)!

Gegen die ätiologische Bedeutung der Amöben wendet sich am energischsten Bertrand. Er betont, daß 1. bei der bazillären (i. e. epidemischen) Dysenterie der gemäßigten Klimata selbst auch Leberabszesse vorkommen, 2. bei der sporadischen Dysenterie der gemäßigten Zone, 3. bei der epidemischen Dysenterie der heißen Länder, wo endemisch weder Dysenterie noch Leberabszeß vorkommt, wie in Tahiti. 4. Bei Epidemien der endemischen (i. e. Amöben-)Dysenterie der heißen Länder. Hier kommen die Leberabszesse auf der Höhe der Krankheit vor, sind aber dann nicht als Amöben-, sondern bazilläre Abszesse anzusehen. Als Beispiele von Leberabszessen nach bazillärer Ruhr zitiert Bertrand die Fälle von Morgenroth und Birt. Letzterer fand

stets nur den Shigaschen Bazillus bei den Ruhrfällen des südafrikanischen Krieges und in der Hälfte der Fälle voluminöse, nicht etwa miliare multiple Leberabszesse, die stets den *Staphylococcus pyog. aur.* enthielten. Bertrand besteht daher auf seiner früheren Ansicht, daß die Leberabszesse d'origine et de nature microbienne non spécifique sind und beschuldigt nach der Dysenterie, deren ursächlichen Zusammenhang mit Leberabszeß er trotzdem nicht leugnet, vor allem den Typhus als kausales Moment. Er ist mit Kartulis der Ansicht, daß die Amöben nur Nekrose machen, daß die Eiterung aber stets durch Hinzutreten der Kokken (*Staphyl. aur. et alb.*, *Streptoc.*, *Bact. coli*, *pyocyaneus*) hervorgerufen wird und, wenn der Leberabszeßeiter steril ist, die veranlassenden Mikroben eben schon abgestorben sind.

Damit wären dann die Amöben zu derselben passiven Rolle verurteilt, wie die eben erwähnten, von Leys, Wellington, Anderson etc. beschuldigten Metazoen. Ich glaube, daß man das a priori schon deshalb ablehnen muß, weil die Amöben schon im Darm ganz andere Verheerungen anrichten, als diese Eingeweidewürmer. Die überzeugenden Darstellungen und statistischen Beweise von Rogers, Manson, Kartulis sind doch nicht so ohne weiteres ad acta zu legen!

Fassen wir zusammen, so haben auch die neueren Arbeiten die Ansicht von der überwiegenden ätiologischen Bedeutung der Amöben für die Entstehung des Leberabszesses nicht entkräften können. Daß andere ätiologische Momente, in verschiedenen Ländern in differentem Maße, auch eine Rolle spielen, soll damit natürlich nicht abgeleugnet werden.

Daß die Amöben so gut wie immer durch den Pfortaderkreislauf in die Leber gelangen, wird wohl allgemein angenommen. Goebel macht für das Steckenbleiben dieser Protozoen in den Leberkapillaren ihre relative Größe verantwortlich, die auch im günstigsten Falle nicht unter  $25 \mu$  Durchmesser zeigt. Die Durchmesser der Leberkapillaren sind aber nur  $10-14 \mu$  und dieselben werden noch vermindert durch Schwellung der Leberzellen bei entzündlichen Zuständen (Leberanschoppung). Chantemesse scheint in einem Falle, wo Adhäsionen der Flexura hepatica mit der Leber vorhanden waren, direktes Durchwandern der Amöben anzunehmen. Letztere wurden in Darmgeschwüren, Mesenterialdrüsen und im Leberabszeß nachgewiesen.

Für die Diagnose des Leberabszesses haben die letzten Jahre einige interessante Punkte neu gebracht resp. bestätigt. Es war natürlich, daß auch hier die Blutuntersuchung einsetzte. Ob viel mit ihr zu erreichen ist, erscheint sehr fraglich. Legrand und d'Alixea (Alexandria) sahen in 7 Fällen eine normale oder annähernd normale Leukozytenzahl.

Leger berichtet nach Beobachtungen an 27 Leberabszessen und 27 Leberkongestionen in Tonkin und Annam, daß 1. Veränderungen der roten Blutkörperchen vorhanden sind. a) Formveränderungen: Poikilozyten. b) außerordentlich wechselnde Größe, d. h. Makro- und Mikrozyten; c) histochemisch geringere Färbbarkeit mit Eosin; d) niemals kernhaltige; e) einige Male rote Blutkörperchen mit basophilen Granulationen. 2. Veränderungen der weißen: stets eine ausgesprochene jodophile Reaktion, aber nicht proportionell der Schwere des Falles. An den Leukozyten oft sehr starke Vermehrung der neutrophilen, im Mittel 78,37 %, besonders bei den multiplen Abszessen, meist aber entsprechend dem Alter des Prozesses. Verringerung der Lymphozyten (im

Mittel 17,44 %). Die großen Mononukleären zeigen vielleicht eine geringe Tendenz zur Verminderung. Viel wichtiger ist die Verminderung der eosinophilen Polynukleären (im Mittel 0,7 %!); sehr wenig Mastzellen. Nach der Entleerung des Abszesses wird das Blut normal, die jodophile Reaktion schwindet, der Prozentsatz der neutrophilen Polynukleären geht langsam zurück, es entsteht eine wahre Hyperlymphozytose, der Prozentsatz der Eosinophilen wird normal. Bei der Congestion hépathique dagegen kann höchstens der Prozentsatz der polynukleären Neutrophilen vermehrt sein, aber niemals bis 70 %, dagegen besteht eher eine Vermehrung der Eosinophilen (im Mittel 5,18 %), aber keine jodophile Reaktion, keine Volumenveränderungen oder histochemische Varietäten der roten, höchstens etwas Poikilozytose.

Marchoux bestätigte die Legerschen Befunde.

Rogers findet eine etwas, aber nicht prinzipiell andere Formel, und nach Castellani sind gelegentlich relativ viele Mononukleäre und oft vermehrte sudanophile Leukozyten zu finden. Rogers legt Wert auf eine ausgesprochene Leukozytose mit wenig oder gar keinem Anstieg in der Proportion der Polynukleären zur Diagnose des präsuppurativen Stadiums. Das Röntgenbild zeigt bei dem überwiegenden Sitz der Krankheit im rechten Lappen Stillstand oder mangelnde Beweglichkeit der betreffenden Zwerchfellshälfte (Castellani und Chalmers, Beclère), Verschwinden des Komplementärtraums des Thorax (durch Verwachsung, Beclère), einmal selbst den Weg, den der Eiter von der Leber beim Durchbruch in die Lunge genommen hat (Nimier). Marchoux sowohl wie Beclère sahen eine zirkumskripte Vorwölbung des Zwerchfells im Röntgenbild, so daß dasselbe besser als Punktionen den Abszeß zu lokalisieren erlaubte (s. Abb. 9). Beclère spricht von einer Vorwölbung des Dôme hépatique entweder in Form eines „Cintre surbaissé“, oder einer „Arcade de mosquée“.

Die Verminderung des Harnstoffs im Urin, die typisch für Leberabszeß sein soll, existiert nach Renault nicht immer, selbst nicht bei großen Eiterherden. Diejenigen, bei denen man eine Verminderung des Harnstoffs im Urin findet, haben zugleich Dysenterie.

Pfihl dagegen konnte in drei Fällen die Behauptung von Fontan et Bertrand von der Verminderung der Urinmenge und Harnstoffausscheidung bei geschlossenem Abszeß und der fast augenblicklichen Vermehrung beider, sobald der Eiter Abfluß hatte, bestätigen.

Leger (Tonkin) findet noch ein neues Symptom von seiten der Urinsekretion: Während bei Gesunden nach Yvon und Balthazard das Maximum des Urins stets nach 2—3 Stunden entleert wird, ist bei Lebereiterung nach der Mahlzeit selbst oft eine Verminderung vorhanden, das Maximum aber in den ersten Tagesstunden und öfter am Ende des Nachmittags. Dieses Symptom ist auch bei gewissen Zirrhosen durch Gilbert und Lereboullet angegeben als Opsiurie (ᾠψιος = was spät erfolgt). Leger nennt es Anuresie (ἀνῤῥησις = Drang zum Urinieren haben). In 9 Fällen, in denen er das Symptom beobachtete, handelte es sich fünfmal um multiple, dreimal um solitäre Abszesse. Ein Kranker gab das Symptom spontan an. Bei einem Kranken mit multiplen Abszessen fehlte es.

Eine abnorme Weite der rechten Pupille, die auch während der Narkose anhielt, beschreibt Couteaud. Er führt sie auf Reflex durch Kompression des Vagus und Reizung des ziliospinalen Sympathikus-Zentrums zurück. Nach

Castellani und Chalmers ist das Symptom nicht konstant. Renault beschreibt okulopupilläre Symptome rechterseits bei in die Lunge durchgebrochenen Leberabszessen: Das eine Mal bestand Irritation mit leichtem Ödem der Augenlider, Exophthalmus und Verbreiterung der Lidspalte, also Sympathikus-

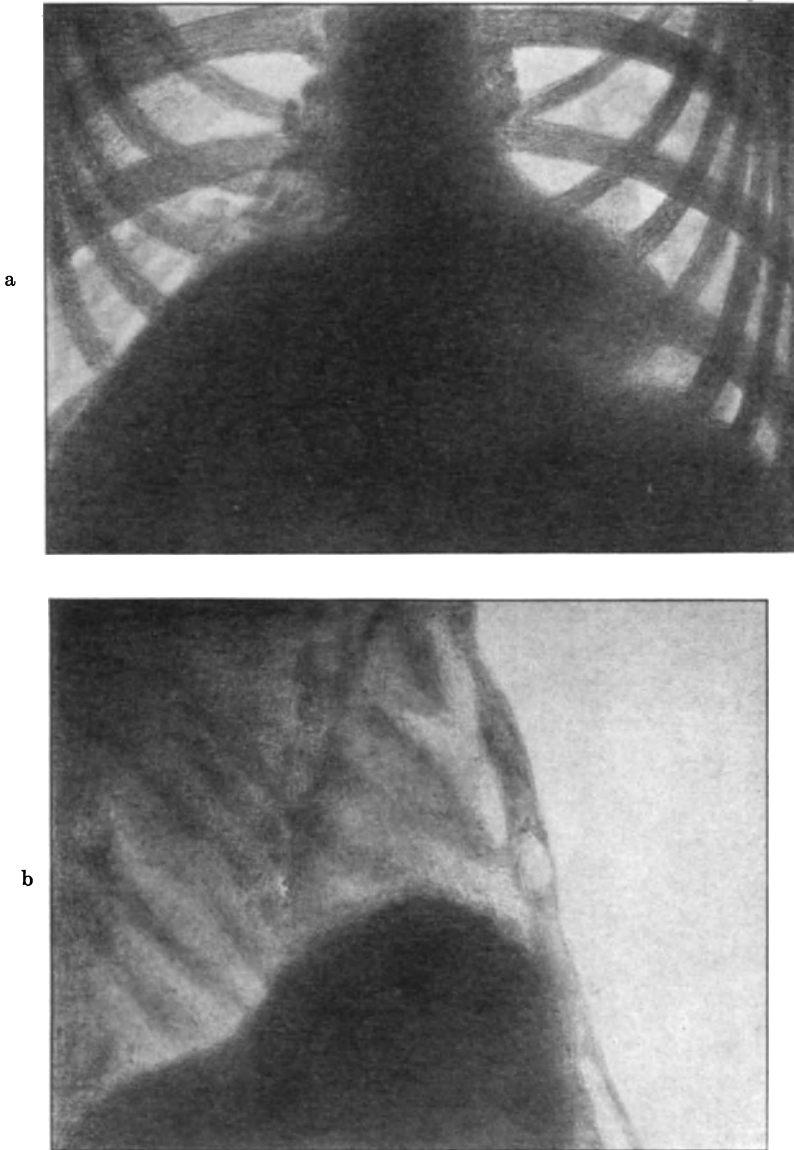


Abb. 9.

Röntgenbild der Leber bei Abszeß („Dôme hépatique“).  
 a von vorn nach hinten aufgenommen, b von der Seite aufgenommen.  
 (Nach Bécclère.)

reizung, das andere Mal Verengerung der Lidspalte, Herabhängen des oberen Augenlides, Enophthalmie, ausgeprägte Miosis, Fehlen des Licht- und Konvergenzreflexes, also Sympathikuszerstörung.

Couteaud spricht weiter von einem Symptom, das er „horripilation de la peau de l'hémithorax droit et de la partie supérieure de l'abdomen droit“ nennt und das wohl am besten als lokale Gänsehaut übersetzt wird. Derselbe Autor verzeichnet eine Angina pectoris als „Syndrome hepaticosolaire“, also als Reflex von seiten des Plexus solaris. Pfihl, auch Le Dantec machen darauf aufmerksam, daß Schmerzen in der rechten Schulter auf Abszeß in der Kuppe der Leber, Gefühl von Schwere ohne Schulterschmerz auf Abszeß im unteren Teil der Leber hindeute. Cassaet notiert verändertes Resistenzgefühl über dem Abszeß und Veränderung des Perkussionsschalles. Alle diese Symptome sind wohl sehr cum grano salis zu nehmen.

Wichtig ist jedenfalls, auch in unseren Breiten, bei chronischen, trotz aller Mittel zur Kachexie führenden Dysenterien an einen eventuell begleitenden Leberabszeß zu denken! Der letztere kann derart kachiert sein, daß der Kranke jahrelang ohne Diagnose herumläuft. Goebel hat einen lehrreichen Fall dieser Art bei einem Chinakrieger publiziert, bei dem er mit Wahrscheinlichkeit 4 Jahre ante exitum schon Leberabszeß-Symptome (Pleuritis, lokale Pneumonie!) nachweisen konnte, ohne daß einer der vielen gut durchgebildeten behandelnden Kollegen an die Möglichkeit dieser Komplikation auch nur gedacht hatte.

Die Operationsmethoden des tropischen Leberabszesses stehen im ganzen und großen fest. Ubi pus, ibi evacua, gilt auch hier, ebenso individuelles Vorgehen! L. Rogers hat bekanntlich nach Analogie mit der Punktionsbehandlung der kalten Abszesse auch für die Leberabszesse, die gewiß manche Analoga mit den tuberkulösen aufweisen (Vorwiegen nekrotischer Prozesse, Mangel an Leukozyten), die Punktion und Chinin (1%) -Spülung inauguriert und zwar, wie er neuerdings betont, in allen Fällen, in denen der Eiter sich bei der Punktion bakterienfrei erweist. Er hat öfters beim ersten Verbandwechsel (nach Inzision) zahlreiche Staphylokokken und einmal auch Streptokokken gefunden, trotzdem der Eiter bei der Operation selbst steril war. Jedenfalls ist nach ihm postoperative Sepsis ein nicht unwichtiger Faktor für die Sterblichkeit an der Krankheit in den Tropen. Diese postoperative Infektion vermeidet die einfache Punktion mit nachfolgender Chininjektion. Die Protozoen werden durch letzteres getötet, der pathologische Prozeß kommt zum Stillstand und zur Abkapselung, wie es gelegentlich auch bei Naturheilung geschieht. Genügt die einmalige Punktion nicht (angeblich oft selbst für größere Leberabszesse genügend!), so muß mehrmals punktiert und wiederholt Chinin injiziert werden. Werden aber Bakterien (meist Staphylokokken) im Eiter gefunden, so soll sofort inzidiert und drainiert werden.

Ob sich die Rogerssche Methode, die ja auch von Manson empfohlen wird, bewährt, wird sich nur an der Hand größerer Operationsstatistiken beweisen lassen. Bisher fehlen dieselben. Ich finde die Methode selten zitiert. Spencer behandelte 3 Fälle (Injektion von 1%igem Chininhydrobromat, einmal im ganzen 0,9 g, einmal 1,2 und einmal 2,4 g) je nach der Größe des Abszesses. In 2 Fällen genügte eine Injektion, im 3. Falle wurde zweimal aspiriert und dreimal injiziert. Die Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete für

das Jahr 1907/08 erwähnen die Heilung eines Leberabszesses nach Punktion von nur 15 ccm mit Blut untermischten Eiters.

Hooton mußte zwei, anfänglich nur punktierte Fälle nachträglich öffnen.

Wir müssen daran festhalten, daß wir unter dem Rogersschen Verfahren lediglich die Punktion, Aspiration und Chininausspülung des Abszesses verstehen. Wenn daher Hull sein Verfahren ebenfalls nach Rogers nennt, so stimmt das nicht, denn er wendet auch Drainage an, und zwar mit starren troikartähnlichen Instrumenten, nicht mit biegsamen Metallkanülen. Das ist das modifizierte alte Mansonsche Verfahren! Übrigens hat Hull zur Entleerung des Abszesses nach Punktion und Chininausspülung auch die Biersche Saugung angewandt. Wichtig ist, daß es ihm gelang, auf die angegebene Weise auch einen multiplen Leberabszeß (durch multiple Drainage) zur Ausheilung zu bringen.

Charles meint, wenn die Nadel Eiter zeigt, so ist in den meisten Fällen Operation angezeigt und zwar ist das Wichtigste komplette Drainage! Das möchte ich nach meinen Erfahrungen in Ägypten bestätigen. Einen, vielleicht ganz gangbaren, Mittelweg empfiehlt der erfahrene Cantlie auf Grund von 100 operierten Fällen, von denen 82 geheilt wurden. Für Abszesse der linken Leberhälfte empfiehlt er Laparotomie und Tamponade der Kavität mit Gaze; für tief sitzende Abszesse der rechten Leberhälfte Troikart und Kanüle, d. h. Einführung einer solchen durch den dicken Troikart nach Manson, also auch Drainage. Die Punktion wird transthorakal gemacht, eine Daueraspiration durch ein langes Kautschuckrohr schließt sich an. Es führt in ein Gefäß mit Wasser zur Seite des Bettes. Die Aspiration soll 2—3 Wochen oder solange wirksam erhalten werden, bis Galle den Ausfluß färbt. Für Leberabszesse, bei denen man warten konnte, bis der Eiter an der inneren Seite der Rippe lag, empfiehlt sich die Inzision und Rippenresektion. In 90 von 100 Fällen benutzte Cantlie Troikart und Kanüle. Diese Methode sei die leichteste und sicherste.

Die guten Resultate Cantlies könnten uns wirklich stutzig machen. Von seinen 100 Fällen wurden 82 geheilt, nur 18 starben. Vergleicht man dagegen andere Statistiken, so bekommt man ganz andere Todeszahlen: Charles (Kalkutta) 60%, Madden (Kairo) 50%, Petridis (Alexandrien) 45%, Goebel (Alexandrien) 35% etc. etc.

Wenn man aber nun die Fälle Cantlies analysiert, so waren es 47 suprahepatische, 50 intrahepatische und 3 subhepatische. Meist war der Eiter steril. Goebel betont, daß die Prognose der Operation in erster Linie von der Multiplizität der Abszesse abhängt. Dieselbe fehlte nur in einem seiner ad exitum gekommenen Fälle. Weiter von dem Allgemeinzustand der Kranken (lange Dauer der Krankheit, begleitende Dysenterie), endlich von den Komplikationen, insbesondere Durchbruch in ein Nachbarorgan (cf. unten).

Danach hängt die Prognose sicher weniger von der Operationsmethode, als von der Art der Fälle ab. Diese sind anscheinend auch in verschiedenen Gegenden verschieden, besonders was die Multiplizität der Eiterherde anlangt. In Ägypten z. B. ist die letztere offenbar ganz außerordentlich viel häufiger, als anderswo. Cantlie scheint nach seinem oben zitierten Ausspruche wesentlich nur singuläre Abszesse operiert zu haben! Dann finden sich Rassenunterschiede, d. h. Unterschiede zwischen Europäern und Eingeborenen, aber nur



insofern als erstere meist viel früher zur Operation kommen und daher günstigere Prognose haben.

Jedenfalls beweisen mehrere Fälle Goebels, in denen ungenügende Eröffnung monatelanges Siechtum hervorgerufen hatte, das mit einem Schlage aufhörte, und rascher Heilung Platz machte, nachdem breit freigelegt und retinierte Eiter- und nekrotische Leberfetzen-Massen entfernt waren, diese Fälle beweisen, daß die Hauptsache komplette, breite Drainage ist.

Eine weniger wichtige Frage ist die, ob man die Leber an die Bauchdecken annähen soll. Manson, Neil Macleod, Banister sprechen dagegen, Leys und Couteaud dafür. Nach meinen Erfahrungen ist es ganz verschieden. Es gibt Fälle, in denen die Atmung derartig stürmisch ist, daß an Annähen — vor oder nach der Inzision des Abszesses — nicht zu denken ist. Hier ist sichere Tamponade der Umgebung der Inzision, Andrücken der Leber an die Bauchwand mittelst des in die Eiterhöhle eingeführten Fingers zur eventuellen Blutungsstillung anzuraten. In anderen Fällen läßt sich sehr wohl ein Befestigen der Leber an das Peritoneum parietale rechtfertigen, insbesondere habe ich bei Abszessen des rechten Lappens, die transpleural operiert waren, wenn möglich die Leber angenäht, aber nicht vor, sondern nach Eröffnung des Abszesses. Durch das Annähen stillt man eventuell die Blutung aus der durchschnittenen Lebersubstanz. Die Nähte werden zugleich benutzt, um Jodoformgaze auf der Wundfläche zu befestigen. Da der Zugang zur Eiterhöhle dadurch verkleinert wird und auch, weil die Leber oft nach Eröffnung des Abszesses in die Höhe steigt, habe ich möglichst stets zwei Rippen bei transpleuralem Vorgehen reseziert. Bei Abszessen des linken Lappens, die durch die Bauchdecken hindurch operiert werden, ist das Annähen der Leber schwieriger, hier kann man sich oft mit 1 oder 2 Richtungsnähten helfen.

Die diagnostische Probepunktion wird sich wohl selten umgehen lassen, trotz der gelegentlich vorzüglichen Aufschlüsse des Röntgenverfahrens (cf. oben). Goebel warnt davor, diese Punktionen eher zu machen, als bis alles zur sofortigen Operation bereit ist. Castellani will die Nadel nicht länger als  $3\frac{1}{2}$  Zoll haben, um Verletzungen des Hilus zu vermeiden. Renault verwirft, sicher mit Recht (cf. unten: üble Zustände bei der Punktion) den Gebrauch von Potain und Dieulafoy, den ich auch niemals benutzt habe. Banister ist Gegner der Punktion, sowohl durch die Bauchdecken, als durch das Zwerchfell hindurch. Aber der eine seiner ad exitum gekommenen Fälle hätte ihm gerade die Vorteile der verpönten Punktion vor Augen führen können. Ein Suchen nach dem Abszeß von einer Probeparotomie aus war vergeblich gewesen. Die Sektion deckte einen sehr großen Abszeß, hinten unten in der Leber, auf. Probepunktion durch das Zwerchfell hindurch hätte ihn wahrscheinlich gut bei Lebzeiten entdecken lassen!

Bezüglich der Technik der Punktion gibt Renault detailliertere Vorschriften: Die Spritze soll nach einer vergeblichen Punktion stets wieder ganz herausgezogen werden und nicht etwa nur zu  $\frac{2}{3}$ , um dann schon in anderer Richtung vorgestoßen zu werden. Die Operation soll nicht verschoben werden. Es ist zu beachten, daß die Gallenblase, deren Anstich übrigens nicht schadet, mit ihrem Grund normalerweise an dem Gelenk zwischen 9. und 10. Rippenknorpel, 6 cm unterhalb der Haut liegt. Der Grund ist 4 cm breit und seine äußere Grenze liegt 2 cm außerhalb, seine innere Grenze in der Mitte des Rektus. Die

Transversalfurche der Leber (Hilus) ist 6—7 cm lang, sie findet sich in einer Tiefe von  $8\frac{1}{2}$ —9 cm von einem Punkte, der etwa 4 cm oberhalb des vorderen Leberrandes und hinter der oberen Inscriptio tendinea des Rektus liegt. Die innere Grenze dieser gefährlichen Zone liegt in der Mittellinie, die äußere 2 cm außerhalb des äußeren Rektusrandes. Die Abszesse der Kuppe werden punktiert durch den 6. und 7. Zwischenrippenraum —, wenn nicht ein ausgesprochener Schmerzpunkt vorhanden ist (Körte, Smits, Perthes, Goebel).

Auch Hull gibt an, daß beim Auffinden des Abszesses Schmerzpunkte der Haut eine wesentliche Rolle spielen.

Zur Operation, aber auch zur Probepunktion sollte man Allgemeinnarkose oder Lokalanästhesie benutzen. Zur Allgemeinnarkose empfiehlt sich wegen öfter vorliegender Leberverfettung und, weil Chloroform die Vitalität des schon geschwächten und quantitativ verminderten Organs herabsetzen kann, der Äther (Goebel). Charles warnt ebenfalls vor längerer Narkose und plaidiert für Lokalanästhesie.

Eine Warnung vor dem Nichtgebrauch von Anæstheticis ist der Fall, der in den Medizinalberichten aus Britisch-Honduras (The Journ. of trop. med. and hyg. 2. Nov. 1908) berichtet wird. Bei einem 40 jährigen Eingeborenen wurde zweimal (in 16 Tagen) ohne Narkose mit dem Potain punktiert und das erste Mal 230 g kaffeefarbenen Eiters entleert. Beidemale Kollaps, dem Patient um Mitternacht des Tages der zweiten Punktion erlag. Anamnestisch war bezüglich der Ätiologie (Dysenterie etc.) übrigens nichts zu eruieren.

Zur Unterstützung der postoperativen Behandlung ist nicht dringend genug die Berücksichtigung der meist vorhandenen Dysenterie anzuraten (Salina, Ipekakuanha nach Rogers etc.). Bose rät, wenn der Magen Ipekakuanha in den großen, von Rogers empfohlenen Dosen nicht verträgt, daneben Chloralhydrat oder Liquor. morphinae zu geben. Harvey empfiehlt zur Nachbehandlung die Wrightsche Vakzinetherapie. Der Kranke Harveys wurde eine Woche post. oper. septisch. Staphyl. aureus wurde in Reinkultur isoliert. Injektion von 1 ccm Vakzine (80 000 000 Kokken), die für 45 Minuten auf 60° C erhitzt war. Die Injektion wurde nach einer Woche wiederholt. Bodet wandte Opothérapie an, indem er fünf Kapseln Ochsen-galle pro Tag (10 Tage lang) gab und später „Lungensaft“ (20 Tropfen täglich 5 Tage lang), endlich eine Lösung: Mazeration von Schweineleber (in Glyzerin), 25 g, Syr. cort. aur. 25,0, Alkoh. menth. 5 gtt, Aqu. 30 g.

Trotz der abenteuerlichen Mittel starb der Kranke, und die Sektion deckte einen großen Lungen- und in der Leber außer dem schon operierten noch einen kindskopfgroßen Abszeß auf. Die Entleerung der Eitermassen wäre wohl bessere Therapie gewesen, als alle Organmedikation.

Es ist zu bemerken, daß Dudley neuerdings sogar in drei Fällen, wo bereits Leberabszesse nach Dysenterie operativ eröffnet worden waren, und späterhin deutliche Symptome neuer Abszedierungen auftraten, durch die oben erwähnte Medikation großer Ipekakuanha-Dosen nach Rogers Genesung herbeigeführt haben will.

Von unangenehmen intra- und postoperativen Komplikationen ist zunächst der Fall von Low bemerkenswert: Die Punktionsnadel war im untersten Rippenzwischenraum in der rechten vorderen Axillarlinie eingeführt. Der Kranke starb plötzlich und die Sektion ergab das Bauchfell voll Blut, rechte

Herzhälfte gefüllt mit schaumigem Blut und Luftblasen. Der Punktionskanal ging in den rechten Leberlappen, etwa zwei Zoll oberhalb des unteren Randes und hatte einen großen Zweig der Pfortader getroffen. Renault erwähnt ebenfalls, daß zweimal tödliche Luftembolie bei Gebrauch des Potain und Dieulafoy beobachtet wurde, einmal von Zancarol und einmal von Jmbert. Anscheinend beruht auch der von Bichelonne publizierte, nach einer Punktion der Leber plötzlich eingetretene Todesfall — der Abszeß saß im hinteren Teil der Leber — auf Luftembolie.

Die Cholerrhagie, welche intra operationem durch Verletzung der Leber eintritt, ist leicht durch Tamponade zu stillen. Deletärer kann ein, nach Reinigung der Abszeßwände auf Eröffnung größerer Gallengänge beruhender Gallenfluß sein. Nach Renault kommt letzterer vor allem bei Alkoholikern und alten Tropensoldaten vor, bei denen die Gallengänge sklerotische Wandungen haben sollen. Zuweilen sollen Spülungen mit Eau oxygénée oder ein Dekubitus der Wandung durch Drains Schuld daran sein. Bonain erwähnt drei Fälle postoperative Gallenflusses, die aber nur einige Tage anhielten, das eine Mal zessierte derselbe schon nach Tamponade mit Jodoformgaze.

Die Hämorrhagien kann man in operative und spontane (postoperative) einteilen. Zu den operativen sind die oben erwähnten, nach Punktion beobachteten (Low, Bichelonne (?)) zu rechnen.

Loison verlor nach Punktion einen Fall nur deshalb, weil er trotz bedrohlicher Symptome nicht sogleich Laparotomie machte. Nach der ersten Punktion im 9. Zwischenrippenraum in der Axillarlinie trat Auftreibung des Leibes im Hypogastrium auf, zugleich Durchfall, Übelkeit und Erbrechen. Trotzdem wurde fünf Tage gewartet und auch jetzt nur unter Chloroform eine Punktion in der Linea alba gemacht! Jetzt „Demi-Coma“ und Tod im Laufe des Tages. Die Sektion zeigte im Bauche 4 l einer sero-sanguinolenten Flüssigkeit von Schokoladenfarbe, im linken Leberlappen einen schon in die Bauchhöhle durchgebrochenen Abszeß und einen dicken Blutklumpen von der Unterfläche des linken Leberlappens herabhängend. In zwei anderen Fällen Loisons wurde eine starke Blutung durch Tamponade gestillt.

Wichtig sind dann ferner die postoperativen Darmblutungen, Couteauds „intestinale Epistaxis“. Dieser Autor unterscheidet a) Blutungen in den Abszeß, die von da durch die Gallengänge in den Darm gelangen sollen, b) Blutungen aus dysenterischen (und typhösen) Darmgeschwüren. Typhus soll öfter mit den Abszessen kompliziert sein (nicht Ursache?). c) Blutungen durch Kongestion infolge Überfüllung der Pfortader (Hämophilie) oder durch Komplikation mit Cirrhosis hepatis. Außer Tamponade kommen therapeutisch die gewöhnlichen Blutstillungsmittel, Gelatineinjektionen, kalte Spülungen, Eisblase lokal, später Kochsalzinfusionen etc. in Frage.

Auf Anämie wird wohl auch eine von Couteaud erwähnte Angina pectoris: Übelkeit, Lufthunger, Erstickungs- und Angstgefühl, Schweißausbruch, Erbrechen mit irregulärem flatterndem Puls beruhen. Die Krisen dauerten eine Stunde, in einem Falle konnte man an Urämie denken, in einem anderen Fall war geringe Anschoppung des rechten unteren Lungenlappens nachweisbar. Trotzdem denkt Couteaud an das von Chauffard bei Pankreaskrebs beschriebene „syndrome pancréatico-solaire“, also an Reizung des Plexus solaris und spricht daher von einem „syndrome hepatico-solaire“. Als seltenere Kom-

pplikationen sind zweimal phagedänische Geschwüre der Haut in der Umgebung der Abszeßöffnungen von Renault (angeblich durch die Amöben bedingt), eine Phlegmasia alba dolens des rechten Oberschenkels von Bodet (der Eiter enthielt viele Staphylokokken und Streptokokken), ein Senkungsabszeß bis zum Oberschenkel entlang der Vena saphena von Le Feunteun, Thrombose der Vena cava inf. mit Embolie der Lungenarterie (bei in die Lunge durchgebrochenem Leberabszeß) von Bruntning, ein Gasgehalt des Leberabszesses von Couteaud (Ursache offenbar *Bact. coli*) beschrieben.

Von Durchbrüchen des Leberabszesses in benachbarte Organe ist der häufigste ohne Zweifel der in Pleura und Lunge, resp. den Bronchialbaum. Goebel sah 6 Fälle der Art (28%), vereinzelte Fälle sind von Renault, Seibert, Bruntning (cf. oben) etc. beschrieben. Jeder erfahrener Operateur wird ihnen begegnen. Im allgemeinen wird das Ereignis eines Durchbruchs in das Bronchialsystem als ein günstiges angesehen. Ob mit Recht, ist fraglich. Gewiß erfährt man in Leberabszeß-Ländern öfter von einem „ausgehusteten“ Leberabszeß. Aber die Sache hat auch ihren Haken. Es können sich schwerere indurative Lungenprozesse anschließen und die Öffnung ist meist so klein, daß es sehr lange dauert, bis der Abszeß ganz entleert ist, wenn das überhaupt möglich ist. Goebel plaidiert deshalb auch bei Durchbruch in die Lunge für Eröffnung des Leberabszesses von außen, sobald klar ist, daß der Eiter per viam naturalem nicht genügend entleert wird. Die gelegentlich restierenden Bronchial- oder Bronchial-Leber-Hautfisteln hat er zweimal durch eine plastische Nachoperation nach Art der Schede-Esthlanderschen Thorakoplastik geschlossen.

Die Entstehung eines Empyems ist seltener (von Renault und Goebel aber erwähnt), da die Pleura meist vor dem Durchbruch verodet, häufiger ist ein sympathischer (aseptischer?) Pleuraerguß. Selbstverständlich findet man subphrenische Abszesse ebenfalls, gelegentlich nur mit kleiner Öffnung mit dem Leberabszeß kommunizierend (Goebel). Beginnender Durchbruch durch die Haut (*Abscessus hepatis necessitatis*) findet sich bei Goebel, Durchbruch in das Perikard mit villöser Perikarditis etc. bei Wellington (angeblich *Opisthorchis*-Abszeß), Corolleur, Chevalier et Seguin (und zwar hier trotz und anscheinend nach erfolgter Eröffnung des Leberabszesses), beginnender Durchbruch in den Magen bei Goebel, langsamer Durchbruch in das Peritoneum und Bildung eines geschlossenen, quer durch den Bauch bis zur Symphyse reichenden, erfolgreich operierten Sackes bei Pfihl. Letzterer erwähnt drei weitere ähnliche Fälle aus der französischen Literatur. Durchbruch in die Milz resp. Milzkapsel endlich sahen nach Renault sowohl Bertrand et Fontan, als Loison et Arnaud. In der neueren Literatur finde ich keinen Fall der Art.

Außer dem Leberabszeß treten zuweilen auch Amöbenabszesse anderer Organe auf (Lunge, Milz). Dieselben können zugleich mit dem Leberabszeß direkt durch den dysenterischen Prozeß oder metastatisch wiederum vom Leberabszeß hergeleitet werden. Renault erwähnt einen Fall, bei dem die Milz mit der Leber verwachsen war, so daß ein direktes Übergreifen des Prozesses möglich erscheint. Doch dürfte in diesen Fällen eher eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn anzunehmen sein. Der Abszeß wurde erst bei der Autopsie gefunden. Die Milz ist meist schon durch Malaria affiziert (cf. oben).

Endlich können natürlich auch ohne Leberabszeß Amöbenabszesse der

anderen Organe entstehen, vor allem solche der Lunge oder Milz. Wir hätten also mit Renault bei diesen beiden Organen folgende Arten von Amöbenabszessen zu unterscheiden:

1. Abscès pulmonaire ou splénique d'emblée. Infektion auf dem Blutwege.

a) Lunge. Renault sah zwei Fälle. Bunting fand die Amöben im Thrombus einer Lungenarterie, Marion fand Amöben im Sputum ohne Bakterien, weitere Fälle beschreiben Loison, Tuffier, Natton-Larrier, Foucault. Letzterer fand aber in der Leber Narben! Das Sputum war schokoladefarben, wie bei Leberabszessen, trotzdem der Eiter nur aus der Lunge stammte.

b) Milz. Pr. Maxwell sah einen Milzabszeß bei einem 19 jährigen Chinesen. In 6 Wochen nahm die Milz so zu, daß sie die linke Hälfte des Epigastriums ausfüllte und in die rechte hineinragte. Täglich Schüttelfröste, Temperatur 39,5°. Im Stuhl Entamoeba histolytica. In der oberen Hälfte des Bauches präsentierte sich eine ungeheure, fluktuierende Schwellung, Haut gerötet und ödematös. Probepunktion und Inzision. 2 l Eiter, der keine Bakterien, aber Amöben, ähnlich wie im Stuhl, enthielt. Heilung. Wenn Pr. Maxwell an Invasion der Amöben direkt von der Flexura lienalis coli denkt, so müssen wir Browne und J. Maxwell Recht geben, die Infektion auf dem Blutwege annahmen. Browne erwähnt übrigens in der Diskussion zu Maxwells Vortrag, daß Milzabszesse gerade nicht selten seien, aber fast stets tödlich verliefen. Manson hat zweimal Milzabszesse diagnostiziert, die sich als linksseitige Leberabszesse, und einmal einen Abszeß, der sich als durchgebrochene Kala-Azar-Milz entpuppte.

2. Lungen- resp. Milzabszesse, mit Leberabszeß kompliziert, aber ohne Kommunikation miteinander.

a) Lunge: ein Fall von Renault.

b) Milz: Ebenfalls ein Fall von Renault (cf. oben).

Die Symptome waren Schmerz im Hypochondrium und Schulter links, Perkussion hinten schmerzhaft über der hinteren linken Axillarlinie im Niveau der 8. Rippe. Renault empfiehlt für die Operation den transpleuralen Weg.

3. Lungen- oder Milzabszesse infolge Durchbruch eines Leberabszesses in die Organe.

a) Lunge: cf. oben.

b) Milz: cf. oben.

Cantlie prägt noch eine neue Art von subhepatischem Abszeß, worunter er nicht etwa einen Abszeß versteht, bei dem der Eiter sich aus der Leber in die Nachbarschaft unter dem Organ ergießt, sondern der Eiter entwickelt sich an der Unterfläche der Leber, zwischen ihrer Substanz und dem Peritoneum und der Prozeß greift erst sekundär auf das benachbarte Lebergewebe über. In drei von fünf von Cantlie operierten Fällen war der Eiter steril (ebenso übrigens in 32 von 47 suprahepatischen Abszessen Cantlies). Das hält er für wichtig, da die intrahepatischen Abszesse stets Bakterien im Eiter hätten. Er „geht nicht auf die Amöben ein, welchen wir in der Wand jeder Lebereiterung begegnen und auch in der Wand der meisten mit dem Abdomen kommunizierenden Abszesse, die daher ohne pathologische Bedeutung sind“. Der subhepatische Abszeß hat nichts mit Dysenterie zu tun, noch mit irgend einer anderen Baucherkrankung, wenn auch zweimal Diarrhöe angegeben

wurde. In einem Falle war der Eiter zur rechten Niere und dann in den Bauchraum durchgebrochen, so daß alle Eingeweide mit einer mukopurulenten Flüssigkeit bedeckt waren. Ein Fall brach durch die Leber in die Lungen und auch in das Kolon durch. In diesen beiden Fällen war der Eiter steril. Zwei Fälle betrafen Tropenbewohner (aus Hongkong und Alexandrien), einer einen englischen Matrosen, zwei Kranke waren nie aus England herausgekommen.

Wie weit Cantlie mit der Aufstellung dieser neuen Leberabszeß-Kategorie im Recht ist, kann man schwer entscheiden. Wenn man aber, besonders bei multiplen Leberabszessen, oft kleine, direkt unter dem Peritoneum der Leberunterfläche liegende, auch wohl schon in die Bauchhöhle geplatzte Abszesse gesehen hat, wie Verfasser in Ägypten, so steigen doch sehr große Zweifel an der Berechtigung derartiger Spezifizierung auf.

### Die Bilharzia-Krankheit

ist ohne Zweifel diejenige, durch Metazoen verursachte Infektion, welche dem Chirurgen der Tropen und Subtropen dort, wo sie endemisch ist, am meisten zu schaffen gibt. Sie wird bekanntlich hervorgerufen durch den interessanten

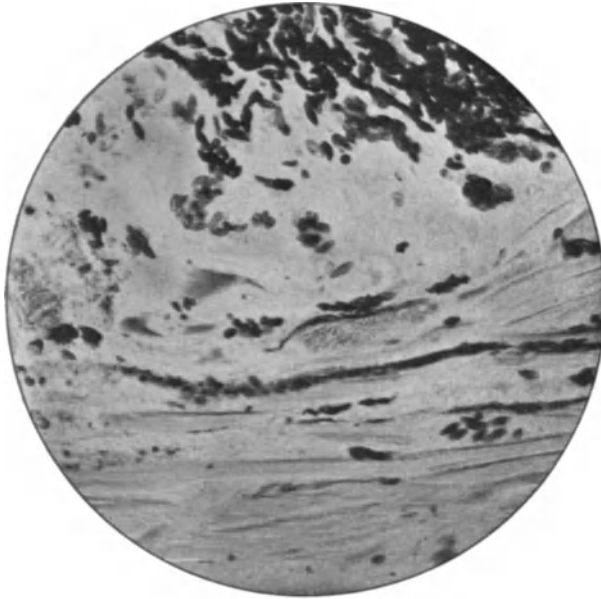


Abb. 10.

Ablage der Eier des Bilharziawurms in der Blasenwand. Oben Mukosa und Submukosa, unten Muskularis.

getrenntgeschlechtlichen Trematoden *Schistosomum haematobium* (Bilh. v. Sieb.), früher als *Bilharzia haematobia* oder *Distomum haematob.* bezeichnet, einen etwa zentimeterlangen, milchweißen Wurm, der in der Pfortader und den Bauch- und Beckenvenen lebend in die subserösen und submukösen Venen des Darms und vornehmlich der Blase, auch wohl in die subkutanen Venen, hinein-

wandert, um dort seine Eier abzulegen, die nun in die betreffenden Hohlorgane und von da ins Freie ausgestoßen werden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, daran ist festzuhalten, in erster Linie durch die massenhafte Eiablage bedingt (s. Abb. 10). Letulle hat eine Phlébite bilharzienne beschrieben und zwar soll eine Endophlebitis vorhanden sein, die zum Teil lokal, also von einer Seite her, zum Teil konzentrisch das Lumen verengt, auch wohl Knötchen bildet; die Muskelschicht ist hypertrophiert und die elastischen Fasern sind hyperplasiert, zeigen Verdickungen und dicke Strahlen an Stelle des normal feinen Netzwerkes; zugleich soll Verdickung und Sklerose der Tunica externa vorhanden sein. Diese Läsionen der Venen sollen in allen Gefäßen existieren, wo die Würmer sich aufgehalten haben.

Von neueren Beobachtungen der Darmbilharzia sind zunächst zu nennen der Befund eines papillomatösen Tumors der Magenschleimhaut (Madden, May), der aber wohl wegen seiner Seltenheit kaum je zu einem chirurgischen Eingriff Veranlassung geben dürfte, die Entstehung von Lumbal- und Glutäalfisteln durch Appendizitis, wobei Bilharzia-Eier im Wurmfortsatz gefunden wurden (Burfield und Shaw in Südafrika) und die Beobachtung Letulles, daß Rektumbilharziose (Fall von der Insel Martinique) für Karzinom gehalten wurde, eine Täuschung, der Goebel schon früher verfallen ist. Der Fall Goebel wurde durch einen Anus praeternaturalis coli descendentis vollständig geheilt, die ganze straffe Infiltration des Colon pelvium und Rektum war innerhalb eines Jahres total verschwunden, so daß der Anus praeternaturalis



Abb. 11.

Ulzeration des Dickdarms, bedingt durch Abstoßung von Bilharzia-Papillomen nach Madden. (Bilharzia-Dysenterie.)

wieder geschlossen werden konnte. Madden hat Tumoren des Mesenteriums, die durch Sklerose infolge Eierablage bedingt waren und zur Laparotomie führten, beobachtet. Wenn Letulle (nach Glaeser und Pfister) diese Sklerose auf Toxine zurückführen will, so ist dagegen zu erwidern, daß absolut kein Grund vorliegt, auf derart hypothetische Toxine zu rekurrieren. Die durch die massenhafte Eierablage bedingte reaktive Bindegewebswucherung genügt zweifellos vollkommen zur Erklärung der Tumorbildungen, wie der von mir früher beschriebene Fall beweist. Derselbe Autor scheint mir den Tatsachen Gewalt anzutun, wenn er behauptet, daß die männlichen Würmer in den Gefäßen der

Muskularis des Darmes zurückblieben und die Weibchen allein bis in die submukösen Venen zur Eierablage hinab- resp. emporstiegen. Erstens entbehren die muskelschwachen Weibchen nach Looss der Kräfte (und der Fortbewegungsorgane: Wärzchen), um allein gegen den venösen Blutstrom ankämpfen zu können und zweitens sieht man in Schnitten ja stets die Würmer zusammen als Pärchen auch in den submukösen Venen!

Die Geschwüre des Darms bei Bilharzia entstehen nach Madden viel öfter an der Ansatzstelle der Papillome durch Abfallen derselben infolge ringförmiger Nekrose der Basis, als von vornherein als Ulzera (s. Abb. 11). Die Affektionen des Mastdarms zeigen abgesehen von dem Bilharzia-Katarrh (Goebel) multiple Papillombildung, Prolaps der Schleimhaut und auch sekundäre Fistelbildung. Die Fisteln können weithin in die Umgebung (Gesäß, Perineum) reichen.



Abb. 12.  
Benigner Bilharzia-Tumor der Blase.

Für das Urogenitalsystem hat Goebel in mehreren Arbeiten die pathologisch-anatomischen und klinischen Kenntnisse zu erweitern versucht. Die Bilharzia-Zystitis ist seit Bilharz und Griesinger ein bekannter Begriff. Die Bildung der gutartigen Bilharziatumoren (s. Abb. 12) geht vom subepithelialen Bindegewebe der Mukosa aus unter lebhafter, aber meist sekundärer Teilnahme des Epithels, das in vielen Fällen die Bilder der Cystitis cystica darbietet, in anderen mehr drüsenähnliche Wucherungen (mit Zylinderepithelzellen) aufweist, nicht unähnlich der Mucosa uteri bei Endometritis glandularis. Im allgemeinen sind die Tumoren von den Vegetationen der Cystitis chronica gemäßigter Breiten

kaum verschieden. Sie bieten einen mehr oder weniger dem Randzellensarkom ähnelnden Bau mit eingestreuten Bilharziaeiern dar. Den Eiern sind wohl Riesenzellen angelagert. Oft findet sich ein myxomatöses, an das Stroma von Nasenpolypen erinnerndes Gewebe, auch ausgesprochen teleangiektatischer Bau. Gelegentlich ist die Tumorbildung besonders durch Infarzierung der Submukosa mit Eiern bedingt. Die Neigung und Fähigkeit der Bilharzia-Zystitis zur Tumorbildung führt Goebel auf den langdauernden, sozusagen aseptischen Reiz zurück, die relative Größe und Dauerhaftigkeit der Tumoren, die auch Madden betont, auf die starke Epithelwucherung.

Einmal fand sich ein deutlicher Zottenpolyp (Küster), der eine Bilharziablase ganz ausfüllte.

Weiter konnte Goebel die Entstehung echter Blasenkarzinome in Bilharziablasen und zwar in einem außerordentlich großen Prozentsatz der Fälle zweifellos feststellen (s. Abb. 13 u. 14). Es ist das um so mehr zu be-



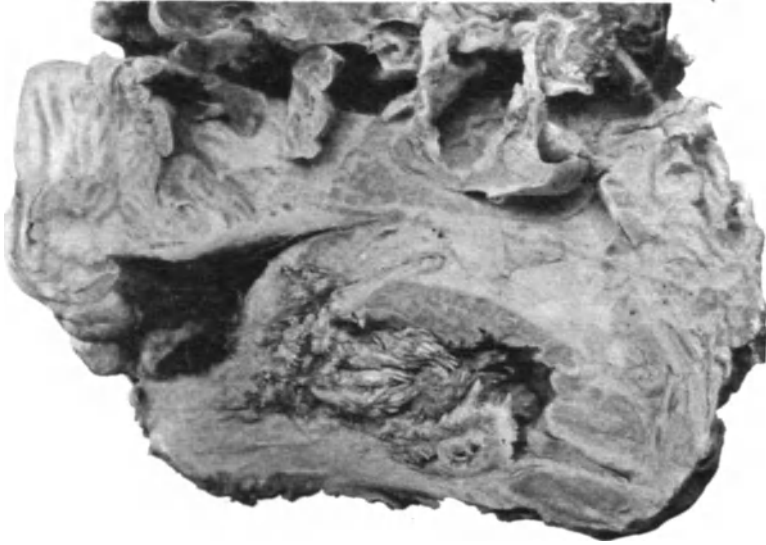


Abb. 13.

Kankroid der Blase bei Bilharzia. Leukoplakie der Blaseschleimhaut. Sagittalschnitt. Oben mit der Blase verwachsener Darm, unten rechts die Urethra.

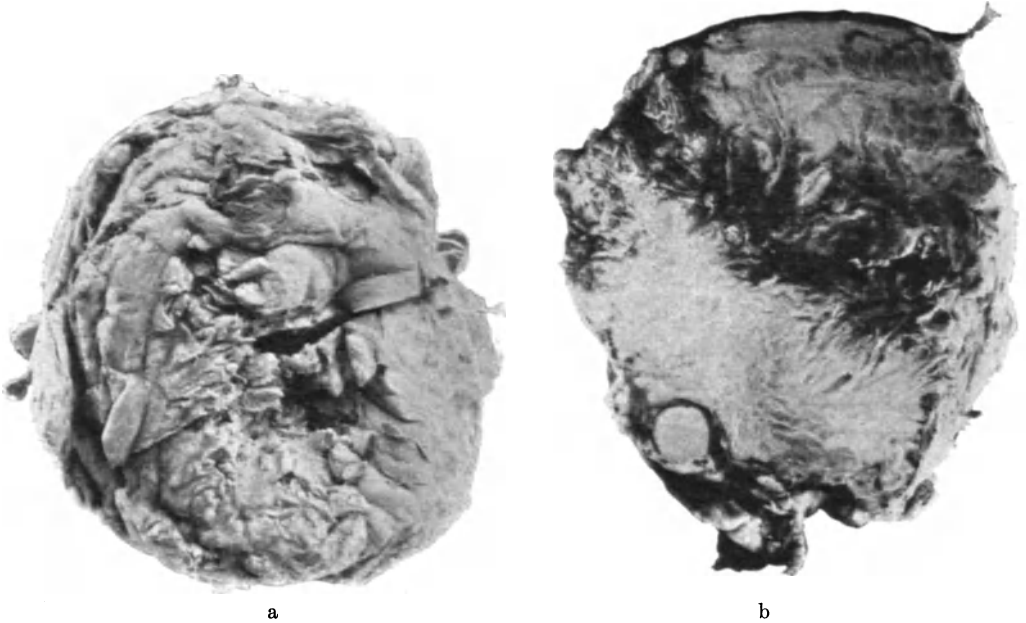


Abb. 14.

Karzinom des Vertex vesicae bei Bilharzia. Resektion durch Laparotomie und Sectio alta. Heilung. Maßstab 1/1.  
 a Ansicht vom Blaseninnern aus. In der Mitte eine Ulzeration, die bis zum Peritoneum führte, wie b zeigt, das einen sagittalen Durchschnitt des Tumors darstellt.

tonen, als von englischer Seite (Milton, Madden, Symmers) die Entstehung echter Karzinome auf Grundlage der Bilharziosis immer bezweifelt wurde und wird. Allerdings gibt Madden jetzt zu, daß das sog. „bilharzial tissu“ doch nicht immer rein bindegewebiger Natur, sondern auch wohl einmal Karzinom sei. Goebel teilt die Bilharzia-Karzinome der Blase ein in Carcinomata solida, deren Zellen am meisten den Blasenepithelien ähneln, in Kankroide, neben denen sehr oft Leukoplakie (epidermoidale Metaplasie) der Blaseschleimhaut besteht, und Schleimkrebse (Carcinoma adenomatosum cylindrocellulare papilliferum gelatinosum). Neben dem letzteren konnte eine Umwandlung einzelner Teile der Blasenmukosa in darndrüsenartige Bildungen (entodermale Metaplasie) nachgewiesen werden, wie sie von Anderen (Enderlen, Ehrlich



Abb. 15.

Bilharziosis des Penis (Glans und Präputium).

(Nach Madden.)



Abb. 16.

Bilharziosis der Glans und des Präputiums.

(Nach Madden.)

etc.) in anderen und gerade oft in ekstrophierten Blasen ohne und mit Karzinom gefunden ist.

Goebel weist statistisch das häufigere Vorkommen des Blasenkrebses in Ägypten nach und stellt das Bilharzia-Karzinom den Narben-, Ruß-, Paraffin-, Anilin- und mannigfachen sog. Reizkarzinomen (Lippenkrebsen der Raucher, Ösophaguskrebsen der Trinker etc.) an die Seite (cf. oben).

Eine andere Folge der Eiablage in der Blase und (nach Goebel) der Epitheldesquamation der Bilharziablase ist die Steinablage, über die besonders zahlreiche kasuistische Mitteilungen auf dem I. Ägyptischen Kongreß für Medizin (von Wildt, Ali Labib u. a.) gemacht wird. Goebel weist auf das Überwiegen des Urat- und Oxalatkerns hin, nimmt aber trotzdem ein Entstehen der Steine in der Blase, nicht in der Niere an. Die Seltenheit von Nierenkoliken ist jedenfalls in einem so exquisiten Steinlande, wie Ägypten,

auffallend. Auch Madden fiel dies auf. Die Genese eines Steins aus oder um einen abgefallenen Polypen der Harnblase weist Pfister überzeugend nach, und Ebstein nimmt jetzt an, daß es sich bei Zellen in Harnsteinen, die er 1884 für Epithelien der Harnwege zu halten geneigt war, um Distomeneier handelte. Trotz der Anwesenheit der im Urin enthaltenen Steinbildner in der Harnblase, die infolge der Bilharziakrankheit in Mitleidenschaft gezogen wurde, würde es aber nach Ebstein auch bei einem vorhandenen Steinkern nicht zur Bildung umfänglicherer Konkremeente kommen, wofern nicht die zum Aufbau des Gerüsts derselben unbedingt erforderliche organische eiweißartige Substanz vorhanden wäre. Dieselbe wird in der Distomumblase gebildet, wenn der bei ihr sich entwickelnde entzündliche Prozeß zu einer gewissen Intensität gediehen ist. Durch ihn wird sodann das Material zum Aufbau des organischen Gerüsts der Blasensteine geliefert. Fehlt ein solcher Prozeß, so wird, trotz der Anwesenheit eines durch Distomumeier entstandenen Steinkerns ebensowenig wie wir dies erfahrungsgemäß bei der Anwesenheit irgend eines anderen fremden Körpers in der Harnblase beobachten, keine wirkliche Steinbildung zustande kommen.

Diese Ebsteinschen Ausführungen stimmen mit Erfahrungen Goebels überein, der gerade bei Bilharziatumoren, bei denen er stärkere Zystitis vermifste, auch keine oder sehr selten Steine sah.

Die Erkrankungen der Urethra bei Bilharziakranken sind von Madden und Goebel speziell gewürdigt. Es handelt sich meist um Urethritis posterior, die zu den sog. Bilharziafisteln des Perineums führt, Fistelgängen, die zur massenhaften Neubildung fibrösen, selbst fibrom- und keloidartigen Gewebes am Damm, Skrotum etc. Veranlassung geben.

Madden macht besonders auf elephantiasische Verunstaltungen des Penis aufmerksam, bei denen allerdings zum

Unterschied der filariellen Elephantiasis stets das Skrotum intakt ist, höchstens ist eine weiche ödematöse Schwellung vorhanden, wie in frühen Stadien der Elephantiasis. Die Furche der Zirkumzisionsnarbe und eine zweite an der Wurzel des Penis ist stets sehr ausgesprochen. Dabei bestehen dann auch wohl Urethrafisteln. Im Gegensatz zur Elephantiasis findet sich bei Bilharzia auch eine Affektion der Glans, vor allem Ulzerationen, die nach Madden auch zur Entstehung von Epitheliomen führen.

Gelegentlich kann eine Bilharzia urethrae infolge des eiterigen Ausflusses, der Verklebung des Orificium externum, einer gewissen Steifigkeit des Penis und der vorhandenen blennorrhagischen Schmerzen zur Verwechslung mit Gonorrhöe führen, doch schützt die mikroskopische Untersuchung und der Nachweis der Eier leicht dagegen (Grothusen, Goebel, Madden). Böhme



Abb. 17.

Bilharziosis der Glans, des Präputiums und Penis. Skrotum intakt.  
(Nach Madden.)

beschreibt aber eine Mischinfektion von Gonorrhöe und Bilharziaerkrankung. Die Abb. 15—24 erläutern die verschiedenen Stadien der Bilharziaerkrankung des Penis, Skrotum und der Urethra.



Abb. 18.

Bilharziosis der Glans, des Präputiums und Corpus penis. (Nach Madden)

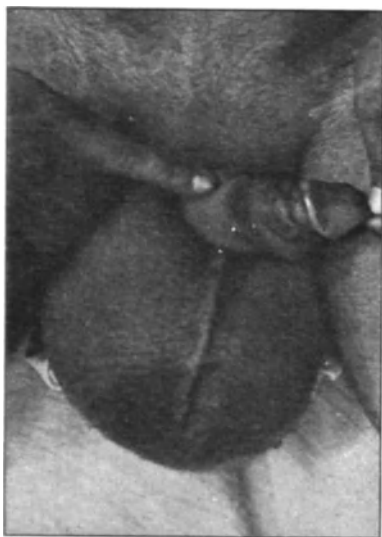


Abb. 19.

Bilharziosis. Elephantiasis des Penis und Skrotum.  
(Nach Madden.)



Abb. 20.

Vorgeschriftene Bilharziosis der Glans, des Präputiums und Corpus penis.  
(Nach Madden.)

Endlich weist Madden auf das öftere Vorkommen subkutaner Herde von Bilharzia-Eiern hin, die zur Bildung eines Granulationsgewebes und sekundärer Eiterung, Platzen des Herdes und ausgedehnter Fistelbildung führen. Die Affektion erinnert sehr an Tuberkulose. Derartige Fisteln finden sich am Damm, Kreuzbein, Steißbein, suprapubisch (s. Abb. 24, 25 u. 26). Sie haben nach Madden — Goebel hatte die Existenz derartiger Fisteln früher bestritten — sicher nichts mit Blase, Harnröhre oder Mastdarm zu tun. Gelegentlich entsteht auch am Anus, wie an der Glans penis auf dem Boden, vor allem am Rande derartiger Ulzera ein Epitheliom (s. Abb. 27, 28 u. 29). Unter dem Gesichtspunkte der Existenz von „Bilharzial-tissue“, also Bilharzia-Granulationsgewebe im subkutanen Gewebe gewinnt auch eine ältere Mitteilung von Kartulis über ein Epitheliom des Unterschenkels mit Bilharzia-



Abb. 21.

Fisteln an der Unterfläche des Penis.  
(Nach Madden.)



Abb. 22.

Narben nach tiefer Ulzeration der Glans.  
(Nach Madden.)

Eiern eine andere Deutung. Die Ablage der Eier an Ort und Stelle durch Würmer ist wohl ohne weiteres das um vieles Wahrscheinlichere, als eine embolische Verschleppung, die ja nach den inneren Organen (Leber, Lunge, Milz, Pankreas etc.) zweifellos ist. Man muß nun auch den Fall von Kartulis als ein echtes Bilharzia-Karzinom, entstanden an Ort und Stelle infolge der Infarzierung des Gewebes durch Bilharziaeier, annehmen und nicht, wie ich das früher annahm, die embolische Verschleppung von Eiern in ein — zufälligerweise vorhandenes — Karzinom.

Für seine, schon früher geäußerte Ansicht, daß die so häufige Hydrozele des Ägypters auf Bilharzia beruhe, bringt Pfister, wenn auch nicht neues Material, so doch neue theoretische Erwägungen bei. Er schließt aus der eben erwähnten Existenz einer Urethritis bilharzica auf die Möglichkeit sekundärer Infektion des Vas deferens, Hodens und Nebenhodens, deren Folge dann die

Hydrozele wäre. In zwei Fällen fand Pfister Bilharziaeier in der Hydrozelenflüssigkeit. Wie weit Pfister recht hat, ist schwer zu sagen. Bedenklich erscheint der Umstand, daß wir, so viel mir bekannt ist, bisher nie eine akute Orchitis, Periorchitis oder Epididymitis auf Grundlage der Bilharzia beobachten konnten. Die Hydrozele, eine, wenn ich so sagen darf, aseptische, eminent



Abb. 23.

Bilharziosis penis. 9jähr. Knabe. Man sieht die falsche Elephantiasis der Glans, der Vorhaut und der Penishaut. Keine Fisteln. (Nach Madden.)

chronische Erkrankung, kann doch nicht ohne weiteres Folge einer sekundären Infektion mit Eiterkokken etc. — um diese müßte es sich schon handeln — sein, sondern wir müssen sie, wie bei Gonorrhöe, als das chronische Überbleibsel eines akuten Prozesses ansehen. Schon die stets fehlende Schmerzhaftigkeit läßt die Hydrozele nicht ohne weiteres durch Infektion erklären. Diese Bedenken äußert Pfister selbst. Jedenfalls fehlen seinen sehr bemerkenswerten Ausführungen noch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen als Grund-

lage. Die Infektion stellt sich Pfister auf dem Wege der Lymphbahnen mit Überspringung des Vas deferens und Nebenhodens vor. Es handelte sich also um eine Bilharzia-Funiculitis lymphatica.

Im Gegensatz zu dieser lymphangitischen stellt Pfister die phlebische Form und versteht unter letzterer die von Madden, Jones und Coutts aus Ägypten, von Castellani aus Ceylon beschriebene akute Funikulitis, Cellulitis of the spermatic cord (cf. oben). Coutts speziell hatte bei derselben eine Urethritis festgestellt, denkt aber bei letzterer (nach Pfister) nicht an die in Ägypten so häufige Bilharzia als Grundkrankheit. Pfister glaubt nun, allerdings aus rein theoretischen Erwägungen, denen man jedoch voll und ganz beistimmen kann, daß diese akute Entzündung des Samenstranges, die wir



Abb. 24.

Bilharziosis des Penis und Skrotums (Knabe). Glans, Präputium, ganzer Penis im Zustand falscher Elephantiasis und durchlöchert von Fisteln (ebenso wie das Skrotum), die in Verbindung mit ausgedehnter Bilharziosis urethrae stehen. In der linken Inguinalbeuge Narben subkutaner Bilharzia-Herde (Bilharzial-Sinuses). (Nach Madden.)

oben bei der Filariasis schon näher beschrieben haben, auf Grund der Bilharzia-Urethritis entsteht, und daß Coutts recht hat, wenn er den von Castellani u. a. geschilderten Diplo-Streptokokkus zu den normalen Bewohnern der Harnröhre rechnet, der plötzlich eine Virulenzsteigerung erfährt.

Als dritte Form der Bilharziafuniculitis sieht Pfister eine von Gläser (Letulle) bei einem Kongoneger beobachtete, als sklerotische zu bezeichnende an. Hier fanden sich um die und in den Vasa deferentia, und zwar in der Muskelschicht Bilharziaeier mit offensichtlicher Sklerosierung der Schleimhaut in der Nähe der Eierinseln.

Über die Diagnose der Bilharziakrankheit, speziell über die methodische Uroskopie und Endoskopie (Proktoskopie) hat sich Pfister in zwei

Arbeiten verbreitet, in denen er die Methoden kritisch sichtet, ohne eigentlich Neues beizubringen. Hervorzuheben wäre, daß er auf eine mögliche Sero-diagnostik der Bilharziakrankheit aufmerksam macht.

Derselbe Autor gibt einen ganz interessanten Rückblick auf die bisherige **Therapie der Bilharzia** und — einige Ausblicke. Zur Allgemeinbehandlung verspricht er sich vielleicht etwas von der Beobachtung, daß das weibliche Geschlecht bedeutend weniger an Bilharzia leidet, als das männliche (Looss, Ruffer, Elgood u. a.). Ob er aber wirklich recht hat, daß diese relative Immunität des Weibes auf einem Schutzstoff im Blute desselben beruht und nicht

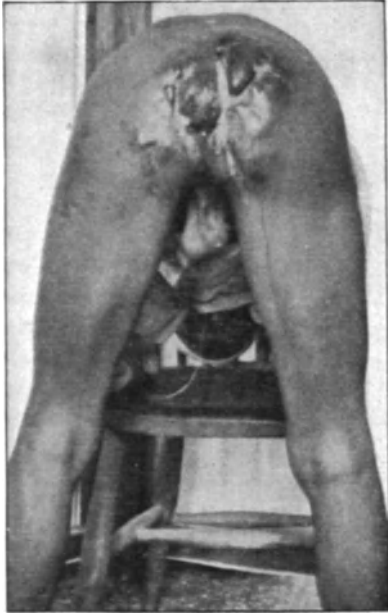


Abb. 25.

Ausgedehnte Narben nach multiplen Operationen wegen subkutaner Bilharzia-Herde (Bilharzial-Sinuses). Die ganze Gegend war wie ein Sieb durch Löcher, die weder mit dem Rektum, noch der Urethra kommunizierten.

(Nach Madden.)

auf der, von allen Autoren betonten, selteneren Infektionsgelegenheit, erscheint doch recht fraglich. Auch der Beobachtung, daß im Milzblut stets nur spärliche männliche, keine weiblichen Exemplare des Wurmes gefunden wurden — eine Beobachtung, die aber auch noch der Bestätigung bedarf — mißt Pfister Wert bei. Da nach Hammersten das Milzblut langsamer gerinnt, reicher an Wasser, Faserstoff und Albumin ist, so denkt Pfister auch hier an einen Schutzstoff gegen die Würmer, der sich eventuell therapeutisch verwerten ließe. Man kann aber auch für das seltenere Vorkommen der weiblichen Würmer im Milzblut Zufälligkeiten oder mechanische Verhältnisse geltend machen.

Direkt auf die wachsenden Würmer, meint Pfister, wäre vielleicht durch Alkohol einzuwirken, der ohne Umwege vom Magen in die Pfortader überginge (?), oder durch Röntgenbestrahlung, von der sich eine elektive Wirkung auf die Generationsorgane der Schmarotzer versprechen ließe (?). Auch Atoxyl und Arsenphenylglyzin schlägt Pfister vor. Binet-Bey (Cairo) wandte Hydrargyrum intravenös an. Es ist doch höchst fraglich, ob alle diese Mittel, die die Würmer selbst beeinflussen sollen, nicht viel mehr schaden, als nützen. Die Gefahren

der Bilharziakrankheit kommen von den Eiern. Und es ist, um der Krankheit für immer Einhalt zu tun, sicher am wichtigsten Reinfektionen, vor allem Auto-Reinfektionen zu vermeiden. Ob das bei der Indolenz der eingeborenen Bevölkerung je gelingen wird, bleibt sehr fraglich.

Wenn die Bekämpfung der einmal entwickelten Würmer im Blutkreislauf somit vorläufig noch keine Aussicht bietet, so könnte man sie an Ort und Stelle in den submukösen Venen des Darms und der Blase doch aufnehmen. Hierfür macht Pfister einige Vorschläge, so durch Kollargolklysmen oder methodische, multiple, minimale, submuköse Injektionen vermizider Mittel:



Kalomel, Atoxyl, Formol etc. unter Leitung des Proktoskops. Ich glaube nicht, daß diese theoretischen Vorschläge sich praktisch irgendwie verwerten lassen werden. Dazu sind die Mittel zu unsicher, die Würmer zu zahlreich und — Zeit und Geduld des Arztes und Patienten kaum ausreichend.



Abb. 26.

Bilharzia der Haut und des Unterhautzellgewebes (papillomatös, ohne Fisteln) am Anus und am Perineum. Heilung nach Exzision. (Nach Madden.)

Das wichtigste Bekämpfungsmittel der Bilharziakrankheit dürfte nach wie vor die roborierende Allgemeinbehandlung, diätetische Kuren, die möglichste Unterstützung der Eierabstoßung und die Entfernung der Tumoren

und Steine, Spaltung und Auskratzung, resp. Exzision der Fisteln, Behandlung der Zystitis und ihrer Folgezustände und Behandlung der dysenterischen Symptome sein, kurzum eine symptomatische Behandlung.



Abb. 27.

Bilharziosis des Anus. Letzteren stellt die H-förmige Vertiefung in der Mitte des Tumors dar. Der Tumor bestand aus „dense bilharzial fibrous tissue“ mit sehr verdickter Epithelbedeckung, in der zahlreiche tiefe epitheliale Einsenkungen vorhanden waren, die aber nicht unter einander oder mit dem Rektum kommunizierten.

(Nach Madden.)

Um wieder mit der Darm bilharzia zu beginnen, so dürfte hier in schwereren Fällen mit dysenterischen Symptomen, multipler Polypenbildung etc.

nach dem Vorgange von Goebel sicher die temporäre Anlegung eines Anus praeternaturalis, d. h. einer Cöko- oder Kolostomie angebracht erscheinen.

Jones hat bei einem Ägypter mit Blut im Stuhl, Schmerzen im Bauch, Geschwülsten im Mastdarm die Appendikostomie praktiziert und Irrigationen mit Arg. nitr. 1 : 4000, Kochsalzlösung etc. gemacht. Er war aber nicht befriedigt von der Operation. Auch ist die mangelnde Intelligenz der Leute zu bedenken, die sich später nicht selbst irrigieren können. Madden hat bei Tumoren des Abdomens, die durch Eiablage und Bindegewebswucherung im Mesenterium und multiple Polypenbildung im Dickdarm gebildet waren, Enterotomie gemacht, die Polypen exziiert und den Darm wieder geschlossen. Die dysenterischen Symptome verschwanden und die Tumoren des Mesenteriums nahmen an Größe ab. Das ist sicher eine viel größere und gefährlichere Operation, als die Anlegung eines Anus praeternaturalis. Ich glaube, daß die vollkommene Ablenkung des Fäkalstroms vom Darm nach Analogie mit meinem, schon mehrmals zitierten Fall von Rektalbilharzia, die für Karzinom gehalten war, das beste Mittel für solche schwere Fälle wäre.

Sollte die Rektalbilharzia zu Prolaps der Schleimhaut geführt haben, so empfiehlt Madden die Exzision nach Art der Whiteheadschen Operation.

Daß die Abtragung beider Sphinkteren, wie sie Madden bei Analtumoren gemacht hat, ein wenig radikal ist, möchte ich doch annehmen. Auch die Dehnung der Sphinkteren bei Tenesmus infolge Bilharziadysenterie scheint etwas übertrieben; es erinnert das an einen alten Vorschlag, den Tenesmus bei (Amöben-)Dysenterie durch Diszision des Sphincter ani zu beheben.

In bezug auf die Behandlung der Blase stehen sich die Meinungen: ob Sectio alta, ob mediana, ob Auskratzung unter Leitung des Zystoskops, noch schroff gegenüber. Bei der intravesikalen Auskratzung, der Pfister — theoretisch! — das Wort redet, fehlt die Ruhigstellung des Organs für längere Zeit, die die suprapubische Fistel mit sich bringt.

Die Engländer (Milton, Madden) bevorzugen für Blasendrainage und für Steine nach wie vor perineale Öffnung und die Lithotritie, andere, wie Wildt, haben ebenso gute Resultate mit dem hohen Steinschnitt, bei dem eben (nach Goebel) noch der Indikation der Entfernung der Eier durch vorsichtige Abrasio der Blasenmukosa genügt werden kann. Pfister glaubt durch innere Mittel oder durch Ausspülungen der Blase mit Säuren Steine oder „Einsteinchen“ zur Auflösung bringen zu können. Dem muß man, denke ich, doch vorläufig nur ein skeptisches Lächeln entgegentragen.



Abb. 28.

Epitheliom um den Anus, entstanden an Stelle alter Bilharzia-Krankheit im und um das untere Ende des Rektums. Narben alter subkutaner Bilharzia-Herde sieht man zerstreut in dem umliegenden Gewebe.

(Nach Madden.)

Wenn Madden bei Karzinomen der Blase resigniert von jeder Therapie abrät, so ist doch daran zu erinnern, daß Goebel gute palliative Erfolge mit Excochleatio vesicae hatte und dreimal mittelst partieller Blasenresektion radikal vorgehen konnte (s. Abb. 14).

Für die Zystitis und Pyelitis bilharzica erscheint die Erfahrung Stocks mit Methylenblau beherzigenswert. Vielleicht läßt sich für die Sekundärinfektionen (nach Stock) auch die Wrightsche Vakzinetherapie verwerten. Von inneren Mitteln empfiehlt der erfahrene Madden eine Hyoszyamus-Buchu-Mixtur: Kal. bicarbon. oder Kal. acet. 1,0, Tinct. hyoscyami 2,5, Glyzerin

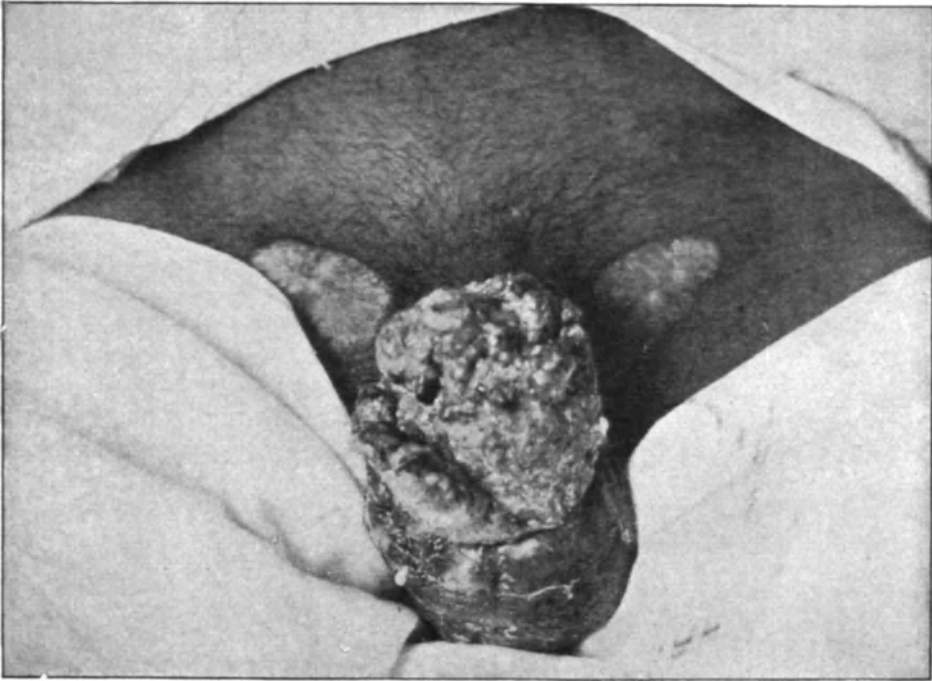


Abb. 29.

Epitheliom des Penis, Skrotum und Inguinaldrüsen nach alter Bilharziosis urethrae und Bilharzia-Infiltration und Ulzeration des Penis.

(Nach Madden.)

oder Syr. orang. 2,5, Infusio Buchu 25,0, viermal täglich für längere Zeit. Selbstverständlich sind antizystitische Diät, die Urinantiseptika, eventuell lokale schmerzstillende Mittel (Belladonna-Suppositorien, heiße Bäder etc.).

Die Bilharziosis des Penis hat Madden durch Entfernung der ganzen ödematösen Haut und des subkutanen Gewebes zwischen zwei zirkulären Inzisionen, die eine dicht hinter der Glans, die andere an der Verbindung mit dem Bauch, verbunden durch dorsalen Schnitt, Exzision etwaiger Fisteln und nachheriger Transplantation mit exzellentem Resultate behandelt. Die Schwellung der Glans und Induration des Skrotums verschwand nach der Operation. Fisteln der Urethra etc. sind energisch auszuschneiden. Einmal wurde bei

Ulzerationen der Glans und Erkrankung der vorderen Urethra eine Amputatio glandis gemacht. Die subkutanen Fisteln sind ebenso energisch zu exzidieren, resp. wenn Exzision nicht möglich, zu spalten und auszukratzen. Epitheliome werden selbstverständlich so radikal wie möglich entfernt.

Von den verschiedenen, für die Tropen charakteristischen

### Drüenschwellungen (Pest, Klimatische Bubonen)

bieten die bei Trypanosomiasis (Schlafkrankheit) vorkommenden wenig chirurgisches Interesse. Meist sitzen die Drüsen ja am Hals, wo differentialdiagnostisch vor allem tuberkulöse Lymphome zu beachten sind. Allerdings werden erstere niemals so groß wie letztere, auch sind sie viel mehr abgeplattet, mehr verbreitert als verdickt (Martin) und es fehlt die Periadentitis. Meist wird auch das endemische Vorkommen vor Verwechslung schützen. Der Arbeit von Martin und Leboeuf entnehme ich, daß sie bei ihren verschiedenen Rundreisen am Kongo 1291 Eingeborene untersuchten, 1279 hatten Drüsen am Hals (= 99,07 %). 445 wurden punktiert, von ihnen hatten 122 (= 27,86 %) Trypanosomen; 552 Eingeborene des oberen Kongo, die Leboeuf untersucht hat, hatten sämtlich geschwollene Drüsen. Von 253 punktierten zeigten 31,62 % Trypanosomen. Von 195, sich scheinbar guter Gesundheit erfreuenden, hatten 51 (= 26,15 %) Trypanosomen!

Chirurgisch wichtiger sind die Pestbubonen. Terni veröffentlicht über deren Behandlung eine lesenswerte Arbeit. Wer einmal einen Pestbubo in der kritischsten Zeit der Krankheit (3.—5. Tag) gesehen, wird nach ihm überzeugt sein, daß es unmöglich ist zu hoffen, daß durch Serumtherapie die nekrotischen Massen der Drüsen zerstört werden können, da die Phagozytose sich in dem toten Gewebe nicht genügend entwickeln kann. Daher erzeugen die sich rasch vermehrenden Pestbazillen Toxine. Wir müssen also die Symbiose des Pestbazillus mit pyogenen Staphylokokken für gut halten, weil sie rascher zur Eiterung und mit dieser zum Durchbruch (meist am 10.—15. Tage) führt (Lymphadenitis purulenta abscedens). Die Vereiterung der Bubonen zu beschleunigen ist also unrationell. Der Vorschlag Valassopoulos, direkt pyogene Kokken zu injizieren, dürfte aber doch wohl zu gefährlich und abenteuerlich sein (Goebel). Das Gegenteil ist (nach Terni) der Fall, wenn der Pestbazillus mit septikämischen Bakterien (Diplokokken) oder Streptokokken vergesellschaftet ist. Es entsteht frühzeitig eine Zone ödematöser Infiltration rund um die Drüsen, das umgebende Gewebe und die Haut wird in den Entzündungsprozeß hineingezogen (Lymphadenitis purulenta phlegmonosa). Hierdurch ist die Diffusion des Pestbazillus leichter und rascher und daher Allgemeininfektion sicherer. Daraus folgt als Therapie: entweder Abschneiden des Infektionsprozesses im Beginn der Infektion durch Serumtherapie in milden Fällen, oder chirurgische Intervention, wenn die progressive Entwicklung des Bubos und die Schwere der Intoxikationssymptome das Versagen der Seruminjektion erweisen. Die Pest ist eben genau so zu betrachten, wie jede Lymphangoitis und Lymphadenitis. Der einzige Unterschied ist der, daß im Anfang die Allgemeinerscheinungen der Pest so überwiegen, daß man auf die lokalen nicht achtet. Terni hat seine Studien am Seemannshospital in Rio de Janeiro gemacht. Er behauptet, daß die große Mortalität in den Pesthospitälern durch

das Auslassen chirurgischer Eingriffe zu erklären sei. Mikroskopische Untersuchungen über die Art der Diffusion der Pestbazillen bestärkten ihn in seiner Meinung. Bei 28 Kranken, welche Phlyktänen oder Furunkel oder andere primäre Hautläsionen darboten, war es nicht möglich, die Bazillen in den Lymphgefäßen zwischen dem Primäraffekt und dem Initialbubo zu finden, noch wurden Bazillen gefunden in den Geweben um die Kapsel der Drüsen. Der Pestbazillus findet also nur in den Lymphdrüsen günstige Bedingungen zur Entwicklung (wie übrigens die meisten Bakterien. Verf.), er geht von einer Drüse zur anderen, von den oberflächlichen zu den tieferen und dann erst weiter. Nur bei Mischinfektion tritt er ins Blut, es entsteht diffuse Lymphangitis, Phlebitis und Ödem.

Terni schließt sich also Albrecht, Ghon, Yamagiwa etc. an, indem er trotz des Serumgebrauchs die Exstirpation des primären Pest-Bubo empfiehlt.

Im Beginn will Terni die Bubonen sogar in Lokalanästhesie exstirpieren. 1900—1901 sind in Rio 642 Operationen gemacht, davon 10—15 % gestorben, je nach der Anzahl der vorhandenen Bubonen, ihrem Sitze und der Dauer der Krankheit vor dem Eingriff. Serumbehandlung allein wies 20—30 % Todesfälle auf. Wenn bei inguino-femorale Bubonen der Tod eintrat, so war stets eine Infiltration der Beckendrüsen vorhanden. Ein Patient starb an Peritonitis nach Durchbruch der vereiterten Drüsen. In Neapel 1902/1903 war die chirurgische Therapie erfolgreich, nachdem das Serum Yersin-Roux sich nutzlos erwiesen hatte. Niemals wurden unangenehme Folgen der Exstirpation bemerkt. Die Entlassung aus dem Hospital erfolgte meist nach 15 Tagen. Bei vereiterten Bubonen fällt das Fieber kritisch und zur selben Zeit verschwinden die schweren Symptome (Delirium, Tachykardie, Dyspnoe etc.). Kontrollversuche mit Exstirpation des Bubo einer Seite ergaben erst eine Besserung, dann wieder Allgemeinsymptome und Fieber, bis auch der anderseitige Bubo exstirpiert war.

Mithra hat anscheinend nicht die Drüsen, sondern den „Pestkarbunkel“ selbst entfernt mit offenbar gutem Resultat. Verschiedene seiner Fälle würden sicher nicht als Pest angesehen sein, wenn nicht die bakteriologische Diagnose gemacht wäre. Derselbe Autor beschreibt vier außergewöhnliche Fälle von Pest, in denen dieselbe sich nur durch lokale Hautnekrose dokumentierte. Die Bläschen auf der Oberfläche enthielten eine Reinkultur von Pestbazillen. Alle Fälle heilten.

Diese Beobachtungen lassen an die alte Kontroverse denken, die über die Natur der klimatischen Bubonen herrscht. Cantlie hält dieselben bekanntlich für eine Form der Pestis minor (besser Pestis abortiva nach Fleischner). Zur Verth hat dagegen besonders in einer interessanten Arbeit Front gemacht, er erklärt sie für Folgen kleinerer Insulte der durch das Seewasser geschädigten, resp. aufgeweichten Haut (der Matrosen insbesondere). Thiroux betont nun von neuem, daß sowohl klimatische Bubonen, als eine in Réunion vorkommende infektiöse Lymphangitis, als das sog. Erysipel von Rio auf Pest beruhten. Es fragt sich aber doch sehr, ob das wirklich die klimatischen oder, wie Plehn sie nennt, pseudogenuinen Bubonen sind. Nach Thiroux sind die Bubonen an der ganzen Ostküste Ostafrikas von Zansibar bis zum Norden, in Uganda und ferner in Nigerien beobachtet. In Budu (am Niger, britisch)

sind nach Christy fast alle Eingeborenen Träger großer Parotis- und Submaxillardrüsen- (i. e. Lymphdrüsen-) Schwellungen, meist sitzen die Drüsen am Unterkieferwinkel. Kein Fieber, keine Trypanosomiasis. Das Erysipèle de Rio oder weiße Erysipel ist nach Vautrin, Spillmann und Ganzinotti durch Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes charakterisiert, als Folge von „Angiroleucites profundes“. Achalme hält dieses aber, wie das wahre Erysipel als durch Streptokokken bedingt. Moraes Palha erklärt zwei von ihm beobachtete Fälle klimatischer Bubonen für abgeschwächte Pest, aber anscheinend ohne weitere Beweisführung.

Ohne bakteriologische Untersuchungen vieler Fälle lassen sich diese Fragen nicht definitiv lösen, doch kann man so viel doch wohl sagen, daß die überwiegende Ansicht der deutschen Autoren, die in den klimatischen Bubonen nicht „eine Krankheit sui generis, sondern eine durch noch unbekanntes klimatische Einflüsse modifizierte, nach Verletzungen auftretende Lymphdrüsenentzündung“ sehen (Fleischner), zu Recht bestehen dürfte. Fleischner extirpierte (Südamerika) 5 Fälle, im 5. legte er Kulturen an, die lediglich Streptokokken ergaben, in den 4 anderen Fällen ließen sich in Schnittpräparaten auch keine Pest-verdächtigen Stäbchen nachweisen. Fleischner hält für die einzige rationelle Therapie die Exstirpation der Drüsen, welcher rasche Vernarbung folgt.

Über

### Gundu oder Anakré

besitzen wir in der Inaugural-Dissertation von Radloff eine gute neuere Übersicht. Gundu ist eine Erkrankung, die sich — meistens — durch das Auftreten zweier symmetrischer Tumoren am unteren Augenwinkel neben der Nase kennzeichnet. Die Geschwülste gehen vom Processus frontalis des Oberkiefers aus, engen gelegentlich die Nasenlöcher etwas ein und bedingen wenigstens von Zeit zu Zeit schleimig-eiterigen Ausfluß. So war es in den beiden von Radloff am Viktoria-Nyansa beobachteten Fällen. Der eine Fall kam zur Operation. Dieselbe war leicht zu machen durch einen Schrägschnitt über den Tumor von innen oben nach außen unten, Abheben des Periosts mit dem Raspatorium und Abmeißelung des Tumors, Naht des Periosts und der Haut nach Glättung des Knochens. Die Dauer der Heilung wurde nach einem halben Jahr bestätigt. Die Tumoren saßen beiderseits nur dem Processus frontalis auf, das Nasenbein war frei. Sie bestanden vollständig aus Knochenmasse und zwar so, daß die glatte Oberfläche in einer Stärke von etwa 1 mm aus hartem Knochen, der innere Teil dagegen gleichmäßig aus spongiöser Knochensubstanz gebildet wurde, die sich mit einem starken Messer verhältnismäßig leicht durchschneiden ließ. Eine Höhlung war nicht vorhanden, nur wies der linke Tumor auf seiner höchsten Erhebung eine etwa 8 mm tiefe, durch einen Stoß hervorgerufene, Delle auf, die geringen Eiter absonderte. Die Neigung zum Zerfall schien auch hier bereits zum Stillstand gekommen, die eine Seite der Delle zeigte schon glatten, harten Knochen.

Cantlie hat einen Europäer an (unsymmetrischem) Gundu operiert. Derselbe war seit seiner Kindheit an der Westküste Afrikas. Leider wird keine Anamnese angegeben. Der entfernte Tumor bestand aus einer Masse von „rather closely packed cancellous tissue“, bedeckt von einem Lager festen

Gewebes von normaler Konsistenz und Dicke. Es war keine Periostitis zu erkennen und die Tatsache, daß die Geschwulst in der Squamosa (cancellous) und nicht in der Kompakta des Knochens saß, bestätigt es. Cantlie kann also vier Schlüsse ziehen: 1. Gundu kann bedingt sein durch Wucherung der Squamosa des Proc. nasalis des Oberkiefers in erster Linie; 2. die Nachbar-knochen, nämlich Nasenbein und vielleicht Tränenbein werden mit einbezogen; 3. Gundu kann unsymmetrisch sein; 4. es kann sich auch bei Europäern entwickeln, die in jungen Jahren dem Einfluß der afrikanischen Westküste ausgesetzt sind.

Weiteres Licht auf die Erkrankung wirft die Beobachtung von Gundu durch Roques et Bouffard bei einem Cynocephalen: *Papio sphinx* (s. Abb. 30 u. 31). Die Tumoren hatten sich langsam entwickelt und eine Dakryozystitis bewirkt. Die Autopsie des Affen ergab nun die höchst interessante Tatsache, daß die beiden Geschwülste, die die Naso-labial-Falte einzunehmen schienen, in Wirklichkeit die Verlängerung einer sehr harten Knochenmasse waren, die den Oberkiefer, die Nasenbeine, die Basis des Stirnbeins und das Siebbein einnahmen und keine Spur der Nähte mehr erkennen ließ. Ebenso waren alle Schädelknochen, der Unterkiefer und die Gesichtsknochen krank. Mikroskopisch zeigte sich eine Otitis. Es scheint sich um eine Hypertrophie zu handeln, die sich von innen nach außen entwickelt und daher nicht das Volumen des Schädels vermindert und die zentralen Nervenorgane in Ruhe läßt.

Durch diese Beobachtung kann ein Fall geklärt werden, der sich sonst schwer in das System einreihen läßt. Es ist die Beobachtung von Orpen:

Ein 22jähriger Neger aus Liberia litt seit 5 Jahren an Gundu, nachdem er vorher eine schwere Attacke von Frambösie und konstantem Kopfweh gehabt hatte. Die Tumoren saßen an jeder Seite der Nase, vom Proc. nasal. des Oberkiefers entspringend, symmetrisch, fest, von Knochenhärte, oval, die Längsachse nach unten außen, normal bewegliche Haut über ihnen, der Perkussionsschall dumpf. Der Kranke konnte nicht durch die Nase atmen und hatte keinen Geruch. Nun entstand bei diesem Kranken in der linken Jochbeinengegend ein dritter Tumor, der zur Zeit der Beobachtung langsam zunahm, während die anderen beiden seit zwei Jahren konstant waren. Der ganz isolierte Tumor war halbeigroß, mit einem Höcker, ging nicht in die Orbita. Die Tibia des Kranken war „swortlike“, also nach vorn gebogen, aber nicht verdickt, der Kranke klagte von Zeit zu Zeit über schießende Schmerzen in den Beinen, die Tumoren des Gesichts waren schmerzlos.

Wie gesagt, könnte dieser, bisher einzigartige Fall Orpen durch die Annahme einer Otitis universalis cranii nach Roques und Bouffard wohl seine Erklärung finden, wenn man nicht multiple Osteome annehmen will. Daß es sich in den Fällen exstirpierter Tumoren um Osteome handelt (Mendes), darin kann man Radloff vielleicht beipflichten. Aber wie ist die Entstehung dieser rätselhaften Tumoren, vor allem, wie ist ihre oft beobachtete Symmetrie zu erklären?

Radloff hält die Annahme für zweifellos, daß das auslösende Moment für die Bildung des Tumors eine Entzündung des Periosts ist, ob das nun eine zentrale nervöse Reizung (Mendes), oder das spezifische Gift des tropischen Phagedänismus oder der Frambösie oder Lues sei, läßt er dahingestellt.

Wie verträgt sich mit dieser Annahme Radloffs aber das Fehlen jeglicher Periostitis in seinem Falle und im Falle Cantlie? Wenn er ein Osteom annimmt, so müßte man wohl bei der Symmetrie in erster Linie an versprengte Keim-anlagen im Sinne Cohnheims denken!



Vielleicht sind verschiedene ätiologische Momente im Spiele. Nach Wellman wird Gundu von Chalmers für Folge von Frambösie, von Braddon für eine Krankheit sui generis, von Strachan für ein Beispiel von Atavismus beim Neger, von Friedrichsen (Sansibar) und Branch für Syphilis, von Kleng

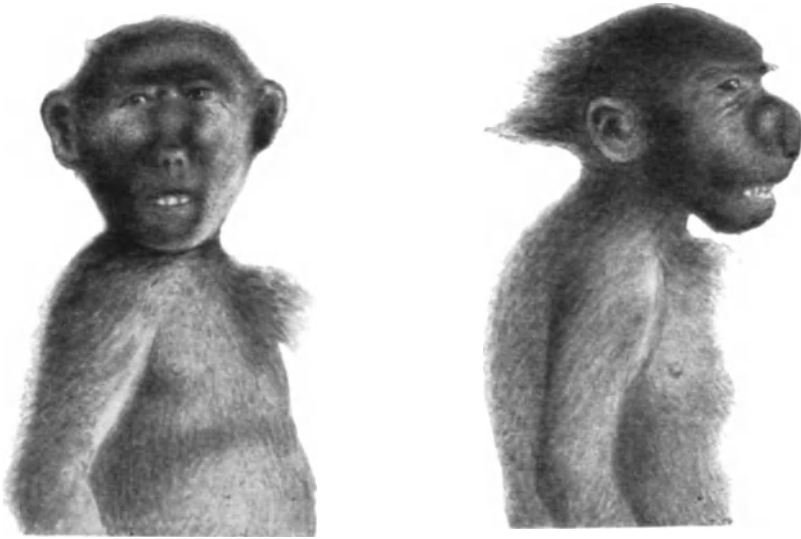


Abb. 30.

Papio sphinx mit Gundu (nach Bouffard).

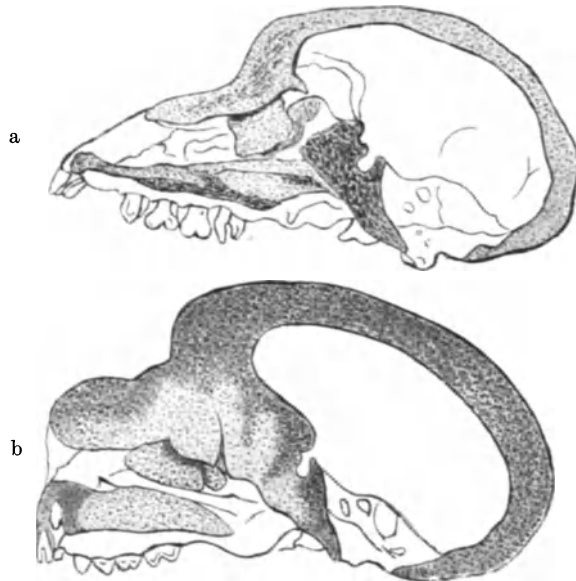


Abb. 31.

a Normaler Schädel eines Papio sphinx. b Schädel des Papio sphinx mit Gundu.  
(Nach Bouffard.)

für eine Malformation durch die Vereinigung des Nasen- und Stirnbeins, von Maclaud für bedingt durch Insektenlarven in den Nasenlöchern gehalten. Wellman selbst spricht von einer Hyperplasie durch osteoplastische Periostitis unbekannter Ursache. Brumpt und Jeanselme machen übrigens darauf aufmerksam, daß in der Tat bei Frambösie (Pian der Franzosen) ähnliche Knochenwucherungen vorkämen und man deshalb von einem „Pseudo-Goundou pianique“ sprechen könne. Auch die von Radloff operierte Kranke hatte in der Jugend an Frambösie gelitten. Doch ist ja diese Krankheit so verbreitet, daß man aus ihrem bloßen Bestehen-Gewesen-Sein keine ätiologischen Schlüsse ziehen darf.

Es sei noch erwähnt, daß Maclaud schon früher Gundu bei einem Chimpansen gesehen hat, ohne allerdings nähere Untersuchungen anzustellen. Branch berichtet über Gundu bei einer Negerin in St. Vincent (Westindien), Ayala über Erkrankung eines (39 jährigen) Weißen aus Caracas (Venezuela). Vivie behauptet, daß Gundu an der Elfenbeinküste so häufig sei, daß man ihr fast bei jedem Schritt begegnet. Auch nach Maclaud (Radloff) kommen an der Elfenbeinküste auf 100 bis 150 Einwohner ein bis zwei Fälle; ferner wird das häufige Vorkommen von der englischen Goldküste berichtet. Außer bei Negern — so daß also von einer Rasseneigentümlichkeit des Negers nur begrenzt die Rede sein kann! — ist die Krankheit nach Radloff bei einer Chinesin, zwei Malayen, zwei Eingeborenen Sumatras und einem Mulatten gefunden worden; neuerdings nun auch (cf. oben) bei Europäern.

Nach allen Berichten scheint dem Verbreitungsgebiet des Gundu auch das des

### Ainhum

zu entsprechen, eine Erkrankung, die man nach dem so überwiegend häufigen Befallensein der schwarzen Rasse, wie Gundu, für eine spezifische Rassenkrankheit des Negers halten könnte. Ainhum besteht in einer allmählichen Abschnürung einer Zehe, und zwar fast ausschließlich der kleinen Zehe, ein- oder beiderseitig. Wie Gundu, so begegnet man auch Ainhum nach Vivie an der Elfenbeinküste auf Schritt und Tritt. Auch für diese Krankheit finden sich fast ebensoviel Theorien als Beobachter. Zambaco erklärte sie (nach Wellman) für Lepre, da Silva Lima für traumatischen, Scheube für trophoneurotischen Ursprungs, Corre für zirkumskriptes Skleroderma, Proust für eine kongenitale spontane Amputation, Gongara u. A. für das Resultat einer Selbstverstümmelung durch Ligatur oder das Tragen von Zehenringen etc. Wellman hält die Theorie da Silva Limas für möglich. Es ist kein Zweifel, daß die Krankheit eine narbige ist. Aber die eigentliche Ursache ist nach Wellman der Sandfloh, der sich mit Vorliebe in die Basis der kleinen Zehe des Negers eingräbt, da die Zehe sehr oft an der Unterfläche wund wird infolge ihres durch den Plattfuß des Schwarzen bedingten Abstehens. Bei der „fibrogenetischen Tendenz“ des Negers (cf. oben) tritt dann Ainhum ein. Auch Moreira hält am traumatischen Ursprung des Ainhums fest. Cantlie allerdings sah Ainhum nicht nur bei Negern, sondern auch bei Chinesen in Südchina, ebenso sah er einen Fall bei einem Maharatta in Indien. Cantlie hat früher auch an Lepre als Ursache gedacht, muß das aber nach längerer Erfahrung widerrufen. Gegen die Wellmansche Theorie spricht weiterhin eine ausführlich mitgeteilte Be-

obachtung Phalens und Nichols' von den Philippinen: Ein Neger aus Jamaika bemerkte seit 6 Jahren eine beginnende Konstriktion seiner rechten kleinen Zehe, die mit Schmerzen einsetzte. An der Zehe, die wie eine Olive aussah, war die Basis ohne Knochen, die Konstriktion war von oben und von innen eingetreten, unten war die Haut normal. An der linken großen Zehe, die dick und kurz ist, beginnt anscheinend auch schon eine Konstriktion an der Basis, die kleine Zehe links, wie rechts und die zweite Zehe beiderseits länger, wie die erste, aber gebläht (bulbous). Es bestand Muskelsteifigkeit, Ataxie, Fehlen der Pupillar- und Patellarreflexe, Anästhesie der kleinen Zehen. Die amputierte Zehe zeigte an Stelle der Konstriktion weder Knochen, noch Sehne, nur Blutgefäße in Binde- und Fettgewebe eingeschlossen. Es handelte sich also um eine



Abb. 32.

Ainhum bei einem Jamaica-Neger. (Nach Phalen und Nichols.)

Trophoneurose, deren Ursache wohl Syphilis war, wenn Patient auch Infektion negierte. Wahrscheinlich hat also Ainhum wohl keine einheitliche Ätiologie!

Da eben von den Plagegeistern der Tropenreisenden, den Sandflöhen, die Rede war, sei hier kurz erwähnt, daß Grothusen zur Behandlung derselben das Auftropfen eines ganz kleinen Tropfens Acid. carbol. liquef. auf die Stelle, wo der Floh eingedrungen ist, empfiehlt. Unter Anspannung der Haut soll die Säure 1—2 Minuten einwirken.

Der intensiven Tropenforschung der letzten Jahre verdanken wir die Kenntnis mehrerer neuer Krankheiten, deren Einreihung in das nosologische System noch nicht ganz gesichert ist. Sie sind Grenzgebiete der Chirurgie und Dermatologie, wie ja wohl auch schon der Sandfloh und das Ainhum. Steiner (Surabaya) hat im Jahre 1904 und in erweiterter Form 1909 über

### multiple, subkutane, harte fibröse Geschwülste

bei Javanern geschrieben und Jeanselme hat unabhängig von ihm über dieselbe Affektion bei Eingeborenen Siams, Laos', Cambodjas, Annams und Madagaskars unter dem Namen: Nodosités juxta-articulaires, Gros über dieselbe Affektion bei den Kabylen Algeriens berichtet. Es handelt sich um meist multiple, knorpelharte, rundliche oder mehr unregelmäßige Knoten unmittelbar



Abb. 33.

Multiple, subkutane, harte, fibröse Geschwülste (nach Steiner).

unter der Haut, die über ihnen meist verschieblich, selten mit ihnen verwachsen ist (s. Abb. 33). Die Größe ist verschieden (von der Erbse bis zur Kartoffel). Manaud berichtet aus Cambodja von einem Tumor der Lendengegend, der 12 kg 500 g wog (51 jährige Frau). Sonst saßen überall in der Haut, besonders am Thorax Fibrome von Erbsen- bis Nußgröße. Es ist allerdings zweifelhaft, ob Manaud dieselben Tumoren vor sich hatte, er spricht nur von Fibromes cutanés multiples. Charakteristisch ist der Sitz: Streckseite des Ellenbogens, Vorderarm, Hand, große Trochanteren, an den Knien, der Fibula entlang, in der Nähe der Knöchel und am Fuße, in der Analfalte über den untersten Kreuzbeinwirbeln und unter der Haut der Nates. Nie waren sie am Kopf, Hals, Bauch, Schulter, Brust, Rücken. Beschwerden verursachen sie fast nie. Nur durch die mechanische Behinderung, welche sie, namentlich am Ellenbogen, bedingen, sind sie manchmal lästig. Die Tumoren wurden bei Malayen, Hovas (Fontoy-nont), Vollblutchinesen, japanischen Frauen, auch am Ellbogen eines europäischen Matrosen, der viele Jahre in den Tropen verweilt hatte, beobachtet. Bei einer Untersuchung aller Insassen eines Gefängnisses und zweier Kranken-

anstalten in Surabaya fand Steiner kleinere oder größere Knoten bei 3%, gleichmäßig bei Männern und Frauen. Mikroskopisch bestehen die Knoten aus eng gedrängten, oft verdickten und degenerierten Bindegewebsfasern, die in größeren, älteren Knoten stellenweise zu einer homogenen struktur- und kernlosen Masse zusammenfließen. Vielfach ist der Übergang in das subkutane Zellgewebe ein allmählicher. Sie sind im allgemeinen arm an Kernen. Die kleineren, jungen Knoten enthalten zahlreichere Kerne, zum Teil in Herden zusammengedrängt. In der Nähe dieser Initialknoten finden sich, teils im Bindegewebe, teils im Fett-

gewebe Zellanhäufungen, die vermutlich ein Vorstadium darstellen, so daß also die Knoten als das Produkt eines chronisch-entzündlichen Prozesses im subkutanen Fett- und Zellgewebe erscheinen. Jeanselme unterscheidet in einem, aus Madagaskar zugesandten Knoten eine innere Degenerations-, eine mittlere Übergangs- und eine äußere Entzündungszone, eine regelmäßige Anordnung, die Steiner bei seinen, allerdings minutiöseren Untersuchungen vermißt. Die Bezeichnung *nodosités juxta-articulaires* hält Steiner deshalb nicht für glücklich gewählt, weil die Knoten längs nicht immer in der Nähe der Gelenke sitzen. Dasselbe geht aus einer Mitteilung von Neveux hervor, nach dem die Tumoren am Senegal Narindé genannt werden. In einem Falle entwickelte sich eine solche Geschwulst in dem entzündlichen Hofe eines Guinea-wurm-Abszesses. Auch den mechanischen Insult als ätiologisches Moment (Jeanselme) läßt Steiner nicht gelten, denn sie fehlen an anderen Stellen, die gerade so häufig und noch mehr, als der Sitz der Tumoren Traumen exponiert sind. Z. B. findet man sie niemals auf dem Nacken und den Schultern der Malayenbevölkerung trotz der Beanspruchung dieser Gegenden durch einen auf ihnen liegenden, zum Lastentragen dienenden Stock und trotz der durch diesen bewirkten Schwielen und breiten Verdickungen des Zellgewebes. Steiner macht darauf aufmerksam, daß die Lieblingsstellen der Geschwülste (Ellbogen und Vorderarme, Becken und untere Extremitäten) beim Baden in Flüssen und Tümpeln, das von den dortigen Eingeborenen täglich geübt wird, regelmäßig und langdauernd ins Wasser kommen. Dabei könnten durch kleine Verletzungen Parasiten aus dem Wasser in die Haut dringen.

Diese Annahme findet eine Stütze in einer soeben erscheinenden Publikation von Fontoynt und Carougeau aus Madagaskar, die in dem käsigeiterigen Inhalt der frischen Knoten kleine, mit dem bloßen Auge sichtbare weiße Knötchen fanden. Der Pilz (*Discomyces carougeau*) besteht aus kurzen, dicken, Gram-negativen Fäden, Keulenbildung fehlt. Auf Schnitten sind die massenhaft vorkommenden, allerdings schwer färbbaren, am besten mit Silber darstellbaren Pilzkörper sehr charakteristisch. Züchtung und Tierversuch mißlang bisher.

Die chirurgische Therapie, wenn sie nötig ist oder gewünscht wird, besteht in einfacher Exzision.

Über das

### **Myzetom oder Madurafuß**

(*Streptothrichosis tropica*)

so genannt nach der Stadt Madura in Indien (Fülleborn und Mayer), nicht nach den malaischen Inseln gleichen Namens (A. Plehn), liegen vor allem von französischer Seite ätiologische Untersuchungen vor, die aber das Problem anscheinend der Lösung noch nicht wesentlich näher bringen. Vincent schlägt den Namen Madurafuß für die Formen mit weißen Granula vor, verursacht durch *Discomyces madurae*, und den Namen Myzetom für die Formen mit schwarzen Granula und einem netzförmigen *Reticulum*, deren Erreger *Madurella mycetomi* Laverans sei. Der *Discomyces madurae* variiert gelegentlich. Es kann eine spätere und schwache Verflüssigung des Nährboden vorhanden sein oder gänzlich fehlen. Kulturen in Pflanzenaufgüssen, schwach sauer durch *Acid. tartar.* und oft ge-

lüftet, geben eine glänzende oder schwarzrote Farbe. Schnitte der Gewebe zeigen, daß die Fäden in Knoten enden können oder mit einer Art Kappe, die sich nicht färbt. Oft zeigt die Masse des Pilzes, welche das Körnchen formt, eine gläserne Beschaffenheit, färbt sich nicht und kann auch nicht kultiviert werden. Das ist ein Zeichen von Degeneration oder Verlust der Lebensfähigkeit, weil der Pilz schon alt ist. Jedenfalls will Vincent deshalb nicht von verschiedenen Arten pathogener Pilze sprechen. Ein Myzetom mit roten Körnern analysieren Pelletier und Laveran (s. Abb. 34). Es handelte sich um einen typischen Knietumor einer 20—25 jährigen Frau von Senegal, der nach mehr als einjähriger Krankheit Amputatio femoris indizierte. Der Eiter war grau mit  $\frac{4}{10}$  bis  $\frac{5}{10}$  mm großen roten Körnchen. Im Scarpaschen Dreieck bestand eine große, frei bewegliche, etwas schmerzhaft Drüse! Nach Laveran hatten die kleinen roten Körperchen, die man auch mit dem Skalpell von der Schnittfläche des Tumors abkratzen konnte, gar nicht das Aussehen von Körnchen des Myzetoms. In Alkohol entfärbten sie sich, während die Flüssigkeit rosarote Farbe annahm.

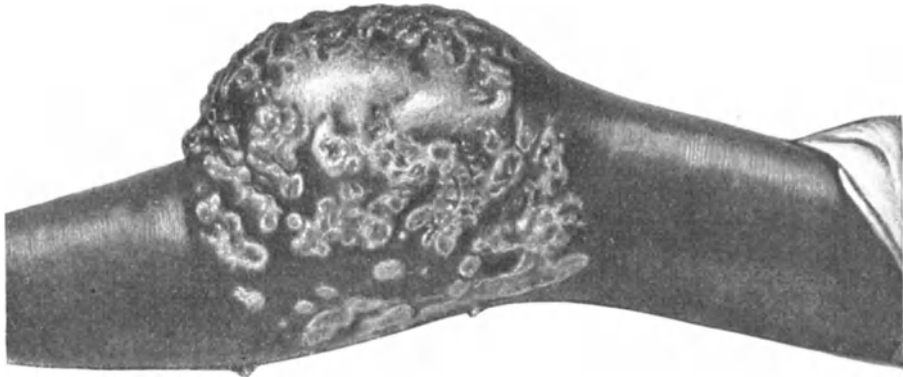


Abb. 34.

Myzetom des Knies. (Nach Pelletier et Laveran.)

Mit Hämatein färbten sie sich violett. Nach Gram gefärbt erkennt man Zoogloeamassen von Kokken, außer denen man aber keine isolierten Kokken findet. Die großen waren  $0,7 \mu$  groß. Keine Spur von Myzelium. Der Tumor selbst bestand aus fibrösem Gewebe mit zahlreichen Eiterherden. Laveran gibt dem Mikroorganismus den Namen *Micrococcus Pelletieri*. Nicolle et Pinoy beschreiben ein Myzetom mit schwarzen Körnern, die den Eindruck von Tabakkörnern oder Jagdpulver machen. Die größten Körner waren so groß wie ein Stecknadelkopf. Er wuchs auf Maltose-Agar, Glycerin-Kartoffeln und Karotten nur bei  $35^{\circ}$ , nicht bei  $23^{\circ}$ . Der Kulturboden wurde schwarz, man erhält aber weiße Kolonien. Impfung in Taubenfüße gelang (sehr wichtig!). Die Isolation ergab ein Myzel, das nicht ganz mit der *Madurella mycetomi* Laveran übereinstimmt und das die Autoren *Oospora tozeuri* nennen.

Cleveland beschreibt eine weiße Form des Myzetoms aus Cypren, der Durchschnitt des Fußes war wie Käse, der Pilz glich sehr dem *Aktinomyzes*, färbte sich nach Gram. Die Krankheit hatte bei dem jetzt 25 jährigen Patienten im Alter von 10 Jahren mit einem kleinen schmerzhaften Geschwüre auf dem

rechten Fuße begonnen. Peynier und Brumpt beobachteten einen Fall von Madurafuß bei einem Manne, der niemals Paris verlassen hatte. Die Granula waren weiß und netzförmig mit Anchlamydospores. Es handelte sich nicht um *Discomyces madurae*. Lindenberg (Arbeit leider nur im Referat zugänglich) machte eine Reihe exakter Untersuchungen an auffallenden Granulationsgeschwülsten Brasiliens. Nach ihm werden diese Myzetome durch einen noch nicht beschriebenen Pilz, *Discomyces brasiliensis* n. sp. hervorgerufen. Im Gegensatz zu anderen Myzetomen kann diese Art den Fuß frei lassen. In eben beginnenden Geschwülsten findet man zuerst eine Riesenzelle infiziert (sollte die Zelle nicht eher ein Produkt des Fremdlings sein?). Der *Discomyces brasil.* hat sein Züchtungsoptimum bei gewöhnlicher Temperatur, während die anderen pathogenen Pilze bei 37° am besten gedeihen.

Aus dem vorhergehenden folgert, daß das, was wir als Madurafuß bezeichnen, wohl sicher keine ätiologische Einheit ist. Ob pathologisch-anatomisch und klinisch nennenswerte Unterschiede sind, scheint mir trotzdem fraglich. Musgrave, Clegg und Polk haben in einer, mir leider auch nur im Referat zugängigen Arbeit, einen anscheinend beachtenswerten Versuch gemacht, eine einheitliche Ätiologie, resp. ein einheitliches Krankheitsbild zu konstruieren. Von den Synonymen für den pathogenen Pilz *Streptothrix*, *Aktinomyces* und *Nocardii* halten die Verff. den letzteren für den besten. Als feststehende Arten sehen sie an *Str. actinomyces* Bostroem und *Str. act.* Wolff-Israel, später Wright, *Str. Nocardii*, *Eppingeri*, *madurae* Vincent, *caprae* Silberschmidt. *Mycetoma*, *Madurafuß* usw. sind nur beschreibende Bezeichnungen. Die Erkrankung von Tieren und Menschen durch die verschiedenen *Str.*-Arten kennzeichnet sich durch geringgradige, meistens auf einen Körperteil begrenzte, selten allgemein auftretende Entzündung, gewöhnlich von Eiterung begleitet, wodurch körnige Ansammlungen des Krankheitserregers zutage befördert werden. Das Leiden ist über die ganze Erde verbreitet, am häufigsten in den Tropen, besonders in Indien, selten kommt jedoch einem Beobachter eine größere Zahl von Fällen zu Gesicht. Junge, eben erwachsene Menschen werden bevorzugt. Die äußeren Formen entstehen meist durch Wundinfektion, die inneren von den Atmungs- oder Verdauungswegen aus. Die Zahl der Arten ist eine sehr große. Allgemeininfektion geht von einem örtlichen Herde durch den Blutstrom aus. Innerlich begrenzte Krankheitsherde können in den Brust- und Baucheingeweiden und im Nervensystem entstehen. Die häufigste Komplikation ist bakterielle Mischinfektion. Behandlung je nach dem Sitze chirurgisch, Röntgenstrahlen, Jodkali.

Brault beschreibt neben der gewöhnlichen diffusen Form des Madurafußes eine neoplastische, nach einer Richtung, in Braults Fall nach dem Fußrücken hin sich entwickelnde und daher leichter zu operierende Varietät. Über ungewöhnlich viel (5) Fälle berichtet Rossiter aus Tutuila, Samoa. Es war Zehe, Fuß und Gesäß ergriffen. Immer wurde das kranke Gewebe frei exzidiert und die Wunde mit einer 2% Lösung von Formalin in 10% wässriger Jod-Jodkaliumlösung verbunden. Alle wurden geheilt. Zwei Fälle, die allein mit der lokalen Applikation der obigen Lösung (alle 3 Tage) behandelt wurden, heilten ebenfalls, aber erst nach längerer Zeit. Daß Jodkalium nicht innerlich angewendet wurde, nimmt etwas Wunder.

Ob es sich in den Rossiterschen Fällen wirklich um typisches Myzetom

gehandelt hat, scheint mir doch sehr fraglich. Was man bisher als Myzetom oder Madurafuß bezeichnet hat, ist die Lokalisation einer, meist oder immer auf Streptothrixinfektion beruhenden Infektion des Fußes, resp. der untern Extremität, offenbar durch lokale Wunden bedingt, nicht vom Blutstrom aus hervorgerufen. Will man den Namen weiter ausdehnen auf ähnliche Erkrankungen anderer Körperteile, zu denen in Deutschland ohne Zweifel die Aktinomykose gehört, so nimmt man besser mit den philippinischen Autoren Musgrave, Clegg und Polk den Sammelnamen Streptothrichosis und bezeichnet vielleicht die spezielle, offenbar malignere tropische Form als *Strept. tropica*. Ich will hier noch hinzufügen, daß Castellani und Chalmers folgende Gruppen aufstellen:

A. Melanoid group:

1. Carters black mycetoma (*Madurella mycetomi* Laveran),
2. Bouffards black mycetoma (*Aspergillus bouffardi* Brumpt),
3. Nicolle und Pinoys black mycetoma (Algerien und Tunis).

B. Ochroid group:

4. Carters white mycetoma (*Discomyces madurae* Vincent),
5. The actinomycotic white mycetoma (*Discomyces bovis* Harz),
6. Nicolles white mycetoma (*Aspergillus nidulans* Eidam),
7. Brumpt's white mycetoma (*Indiella mansoni* Brumpt),
8. Reyniers white mycetoma (*Indiella reynieri* Brumpt),
9. Bouffards white mycetoma (*Indiella somaliensis* Brumpt),
10. Musgrave und Cleggs white mycetoma (*Discomyces asteroides* Eppinger).

Dazu kommt noch eine rote Varietät, die nach Brumpt (Afrika) auf *Penicillium bouffardi* beruht.

### Tropische Hautgeschwüre.

Eine äußerst häufige und sozial besonders wichtige Erkrankung, insbesondere auch unserer ostafrikanischen Kolonie, stellt das **Unterschenkelgeschwür** dar. Dasselbe tritt in verschiedenen Formen auf, die wohl im ganzen und großen alle zunächst auf traumatischer Basis entstehen und je nach der Infektionsart, der Indolenz des Trägers, den therapeutischen Ungeheuerlichkeiten der Negermedizin mehr oder weniger schwer sind. Das Interessanteste für uns ist die Ähnlichkeit mancher Geschwüre (des Unterschenkels und anderer Körperteile!) mit dem Hospitalbrand, der *Gangraena nosocomialis*, insbesondere der Befund einer Symbiose von Spirillen und fusiformen Bakterien (Vincent). Manchmal mögen schankröse Zustände (Brault, Gros), tertiär luetische Veränderungen (Gros), Noma (Howard, von Wellman als „rapid form of Phagedaena“ beschrieben), Orientbeule und Blastomykosen (Strong), Plattenepithelkarzinom (Rocha Lima) für tropischen Phagedänismus gehalten sein, im ganzen und großen ist das Bild, das alle Autoren geben, ein durchaus einheitliches. Fraglich ist nur, ob es sich lohnt, derartige Unterabteilungen zu machen, wie Howard, der von akuten und chronischen Ulzera, von Noma, Tropical Phagedaena, akutem septischem Ulkus, impetiginösem Ulkus und „Hide-bound“ (nekrotisierendem) Ulkus spricht.



Der Medizinalbericht über die deutschen Schutzgebiete 1907/08 unterscheidet (S. 202) folgende Arten von Unterschenkel-Fußgeschwüren:

1. Die phagedänischen, dem Hospitalbrand ähnlichen entstehen plötzlich mit einer kleinen Blase unter Fiebererscheinungen. An Stelle der sich abhebenden Blase tritt ein kreisrunder Defekt mit stinkendem, dunkelgelblichem, zähschleimigem, mit bräunlichroten Bluteinschlüssen durchsetzter Belag zutage. Der gewöhnlichen Behandlung trotzend breitet sich das Geschwür rasch aus, wobei es die Hautränder unterminiert und in der Tiefe Muskeln Knochen, Sehnen freilegt; oft hat schon nach wenigen Tagen das Geschwür einen Durchmesser von 10—20 cm erreicht. Das souveräne Mittel ist die Applikation des offiziellen Acid. carbol. liquif. auf das mit einem Wattebausch gereinigte Geschwür. Die Karbolsäure allein vermag die furchtbar stinkende Jauchung zu beseitigen und sie bringt immer eine gute Granulationsfläche nach 5—9, zuerst täglich, später alle 2—3 Tage vorzunehmenden Ätzungen. Hin und wieder erfolgt die Heilung großer Geschwüre so rasch, daß an den unterminierten Hauträndern Abszesse abgeschlossen werden. Diese sind zu spalten und ebenfalls zu ätzen. Der Karbolsäure am nächsten kommt das Resorcin, wirkungslos sind Jodoform, Lysol, Sublimat, B.-Naphthol, Kollargol. 2. Die syphilitischen Geschwüre. 3. Die ekzematösen, 4. die lupösen, 5. die leprösen, 6. traumatische Geschwüre infolge von Hautdefekten mit verzögerter Neubildung der Haut.

Ich glaube, daß an dieser Aufstellung als der ungezwungensten festzuhalten ist. Jedenfalls ist als typisch für die Tropen lediglich das Ulcus phagedaenicum, das „brandige Geschwür der unteren Extremität“ (Lenz) oder allgemein das Ulcus tropicum genannt (Keysselitz und Mayer), anzusehen. Die beiden letzterwähnten Autoren haben eine erschöpfende klinische, pathologisch-anatomische und ätiologische Beschreibung der Affektion gegeben.

Auf senkrecht zur Oberfläche des Ulkus angelegten Schnittpräparaten findet man als Substrat ein großzelliges, reichlich von Flüssigkeit umspültes, lockeres, nach der Tiefe zu strafferes und flüssigkeitärmeres Bindegewebe. In seinen Maschen liegen größere Mengen von polynukleären Leukozyten, zahlreiche Erythrozyten, einzelne Eosinophile, Plasmazellen und Mononukleäre. Reichliche Blutgefäße mit stellenweise beträchtlichen Dimensionen. Die Decke des Geschwürs besteht aus kleineren und größeren, von polynukleären Leukozyten gebildeten, abszeßartigen, von fibrinösen Fäden durchflochtenen und von Detritusmassen eingehüllten Herden, die sich ungleich tief in das zellig infiltrierte Gewebe einsenken, so daß die Geschwürsfläche einen höckerigen Charakter trägt. An der Basis der Leukozytenherde mehr oder weniger reichliche Blutextravate. Am Rande des Geschwürs ist das Epithel in mäßig starker Proliferation begriffen. Die spindelförmigen Bakterien halten sich nun im wesentlichen innerhalb der Geschwürsdecke auf, zu enormen Mengen als dicke Klumpen in dem feinen Detritus. An der Geschwürsfläche schieben sie sich wie ein Wall stellenweise parallel nebeneinander angeordnet gegen das infiltrierte Gewebe vor. An der Außenfläche der Geschwürsdecke beobachtet man zwischen den spindelförmigen Bakterien gewöhnlich zahlreiche Pilzfäden, verschiedene Bakterienarten und Kokken. Vielfache Phagozytose von seiten der Polynukleären. Die Spirochäten kommen an der Peripherie des um sich greifenden Geschwürs in den erweiterten Saftkanälen zwischen den Zellen des Rete Malpighii, an der Geschwürsfläche innerhalb einer schmalen Zone, unter der Innenfläche der abszeßartigen Herde vor; im Epithel in enormer Menge innerhalb der Saftkanäle des Rete, dicht gedrängt, fast in Reih und Glied nebeneinander, teilweise zu Zöpfen wechselnden Umfangs verflochten. In die Zellen scheinen sie nicht einzudringen. In den peripheren und zentralen Partien des Geschwürs beobachtet man die Spirochäten zwischen den Blutzellen der Blutextravasate an der Basis der Geschwürsfläche, und in dem angrenzenden zelligen Gewebe isoliert oder zu mehreren, aber an den Balken und Zügen des flüssigkeitsreichen Gewebes auch in dichten Knäueln. Sie fehlen

in der Umgebung der Gefäße, brechen auch anscheinend ebenso wenig wie die Bakterien in die Blutbahn ein (Fehlen von Metastasen). Innerhalb der Mononukleären und Polynukleären findet man mehrfach phagozytierte Spirochäten und körnige Reste derselben (v. Prowazek, Vergleichende Spirochätenuntersuchungen. Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamt 1907). An jungen Ulcera läßt sich am deutlichsten erkennen, daß die Spirochäten den durch die fusiformen Bakterien bedingten gangränösen Prozessen vorangehen. Sie wuchern in die Tiefe und bereiten das Gewebe innerhalb einer mäßig breiten Zone auf dieselben vor, indem sie anscheinend eine Auflockerung und oberflächliche Nekrose des von ihnen gleichsam überfluteten bindegewebigen Substrates als erste Phase der Destruktion bedingen. Die fusiformen Bakterien rücken an typischen Stellen als geschlossener Wall nach und vollenden die Zerstörung des Gewebes. Gleichzeitig bedingen sie auch die putrid riechenden Fäulnisvorgänge innerhalb der Geschwürsdecke. Inwieweit jeder Parasit allein in der Lage wäre, im Gewebe zu schmarotzen und destruktive Prozesse zu bedingen, ließe sich nur durch Experimente mit Reinkulturen unterscheiden. Die Frage, ob etwa den Spirochäten (Leboeuf) oder den Fusiformen die wichtigere Rolle beim Krankheitsprozeß zufällt, scheint Keysselitz und Mayer daher nicht ganz richtig gestellt. Es waren ohne Zweifel mehrere Arten fusiformer Bakterien und auch von Spirochäten nachweisbar, wenn auch bei letzteren *Spirochaete schaudinni* v. Prowazek überwog.



Abb. 35.

Ulcus phagedaenicum („subakute tropical phagedaena“) Wellman (Benguela).  
a Oberflächlicher. b Bis auf die Tibia vorgedrungen.

Groß hat bei phagedämischen Geschwüren von Kabylen nur Stäbchen von 5—8  $\mu$  und von 20  $\mu$  Länge gefunden, die den von Vincent 1896 und Le Dante c 1884 beschriebenen ähnlich waren, nach Giemsa-Romanowsky gefärbt, nach Gram entfärbt wurden, außerdem Strepto- und Diplokokken, sich nach Gram entfärbend, keine Spirillen. Leboeuf fand Spirillen, die er mit *Spir. Vincenti* (bei Hospitalbrand und Angina ulcerosomembranacea) identifiziert und mehrere Sorten beweglicher Stäbchen, meist *Bac. fusiformis*. Primär scheinen ihm (cf. oben) die Spirillen zu sein. Lenz fand im Gegenteil in Fällen beginnender Geschwürsbildung in den Kanälen, welche sich den Sehnen entlang zogen, in der Tiefe der Geschwüre, kurz „im Aktionsgebiete“ die Spirillen selten oder gar nicht, die Bazillen dagegen in großer Menge. Daraus und aus dem Umstande, daß man beim brandigen Geschwür den beschriebenen Bazillus regelmäßig findet, möchte Lenz den Schluß ziehen, daß er das eigentliche Agens dieser aktiven Nekrose ist.

Assmy fand in Chungking Spirochäten, spindelförmige und plumpe Stäbchen und andere Mikroorganismen in großer Zahl.

De Beurmann beschreibt aus dem Neißerschen Laboratorium Spirillen, die sich von *Spir. pallida* durch ihre größere Länge und Weite der Windungen unterscheiden, also den Beschreibungen Keysselitzs und Mayers entsprechen würden.

Das Vordringen der Spirochäten, wie es Keysselitz und Mayer beschrieben haben, entspricht anscheinend auch anderweitigem Verhalten dieser Mikroorganismen, so der Beschreibung von Perthes (1899) bei Noma, dessen in das gesunde Gewebe eindringendes „Myzel“ nach Keysselitz und Mayer nichts anderes als Unmengen von Spirochäten darstellen dürfte. Es ist mir daher doch nicht recht begreiflich, wenn Keysselitz und Mayer gegen die Identität von *Ulcus phagedaenicum* und Hospitalbrand die Infektiösität des letzteren anführen. Denn nach vielfachen anderen Berichten ist das phagedänische Geschwür sicher ebenfalls sehr infektiös.

Charakteristisch für das *Ulcus tropicum* ist einmal der penetrante Gestank, der auch schon kleinen, oberflächlichen Geschwüren anhaftet (Lenz), ferner die aggressive Tendenz: Haut, Unterhautbindegewebe, Faszien, Muskel, Sehnen, Blutgefäße, selbst Knochen wird zerstört (s. Abb. 35). Die Sehnen scheinen für die Ausdehnung in der Längsrichtung des Gliedes als Leitbahnen eine besondere Rolle zu spielen. Sich selbst überlassen oder mit Negermitteln behandelt, heilen diese Geschwüre anscheinend überhaupt nicht. Die Kranken kommen durch Säfte- und Blutverlust immer mehr herunter und sterben schließlich an interkurrenten Erkrankungen oder Erschöpfung. In einem Falle von Gros war in 1½ Monat Tibia und Wadenbein freigelegt und der Tod trat ein, da der Kranke Amputation verweigerte. Howard (Nyassasee) gibt der Gewohnheit der Neger, Blätter auf Wunden zu legen, die den Eiter nur zurückhalten, viel Schuld an dem rapiden Fortschreiten. Er beobachtete auch, besonders an den Zehen, papillomatöse Wucherungen in Begleitung der Ulzera.

Über die Therapie, die nur eine sehr energische sein kann, ist oben schon resümiert. Gros (Algier) kam in leichten Fällen mit Umschlägen von Sublimat (1 : 4000), heißen Kompressen mit Sonnenbestrahlung aus. Daß Freilegung der Knochen stets Amputation indiziert, wie Gros meint, erscheint doch etwas radikal, allerdings ist ja mit den Gewohnheiten der Indigenen zu rechnen. Lenz (Bagamoyo) und de Meyer (Ostindien) sahen übrigens auch vom Jodoform gute Wirkung. Peiper sah gute Erfolge von 4—10 stündigen Seifenbädern und Jodtinkturapplikation nach dem Bade, nachdem das Geschwür zuerst mit Pinzette und scharfem Löffel gereinigt war. Ist alles Nekrotische und Krankhafte zerstört, für das bei größeren und tieferen Geschwüren von Lenz das Glüheisen empfohlen wird, so gehen Granulation und Überhäutung von den Rändern her oft überraschend schnell.

Howard schwärmt von Hydrargyrum oxycyanatum als Antiseptikum. Verdier empfiehlt, wenn die Wunde ihren grauen Anblick verloren hat und auf die Nachbarschaft nicht mehr übergreift, eine leichte Wolke von Puder aus Tannin und Jodoform  $\bar{a}\bar{a}$  ohne jeglichen Verband.

Keysselitz und Mayer legen Wert auf abwechselnde Anwendung von Jodoform, Sublimat, Jodtinktur, Argent. nitr.-Salbe nach der gründlichen Reinigung des Geschwürs, was gewiß rationell ist. Auch die Allgemeinbehandlung mit Arsenikpräparaten, Eisen und Jodkali ist nicht zu vergessen.

Die Ätiologie des tropischen Phagedänismus ist, wie schon erwähnt, meist die Infektion kleiner Verletzungen des barfußigen Eingeborenen durch die ohne Zweifel ubiquitären Erreger, deren Dauerformen Keysselitz und Mayer, wie von Prowazek, wenigstens bei den Spirochäten in gewissen ringförmigen, durch Einrollung des einen Körperendes entstehenden Körperchen vermuten. Eine direkte Kontagion von Mensch zu Mensch glauben die Autoren ausschließen zu können (?), die Infektion geschieht vielmehr durch Schmutz. Daß kachektische

Leute (Howard) besonders oft ergriffen werden, ist möglich, doch nicht erwiesen; die Kachexie ist meist Folge der Krankheit.



Abb. 36.



Abb. 37.

Venerisches Granulom (nach Cleland und Hickinbotham).

Mühlens hat auf eine besondere Ätiologie bösartiger Unterschenkelgeschwüre hingewiesen: oberflächliche Korallenrißwunden. Sie sind linsen- bis

Die Eintrittspforte des Giftes des tropischen Phagedänismus sind sehr oft die durch das Eindringen und Entfernen des Sandfloh gesetzten Wunden. Das geht zweifellos aus einer Mitteilung von Broquet (Insel Reunion) hervor. Von der Häufigkeit des phagedänischen Ulcus kann man sich einen Begriff machen, wenn dasselbe nach Broquet 16,43 % aller Kranken ausmacht. Derselbe Autor macht auf eine typische Lokalisation des Ulcus phagedaenicum aufmerksam: das Nagelbett der Zehen. Es sind „Ulcères sous-onguéaux“, die langsam wachsen und den Nagel substituieren. Sie sind mit einer grauen stinkenden Schwarte bedeckt und sehr schmerzhaft.

Eine Allgemeininfektion mit tropischem Phagedänismus führte in Neuguinea bei einer 28 jährigen Arbeiterfrau in 5 Tagen unter Qualen zum Tode. Der ganze Körper, Gliedmaßen und Gesicht war mit etwa hundert Mark- bis Fünfmarkstück großen Geschwüren bedeckt. (Medizinalberichte der deutschen Schutzgebiete 1907-1908, S. 205.)

Von den Karolinen- und Marschall-Inseln wird ebenda von einem „typischen Sohlengeschwür“ berichtet, das als Krankheit sui generis aufgefaßt wird, nachdem es früher (auch von Martin in Sumatra) auf Frambösie zurückgeführt war.

dreimarkstückgroß, wie mit dem Locheisen geschlagen, und verlangen oft Auskratzung in Narkose und nachherige Umschläge mit Alaun und Plumb. acetic. % 15 : 1000.

Gewiße Formen von **Pharynx-Ulzerationen** sind möglicherweise auch in das Gebiet des Phagedänismus zu verweisen. Doch kann man nur von einer Möglichkeit sprechen. Fordyce, Arnold und Leys berichten über destruktive, mutilierende Rhinopharyngitis. Die Krankheit scheint besonders in Polynesien vorzukommen, Karolinen- und Fidji-Inseln, Honolulu, Guam usw. Leys will Lepra, Lues (hereditäre und tertiäre), Tuberkulose, Frambösie ausschließen, während Fordyce doch mit Breda wenigstens von *Framboesia brasiliiana* oder *Bouba* spricht. Die Kranken klagen zuerst über Rachenschmerzen. Man sieht ein Geschwür an der hinteren Wand des Rachens, am hinteren Gaumensegel oder am freien Gaumenrande. Das Geschwür ist oberflächlich, beweglich, bedeckt mit dünnem, schmutzig braungrauem Häutchen, es greift auf die hinteren Nasenlöcher, die Knochen des Nasenseptums und den harten Gaumen über. Der Kehlkopf bleibt unberührt. In etwa 10% der Fälle geht die Krankheit weiter, zerstört Knorpel und Haut der Nase, so daß oft bloß die Oberlippe als Brücke vor einer großen, Mund und Nase sichtbar machenden Öffnung übrig bleibt. Die Zähne werden nicht berührt, das Allgemeinbefinden bleibt gut (Unterschied von Noma). In Guam sollen sich derartige Ulzera bei 1—1½ % der Bevölkerung, in Dominica (Rat) in 3 % finden.

Vielleicht gehört auch eine eigentümliche Form von Rhinopharyngitis,



Abb. 38.



Abb. 39.

Venerisches Granulom (nach Cleland und Hickinbotham).

die nach den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete für 1907/08 aus Kamerun gemeldet wird, hierher. Doch wird dort eher an Rhinosklerom gedacht.

Über die Ätiologie einer anderen, noch dunklen Krankheit der Subtropen, der sog. Natal boils bringt Elliott eine interessante Beobachtung an sich selbst. Er hatte in zwei Jahren 102 derartige, als Blasen beginnende Geschwüre, meist an Kragen und Schulterblatt, die ihn ganz außerordentlich herunterbrachten. Erst Chinin brachte in 14 Tagen prompte Heilung, es wirkte dann auch prophylaktisch bei indischen Arbeitern in Natal. Für prädisponierend hält Elliott ungenügende Leberfunktion, schlechte Ernährung, besonders Verstopfung, geringen Gehalt der Nahrung und des Getränks an Eisen und Kalk. Wenn er übrigens Nile boils, Aden sores, Delhi sores, Natal sores, Veldt sores miteinander und mit der ulzerativen Dermatitis A. Plehns identifiziert, so ist das mehr wie Konfusion und zeigt, wie wenig wir mit einfachen klinischen Berichten ohne ätiologische Untersuchungen weiter kommen.

Noch mehr der Domäne des Dermatologen, als des Chirurgen dürfte die als venerisches Granulom (ulcerative granuloma of the pudenda, Granuloma inguinale nach Castellani und Chalmers) bezeichnete Erkrankung angehören. Dieselbe ist nach Cleland, dem wir eine neuere Publikation verdanken, über Britisch-Guyana, Nordaustralien, Fidji-Inseln, Neu-Hebriden, Salomon-Inseln, Neu-Guinea, Indien, Südchina und die Vereinigten Staaten verbreitet. Cleland beobachtete sie bei Eingeborenen Westaustraliens (s. Abb. 36—39). Mikroskopisch besteht eine Verdickung der Epidermis, die eine Neigung zeigt, in die Tiefe zu wuchern. Das Substrat bilden starke Granulationsmassen mit zahlreichen Plasmazellen, deren Überwiegen auch Siebert betont, und mehr oder weniger festem Bindegewebe. Die Plasmazellen sind besonders häufig um die dünnwandigen und zahlreichen Gefäße, welche öfter kleine hyaline Körper enthalten. Oft sieht man auch Mastzellen und gelegentlich eosinophile. Im Bindegewebe um die Blutgefäße erscheinen zahlreiche Spirochäten dicker und mit weniger zahlreichen Windungen als die Pallida. Cleland nennt sie Sp. aboriginalis. In einem Falle waren sie in solchen Haufen schwarzer Massen, daß man sie eben mit einer Handlinse erkennen konnte, im Zwischenraume zwischen den oberflächlichen Plattenepithelsäulen und den nicht anhängenden verhornenden Zellen, also in einer ähnlichen Lage, wie sie Siebert bei Framboesie fand. Nach Castellani und Chalmers hatte Wise schon 1907 Spirochäten gefunden. Siebert sah Kokken, ähnlich wie bei Rhinosklerom.

Cleland sah die Krankheit, wenn auch milder, auch bei Weißen. Hier fand er Kokken, die aber für akzidentell gehalten werden. Tierversuche (an Affen und Hunden) waren negativ. Und das, trotzdem nach Cleland, da die Krankheit durch Koitus übertragen wird, eine gewisse Analogie mit dem infektiösen Granulom des Hundes besteht (?).

Die Behandlung Clelands bestand in Auskratzen, Ätzung mit Acid. carbol. liquef. Eröffnung aller Hauttaschen, Waschen mit Kali hypermang., Puderung mit Kalomel und Zinkoxyd  $\bar{a}\bar{a}$ . Castellani empfiehlt warm die Röntgenbestrahlung. Auch Jodkalium innerlich soll nützen.

## Blastomykosen.

Häufiger als in gemäßigten Klimaten scheinen Blastomykosen in den Tropen vorzukommen. Ashburn sah auf den Philippinen trockene, schuppene, rötliche, rundliche Geschwüre der Wange mit leicht erhobenem induriertem Grund, aber weichem Rande, entstanden durch Zusammenfließen mehrerer kleiner Geschwüre, kleine gelbe Flecken schienen zuerst miliare Abszesse zu sein, waren aber Haufen abgestorbener Epithelien. Mikroskopisch zeigten sich pleomorphe Blastomyzeten, die in Glycerin- und Glukoseagar von den zahlreichen Bakterien isoliert werden konnten. Meerschweinchen wurden vergeblich infiziert. Zur Behandlung erwies sich Jod zweckmäßig.

Ebenfalls von den Philippinen stammen die Mitteilungen von Phalen und Nichols. Sie unterscheiden drei Formen: Die milde Form sieht wie Ringwurm aus, die schwereren wie Tuberkulose oder Syphilis (ulzerös oder mehr wuchernd). Erstere weicht lokalen Antiseptizis, letztere nur Jodkalium. Bei Pferden wird eine ulzerative Lymphangitis durch Blastomyzeten hervorgeufen, auch *Aphthae tropicae* beruhen auf Blastomykose. Bei einer Japanerin zeigten sich ulzerierte Knoten im Gesicht und an der Nase und vergrößerte submaxillare Lymphdrüsen. Ein Filipino zeigte das ganze Gesäß und die inneren Teile des Oberschenkels voll kleiner Warzen, die zum Teil durch tiefe Furchen voneinander getrennt waren. Letztere enthielten Eiter und Blastomyzeten. Mikroskopisch erinnerte das Bild an Karzinom, selbst einzelne Epithelperlen waren vorhanden. Jodkalium führte zur Heilung. Es wurden stets Blastomyzeten gezüchtet.

## Myiasis.

Die Infektion mit Fliegenlarven ist in den Tropen sowohl intestinal, als in der Nase (s. Kapitel Gundu) häufig. In gewissen Gegenden werden aber auch furunkelähnliche Erkrankungen der Haut durch dieselben bedingt. Peiper berichtet über *Myiasis dermatosa* aus Ostafrika. In Trinidad führte Duprey die als sog. „Mosquito worms“ bezeichnete Krankheit auf Infektion mit Larven von *Dermatobia noxialis* zurück. Sie wird besonders beobachtet bei Leuten, die im Busch herumzustreifen gezwungen sind. Duprey weist nach, daß die Eier nicht direkt von den Fliegen auf die menschliche Haut gelegt werden, sondern auf Blätter oder Äste und von diesen gelangen sie beim Streifen im Busch erst auf die Haut des Menschen.

Skrozki sah die Affektion bei Seesoldaten und sich selbst in den Matumbibergen in der Nähe von Kilwa (Deutsch-Ostafrika). Er betont die Tendenz zur Lymphangitis. Die Larve steht senkrecht zur Körperoberfläche. Auch er nimmt, da Rücken- und Interskapulargegend bevorzugt wurden, mittelbare Infektion an, d. h. daß die Fliege ihre Eier oder Maden auf Wäsche, Moskitonetz oder ähnliches ablegte.

Smith, Blenkinsop und Austen sahen die durch die Tumbuffliege (*Cardylobia anthropophaga* Grünberg) an der afrikanischen Westküste, im Kongostaat, Britisch-Zentralafrika, Rhodesia verursachten furunkelähnlichen Geschwülste bei Europäern, mit Vorliebe die oberen Teile der Oberschenkel, Skrotum und Gesäß einnehmend. Die Infektion geschieht nach diesen Autoren dadurch, daß die in der Erde sich entwickelnden Larven während des Schlafes

auf dem erdenen Boden der Eingeborenenhütten in Haut und Unterhautzelle von Menschen und Tieren eindringen (?). Die Larven gebrauchen 10—14 Tage zur vollen Entwicklung. Splendore sah in Brasilien 75 Larven in multiplen krustösen Geschwüren des Hinterkopfs, Pereira drei furunkelähnliche Anschwellungen auf der behaarten Kopfhaut eines 4jährigen Mädchens mit den Larven einer Fliege, die sonst häufig als Parasit beim Rindvieh in Brasilien angetroffen wird.

Nach Smith etc. gelingt die Entfernung der Larve leicht mit der Spitze einer chirurgischen Nadel. Das zurückbleibende kleine Geschwür heilt rasch nach Auswaschen mit 5 % Karbolsäure und Bedecken mit einem antiseptischen Verbands. Skrozki empfiehlt die Anwendung grauen Pflasters. Die Extraktion ist dann nach 24 Stunden leicht und schmerzlos.

Auf die Verwundungen durch **vergiftete Pfeile, Schlangen, Fisch- und Skorpionbiß** hier einzugehen, erübrigt sich. Die vielfachen Publikationen der letzten Jahre haben wesentlich neue chirurgische Gesichtspunkte nicht ergeben. Fleißig wird, sowohl im Inlande, als im Auslande an einer weiteren Erforschung der betreffenden Giftträger, der physiologischen Wirkung der Gifte und der weiteren Vertiefung der hier vielversprechenden Serumtherapie gearbeitet. Interessenten seien auf die betreffenden Abschnitte im Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense, auf das vorzügliche Handbuch von Scheube etc. hingewiesen. Nach den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1907/08 zeichnen sich alle vergifteten Wunden (Pfeil- und Schlangenbißwunden) durch Nekrose — wie das ja nahe liegt — mit Eiterung aus.

Über **Verletzungen durch wilde Tiere** hat Howard aus dem Nyassaland eine Studie publiziert. Überfall durch Löwen zeigt Zahn- und Krallenwunden. Erstere sind meist schlimmer. An den Gliedmaßen entstehen komplizierte Frakturen. Die durch den Leopard geschlagenen Wunden sind weniger charakteristisch. Das Tier ist kleiner und leichter, wie der Löwe und versucht nicht mit einem Schlage zu betäuben, sondern springt auf sein Opfer, indem es Zähne und Krallen gleichzeitig braucht. Ein großer Teil der Wunden sitzt an Kopf, Nacken und Schulter. Der Tod tritt ein durch Zerreißen der großen Halsgefäße und möglicherweise gelegentlich der Vagi, er tritt meist in 6 Stunden ein. Etwa 50 % der Überfälle durch Leoparden führen zum Tode. In Fällen, die nach 24 Stunden noch leben, ist die Prognose gut. Knochenbrüche scheinen selten zu sein. Die Zahn- und Krallenwunden sind an Größe sehr ähnlich, doch sind erstere breiter. Gewöhnlich hat ein Verletzter nicht weniger als 10 Wunden, davon 3—4 durch Zähne. Zahnwunden am Kopf bedingen meist eine flache Skalpwunde, die gereinigt und genäht wird. Die Muskelwunden am Arm und Nacken sind besonders charakteristisch. Sie sind meist tiefer, als sie scheinen und 3 bis 4 führen bis in die Mitte des Gliedes. Während Zahnwunden gerade sind, sind Krallenwunden deutlich gewunden. Therapie: Desinfektion der Haut und Ausspritzen der Wunden, kommunizierende Wunden drainieren, Taschen eröffnen. Eiterung folgt trotzdem fast immer. Es entsteht Ödem und eine diffuse intramuskuläre Zellulitis mit gelegentlicher Fasziennekrose. Der Eiter ist meist sehr „faul“, aber unter antiseptischer Behandlung



nimmt der Prozeß meist kein ernsteres Gepräge an. Im Nyassaland scheint Tetanus oder Oedema malignum oder fortschreitende Gangrän die Wunden nicht zu komplizieren. Auch Durchbruch in Gelenke und sekundäre Blutungen sind selten.

Hyänen-Krallenwunden sind nicht so tief, wie beim Leopard, die Zähne setzen oft eine große Lappenwunde.

Vom Hippopotamus sah Howard einen Arm glatt abbeißen. Krokodilwunden sind entweder sehr leicht oder äußerst schwer mit komplizierten Frakturen und rasch tödlich durch Blutung oder Gangrän und Pyämie, da die Wunden besonders zerfleischt sind. Das entsteht durch den Zug des Tieres, das sein Opfer ins Wasser ziehen will, und den Gegenzug der Retter.

Der Domäne des Dermatologen überwiegend angehörend sei hier nur noch die **Aleppo- oder Orient-Beule** erwähnt, als deren Erreger die neueren Publikationen jetzt zweifellos die *Leishmania tropica* Wright, ein dem Kala-Azar-erreger ähnliches Protozoon, ergeben und als Infektionsquelle scheinbar meistens Fliegenstiche, ferner eine neue Hautkrankheit, das *Angiofibroma tropicum* von Bassewitz (Brasilien), die auf der Entstehung roter Wärzchen beruht, extrem infektiös ist und durch Injektion von Formalin in die Basis, Exzision oder Galvanokaustik behandelt wird.

Es sei endlich noch daran erinnert, daß die der Syphilis so nahe stehende **Frambösie** auch zu Erkrankungen, vor allem der Knochen führen kann, die, ähnlich, wie die syphilitischen Erkrankungen, chirurgische Eingriffe nötig machen. Auch die in den Tropen nach neueren Forschungen so ungemein verbreitete **Lepra** wird gelegentlich Anforderungen an den Chirurgen stellen.

# VI. Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie.

Von

**Eduard Melchior-Breslau.**

Mit 13 Textabbildungen und 2 Tafeln.

## Literatur.

1. Algyogyi, Ein Fall von radiologisch nachgewiesenem Tumor der Hirnbasis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 14, Heft 4. 1909/10.
2. Allers, Zur Kenntnis der wirksamen Substanz in der Hypophysis. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 29. 1474.
3. Alquier, Sur les modifications des hypophyses après l'exstirpation de la thyroïde ou des surrénales chez le chien. Journ. de phys. et de path. gén. 1907. 492.
4. Aschner, Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien 3. Dez. 1909. Wiener klin. Wochenschr. 1909. 1731.
5. — Über die Folgeerscheinungen nach Exstirpation der Hypophyse. 39. Chirurgenkongr. 1910. Verhandl. 1, 46.
6. Austoni und Tedeschi, Studio comparativo sugli effetti delle iniezioni di estratto di ipofisi e di ghiandole surrenali sul sangue. Policlinico. Sez. chir. 17 Aprile 1910. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 991.)
7. Axenfeld, Sehnervenatrophie und Menstruationsstörung. 28. Wanderversamml. südwestdeutsch. Neurologen etc. in Baden-Baden. Mai 1903.
8. Banks, A case of acromegaly. Lancet 1, 27. 1897.
9. Barbacci, Gumma hypophyseos cerebri. Lo sperimentale 1881. 364.
10. Bartels, Über Plattenepithel-Geschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulum). Zeitschr. f. Augenheilk. 16, 407. 530. 1906.
11. Baumann, Über das Thyrojojin. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 14. 309.
12. Bayer, Mydriatisch wirkende Substanzen in der Hypophyse. Ärztegesellschaft in Innsbruck. Wiener klin. Wochenschr. 1909. 835.
13. Bayon, Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Fall von Kretinismus. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 4. 146.
14. Beadles, Gummatous enlargement of the pituitary body. Brit. Med. Journ. 2, 1775. 1896.
15. Beck and O'Malley, Recent investigations of the pituitary gland. Amer. Medicine. Oct. 1910.
16. Béclère, Traitement des tumeurs hypophysaires par les rayons X. (Soc. méd. des hôpit. 12 Févr. 1909.) Gaz. des hôpit. 1909 Nr. 19. 232.
17. Benda, Über den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. Arch. f. Anat. u. Phys. 1900. 373. (Phys. Abteil.)
18. — Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1900. 1205.

19. Benda, Über vier Fälle von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
20. — Die Akromegalie. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts 3, 261. 1903.
21. — Pathologische Anatomie der Hypophysis im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn, Minor. Berlin 1904. 2.
22. Berger, Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund. Zeitschr. f. klin. Med. 54, 448. 1905.
23. Biedl, Die Hypophyse in „Innere Sekretion“ (Monographie) 1910, Urban und Schwarzenberg.
24. Biedl und Reiner, Studien über Hirnzirkulation und Ödem. Pflügers Arch. 73, 1898 und 79, 1899.
25. Blair Bell, The pituitary body. Liverpool med. Institut. Nov. 4. 1909. Brit. Med. Journ. Nov. 13. 1909. 1409. und Brit. Med. Journ. Dec. 4. 1909. 1609.
26. Bonardi, Un caso di Acromegalia. Arch. Ital. di clin. med. 32, 356. 1893.
27. Borchardt, L., Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehungen zum Diabetes bei der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. 66, Heft 4. 332. 1908.
28. Borchardt, M., (Berlin), Diskussion zu Hochenegg. 37. Chirurgenkongreß 1, 85.
29. Botwinnik, Hesse und Giese, Zur Frage von der Diagnose der Hypophysentumoren. Russki Wratsch 1910. Nr. 29. (Russisch. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 48. 1542.)
30. Braun, Zur Freilegung der zentralen Teile der mittleren Schädelgrube (Gangl. Gasseri und Sinus transvers.) und der Hypophyse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 87, 130. 1907.
31. Bregmann, Über den spontanen Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Festschr. z. Feier d. 25 jähr. Bestehens d. Wiener neurol. Institut. 1, 474. (Zit. nach Marburg.)
32. Bregmann und Steinhaus, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysis und der Hypophysengegend. Virchows Arch. 188, 360. 1907.
33. Bychowski, Zur Diagnose und Therapie der Hypophysisgeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 36. 1561.
34. Cagnetto, Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. Virchows Arch. 176, Heft 1. 115. 1904.
35. — Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang der Akromegalie mit Hypophysengeschwülsten. Virchows Arch. 187, Heft 2. 197. 1907.
36. Carbone, Struma adenomatosa della ipofisi senza fenomeni acromegalici. Gaz. med. ital. 1902. Nr. 18. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1902. 1177.)
37. Caselli, Studii anat. e speriment. sulla fisiopatologia della ghiandola pituitaria. Hypophysis cerebri (Roma 1901). (Ref. Hildebrands Jahresber. 1901.)
38. Caton und Paul, Notes of a case of acromegaly treated by operation. Brit. Med. Journ. 2, 1421. 1893. Dec. 30.
39. Church, Archibald, Pituitary tumor in its surgical relations. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 53, Nr. 2. 96. 1909. July 10.
40. Cimoroni, Sulla ipertrofia dell' ipofisi cerebrale negli animali stiroidati. Lo Sperimentale. Fasc. 1—2, 1907. (Ref. Zentralbl. f. allg. Path. 19, 764, 1908.)
41. Clairmont und Ehrlich, Über Transplantation der Hypophyse in die Milz von Versuchstieren. Langenbecks Arch. 89, 1909. und Verhandl. des 38. Chirurgenkongr. 2, 9. 1909.
- 41a. Coenen, Hypophysistumoren (Demonstration). Breslauer chir. Gesellschaft 13. Dez. 1909. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 3.
42. Comte, L., Contribution à l'étude de l'hypophyse humaine et de ses relations avec le corps thyroïde. Zieglers Beitr. 23, 90. 1898.
43. Del Conte, Einpflanzungen von embryonalem Gewebe ins Gehirn. Zieglers Beitr. 42, 193. 1907.
44. Corvini, Contributo allo studio semeiotico della acromegalia. Morgagni März, 1902. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1902. 889.)
45. Cramer, Note on the action of pituitary extracts upon the enucleated frogs eye. Quarterly Journ. of exp. Phys. 1, 189. 1908.

46. Creutzfeld, Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Hypophysis cerebri des Menschen. *Mitteil. a. d. Hamburger Staatskranken-Anst.* Juni 1909. Heft 10. Hamburg, Voß.
47. — 3 Fälle von Tumor hypophyseos ohne Akromegalie. *Ibid.* Aug. 1909. Heft 15. Hamburg.
- 47a. Crowe, On the excretion of hexamethylenamin (Urotropin) in the cerebrospinal fluid and its therapeutic value in meningitis. *John Hopkins Hospital Bull.* April 1909. Nr. 217. 202.
48. — Cushing und Homans, Effects of hypophyseal transplantation following total hypophysectomy in the canine. *Quarterly Journ. of exper. Phys.* 2, Nr. 4. 389. 1909.
49. — Experimental Hypophysectomy. *John Hopkins Hospital. Bull.* 21, Nr. 230. 127. May 1910.
50. Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysengegend mit ungewöhnlichen Sehstörungen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. 921.
51. Cushing, The hypophysis cerebri. Clinical aspects of hyperpituitarism and hypopituitarism. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* July 24. 1909.
52. — Partial hypophysectomy for acromegaly. *Ann. of surg.* Dec. 1909.
53. — The functions of the pituitary body. *Amer. Journ. of the Med. Sc.* April 1910.
54. Cushing and Goetsch, Concerning the secretion of the infundibular lobe of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid. *Amer. Journ. of Phys.* 27, 60. Nov. 1910.
55. Curschmann, H., Über regressive Knochenveränderungen bei Akromegalie. *Fort-schr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen* 9, 83. 1906.
56. Cyon, v., Die physiologischen Verrichtungen der Hypophyse in „Die Gefäßdrüsen“. Berlin 1910. Springer. (Enthält gleichzeitig im Auszuge die bezüglichen älteren Arbeiten v. Cyons.)
57. Delille, L'hypophyse et la médication hypophysaire. *Étude exp. et clinique.* Paris 1909. G. Steinheil.
58. Dercum, Two cases of acromegaly with remarks on the pathology of the affection. *Amer. Journ. of Med. Sciences.* 1893.
59. — und Mc Carthy, Autopsy in a case of adiposis dolorosa. *Amer. Journ. of the med. Sciences.* 124, 994. 1902.
60. Djalati, Patologia e chirurgia della ipofisi. Siena. S. Bernardo 1910.
- 60a. Doris, Contribution à l'étude de l'hypophyse. Brüssel (Hayez 1907). (Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1908. 24.)
61. Edel, Röntgenbilder bei Akromegalie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1897. Nr. 32.
62. Edward und B. Krumbhaar, Enlargement of the Hypophysis cerebri and its relations to acromegaly. *Proceedings of the Path. Soc. of Philadelphia.* 12, 158. 1909.
63. v. Eiselsberg, Diskussion zu Madelung l. c. 111.
64. — Operierte Tumoren der Hypophyse. *K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Sitzg. vom 19. Febr. 1909. Wien. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 8. 257.
65. — Operations upon the hypophysis. *Annals of Surg.* 52, Nr. 1. 1. 1910.
66. — und v. Frankl-Hochwart, Über operative Behandlung der Hypophysistumoren. *Wien. med. Wochenschr.* 1907. 1341.
67. — Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo-genitalis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 31. 1115.
68. Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. *Aus d. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Math.-naturwiss. Klasse.* 113, Abt 3. 1904. Dez.
69. — Über einen neuen Fall von Hypophysenganggeschwulst. *Zentralbl. f. allg. Path. etc.* 17, 209, 1906.
70. — Hypophysentumor von ungewöhnlichem Sitz. *Zieglers Beitr.* 46, Heft 1, 233, 1909.
71. — und Stumme, Über die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. *Zieglers Beitr. z. path. Anat.* 46, Heft 1, 1, 1909.
72. Etienne und Parisot, Action sur l'appareil cardiovasculaire des injections répétées d'extrait d'hypophyse. *Arch. de méd. exp.* 1908. 423.

73. Exner, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Akromegalie. *Mitteil. a. den Grenzgeb.* 20, 620. 1909.
74. — Über Hypophysentransplantationen und die Wirkung dieser experimentellen Hypersekretion. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 107, Heft 1—3, 172. 1910.
75. Falta, Weitere Mitteilungen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. 1059.
76. Fein, Zur Operation der Hypophyse. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 28. 1035.
77. Fichéra, Sur l'hypertrophie de la glande pituitaire consécutive à la castration. *Arch. Italienne de Biol.* 43 und *Zentralbl. f. allg. Path.* 17, 320. 1906.
78. — Sulla distruzione dell' ipofisi. *Lo Sperimentale.* 1905. Fasc. 5. (Ref. *Zentralbl. f. allg. Path.* 17, 583. 1906.)
79. Fischer, B., Die Beziehungen des Hypophysistumors zu Akromegalie und Fettsucht. *Frankf. Wochenschr. f. Path.* 5, Heft 2 u. 3, 351 u. 587, 1910 und erweitert als Monographie. Wiesbaden 1910, Bergmann.
80. Flesch, *Verhandl. d. 57. Naturforschervers. Magdeburg* 1884. 195.
81. Foges und Hofstätter, Über Pituitrinwirkung bei Postpartum Blutungen. *Zentr.-Blatt f. Gyn.* 1910. Nr. 46.
82. Formanek, Zur Kasuistik der Hypophysenganggeschwülste. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. 603.
83. Fränkel, A., Stadelmann und Benda, Klinische und anatomische Mitteilungen über Akromegalie. *Berl. Verein f. inn. Med.* 1. u. 29. April 1901. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1901. 422 u. 496.
84. Franchini, Atrofie ossee ed alterazioni della sella turcica nell'acromegalia. *Riv. critica di clin. med.* 1909. Nr. 25 u. 26. 397 u. 413.
85. — Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 14. 613. Nr. 15. 670. Nr. 16. 719. 1910.
86. v. Frankl-Hochwart, Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie. *Wien. med. Wochenschr.* 1909. Heft 37—39. 2127, 2257, 2326.
87. — und Fröhlich, Zur Kenntnis der Wirkung des Hypophysins auf das sympathische und autonome Nervensystem. *K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien.* *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. 982 und *Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie* 63. 1910. Heft 5 und 6. 347.
88. Freudenthal, Spontanes Entweichen von zerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. *Virchows Arch.* 161, 328. 1900.
89. Friedmann, Noch einige Erfahrungen über Exstirpation der Hypophysis cerebri usw. 1902. 436.
90. — und Maas, Über Exstirpation der Hypophysis cerebri. *Berl. klin. Wochenschr.* 1900. 1213.
91. Fröhlich, A., Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. *Wien. klin. Rundschau.* 1901. Nr. 47 u. 48.
92. Fuchs, A. und A. Schiller, Demonstration von Hypophysentumor mit Schädelröntgogrammen. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1905. 253. *Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk.* 9. Febr. 1905.
93. Garnier und Thaon, Recherches sur l'extirpation de l'hypophyse. *Soc. biol.* 20 Avril 1907. *Presse méd.* 1907. Nr. 33.
94. Garré, Zur Operation der Akromegalie. *82. Vers. deutsch. Naturf. etc. Königsberg.* Sept. 1910. *Zentralbl. f. Chir.* 1910. 1500.
95. Gatta, Sulla distruzione della ghiandola pituitaria et tiroide. *Gazz. degli ospedali* 1896. 1537.
96. Gemelli, Ulteriore contributo alla fisiologia dell'ipofisi. *Rif. medica.* 1908.
97. Giordani, Le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse par la radiographie. Paris 1906, Baillière.
98. Gubler, Über einen Fall von akuter maligner Akromegalie. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1900. Nr. 24. 761.
99. Guerrini, Sulla funzione della ipofisi. *Lo Sperimentale.* 58, 837. 1904.
100. Guillain und Alquier, Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum. *Arch. de méd. exp. et d'anatomie-path.* 1906. Nr. 5. 680—687. (Ref. *Zentralbl. f. allg. Path.* 19, 31. 1908.)

101. Gutsche, Zur Pathogenese der Hypophysistumoren und über den nasalen Ausfluß sowie über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei einer Struma pituitaria. Inaug.-Diss. Erlangen 1894.
102. Haberfeld, Die Rachendachhypophyse, andere Hypophysengangreste und deren Bedeutung für die Pathologie. Zieglers Beitr. 46, 133. 1909.
103. Hajek, Diskussion zu Hirsch (120).
104. Halliburton, Candler und Sikes, The human pituitary body. Quarterly Journ. of exp. Phys. 2, 229. 1909.
105. Halstead, A. E., The operative treatment of tumors of the hypophysis. Surg. Gyn. and Obstetrics 1910. May. (Zit. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 54, 1903. 1910.) (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 38. 1268.)
106. Hansemann, Über Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 20. 417.
107. Harbitz, Om svulster i hypofysen og akromegali. Norsk mag. for laegevidensk. 1908. Nr. 8. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. 1218.)
108. Hartmann, Diskussion zu Hildebrand (117).
109. Haushalter und Lucien, Tuberculosi dell'ipofisi. Revue neurologique. 1908. Nr. 1. (Zit. nach Djaliti.)
110. Hayashi, Anatomische Untersuchung eines Falles von Hypophysentumor. Arch. f. Psych. 47, Heft 1. 1910.
111. Hecht, A teratoma of the hypophysis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. Sept. 25. 1001.
112. Hektoen, Ein Fall von Scleroderma diffusum in Verbindung mit chronischen, fibrösen Veränderungen in der Schilddrüse, Verminderung des Thyrojodins und Zunahme der chromophilen Zellen und des Kolloids in der Hypophysis. Zentralbl. f. path. Anat. 1899.
113. Herring, Changes in the pituitary body after removal of the thyroid. Brit. Med. Journ. Aug. 29. 1908. 583.
114. — The effect of thyroidectomy upon the mammalian pituitary. Quarterly Journ. of exp. Phys. 1, 281. 1908.
115. Hertle, Über einen Fall von temporärer Aufklappung beider Oberkiefer nach Koehler zum Zwecke der Entfernung eines großen Nasenrachenfibroms. Langenbecks Arch. 73, 76. 1904.
116. Hildebrand, H. und O. Heß, Ein Röntgenbild der Sella turcica bei Basistumor. Arch. f. phys. Med. 1, 15. 1906.
117. — O., XVI. Intern. Med. Kongr. in Budapest 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1520.)
118. — Beitrag zur Hirnchirurgie. Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins. Sitzg. vom 11. Juli. 1910. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 49. 2273.
119. Hirsch, O., Endonasale Operation von Hypophysentumoren. Wien. med. Wochenschr. 12, 635. 1909.
120. — Demonstration eines nach einer neuen Methode operierten Hypophysentumors. 39. Chirurgenkongr. 1, 51. 1910 und K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. März 1909. Wien. klin. Wochenschr. 1909. 473.
121. — Operierte Hypophysentumoren. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 28. Okt. 1910. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 1578.
- 121a. — Über Methoden der operativen Behandlung von Hypophysistumoren auf endonasalem Wege. Archiv für Laryngologie. 1910. 24, Heft 1. 29.<sup>1)</sup>
- 121b. — Drei weitere Fälle von Hypophysentumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 3. (K. K. Gesellsch. der Ärzte in Wien).<sup>1)</sup>
122. Hochenegg, Operativ geheilte Akromegalie bei Hypophysentumor. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 37, I. 80. 1908.
123. — Zur Therapie von Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 100, 317. 1909.
124. Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Schilddrüsenverlustes. Bruns Beitr. 11, 441. 1894.
125. Horsley, Viktor, Diseases of the pituitary gland. Brit. Med. Assoc. South-Western Branch. Plymouth. Febr. 1. 1906. Brit. Med. Journ. 1, 323. 1906.

<sup>1)</sup> Konnte erst bei der Korrektur berücksichtigt werden.

126. Horsley, Viktor, On the technique of operations on the central nervous system. Brit. Med. Journ. Aug. 25. 1906. 411.
127. Howard und Southard, A case of glioma in the Sella turcica. Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1904. Oct.
128. Howell, The physiological effects of extracts of pituitary body. Journ. of exp. Med. 3, 215. 1898.
129. Huchard und Lannois, Gigantisme acromégalique. Soc. méd. des hôp. 1903. 1444.
130. Hueter, Hypophysentuberkulose bei einer Zwergin. Virchows Arch. 1905. 219.
131. Hunter, Gummata of the pituitary body. Brit. Med. Journ. 2, 1855. 1897.
132. Hutchinson, The pituitary gland as a factor in acromegaly and gigantism. New York Med. Journ. 72, July 1900.
133. Ingermann, Zur Kasuistik der Hypophysistumoren. Inaug.-Diss. Bern 1889.
134. Jollasse, Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 27. 1346.
135. Kan, Beiträge zur Kenntnis der Chirurgie der Hypophysis cerebri. (Holländisch.) Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. 2, 1910. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 2. 100.)
136. Kanavel, The removal of tumors of the pituitary body by an intranasal route. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 53, 1704. Nov. 20. 1909.
137. — und Grinker, Removal of the pituitary gland. Surg. Gyn. and Obst. 1910. April. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 27. 912.)
138. Kiliani, Some remarks on tumors of the chiasm with a proposal how to reach the same by operation. Annals of Surg. 40, Nr. 1. 35. 1904.
139. Klieneberger, C., Die Radiographie intrakranieller Prozesse in der inneren Medizin mit besonderer Berücksichtigung der radiographisch darstellbaren Hirntumoren. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 14, 100. 1910.
140. Köcher, Ein Fall von Hypophysistumor mit operativer Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 100, 13. 1909.
141. Köhler, A., Technique de l'exploration radiographique de la selle turcique pour le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse. Journ. de radiologie. 3, 1909.
142. Kohn, Alfred, Über die Hypophyse. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 28. 1485.
143. Kollarits, Hypophysentumoren ohne Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28, 88. 1904.
144. Kon, Jutaka, Hypophysenstudien. I. Seltene Tumoren der Hypophysisgegend (Teratom, Peritheliom, teleangiektatisches Sarkom). II. Über das Verhalten der Hypophyse nach Kastration. Zieglers Beitr. 44, Heft 2. 233. 1908.
145. König, jun., Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 46. 1040.
- 145a. Körner, Abfluß von Liquor cerebrospinalis durch die Nase und Optikusatrophie, wahrscheinlich verursacht durch eine in die Keilbeinhöhle durchgebrochene Geschwulst der Hypophysis cerebri. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 33, 1. 1898.
146. Krause, Freilegung der Hypophysis. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. 8, 1004, 1905.
147. Krogus, Neue Methode, den Nasopharyngealraum für die Operation von Basalfibromen und Hypophysengeschwülsten frei zu legen. VIII. Versamml. des Nordischen chir. Vereins in Helsingfors. August 1909. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1420.
148. Kufs, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnsyphilis, kompliziert mit Gummata der Hypophysis und Lebersyphilis. Versamml. mitteldeutsch. Psych. in Leipzig. 1903. Neurol. Zentralbl. 1903. 1078.
149. Kümme, Ärztl. Verein in Hamburg. Sitzg. vom 22. Nov. 1910. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 49. 2608.
150. Laignel-Lavastine, Les troubles psychiques dans les syndrômes hypophysaires. Revue de méd. 29, 172. 1909.
151. Lauber, Syphilitic disease of the hypophysis. Lancet. 1, 274. 1910. (Referat ohne Angabe der Originalstelle!)

152. Launois und Mulon, Etudes sur l'hypophyse humaine à la fin de la gestation. Arch. de gyn. et d'obstétr. 1904.
153. Lecène, Intervention chirurgicale sur l'hypophyse dans un cas d'acromégalie. Presse méd. 1909. Nr. 85. 747.
154. — et Roussy, Tumeurs de l'hypophyse. Presse méd. 50, 455. 1909.
155. Leman und van Wart, Infantilism with absence of thyroid and tumor of the pituitary. Arch. of internat. Med. Chicago. 1910. May.
156. Lévi, L. und Rothschild, Etude sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Paris 1908.
157. Lewis, Dean, D., Hyperplasia of the chromophile cells of the hypophysis as the cause of acromegaly, with report of a case. John Hopkins Hosp. Bull. 16, Nr. 170. May 1905.
158. Link, Über Hypophysidiabetes. 34. Wanderversamml. d. südwestdeutsch. Neurol. etc. Mai 1909. Arch. f. Psychiat. u. Nervenheilk. 46, 836. 1901.
159. Livon, Contribution à la physiologie de l'hypophyse. Journ. de phys. et de path. gén. 1909. 16.
160. Lomonaco und van Rynberk, Ricerche sulla funzione della ipofisi cerebrale. Riv. mens. di nevropat. e psichiatr. 1901. Nr. 9 u. 10.
161. Löwe, L., Zur Chirurgie der Nase. Berlin 1905 und 1907, O. Coblentz.
162. — Über die Freilegung der Sehnervenkreuzung und der Hypophysis etc. Zeitschr. f. Augenheilk. 19, 456. 1908.
163. — Weitere Mittheilung zur Freilegung der Hypophysis. Berl. klin. Wochenschr. 1909. 448.
164. Löwenstein, Die Entwicklung der Hypophysenadenome. Virchows Arch. 188, 44. 1907.
165. Lucien und Parisot, Tuberculose de l'hypophyse et diabète sucré. Rev. neurol. 1909. Nr. 15. 970. (Ref. Jahresber. üb. Neurol. u. Psychiat. 13, 112. 1910.)
166. — Variations pondérales de l'hypophyse consécutives à la thyroïdectomie. Compt. rend. Soc. biol. 66, 771. Nr. 1. (Ref. ibid.)
167. Lusena, Sulla patogenesi del morbo di Basedow. Cronaca della clin. méd. di Genova 1897. (Zit. nach Paulesco.)
168. Madelung, Über Verletzungen der Hypophysis. Verhandl. d. 33. Chirurgenkongr. 2, 164. 1904.
169. Magnan und Schäfer, The action of pituitary extract upon the kidney. Journ. of Phys. 27, 9. 1901/02.
170. Marburg, Zur Frage der Adipositas universalis bei Hirntumoren. Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 52. 2512.
171. Marinesco, Étude des mains d'acromégaliques au moyen des rayons de Röntgen. Soc. de Biol. 1897.
172. Marlow, Diseases of the hypophysis. New York Med. Journ. April 9. 1910.
173. Masay, Expériences sur l'action d'un sérum hypophysotoxique. Bull. de la Soc. Roy. des Sc. méd. et nat. de Bruxelles. Année 64. Juillet 1906. Nr. 7. (Ref. Zentralbl. f. allg. Path. 19, 32. 1908.)
174. — L'hypophyse, étude de physiologie pathologique. Thèse de Bruxelles 1908.
175. Mayer, Ernst, Über die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Hypophysis. Arch. f. Gynäk. 90, 600. 1910.
176. Mixter und Quackenbross, Tumor of the hypophysis (with infantilism). Ann. of Surg. 52, July 1910. 15.
177. Montgomery, The surgery of the hypophysis from the standpoint of the rhinologist. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 54, 1132. Nr. 14. 1910.
178. Morandi, Ricerche sull'istologia normale e patologica della ipofisi. Arch. delle sc. med. 1904.
179. Moszkowicz, Methode zur Bloßlegung und Entfernung von Hypophysentumoren. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien, 31. Mai 1907. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 23.
180. — Zur Technik der Operationen an der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 26. 792.
181. Müller, E., Über die Beeinflussung der Menstruation durch zerebrale Herderkrankungen. Neurol. Zentralbl. 24, 790. 1905.



182. Münzer, Die Hypophysis. Sammelreferat. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 8. 341 und Nr. 9. 392.
183. Nazari, Contributo allo studio anatomo-patologico delle cisti dell'ipofisi cerebrale e dell'infantilismo. Policlin. Oct. 1906. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1907. 91.)
184. Neu, Beitrag zur Biologie des Blutes in der Gestationsperiode des Weibes. 82. Naturforscherversamml. Königsberg 1910. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1910. Nr. 44. 1420.)
- 184a. Neurath, Über „Fettkinder“ (Hypophysäre und eunuchoiden Adipositas im Kindesalter). Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 2. 43.
185. Norris, Ch., A case of acromegalia. Proc. of the New York Path. Soc. N. S. 7, Nr. 1. Febr. 1907. (Ref. Zentralbl. f. allg. Path. etc. 19, 32. 1908.)
186. Oberndörffer, Über den Stoffwechsel bei Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. 65, 6. 1908.
187. Oliver und Schäfer, On the physiological action of extracts of pituitary body etc. Journ. of Phys. 18, 277. 1895.
188. Oppenheim, Diskussionsbemerkung. Berl. Ges. f. Psychiat. u. Nervenkrankh. 13. Nov. 1910. Zentralbl. f. Neurol. 1899. 1114.
189. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
190. Pal, Über die Gefäßwirkung des Hypophysenextraktes. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 3. 138.
191. Parisot, Essai de destruction de l'hypophyse par un sérum hypophysotoxique. Compt. rend. Soc. de Biol. 67, Nr. 36. 741. 1909. (Ref. Jahrb. üb. Neurologie. Psychiat. 13, 118. 1910.)
192. Paulesco, Recherches sur la physiologie de l'hypophyse du cerveau: l'hypophysectomie et ses effets. Journ. de Phys. et de Path. gén. 1907. 441.
193. — L'Hypophyse du cerveau I. Physiologie. Paris 1908, Vigot frères éd.
194. Pel, Familiäres Vorkommen von Akromegalie und Myxödem auf luetischer Basis. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44 a. 25.
- 194a. Pende, Nicolò, Die Hypophysis pharyngea, ihre Struktur und ihre pathologische Bedeutung. Zieglers Beiträge. 1910. 49, Heft 3. 1.
195. Perrier, Contribution à l'étude des réactions de l'hypophyse à la suite d'ablations glandulaires. Paris 1909, Paulli et Co.
196. Petrèn, Über gleichzeitiges Vorkommen von Akromegalie und Syringomyelie. Virchows Arch. 190, 1907.
197. Phillips, J., A case of acromegaly with thrombophlebitis of the superficial veins. A study of the cardio-vascular changes in acromegaly. Med. Rec. Febr. 1909.
198. Pirrone, Contributo sperimentale allo studio della funzione dell'ipofisi. Riforma med. 19, Nr. 7. 169. 1903 und Nr. 8. 205.
199. Ponfick, Myxödem und Hypophysis. Zeitschr. f. klin. Med. 38, 1. 1900.
200. Proust, La chirurgie de l'hypophyse. Journ. de Chir. 1, Nr. 7. 665. 1908.
201. Rach, Präparat einer Hypophysengangsgeschwulst (Erdheim). Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 14. Dez. 1905. Zentralbl. f. inn. Med. 1906. 60.
202. Rankin und Moon, Acromegaly. Lancet Jan. 2. 1909.
203. Reichmann, Über Hypophysentumoren im Röntgenbilde. Zentralbl. f. Röntgenstr. 1, Heft 7. 199. 1910.
204. Reuß, v., Sehnervenleiden infolge von Gravidität. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31. 1116.
205. Rogowitsch, Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Zieglers Beitr. 4, 453. 1889.
206. Rose, Diskussion zu Hirsch, 39. Chirurgenkongreß 1, 53. 1910.
207. Rosenhaupt, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren der Hypophysis. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 39. 893.
208. Rössle, Über Hypertrophie und Organkorrelation. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 8. 377.
209. Rotky, Klinische und radiologische Beobachtungen bei einem Falle von Akromegalie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 14, Heft 5. 323.
210. Rudisch, A case of acromegaly; diabetes mellitus with excessiv polyuria; hyperhydrosis. Mt. Sinaia hosp. reports. 2, 1901. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. 154.)
211. v. Rutkowski, Ein Beitrag zum Röntgenverfahren im Dienst der Neurologie. Char.-Ann. 28, 620. 1904.

212. v. Saar, Diskussion zu Clairmont und Ehrlich l. c. (41) 1, 200.
213. Salmon, L'hypophyse et la pathogénie de la maladie de Basedow. *Rev. de Méd.* 5, 220. 1905.
214. Saenger, Fall von Hypophysentumor. *Ärztl. Verein Hamburg*, 25. Febr. 1907. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 28.
215. Scatfidi, Über den feineren Bau und die Funktion der Hypophysis des Menschen. *Arch. f. mikr. Anat.* 64, 235. 1904.
216. Schäfer, E. A., Functions of the pituitary body. *Proc. of the Roy. Soc.* 81, 442. 1909.
217. Schaefer und Herring, The action of pituitary extract upon the kidney. *Proc. of the Roy. Soc. London* 77, 571. 1906.
218. Schönemann, Hypophysis und Thyreoidea. *Virchows Arch.* 129, 310. 1892.
219. Schiff, Hypophysis und Thyreoidea in ihrer Einwirkung auf den menschlichen Stoffwechsel. *Wiener klin. Wochenschr.* 1897. 279.
220. Schloffer, Zur Frage der Operationen an der Hypophyse. *Bruns Beitr.* 50, 767. 1906.
221. — Erfolgreiche Operation eines Hypophysentumors auf nasalem Wege. *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 21. 621. (Berichtigung zum Artikel (s. o.) *ibid.* 1907. Nr. 22. 670.)
222. — Weiterer Bericht über einen Fall von operiertem Hypophysentumor. (Plötzlicher Exitus letalis 2½ Monate nach der Operation.) *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 36. 1075.
223. Schmidt, M. B., Die Akromegalie; in *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse etc.* 5, 914. 1900.
224. — *Verhandl. d. deutsch. path. Ges. 2. Tagung*, 1903. 207.
- 224a. Schmiegelow, Operative Behandlung der Hypophysenleiden. *Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc.* 1910. 44, Heft 10. 1200.
225. Schnitzler und Ewald, Über das Vorkommen des Thyreojodins im menschlichen Körper. *Wiener klin. Wochenschr.* 1896. Nr. 29. 657.
226. Schüller, A., Die Schädelbasis im Röntgenbilde. *Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr.* *Ergänzungsbd.* 11, 1905.
227. — Die Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Schädels und des Gehirns. *Kritisches Sammelreferat. Zentralbl. d. Grenzgeb. etc.* 12, 849 u. 884. 1909.
228. — „Sellare Palliativtrepanation“. *Verein f. Psych. u. Neurol. in Wien*, 8. Nov. 1910. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. 1700.
229. — und Robinsohn, Die röntgenologische Untersuchung der Schädelbasis. *Wiener klin. Rundschau* 1904. 465.
230. Schultze, Die Hand des Akromegalischen in der Beleuchtung durch die Röntgenstrahlen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. Nr. 22.
231. Schupfer, Sulla patologia dell'acromegalia. *Ann. di med. nav.* 4, 1898. (Zit. nach Paulesco.)
232. Schuster, Beitrag zur Kasuistik der Hirntumoren. *Inaug.-Diss. München* 1896.
233. Shoemaker, Adenocarcinoma of the pituitary body; case under observation for 4½ years; pathologic examination. *Arch. of Ophth.* New York March 1910.
234. Silbermark, Die intrakranielle Exstirpation der Hypophyse. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 13. 467.
235. Smoler, Zur Operation der Hypophysentumoren auf nasalem Wege. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 43. 1488.
236. Soca, Sur un cas de sommeil prolongé pendant 7 mois par tumeur de l'hypophyse. *Gaz. hebdom.* 1900. Nr. 3.
237. Sokoloff, Ein Fall von Gummi der Hypophysis cerebri. *Virchows Arch.* 143, 133. 1896.
238. Sommer, Zur Tuberkulose der Hypophyse. *Zeitschr. f. Laryngol.* 2, Heft 4. 355. 1910.
239. Stadelmann, Beiträge zur Lehre von der Akromegalie. *Zeitschr. f. klin. Med.* 55, 44. 1904.
240. Sternberg, Die Akromegalie. *Wien* 1897, Hölder.
241. Stieda, H., Über das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. *Zieglers Beitr.* 7, 535. 1890.
242. Stockert, Über Tuberkulose der Schädelbasis. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.* 5, 507. 1906.

243. Strada, F., Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse und der Hypophysengegend. *Virchows Arch.* **203**, Heft 1. Nr. 1. 1911.
244. Stroebe, Über ein Gummi der Hypophysis, nebst Bemerkungen über Riesenzellen und Tuberkelstrukturen. *Zieglers Beitr.* **37**, Heft 3. 1905. 455.
245. Strümpell, Ein Beitrag zur Pathologie u. pathologischen Anatomie der Akromegalie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **11**, 1897.
246. Stumme, Akromegalie und Hypophyse. *Langenbecks Arch.* **87**, 437. 1908.
247. Tamburini, Contributo alla patogenesi dell'acromegalia. *Riv. sper. di frenetria* **20**, 1894.
248. Tandler, Über den Einfluß der innersekretorischen Anteile der Geschlechtsdrüsen auf die äußeren Erscheinungen des Menschen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 13. 459.
249. — und Grosz, Untersuchungen an Skopzen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 9. 277.
250. Thaon, L'Hypophyse à l'état normal et dans les maladies. Paris 1907, Octave Doin.
251. Thoinot und Delamare, Cancer du sein avec métastases hypophysaires, parahypophysaires et osseuses. *Arch. méd. expér.* **16**, 1904.
252. Thompson, and Johnston, Note on the effect of pituitary feeding. *Journ. of Phys.* **33**, 189. 1905.
253. Thomson, H. C., Clinical and therapeutic aspects of the pituitary body. *Clin. Journ. London.* March 23. 1910.
254. Thomson, St. Clair, The cerebro-spinal fluid. Its spontaneous escape from the nose. London 1899, Cassell u. Co. (Zit. nach Freudenthal.)
255. Thumim, Beziehungen zwischen Hypophyse und Eierstöcken. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 14. 631.
256. Tramonti, Contributo clinico allo studio dell'acromegalia. *Policlin. Sett.* 1906. (Ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1906. 1174.)
257. Trerotoli, Sull' azione dell'estratto acquoso del lobo posteriore dell'ipofisi nei cardiaci e nei nefritici. *Riv. critica di clin. med.* 1907. Nr. 32 u. 33.
258. Uthhoff, Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs bzw. Akromegalie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1897. 461. 501. 537.
259. — Augensymptome bei den Hypophysisaffektionen und bei der Akromegalie. 16. internat. Kongr. f. Med. Budapest 1909.
260. — Beitrag zu den Wachstums-Anomalien bei der temporären Hemianopsie bzw. den Hypophysis-Affektionen. Bericht über die 34. Versamml. der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg, 1907. (Wiesbaden 1908.)
261. Vassale und Sacchi, Sulla distruzione della ghiandola pituitaria. *Rivista sper. di frenetria* **18**, 1892 u. **20**, 1894.
262. De Vecchi und Bolognesi, L'ipofisi ed il processo tubercolare. *Soc. med. chir. di Bologna* **76**, 1905. (Zit. nach Djaliti.)
263. Venus, Die operative Behandlung der Hypophysentumoren. *Kritisches Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb.* **2**, 1. 1909.
264. Voekler, Demonstration eines Hypophysentumors. 39. Chirurgenkongr. **1**, 49. 1910.
265. Vorschütz, Röntgenologisches und Klinisches zum Bilde der Akromegalie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **94**, 371. 1908.
266. Weigert, Gummiknoten der Hypophysis. *Virchows Arch.* **65**, 223. 1875.
267. Weichselbaum, Zu den Neubildungen der Hypophysis. *Virchows Arch.* **75**, 444. 1879.
268. Vidal, Roy und Froin, Un cas d'acromegalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande. *Rev. de méd.* 1906. 313.
269. Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit. *Arch. f. Psych.* **31**, 206. 1899.
270. Wolf, Kurt, Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysis. *Zieglers Beitr.* **13**, 629. 1893.
271. Wood, Gumma of the pituitary body. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* Febr. 27. 1909. 700.
272. Wray, Treatment of postoperative shock by pituitary extract. *Brit. Med. Journ.* Dec. 18. 1909. 1745.
273. Würdemann und Becker, Atypischer Morbus Basedow mit Endotheliom der

- Glandula pituitaria und der Thyreoidea etc. Opth. April 1905. (Ref. Zentralbl. f. Augenheilk. 1906. 309.)
274. Wurmbrand, Histologische Untersuchungen an drei operierten Fällen von Akromegalie mit Hypophysentumoren. Zieglers Beitr. 47, 187. 1910.
275. Zack, Über Hypophysistumoren. Wiener klin. Rundschau 1904. 165 u. 183.
276. Zander, Über die Lage und die Dimensionen des Chiasma opticum und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysentumoren. Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeilage. 13.
277. Zöllner, Ein Fall von Tumor der Schädelbasis, ausgehend von der Hypophyse. Arch. f. Psychiat. u. Nervenheilk. 44, 815. 1908.

Obwohl die chirurgische Ära der Hypophysenerkrankungen kaum erst die Hälfte eines Dezenniums zurückreicht, ist die Zahl der über dieses Gebiet in den letzten Jahren erschienenen Abhandlungen bereits eine recht beträchtliche.

Wir erleben es auch hier, wie die von der Praxis gegebene Anregung ihrerseits für die rein wissenschaftliche Forschung befruchtend wirkt. Gerade die so lange ins tiefe Dunkel gehüllte Lehre von der Physiologie des Hirnanhangs hat in der letzten Zeit eine mächtige Förderung erfahren.

Wenn wir somit heute bereits über ein großes durch Zusammenarbeit der verschiedensten Disziplinen gewonnenes Tatsachenmaterial verfügen, so finden sich doch im einzelnen noch zahlreiche Widersprüche und viele ungeklärte Fragen, so daß von einem „Abschlusse“ noch nirgends die Rede sein kann. Es ist dieser Umstand bei dem folgenden Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse von den Verrichtungen und Erkrankungen der Hypophysis, soweit sie für den Chirurgen Bedeutung haben, zu berücksichtigen.

### Anatomische Vorbemerkungen.

Die Hypophysis — Hirnanhang — stellt ein etwa rundliches Gebilde dar, welches mittelst des Hypophysenstiels (Infundibulum) mit der Hirnbasis, speziell dem Boden des dritten Ventrikels zusammenhängt. Letzterer entsendet einen Fortsatz (Recessus infundibuli) in den Hypophysenstiel hinein.

Über die Größen und Gewichtsmaße der Hypophysis liegen in der Literatur zahlreiche Angaben vor. Namentlich Zander hat ausführliche Untersuchungen hierüber angestellt. Man hat hierbei vor allem gehofft, aus der Kenntnis derselben einen exakten Maßstab für geringe pathologische Volumensveränderungen, speziell Vergrößerungen zu gewinnen. Leider haben sich diese Erwartungen nicht ganz erfüllt, da es sich gezeigt hat, daß diese Maße vielfachen, teils individuellen Schwankungen unterworfen sind, teils gesetzmäßigen, durch das Geschlecht, Lebensalter usw. bedingt.

Erdheim und Stumme, denen wir vor allem eine Sicherstellung dieser Verhältnisse verdanken, und auf deren Mitteilung ich bezüglich der detaillierteren Angaben verweise, geben als Durchschnittsgewicht für Erwachsene vom 20.—50. Lebensjahr an

bei Männern	0,61 gr
bei Nulliparae	0,601 gr
bei Frauen überhaupt	0,716 gr

als Durchschnittsmaße für den erwachsenen Mann im 3.—7. Jahrzehnt finden sie

Querdurchmesser	14,4 mm
Längsdurchmesser	21,5 mm
Höhendurchmesser	5,5 mm

Das Bett der Hypophysis wird von der im Keilbeinkörper befindlichen als Sella turcica bezeichneten knöchernen Einsenkung gebildet. Die Kenntnis ihrer genaueren

Konfiguration hat wegen der Häufigkeit ihrer Veränderungen bei Erkrankungen der Hypophysis, zumal dieselben bereits in vivo durch Röntgenstrahlung nachweisbar sind, eine besondere klinische Bedeutung gewonnen. Es wird dieses Kapitel daher später ausführlich besprochen werden.

Der Abschluß der Sella nach oben hin geschieht durch das von einer Duraduplikatur gebildete sog. *Diaphragma sellae*. Die Dura teilt sich hier in zwei Blätter, von denen das eine zur Auskleidung der Sattelgrube dient. In ihrer Mitte befindet sich ein Loch, zum Durchtritt des Hypophysenstiels. Seitwärts geht die Dura auf den Sinus cavernosus über, dessen obere und laterale Wand sie bildet (cf. Abb. 3, S. 313). Der Sinus selbst begrenzt seitlich die Hypophyse in einer individuell wechselnden Ausdehnung (Corning, Topogr. Anatomie).

Von praktischer Wichtigkeit für die operativen Eingriffe sind die Beziehungen der Hypophysis zur Arachnoidea.

Auch hier muß man nach den Untersuchungen von Erdheim mit einem wechselnden Verhalten rechnen. Vielfach reicht die Arachnoidea nur als eine den Trichter umgebende Scheide bis zum Durchtritt durch das Diaphragma, mitunter hört sie auch schon oberhalb des Diaphragma auf. Ein Herabsteigen der Arachnoidea unter das Diaphragma mit einer mehr oder weniger großen Ausbreitung an der Hypophysenfläche wurde von Erdheim nur zuweilen konstatiert (l. c. S. 15).

Es ergibt sich also hieraus, daß, falls bei einem Eingriffe von unten her nicht weiter als bis zum Diaphragma vorgegangen wird, nur in einem kleineren Teile der Fälle der Subarachnoidealraum eröffnet wird, ein Verhalten, das für die Gefahr einer Meningitis natürlich nicht gleichgültig ist.

Nach ihrem Aufbau setzt sich die Hypophysis aus zwei, vom ontogenetischen wie physiologischen Gesichtspunkte völlig verschiedenen Anteilen zusammen. Ihre Hauptmasse wird vom Vorderlappen, die geringere vom Hinterlappen gebildet.

Ersterer, auch Drüsenlappen genannt, entsteht als Ausbuchtung der ektodermalen primären Mundbucht (Rathkesche Tasche). Der Hinterlappen hängt dagegen ontogenetisch mit dem Infundibularteil des Gehirns zusammen. Diese Abkunft dokumentiert sich durch das Vorhandensein von Gliagewebe, welches mit Bindegewebelementen durchsetzt, den Hauptbestandteil des Hinterlappens bildet. Außerdem finden sich Zellen, „die durch ihren Gehalt an braunem Pigment mit sympathischen Ganglienzellen Ähnlichkeit haben“ (Benda).

Das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern ist strittig. Beim Menschen jedenfalls hat Benda solche nicht nachweisen können. Er bezeichnet daher den Hinterlappen als einen „stark zurückgebildeten Hirnteil“. Herring und Cushing fanden im Hinterlappen Hyalinkugeln, auf deren Bedeutung später zurückzukommen sein wird.

Der Vorderlappen stellt im Gegensatz hierzu, seiner Herkunft entsprechend, ein drüsiges, vorwiegend aus epithelialen Zellen bestehendes Organ dar. Die Zellen sind nach der Beschreibung Bendas in Strängen angeordnet, welche vielfach verzweigt miteinander anastomosieren. Ein Lumen ist meist nicht erkennbar.

Die Zellen, aus denen diese Stränge zusammengesetzt sind, lassen nach den Untersuchungen von Flesch, Benda, Schönemann, Erdheim und Stumme u. a. im wesentlichen drei Hauptformen erkennen: azidophile oder eosinophile, basophile oder cyanophile — in ihrer Gesamtheit auch chromophile genannt —, sowie drittens die sog. Hauptzellen oder Chromophoben. Die Namen dieser Zellen sind nach der Affinität ihres Protoplasmas resp. der sie ausfüllenden Granula zu den genannten Farbstoffen gewählt. Die Chromophoben, welche eine gewisse morphologische Ähnlichkeit mit Lymphoidzellen haben (Erdheim und Stumme) besitzen ein Protoplasma, das mittelst der gewöhnlichen Fixiermethoden färberisch in der Regel nicht darstellbar ist.

Außer diesen typischen Zellformen kommen auch noch andere Zellen vor, die sich dieser Einteilung nicht streng unterordnen lassen, an Zahl aber völlig hinter den genannten zurücktreten.

Auf die Technik der Färbemethoden kann hier nicht näher eingegangen werden. Ich verweise hierzu auf die Darstellung von Erdheim und Stumme, sowie die Mitteilungen von Benda.

Benda, mit ihm Guerrini, Thaon u. a. sehen in diesen verschiedenen Zellformen keine prinzipiell differenten Zellarten, sondern nur den Ausdruck eines verschiedenen funktionellen Stadiums, wobei als Ruheform die Chromophoben anzusehen wären. Cushing hat allerdings neuerlich die Richtigkeit dieser Erklärung in Frage gezogen. Ebenso möchte Scaffidi eher annehmen, daß die anatomische Differenz auch einer verschiedenen physiologischen Bedeutung entsprecht.

Neben diesen epithelialen Zellen tritt das Stroma völlig zurück und wird zum größten Teile nur von den Blutkapillaren gebildet (Benda). Daneben finden sich größere Bluträume — Sinus nach Cushing — von wahrscheinlich venösem Typus. Benda weist darauf hin, daß die Tatsache, daß die Epithelien fast unmittelbar an die blutführenden Räume angelagert sind, ein charakteristisches Merkmal darstellt für die Ähnlichkeit der Hypophysis mit der Schilddrüse und den Nebennieren, d. h. den sog. Drüsen mit innerer Sekretion. Interfollikuläre Lymphräume, die von anderer Seite beschrieben worden sind, hat Benda nicht nachweisen können.

Von großem Interesse für die Geschwulstlehre ist schließlich noch der überaus häufige Befund von Plattenepithelien im Vorderlappen. Erdheim konnte in einer sehr schönen Untersuchungsreihe darlegen, daß sich beim Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle (10 von 13) Inseln von Plattenepithelien nachweisen lassen, deren Vorkommen sich auf die Oberfläche des Vorderlappens, sowie seinen als „Fortsatz“ bezeichneten Anteil am Hypophysenstiel beschränkt. Diese Gewebsinseln stellen nach Erdheim Reste des Hypophysengangs dar. Mit ihrem Nachweis ist eine befriedigende Erklärung für das Vorkommen von Tumoren von plattenepithelartigem Typus in der Hypophyse und dem Trichter gegeben (s. w. u.).

Die Grenze zwischen Vorder- und Hinterlappen wird beim Kinde regelmäßig durch eine fast die ganze Fläche des Hinterlappens bedeckende, meist spaltartige, bisweilen durch Kolloid gefüllte, mit Epithel ausgekleidete Höhle dargestellt (Benda). Beim Erwachsenen findet sich an dieser Stelle eine Epithelzone, deren Zellen oft eine Tendenz zur tubulären oder azinösen Anordnung zeigen, sowie ein morphologisch dem Schilddrüsensekret ähnliches Produkt enthalten, so daß, wie Benda hervorhebt, dieser Abschnitt auf den ersten Anschein der Thyreoidea ähnelt. Als Reste des fötalen Spalts pflegen sich auch im späteren Leben eine oder mehrere kleine Zysten zu erhalten. Es findet sich in ihnen häufig Kolloid; die sie auskleidenden Epithelzellen tragen bisweilen Wimperhaare (Benda). — Creutzfeld unterscheidet dabei zwischen jenen fötalen Zysten und follikulären, d. h. solchen, welche durch Retention von Kolloid zustande kommen. Eine dritte Form von Zysten geht nach Creutzfeld aus versprengten Schleimdrüsenkeimen hervor. —

Dieses eben genannte Kolloid unterscheidet sich jedoch nach den Untersuchungen nach Halliburton, Candler und Sikes prinzipiell von dem Schilddrüsenkolloid dadurch, daß die Hypophysis kein Jod enthält. Baumann selbst hatte schon über negative Befunde berichtet: „Ich habe Hypophysen vom Menschen wiederholt vergeblich auf Jod geprüft“ (l. c. S. 311), Schnitzler und Ewald wollten dagegen deutliche Mengen von Jod in den Hypophysen gefunden haben.

Dieser zuletzt geschilderte Abschnitt wird gewöhnlich nach Peremeschko (Virchows Archiv 38, 1867) als Markschicht, von Herring als Pars intermedia bezeichnet.

Beim Hunde pflegt übrigens der ursprüngliche Spalt zu persistieren. Es wird hierdurch die Möglichkeit einer isolierten Exstirpation der einzelnen Lappen gegeben (Cushing).

Außer dieser Haupthypophyse kennen wir auf Grund der Untersuchungen von Erdheim, die auf Veranlassung von Habersfeld fortgesetzt wurden, auch sog. Nebenhypophysen, d. h. bei der fötalen Entwicklung abgesprengte Hypophysenkeime. Einen regelmäßigen, hierher gehörigen Befund, stellt die sog. Rachendachhypophyse dar. Dieselbe liegt in der Mittellinie am Rachendach, direkt unter der Schleimhaut, gewöhnlich entsprechend der hinteren Ansatzstelle der Nasenscheidewand. Sie ist nach den Angaben Habersfelds beim Erwachsenen durchschnittlich 5—6 mm lang,  $\frac{1}{2}$ —1 mm dick, besteht zumeist aus Hauptzellen, aber auch regelmäßig aus Chromophilen, unter den letzteren überwiegen wiederum die Eosinophilen. Öfters wurden auch Plattenepithelhaufen gefunden.

Außerdem finden sich gelegentlich Hypophysenkeime erstens zwischen Rachendachhypophyse und Schädelbasis, zweitens zwischen Hypophysis und Wand der Sella, drittens im Bereich des obersten Endes des sog. Canalis craniopharyngeus, das bei Neugeborenen und Föten sich regelmäßig als ein kleines blindes Grübchen am Sattelboden darstellt.

Die auf diesem Wege gewonnenen Resultate sind im wesentlichen folgende: Die totale Exstirpation der Hypophysis ist mit der Fortdauer des Lebens bei Hunden nicht vereinbar. Die Tiere sterben nach Paulesco nach 24 Stunden. Cushing und seine Mitarbeiter geben eine etwas längere Überlebenszeit an, nämlich für erwachsene Tiere 2—3 Tage; junge Hunde überlebten den Eingriff durchschnittlich 11 Tage. Die total hypophysioektomierten Hunde, die sich anfangs nach der Operation völlig munter verhielten, verfallen schnell unter Abstumpfung gegen äußere Eindrücke, Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Sinken der Körpertemperatur, Verlangsamung der Atmung



Abb. 1.

Adipositas nach partieller Exstirpation des vorderen Lappens mit Durchtrennung des Stieles. 153 Tage nach der Operation, links Kontrolltier.

(Nach Crowe, Cushing and Homans.)

etc. bis zum Eintritt des letalen Komas. Cushing bezeichnet diesen Zustand als *Cachexia hypophyseopriva*.

Die Exstirpation des hinteren Lappens allein scheint das physiologische Gleichgewicht der Tiere in keiner Weise zu alterieren.

Die isolierte Abtragung des vorderen Lappens allein führt zu demselben Effekt, wie zu den geschilderten Folgen der totalen Exstirpation der Drüse.

Wie Paulesco bereits konstatieren konnte, scheint das Zurückbleiben von recht kleinen Teilen des Vorderlappens bereits zu genügen, um den Eintritt der *Cachexia hypophyseopriva* zu verhindern, Während jedoch Paulesco

Die Kenntnis dieser Nebenhypophysen ist einmal wichtig wegen der Möglichkeit der Entstehung von extrasellären Hypophysisgeschwülsten; außerdem ist anzunehmen, daß speziell die Rachendachhypophyse sicherlich ein funktionierendes Organ darstellt (Haberfeld); dieselbe müßte daher bei Beurteilung der Hypophysentätigkeit unter pathologischen Zuständen stets mitberücksichtigt werden. Hierauf hat auch Fischer nachdrücklich hingewiesen.

## Die Physiologie der Hypophysis.

Bezüglich der Methoden, mittelst derer eine Erkenntnis der physiologischen Tätigkeit der Hypophysis gewonnen werden kann, ist zu unterscheiden zwischen den sog. positiven (Cushing), bei denen man, sei es durch Injektion von Extrakten, Fütterung, Implantation usw. die Wirkung einer Hyperfunktion der Drüsen zu kennen hofft und den negativen, welche das Studium der Ausfallserscheinungen nach totaler oder partieller Exstirpation zum Gegenstand haben. Ein weiterer Aufschluß kann bei der Hypophysis dadurch gewonnen werden, daß sie in gewissen Wechselbeziehungen (Korrelationen) mit anderen Drüsen innerer Sekretion steht; man kann also durch gewisse Eingriffe an anderen Organen (Schilddrüse, Geschlechtsdrüsen usw.) Änderungen der Tätigkeit des Hirnanhanges hervorrufen, welche wiederum zu Rückschlüssen bezüglich ihrer physiologischen Aufgabe berechtigen. Es sollen hier nun zunächst die mit den bisher genannten Methoden gewonnenen Ergebnisse besprochen werden; die Erfahrungen, die sich bezüglich der Funktion aus der klinischen Beobachtung in pathologischen Zuständen ergeben, werden später berücksichtigt werden.

### Die Folgen der Exstirpation der Hypophysis.

Eine ausführliche Darstellung der wechsellvollen Versuche, durch Exstirpation der Hypophysis einen Aufschluß über die Tätigkeit dieser Drüse zu gewinnen, würde erheblich den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Sie hat ihre eigene Geschichte. Im Brennpunkte derselben stand begreiflicherweise von jeher die Frage, ob die Hypophysis ein lebenswichtiges Organ darstellt oder nicht.

Marinesco, Vassale und Sacchi, Gatta, Caselli, Pirrone u. a., die an den verschiedensten Tieren, Katzen, Kaninchen usw. operierten, fanden, daß die Entfernung der Hypophysis in kurzer Zeit zum Tode führte, die längste Zeit des Überlebens betrug in einem der Fälle von Caselli 22 Tage.

Im Gegenteil hierzu ist die Hypophysis nach Friedmann und Maas, Lomonaco und van Rynberk, Fichera, Gemelli kein lebenswichtiges Organ, da nach ihren Angaben der Ausfall der Hypophysis als solcher nicht den Tod der Versuchstiere herbeizuführen braucht, soweit derselbe nicht als direkte Folge des operativen Insults — Blutung, Infektion usw. — bedingt ist. Friedmann und Maas, deren Standpunkt namentlich in Deutschland lange als maßgeblich gegolten hat, bestreiten überhaupt jeglichen Einfluß der totalen Hypophysiektomie für die weitere Existenz der operierten Tiere.

Es kann hier nicht im Detail auf eine Erklärung dieser fundamentalen Widersprüche eingegangen werden. In den meisten Fällen dürften irriige Resultate darauf zurückzuführen sein, daß eine systematische mikroskopische Kontrolle des Grades der Exstirpation fehlt. Zum Studium eventl. Ausfallserscheinungen bedarf es außerdem der längeren Beobachtung zahlreicher Tiere. Dieses war aber bei den früheren Versuchen wegen der überaus großen Mortalität der Operation, die meist vom Rachen aus vorgenommen wurde, nicht möglich.

Einheitliche Resultate, welche diesen eben genannten Forderungen entsprechen, hat zuerst Paulesco beigebracht. Seine Versuche sind von Crowe, Cushing und Ho mans in einer mustergültigen Versuchsreihe in den wesentlichsten Punkten bestätigt und erweitert worden, neuerdings auch von Biedl. Technisch war dieser Fortschritt vor allem dadurch ermöglicht, daß Paulesco intrakraniell von einer temporalen doppelseitig angelegten Trepanationsöffnung aus operierte. Diese Methode ermöglicht eine schonende Verschiebung des Gehirns und hat in den Händen der genannten Autoren — strikte Asepsis vorausgesetzt — sowohl gestattet, totale wie partielle Exstirpationen vorzunehmen, als auch einen erheblichen Teil der Tiere am Leben zu erhalten. Biedl, der diese Methode zusammen mit Silbermark nachprüfte, verlor in einer Serie von über 50 Tieren kein einziges an Meningitis, Nachblutung oder Sepsis.



keine spezifischen Symptome nach partieller Exstirpation des Vorderlappens beobachtete, sahen Cushing und seine Mitarbeiter bei längerer Beobachtung charakteristische Erscheinungen auftreten, die im wesentlichen im Auftreten einer Adipositas bestehen, gleichzeitig mit einer sekundären sexuellen Rückbildung bei älteren Tieren, jüngere Tiere bleiben im infantilen Stadium (cf. Abb. 1). Gelegentlich wurde gleichzeitig das Auftreten einer Polyurie, Glykosurie, sowie von Hautveränderungen (Ödemen, Hypotrychosis etc.) beobachtet. Diese höchst interessanten Beobachtungen konnte Biedl in seinen Versuchen vollkommen bestätigen.

Es hat dieser Zustand, der sicher mit Recht auf eine Hypofunktion des Vorderlappens zurückgeführt wird, die größte Ähnlichkeit mit einem klinischen von Fröhlich zuerst näher beschriebenen Symptomenkomplex, der gewöhnlich als *Dystrophia adiposo-genitalis* (Bartels) bezeichnet wird und von dem später ausführlich die Rede sein wird.

Aschner hat nun neuerdings auf dem letzten Chirurgenkongreß über Versuche berichtet, die mit den eben genannten entschieden in Widerspruch stehen, indem er angibt, daß er bei Hunden die totale Exstirpation der Drüsen vornehmen konnte, ohne daß die Tiere an den Folgeerscheinungen eingingen. Er demonstrierte damals Tiere, bei denen die Operation bereits ein halbes Jahr zurücklag. Es ist aber, soweit mir seine Mitteilung vorliegt, nicht zu ersehen, ob die notwendigen mikroskopischen Kontrollen stattgefunden haben, so daß vielleicht die Exstirpation doch nur eine unvollständige war. Die beobachteten Ausfallserscheinungen bei jungen Tieren, die im wesentlichen einem persistierenden Infantilismus entsprechen, decken sich im allgemeinen mit den Beobachtungen Cushings und seiner Mitarbeiter bei partieller Exstirpation des Vorderlappens. Interessant sind seine Angaben über die Verminderung des Knochenwachstums und Persistenz der Epiphysenfugen.

Masay und Parisot haben noch auf anderem Wege versucht, den Ausfall der Hypophysenfunktion zu studieren, indem sie die Tiere mit einem hypophyseotoxischen Serum behandelten. Zu einwandfreien Resultaten haben diese Versuche jedoch nicht geführt.

#### Die Wirkung der Extrakte der Hypophysis.

Mitteilungen über Versuche, die mittelst Injektion von Extrakten der Hypophysis angestellt wurden, liegen zahlreich vor. Für die Beurteilung ihrer Ergebnisse hinsichtlich der Physiologie der Drüse ist nun besonders bemerkenswert, daß übereinstimmend angegeben wird, daß die im Experiment wirksamen Extrakte aus dem Hinterlappen gewonnen werden (Pal, Howell, Blair-Bell, Garnier und Thaon), ganz im Gegensatz zu den Exstirpationsversuchen, nach denen doch die physiologische Bedeutung des Hinterlappens eine sehr problematische ist. Die Versuche mit Extrakten des Vorderlappens, dessen hohe vitale Bedeutung durch die besprochenen Experimente deutlich erwiesen wurde, haben dagegen im ganzen negative Resultate ergeben. Crowe, Cushing und Homans fanden allerdings, daß es durch Injektion von Emulsionen des Vorderlappens möglich war, bei Tieren nach totaler Hypophysioektomie den Eintritt der spezifischen Kachexie — allerdings nur für kurze Zeit — hinzuhalten.

Die allgemeine Toxizität der Hypophysenextrakte ist nach der von Biedl gegebenen Zusammenstellung eine geringe. Nach den dort vorliegenden Angaben werden Extrakte, welche  $1\frac{1}{2}$ —3 frischen Hypophysen entsprechen, als einmalige Dosis vertragen. Das weiter unten zu besprechende gelegentlich therapeutisch angewandte „Pitruitin“ entspricht in der üblichen Dosis von 1 ccm einem Gramm frischer Substanz.

Die konstanteste Wirkung der aus dem Hinterlappen gewonnenen wässrigen Extrakte ist ihr Einfluß auf den Blutdruck. Derselbe erfährt regelmäßig einen Anstieg unter gleichzeitiger Vergrößerung und Verlangsamung der einzelnen Pulse. (Oliver und Schäfer, Schäfer und Herring, Garnier und Thaon u. A.) Nach den Angaben von Thaon und Cyon kommt diese Wirkung durch Vermittlung der Vagi zustande. Herring und andere konnten jedoch nachweisen, daß auch beim isolierten Herzen des Frosches und von Säugetieren eine Pulsverlangsamung eintritt. Es ist dem-

nach auch eine direkte Wirkung der Hypophysensubstanz auf die Herzmuskulatur als wahrscheinlich anzunehmen (Biedl). Außerdem dürfte aber bei der Blutdrucksteigerung auch noch eine direkte Beeinflussung der Vasomotoren eine Rolle spielen. So fand Pal bei seinen Untersuchungen an überlebenden Arterien vom Rinde, daß der Hypophysenextrakt auf die Arteria mesenterialis und femoralis kontrahierend, d. i. mit dem Adrenalin gleichzeitig wirkt, auf Herz- und Nierengefäße dagegen dem Adrenalin entgegengesetzt.

Durch fortgesetzte Injektion von Extrakt des Hinterlappens vermochten Etienne und Parisot eine Hypertrophie des linken Ventrikels bei Kaninchen zu erzeugen. In Ausnahmefällen erhielten sie auch eine Atheromatose der Aorta, die aber im Gegensatz zu der Adrenalinatheromatose nur eine sehr geringfügige war. Bezüglich derartiger länger fortgesetzten täglichen Injektion gibt Cushing an, daß er in mit Crowe zusammen ausgeführten Versuchen progressive Mazies der Tiere, oft mit degenerativen Veränderungen der Milz und zentralen Lebernekrosen beobachten konnte.

Frankl-Hochwart und Fröhlich studierten mit dem von Parke, Davis & Co. dargestellten, als „Pitruitin“ bezeichneten Extrakt des Hinterlappens dessen Wirkung auf die glatte Muskulatur.

Sie fanden bei Katzen und Hunden sowohl eine direkte mäßige Erregung der Harnblase als auch eine Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Blasenerven für den faradischen Strom. Eine ähnliche Wirkung konstatierten sie bezüglich der Muskulatur des Kaninchenuterus.

Ebenso fand Blair-Bell auf Grund klinischer Beobachtungen, daß der Hypophysisextrakt auch beim Menschen kontrahierend auf den puerperalen graviden und menstruierenden Uterus wirkt. Nach diesem Autor wird das Extrakt ebenfalls peristaltik-erregend auf den Darm.

Polyurie wurde nach Injektion von Hypophysisextrakt von Magnus und Schäfer, Schäfer und Herring, Thaon u. a. beobachtet. Am Menschen wurde sie von Falta konstatiert. Es ist möglich, daß beim Zustandekommen derselben die oben beschriebene Dilatation der Nierengefäße eine Hauptrolle spielt. Ob es daneben noch zu einer direkten Erregung der Nierenepithelien kommt, scheint nicht bekannt zu sein.

L. Borchardt sah nach subkutaner Injektion von Pferdehypophysen bei Kaninchen eine kurzdauernde, geringfügige Glykosurie auftreten. Beim Hund ließ sich dieselbe weniger leicht erzielen. Falta, der mit Pitruitin arbeitete, konnte indessen eine Vermehrung des Blutzuckers nicht nachweisen. Franchini beobachtete nur ausnahmsweise eine wirkliche Glykosurie, die er in diesen Fällen auf eine gleichzeitige Darmläsion — duodenale Glykosurie — zurückzuführen sucht. Dagegen fand er öfters eine reduzierende, mit Zucker nicht identische Substanz im Urin.

Eine Steigerung der Phosphorauscheidung fand Falta bei Hunden unter dem Einfluß von Pitruitin in Bestätigung älterer Versuche von Schiff. Nach Falta geht dieselbe einher unter gleichzeitiger Erhöhung der Kalk- und Magnesiaausscheidung mit Urin und Kot.

Die chemische Natur des im Hinterlappen der Hypophysis wirksamen Körpers ist nicht völlig bekannt. Von besonderem Interesse ist jedoch, wie aus dem bisher Mitgeteilten hervorgeht, eine gewisse Gleichartigkeit in manchen physiologischen Reaktionen mit dem Adrenalin. Am bemerkenswertesten hiervon ist der positive Ausfall der Ehrmannschen Reaktion, d. h. der Pupillenerweiterung beim enukleierten Froschauge (Cramer, Borchardt, Pal u. a.). Zum Unterschiede gegenüber dem Adrenalin gab Borchardt jedoch bereits an, daß der wirksame Extrakt nicht die Eisenchloridreaktion des Adrenalins gibt. Auf weitere chemische Unterschiede, deren nähere Wiedergabe hier zu weit führen würde, hat Allers hingewiesen. Eine chemische Isolierung der Substanz ist meines Wissens bisher nicht erfolgt. Möglicherweise handelt es sich auch um die Gegenwart mehrerer Substanzen.

Für den Chirurgen von praktischem Interesse ist die therapeutische Verwendbarkeit des Extraktes des Hinterlappens, die namentlich in der Blutdrucksteigerung beruht. Blair-Bell hat Mitteilungen gemacht über ein Präparat, das offenbar mit dem Pitruitin identisch ist und von Burroughs, Wellcome & Co. („Extractum hypophysis ex infundibulo. Naporole“) in den Handel gebracht wird. Blair-Bell erzielte damit

in Fällen von postoperativer Darmparese gute Erfolge. Es wird intramuskulär gegeben; die Dosis von 1 ccm kann nach 1 Stunde wiederholt werden. In der Diskussion seiner Mitteilung wurden diese Erfahrungen von mehreren Seiten (Paul, Frank Jeans) bestätigt. Von Wray wird es in Zuständen von postoperativem Kollaps gelobt. Die Wirkung auf den Puls soll fast unmittelbar nach Injektion von 1 ccm eintreten und 12—16 Stunden andauern.

Es scheint nach diesen Angaben, daß dieses Präparat bezüglich der praktischen Anwendbarkeit wohl eine Nachprüfung verdient. Mit wiederholten Injektionen wird man allerdings auf Grund der oben zitierten Befunde von Cushing und Crowe recht vorsichtig sein müssen.

In welcher Weise physiologisch diese experimentell wirksamen Extrakte in Tätigkeit treten, ist nicht bekannt. Soviel scheint sicher zu sein, daß sie zum Unterschiede gegenüber dem Produkte des Vorderlappens nicht in die Blutbahn übergehen, sondern sich direkt in den dritten Ventrikel hinein difundieren. Herring hatte diese Ansicht bereits auf Grund des Befundes der oben erwähnten Hyalinkugeln, die er als den morphologischen Ausdruck des Sekretes des Hinterlappens betrachtet, ausgesprochen. Cushing und Goetsch vermochten neuerdings in zwei bisher untersuchten Fällen nachzuweisen, daß der Liquor cerebrospinalis eine Substanz enthält, welche sowohl den Blutdruck steigert als auch eine Mydriasis am enukleierten Froschauge hervorruft.

Über die Wirkung der Fütterung mit Hypophysissubstanz haben Thomson und Johnson berichtet. Sie fanden eine Steigerung des Stoffwechsels und einen Rückgang des Körpergewichts bei Verabreichung von ganzen Drüsen. Schäfer konnte durch Verfütterung des Vorderlappens allein ein deutlich gesteigertes Wachstum bei Ratten hervorrufen.

### Die Transplantation der Hypophysis.

Zu eigentlichen Transplantationen ist die Hypophysis ein wenig geeignetes Organ.

Clairmont und Ehrlich, welche Hypophysen, die von möglichst jungen Ratten, Meerschweinchen, Hunden etc. entnommen waren, artgleichen Tieren — meist in die Milz — transplantierten, konnten eine dauernde Einheilung niemals erzielen. Die relativ günstigsten Resultate ergaben Versuche an Kaninchen. Über funktionelle Änderungen, die auf eine etwaige Funktion zu beziehen wären, vermochten diese Autoren nichts zu ermitteln. Über ähnliche negative Versuche hat v. Saar berichtet. Del Conte fand in einem Falle bei einem Hunde ein in die Hirnsubstanz implantiertes Stückchen einer embryonalen Hypophyse nach 60 Tagen eingeeilt. Es scheint, daß der Erfolg der Transplantation, wie neuerdings vielfach betont worden ist, auch hier durch das Bestehen eines „funktionellen Defizits“ seitens der Tätigkeit der betreffenden Drüse begünstigt wird. So fanden Crowe, Cushing und Homans, daß die nach Totalexstirpation beim Tiere sofort angestellte Autotransplantation, besonders wenn sie in die Hirnrinde vorgenommen wird, imstande ist, den Eintritt der Ausfallserscheinungen zu verzögern. Dauerresultate wurden jedoch auch hier nicht erzielt.

Exner hat aus diesen Gründen die Implantation nur in der Absicht ausgeübt, um durch die stattfindende Resorption der implantierten Drüsensubstanz den Vorgang der physiologischen Hyperfunktion möglichst zu imitieren. Er fand nun bei jungen Ratten, denen er 7—10 Hypophysen artgleicher Tiere implantierte, gegenüber den Kontrolltieren, zeitweise eine durch vermehrten Fettansatz bedingte Gewichtszunahme, sowie ein gesteigertes Längenwachstum. Allerdings sind die gefundenen Differenzen nicht sehr beträchtlich, auch nicht absolut konstant. Exakte Angaben über das vermehrte Längenwachstum fehlen überhaupt. Eine Nachprüfung an einem größeren Materiale wäre daher vielleicht wünschenswert.

Falls seine Ergebnisse, die den erwähnten Fütterungsversuchen von Schäfer offenbar entsprechen, sich bestätigen sollten, würden wir hier über die einzigen experimentell gefundenen Tatsachen verfügen, die dafür sprächen, daß eine Hyperfunktion des Vorderlappens ein vermehrtes Wachstum des Körpers im Gefolge hat. Es würde diese Tatsache für das Verständnis der Akromegalie von fundamentaler Wichtigkeit sein.

### Korrelationen der Hypophysis mit anderen Organen innerer Sekretion.

Es ist wahrscheinlich, daß Beziehungen der Hypophysis vielleicht mit allen Drüsen der inneren Sekretion bestehen. Genau untersucht sind bisher die zur Thyreoidea und den Keimdrüsen.

#### Die Beziehungen zur Schilddrüse.

Nach den älteren Untersuchungen von Cyon wäre ein Zusammenhang zwischen Hypophysis und Schilddrüse zum Teil ein rein mechanischer. Die Hypophysis ist nach der Ansicht dieses Autors dazu bestimmt, den intrakraniellen Blutdruck zu regeln; bei Steigerung des intrakraniellen Druckes bewirkt sie reflektorisch eine erhöhte Blutzufuhr zur Schilddrüse. Cyon gründet diese Vermutung auf die Ergebnisse seiner Versuche mittelst elektrischer und mechanischer Erregung der Hypophysis. Diese Versuche Cyons sind jedoch von anderen Autoren stark in Frage gezogen worden. Biedl und Reiner, Lomonaco und van Rynberg vermochten sie nicht zu bestätigen. Livon fand, daß die Hypophysis selbst überhaupt weder mechanisch noch elektrisch erregbar ist. Crowe und Cushing kamen zu denselben Anschauungen. Nach Lusena entstammen außerdem die Vasodilatoren der Schilddrüse nicht dem Vagus, wie Cyon annahm, sondern dem Sympathikus. Nach Biedl ist daher „die Theorie einer mechanischen Funktion der Hypophysis wohl als erledigt anzusehen“ (l. c. S. 302).

Es werden daher heutzutage die Beziehungen zwischen den beiden Drüsen in der Regel durch chemische Korrelationen erklärt. Unter diesen ist in erster Linie die Tatsache bemerkenswert, daß bei Tieren nach Exstirpation der Thyreoidea regelmäßig eine Vergrößerung der Hypophysis eintritt. Über diese Tatsache wurde übereinstimmend von Rogowitsch, Stieda, v. Eiselsberg, Hofmeister u. a. berichtet. Nach Cimoroni spielt dabei die Entfernung der Epithelkörperchen keine Rolle. Das Zustandekommen dieser Vergrößerung der Hypophysis beruht nach Alquier vornehmlich auf einer Zunahme der kolloiden Substanz; das gleiche konstatierte auch Thaon.

Umgekehrt fanden Crowe, Cushing und Homans, daß gelegentlich nach totaler Exstirpation der Hypophysis eine akute Schilddrüsenvergrößerung eintritt.

Diese Autoren stellen weitere Untersuchungen in Aussicht. Auch Caselli hat derartige Beobachtungen gemacht. Über Überproduktion der Schilddrüse nach Hypophysisexstirpation berichtet auch Aschner. Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß Hochenegg in zwei Fällen nach Operation einer Hypophysistumour eine Vergrößerung der Thyreoidea bald nach der Operation beobachtete (Exner 1909).

Es liegt die Annahme nahe, daß es sich hier um vikariierende Vorgänge handelt. Eine experimentelle Bestätigung dieser Ansicht hat jedoch bisher noch nicht gegeben werden können. Masay konnte durch Injektion von Hypophysisextrakt bei Tieren nicht den Ausfall der Schilddrüsenfunktion ersetzen.

Auch die menschliche Pathologie hat keine einheitlichen Befunde ergeben. Schönemann fand zwar bei einer größeren Serie in den Fällen, in denen gleichzeitig eine Schilddrüsenkrankung, speziell ein Struma vorlag, fast ausnahmslos auch die Hypophysis verändert, eine „wirkliche palpable Vergrößerung der Hypophysis bei Degeneration der Thyreoidea“ konnte er jedoch durch Wägungen nicht feststellen. Man gewinnt eher den Eindruck, daß es sich hier mitunter um Erkrankungen beider Organe im gleichen Sinne

handelt, wie aus zwei von Ponfick mitgeteilten Fällen von Myxödem anschaulich illustriert wird. Ich erwähne hier noch, daß Uthoff in einem Falle von in der Jugend eingetretener Schilddrüsenatrophie mit Wachstumshemmung die bestehende Sehstörung (temporale Hemianopsie) auf Druckwirkung seitens der sekundär vergrößerten Hypophysis zurückzuführen suchte.

Über Schilddrüsenveränderungen bei primären Hypophysiserkrankungen wird später berichtet werden.

### Die Beziehungen zu den Keimdrüsen.

Fichera fand bei vergleichenden Untersuchungen an kastrierten Hähnen, Widdern, Stieren regelmäßig eine Gewichtsvergrößerung der Hypophysis gegenüber den Kontrolltieren.

Diese Untersuchungen sind von Tandler und Groß u. a. bestätigt worden. Auch bei weiblichen oophorektomierten Tieren fand Fichera eine Vergrößerung der Hypophysis.

Die klinische Erfahrung weist hierzu interessante Analogien auf. Tandler und Groß fanden bei Skopzen — jener bekannten russischen Kastratensekte — eine Vergrößerung der Sella im Röntgenbilde, woraus sie wohl mit Recht auf eine Vergrößerung der Hypophysis schließen.

Für die Beziehung zur Akromegalie ist hierbei von Interesse, daß diese Kastraten auch ein gesteigertes Längenwachstum aufweisen. Sie sind meistens abnorm groß. Die genannten Autoren konnten noch bei einem 35jährigen Manne die Persistenz der Epiphysenfuge konstatieren.

Kon fand ebenso im Bollingerschen Institut auch bei Sektion von Menschen, an denen aus therapeutischen Gründen (Hodentuberkulose, Uterinerkrankungen etc.) eine Kastration vorgenommen ward, hohe Gewichtswerte der Hypophysis; meist auch Größenzunahme der einzelnen Zellschläuche und Zellen. Röbke sah sogar in einem Falle von Uterusexstirpation bereits nach 4 Tagen eine beträchtliche Schwellung der Hypophysis.

Wenn man berücksichtigt, daß auch bei der schwangeren Frau eine Unterbrechung der Geschlechtstätigkeit in dem Sinne eintritt, daß die Ovulation und Menstruation zessiert, wird man wohl die temporäre Hypophysishypertrophie der Schwangerschaft in Parallele mit diesen Erfahrungen zu setzen haben.

Bei schwangeren Tieren wurde dieses Verhalten zuerst von Guerreni und Morandi festgestellt, für die menschlichen Verhältnisse von Comte, Launois und Mulon, Cagnetto sowie in besonders eingehender Weise durch die ausführlichen Untersuchungen von Erdheim und Stumme.

Es geht aus den letztgenannten Untersuchungen hervor, daß diese Schwangerschaftshypertrophie der Hypophysis einen durchaus regelmäßigen Vorgang darstellt. Im Wochenbett tritt dann schnell eine Rückbildung ein. Bezüglich der genaueren histologischen Vorgänge muß auf die Originalmitteilung verwiesen werden.

Es ist neuerdings versucht worden, gewisse somatische Veränderungen bei Schwangeren auf die mit dieser Hyperplasie wahrscheinlich verbundene Hyperfunktion der Hypophysis zurückzuführen, wodurch sich wiederum interessante Beziehungen zur Akromegalie ergeben.

Erdheim und Stumme wiesen in diesem Sinne auf das „Gedunsensein des Gesichts, wulstige Lippen, Vergrößerung der Hände“ hin, welche häufig als Begleitsymptom des Endes der Gravidität auftritt. Tandler machte auf das bekannte Verhalten aufmerksam, daß bei jugendlichen Schwangeren eine

Verlängerung der Röhrenknochen, vor allem aber ein vermehrtes Wachstum des knöchernen Beckens eintritt.

v. Reuß hat sodann einen Fall von wiederholter vorübergehender temporärer Hemianopsie in der Schwangerschaft mitgeteilt, die vielleicht als Lokalsymptom auf die Vergrößerung der Hypophysis zurückzuführen ist.

Neu hat neuerdings mittelst der Registriermethode an überlebenden Kaninchen eine Adrenalinämie während der Schwangerschaft festgestellt. Da jedoch, wie wir sahen, auch der Hypophysenextrakt auf den Kaninchenuterus kontrahierend wirkt, möchte die Frage erlaubt sein, ob es sich bei diesen Versuchen mit Bestimmtheit um Adrenalin gehandelt hat und nicht um ein Produkt der hyperplastischen Hypophyse. Leider liegt eine detailliertere Mitteilung von Neu noch nicht vor.

### Die Pathologie der Hypophysis.

Thaon fand bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen, Tuberkulose, Pneumonie, Typhus etc. Veränderungen an der Hypophysis, die er als reaktive auffaßt. Es handelt sich hierbei jedoch weder um konstante, noch, wie Creutzfeld hervorgehoben hat, um spezifische Befunde. Für die klinische Betrachtung kommen sie einstweilen nicht in Frage.

Aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts — Soemmering, Guesnard, Esquirol (zit. bei Paulesco) — sind Fälle von Echinokokkus der Hypophyse beschrieben.

Weir-Mitchell (Journ. of mental dis. 14, 1889, 441) hat einen Fall von Aneurysma der Hypophysis mitgeteilt. Anders (s. Paulesco l. c. S. 52) erwähnt das Vorkommen von Blutungen in die Hypophysis.

Für den Chirurgen sind vor allem die **Tumoren der Hypophysis**, die auch sonst im wesentlichen die klinische Pathologie dieses Organes überhaupt repräsentieren, von Bedeutung.

Die meisten Tumoren der Hypophysis gehören dem Vorderlappen an. Solche des Hinterlappens sind recht selten: Ich erwähne das Vorkommen von Gliomen (Dercum und Burr, Howard und Southard), Fibromen (Hutchinson). Weichselbaum hat als eine bisher einzig dastehende Beobachtung, ein Lipom des Hinterlappens beschrieben.

Unter den Tumoren des Vorderlappens spielen die **Adenome** die erste Rolle, sowohl nach Häufigkeit als auch nach ihrer klinischen Bedeutung. Wir werden sehen, daß es sich bei der Akromegalie wahrscheinlich ausschließlich um Adenome handelt.

Eine recht große Unklarheit herrscht noch namentlich in der älteren Literatur bezüglich des Vorkommens von malignen Bindegewebstumoren des Vorderlappens, wie sie als Sarkome, Angiosarkome, Myxosarkome, Peritheliome, Endotheliome, vaskuläre Tumoren etc. beschrieben (cf. die Zusammenstellung von Frankl-Hochwart).

Für die Beurteilung dieser Fälle möchte ich als charakteristisch folgenden Ausspruch Bendas wiedergeben, den er bezüglich mehrerer eigener Fälle von Adenomen bei Akromegalie getan hat: „Die mikroskopischen Bilder ergaben zunächst bei zufälliger Wahl der Schnittrichtung und gewöhnlicher Färbungsmethode so regellose und vieldeutige Bilder, daß man wohl mit Leichtigkeit für jeden Geschwulstnamen Belegpräparate herausfinden konnte“ (S. 1209).

Es ist Bendas Verdienst, zuerst exakt nachgewiesen zu haben, daß viele der sog. Sarkome bei Anwendung einer spezifischen Granulafärbung sich als aus Drüsenzellen aufgebaut, d. h. als Adenome erwiesen, wie schon früher

Hanau (Gubler) vermutet hatte. Diese Befunde Bendas sind durchwegs von anderer Seite, z. B. von Löwenstein, Creutzfeld bestätigt worden. Immerhin kommen, wenn auch wahrscheinlich nur ziemlich selten, echte Sarkome vor. Als ein solches erkennt Benda einen von Ingermann mitgeteilten Fall an. Jedenfalls muß in jedem Fall die Diagnose Sarkom, wenn nicht eine spezifische Kontrollfärbung vorgenommen wurde, als unsicher erscheinen. Wie kompliziert hier die Verhältnisse mitunter liegen, mag u. a. daraus hervorgehen, daß, wie v. Eiselsberg mitteilt, in seinem operierten Fall Nr. 5 der Tumor von Erdheim als epithelialer (Karzinom), von Stoerk als Sarkom aufgefaßt wurde.

Eine scharfe Abtrennung der typischen Adenome gegenüber zirkumskripten Hyperplasien scheint nicht immer möglich zu sein. Nach Erdheim und Stumme kommt es z. B. bei der Schwangerschaftshyperplasie nicht selten zum Auftreten umschriebener Adenomknoten. Die Tendenz der Hypophysis zur Adenombildung mag daraus hervorgehen, daß Löwenstein bei methodischer mikroskopischer Verarbeitung von Hypophysen Erwachsener unter 9 Fällen 5mal Adenombildung fand, nie dagegen bei Kindern.

Der Aufbau der Adenome im einzelnen Fall kann verschieden sein. Es können teils die chromophilen, in anderen Fällen die Hauptzellen überwiegen oder wie in einer von Edward und Krumbhaar mitgeteilten Beobachtung die alleinigen Repräsentanten sein. Auf Details kann hier nicht näher eingegangen werden.

Im allgemeinen zeigen die Adenome ein langsames Wachstum nach der Art gutartiger Tumoren. In selteneren Fällen verhalten sie sich auf Grund des infiltrierenden Wachstums und der Schnelligkeit ihrer Entwicklung wie bösartige Geschwülste. Man pflegt in diesen Fällen von „malignen Adenomen“ zu sprechen. Ob es aber möglich ist, bei einem durch Exkochleation gewonnenen Stückchen auf Grund der „Regellosigkeit der Anordnung“ und „enormen Menge der Tumorzellen“, die Diagnose auf malignes Adenom zu stellen, wie Wurmbbrand das z. B. tut, erscheint mir etwas gewagt. So war in einem seiner Fälle (Fall 1 Hocheneggs), in dem nach der Operation erhebliche Besserung eintrat, noch nach 2 Jahren Wohlbefinden zu konstatieren (Exner).

Eine besondere Erwähnung verdient das Vorkommen von Adenomen, die aus Nebenhypophysen hervorgehen. Es ist bisher erst ein einziger derartiger Fall von Erdheim beschrieben worden. Seine Beobachtung betrifft ein Adenom bei Akromegalie, welches dem Keilbeinkörper angehörte.

Die zweite große Gruppe der typischen Hypophysentumoren bilden die Hypophysengangsgeschwülste Erdheims. Wir haben es hier mit Plattenepitheltumoren zu tun, welche Erdheim ableitet von den von ihm beschriebenen Plattenepithelhaufen der Hypophysis. Nach der bereits mitgeteilten Lagerung der Inseln ist es verständlich, daß die aus ihnen hervorgehenden Tumoren sowohl im Vorderlappen als auch im Hypophysenstiel auftreten können. Sie kommen vor, teils als solide Tumoren (Karzinome), teils als Plattenepithelzysten; letztere tragen einen benignen Charakter. Aber auch die soliden Epitheliome pflegen ein entschieden langsames Wachstum zu zeigen als es im allgemeinen den Karzinomen zukommt. Sie machen ferner keine Metastasen (ausgenommen Impfmetastasen in einem Falle Erdheims). Ihrem klinischen

Charakter, ihrem histologischen Verhalten sowie ihrer Provenienz (versprengte Keime des Mundektoderms) gemäß vergleicht sie daher Erdheim — ohne sie im übrigen zu identifizieren — mit den Adamantinomen des Kiefers. Seit der ersten Mitteilung Erdheims sind zahlreiche derartige Tumoren veröffentlicht worden. Ich nenne hier nur die Publikationen von Bartels, Formanek, Creutzfeld, Bregmann und Steinhaus, Strada u. a. Als eine besondere Eigentümlichkeit dieser Tumoren ist schließlich noch ihre Neigung zur partiellen Verkalkung zu erwähnen.

Außer diesen eben genannten Zysten können auch die eigentlichen Adenome durch Blutung oder Erweichung gelegentlich einen zystischen Charakter erhalten. Ob die sonst in der Hypophysis gelegentlich vorkommenden, bereits erwähnten Zysten auch ihrerseits zu eigentlichen Tumoren führen können, ist wohl zweifelhaft. Metastatische Hypophysistumoren sind Raritäten. Außer einigen noch später zu erwähnenden Fällen, in denen der primäre Tumor die Schilddrüse betraf, finde ich in der Literatur nur noch je einen Fall von Carcinoma ventriculi (Schupfer) und Mammakarzinom (Thoinot und Delamare) mit gleichzeitigen Hypophysismetastasen.

### Symptomatologie der Hypophysischwülste.

Obwohl einzelne der im folgenden zu besprechenden Symptome auch im Gefolge der später zu berücksichtigenden Tuberkulose und Syphilis der Hypophysis auftreten können, halte ich es für zweckmäßiger, hier erst im Zusammenhang eine Darstellung der klinischen Erscheinungen der Tumoren zu geben.

Wir unterscheiden hierbei zweckmäßig zwischen Allgemeinerscheinungen — wie sie besonders bezüglich der Akromegalie bekannt sind, und denen, wie wir sehen werden, wahrscheinlich sekretorische Störungen zugrunde liegen — und solchen Symptomen, welche rein mechanisch durch die Vergrößerung der Hypophysis hervorgebracht werden. Wir werden allerdings im weiteren sehen, daß eine völlig exakte Unterscheidung nach diesen Gesichtspunkten heutzutage noch nicht durchwegs möglich ist. Immerhin scheint mir diese Einteilung am meisten dem praktischen Bedürfnis zu entsprechen.

#### Die lokalen Tumorsymptome.

Unter den lokalen Tumorsymptomen nehmen **Sehstörungen**, welche durch Druck auf das Chiasma opticum hervorgebracht werden, die Hauptrolle ein. Es ist ja leicht begreiflich, daß bei zunehmender Vergrößerung der Hypophysis zuerst eine Vorwölbung nach den Partien eintreten muß, welche nicht von Knochen umgeben sind, d. h. nach der Seite und nach oben. Nach Zander spielt dabei der letztgenannte Modus eine ganz besondere Rolle. „Eine Vorwölbung des Diaphragma sellae und eine relative Zunahme des vertikalen Durchmessers sind die Kennzeichen einer beginnenden Hypophysishyperplasie.“

Damit sich diese Vergrößerung nach oben durch Druck auf das Chiasma bemerkbar macht, muß die Zunahme des vertikalen Durchmessers nach Zander mindestens 0,5 cm betragen.

Die genaue Bestimmung der Stelle der optischen Bahn, an welcher zuerst eine Kompression stattfindet, ist mehrfach ein Gegenstand der Diskussion geworden. Zander hat zuerst festgestellt, daß unter normalen Verhältnissen die vertikale Projektion der Hypophysis gewöhnlich in den Winkel vor dem Chiasma zu liegen kommt. Dieses Verhalten ergibt sich auch aus der beigefügten Figur aus dem Atlas von Zuckerkandl (Abb. 2).



Es scheint jedoch unter pathologischen Verhältnissen dieses Verhalten eine Änderung zu erleiden. Uhthoff hat 1897 bereits darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich das straff gespannte und ziemlich derbe Diaphragma sellae der Ausbreitung des Tumors nach vorn ein gewisses Hindernis in den Weg legen muß und dazu beiträgt, „daß das wachsende Organ sich mehr nach hinten in der Richtung des Stieles der Hypophysis an dem hinteren

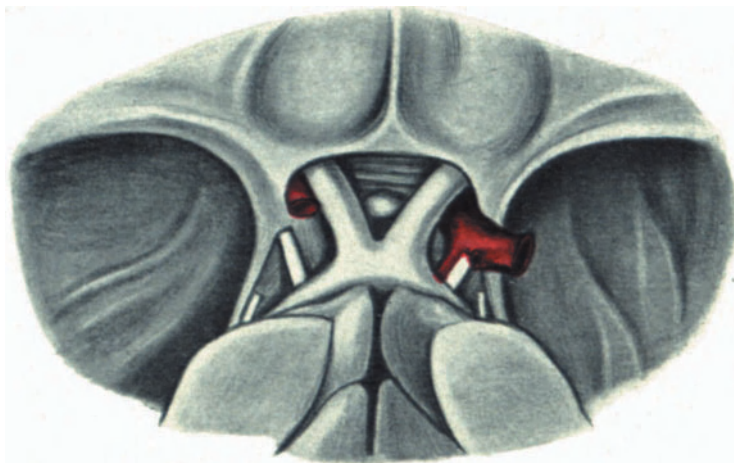


Abb. 2.

Topographie des Chiasma nervorum opti-  
corum und der Hypophyse.  
(Nach Zuckerkandl.)

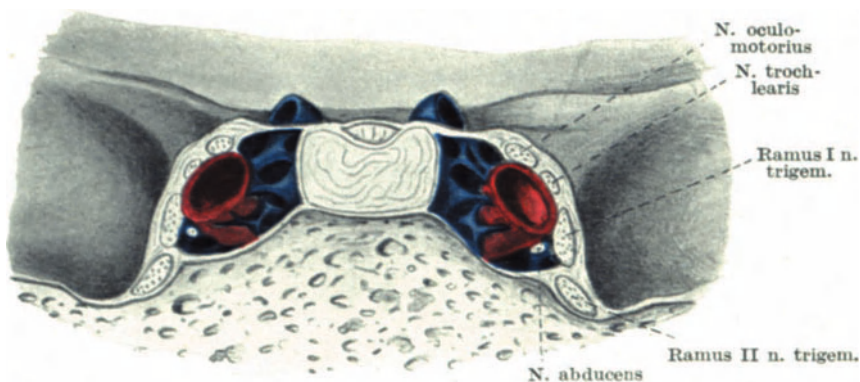


Abb. 3.

Frontalschnitt durch die Hypophyse und den Sinus cavernosus.  
(Nach Zuckerkandl.)

Chiasmawinkel vorbei zwischen die Tractus und die Hirnschenkel vorbeischiebt.“ (l. c. S. 539).

Tatsächlich wurde nach Bartels unter 39 Fällen nur viermal die Lagerung des Tumors vor dem Chiasma konstatiert.

Ein weiterer Grund für diese Annahme des vorzugsweisen Wachstums des Tumors nach hinten stellt nach Uhthoff der Umstand dar, daß, wie wir sehen werden, von den Augenmuskelnerven fast ausschließlich nur der Oculomotorius betroffen zu werden

pfl egt, ein Verhalten, das bei Annahme einer Kompression in seitlicher Richtung (s. Abb. 3) schwer verständlich sein würde.

Jedenfalls ergeben die zahlreichen ophthalmologischen Mitteilungen, daß eine Kompression des Chiasmata so erfolgen muß, daß in der Regel eine Schädigung der gekreuzten Bahnen eintritt. Es stellt nämlich die frühzeitige temporale Gesichtsfeldeinschränkung, d. h. die temporale — resp. häufig die bitemporale — Hemianopsie die typische Augenstörung der Hypophysistumoren dar.

Die Wichtigkeit dieser Feststellung und Gesichtsfeldprüfung ergibt sich aus folgenden Angaben Frankl-Hochwarts, welche Hypophysistumoren ohne Akromegalie betreffen: Unter 31 Fällen war 29 mal ein pathologischer Befund zu erheben, 19 mal fand sich eine temporale Einschränkung (davon 14 mal eine bitemporale).

Natürlich können bei unregelmäßiger Entwicklung des Tumors, besonders bei destruierendem Wachstum schließlich alle erdenklichen Kombinationen vorkommen. Ich verweise hier nur auf die Fälle, in denen bei asymmetrischer Entwicklung des Tumors eine Kompression nur eines Sehnerven erfolgt, wodurch klinisch das Bild der einseitigen Amaurose zustandekommen kann (Zander). Bezüglich näherer Angaben verweise ich auf die Statistik Uthoffs.

Außer der Kompression durch den Tumor direkt hat Erdheim noch einen praktisch weniger häufigen Modus beschrieben, indem es speziell bei Infundibulartumoren durch Dehnung des Circulus arteriosus Willisii zu einer direkten Abschnürung der Optici durch den vorderen Gefäßbogen kommen kann. Auch Bartels hat hierauf hingewiesen, ebenso Strada.

Die anatomische Folge der Kompression der Optici bildet die absteigende Degeneration d. h. Optikusatrophie. Daneben sind Stauungspapillen und Neuritis optica weit seltener. So führt Uthoff in seiner Statistik der Hypophysistumoren ohne Akromegalie 27 mal Optikusatrophie an, gegenüber 15 Beobachtungen von Stauungspapillen und 14 von Neuritis optica. Nach Frankl-Hochwart wird die einfache Atrophie — und zwar meist doppelseitig — sogar in  $\frac{3}{5}$  der Fälle mit pathologischem Befund am Sehnerven beobachtet.

Die Häufigkeit der ophthalmologisch nachweisbaren Erkrankung des Sehnerven überhaupt ergibt sich daraus, daß unter 60 zusammengestellten Fällen des letztgenannten Autors nur 4 mal eine normale Papille gefunden wurde. Unter 10 eigenen Fällen v. Frankl-Hochwarts fand sich 7 mal genuine Atrophie — darunter 2 mal einseitig — 1 mal Neuritis optica, 2 mal Stauungspapillen.

Die klinischen Erscheinungen sind gewöhnlich die der zunehmenden Amblyopie bis völligen Amaurose. Unter 72 Fällen aus der Statistik von Frankl-Hochwarts war der Visus nur in 3 Fällen normal. „Fast immer ist der Defekt doppelseitig.“ Intensitätsschwankungen sind nach diesem Autor häufig. Nach Berger wäre dies Verhalten sogar mit zur Diagnostik verwertbar. Uthoff berichtet über einen Fall von anfänglich totaler Amaurose, der später einer lange stationär bleibenden Hemianopsie Platz machte.

Es dürfte sich jedoch ausnahmslos wohl nur um zeitweise Besserungen handeln; die endgültige Prognose für das Sehvermögen ist daher im allgemeinen eine ungünstige.

Augenmuskelerkrankungen werden nach Uthoff in etwa 25 % der Fälle beobachtet. Wie bereits erwähnt, ist in der Mehrzahl der Oculomotorius betroffen; so war dies unter 31 von Uthoff zusammengestellten Fällen mit Lähmungen nicht weniger als 28 mal der Fall. Vielfach ist diese Oculomotorius-Lähmung nur partiell und manifestiert sich nicht selten lediglich in dem Auftreten einer Ptosis (Uthoff). Sehr selten ist eine Beteiligung des Abduzens, eine isolierte Trochlearislähmung wurde bisher nach Uthoff nicht beobachtet.

Gelegentlich wird das Auftreten eines *Exophthalmus* beobachtet. Nach Benda kann derselbe durch Stauung im *Sinus cavernosus* verursacht werden. Als sonstige Faktoren werden in der von Uthoff gegebenen Zusammenstellung genannt: Hypertrophie des retroorbitalen Fettgewebes, Einwachsen des Tumors in die Orbita; unter Umständen kann derselbe auch durch multiple Augenmuskellähmungen zustandekommen.

Das Verhalten der Pupillen bietet nach Uthoff „im ganzen wenig diagnostische Anhaltspunkte“. Ungleichheit und Starre der Pupillen wurde mitunter beobachtet. Die typische reflektorische Pupillenstarre gehört jedoch nach diesem Autor zu den äußerst seltenen Erscheinungen.

**Geruchsstörungen**, jedenfalls durch Druck auf den Riechtraktus bedingt, sind nach Frankl-Hochwart nicht häufig.

Als ein weiteres Lokalsymptom müssen die **Kopfschmerzen** gelten, die nur höchst selten gänzlich fehlen, mitunter sogar wegen ihrer qualvollen Intensität das klinische Bild beherrschen. Beim Zustandekommen derselben ist nach Cushing, weniger an das Auftreten eines allgemeinen Hirndrucks zu denken, — obwohl ein solcher, wie auch aus dem gelegentlichen Befund von Stauungspapille hervorgeht, auch mitunter beobachtet wird — als an einem lokal erhöhten Druck innerhalb der Durakapsel der Hypophysis.

Die Kopfschmerzen werden am häufigsten —  $\frac{1}{4}$  der Fälle — als Stirnschmerz empfunden. Dies gilt aber nur für die Fälle mit lokalisierten Schmerzen; meist besteht jedoch eine bestimmte Lokalisation nicht. Einmal wird eine typische Ziliarneuralgie erwähnt. Mitunter treten die Schmerzen in der Form einer paroxysmalen Migräne auf (Frankl-Hochwart).

Ein besonders eigenartiges Lokalsymptom besteht in dem gelegentlich beobachteten Auftreten von **Liquorausfluß aus der Nase** — *Hydrorhoea nasalis*. Ein solcher kann zustandekommen, einmal durch direkten Durchbruch des Tumors nach der Nase zu, sodann aber auch schon durch Druckusur der horizontalen Siebbeinplatte, wobei auch die Dura für den Liquor durchlässig werden kann. Fälle dieser Art sind von Freudenthal, Schuster, A. Schüller, Thomson, Gutsche, Bregmann, Körner u. a. mitgeteilt worden.

An und für sich ist dieses Symptom der Hypophysistumoren freilich keineswegs pathognomonisch, da es gelegentlich, wenn auch relativ weit seltener, auch im Gefolge von anderen Hirntumoren, sowie bei reiner allgemeiner Drucksteigerung durch Hydrozephalus beobachtet wird (cf. Wollenberg).

Für die Beurteilung der später zu besprechenden nasalen Operationen ist es von Interesse, daß die Gefahr einer derartigen Kommunikation zwischen Nasen- und Schädelhöhle bezüglich einer Meningitis keine sehr große ist. Nach Körners Zusammenstellung, welche sich auf 8 Fälle bezieht, wurde dieser Zustand bis zu 2 Jahren beobachtet, durchschnittlich 11 Monate lang.

Ein Nachlassen der Kopfschmerzen mit Eintritt des Liquorflusses wird öfter angegeben (Thomson, Schüller u. a.).

**Erbrechen** ist bei Hypophysistumoren häufig, ebenso Schwindel. Nach Frankl-Hochwart wird ersteres in  $\frac{3}{4}$ , letzterer etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet.

Auffallend häufig sind **psychische Veränderungen**. Nach Frankl-Hochwart gelangen solche in mehr als  $\frac{2}{3}$  der Fälle zur Beobachtung. Fröhlich hat in diesem Sinne darauf hingewiesen, daß bei 20 Hirntumoren unter

3000 Sektionen Geisteskranker, die von Boyce und Beadels mitgeteilt wurden (Journal of pathol. and bacteriol. I. 1893. S. 359), nicht weniger als 6 Hypophysistumoren figurieren. For manek hat noch jüngst einen Fall mitgeteilt, der in vivo fast allein durch die psychischen Symptome klinisch in die Erscheinung trat.

Eigentliche Psychosen scheinen indes weniger häufig zu sein, meist handelt es sich um Änderungen des Charakters, Nachlassen der Intelligenz usw. Frankl-Hochwart erwähnt u. a. das Vorkommen von halluzinatorischen Zuständen. In dem von Borchartd operierten Falle war das Auftreten von maniakalischen Symptomen mit zur Operation bestimmend. Laignel-Lavastine hat versucht, eine wissenschaftliche Darstellung der psychischen Störungen im Gefolge der „Syndromes hypophysaires“ zu geben.

In einigen Fällen ist eine ausgesprochene Schlafsucht beobachtet worden. Dieselbe war besonders markant in einer von Soca mitgeteilten Beobachtung. Frankl-Hochwart erinnert vergleichsweise daran, daß bei der tropischen Schlafkrankheit einmal eine Hypertrophie der Hypophysis, ein andermal ein kleiner Abszeß in derselben gefunden wurde.

### Die Radiologie der Sella turcica.

Wegen der Häufigkeit der Veränderungen der knöchernen Sella bei Hypophysistumoren und der Möglichkeit des radiologischen Nachweises derselben, hat die Radiologie der Sella turcica eine besondere praktische Bedeutung erlangt. Die Röntgenaufnahme bildet geradezu ein unentbehrliches Hilfsmittel für die frühzeitige Diagnose dieser Tumoren.

Nachdem Oppenheim 1899 zuerst auf die radiologisch erkennbaren Erweiterungen der Sella hingewiesen hat, haben sich zahlreiche Untersucher diesem Gegenstande gewidmet. Ich nenne hier nur A. Schüller, A. Köhler, Giordani, Erdheim, Franchini, sodann Schloffer, Sänger, Reichmann, Algyogyi, Rotky, Vorschütz u. viele a. Man findet überhaupt in der neueren Literatur wohl kaum noch einen Fall beschrieben ohne gleichzeitige Angabe des Röntgenbefundes.

Zum Verständnis der pathologischen Veränderungen sind hier einige Bemerkungen über das Verhalten der normalen Sella im Röntgenbilde voranzuschicken.

Wir gewinnen eine Vorstellung über die Konfiguration derselben, fast nur durch seitliche Aufnahmen, da nur diese gut erkennbare Konturen ergeben; die in der Literatur vorliegenden Abbildungen und Angaben beziehen sich daher wohl ausschließlich nur auf Seitenbilder. Empfehlenswert sind Blendenaufnahmen. Um eine störende Verschiebung durch Projektion zu vermeiden, kommt es nach Köhler besonders darauf an, Aufnahmen zu erhalten, bei denen die Antikathode sich möglichst genau in der Querachse der Sella befindet. Dieser Punkt entspricht am äußeren Schädel nach Köhler etwa der Mitte der Verbindungslinie von äußerem Augenwinkel und Gehörgangsöffnung.

Das Bild der normalen Sella läßt im allgemeinen nach Erdheim die folgenden Details erkennen (cf. Abb. 4): a bezeichnet die Sattellehne, b die Sattelhöhle, c den Sattelwulst, d die Processus clinoides anteriores, der bei a sichtbare nach vorn gerichtete Schatten entspricht den Processus clinoides posteriores. Man sieht, daß die Schatten der Processus clinoides so situiert sind, daß sie die Sella scheinbar nach oben hin abschließen. e bezeichnet die dorsale Grenzkontur des dunklen Schattenfeldes f (basale Schattenstufe nach Schüller). Normalerweise befindet sich nach Erdheim der Boden der Sella ca. 1 cm über dieser Kontur.

Wenn man von derartigen Aufnahmen zahlenmäßigen Aufschluß über die Größe der Sella gewinnen will, ist es nach Köhler bei den an und für sich ge-



Abb. 5.

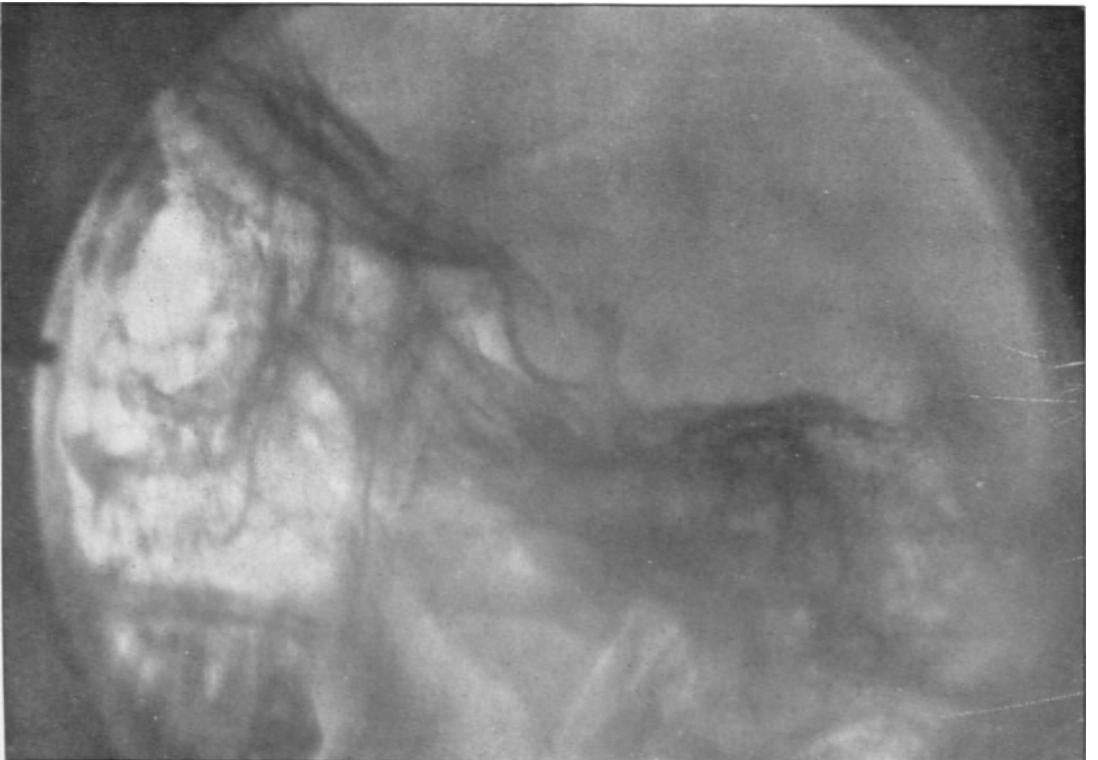


Abb. 6.

ringen Dimensionen derselben statthaft, von der geringfügigen bei der Aufnahme zustandekommenden Vergrößerung abzusehen und die gewonnenen Maße direkt zu benutzen. (Antikathodenabstand 50—60 cm!)

Die Feststellung geringerer Vergrößerungen wird aber dadurch erschwert, daß physiologisch bereits die Dimensionen der Sella ziemlich beträchtliche Schwankungen aufweisen (vgl. Taf. XIV, Abb. 5 und 6, die normale Schädelaufnahmen vom Lebenden aus der Küttnerschen Klinik darstellen).

Die von Zander durch Messung an 50 Schädeln gewonnenen Durchmesser sind folgende:

Sagittal	7,25—10,5	im Mittel	10,3	mm
transversal	11—22	„ „	14,4	„
Tiefe	4—11	„ „	10,3	„

Diese Maße pflegen sich nun nach Zander keineswegs zu kompensieren, sondern es gibt kleine und große Gruben. A. Köhler berichtet sogar, daß sagittale Durchmesser bis zu 16 mm bei Schädelaufnahmen gelegentlich gefunden wurden, ohne daß Anhaltspunkte für pathologische Verhältnisse vorlagen.

Es ergibt sich hieraus, worauf auch Oppenheim, Sänger u. v. a. hingewiesen haben, daß geringfügigere Größenzunahmen mit besonderer Vorsicht bezüglich einer pathologischen Bedeutung zu beurteilen sind.

Für die Erkenntnis pathologischer Verhältnisse ist es nun nach Köhler von besonderer Bedeutung, daß bei einer pathologischen Vergrößerung der Sella radiographisch nachweisbare Knochenusuren und Knochenschwunde fast nie fehlen und wahrscheinlich schon früh auftreten. Unter diesen umschriebenen Knochenveränderungen pflegt sich gewöhnlich zuerst eine Usur der Processus clinoidi posteriores sowie überhaupt des Clivus bemerkbar zu machen (cf. Taf. XV, Abb. 7 u. Textabb. 7a). In anderen Fällen tritt frühzeitig eine Vertiefung der Sattelgrube nach unten zu ein; es kann auf diese Weise zu einer völligen Aufhebung der knöchernen Begrenzung gegen die Keilbeinhöhle zu kommen.

Erdheim hat nun 1904 bereits darauf hingewiesen, daß es möglich ist, je nach der Art derartiger Veränderungen gewisse Rückschlüsse auf das Wachstum des Tumors zu machen. Erdheim unterscheidet folgende drei Grundtypen:

1. Erweiterung und Vertiefung der Sella, ohne daß der Zugang hieran teilnimmt. Der Boden der Sella kann in diesen Fällen unter den der mittleren Schädelgrube zu liegen kommen. Eventuell Durchbruch in die Keilbeinhöhle. Dieser Typ entspricht einer Wachstumsrichtung nach unten.

2. Verbreiterung der Sella, Usur der Processus clinoidi posteriores bis zum völligen Schwunde der Sattellehne, so daß in ausgeprägten Fällen die Sella nur noch eine Art von flacher Delle darstellt (cf. Abb. 8 nach Kocher). Dieses Verhalten findet sich bei vorwiegender Wachstumstendenz nach der Hirnbasis zu. — Für die Diagnose des intrakraniell gerichteten Wachstums käme hierzu noch nach Schüller der röntgenologisch mögliche Nachweis von Usuren der Schädelinnenfläche als Ausdruck des gesteigerten Hirndrucks.



Abb. 4.

Bild der normalen Sella, Aufnahme des skelettierten Schädels.

(Nach Erdheim.)

3. Als dritten Typus beschreibt Erdheim das Verhalten, daß ausschließlich der Eingang der Sella eine Erweiterung aufweist. Dieser Befund soll auf einen Infundibulartumor hinweisen; da nach Erdheim ähnliche Verhältnisse aber auch bei Steigerung des allgemeinen Hirndruckes vorkommen, ist bei der Beurteilung derartiger Fälle Vorsicht geboten.

Natürlich kommen die eben beschriebenen Formen nicht immer rein vor; es finden sich auch zahlreiche Kombinationen. Auf die praktische Bedeutung derartiger Feststellung für die Indikation und Prognose im einzelnen Fall werde ich später zurückkommen.



Abb. 7a.

Bezüglich der direkten Sichtbarkeit der Hypophysentumoren im Röntgenbilde ist, wie Köhler bereits ausführt, größte Vorsicht am Platze. Theoretisch besteht ja die Möglichkeit, daß diese Tumoren im Röntgenbild einen Schatten geben, vornehmlich dann, wenn Verkalkungen eingetreten sind, wie das bei den Hypophysengangsgeschwülsten nicht allzu selten vorkommt. Wie zurückhaltend aber man mit derartigen Annahmen sein muß, geht daraus hervor, daß z. B. Reichmann auf Grund des Röntgenbildes einen oberflächlich verkalkten Tumor diagnostizierte, während die Operation ein Sarkom ergab. In einem von Church mitgeteilten, von Horsley operierten Falle waren ebenfalls Verkalkungen angenommen worden. Es handelte sich aber um eine

Zyste usw. Angaben wie „kirschgroße Hypophysengeschwulst“ im Röntgenbilde, wie sie im Fall von Botwinnik, Hesse und Giese gemacht wurden, sind daher mit Reserve aufzunehmen. Algyogyi diagnostizierte ebenfalls auf Grund des Röntgenbildes eine Hypophysengangsgeschwulst mit Verkalkungen, doch fehlt eine autoptische Bestätigung.

Wenn ich die weiter zu besprechenden Symptome der Hypophysistumoren von den eigentlichen Lokalsymptomen abtrenne und zu den **trophischen** zähle, so ist mir wohl bekannt, daß über die Berechtigung einer derartigen Einteilung die Akten noch nicht völlig geschlossen sind. Maßgeblich war mir daher vor allem der praktische Gesichtspunkt, daß die weiter zu besprechenden Störungen nicht bei allen Tumoren der Hypophysis in die Erscheinung treten, und damit schon einen gewissen Gegensatz zu den bisher besprochenen darstellen.

Wir können bei den Hypophysistumoren zwei typische trophische Krankheitsbilder, die Akromegalie und die *Dystrophia adiposo-genitalis* unterscheiden.

### Die *Dystrophia adiposo-genitalis* (Bartels),

deren erste Kenntnis wir Fröhlich (1901) verdanken, ist, wie der Name ausdrücken soll, charakterisiert in erster Linie durch eine abnorme Fettansammlung im Unterhautzellgewebe, sodann in einer Hyperplasie der Genitalien. Falls die Erkrankung, wie das häufig geschieht, im Pubertätsalter auftritt, führt sie zu einem Verharren im Stadium des Infantilismus, bei Erwachsenen kommt es zu einer Rückbildung der Geschlechtsfunktion, Erlöschen der Libido, der Spermatogenese; bei Frauen tritt die *Cessatio mensium* in den Vordergrund.

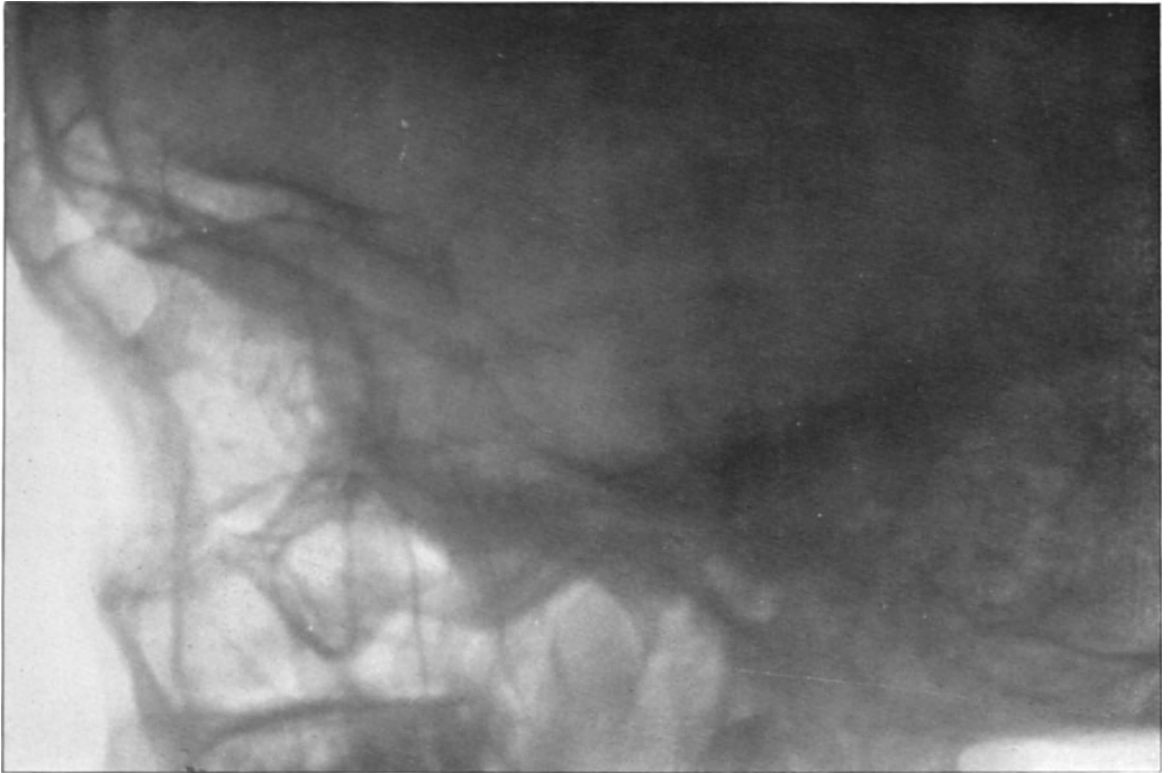


Abb. 7.



Abb. 8.



Wegen der starken Fettansammlung machen männliche Patienten oft direkt einen femininen Eindruck, zumal dieselbe oft besonders stark an der Brust und dem Mons veneris ausgebildet ist (cf Abb. 9<sup>1)</sup>. Bei Frauen bleiben im Gegensatz dazu die Mammae häufig unterentwickelt (Frankl-Hochwart).

Auch die sonstige sekundäre Geschlechtscharaktere: Bart, Pubes etc. erleiden eine Rückbildung, resp. kommen nicht zur Ausbildung, bei Frauen findet sich dagegen nicht selten eine abnorme Behaarung im Gesicht. Haarausfall und Defekte im Bereiche des Capillitiums sind nach Frankl-Hochwart ziemlich häufig.

Polyurie und Polydipsie sind bei diesen Zuständen nicht ganz selten. In der Zusammenstellung von Frankl-Hochwart war Diabetes insipidus in 7% vorhanden. Glykosurie ist dagegen relativ selten.

Über die Häufigkeit dieser zum Bilde der Dystrophia adiposogenitalis gehörigen Symptome bei den Hypophysentumoren ist es heutzutage nicht möglich exakte Angaben zu machen. Es finden sich zwar in der Literatur Fälle mitgeteilt, in denen jegliche trophische Störungen fehlten. Es ist aber möglich, daß bei einer genaueren bezüglichen Untersuchung einzelne, hierher gehörige Symptome wenigstens öfters gefunden würden.

Die Veränderungen der Schilddrüse bei den Hypophysistumoren ergeben nach Frankl-Hochwart in Anbetracht der regelmäßig geschilderten Veränderungen im Tierexperiment eine „überraschend geringe Ausbeute“. Dies geht auch aus der von Creutzfeld mitgeteilten Statistik hervor, in der Schilddrüsenveränderungen nur ausnahmsweise figurieren. Bei seinen eigenen Fällen konnte Frankl-Hochwart niemals eine „überzeugende Abweichung“ feststellen. Dagegen ist von Interesse, daß in der Literatur einzelne Fälle vorliegen, in denen gleichzeitig Tumoren der Schilddrüse und der Hypophysis vorlagen, wobei es sich wohl stets um Metastasen von Schilddrüsentumoren handelte. Derartige Fälle sind von Wolf, Rosenhaupt, Würdemann und Becker mitgeteilt worden.

Die Theorie der Dystrophia adiposogenitalis wird in einem späteren Abschnitt dargestellt werden.



Abb. 9.  
Fall von Degeneratio adiposo-genitalis.  
(Nach Uthhoff.)

Bezüglich des sonstigen Verhaltens der ohne Akromegalie verlaufenden Hypophysistumoren halte ich mich an die Angaben von Frankl-Hochwart. Die Geschlechter werden in ziemlich gleicher Weise befallen. Der Beginn der Erkrankung fällt meist in das 20.—30. Lebensjahr. Kinder und Greise erkranken nur ausnahmsweise. Der Beginn in der Pubertät scheint indessen nach der vorliegenden Literatur zu urteilen nicht allzu selten zu sein.

Die Diagnose ist bei dem Vorhandensein der genannten Augenstörungen,

<sup>1)</sup> Herrn Geheimrat Uthhoff danke ich ergebenst für die freundliche Überlassung der Originalphotographie des auf dem 34. Ophthalmologenkongreß Heidelberg 1907 vorgestellten Falles.

Veränderungen der Sella im Röntgenbilde, sowie bei Gegenwart der soeben besprochenen trophischen Störungen „nicht sehr schwierig“ (Frankl-Hochwart). Die Erkrankung pfl egt sich über Jahre hinzuziehen, wie ja überhaupt die Hypophysistumoren mit zu den gutartigsten Hirntumoren gehören. Nach Frankl-Hochwart sind sogar Fälle von jahrzehntelanger Dauer beobachtet worden.

### Die Akromegalie.

Die Akromegalie hat bis zur Mitteilung Fröhlichs über die hypophysäre Fettsucht als das einzige bei Hypophysistumoren vorkommende trophische Krankheitsbild gegolten.

Es kann sich an dieser Stelle nur um Wiedergabe einiger wichtiger Tatsachen handeln, bezüglich näherer Angaben verweise ich auf die Monographie von Sternberg (1897) und den Artikel von Benda (1903). Die Kasuistik ist eine recht beträchtliche.

Bekanntlich trägt die Akromegalie ihren Namen wegen der Größenzunahme der „gipfelnden Teile“ oder Akra.

Diese Vergrößerung betrifft in typischen Fällen vor allem Hände und Füße, die Zunge, Schädel und äußere Gesichtsform. Der hierdurch hervorgerufene eigentümliche Aspekt derartiger Kranker ist bekannt.

Die auffälligen, besonders am Schädel zu beobachtenden Vergrößerungen der Knochen werden bedingt, wie Sternberg überzeugend nachgewiesen und Benda bestätigt hat, nicht durch einen spezifischen Krankheitsprozeß, sondern durch konkurrierende Vorgänge von Resorption und Anlagerung von Knochensubstanz, wie sie qualitativ auch bei der normalen Entwicklung des Knochens mitwirken. Vom kausalen Standpunkte aus sieht Sternberg in diesen Veränderungen eine Anpassung an die vermehrte Weichteilbelastung des Skeletts. Für den Schädel gibt Benda als das Primäre die Volumenzunahme der Zunge an. Dieselbe kann mitunter sich so sehr vergrößern, daß sie in der Mundhöhle keinen Platz mehr findet und dauernd aus dem Munde heraushängt. Als besonders charakteristisch für die Veränderungen am Schädel wird gewöhnlich die Zunahme der pneumatischen Räume genannt. Es pflegen namentlich die Stirnhöhlen gelegentlich die ganze Stirnbeinschuppe einzunehmen. Ebenso ist auch die in fortgeschrittenen Fällen zu beobachtende stumpfwinkelige Kyphose der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule mit kompensatorischer Lendenlordose als ein Anpassungsvorgang an die vermehrte Belastung nach Sternberg aufzufassen.

Über das anatomische Substrat der auftretenden Weichteilvergrößerungen sind wir vor allem durch die Untersuchungen Bendas unterrichtet. Dieselben sind nach diesem Autor bedingt durch die Einlagerung eines äußerst straffen Bindegewebes, das sich in der Kutis, besonders auch der Subkutis findet, sowie im tiefen Fettpolster der Hände und Füße. Benda führt auf diese Veränderungen, die er als eine „geschwulstartige, bindegewebige Neubildung“ bezeichnet und in denen er eine Verwandtschaft mit der Elephantiasis und dem Myxödem erblickt, vor allem die bekannte Form der Hände — „Bärentatze“ — zurück. Durch Knochenveränderung allein ist diese enorme Vergrößerung nicht zu erklären. Nach den Ausführungen Sternbergs ist auch die Epidermis selbst verdickt, die Schweißdrüsen hypertrophisch, die Talgdrüsen oft ektatisch usw.

Röntgenuntersuchungen des Akromegalenskeletts — von den Schädelveränderungen hier abgesehen — sind von Marinesco, Schultze, Edel, Curschmann u. a. mitgeteilt worden.

Die Erkrankung beginnt nach Sternberg meist zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, selten früher. Eine ausgesprochene Verschiedenheit bezüglich der Geschlechter scheint nicht zu bestehen.

Zu den Frühsymptomen gehören Akroparästhesien, allgemeine Mattigkeit. Eine ausgesprochene Bedeutung haben genitale Störungen, bei Männern Erlöschen der Libido und Potenz, bei Frauen Cessatio mensium. Es ist daher nicht

allzu selten, daß Gynäkologen zuerst derartige Fälle zu sehen bekommen (Banks, Thumim).

In anderen Fällen ist es das Nachlassen der Sehkraft, das den Patienten zum Augenarzt führt. Über die Häufigkeit der Sehstörungen bei Akromegalie habe ich keine präzisen Angaben finden können; gänzlich vermißt werden sie jedoch im Verlaufe der Erkrankung wahrscheinlich nur ganz ausnahmsweise.

Über die Art der Sehstörungen, welche im wesentlichen denen entsprechen, welche bereits bei den ohne Akromegalie einhergehenden Hypophysistumoren beschrieben worden sind, verweise ich auf die Arbeit Uthoffs. Ich möchte hier nur auf Grund der dort niedergelegten Angaben hervorheben, daß bei den mit Akromegalie komplizierten Hypophysistumoren die Stauungspapille gegenüber der *Atrophia nervi optici* noch seltener angetroffen wird als bei jener Gruppe von Tumoren. Nach Uthoff dürfte der Befund von Stauungspapillen mit einem malignen Charakter der Geschwulst und einem schnelleren Verlauf des Prozesses im gegebenen Fall in Zusammenhang zu bringen sein.

Es ist aus der Häufigkeit der Sehstörungen begreiflich, daß in vielen Fällen das weitere Schicksal der Kranken völlig in der Hand der Ophthalmologen liegt.

Der gelegentlich beobachtete *Exophthalmus* ist mitunter auf Verkleinerung der knöchernen Orbita durch das Knochenskelett zurückgeführt worden (Corvini, Sternberg). Bezüglich der übrigen Möglichkeiten seiner Entstehung verweise ich auf die früher hierüber gemachten Ausführungen.

Auch Kopfschmerzen werden als Frühsymptom der Akromegalie angegeben.

Die Zunahme der Vergrößerung der Akra geschieht in der Regel ganz allmählich. Die Patienten werden sich derselben oft erst dadurch bewußt, daß ihnen ihre Kleidungsstücke, Handschuh, Stiefel, Hüte etc. zu eng werden.

Nicht selten findet sich Polyurie, Glykosurie oder Diabetes. Nach der von Creutzfeld gegebenen Zusammenstellung von 118 klinisch beobachteten Fällen figurirt der Diabetes insipidus in 8,5 %, der Diabetes mellitus in 11 %. Letzterer findet sich hier also häufiger als im Gefolge der Hypophysistumoren ohne Akromegalie.

Schlafsucht, psychische Störungen, speziell mit Neigung zur Verblödung wird ebenfalls häufig bei Akromegalie beobachtet.

Der Verlauf der Erkrankung pflegt ein chronischer zu sein. Sternberg unterscheidet:

1. benigne Formen, mit einer bis 50 jährigen Dauer bei geringen Beschwerden;
2. die gewöhnliche chronische Form, Dauer von 8—30 Jahren.
3. die akute maligne Form, die in 3—4 Jahren verläuft.

Benda möchte bei der Unterscheidung den Schwerpunkt darauf legen, daß bei den benignen Formen der Tod wahrscheinlich überhaupt nicht durch die Krankheit selbst eintritt, sondern nur durch zufällige Komplikationen.

Der Tod selbst erfolgt gelegentlich im Coma diabeticum, in anderen Fällen plötzlich und unerwartet, wie es auch sonst bei Hirntumoren vorkommt (cf. Fall Kocher und Schloffer). Vielleicht handelt es sich hierbei um die Folge einer akuten intrakraniellen Drucksteigerung.

Von Wichtigkeit ist die Tatsache, daß sämtliche Symptome oft auf lange

Zeit hindurch sich bessern und zurückgehen können. Dies wurde bezüglich der Augensymptome früher bereits hervorgehoben. Sternberg berichtet über einen Patienten mit ausgesprochener Akromegalie, der sogar wieder arbeitsfähig wurde.

Immerhin ist die Prognose in jedem Falle deswegen ungünstig, da wirkliche Heilungen nicht bekannt sind. Auch therapeutische Versuche, z. B. mit Thyreoidin (Fröhlich), Röntgenbestrahlung (Béclère) haben nie mehr als vorübergehende Besserungen erzielen können.

Außer den echten Tumoren der Hypophysis können in einzelnen seltenen Fällen die Tuberkulose und Syphilis des Hirnanhangs ähnliche Erscheinungen wie die eines Hypophysentumors hervorbringen.

### Die Syphilis der Hypophysis.

Die Syphilis der Hypophysis ist recht selten. Beobachtungen von gummöser Erkrankung des Hirnanhangs sind von Beadles, Weigert, Sokoloff, Hunter, Wood, Kufs, Barbacci mitgeteilt worden.

Es ist möglich, daß in der älteren Literatur gelegentlich eine Verwechslung zwischen Tuberkulose und Gumma vorgekommen ist. Es finden sich nämlich nach Ströbe auch Langhansche Riesenzellen bei der Lues der Hypophysis, wie das ja auch für andere luetische Erkrankungen beschrieben ist. Auch Kufs fand solche Zellen.

Zur Kenntnis der vorkommenden lokalen Störungen mag folgende kurze Übersicht dienen: Sokoloffs Fall betrifft eine 64 jährige Frau, die marantisch nach Cholera starb. Es bestand Pupillendifferenz. Die Hypophysis war gummös vergrößert, die Sattellehne verdünnt. Ebenso waren in Ströbes Fall die Processus clinoidei posteriores geschwunden, gleichzeitig die Nervi optici erkrankt. In Weigerts Beobachtung fand sich die Gegend der Hypophysis vorgetrieben, der linke Opticus abgeplattet, Türkensattel erweitert mit Verdünnung der Sattellehne, der Knochen usuriert. Die Augenstörungen traten ganz besonders in der Beobachtung Barbaccis hervor: hier hatte die vergrößerte Hypophysis durch Kompression des Chiasma zur kompletten Blindheit geführt. Auch Wood erwähnt, daß in seinem Fall durch die vergrößerte Hypophysis der hinter dem Chiasma gelegene Teil des Tractus opticus in Mitleidenschaft gezogen war. Hunter hebt dagegen für seinen Fall ausdrücklich hervor: „There were no symptoms of any kind referable to the lesion, the neighbouring nerves being intact“.

Trophische Störungen finde ich bisher nirgends erwähnt; es ist aber nach den obigen Ausführungen wohl möglich, daß die Lues der Hypophysis klinisch speziell auf Grund der Augensymptome und der genannten jedenfalls radiologisch erkennbaren Veränderungen der Sella turcica, die Erscheinungen eines echten Hypophysistumor hervorrufen kann. Es muß demnach berechtigt erscheinen, bei nachweisbarer konstitutioneller Lues in derartigen Fällen zunächst einen Versuch mit einer spezifischen Behandlung zu machen.

In der Tat entnehme ich einem Referate im Lancet, daß Lauber folgende Beobachtung machte: 28 jähriger Mann, vor einer Woche blind geworden, links totale Amaurose, rechts Visus = 0,9, temporale Hemianopsie, heftige Kopfschmerzen, Polyurie; Augenhintergrundbefund negativ; vor vier Jahren luetische Infektion. Im Röntgenbilde Vertiefung der Sella. Es wurde die Diagnose auf Lues der Hypophysis gestellt und eine Quecksilbertherapie eingeleitet. Nach drei Wochen deutliche Besserung. Nach einem Verbrauch von 84 g grauer Salbe, wurde nach drei Monaten konstatiert: rechts normale Sehschärfe, links  $\frac{1}{3}$ , temporale Hemianopsie und Atrophie der Pupille. Später wieder zeitweise Verschlechterung durch Hg. wieder beseitigt. Ob mit absoluter Sicherheit nun eine Lues anzunehmen ist, bleibt vielleicht noch fraglich. Ich erwähne schließlich, daß M. B. Schmidt bei einem syphilitischen Neugeborenen eine Nekrose des vorderen Lappens fand.

## Die Tuberkulose der Hypophysis.

Die Tuberkulose der Hypophysis ist ebenfalls als recht selten zu bezeichnen. Zwei ältere Fälle sind von Beck (Prager Ztschr. f. Heilkd. 1882) und Wagner (Arch. d. Heilkd. 1862) mitgeteilt worden. Sie sind bei dem Fehlen moderner Untersuchungsmethoden natürlich mit Vorsicht zu verwerten. M. B. Sch midt erwähnt kurz einen eigenen Fall von Solitärtuberkel der ganzen Drüse. Nähere Angaben fehlen. Auch Beadles bringt nur eine kurze Notiz über einen eigenen Fall. Hüter fand bei einer 62 jährigen echten Zwergin neben einer tuberkulösen Meningitis frischen Datums eine ältere nekrotisierende Tuberkulose des Vorderlappens der Hypophysis. Umgekehrt erwähnt Creutzfeld einen Fall von Meningitis tuberculosa mit Übergreifen der Tuberkulose auf den Vorderlappen der Hypophysis.

De Vecchi und Bolognesi fanden bei einem 57 jährigen an Diabetes verstorbenen Mann neben Lungen- und Peritonealtuberkulose die Hypophysis vergrößert und von Tuberkelknötchen durchsetzt. Einen ähnlichen Fall beschrieben Lucien und Parisot. Haushalter und Lucien fanden bei einem 6 jährigen Kinde mit Diabetes insipidus eine Tuberkulose der Hypophysis. Ebenso beobachtete Cushing in einem Fall von Tuberkulose der Hypophysis Polyurie mit zeitweiser Glykosurie.

Man muß daher daran denken, daß auch die Tuberkulose der Hypophysis ähnlich wie die Tumoren zu dem Symptomenbild des Diabetes und der Polyurie führen kann. Allerdings muß man auch vielleicht die Tatsache in Betracht ziehen, daß der Diabetes seinerseits eine besondere Disposition für die Tuberkulose zu schaffen pflegt.

Eine gewisse klinische Sonderstellung verdienen folgende 2 Fälle:

Sommer fand bei einer 48 jährigen Frau „eine eiterige tuberkulöse Einschmelzung der Hypophyse, Tuberkulose des Keilbeins und beginnende tuberkulöse Meningitis“. Die klinischen Symptome hatten vorwiegend in Kopfschmerzen und Veränderungen am Rachendach bestanden, die zur Annahme eines Rachendachtumors Veranlassung geben mußten. Einen ähnlichen Fall hat Stockert beschrieben, doch geht aus der Beschreibung nicht mit Sicherheit hervor, daß die Hypophyse selbst an der Tuberkulose der Schädelbasis mitbeteiligt war. Zu bemerken ist in seinem Fall, daß der tuberkulöse Tumor durch Umwachsung eines Optikus eine einseitige Amaurose hervorgerufen hatte.

Folgende interessante Beobachtung einer Hypophysentuberkulose, welche klinisch ein ähnliches Bild wie die Dystrophia adiposo-genitalis hervorgerufen hat, verdanken wir Cushing.

40 jähriger Mann, Zeichen von erhöhtem Hirndruck, subtemporale Entlastungstrepation, eine genaue Diagnose war nicht zu stellen. Anfangs Besserung, später entwickelt sich eine Adipositas, Polyurie, mit zeitweisem Auftreten von Zucker, Somnolenz, Exitus. Die Autopsie ergab einen Solitärtuberkel des Vorderlappens der Hypophyse, sowie das Vorhandensein einer zerebralen Arteriosklerose.

Es liegt auf der Hand, daß in derartigen Fällen eine Verwechslung mit einem Hypophysistumor fast unvermeidlich werden kann. Immerhin handelt es sich hierbei aber immer um außerordentlich große Seltenheiten.

## Verletzungen der Hypophysis.

Isolierte Verletzungen der Hypophysis sind wegen der geschützten Lage dieses Organes wahrscheinlich sehr selten.

Madelung teilte 1904 einen viel zitierten Fall mit: Bei einem Kinde, das einen Schuß mit einem Flaubert-Gewehr in den Kopf erhalten hatte, stellte

sich eine ausgesprochene Fettleibigkeit und geistiges Zurückbleiben ein. Die Kugel war radiologisch in der Gegend des Türkensattels nachweisbar. Nach dem Wege des Geschosses nahm Madelung eine Verletzung der Hypophysis selbst oder ihrer Verbindung mit dem Gehirn als höchst wahrscheinlich an. Man wird daher wohl die trophischen Störungen mit einer derartigen Läsion in Zusammenhang zu bringen haben.

Eiselsberg teilte 1909 (Wiener klin. Wochenschr. Nr. 15, S. 547) einen Pendantfall hierzu mit. Trophische Störungen waren indessen nicht zu beobachten. Frankl-Hochwart macht nur auf das Bestehen des Chvostek-schen Phänomens in diesem Falle aufmerksam.

## Theorie der trophischen Störungen bei Erkrankungen der Hypophysis.

### Akromegalie.

Während Pierre-Marie, der Begründer der Lehre von der Akromegalie, in dieser Erkrankung den Ausdruck einer mangelhaften Funktion der Hypophysis (Hypopituitarismus) sah, v. Strümpell u. a. in den Veränderungen der Hypophysis überhaupt nur den Ausdruck einer gleichen Schädigung wie bei den sonstigen Veränderungen des Organismus annahm, faßten Tamburini und Benda die Erscheinungen der Akromegalie als das Resultat einer Hyperfunktion der Drüse, speziell des Vorderlappens auf.

Diese Theorie des Hyperpituitarismus hat nun neuerdings eine erhebliche Stütze dadurch gewonnen, daß, wie wir sehen werden, es mehrere Male gelungen ist, durch partielle Exstirpation der Hypophysis einen überaus prompten, geradezu überraschenden Rückgang der akromegalischen Erscheinungen hervorzurufen.

Als das anatomische Substrat der Hyperfunktion der Drüse sind nach Benda die Adenome des Vorderlappens aufzufassen. Fischer, der bezüglich dieser Frage eine kritische Sichtung der Literatur vorgenommen hat, ist sogar der Ansicht, daß es sich bei der Akromegalie ausnahmslos um Adenome handelt. Die hiermit verbundene Annahme, daß die Tumorzellen noch die Funktion des ursprünglichen Gewebes ausüben, bietet ja an und für sich nichts Neues. Ich erinnere nur z. B. an die Gallenproduktion maligner epithelialer Lebertumoren, die sogar noch bei ihren Metastasen gelegentlich beobachtet wird.

Als die funktionell wirksamen Zellen dieser Adenome spricht Benda die chromophilen an.

Für die letztere Annahme lassen sich einige Belege anführen. So hat Edward und Krumbhaar einen Fall von Hypophysadenom ohne Akromegalie mitgeteilt, bei dem die anatomische und histologische Untersuchung das völlige Fehlen chromophiler Zellen feststellen konnte. Umgekehrt hat Lewis einen Fall von Akromegalie mitgeteilt ohne Vergrößerung der Hypophysis, bei der aber eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen nachweisbar war.

Der letztgenannte Fall würde nun eine Erklärung dafür abgeben, daß eine Hyperfunktion der Drüse auch ohne das Bestehen einer nachweisbaren Vergrößerung derselben stattfinden kann. Wir kennen ja Ähnliches auch bezüglich der Schilddrüse, indem die Basedöwsche Erkrankung sicher in seltenen Fällen auch ohne Vergrößerung der Drüse zur Beobachtung gelangt.

Was im übrigen die angeblich zahlreichen Fälle von Akromegalie ohne Hypophysistumor betrifft, so ist natürlich stets an eine derartige Möglichkeit zu denken. Als eine weitere mögliche Quelle des Irrtums erwähne ich, daß auch Adenome, die aus versprengten Hypophysenkeimen hervorgegangen sind, zur Akromegalie führen können, wie dies in dem bekannten Erdheimschen Falle vorlag: Zum Teil mag es sich auch um direkte Irrtümer handeln, ich erwähne z. B. einen von Bonardi mitgeteilten Fall, in dem die Drüse als nicht vergrößert bezeichnet wird. Wie Sternberg jedoch hinweist, ist nach dem angegebenen Gewicht von 2,975 g eine etwa fünffache Vergrößerung anzunehmen. Die Durchmesser betragen 18 und 11 mm. Fischer glaubt, daß es sich in der Literatur bei angeb-

lichen Fällen von Akromegalie ohne Hypophysisvergrößerung öfters um eine Verwechslung mit echtem Riesenwuchs oder Syringomyelie handelt.

Anderer Tumoren der Hypophysis führen nach Fischer nie zur Akromegalie.

Bzüglich der experimentellen Unterlagen dieser Theorie der Akromegalie ist es einstweilen noch recht dürftig bestellt. Es ist aber zu bedenken, daß durch die üblichen Verfahren: Injektion von Extrakten, Verfütterung etc. wohl schwerlich eine getreue Nachahmung der kontinuierlichen Hypersekretion der lebenden Drüse zu erreichen ist. Cushing hofft, daß man hier vielleicht weiter kommen könnte, wenn es gelingen sollte, spezifische, auf die Hypophysis wirksame Hormone darzustellen. Immerhin weisen einige der bisher bekannten Tatsachen, so die früher genannten Versuche von A. Schäfer und Exner, sowie die bereits besprochenen Befunde bei Kastraten darauf hin, daß tatsächlich ein enger Zusammenhang zwischen vermehrtem Wachstum, wie es bei der Akromegalie der Fall ist, und der Hyperfunktion der Hypophysis besteht.

### Dystrophia adiposo-genitalis.

Im Gegensatz zur Akromegalie scheint der Dystrophia adiposo-genitalis eine Hypofunktion der Hypophysis zugrunde zu liegen.

Dies kommt schon in der Art der dieser Krankheit zugrunde liegenden Tumoren zum Ausdruck. Es handelt sich hierbei teils um Zysten, Sarkome, sowie vor allem um die Hypophysengangsgeschwülste Erdheims, welche für diese Erkrankung gewissermaßen als typisch gelten können. Wir dürfen aber wohl annehmen, daß diesen und zwar besonders den letztgenannten Plattenepitheltumoren eine spezifische Sekretion vom Charakter derjenigen des Vorderlappens nicht zukommt. Das wesentliche Moment bei diesen Tumoren besteht nun nach der namentlich von Cushing vertretenen Theorie darin, daß der Vorderlappen eine direkte Destruktion oder Kompression, in jedem Falle aber eine Störung in seiner Funktion, vor allem quantitativer Art erleidet.

Diese Auffassung des Typus Fröhlich als Insuffizienz des Vorderlappens hat nun eine besondere Stütze durch die bereits ausführlich besprochenen Experimente Cushings erhalten, der einen überaus ähnlichen Symptomenkomplex durch partielle Entfernung des Vorderlappens herbeiführen konnte. Die Auffassung Marburgs, daß die Dystrophia adiposogenitalis das Produkt einer spezifischen, den Tumoren von embryonaler Herkunft eigenen Sekretionstätigkeit darstellt, gilt wohl heute allgemein als abgetan. Gegen dieselbe spricht schon die einfache Überlegung, daß die diesem Krankheitsbild zugrunde liegenden Tumoren keineswegs stets „embryonaler“ Natur sind.

Eine ältere Theorie des Typus Fröhlich ist von Erdheim gegeben worden. Erdheim vertrat 1904 die Ansicht, daß dieser Symptomenkomplex durch Druck auf eine bestimmte Stelle der Gehirnbasis zustandekommt, da Erdheim bei der Untersuchung von Fällen vom Typus Fröhlich die Hypophysis nur mitunter teils vollständig oder zum Teil zerstört fand, „ein andermal wieder makroskopisch und mikroskopisch intakt“. Es handelte sich in solchen Fällen teils um Infundibulartumoren, teils auch um Geschwülste der Nachbarschaft. Ich erinnere an eine entsprechende Beobachtung von Zack, bei der ein Dural-sarkom vorlag. Tatsächlich finden sich aber ähnliche Zustände, wie sie dem Typus Fröhlich entsprechen, auch mitunter bei beliebigen Hirntumoren, gelegentlich auch bei reinem Hydrocephalus. E. Müller und Cushing möchten nun zur Erklärung dieses Verhaltens annehmen, daß das vermittelnde Moment hierbei eine Druckschädigung der Hypophyse, d. i. natürlich des Vorderlappens darstellt.

Im Gegensatz hierzu hat Fischer neuerdings versucht, den Typus Fröhlich als Folge einer Druckschädigung des Hinterlappens anzusehen. Es ist indessen fraglich, ob seine zur Begründung dieser Annahme beigebrachten „anatomischen experimentellen und chirurgischen Beweise“ ausreichend sind. Bedenklich nach dieser Hinsicht muß vor allen Dingen die Tatsache erscheinen, daß, wie bereits besprochen, die Exstirpation des Hinterlappens beim Tier völlig symptomlos vertragen wird.

• Es wäre außerdem nicht verständlich, warum nicht bei jedem Hypophysistumor diese supponierten Erscheinungen der Druckwirkung auf den Hinterlappen zu beobachten wären.

Es wird ja tatsächlich mitunter eine Koinzidenz derartiger Zustände beobachtet (v. Eiselsberg, Cushing u. a.). Es handelt sich aber offenbar nur um Ausnahmen. Nach

Creutzfelds Zusammenstellung wurde eine Adipositas bei 118 Fällen von Akromegalie nur zweimal beobachtet.

Außerdem sprechen meines Erachtens gerade die chirurgischen Erfahrungen gegen die Richtigkeit dieser Annahme Fischers. Wir werden nämlich sehen, daß im Gegensatz zur Akromegalie die Erfolge des Eingriffs bezüglich der mit dem Typus Fröhlich einhergehenden Störungen enttäuscht haben. Dieses wäre aber wenig verständlich, wenn es sich hierbei nur um eine Druckwirkung auf den Hinterlappen handeln sollte. Ich erwähne schließlich in diesem Sinne, daß die Zuführung von Hypophysensubstanz gerade in diesen Zuständen von guter Wirkung zu sein scheint. (Über entsprechende günstige Erfahrungen bei der Akromegalie ist mir dagegen nichts bekannt. Nach Biedl wurde hierbei sogar infolge der Hypophysenmedikation vielfach eine Verschlimmerung der Störungen beobachtet.) Ich möchte hier vor allem eine ältere Beobachtung von Cyons anführen:

Es handelte sich um einen 12 jährigen Knaben von ausgeprägtem Typus Fröhlich. Starke Adipositas ( $55\frac{3}{4}$  kg Gewicht bei 135 cm Länge), Apathie, Kopfschmerzen, zunehmende Amblyopie. Unter täglicher Darreichung von 0,20 g gepulverter Hypophysensubstanz trat unter gleichzeitiger starker Diurese eine schnelle Gewichtsabnahme mit Besserung der Kopfschmerzen ein. „Der Knabe wurde soweit hergestellt, daß er Schlosser wurde“ (l. c. S. 129). Biedl weist in gleichem Sinne auf Beobachtungen von Axenfeld, Levy und Rothschild, Delille hin, aus denen ebenfalls der günstige Einfluß der Hypophysenmedikation auf den übermäßigen Fettansatz, sowie auch auf die verminderte Tätigkeit der Keimdrüsen hervorgeht.

Eine unverkennbare Schwierigkeit bietet die Auffassung der Genitalstörungen, da dieselben sowohl bei Akromegalie, wie beim Typus Fröhlich häufig, ja nahezu regelmäßig sind. Aus den bei der Physiologie besprochenen Tatsachen über die Korrelation zwischen der Hypophysis und den Keimdrüsen geht nun unzweifelhaft hervor, daß enge Beziehungen bestehen zwischen derartigen Genitalstörungen und einem Hyperpituitarismus. Wir sahen jedoch, daß auch die partielle Exstirpation des Vorderlappens zu einer gleichen Beeinträchtigung der Sexualfunktion führt. Man müßte also eventl. annehmen, daß sowohl eine Hyper- wie eine Hypofunktion des Vorderlappens bezüglich des Einflusses auf die Sexualfunktionen den gleichen Effekt haben kann (Tandler).

Cushing möchte sich dagegen lieber auf den Standpunkt stellen, daß es sich auch bei der Akromegalie bezüglich der Sexualstörungen um den Effekt eines partiellen Drüsenausfalls handelt. Wir würden hiermit also in praxi zu der Annahme eines Dyspituitarismus kommen, d. h. eines Zustandes, bei dem einzelne Komponenten der Sekretion erhöht, andere herabgesetzt sind. Ich erinnere daran, daß für eine derartige Vorstellung Analogien bestehen, z. B. die gelegentliche Koinzidenz von Myxödemsymptomen mit denen des Basedow. Auch Eiselsberg ist neuerdings zugunsten der Annahme eines derartigen Dyspituitarismus eingetreten. Als abgeschlossen ist diese Frage jedoch wohl noch nicht zu betrachten. Bezüglich der Fettsucht beim Typus Fröhlich ist öfters angenommen worden, daß dieselbe eine direkte Folge des Ausfalls der Sexualfunktion darstellt (Tandler u. a.).

Man könnte indessen aber auch daran denken, daß es sich bei der Fettsucht und bei den Sexualstörungen um zwei voneinander unabhängige Zustände handelt. Für diese Ansicht wäre meines Erachtens anzuführen, daß bei der Akromegalie eine eigentliche Adipositas gegenüber der bekannten Häufigkeit der Sexualstörungen geradezu selten ist. Ich möchte ferner in diesem Sinne darauf hinweisen, daß wir gelegentlich auch isoliert das Symptom der Fettsucht, wahrscheinlich unter dem Einfluß von Hypophysenerkrankungen auftreten sehen; das klassische Beispiel hierfür dürfte die Dercumsche Krankheit darstellen, bei der in mehreren Fällen (Dercum und Burr, Dercum und Mc. Carthy, Guillain und Alquier) Hypophysistumoren gefunden wurden.

Was schließlich die sowohl beim Typ Fröhlich wie bei der Akromegalie nicht seltene Polyurie resp. Glykosurie betrifft, so läge es vielleicht nahe, hierbei an eine Funktionssteigerung des Hinterlappens zu denken, da dessen Extrakte bekanntlich stark diuretisch wirken. Cushing möchte jedoch einen derartigen Zusammenhang ablehnen, da in seinen Versuchen nach partieller Exstirpation des Vorderlappens eine Polyurie, eventl. mit Glykosurie öfters auch dann beobachtet wurde, wenn gleichzeitig der Hinterlappen entfernt worden war.

Es ist aber vielleicht überhaupt fraglich, ob diesen Störungen eine sekretorische Veränderung zugrunde liegt.



Man wird vielleicht annehmen müssen, daß es sich ätiologisch in diesen Fällen um den allerdings ebenfalls nicht ganz klaren Begriff der zentralen Polyurie resp. Diabetes handelt. Beides wird ja gelegentlich auch sonst bei Hirntumoren beobachtet. Für diese zentrale Natur dürfte nach Link der Umstand sprechen, daß speziell die Glykosurie oft sprunghafte, unerklärliche Veränderungen zeigt. In Links eigenem Falle war die Glykosurie nicht durch Diät zu beeinflussen.

Über die Beteiligung des Pankreas in den Fällen von Diabetes bei Hypophysistumoren lauten die Angaben verschieden. Hansemann fand in einem derartigen Falle eine vermehrte Bindegewebswucherung. Nach Thaon fand auch Dallemagne (Arch. de méd. exp. 1895, 7) das Pankreas verändert. Norris fand in seinem Fall die Langerhansschen Inseln zum Teil hyperplastisch, einige im Zustande der hyalinen Degeneration. Für die Inkonstanz derartiger Befunde ist jedoch charakteristisch, daß Stadelmann einmal bei gleichzeitigem Diabetes — Tod im Coma diabeticum — das Pankreas normal fand; in einem anderen Falle, in dem Glykosurie fehlte, zeigte das Pankreas einzelne Blutungen, Zunahme des Drüsengewebes, sowie eine vermehrte Bindegewebswucherung. Thaon berichtet über eine Beobachtung von „Néoplasie épithéliale au début“ der Hypophysis mit deutlicher Vergrößerung der Langerhansschen Inseln. Jedoch lag auch hier kein gleichzeitiger Diabetes vor.

### Die chirurgischen Eingriffe an der Hypophysis.

Eine eingehende Darstellung der historischen Entwicklung der Hypophysischirurgie kann hier nicht gegeben werden. Ich weise hierzu auf die Darstellung bei Schloffer.

Hypophysisoperationen am Menschen hat Horsley 1906 zuerst ausgeführt; eine nähere Mitteilung hierüber liegt jedoch meines Wissens noch nicht vor. Auf dem Kontinent ist Schloffer 1907 vorangegangen. Man darf wohl die bald danach einsetzende rege Weiterentwicklung der Hypophysischirurgie direkt auf Schloffers Anregung zurückführen. Nicht zum mindesten trug hierzu bei, daß gleich in seiner ersten Mitteilung die Hypophysischirurgie auf eine breite wissenschaftliche Basis gestellt wurde.

Von sonstigen auf diesem Gebiete besonders tätigen Chirurgen mögen an dieser Stelle nur v. Eiselsberg und Hoehenegg genannt werden.

### Die operative Erreichbarkeit der Hypophysis.

Wie ein Blick auf ein Schädelpräparat lehrt, gibt es zwei prinzipiell verschiedene Wege zur Freilegung der Hypophysis. Wir unterscheiden:

1. die intrakraniellen Methoden, bei denen die Hypophysis von der zuvor eröffneten Schädelhöhle aus in Angriff genommen wird;

2. die transspheoidalen Methoden. Diese basieren darauf, daß die Sella turcica als eine knöcherne Schale in die Keilbeinhöhle hineinragt, welche nach Freilegung der letzteren von dieser aus leicht geöffnet werden kann (cf. Abb. 10).

Im einzelnen variieren nun die verschiedenen in der Literatur mitgeteilten Operationsmethoden nicht unbeträchtlich; manche von den angegebenen Modifikationen gründen sich aber nur auf Tier- oder Leichenversuche. Es werden daher im folgenden im wesentlichen nur die in praxi bereits angewandten Methoden berücksichtigt werden können.

#### 1. Die intrakraniellen Methoden.

Theoretisch ist es möglich, den Zugang zur Sella sowohl von der mittleren wie von der vorderen Schädelgrube her zu gewinnen.

Der Weg von der mittleren Schädelgrube aus wurde schon vor längerer Zeit von Caton und Paul geplant; sie wollten versuchen, von einer ausgedehnten temporalen Trepanation aus mit gleichzeitiger Ausräumung der Orbita (es bestand Amaurose) einen Hypophysistumor zu entfernen. Der Eingriff soll zweizeitig vorgenommen werden. Die Ausführung des Schlußaktes unterblieb aber.

Eine genaue Ausarbeitung dieses temporalen Weges stammt von Caselli. Er schlägt die Bildung eines temporalen Weichteilmuskels vor, die Dura wird lappenförmig mit einem oberen Stiele inzidiert; nach Lüftung des Schläfen-

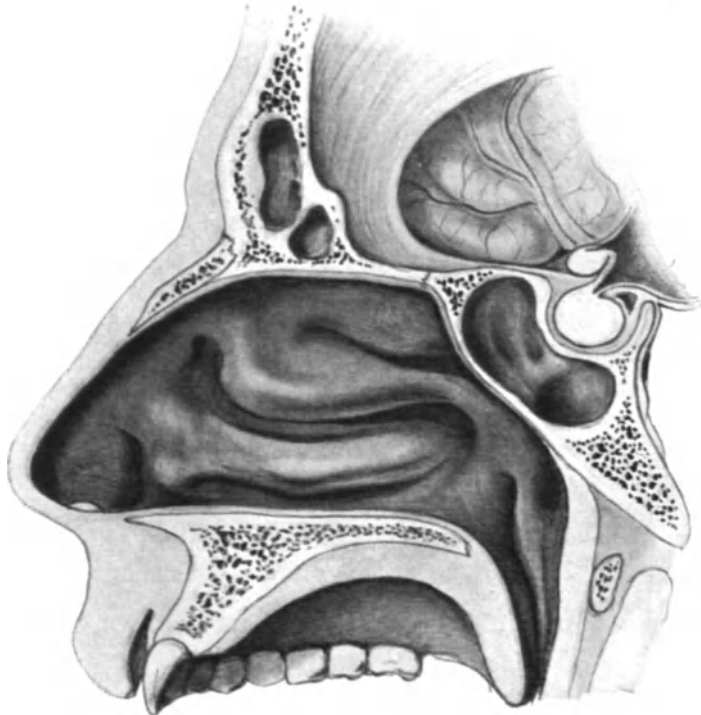


Abb. 10.

Äußere Wand der Nasenhöhle mit den Muscheln, Keilbeinhöhle und Hypophysis.  
(Kombiniert nach Zuckerkandl und Corning.)

lappens soll es nun möglich sein, durch Orientierung mit dem Finger unmittelbar hinter den Processus clinoidi anteriores unter Vermeidung des Sinus cavernosus und der Carotis an die Hypophysis heranzukommen; mit einer eigens konstruierten Kurette wird die Sella ausgeräumt. Es ist dies offenbar der Weg, auf dem Horsley vorgegangen ist. Nähere technische Angaben fehlen leider.

Beim Hunde ist, wie bereits berichtet, von Paulesco und Cushing dieser temporale Zugang mit Erfolg gewählt worden. Allerdings nehmen diese Autoren eine doppelseitige Trepanation vor, um durch Verschiebung des Großhirns freien Zugang zu gewinnen. Beim Menschen ist diese Methode meines Wissens noch nicht angewandt worden; auf Grund von Leichenversuchen hat Silbermark

ein Vorgehen empfohlen, welches sich im wesentlichen mit dem Vorgehen Cushings deckt.

Kiliani hat den Zugang von der vorderen Schädelgrube aus empfohlen. Man bildet nach seinem Vorschlag einen großen frontalen osteoplastischen Lappen von  $\omega$ -förmiger Gestalt zur Vermeidung der Sinus frontales; Stiel nach oben. Nach Aufklappung desselben wird die Dura nach vorheriger doppelter Ligatur des Sinus sagittalis inzidiert. Es soll nun möglich sein unter Hochhebung des Frontallappens an den Hypophysenstiel heranzukommen. Zur Ausführung am Lebenden hat Kiliani diese Operation jedoch nicht gebracht.

Krause, der ebenfalls von der vorderen Schädelgrube aus eingeht, hält es für schonender extradural zu bleiben und erst in der Höhe der Processus clinoides anteriores die Dura zu inzidieren.

## 2. Die transsphänoidalen Methoden.

Die transsphänoidalen Methoden unterscheiden sich je nach der Voroperation, mittelst deren man an das Keilbein von außen herankommt. Man kann die hierzu vorgeschlagenen Methoden nach Proust in bucconasale und nasale unterscheiden.

König empfahl 1900 auf Grund von Leichenversuchen, den Zugang so zu wählen: Abtragung der horizontalen Platte des harten Gaumens nach Gussenbauer, Abtrennung des Vomer, Eröffnung der Keilbeinhöhle mit dem Meißel.

Löwe schlug damals in der Diskussion vor, temporär den harten Gaumen nach Partsch nach unten zu klappen, die Nase auszuräumen und dann an das Keilbein heranzugehen.

Später hat Löwe, dessen wiederholte Mitteilungen sich allerdings nur auf Leichenversuche stützen, empfohlen, beiderseitig zuerst die faziale Oberkieferwand vom Munde aus zu eröffnen, sodann die innere Wand zu entfernen, Eröffnung der Stirnbeinhöhlen, knöcherne Nase nach der Seite zu umgeklappt, Ausräumung der Muschel- und Siebbeinzellen, Septum hinten am Ansatz abgeschnitten und dekliniert, Eröffnung der Keilbeinhöhlen etc.

Neuerdings hat jedoch Löwe wieder empfohlen, das Rachendach von einer preliminären Pharyngotomia suprahyoidea aus anzugehen. Nach Krogus ist, um diesen Zugang zu erhalten, eine preliminäre mediane Durchtrennung des Unterkiefers auszuführen.

Fein ist bei Leichenversuchen ähnlich wie bei der zweiten Methode Löwes vorgegangen. Die Eröffnung des Oberkiefers wird allerdings nur einseitig vorgenommen, von hier wird die Ausräumung der unteren und mittleren Muschel, sowie des Siebbeins ausgeführt; man gelangt auf diese Weise an die vordere Wand der Keilbeinhöhle der einen Seite. Um nun die Keilbeinhöhle doppelseitig zu eröffnen, wird zuletzt das hintere Ende des Nasenseptums entfernt.

Hertle hat darauf hingewiesen, daß ein guter Zugang zur Schädelbasis auch dadurch gewonnen werden kann, daß man die beiden Unterkiefer temporär nach Kocher aufklappt.

Die meisten bisher operierten Fälle sind indessen nach nasalen Methoden in Angriff genommen worden. Als Typus dieses Verfahrens ist die von Schloffer angegebene Operation anzusehen.

Schloffer ging in seinem Falle folgendermaßen vor: Seitliche temporäre Aufklappung der Nase nach v. Bruns. Exzision sämtlicher Muscheln sowie des Septums und Entfernung der inneren Wand der linken Orbita bis nahe an das Foramen opticum, sowie der inneren Wand der linken Kieferhöhle einschließlich eines Teils des Nasenfortsatzes des linken Oberkiefers, Eröffnung und Ausräumung der Siebbeinzellen, Eröffnung der Keilbeinhöhlen. Von der Keilbeinhöhle aus wird in der Mittellinie nach hinten oben die meist verdünnte

vordere Schale der knöchernen Sella eröffnet; die sich einstellende gewöhnlich pulsierende Dura gespalten, worauf die Hauptmasse des Tumors exkochliert werden kann. Einem energischeren Vorgehen nach oben ist namentlich wegen der Gefahr einer Chiasmaverletzung dringend zu widerraten.

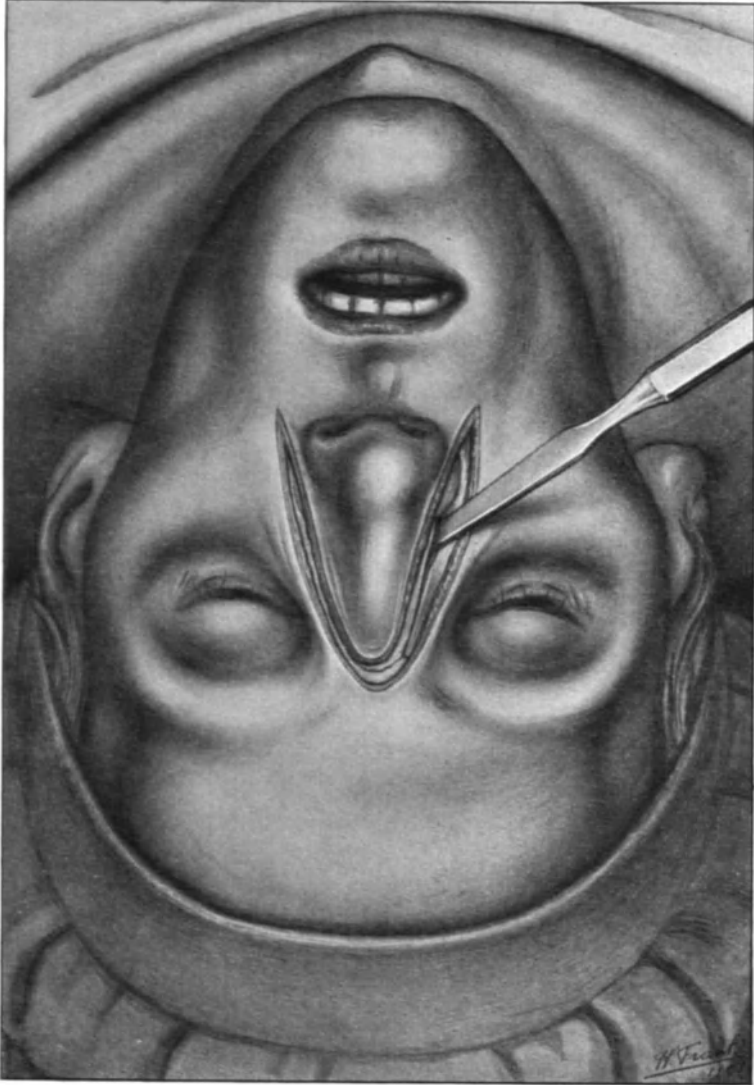


Abb. 11.

Aufklappen der Nase nach Ollier (nach Proust).

Diese etwas eingreifende Methode ist im Laufe der letzten Jahre mehrfach modifiziert worden, in der Absicht, die Größe der Operation zu verringern. So hat v. Eiselsberg sich in seinem ersten Fall nach Aufklappung der Nase und Wegmeißelung der vorderen Wand der Stirnhöhlen sich darauf beschränkt, das

Septum zu durchtrennen, die oberen Muscheln zu entfernen, den Vomer abzuschaben, um dann die Keilbeinhöhle zu eröffnen. Nach seiner jüngsten Mitteilung (Oktober 1910) hat v. Eiselsberg in seinen letzten Fällen auf die Eröffnung der Stirnhöhlen verzichtet.

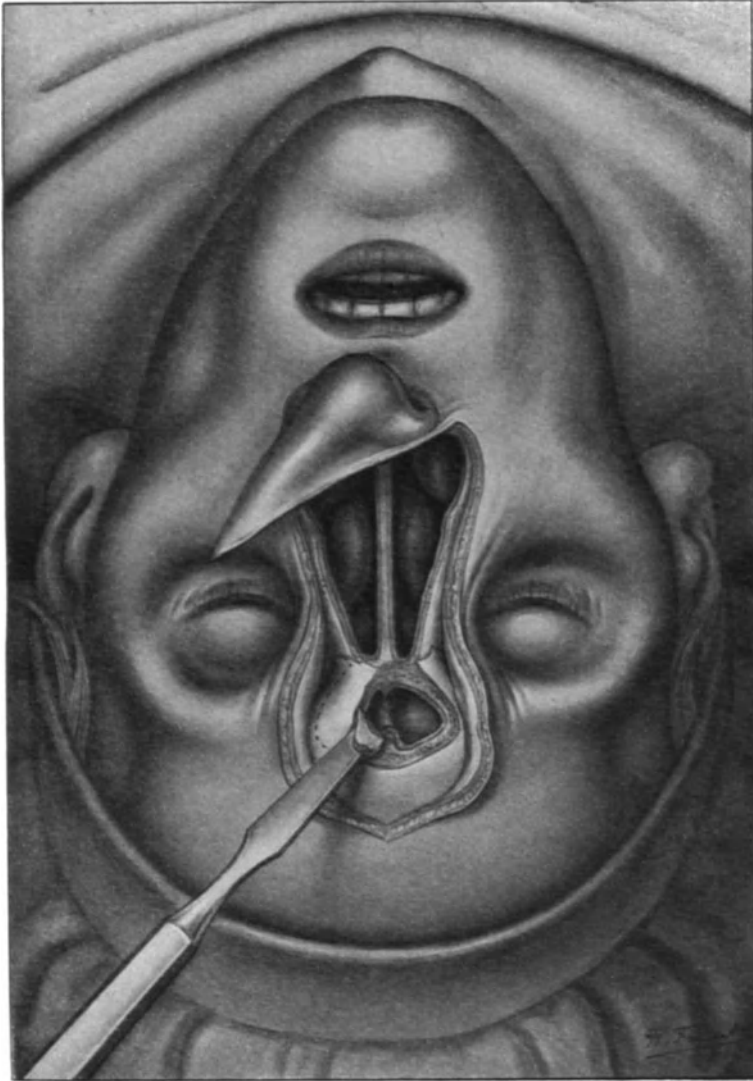


Abb. 12.

Eröffnung des Sinus frontalis (nach Proust).

Die beigegeführten Abbildungen nach Proust (Abb. 11—15) entsprechen im ganzen der ursprünglich Schlofferschen Operation mit dem Unterschiede jedoch, daß die Fortnahme der seitlichen Kieferwand etc. unterblieben ist. Außerdem ist die Nase nach Ollier nach abwärts geklappt.

Hochenegg vermeidet die durch Wegmeißelung der vorderen Stirnhöhlenwand entstehende Verunstaltung dadurch, daß er ihre Eröffnung mittelst eines osteoplastischen Lappens vornimmt.

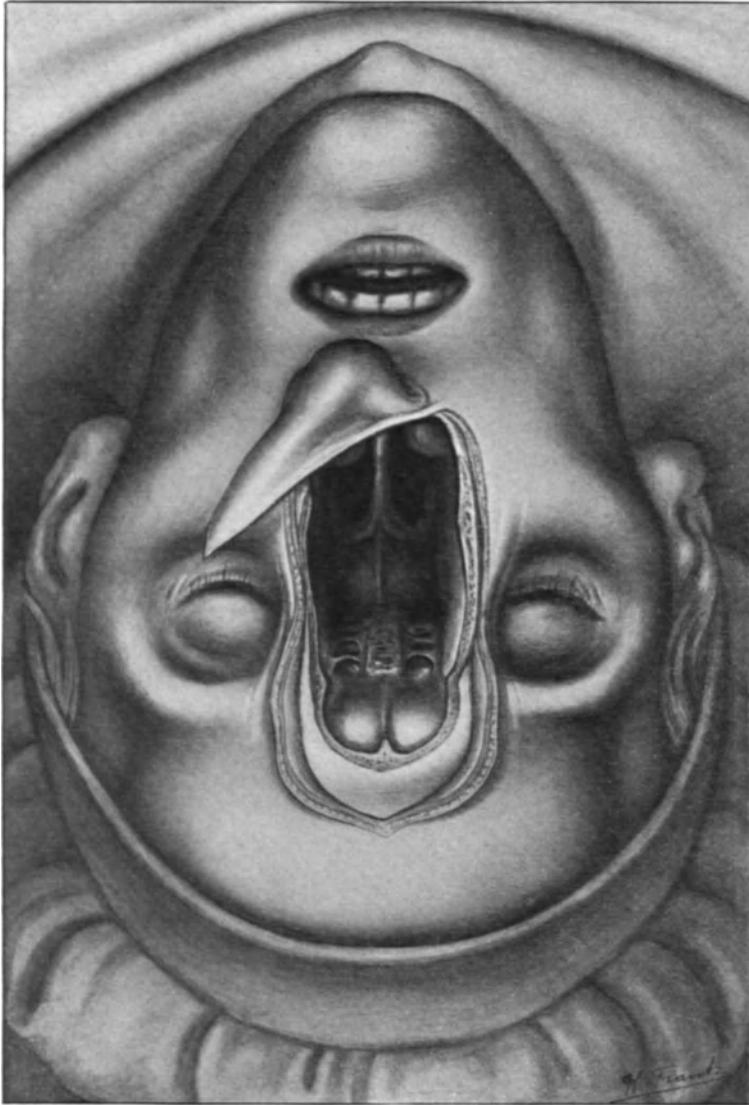


Abb. 13.

Zugang zum Keilbein nach Ausräumung des Siebbeins und des Naseninnern unter Erhaltung der Choanen (nach Proust).

Cushing klappt die Nase ebenfalls nach abwärts mit dem Unterschiede, daß er sie im Zusammenhang mit einem omega-förmigen Hautperiostknochenslappen der vorderen Wand der Stirnhöhle entsprechend im Zusammenhang

läßt. Im übrigen scheint sich Cushing darauf zu beschränken, nur den oberen Nasenraum, also das Siebbein, auszuräumen.

Kocher verzichtet überhaupt auf eine Entfernung der Muscheln und des Siebbeins. Nach Entfernung des Septums verschafft er sich den Zugang da-

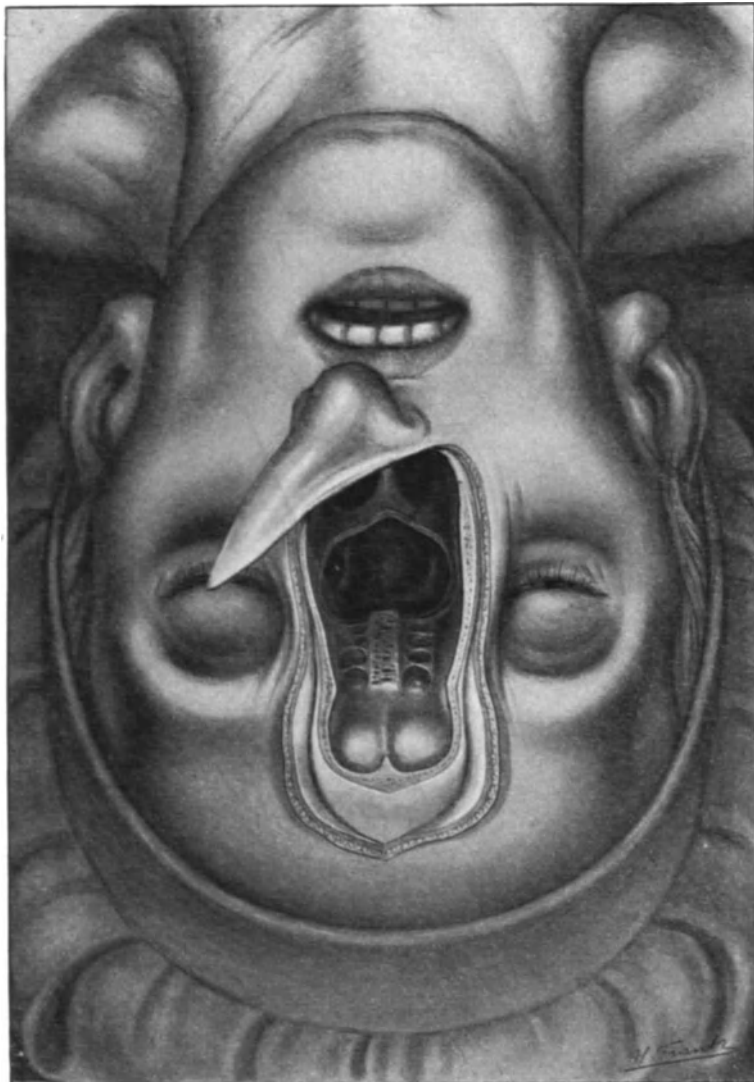


Abb. 14.

Freilegung des Sinus sphenoidalis (nach Proust).

durch, daß er in die Nasenhöhle eine eigens konstruierte kräftige Sperrzange einführt, die es ermöglicht, bei einer geringen Blutung die seitlichen Nasenwände inkl. Muschel- und Siebbeinzellen genügend bei Seite zu drängen. Die äußere

Nase wird dabei nicht in toto zur Seite geklappt, sondern in bestimmter Weise gespalten und auseinander gezogen. Ich verweise bezüglich des Näheren auf die Originalmitteilung.

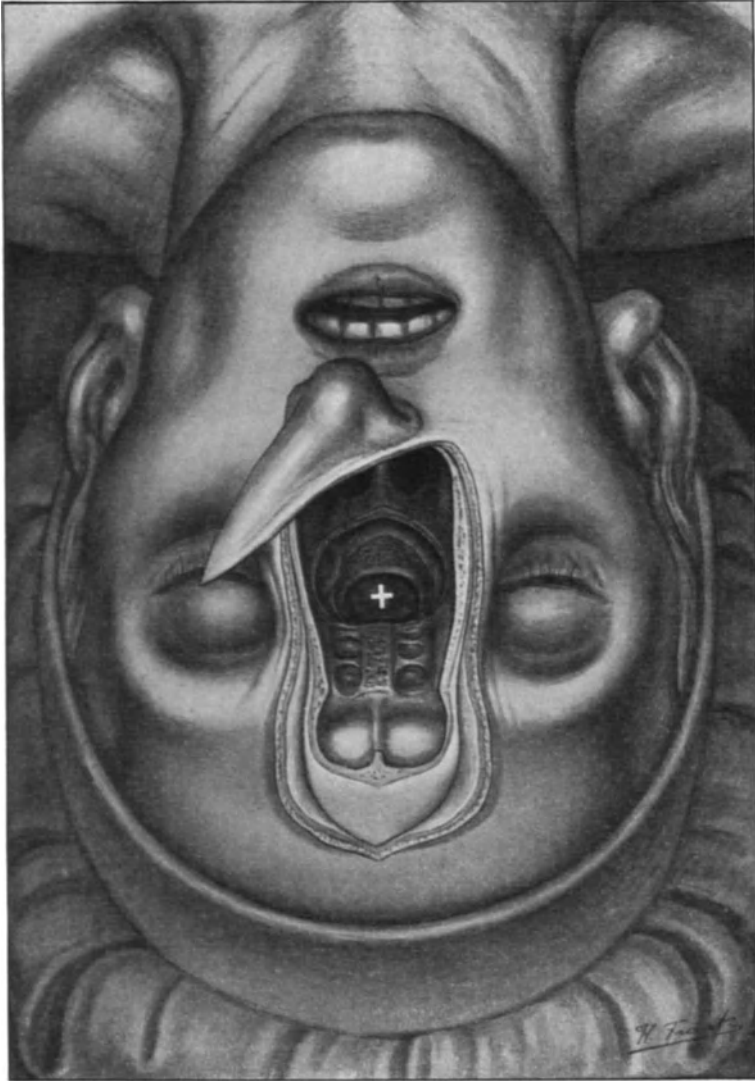


Abb. 15.

Eröffnung der hinteren Wand der Keilbeinhöhle. Die in ihrer Durahülle befindliche Hypophysis ist durch ein + markiert (nach Proust).

Halsteads Vorgehen besteht auf Grund seiner mir nur im Referat zugänglichen Mitteilung darin, daß er von einer queren Inzision aus, die über dem Alveolarfortsatz des Oberkiefers durch das Zahnfleisch geführt wird, die



Weichteile der Nase in die Höhe schiebt, das Septum lostrennt, die Muscheln entfernt und dann die Keilbeinhöhle eröffnet.

In einem gewissen prinzipiellen Unterschiede gegenüber den bisherigen Methoden steht das Vorgehen von Kanavel.

Kanavel vermeidet prinzipiell eine Ausräumung des Siebbeines, da er hierin eine Gefahr bezüglich der Meningitis erblickt. Er klappt von einem U-förmigen, die Nase von unten umgreifenden Schnitt dieselbe nach oben auf und reseziert vom Septum soviel bis man in schräger Richtung von unten her an die Keilbeinhöhle herangelangt. Kanavel bezeichnet dieses Vorgehen im Gegensatz zu den sonst üblichen Methoden als das „infranasale“.

Einen weiteren Schritt zur Vereinfachung der Voroperation bildet die endonasale Methode von Hirsch, die, wie der Name sagt, ohne jeden äußeren Eingriff vor sich geht. Hirsch hat dieses Verfahren der Hajekschen Methode der Behandlung der chronischen Keilbeinempyeme nachgebildet. Bei seinem ersten Fall ging er so vor, daß er in der ersten Sitzung die mittlere Muschel der einen Seite abhob, in einer zweiten den größten Teil des Siebbeins, in einer weiteren die einseitige Abtragung der vorderen Keilbeinhöhlwand vornahm und schließlich in einer letzten Sitzung die knöcherne Sella eröffnete. Die einzelnen Akte lassen sich unter Kokainanästhesie ausführen. Die dazwischen liegenden Intervalle betragen 3—5 Tage. Bei seinen späteren Fällen hat Hirsch unter Schonung der Muskeln die submuköse Resektion des Septums bis zum Keilbein hin vorgenommen, sodann beide Keilbeinhöhlen unter Ausräumung des Septum sphenoidale eröffnet. Die genauen technischen Details ergeben sich aus der jüngsten Originalmitteilung von Hirsch (Lit. Nr. 121a).

Ein dem letzteren entsprechendes Verfahren hat auch anscheinend unabhängig von Hirsch, Montgomery angegeben, am Lebenden jedoch meines Wissens bisher nicht ausgeführt.

Ich gebe nun im folgenden zunächst eine kurze Übersicht über die bisher ausgeführten Operationen, geordnet nach der angewandten Methode. Es wird sich auf diese Weise am besten ein Urteil über die Leistungen derselben gewinnen lassen. Eine systematische Übersicht über die operative Beeinflussbarkeit der einzelnen Symptome wird am Schlusse besonders gegeben werden. Eine derartige kasuistische Betrachtungsweise ist bei einem noch so jungen Gebiete, wie es die Hypophysischirurgie darstellt, noch unerlässlich. Von der Zusammenstellung in Form einer Tabelle habe ich Abstand nehmen müssen, da über einen großen Teil der Fälle heutzutage erst unvollständige Nachrichten vorliegen.

Nach intrakraniellen Methoden sind bisher folgende Fälle operiert worden:  
1. von der mittleren Schädelgrube aus.

Schlosser hat bereits in seinen ersten Mitteilungen diesen Weg als stets oder wenigstens fast stets gangbar erklärt, auf Grund der engen Beziehungen des Sinus cavernosus und der Karotis zum seitlichen Eingang in die Sella. Tatsächlich mußte Dahlgren in einem derartig operierten Falle wegen abundanter Blutung aus der Gegend des Sinus cavernosus die Operation abbrechen. Patient starb einige Stunden nach diesem Eingriffe (Petrèn). Cushing gelang es in einem weiteren Falle nicht, den Temporallappen zu lüften, um bis zur Hypo-

physis zu gelangen. Ein zweiter transssphenoidaler Eingriff wurde verweigert. Es ist dabei charakteristisch, daß Cushing, welcher bei seinen Tierexperimenten mit so gutem Erfolg temporal vorging, in einem weiteren Falle (von Akromegalie) beim Menschen nicht diesen Weg wählte, sondern nasal operierte.

Wenn ich von den älteren Fällen Horsleys, der ebenfalls temporal operierte, mangels näherer Nachrichten absehe, so bleibt nur ein von Church (1909) mitgeteilter Fall, in dem Horsley auf diesem Wege eine Zyste der Hypophysis entleerte. Es handelte sich um einen 14 jährigen Jungen vom Typus Fröhlich mit Diabetes. Es trat operative Heilung ein. Eine Besserung erfolgte jedoch anscheinend nicht. Der Tod erfolgte 18 Monate später.

### 2. Von der vorderen Schädelgrube aus.

Bezüglich der Kilianischen Operation (intradurales Vorgehen von der vorderen Schädelgrube aus) erklärte Schloffer ebenfalls bereits, daß dieselbe nicht in Frage kommen könne, „wenn man nicht schwerste Schädigungen des Stirnhirns und der über dem Chiasma liegenden Teile des Hirnstamms riskieren will“. Wie berechtigt diese Befürchtung war, ergibt sich aus einem von Church mitgeteilten nach dieser Methode von Mc. Arthur operierten Fall: Bei der Lüftung des Stirnlappens erfolgte eine „considerable laceration to the brain tissue“. Es gelang zwar den Tumor größtenteils zu entfernen, Patient starb aber in der Nacht, wohl nicht unabhängig von dieser Hirnverletzung.

Auch die Krausesche extradurale Operation ist meines Wissens bisher resultatlos geblieben. Borchardt mußte in einem derartig operierten Falle wegen „kolossaler Blutung“ die Operation unterbrechen, der Tumor wurde sodann in einer späteren Sitzung nach Schloffer erfolgreich in Angriff genommen. Wie ich schließlich der Arbeit von Fischer (S. 43) entnehme, hat diese Methode sogar in der Hand ihres eigenen Erfinders versagt, indem es Krause nicht gelang in einem Falle, den bereits sichtbaren Tumor, der dem Dach des dritten Ventrikels angehörte, zu entfernen. Wie Krause in der Diskussion zu Hildebrandt hervorhob, wich das hydrozephalische Gehirn dem Spateldruck immer wieder aus. Der Tod erfolgte erst einige Wochen später unter zunehmendem Hirndruck.

Wir haben es also, wenn wir von den älteren Fällen Horsleys absehen mit 5 intrakraniell operierten Fällen zu tun. In 3 Fällen war die Operation nicht ausführbar. Hiervon starb einer. In 2 Fällen, in denen eine Durchführung des Eingriffes möglich war, ereignete sich ebenfalls ein Todesfall. Von der ersten Gruppe starb ein zweiter wenige Wochen später an Hirndruck. Nur in einem Falle lebte nach gelungener Operation der Patient noch 1½ Jahre. An dem Ausbleiben eines kurativen Resultats in letzterem Falle ist natürlich die Art der Operation schuldlos.

Die bisherigen Erfahrungen mit den intrakraniellen Operationen sind also alles andere wie ermutigend und dürften kaum zu weiteren Versuchen aufordern.

### 3. Die transssphenoidal operierten Fälle.

In Schloffers Fall, der gleichzeitig den ersten in Deutschland überhaupt operierten Hypophysentumor betrifft, trat operative Heilung ein. Die Kopfschmerzen, die mit die Hauptindikation für den Eingriff abgegeben hatten, schwanden. Patient starb jedoch 2½ Monate später plötzlich. Die Hauptmasse des Tumors war zerebral weiter gewuchert.

Hochenegg operierte drei Fälle von Akromegalie mit einem Todesfall. Im ersten Falle erfolgte erheblicher Rückgang der akromegalischen Erscheinungen. Kopfschmerzen und Sehstörungen schwanden. Das Befinden wurde von Exner zwei Jahre später als „gut“ bezeichnet. Im zweiten Fall stellten sich nach mehrmonatlicher Besserung Erscheinungen eines Rezidivs ein (Exner, Diskussion zu Hirsch l. c. p. 54),

v. Eiselsberg verfügt mit 9 eigenen Fällen bisher über das größte Material. Über 6 Fälle liegen nähere Mitteilungen vor vom Juli 1910. 2 Fälle starben postoperativ an Meningitis; beidemal handelte es sich hierbei um Akromegalie. 3 Fälle vom Typus Fröhlich werden als geheilt („cured“) bezeichnet. Die Beobachtungszeit beläuft sich in 2 Fällen auf über 2 Jahre ( $2\frac{3}{4}$  und  $2\frac{1}{4}$  Jahr). Ein Fall von Typus Fröhlich mit gleichzeitigen Erscheinungen von Akromegalie wird als bedeutend gebessert bezeichnet.

Borchardt operiert 1908 einen Fall, in dem quälende Kopfschmerzen und maniakalische Erscheinungen die Indikation zum Eingriff darboten. Es trat erhebliche Besserung ein. 1910 wird berichtet, „daß es ihm noch heute gut geht“.

Cushing teilt 1909 einen Fall von Akromegalie mit, mit erheblicher Besserung durch die Operation. Die Beobachtungszeit scheint allerdings sich erst auf ein Vierteljahr zu beziehen<sup>1)</sup>.

Über einen ähnlichen erfolgreich operierten Fall hat Rose berichtet. Die Beobachtungszeit beträgt hier etwa 5 Monate.

Mixter und Quackenbross berichten über einen nach Kanavels Methode operierten Fall mit Heilung und Besserung der Sehstörung — Beobachtungszeit etwa 5 Monate. In dem von Kanavel und Grinker mitgeteilten Falle wurde die Operation bei einem 43jährigen Manne bereits im Sopor ausgeführt. Pat. erholte sich anfangs, ging aber 5 Wochen nach dem Eingriff „wahrscheinlich an Geschwulstrezidiv“ soporös zugrunde.

Kümmell berichtet kurz über einen Fall von Akromegalie, der nach Schloffer operiert wurde. Ein schwammiger Hypophysentumor konnte völlig enukleiert werden. Der Kranke ging aber dann zugrunde. Leider ist aus dem kurzen mir vorliegenden Auszuge nicht zu ersehen, ob hier nicht vielleicht der Tod auf einen völligen Ausfall der Hypophysis im Sinne der Paulescoschen Experimente zu beziehen wäre. — Es mag hier erwähnt werden, daß Cushing in einem hier nicht mitberücksichtigten Falle (s. o.) den postoperativen Tod auf den Eintritt einer Nekrose des Vorderlappens zurückführte. (Briefl. Mittlg. an Hirsch 121 a.)

Smoler mußte in seinem Fall wegen starker Blutung aus der Nase die Operation abbrechen. Der Tod erfolgte nach 3 Tagen an Aspirationspneumonie. Bei der Sektion fanden sich Hirnmetastasen.

Garrè erzielte in einem Fall durch Exkochleation von der Sella aus einen vorübergehenden Erfolg. Der Eingriff mußte nach 7 Monaten wiederholt werden. „Die Sektion ergab ein Fortwuchern des Tumors längs der Schädelbasis“.

<sup>1)</sup> Anm. b. d. Korrektur: Nach brieflicher Mitteilung an Hirsch (121 a) hat Cushing insgesamt acht Fälle — darunter viermal mit tödlichem Ausgange — operiert. Nähere Angaben liegen indessen noch nicht vor.

Ähnliche Verhältnisse lagen in einem von Habs operierten von Voeckler, mitgeteilten Fall vor. Hier trat der Tod bereits 3 Tage nach der Operation ein.

Kocher verlor einen ähnlichen Fall von Akromegalie 4 Wochen nach der Operation nach anfänglicher Besserung.

Von Halstead liegen Nachrichten über 2 operierte Fälle von Hypophysistumoren vor. In einem Falle wurde operative Heilung erzielt unter erheblicher Besserung der Sehschärfe, der zweite Fall ging am Tage nach der Operation zugrunde. Eine Sektion wurde nicht gemacht.

Auch in 2 operierten Fällen Hildebrandts, die im Anschluß an die Operation zugrunde gingen, war bereits eine Propagation in das Gehirn hinein erfolgt. Auf den dritten erfolgreich operierten Fall Hildebrandts werde ich bei Besprechung der Palliativoperationen zurückkommen.

Lecène operierte einen Mann mit Akromegalie, bei dem epileptische Erscheinungen aufgetreten waren. Patient starb 5 Wochen nach der Operation wohl an einer langsamen Infektion (trüber Liquor, Abszeß in dem nach der Hirnbasis zu fortgewucherten Rest des Hypophysentumors).

Schmiegelow operierte einen Fall von Akromegalie nach Schloffer. Es trat Besserung der Kopfschmerzen und der Sehkraft ein. Der Tod erfolgte indessen bereits nach 3 Wochen an Hirnödemen.

Über einen von dem holländischen Chirurgen Kan operierten Fall stehen mir leider nähere Angaben nicht zur Verfügung.

Hierzu kommen zwei weitere Fälle, die von Hirsch mittelst seiner endonasalen Methode operiert waren. Beidemale zeigte sich namentlich eine günstige Beeinflussung der Sehschärfe. In einer jüngsten Mitteilung hat Hirsch (121b) 3 weitere derartig operierte Fälle mitgeteilt. Von diesen starb einer während der Rekonvaleszenz an Pneumonie.

Zwei weitere ebenfalls von ihm operierte Fälle, in denen der Tumor selbst nicht in Angriff genommen wurde, sind zu den Palliativoperationen zu rechnen.

Es beziehen sich die vorstehenden Angaben also auf 34 Operationen mit 11 Todesfällen = 33 %. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß eine derartige Zusammenstellung doch wohl immer nur einen ungenügenden Aufschluß über die eigentlichen Verhältnisse zu geben vermag. Ich möchte daher speziell hervorheben, daß die Mortalität Eiselsberg mit 2 Todesfällen unter 9 Operationen = 22 % eine wesentlich günstigere ist.

Außer den unmittelbar postoperativen Todesfällen erfolgte der Tod im Fall Garrè 7 Monate später im Anschluß an einen zweiten Eingriff; in dem Fall Kocher nach 4 Wochen, im Fall Schloffer nach 2½ Monaten, sämtlich infolge intrakraniellen Weiterwucherns des Tumors. Im Falle Schmiegelows erfolgte der Tod bereits 3 Wochen nach gelungener Operation; in dem Fall von Kanavel und Grinker nach 5 Wochen.

Nachrichten über dauernde Besserung (Heilungen?) von mindestens 2 Jahren liegen erst in 4 Fällen vor (Borchardt, Hocheneggs, 2 Fälle v. Eiselsbergs).

Über Erscheinungen eines „Rezidivs“ wird in einem Falle Hocheneggs berichtet.

In den übrigen überlebenden Fällen lauten die Nachrichten durchwegs günstig, beziehen sich aber auf Zeiträume, die für eine maßgebende Beurteilung jedenfalls noch unzureichend sind.

### Die Wirkung der operativen Eingriffe.

Es machte mit Recht das größte Aufsehen, als berichtet wurde, daß nach partieller Exstirpation der Hypophysentumoren die akromegalischen Erscheinungen — Vergrößerung der Hände und Füße, des Unterkiefers etc. — schnell zurückgingen. Derartiges wurde zuerst im Falle Hoeheneggs beobachtet. Ähnliches später von Kocher, Rose, Cushing. Ich füge zur Illustration der frappanten Änderung der Physiognomie infolge der Operation die Photographien des Cushingschen Falles bei (Abb. 16). Sie stellen den Patienten 14 Tage nach der Operation, sowie 3 Monate später dar. Besonders deutlich zeigt sich die einge-



Abb. 16.

(Nach Cushing.)

tretenen Verschmälerung von Nase und Lippen. Die ganze Modellierung des Gesichts erscheint verfeinert.

Es ist auffallend, wie schnell diese Veränderungen vor sich gehen können. In dem genannten Falle Hoeheneggs fielen der Patientin bereits 5 Tage nach der Operation eine Verkleinerung des Unterkiefers selbst auf und konnte nach 10 Tagen durch Messungen exakt festgestellt werden. In ebenso seltsamer Weise wie bei der beginnenden Akromegalie den Patienten die Stiefel, Handschuhe etc. zu eng werden, werden ihnen diese Kleidungsstücke jetzt zu weit. Es gehören derartige Beobachtungen jedenfalls zu den überraschendsten Erscheinungen der Klinik und bieten eine glänzende experimentelle Bestätigung für die Bedeutung der Hypophysis beim Zustandekommen der akromegalischen Veränderungen.

In einem von Eiselsberg mitgeteilten Falle, in dem die Adipositas und Fettsucht im Vordergrund stand, ergab sich überhaupt erst retrospektiv aus der Tatsache, daß eine Verkleinerung der Hände und Füße sowie des Kopfumfanges nach der Operation eintrat, die Vermutung, daß es sich um eine Mischform mit Akromegalie gehandelt hatte.

Es werden im allgemeinen diese Erscheinungen dahin gedeutet, daß diese Rückbildung das Resultat einer durch die partielle Exstirpation der Drüse veranlaßten Verringerung der Sekretion darstellt. Es ist indessen zuzugeben, daß doch gewisse Schwierigkeiten dieser Annahme im Wege stehen, wenn man z. B. bedenkt, daß im Falle Kochers eine Verkleinerung der Hände eintrat etc., trotzdem der überwiegende Teil des Tumors in der Schädelhöhle zurückgeblieben war. Eiselsberg neigt daher neuerdings dazu, dem Momente der Druckentlastung eine gewisse ursächliche Bedeutung hierbei zuzuschreiben. Es dürfte aber einstweilen Schwierigkeiten haben, eine solche Erklärung ungezwungen mit unserer heutigen Theorie der Akromegalie in Einklang zu bringen.

Bezüglich der Genitalstörungen sind ebenfalls öfters Veränderungen im Sinne der Rückkehr resp. Annäherung zur Norm beobachtet worden.

In Hocheneggs Fall trat wieder eine regelmäßige Menstruation auf (dieselbe war allerdings schon vor der Operation nach längerer Menopause wieder eingetreten); gleichzeitig erfolgte ein Schwund der virilen Behaarung.

Auch in einem von Eiselsberg und Bychowski mitgeteilten Falle stellte sich die Menstruation wieder ein und zwar, wie aus der jüngsten Mitteilung Eiselsbergs hervorzugehen scheint, dauernd. In anderen Fällen (Fall 2 Hocheneggs) ist ein derartiger Erfolg allerdings ausgeblieben.

In Fall 1 Eiselsbergs von männlichem Infantilismus stellte sich ein Wachsen der Pubes sowie Erektionen ein. Der Patient zeigt jedoch, wie Biedl hervorhebt, „heute noch einen infantilen Habitus und keine wesentliche Abnahme des Fettpolsters“.

Eine völlige Restitutio ad integrum der Geschlechtstätigkeit bei Männern scheint bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden zu sein.

Auch scheint ein vollständiger Schwund der Adipositas beim Typus Fröhlich durch die Operation nicht einzutreten, wie bereits früher erwähnt wurde: — „Bei den weiteren drei, mit günstigem Erfolge operierten Fällen vom Typus Fröhlich, über welche v. Eiselsberg berichtet, handelte es sich im wesentlichen um eine Besserung des Allgemeinbefindens und der Tumorsymptome, während die Veränderungen des Fettpolsters und des Genitales nicht weiter beeinflußt wurden.“ (Biedl, l. c. S. 317.)

Es entspricht dieses Verhalten ja durchaus der Theorie dieser Erkrankung. Es ist ja klar, daß die Eröffnung einer Zyste oder Exstirpation eines den Vorderlappen komprimierenden Tumors an und für sich eine Steigerung der Funktion des restierenden Vorderlappens nicht herbeizuführen braucht. Wie weit dies eventuell sekundär durch Druckentlastung etc. möglich ist, liegt jedenfalls nicht in der Hand des Operateurs.

Bezüglich der Beeinflussung einer etwaigen Glykosurie oder Diabetes sind wir leider wenig orientiert, was um so bedauerlicher ist, als diese Kenntnis ja von besonderem theoretischen Interesse wäre. In Kochers Fall mit gleichzeitigem Diabetes findet sich nur die Angabe, daß die Zuckerausscheidung sich verringert hatte. In dem von Church mitgeteilten Falle Horsleys (Typus Fröhlich mit gleichzeitigem Diabetes) scheint eine Veränderung nicht eingetreten zu sein (gest. nach 1½ Jahren). Ebenso wenig fanden sich Angaben in dem von Rose operierten Falle, in dem zeitweise eine geringe Glykosurie bestand.

Jedenfalls lehren diese Beobachtungen, daß eine zeitweise Glykosurie oder gar Diabetes als solche keine Kontraindikation gegen die Operation abgeben darf. Link betrachtet sogar — eine Annahme, für die der praktisch gelieferte Beweis allerdings noch fehlt — theoretisch vielleicht mit Recht, die Operation als die einzige Chance der Heilung bei diesem hypophysären Diabetes.

Übereinstimmend günstig lauten die Angaben über die subjektive Besserung, vor allem scheinen die Kopfschmerzen regelmäßig völlig oder nahezu völlig zu verschwinden.

Die wichtigste und segensreichste Folge der Operation ist jedoch ihr Einfluß auf die Augenstörungen. Es ist hier fast ausnahmslos in den bisher mit geteilten Fällen eine erhebliche Besserung erzielt worden. Eine besondere tabellarische Übersicht über die vorliegenden Beobachtungen ist wohlentbehrlich.

Es handelt sich beim Zustandekommen dieser Besserungen jedenfalls um eine lokale Druckentlastung. Man wird anzunehmen haben, daß die funktionellen Sehstörungen in diesen Fällen, soweit es noch nicht zur völligen Amaurose gekommen ist, stets ausgedehnter sind, als es der bereits anatomisch eingetretenen Degeneration des Sehnerven entspricht. Es spielen hierbei wahrscheinlich Momente wie Zirkulationsstörungen durch Ödem, verringerte Blutzufuhr etc. mit. Man wird anzunehmen haben, daß die durch letztere Störungen hervorgebrachten Zustände reparabel sind, bei eingetretener anatomischer Degeneration ist natürlich an eine Wiederherstellung nicht zu denken. Als ein Beweis dafür, daß aber eine wirkliche anatomische Schädigung relativ frühzeitig eintritt, mag der Umstand angesehen werden, daß selbst in sonst sehr günstigen Fällen wenigstens ein Rest der temporalen Gesichtsfeldeinschränkung zurückzubleiben pflegt (s. Fall III Eiselsbergs).

Eine Verschlechterung des Sehvermögens infolge des operativen Eingriffs ist meines Wissens bisher in keinem Falle beobachtet worden.

Ich lege auf diese Feststellung Wert, da Uthhoff darauf hingewiesen hat, daß eine Operation gelegentlich direkt verschlechternd einwirken kann. Ich glaube aber, daß diese Gefahr nur dann bestehen würde, wenn man versuchen wollte, einen Tumor, der z. B. zwischen dem Chiasma durchgewuchert wäre — eine Eventualität wie sie Uthhoff vorschwebt — intrakraniell zu entfernen. Wenn man sich jedoch bei nasalem Vorgehen an die Grenzen der Sella hält, dürfte ein Kollidieren mit den optischen Bahnen wohl ausgeschlossen sein.

#### Wahl der operativen Methode.

Bei der Frage, welche Operationsmethode die geeignete für die Operation der Hypophysistumoren ist, sind von vornherein folgende Punkte zu berücksichtigen:

1. Es darf als ausgemacht gelten, daß zur Erzielung kurativer Erfolge partielle Exstirpationen genügen. Eine totale Exstirpation der Hypophysis ist dabei nach dem heutigen Stande der Frage, speziell auf Grund der experimentellen Physiologie als unzulässig zu bezeichnen.

2. Bei malignen Hypophysistumoren ist schon aus technischen Gründen eine Radikaloperation wohl nie ausführbar.

Es ergibt sich hieraus die Pflicht, die Voroperationen bei den Hypophysistumoren so sehr als möglich einzuschränken, wenigstens soweit dies vereinbar ist mit dem Bestreben, einen technisch ausreichenden Zugang zu erhalten.

Von diesem Standpunkt aus dürften die intrakraniellen Operationen wohl am besten aufzugeben sein. Die Praxis hat sich ja bereits in diesem Sinne entschieden. Sahen wir doch, daß das intrakranielle Vorgehen bei den Hypophysistumoren außerordentlich gefährlich ist, besonders wegen der Gefahr der Nebenverletzung des Großhirns und des Sinus cavernosus. In drei von den mitgeteilten Fällen war es zudem technisch nicht einmal möglich, eine Entfernung des Tumors vorzunehmen.

Dazu kommt noch, daß gerade in den Fällen, in denen aus anatomischen Gründen das intrakranielle Vorgehen als das gegebene erscheinen könnte, nämlich bei den Tumoren, die nach oben hin gewuchert sind, diese Methode doch nicht anwendbar ist, da es sich hierbei wohl ausschließlich um maligne Tumoren handelt, die wegen ihrer Lokalisation jenseits der Grenze der Operabilität stehen. Außerdem gelten in diesen Fällen, in denen oft eine Umwachsung der Sehnerven zu beobachten ist, die Bedenken Uthoffs, daß durch eine derartige Operation die vielleicht nur partielle Schädigung der optischen Bahn zu einer kompletten werden kann.

Ein Argument, das zugunsten der intrakraniellen Operation mehrfach vorgebracht ist, ist das, daß dasselbe ein einwandfrei aseptisches Vorgehen, im Gegensatz zu den nasalen Operationen ermöglicht. Aber dieser Einwand ist nicht für alle Fälle stichhaltig. Borchardt hat darauf hingewiesen, daß in den Fällen notwendigerweise das Prinzip der Asepsis eine Durchbrechung erfahren muß, in denen der Tumor bereits nach der Keilbeinhöhle zu perforiert ist. Beim Eingehen von der vorderen Schädelgrube besteht sodann die Gefahr der Eröffnung der namentlich bei der Akromegalie oft enorm vergrößerten Stirnhöhlen, ein Ereignis, welches ebenfalls die Garantie des aseptischen Operierens in Frage stellt.

Dabei ist eigentümlicherweise bei den nasalen Operationen die Gefahr der Meningitis eine geringere, als man vielleicht von vornherein annehmen könnte. Schon Schloffer hat in seiner ersten Publikation darauf hingewiesen, daß bei Schädelbasisbrüchen mit Liquorausfluß — d. h. unter Umständen, welche den durch die nasale Operation zeitweise geschaffenen Verhältnissen außerordentlich ähneln — die Prognose bezüglich einer Meningitis keineswegs eine besonders ungünstige ist. Unter 36 in seiner Arbeit aus der Literatur zusammengestellten Fällen starben nur 6 = 16,6 % an einer infektiösen Meningitis. Ich erinnere sodann in diesem Sinne an die bereits besprochenen Fälle von spontan eintretendem Liquorfluß bei Hypophysistumoren. Wie bereits bemerkt, wird diese Komplikation oft jahrelang ertragen, ohne daß notwendigerweise eine Infektion eintritt. Als anschaulichste Illustration für diese Verhältnisse führe ich an, daß in zwei nasal operierten Fällen, nämlich dem von Schloffer und dem von Mixter und Quackenbross in der Rekonvaleszenz ein Gesichtserysipel eintrat, ohne daß dabei eine Propagation auf die Hirnhäute erfolgte.

Es wurde überdies schon bemerkt, daß nach den Feststellungen Erdheims bei den nasalen Operationen eine Eröffnung des Subarachnoidalraums keineswegs immer einzutreten braucht.

Ich erwähne schließlich, daß das Moszkowicz vorgeschlagen hat, um die Gefahr der Meningitis herabzusetzen, nach Eröffnung der Keilbeinhöhle bei der Schlofferschen Operation einen gestielten Hautlappen von der Stirn her hereinzuschlagen, dessen Spitze dazu dienen soll, die in einem späteren Akt angelegte Öffnung der Sella sofort wieder zu verschließen. Eine praktische Anwendung hat dieser Vorschlag wegen der Größe des Ein-



griffes (und wohl auch wegen der Unsicherheit des Erfolges!) meines Wissens nicht gefunden.

Im Gegensatz zu den intrakraniellen Operationen ist die Mortalität der nasalen eine weit geringere. Alle bisherigen Operationserfolge sind dabei auf diesem Wege erzielt worden. Ich glaube daher, daß das heute bereits nahezu allgemein adoptierte nasale Vorgehen bei den Hypophysistumoren die Operation der Wahl darstellt.

Die Bestrebungen, die ursprüngliche Schloffersche Operation weniger eingreifend zu gestalten, sind natürlich dankbar zu begrüßen. Welche von den dazu angegebenen Modifikationen vorzuziehen ist, wird sich wohl nicht in absoluter Weise entscheiden lassen. Kosmetisch dürfte vielleicht die Methode Halsteads am meisten zu empfehlen sein. Es scheint überhaupt das infranasale Vorgehen Kanavels ein Vorzug vor dem supranasalen zu besitzen. Hierauf hat v. Eiselsberg neuerdings hingewiesen.

Es ist jedoch zu bemerken, daß unter allen Umständen eine solche Methode gewählt werden muß, welche eine Orientierung in der Mittellinie ermöglicht. Hajek hat speziell auf die Notwendigkeit dieses Vorgehens hingewiesen, da beim seitlichen Eingehen in die Sella die Gefahr einer Nebenverletzung des Sinus cavernosus besteht.

Aus diesem Grunde ist z. B. die von Fein angegebene Methode (s. o.) wohl nicht empfehlenswert.

Ob es dazu kommen wird, daß die endonasale Methode nach Hirsch das Feld gegenüber den „chirurgischen“ Operationsmethoden behauptet, ist heute wohl noch nicht zu entscheiden. Man muß hierzu, wie Eiselsberg bemerkt, wohl erst über längere Beobachtungszeiten verfügen. Bedenklich ist vielleicht der Umstand, daß Hirsch unter seinen Fällen einmal wegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse nicht den Tumor selbst zu Gesicht bekommen konnte, sondern sich darauf beschränken mußte, die Dura zu schlitzen. Allerdings gibt Hirsch an, daß in diesem Falle die Schuld zum Teil an unzureichendem Instrumentarium lag.

Selbstverständlich wird die Hirschsche Operation aber dann ausgeschlossen sein, wenn es sich darum handelt, schnell — etwa wegen zunehmenden Hirndrucks — die Operation ausführen zu müssen. Ich erinnere an den Fall von Kanavel und Grinker, bei dem die Operation bereits im Sopor vorgenommen wurde.

Zur Technik der Schlofferschen Operation resp. ihrer Modifikationen mögen hier noch folgende Bemerkungen Platz finden. Die Operation ist vielfach in Rosescher Hängelage ausgeführt worden. Bekanntlich vermehrt ja dieselbe die venöse Blutung, Kocher bezeichnet sie deshalb direkt als eine Komplikation.

Bei der Operation in sitzender oder halbsitzender Stellung, bei der dieser Nachteil wegfällt, besteht nun andererseits die Gefahr der Aspiration von Blut. Es scheint indessen, daß durch ausgiebige Tamponade der Choanen (Hochenegg, Kocher u. a.) dieses Ereignis in der Regel vermieden werden kann. Smoler hat indessen einen Patienten infolge von Aspirationspneumonie verloren.

Am sichersten wird dies natürlich durch Tracheotomie mit Tamponade der Trachea vermieden. Es scheint dieser Modus namentlich in Amerika bevorzugt zu sein. So wandte Cushing die preliminare Tracheotomie bei seinem Fall von Akromegalie an, namentlich mit Rücksicht auf die starke Vergrößerung der Zunge, die den Eintritt von Atemstörungen bei der Narkose befürchten ließ; die Choanen wurden mit einem Seeschwamm tamponiert. Halstead machte in seinen Fällen von der Trendelenburgschen Tamponkanüle Gebrauch. Kocher

hat empfohlen für den Fall, in dem die Tamponade des Nasenrachenraums nicht ausreichen sollte, eine Trachealkanüle einzulegen, und von der Tracheotomiewunde aus oberhalb der Kanüle einen Xeroformtampon einzuführen. Auch Smoler hat auf Grund seiner oben angeführten Erfahrungen für künftige Fälle die Tracheotomie mit Tamponade empfohlen. Sie dürfte durch die Kuhn-sche perorale Tubage vorteilhaft ersetzt werden können.

Indessen sind andere Operateure, z. B. Eiselsberg, meines Wissens stets ohne komplizierende Hilfsoperationen ausgekommen. Eine allgemeine Regel läßt sich dafür daher wohl nicht aufstellen.

Wir besitzen dabei zur Beherrschung der Blutungen aus der Nase ein ausgezeichnetes Hilfsmittel in dem Adrenalin, das wohl allgemein angewandt worden ist und dessen prompte Wirkung einstimmig gelobt wird.

Zur Verhütung der Meningitis hat Cushing auf Grund der Untersuchungen von Crowe empfohlen, vorher Urotropin zu verabfolgen. Eine absolute Sicherheit wird jedoch hiermit auch nicht erzielt. So verlor Eiselsberg einen Fall an Meningitis trotz dieser Prophylaxe.

Besonderen Wert legt Eiselsberg auf die präventive Behandlung einer etwa bestehenden Rhinitis, welche namentlich bei Akromegalie überaus häufig gefunden wird. Er führt einen weiteren an Meningitis zugrunde gegangenen Fall darauf zurück, daß auf Drängen der Patientin die volle Abheilung der Rhinitis nicht abgewartet wurde.

Ich erwähne dabei, daß Eiselsberg in einem dritten Fall klinisch die Erscheinungen der Meningitis beobachtete, der Verlauf sich aber trotzdem günstig gestaltete. Nach dem Ergebnis der Lumbalpunktion handelte es sich in diesem Falle um den *Bacillus faecalis alcaligenes*.

Wahrscheinlich spielt in der Vermeidung der postoperativen Meningitis auch eine sorgfältige Tamponade und Sekretableitung der Wundhöhle speziell der knöchernen Sella eine wichtige Rolle. Schloffer hat empfohlen in letztere Perubalsam einzuführen. v. Eiselsberg rät neuerdings zur Anwendung der Jodoformgaze. Zur Vermeidung des retrograden Eindringens von infektiösem Nasensekret längs des Tampons in die Sella hinein, empfiehlt Hochenegg den Tamponstreifen, soweit er durch die Nase geht, durch ein abschließendes Gummidrain zu schützen.

#### Palliative Operationen.

Ich bespreche zum Schluß noch kurz die palliativen Eingriffe bei Hypophysistumoren. Bei dem Ausdruck „palliativ“ ist natürlich zu berücksichtigen, daß Radikaloperationen in dem sonst üblichen Sinne ja hier überhaupt nicht in Frage kommen; ich verstehe daher unter Palliativ-Operationen solche, bei denen eine Inangriffnahme des Tumors selbst nicht erfolgt.

Derartige Operationen sind z. T. schon vor der Ära der Hypophysisoperationen ausgeführt worden.

Caton und Paul führten (1893) bei einem Fall von Akromegalie eine temporale Trepanation aus, um den Hirndruck herabzusetzen. Patient starb drei Monate später, ohne daß der geplante zweite Eingriff, der die Entfernung des Tumors zum Gegenstande haben sollte, zur Ausführung gekommen wäre. Es trat Hirnprolaps, eine Besserung der subjektiven Symptome, vor allem der Kopfschmerzen, ein.

Ich erinnere sodann an den bereits erwähnten Fall von Tuberkulose der Hypophysis, bei dem von Cushing die gleiche Operation ausgeführt wurde. Eine zeitweise Besserung trat auch hier ein. Der tödliche Ausgang konnte jedoch nicht abgewandt werden.

In einem anderen, ebenfalls bereits zitierten Falle Cushings brachte jedoch die temporale Trepanation keine Besserung. Cushing hat sich veranlaßt gesehen, ausdrücklich hervorzuheben, daß die gewöhnlichen druckentlastenden Maßnahmen hier nicht zum Ziele führen, da die Kopfschmerzen wohl meist nicht auf allgemeinem Hirndruck beruhen, sondern auf Spannung der die Hypophysis umgebenden Dura. Auch in einem von Made- lung operierten Fall (Strada) vermochte die Anlegung eines temporalen Ventils trotz Eintritt eines Hirnprolapses und Ausfluß von Liquor nicht die Zunahme des allgemeinen Hirndrucks zu verhindern; der Tod erfolgte fünf Wochen später.

Ich erwähne schließlich, daß Hecht in einem Fall von Hypophysistumor, bei dem die Diagnose nicht gestellt war, eine Konvexitätsrepanation ausgeführt hat. Patient starb sechs Stunden nach der Operation.

Für den Nutzen der einfachen Druckentlastung in diesen Fällen wird allerdings öfters ein von Hildebrandt operierter Fall angeführt, so von Fischer, Eiselsberg u. a.:

Es handelte sich um einen Mann mit bitemporaler Hemianopsie, Sehnervenatrophie, Schwäche beim Gehen. Nach frontaler Trepanation trat eine seit zwei Jahren kontrollierte, fast völlige Integrität wieder ein, so daß ein weiterer Eingriff natürlich unterblieb. F. Krause hat indes neuerdings in der Diskussion zu diesem Fall betont, daß nach seiner Ansicht ein Tumor in diesem Fall ausgeschlossen sei, da die Hemianopsie auf der einen Seite völlig zurückgegangen ist und an der Operationsstelle kein Prolaps eintrat. Krause möchte diesen Fall daher als einen isolierten Hydrops des dritten Ventrikels ansehen.

Es findet sich sodann in der Literatur eine kurze Notiz, daß Hartmann (Paris) ähnliche Erfahrungen gemacht haben soll. Das Nähere entzieht sich meiner Kenntnis.

Über zwei endonasale Palliativoperationen hat Hirsch berichtet. In beiden Fällen wurde nur die Dura geschlitzt. Eine Besserung der Sehstörung war jedesmal deutlich zu beobachten. Allerdings trat in einem Falle später wieder eine Verschlechterung ein.

Es mag an dieser Stelle bemerkt werden, daß A. Schüller neuerdings vorge- schlagen hat, eine derartige „sellare Palliativtrepanation“ überhaupt bei Fällen von intra- kraneller Drucksteigerung zwecks Druckentlastung anzulegen und event. nach Analogie der spontanen Hydrorrhoea nasalis einen dauernden Liquorabfluß herbeizuführen.

### Die Indikation zum chirurgischen Eingriff.

Eine feste Präzisierung bezüglich der Indikationsstellung zum chirurgischen Eingriff bei Hypophysistumoren wird sich heute wohl kaum geben lassen.

Davon, daß man etwa in jedem Falle von diagnostiziertem Hypophysistumor, speziell bei den mit Akromegalie oder sonstigen trophischen Störungen einhergehenden, unbedingt zur Operation raten soll, sind wir jedenfalls noch weit entfernt.

Vor allem ist der Fischersche Standpunkt: „Die Unterlassung der Operation ohne zwingende Gründe muß nach dem heutigen Stande unseres Wissens als ärztlicher Kunstfehler gelten“ (l. c. S. 147), in dieser Form wohl noch nicht praktisch realisierbar.

Man darf nämlich vor allem nicht vergessen, daß die Hypophysistumoren im allgemeinen wegen ihrer relativen Gutartigkeit eine wesentlich andere Stellung einnehmen als die meisten übrigen Hirntumoren, soweit sie diagnostizierbar sind. Speziell bei den mit Akromegalie einhergehenden Formen von Hypophysistumoren hat man sich, wie bei der Besprechung der Symptomatologie hervor- gehoben wurde, daran zu erinnern, daß dieselben, sich nicht selten, über Jahre und Jahrzehnte hinziehen, und mitunter nicht einmal die Todesursache abgeben. Ähnliches wird auch bei den nicht mit Akromegalie einhergehenden Hypophysis- tumoren beobachtet.

Außerdem ist heutzutage die Gefahr der Hypophysistumoren immer noch eine ziemlich beträchtliche, so daß sie selbst in den Händen der geübtesten Operateure noch 22 % beträgt.

Man wird daher die Indikationen zum operativen Eingriff vor allem von den eigentlichen i. e. lokalen Tumorsymptomen abhängig zu machen haben. Hierher rechne ich in erster Linie die Sehstörungen, sodann das Vorhandensein intensiver Kopfschmerzen. Speziell bezüglich der Sehstörungen wies ich ja schon darauf hin, daß, wenn die Erscheinungen nur irgendwie einen progressiven Charakter tragen, ein operativer Eingriff und zwar ein frühzeitiger dringend anzustreben ist; liegt doch gerade in der Möglichkeit, das Augenlicht zu erhalten mit der Hauptwert der operativen Eingriffe bei Hypophysistumoren.

Daß die Chirurgen auf diesem Gebiete in erster Linie auf die Mitarbeiterchaft der Ophthalmologen angewiesen sind, wurde schon hervorgehoben.

Falls Störungen der genannten Art nicht bestehen, wird man mit der Indikation zum operativen Eingriff zurückhaltender sein müssen. Ein Individualisieren ist hier unumgänglich. Bei progressiver Akromegalie jüngerer Leute, wird man eher zur Operation zureden dürfen als bei einer relativ gutartigen älterer Individuen etc.

Daß ein Bestehen des Diabetes im allgemeinen keine Kontraindikation abgibt, wurde bereits bemerkt. Ebenso wurde schon hervorgehoben, daß man mit der Prognose bezüglich der zum Typ Fröhlich gehörenden Störungen durch die operative Behandlung recht zurückhaltend sein muß. Auf Grund der früher gemachten Angaben würde es sich übrigens vielleicht empfehlen, wenn in Fällen der letztgenannten Gruppe die Operation auf Grund von lokalen Tumorsymptomen ausgeführt wurde, zur Bekämpfung der trophischen Allgemeinstörungen überdies noch eine spezifische Therapie mit Hypophysissubstanz einzuleiten.

Die radiologische Untersuchung wird für die operative Indikation insoweit mit herangezogen werden können, daß der Nachweis einer rein intrasellaren Ausbreitung natürlich eine bessere Chance für die Operation abgibt als eine nachweisbare Propagation nach dem Gehirn zu.

Da jedoch, wie sich auf Grund von zitierten Fällen von Schloffer und Kocher ergeben hat, auch in diesen Fällen die Möglichkeit besteht, einen zeitweisen Nutzen durch die Operation herbeizuführen, wird man wenigstens die Berechtigung des Eingriffes in diesen Fällen nicht bestreiten können.

Vielleicht wird man sich jedoch in Fällen wie den letztgenannten, falls man überhaupt operieren will, lieber auf eine sellare Palliativtrepanation beschränken, schon aus dem Grunde, da die typische Operation unter diesen Umständen anscheinend eine besonders hohe Mortalität ergibt.

Bezüglich der Möglichkeit, daß Tumorsymptome durch gummöse Prozesse hervorgebracht werden können, wurde bereits erwähnt, daß es in Fällen mit nachweisbarer Lues indiziert sein kann, zunächst eine spezifische Kur zu versuchen.

#### Erklärung der Röntgenbilder (Tafel XIV und XV).

Abb. 5 und 6. Normale Sella turcica im Röntgenbilde. Aufnahme am Lebenden. (Küttnersche Klinik.)

Abb. 7. Erweiterung der Sella mit Verdünnung der Sattellehne und Usur am Ansatz, des Processus clinoidi posteriores bei einem Fall von Hypophysistumor (Küttnersche Klinik).

Abb. 8. Muldenförmig erweiterte Sella bei Hypophysistumor (nach Kocher).

# VII. Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule.

Von

Alban Nast-Kolb-Stuttgart.

## Literatur.

### I. Verletzungen der Wirbelsäule.

1. Abbe, Spinal-fracture, paraplegia. New York med. record 1900. März. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 33.)
2. Alessandri, Emilaminectomia cervicale per estrazione di corpo estraneo intramedollare. XIX. Congresso della Soc. ital. di chir. Milano Sett. 1906.
3. Alexander Miles, Notes of a case traumatic haematorrhachis of the uppér dorsal region. Edinburgh Med. Journ. 1904. Febr. (Ref. Hildebrand, Jahrsber. f. Chir. 1904.)
4. Allen, Injuries of the spinal cord. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. Nr. 12.
- 4 a. Amberger, Halbseitenläsion des oberen Halsmarkes durch Stich. Beginnende Meningitis. Heilung durch Operation. Beitr. z. klin. Chir. 48, 32. 1906.
5. Armour, Fracture of the spine. Lancet 1, 765. 1908.
6. von Arx, Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1898. Nr. 13.
7. van Assen, Einen seltene Verletzung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chir. 21, Heft 1. 1908.
8. Auvray et Sencert, 22<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie. Paris 1909. (Intervention chirurgicale dans les traumatismes du rachis et de la moëlle épinière.)
9. Barker Milton, Traumatic haematomyelia. Ann. of surg. 1907. 678.
10. Bastian Charlton, On the symptomatology of the total injury to the spinal cord. The Lancet 1890. March.
11. Berghausen, Über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 99, 284. 1909.
12. von Bergmann, Über Schußverletzungen im Frieden. Gedenkschr. f. v. Leuthold. 1906. Teil III.
13. Bieckham, Technic of exposure of the spinal cord and canal osteoplastic resection and laminectomy. Ann. of surg. 1905. Nr. 3.
14. Bittner, Operative Entfernung einer Messerspitze aus dem Proc. transv. d. 3. Lendenwirbels. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 36.
15. Braun, W., Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 94, 115. 1908.
16. Burk, W., Über einen Bruch des Gelenkfortsatzes des 5. Lendenwirbels. Beitr. z. klin. Chir. 58, 558. 1908.

17. Burrell, Fracture of the spine. *Ann. of surg.* 1905. Oct.
18. Buschi, Sopra un caso di perdita di liquido cefalo-rachideo per ferita della dura madre spinale. *Archivio di ortopedia* 1904. N. 2. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1904.)
19. Chipault, Etudes de chirurgie médullaire. Paris 1904.
20. — Statistik über 147 Fälle von Wirbelfraktur. 13. intern. med. Kongr. Paris 1900. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 51.)
21. Constantinescu und N. Athanasescu, Betrachtungen über die Frakturen der Wirbelsäule, namentlich mit Bezug auf einen Fall. *Spitalul.* 1905 (rumänisch). (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1905.)
22. Creveling, Gunshot lesion of the spinal column. *Buffalo Med. Journ.* 65, April 1910. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 27.)
23. Devine, Case of spinal injury treated by operation. *Intercolonial Med. Journ. of Australia* 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 16.)
24. Dietrich, Über die Konus- und Caudaerkrankungen des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Jena 1908.
25. Ehrlich, Zur Kasuistik der isolierten Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 92, 413. 1908.
26. Enderlen, Ein Beitrag zur Lehre von den Frakturen der Lendenwirbelsäule, mit besonderer Berücksichtigung der operativen Behandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 43, 329. 1896.
27. — Über Stichverletzungen des Rückenmarkes; experimentelle und klinische Untersuchungen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 40, 1895.
28. Engelmann, Fritz, Akute Kompression der Cauda equina durch ein Projektil. Operation. Heilung. *Münch. med. Wochenschr.* 1904. Nr. 51.
29. Estes, Fractures of the spinal column. *Internat. Journ. of surg.* 19, 1906. Nr. 4.
30. Faisst, Beitrag zur Kenntnis der Halswirbelbrüche. *Beitr. z. klin. Chir.* 14, 1895.
31. Fasano, Della fisiopatologia e dell'intervento chirurgico nelle lesioni midollari consecutive a frattura del rachide. *Policlinico* 14, 1907. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1907.)
32. Faure, Plaie de la moëlle par balle de revolver. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* 1906. Nr. 19.
33. Federmann, Über einen Fall von Schußverletzung der Brustwirbelsäule mit Brown-Séquardscher Halbseitenläsion und Klumpkescher Lähmung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. Nr. 43. (Verhandl. der Freien Vereinig. der Chir. Berlins 1903, Sitzung v. 13. Juli.)
34. Federschmidt, Ein Beitrag zur Kasuistik der Halswirbelfrakturen. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. Nr. 46.
35. Fi elitz, Kasuistischer Beitrag zu den Stichverletzungen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Freiburg 1906.
36. Forster, Über Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks durch kleinkalibrige Geschosse. Beilage zum 21. Jahresber. üb. d. kantonale Krankenanstalt in Aarau 1907. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 49.)
37. Fowler, George, Ein Fall von Naht des verletzten, durch einen Schuß völlig getrennten Rückenmarks. *Ann. of Surg.* 1905. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1905.)
38. v. Frisch, Ein Fall von Abrißfraktur des Dornfortsatzes. *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 12.
39. Gallandet, Laminectomy for simple fractures, with a report of three cases. *Ann. of surg.* 1897. Oct.
40. Giani, Sulla questione del ripristino anatomico e funzionale nelle lesioni anatomiche del midollo spinale. 21. Congr. della Soc. ital. di Chir. 1908. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1908. 1188.)
41. Gondessen, Beobachtungen über den Heilungsverlauf der seit dem Jahre 1900 in der Kieler chirurg. Klinik behandelten Fälle von Wirbelbrüchen. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
42. Graessner, Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, insbesondere ihr Wert bei Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 94, 241. 1908.

43. Grassmann, Gutachten über einen Fall von traumatisch entstandener Hämatomyelie. *Ärztl. Sachverständig.-Ztg.* 1907. Nr. 1.
44. Graetzer, Über Späteiterungen nach Schußverletzungen. *Beitr. z. klin. Chir.* **24**, Heft 2. 1899.
45. Gray, Laminectomy for complete paraplegia produced by angular curvature of the spine. *Brit. Med. Journ.* 1895.
46. Groß, Schußverletzung der Halswirbelsäule. *Franz. Chirurgenkongr.* 1894. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1895. Nr. 10.)
47. Gumbel, Über Wirbelbrüche mit besonderer Berücksichtigung einiger seltener Formen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **95**, 1908.
48. Haga, Kriegschirurgische Erfahrungen aus der Zeit der nordchinesischen Wirren. *Langenbecks Arch.* **74**, Heft 3. 539. 1904.
49. Haglund, Isolierte Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **96**, 1909.
50. Hahn, Über Rückenmarkschirurgie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **63**, 1902.
51. Haynes, Gunshot wounds of the spinal cord. *New York and Philad. Med. Journ.* 1906 Sept. (Ref. Hildebrandt, *Jahresber. f. Chir.* 1907. 1223.)
52. Heller, Fall mit Luxationsfraktur der Wirbelsäule. *Wiener klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 50.
53. Henle, Die Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule. *Handb. d. prakt. Chir. v. Bergmann-Bruns* **2**, 1904.
54. Henschen, Abreißung von Wirbeldornfortsätzen durch Muskelzug. *Beitr. z. klin. Chir.* **53**, 1907.
55. — Abreißung von Wirbeldornfortsätzen durch Muskelzug. Bemerkungen zur Arbeit von Dr. Franz Sauer. *Münchn. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 38.
56. Herhold, Die Diagnose und Behandlung der Schußverletzungen der Wirbelsäule. *Gedenkschrift f. v. Leuthold. Teil III.* 1906.
57. — Therapie der Rückenmarksschüsse. *Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.* 1906. 40.
58. Hildebrand, O., Rückenmarkschirurgie. *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.* 1910. 19.
59. Hildebrandt und Graf, Die Verwundungen durch die modernen Kriegsf Feuerwaffen. *Bibliothek von Coler* **22**, 2, 230.
60. Hoffmann, Die isolierten Frakturen der Lendenwirbelquerfortsätze. *Beitr. z. klin. Chir.* **62**, 1908.
61. — Zur Klinik und Behandlung der Halswirbelschüsse. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **92**, 537. 1908.
62. Hilbert, Zwei Fälle von Stichverletzungen des Rückenmarks. *Deutsch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 30. 1220.
63. Homann, Julius, Über die Behandlung der Kompressionsmyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Laminektomie. *Inaug.-Diss. Kiel* 1900.
64. Imbert, Traumatismes du rachis. 2. *Internat. Chirurgenkongr.* 1908. (Ref. Hildebrandt, *Jahresber. f. Chir.* 1908. 1185.)
65. Klare, Über einen merkwürdigen Fall von Rückenmarksstichverletzung. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte* 1906. Nr. 24.
66. Kob, Seltene traumatische Rückenmarksaffektion. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. Nr. 37. 1513.
67. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des Rückenmarks. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **1**, 1896.
68. Körte, Stichverletzung des Rückenmarks. *Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins* 1896, 10. Febr. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1896. Nr. 16. 386.)
69. König, Franz, Lehrbuch der speziellen Chirurgie **3**, 38. 1900.
70. — Fritz, Über Verletzungen des Rückenmarks. *Altonaer ärztl. Verein* 1905, 22. Febr. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 30.)
71. Krauss, Dislocation of vertebrae in lower cervical region; laminectomy. *Ann. of surg.* 1906. Nov.
72. Krause, F., Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen. *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.* **1**, 208. **2**, 598. 1907.

73. Krause, F., Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 25.
74. — Erfahrungen über 28 Rückenmarksoperationen. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
75. — Zur Technik der Freilegung des Rückenmarks. Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins, 9. Mai 1904. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 25.)
76. — Zur Technik der Laminektomie. Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins, 10. Dez. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 7.)
77. Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege 1899 bis 1900. Beitr. z. klin. Chir. 28, 717. 1900.
78. — Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12—14.
79. Lampiasi, Contributo alla chirurgia della colonna vertebrale. Roma 1890. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1891. Nr. 20. 404.)
80. Lancial, Dauererfolg einer Laminektomie wegen altem Wirbelbruch. Congrès franç. de chir. 1906. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 16.)
81. Lauenstein, Zur Behandlung der nach Wirbelfraktur auftretenden Kompressionslähmung des Rückenmarks. Zentralbl. f. Chir. 1886. Nr. 51. 888.
82. Legros, Un cas de section de la moëlle épinière par luxation et fracture de la colonne vertébrale. Ann. de la Soc. med.-chir. d'Anvers 1907. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1907. 1214.)
83. Lengnick, Zur Kasuistik der Rückenmarksverletzung durch Wirbelfraktur nebst Beschreibung eines Gehverbandes für Patienten mit Lähmung beider unterer Extremitäten. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.
84. Lenz, An interesting case of gunshot wound. Albany. med. Ann. 1908. Dez. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 9.)
85. Lewandowski, Ein Fall von Hämatomyelie. Allg. med. Zentralztg. 1907. Nr. 3.
86. Lloyd, Fracture dislocation of the spine. Med. Rec. 1907. March.
87. Loison, Schußverletzung der Wirbelsäule. Bull. et mém. Soc. de la de Chir. de Paris 1901. 918. (Virchows Jahresber. 1901. 318.)
88. Ludloff, Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 9, 175. 1905.
89. Malafosse, Plaie de la moëlle épinière par coup de couteau. Gaz. des hôpit. 12, 1904.
90. Manninger, Fraktur des 2. Lendenwirbels, motorische Paraplegie, Laminektomie und Heilung. Orvosi Hetilap 1906. Nr. 5 (ungarisch). (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1906. 1371.)
91. Martin, Dislocation of vertebrae. Ann. of surg. 1906. Sept.
92. Martiny, Ein mit Hilfe von Laminektomie geheilter Fall von Wirbelfraktur. Kongr. d. ung. Ges. f. Chir. 1907. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1907.)
93. Mayer, Remarks on laminectomy with report of a case done sixteen months after fracture. Ann. of surg. 1897. Aug.
94. Mixer and Chase, Operations in spinal cord injuries. Ann. of surg. 1904. Nr. 4.
95. Morse, Wirbelsäulenbrüche. Laminektomie. Occidental med. Times 1895. June. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 39.)
96. Müller, P., Über Schußverletzungen der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
97. Müller, H., Lésions thoraciques et vertébrales produites par une balle de revolver. Lyon méd. Nr. 30. 1909.
98. Munro, Laminektomie. Vortrag a. d. 55. Jahresversamml. d. amer. med. Assoc. 1904. Journ. of the amer. med. Assoc. 1904.
99. Murphy, Neurological surgery. Surg. Gynaec. and Obstet. 4, 1907. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1908. 1196.)
100. Okinschewitsch, Über operative Heilung der Wirbelsäulenbrüche. Chirurgia 1909. Nr. 148 (russisch). (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 37.)
101. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905.
102. Owens, Fractures of the vertebrae. Ann. of surg. 1903.
103. Pandolfini, Laminectomia per frattura e sublussazione della colonna vertebrale. 21. Congr. della soc. ital. di chir. 1908. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1908.)
104. Parona, Beitrag zur Gehirn- und Rückenmarkschirurgie. Policlinico 1895. Nr. 9 (italienisch).



105. Payr, Bruch des linken Querfortsatzes des 1. Lendenwirbels. Med. Verein Greifswald 2. Nov. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 3.
106. — Schußverletzung der Halswirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 1.
107. Perthes, Radiographischer Nachweis und operative Entfernung einer Messerklinge. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 7, Heft 4. 1904.
108. Peugniez, Schußverletzung der Wirbelsäule. Congr. franç. de chir. 15, 407. 1902.
109. Pilcher and Onuf, Perforating gunshot wound of the cervical portion of the spinal cord. Ann. of surg. 1903. Dec.
110. Poller, Über Wirbelsäulenbrüche und deren Behandlung. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 54, Heft 2. 1897.
111. Prewitt, Gunshot injuries of the spine. Ann. of surg. Febr. 1898. 127.
112. Quercioli, Annotazione cliniche di traumatologia e fisiopatologia spinale. La clinica chirurgica 1906. Nr. 6. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1906. 1334.)
113. — Considerazioni cliniche su di un caso di frattura isocomminuta simmetrica dello atlanto senza lesioni midollari in seguito a caduta sul capo. Policlinico sez. chir. 1908. Nr. 6. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1908. 1180.)
114. de Quervain, Les traumatismes du rachis. Rapport au ongrès international de Bruxelles 1908.
115. Rees, A case of haematomyelia due to trauma. Lancet July 1906.
116. Riedinger, Über einen Fall von Rotationsluxation der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 34. 1486.
117. — Über typische Abrißfrakturen von Dornfortsätzen der untersten Hals- und obersten Brustwirbelsäule. Arch. f. Orthop., Mechanothep. u. Unfallchir. 7, 4. 1909.
118. — Chirurgie der Wirbelsäule in Lehrbuch d. Chir. von Wullstein-Wilms 1908.
119. Riedl, Ein weiterer Fall von Totalluxation der Wirbelsäule mit Ausgang in Genesung. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 2.
120. Riggs, Wirbelfraktur, Laminektomie. Ann. of surg. 1, 661. 1894.
121. Robertson, Behandlung der Luxationskompressionsfraktur der Wirbelsäule. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 103, 1910.
122. Romeyn, Die operative Behandlung van Werwelfracturen (holländisch). Inaug. Diss. Amsterdam 1894. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 20.)
123. Rosenstein, Über Revolverschußverletzungen der Wirbelsäule im Frieden. Inaug.-Diss. Berlin 1906.
124. Sailer, Schußverletzung der Wirbelsäule. Virchows Jahresber. 2, 320. 1900.
125. Sauer, Abspaltung von Wirbeldornfortsätzen durch Muskelzug. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
126. Sayre, Observation on broken neck. The Amer. Journ. of orthop. surg. 1907. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1907.)
127. Schmidt, Schußverletzungen der Wirbelsäule. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1904. Heft 2.
128. Schnitzler, Stichverletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien, 10. April 1908. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 17.
129. Schulte, Isolierter Bruch des Dornfortsatzes des 3. Lendenwirbels durch Muskelzug. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1902. Heft 9.
130. Sencert, siehe Nr. 8.
131. Sick, Trepanation der Wirbelsäule wegen Fraktur und Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1905, 651, Nr. 16.
132. Simon, Über die Röntgenanatomie der Wirbelsäule und die Röntgendiagnose von Wirbelverletzungen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 14, Heft 6. 1910.
133. Smits, Die Chirurgie des Rückenmarks. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. 1894. Nr. 104.
134. Solieri, Transversaler Schnitt des Rückenmarks, bedingt durch eine Schnittwaffe in der Höhe des 3. Rückenwirbels. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 19, 1908.
135. Sonnenburg, Geheilter Halswirbelbruch. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins, 11. Nov. 1895. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 4.)
136. — Zur Technik der Laminektomie. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins, 8. Juli 1901. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. Nr. 50.)

137. Steinmann, Beitrag zu den Totalluxationen der unteren Halswirbelsäule. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 78, 1906.
138. Stewart and Harte, A case of severed spinal cord in which myelotrophy was followed by partial return of fonction. Philadelphia med. Journ. 9, 7. Juni 1902.
139. Stillmann, Report of three cases of laminectomy. Occidental med. Times 1894, Oct. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 10. 270.)
140. Sudeck, Die Darstellung der Wirbelerkrankungen durch die Röntgenstrahlen. Arch. f. Orthop., Mechno therap. u. Unfallheilk. 1, 1903.
141. Tetsuzo-Yamada (Tokio), Experimentelle Beiträge zu den Rückenmarksverletzungen. Mitteil. d. med. Fakultät d.kais. japan. Universität zu Tokio. 7, Heft 4. 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 36.)
142. Thöle, Operierte Wirbelsäulenverletzung. Vorstellung im Danziger ärztl. Verein. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 1662.
143. Thorburn, A discussion on the treatment of injuries of the spine and the spinal cord. Brit. Med. Journ. 1894. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 10.)
144. Trapp, Zur Kasuistik der Rückenmarksverletzung bei Wirbelfrakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47, 302. 1897.
145. — Zur Kenntnis der Wirbelbrüche. Eine Studie über die klinische Diagnose des Sitzes einer Wirbelfraktur aus den nervösen Ausfallserscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 45, 434. 1897.
146. Traver, Puncture of the medulla by a hair pin. Albany med. Ann., Oct. 1908. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1908.)
147. Tubby, Fracture of the spine. The med. Press, July 1908. Nr. 22.
148. Urban, Über operative Eingriffe bei Kompression des Rückenmarkes durch Verschiebung der Wirbelkörper. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1, 110. 2, 211. 1892.
149. Vasiliu, Zwei Fälle von Rachisfraktur in der Dorsolumbalregion. Spitalul 1908. Nr. 23 u. 24 (rumänisch). (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1908. 1183.)
150. Vincent, Plaies par coup de feu de la moëlle épinière. Rev. de chir. 12, 89. 1892.
151. Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsche Chir. 1898. Lief. 40.
152. Walter, Een geval van Werwelfractuur. Laminectomie. Genezing. Nederl. tijdschr. v. Geneeskunde 1894. Nr. 20 (holländisch). (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 14. 362.)
153. Welford, Fracture dislocation of the spine; Brit. Med. Journ. 1906. Nr. 10.
154. Wendel, Zur Kasuistik der Schußverletzungen der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir. 23, 1899.
155. Wey, Über Laminektomie. Inaug.-Diss. Zürich 1903.
156. Widmer, Zwei Luxationsfrakturen der Wirbelsäule ohne Markläsion. Wiener klin. Rundschau 1908. Nr. 46—47.
157. Wilde, Schußverletzung des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 39. 1451.
158. Williams, Fracture of the spine three cases. Med. News 1903. Nr. 21.
159. — Fracture and dislocation of the neck at the sixth vertebra, Recovery. Med. Rec. 7. Nov. 1908.
160. Zotedziowski, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Wirbelsäule. Gaz. lekarska 1899. Nr. 29. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 2.)

## II. und III. Spondylitis. Osteomyelitis.

1. Andrien et Lemarchal, Ostéomyélite vertébrale aiguë. Rev. d'Orthopédie 1907. Nr. 4. 389.
2. Bastianelli, La cura della spondylite tubercolare. Arch. di ortop. 24, 1907. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1908. 1202.)
3. Beck, Laminektomie wegen tuberkulöser Spondylitis. New York med. Journ. 1894. Januar.
4. Bérard, Laminectomie pour un cas de paraplégie pottique dû à la compression médullaire par plaque fibreuse prémeningée. Prov. méd. 1894. Nr. 50. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1894. Nr. 20. 491.)

5. Binand et Crozet, Deux cas nouveaux de trépanation rachidienne pour paraplégie consécutive du mal de Pott. Méd. moderne 1894. Nr. 42. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1894. Nr. 52. 1290.)
6. Braun (Göttingen), Laminektomie. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 36.
7. Burkhardt, Über die Eröffnung der retropharyngealen Abszesse. Zentralbl. f. Chir. 1888. Nr. 4. 57.
8. Calot et Pierre, Est-il permis dans l'état actuel de la science d'opérer les malades atteints de paralysie du mal de Pott? Rev. d'orthop. 1895. Nr. 4.
9. Calot, Sur le moyen de corriger la bosse du mal de Pott d'après 37 opérations et sur le moyen de la prévenir. Arch. prov. de chir. 1897. Nr. 2.
10. — Die Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenentzündung. Übersetzt von Ewald. Stuttgart 1907.
11. Chiene, Operative Behandlung des Retropharyngealabszesses. Brit. Med. Journ. 1877.
12. Chipault, Etudes de chirurgie médullaire. Paris 1894.
13. — La réduction des gibbosités pottiques. Presse méd. 1897. Nr. 43.
14. — Un traitement nouveau du mal de Pott. Méd. moderne 1896. Nr. 59.
15. Djakonoff, Über die chirurgische Behandlung der Wirbeltuberkulose. Westhnick Mediziny 1896. Nr. 9 (russisch). Ref. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 29. 702.
16. Dollinger, Die Behandlung der tuberkulösen Wirbelentzündung, nebst pathologischen Erfahrungen auf Grund von 700 Fällen. Stuttgart 1906.
17. Donati, Über die akute und subakute Osteomyelitis der Wirbelsäule. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 79, 1116. 1906.
18. Edenhofer, Ein Fall von Kompressionsmyelitis infolge tuberkulöser Karies der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. München 1904.
19. Eichel, Über akute Osteomyelitis des Atlas. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 35.
20. Emmer, Über Trepanation der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. Inaug.-Diss. Halle 1896.
21. Ferrio, Contributo alla casistica delle lesioni del midollo nella osteomyelite vertebrale acuta. Gaz. med. di Torino 1899. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900. Nr. 11.)
22. Fickler, Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Rückenmarks-kompression bei Wirbelkaries. Leipzig 1899.
23. Finkh, Über spondylitische Abszesse des Mediastinum posticum. Beitr. z. klin. Chir. 59, 1908.
24. Fioravanti, L' intervento chirurgico nella cura dell' osteite tuberculare dei corpi vertebrali. Il Morgagni Parte 1. 1909. Nr. 6—7. (Ref. Zentralbl. f. Orthop. 1910. Nr. 3.)
25. Forest Willard, Chirurgische und mechanische Behandlung der Wirbelsäulenerkrankungen. Transactions of the amer. surg. Assoc. 23, 1905.
26. Fürstner, Über die Eröffnung des Wirbelkanals bei Spondylitis und Kompressionsmyelitis. Arch. f. Psychiat. 1895. Nr. 27.
27. Gaugele, Zur Behandlung spondylitischer Lähmungen. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 90, 1909.
28. Goldscheider-Leyden, Die Erkrankungen des Rückenmarks. In Nothnagels spezieller Path. u. Therap. 10, 1903.
29. Grisel, De l'ostéomyélite vertébrale aiguë primitive des vertèbres. Rev. d'orthop. 1903. Nr. 5 u. 6.
30. Haglund, Senkungsabszesse im Röntgenbild. Zentralbl. f. chirurg. u. mech. Orthop. 1, 1907. Nr. 4.
31. Hahn, Über die akute und infektiöse Osteomyelitis der Wirbel. Beitr. z. klin. Chir. 25, 1899.
32. — Über die primäre, akute Osteomyelitis der Wirbel. Beitr. z. klin. Chir. 14, 1895.
33. Harte, Laminectomy for paraplegia the result of tuberculosis disease of the spine. Ann. of. surg. 1906. Febr.
34. Heusner, Über die Behandlung der Wirbelkaries. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 10.
35. Hoefmann, Heilung einer Paraplegie nach Resektion von 4 Wirbelbögen und Auslöfflung eines tuberkulösen Abszesses. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 31.
36. Hoffa, Die moderne Behandlung der Spondylitis. München 1900.
37. — Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie 1902.

38. Hugelshofer, Über Spondylitis mit besonderer Berücksichtigung des späteren Verlaufes derselben. Inaug.-Diss. Basel 1904.
39. Jasinski, Evidement einer Kaverne im Wirbelkörper mit Anlegung einer Naht auf die Dornfortsätze. *Gazeta lekarska* 1896. Nr. 1. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1896. Nr. 24.)
40. Jeannel, Deux observations de laminectomie pour mal de Pott. *Arch. prov. de chir.* 3, 1895. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1895. Nr. 49.)
41. Joachimsthal, Ein Fall von geheilter spondylitischer Lähmung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Nr. 19.
42. Kausch, Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 7, 541. 1901.
43. Kiliani, Tuberculosis of the body of the sixth cervical vertebra cured by trephining. *Ann. of surg.* 2, 607. 1900.
44. Kirk, The operation treatment of spinal caries. *The med. Presse*, Dec. 1908. (Ref. *Hildebrand, Jahresber. f. Chir.* 1908. 1206.)
45. Kirmisson, Enorme gibbosité dorsale chez un jeune homme, ayant subi cinq ans auparavant un redressement forcé avec résection étendue des apophyses épineuses pour un mal de Pott. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* 1, 27. 459.
46. — De l'ostéomyélite vertébrale. *Presse méd.* 1909. Nr. 38.
47. — Chirurgie du rachis. 8. Congr. franç. de chir. Paris 1894. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1895. Nr. 17. 423.)
48. Krause, Über zwei Fälle schwerer Rückenmarkslähmung. *Berl. med. Ges.* 24. April 1907. (Ref. *Hildebrand, Jahresber. f. Chir.* 1907. 1231.)
49. Kraske, Über die Trepanation des Wirbelkanals bei spondylitischen Lähmungen. *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.* 1, 134. 2, 418. 1890.
50. Landerer, Operative Behandlung der Spondylitis. *Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir.* 1898.
51. Lange, Zur Behandlung der Spondylitis. *Zentralbl. f. Chir.* 1898. Nr. 12.
52. — Die operative Behandlung des Buckels nach Calot. *Münch. med. Wochenschr.* 1897. Nr. 16.
53. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. *Nothnagel, Spezielle Path. u. Therap.* 10, 1903.
54. Lloyd, Laminectomy; a review of one hundred and three cases of spinal surgery. *Amer. Journ. of the Med. Sc.* 1891. July.
55. Lobett, La cura della tubercolosi della spina coll' analisi di 1792 casi. *Arch. di Ortop.* 1908. Heft 1.
56. Long, Paraplégie au cours d'un mal de Pott. *Rev. méd.* 1907. Nr. 2.
57. Macewen, Laminectomie bei spondylitischer Lähmung. *Brit. Med. Journ.* 2, 308. 1888.
58. Makins and Abbott, On acute primary osteomyelitis of the vertebra. *Ann. of surg.* 1896. Nr. 5. Mai.
59. Meisel, Drucklähmung des Dorsalmarkes infolge von Spondylitis tuberculosa. *Verein Freiburger Ärzte*, 26. Jan. 1900. *Münch. med. Wochenschr.* 1900. Nr. 12.
60. Mehlhorn, Die in der chirurgischen Klinik zu Kiel 1899 bis 1. Juli 1903 behandelten Fälle von Spondylitis tuberculosa mit besonderer Berücksichtigung der Endergebnisse. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
61. Ménard, Causes de la paraplégie dans le mal de Pott. *Rev. d' orthop.* 1894. Nr. 1. 47.
62. — Traitement de la paraplégie du mal de Pott dorsal par le drainage latérale-costotransversectomie. *Rev. d' orthop.* 1895. Nr. 2. 134.
63. — De l'ouverture directe du foyer tuberculeux dans la paraplégie du mal de Pott. *Arch. prov. de chir.* 3, 297. 1894.
64. — Etude pratique sur le mal de Pott. Paris 1900.
65. Milner, Beitrag zur chirurgischen Bedeutung der Influenza; akute, chronisch rezidivierende Spondylitis mit Schwielenbildung, Kompressionslähmung und Purpura nach Influenza. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 11, 1903.
66. Müller, W., Transperitoneale Freilegung der Wirbelsäule bei tuberkulöser Spondylitis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 85, 128. 1906.
67. — Transperitoneale Freilegung der Wirbelsäule. *Vereinig. nordwestdeutsch. Chir.* 9. Juli 1910. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1910. Nr. 37.)

68. Müller, W., Über akute Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 41, 445. 1895.
69. Murray, Forcible straightening of the spine in Pott's disease. Brit. Med. Journ. 1897. Dec.
70. Neumann, Zur operativen Behandlung der Spondylitis tuberculosa. Beitr. z. klin. Chir. 65, 1910.
71. Noble-Smith, Laminectomy for compression paraplegia following Pott's disease of the spine. Med. Presse 1895. Oct.
72. Oppenheim, Ein Fall von Wirbelkaries mit ungewöhnlichem Verlauf. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 47.
73. Overdyn, Zur Kasuistik der primären akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Kiel 1905.
74. Parkin, The treatment of spinal caries and its results by laminectomy. Brit. Med. Journ. 1894. Sept.
75. Parona, Neuer Beitrag zur Spinalchirurgie (italienisch). Policlin. 1896. Mai. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1897. Nr. 12. 366.)
76. Payr, Über operative Behandlung des Malum suboccipitale. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 50.
77. Petitjean, Mal de Pott cervical avec abcès froid sous dure-mérien. Lyon méd. 1906. Nr. 12. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1906.)
78. Plagemann, Beiträge zur direkten operativen Behandlung der Wirbelsäulentuberkulose. Inaug.-Diss. Rostock 1905.
79. Reinert, Über die Erfolge der Extension bei spondylitischer Kompressionslähmung des Rückenmarks. Beitr. z. klin. Chir. 14, 1895.
80. Renton, Laminectomy performed three years ago in a male patient suffering from Pott's disease. Glasgow Med. Journ. 1906. Sept. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 50.)
81. Rieger, Beitrag zur Kompressionsmyelitis infolge von Spondylitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
82. Riese, Durch Radikaloperation geheilter Fall von primärer, akuter, infektiöser Osteomyelitis. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins, 14. Febr. 1898. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1898. Nr. 22. 585.)
83. Rösling, Zur Operation der Retropharyngealabszesse. Beitr. z. klin. Chir. 64, 23. 1909.
84. Sabella, L'intervento chirurgico nella cura dell'osteite tubercolare della colonna vertebrale. Policlin. sez.-chir. 17, 1910. Nr. 6. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 36.)
85. Schanz, Bemerkungen zur Calotschen Buckeloperation. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 24.
86. Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
87. Schmidt, Zur Kasuistik der Wirbelosteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 58, 1901.
88. Schönwerth, Über einen Fall von akuter Wirbelosteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 7.
89. Schramm, Karies der Wirbelsäule. Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 22—24.
90. Selberg, Beiträge zur Rückenmarkschirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 43, 1904.
91. — Operation bei Spondylitis tuberculosa. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins, 10. Nov. 1902. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 2.)
92. Sick, Durch Operation geheilter Fall von Lähmung der unteren Extremitäten bei tuberkulöser Spondylitis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 6. (Vereinsbeilage S. 46.)
93. Smith, Spinalkaries. London 1894. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 43. 982.)
94. Ssobolewski, Zur Frage der operativen Behandlung der Drucklähmungen bei tuberkulöser Spondylitis (russisch). Inaug.-Diss. Petersburg 1898. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 12.)
95. Starr, A contribution to the subject of tumors of the spinal cord. Amer. Journ. of the Med. Sc. July 1895. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 30.)
96. Steward, Clinical remarks on the treatment of surgical tuberculosis. Brit. Med. Journ. 1907. 854.

97. Sultan, Über Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **77**, 20. 1906.
98. Tillmanns, Über die Entstehung und Behandlung der spondylitischen Lähmungen. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **69**, 134. 1903.
99. — Resektion des Körpers des 4.—7. Brustwirbels wegen Spondylitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 50.
100. — Die operative Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. 71. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte, München 1899. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 50.)
101. Torrance, Report of three cases of Pott's disease. Med. Rec. 1906. Oct. Nr. 13. (Ref. Zentralbl. f. Orthop. 1907. 32.)
102. Trendelenburg, Über die Resektion der Wirbelbogen bei spondylitischen Lähmungen. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1899. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **59**, 614. 1899.)
103. Tubby, Acute osteomyelitis and periostitis of the spine. Brit. Med. Journ. 1905. Sept.
104. Vincent, Chirurgie rachidienne du mal de Pott. Rev. de chir. 1898. Nr. 1 u. 8.
105. Vulpius, Über die moderne Behandlung der Spondylitis. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1897. Nr. 10.
106. — Zur Statistik der Spondylitis. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **58**, 1899.
107. Wachenhusen, Über Wirbelresektion bei spondylitischer Drucklähmung. Beitr. z. klin. Chir. **17**, 1897.
108. Wassiljew, Operative Behandlung der Paraplegien bei tuberkulöser Spondylitis. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **88**, 845. 1908.
109. Wiesinger, Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 27.
110. Weber, Über die akute, primäre Osteomyelitis der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 19.
111. Wieting, Über die Tuberkulose der Wirbelsäule, besonders ihrer hinteren Abschnitte und über die Entstehung retropharyngealer Abszesse. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **71**, 1903.
112. — Ein Fall von ischämischer Rückenmarksaffektion bei tuberkulöser Spondylitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **70**, 1903.
113. Wullstein, Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Zeitschr. f. orthop. Chir. **12**, 723. 1903.
114. — Die anatomischen Veränderungen nach Calotschem Redressement; schonendere Behandlung der Wirbeltuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1898. 705.
115. Ziegler, Über isolierte akute Osteomyelitis der Processus spinosi. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
116. Zipperling, Über akute infektiöse Wirbelentzündung. Inaug.-Diss. Kiel 1906.

#### IV. Tumoren der Wirbelsäule.

1. Baer, Operations on the spinal column. Ann. of surg. 1907. Nov.
2. Bérard, Les tumeurs du rachis. Internat. Chir.-Kongr. Brüssel 1908.
3. Borchardt und Rothmann, Über Echinokokken des Wirbelkanals. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.
4. — Zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **88**, 328. 1909. (Literatur!)
5. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
6. Caselli, Sur un cas de compression de la moëlle par un ostéome; résection de plusieurs vertèbres dorsales, guérison. 10. Congr. de la Soc. ital. de chir. Oct. 1893.
7. Exner, Ein Fall von Exostose der Wirbelsäule. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Festschrift für R. Chrobak, 1903. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 50.)
8. Förderl, Enchondrom der Halswirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **45**, 1897.
9. Goldscheider, Über Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 29 u. 30.
10. Israel, Rückenmarkslähmung durch ein Chondrosarkom des 6. Brustwirbelkörpers. Operative Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 22. 493.
11. Kausch, Die Resektion der Lendenwirbelkörper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **106**, 346. 1910.

12. Krause und Oppenheim, Über zwei operativ geheilte Fälle von Geschwülsten am Halsmark. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20—22.
13. Küm mel, Zur Operation der Geschwülste des Wirbelkanals. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1895.
14. — Tumoren der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 17. (Vereinsbeilage S. 131.)
15. Küttner, Fünf Fälle von Rückenmarkstumoren. Breslauer chir. Ges. 14. Dez. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 4.)
- 15a. — Druckdifferenzoperationen. Fall 3. Bruns Beitr. 60.
16. Madelung, Das Riesenzellensarkom an den Rückenwirbeln. Rindfleisch-Festschrift 1907. (Ref. Hildebrand, Jahresber. f. Chir. 1907. 1253.)
17. Mayer, Chondrosarkom der Wirbelsäule mit Kompressionsmyelitis. Inaug.-Diss. München 1909.
18. Meyrowitz, Compression of the spinal cord by an hydatid cyst. Journ. of nerv. and ment. dis. 24, 1897.
19. Nonne, Beitrag zur Diagnose und Therapie der Rückenmarkstumoren. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 22.
20. Ochsner and Rothstein, Multiple exostoses, including an exostosis within the spinal canal, with surgical and neurological observations. Ann. of surg. 1907. Oct.
21. Oppenheim, H., Zur Symptomatologie und Therapie der im Umkreise des Rückenmarks sich entwickelnden Neubildungen. Berlin 1906.
22. Oppenheim und Krause, s. Nr. 12.
23. Pförringer, Kasuistischer Beitrag zur Röntgendiagnostik der Wirbeltumoren. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 15, 34.
24. v. Piskorski, Über das primäre Sarkom der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Rostock 1894.
25. Rocher, Sarcome de la colonne vertébrale chez un bébé de treize mois. Extirpation, guérison. Journ. de méd. de Bordeaux 1909. Nr. 51. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 10. 376.)
26. Rothmann und Borchardt, s. Nr. 3 u. 4.
27. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
28. Schloffer, Ein Sarkom der Halswirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
29. Sick, Sarkom der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 12. (Vereinsbeilage S. 92.)
30. Skezères, Entfernung einer Taenia echinococcus aus dem Rückenmarke. Pester med.-chir.Presse. 1894. Nr. 43. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1895. Nr. 32. 755.
31. Thomas, A case of myeloma of the spine with compression of the cord. Journ. of nerv. and ment. dis. 1902. Febr. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 21. 1032.)
32. Tytler and Williams, Spinal hydatid cysts causing compression myelitis, operation with successful results. Brit. Med. Journ. 1903. Nr. 1.
33. Wharton, Enchodrom der Lendenwirbelsäule. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1903. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 43.)
34. Wilms, Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule. Beitr. z. klin. Chir. 21, 1898.

Die Chirurgie der Wirbelsäule hat sich in den letzten 30 Jahren entwickelt. Aus den vorhergehenden Jahren werden nur vereinzelte Versuche, bei Verletzungen durch operative Eingriffe Hilfe zu bringen, berichtet. Die frühesten operativ und zwar mit Erfolg behandelten Schußverletzungen der Wirbelsäule stammen aus den Jahren 1750 und 1762; eine unkomplizierte Fraktur mit vollkommener Paraplegie griff zum ersten Mal Clyne (ref. bei Chipault) 1814 operativ an. Der Verletzte starb nach 19 Tagen. Clyne fand zunächst nur wenige Nachfolger. Chipault bringt in seiner grossen Statistik eine Zusammenstellung der ältesten bekannten Fälle. Bis zum Jahre 1883 zählt er 47 an der gebrochenen Wirbelsäule ausgeführte Operationen auf, davon 33 mit tödlichem Ausgang. Es ist nicht erstaunlich, dass bei dieser hohen Mortalität nur wenige Chirurgen sich zu Eingriffen an der Wirbelsäule entschließen konnten. Erst

die aufsehenerregenden Mitteilungen, im Auslande Macewens und Horsleys um die Mitte der achtziger Jahre, in Deutschland Lauensteins, Schedes und Kraskes, regten die Bestrebungen auf dem Gebiete der Wirbelsäulenchirurgie wieder in hohem Maße an. Unter dem Schutze der Asepsis besserten sich die Operationserfolge. Die Tuberkulose der Wirbelsäule eröffnete den operativen Bestrebungen ein weites Feld. Besonders auch in England, Frankreich und Amerika bemühten sich die Chirurgen an großem Material die Grundsätze der Technik und der Indikationen festzulegen, während in Deutschland bei größerer Zurückhaltung die Wirbelsäulenchirurgie langsamer an Boden gewann. Die Mitarbeit der Neurologen, u. a. Leydens und Brown-Séquards, trug wesentlich zur Einengung der Indikationen nach der einen, zur Erweiterung nach der anderen Seite bei. Die Fortschritte der Diagnostik durch die Hilfe der Röntgenstrahlen brachten Klarheit in manchen, bis dahin unserem Auge verschlossenen Fällen. So mehrte sich die Zahl der bekannt gegebenen Operationen außerordentlich rasch. Auf französischen, englischen und amerikanischen Kongressen war die Chirurgie der Wirbelsäule öfters Gegenstand der Beratungen, während sie auf den Tagungen der deutschen Chirurgen seltener eingehende Besprechung fand. Es mußte deshalb, neben der deutschen, auch die ausländische Literatur in ausgedehnter Weise herangezogen werden, um ein übersichtliches Bild der heute geltenden Anschauungen geben zu können.

## I. Operative Behandlung der Verletzungen der Wirbelsäule.

### a) Frakturen und Luxationen.

Die operative Behandlung der Wirbelfrakturen und Luxationen wird beherrscht von der Beteiligung des Rückenmarks an der Verletzung. Ist das Rückenmark bei der Verletzung nicht betroffen, so ist nur in sehr seltenen Fällen ein operativer Eingriff indiziert, und es treten die bekannten für die Behandlung von Wirbelfrakturen maßgebenden Grundsätze in ihr Recht. Nach der Einteilung von Kocher unterscheiden wir partielle und totale Verletzungen der Wirbelsäule. Die partiellen Verletzungen können mit Marksymptomen verlaufen, bei den totalen Verletzungen sind schwere Marksymptome die Regel. Nur ausnahmsweise verlaufen totale Verletzungen ohne eine Beteiligung des Rückenmarks. So haben Heller und Widmer schwere Luxationsfrakturen ohne Marksymptome beobachtet; Steinmann berichtet über mehrere solcher Fälle bei Totalluxationen der Halswirbelsäule, van Assen über einen totalen Bruch des Atlas ohne nervöse Erscheinungen.

Von den partiellen Wirbelverletzungen ohne Marksymptome haben in den letzten Jahren die isolierten Brüche der Quer-, Dorn- und Gelenkfortsätze eine ganz besondere Beachtung gefunden. Von diesen scheinen am häufigsten noch die Dornfortsatzbrüche vorzukommen. Wagner-Stolper haben 17 dieser Brüche zusammenstellen können; Küttner, Schulte, Sudeck, Gumbel, Sauer, Riedinger, von Frisch sahen je einen Fall, Henschen zwei, Graeßner drei Fälle. Diese Brüche entstehen teils durch direkte Gewalt, teils indirekt (Henschen u. a.) durch Muskelzug. Operativ wurde von Schulte eingegriffen. Es bestand von Anfang an hohes Fieber, am 15. Tage bildete sich ein Abszeß über dem 3. Lendenwirbeldornfortsatz, der inzidiert wurde. Mit



dem Eiter entleerte sich ein mazeriertes Knochenstück, das einem Defekt am 3. Lendenwirbeldornfortsatz entsprach. Möglicherweise hat es sich hier von Anfang an um eine Osteomyelitis des Dornfortsatzes gehandelt.

Seltener sind die isolierten Brüche der Querfortsätze. Ehrlich (Payr) konnte in der Literatur nur drei derartige Frakturen finden und fügt aus eigener Beobachtung einen Fall hinzu. Gumbel sah einen Bruch beider Querfortsätze des 3. Lendenwirbels, Hoffmann Bruch der Querfortsätze der 4 oberen Lendenwirbel und einmal am 5. Lendenwirbel, Graeßner je einmal am 2., 3. und 4. Lendenwirbel. Haglund hält diese Brüche nicht für so selten und bringt sieben Beobachtungen, die allerdings Hoffmann nicht alle für einwandfrei nachgewiesen hält. Auch diese Brüche entstehen meist durch Muskelzug.

Von einem isolierten Bruch eines Lendenwirbelquerfortsatzes wird nur von Burk berichtet. Es bestanden Bewegungsstörungen und Kreuzschmerzen, noch 1½ Jahre nach der Verletzung. Die Fraktur wurde durch Röntgenphotographie nachgewiesen und das abgesprengte Knochenstück operativ entfernt (Hofmeister).

Diese isolierten Brüche werden sich häufig nur durch Röntgenuntersuchung nachweisen lassen, auf deren Wichtigkeit von den neueren Beobachtern eindringlich hingewiesen wird, besonders von Graeßner, Ludloff und Sudeck. Durch die Unfallgesetzgebung haben sie sehr an Bedeutung gewonnen, indem von ihnen in einzelnen Fällen die so oft geklagten Kreuz- und Rückenschmerzen verursacht werden. Die Behandlung war bisher stets eine konservative. Wenn die Fraktur vereitert, wie es bei Schultes Patienten der Fall war, oder wenn es sich von vornherein um eine komplizierte Fraktur durch direkte Gewalt — eine solche ist isoliert wohl nur bei den Dornfortsatzbrüchen möglich — handelt, so kann die operative Freilegung und gegebenenfalls die Exstirpation des abgesprengten Knochenstückes keinem Zweifel unterliegen. Liegt eine geschlossene Fraktur vor, so empfiehlt Ehrlich die Entfernung des frakturierten Knochens bei dauernden Schmerzen, ebenso Hoffmann; Henschen will operieren bei jenen Fällen, wo eine Behinderung der Rumpfxkursionen eine mechanische Einklemmung des Knochenstückchens bei bestimmten Bewegungen vermuten läßt. Burk hat 1½ Jahre nach dem Unfall wegen Schmerzen und Bewegungsstörungen operiert und hat damit einen vollkommenen Erfolg erzielt. Größere Erfahrungen fehlen noch. Ich würde die Operation für berechtigt halten, wenn 1. nach konservativer Behandlung anhaltende, am Ort der vermuteten Fraktur lokalisierbare Schmerzen bestehen bleiben, welche Bewegungsstörungen verursachen und die Erwerbsfähigkeit in erheblichem Maße vermindern, und 2. die Fraktur sich durch klinische Zeichen oder röntgenographisch sicher nachweisen läßt. Das Ziel der Operation ist die Exstirpation des abgesprengten Knochenstückchens.

Etwa ein Drittel aller Wirbelverletzungen verläuft nach Armour mit Marksymptomen. Ihre Intensität wechselt von den leichtesten Reizerscheinungen bis zu dem schweren Bilde der vollkommenen Markzerstörung. Im allgemeinen entspricht der leichteren Knochenverletzung auch die geringere Markbeteiligung; die schwersten Knochenverletzungen, die Totalluxationsfrakturen gehen fast immer mit vollkommener querer Zertrümmerung des Markes einher. Seltene Ausnahmen davon haben wir schon weiter oben kennen gelernt. Umgekehrt können auch durch leichtere Wirbelverletzungen, Kom-

pressionsbrüche oder Bogenbrüche, die schwersten Rückenmarksstörungen hervorgerufen werden (Kocher).

Die quere Zertrümmerung des Markes die sogenannte Totalläsion erfordert ihres praktischen und theoretischen Interesses wegen eine gesonderte Besprechung. Sie wird verursacht von schweren Wirbelfrakturen, bei welchen im Moment des Traumas das Mark zwischen der hinteren Kante des brechenden Wirbels und dem nächsthöheren Bogen durch gequetscht wird, oder durch Schuß- und Stichverletzungen, indem das in den Wirbelkanal eindringende Projektil (Schmidt, Fowler) oder Messer (Solieri) das Mark direkt durchtrennt. Die Folge ist eine vollkommene Leitungsunterbrechung an der verletzten Stelle. Für die Frage der operativen Behandlung ist es nun von ausserordentlicher Wichtigkeit, ob die Diagnose der totalen Querläsion mit Sicherheit zu stellen ist. Denn nach Ansicht der Mehrzahl der Chirurgen (Kocher, Wagner-Stolper, Henle, Chipault, de Quervain u. a.) ist bei nachgewiesener Totalläsion jeder operative Eingriff vollkommen nutzlos. Der Grund dafür liegt in der mangelnden Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes. Durchtrennte Rückenmarksfasern heilen niemals unter Wiederherstellung der nervösen Leitung. Diese Tatsache ist nicht nur durch klinische Beobachtungen, sondern auch durch zahlreiche Versuche nachgewiesen worden. Die letzten Mitteilungen darüber sind von Tetsuzo - Yamada veröffentlicht, der in einer großen Reihe von Versuchen niemals eine Regeneration von zerstörtem Rückenmarksgewebe eintreten sah. Es kann also auch bei Durchtrennung des Markes die Naht desselben keinen Erfolg bringen. Es ist nur ein einziger, gut beobachteter und ausführlich veröffentlichter Fall bekannt, in welchem das völlig durchtrennte Mark genäht und Wiederherstellung der Funktion erzielt wurde. Stewart und Harte fanden bei einer Schußverletzung in der Höhe des 7. Brustwirbels das Mark quer durchtrennt; die Enden lagen 2 cm voneinander entfernt und wurden durch Catgutnähte vereinigt. Im Verlaufe von Monaten stellten sich die Motilität und die Sensibilität wieder her. Die Operation wurde 3 Stunden nach der Verletzung ausgeführt. De Quervain führt noch 3 ältere Fälle von Rückenmarksnaht an, die unvollständig mitgeteilt und in keiner Weise beweiskräftig seien, außerdem nur sehr bescheidenen Erfolg aufwiesen. Ebenfalls bei einer Schußverletzung hat Fowler die Naht des Rückenmarkes ausgeführt. Der einzige Erfolg war die Wiederherstellung der Funktionen von Blase und Mastdarm. Er selbst gibt aber die Möglichkeit zu, dass die Rückenmarksdurchtrennung keine vollständige war. Aus neuester Zeit sind von Lloyd und Solieri je ein Fall von Rückenmarksnaht veröffentlicht worden, in denen jeder Erfolg ausblieb.

Auch eine spontane Wiederherstellung der Funktion ist niemals beobachtet worden. Allgemein bekannt ist ja das traurige Los der mit totaler Quertrennung des Markes Verletzten, die dem Siechtum verfallen sind, bis der septische Dekubitus oder eine Zystopyelitis ihrem Leiden ein Ende machen. Einzig die Besserung der Blasen- und Mastdarmfunktion wird zuweilen beobachtet, indem sympathische Fasern für die Funktionen des Rückenmarkes eintreten (Auvray et Sencert).

Die Diagnose der Totalläsion gründet sich auf den Nachweis der vollkommenen Leitungsunterbrechung an der verletzten Stelle. Ihre Zeichen sind: vollkommene motorische und sensible Lähmung unterhalb des verletzten Rückenmarksabschnittes, auf beiden Seiten symmetrisch in gleicher Ausdehnung,

Blasen- und Mastdarmlähmung, Priapismus, Fehlen der Sehnen-, insbesondere der Patellarreflexe. Besteht gleichzeitig an entsprechender Stelle eine Dislokation der Wirbelsäule, so wird an der Diagnose kaum ein Zweifel sein können. Beweisend ist aber nur das dauernde Bestehenbleiben dieser Erscheinungen. Denn dieser Symptomenkomplex kann auch bei leichteren Verletzungen in den ersten Stunden oder Tagen vorhanden sein, um dann mehr oder weniger vollständig zu verschwinden (de Quervain, Kocher). Das wichtigste und auffälligste Zeichen der Totalläsion ist das dauernde Fehlen der Patellarreflexe, auf das zuerst Bastian auf Grund von 6 Beobachtungen 1890 aufmerksam gemacht hatte. Diese Beobachtungen wurden von Bruns nachgeprüft und bestätigt. Einzelne entgegengesetzte Mitteilungen vermochten diese Tatsache nicht umzustoßen. Denn in ihnen lagen Fälle vor von langsam sich entwickelter Quertrennung oder von Quertrennung am schon vorher erkrankten Rückenmark (Beobachtung von Kausch). Das Erlöschen der Sehnenreflexe bei plötzlicher, querer Durchtrennung der Rückenmarksbahnen ist um so merkwürdiger, als im Tierexperiment nicht ein Erlöschen, sondern eine Steigerung der Sehnenreflexe eintritt. Daß beim Menschen bei der plötzlichen totalen Rückenmarksquertrennung die Reflexe verschwinden, ist wohl jetzt eine allgemein anerkannte Tatsache. Der Satz gilt aber nicht auch umgekehrt, d. h. das Fehlen der Sehnenreflexe beweist noch keine Quertrennung. Es ist eine Reihe von Fällen bekannt (Sick, Homann, Lambret, de Quervain, Sencert), in welchen trotz fehlender Sehnenreflexe nur eine partielle Kompression des Markes bestand. Meistens freilich kehrten die Reflexe nach kürzerer oder längerer Zeit wieder. So sah sie de Quervain nach mehreren Tagen, Wilde sogar noch nach 16 Tagen wieder auftreten. Ein sicheres Zeichen für die Quertrennung glaubt Sencert in dem frühzeitigen Auftreten der Entartungsreaktion gefunden zu haben. Das Ausbleiben der Entartungsreaktion spräche nur für eine Kompression des Rückenmarkes. Er hat bei zwei Verletzten, die alle Zeichen der totalen Quertrennung darbieten, noch am 6. Tage normale elektrische Erregbarkeit festgestellt und daraus auf eine bloße Kompression des Rückenmarks geschlossen. Die Operation bestätigte diese Diagnose. Ob nicht doch noch bei längerem Zuwarten die Reflexe sich wieder eingestellt hätten, läßt sich natürlich nicht entscheiden. Die Zahl der Fälle ist noch zu klein, und weitere Erfahrungen bleiben abzuwarten. Bestätigt sich die Sencertsche Beobachtung, die sich bis jetzt auf 8 Fälle erstreckt, so hätten wir damit ein weiteres, wertvolles Symptom gewonnen, das für die Indikationsstellung von großem Nutzen wäre. Ich will aber erwähnen, daß Solieri bei sicherer Quertrennung erst vom 60. Tage ab Entartungsaktion eintreten sah.

Es läßt sich also die Diagnose der Totalläsion, wenn auch nicht sofort, so doch bei genauer Beobachtung in den nächstfolgenden Tagen mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit stellen. Nach der übereinstimmenden Ansicht der deutschen Chirurgen ist in diesem Falle von jedem Eingriff abzusehen. Ein aktives Vorgehen wird dagegen von manchen amerikanischen Chirurgen, so von Munro, Haynes u. a. befürwortet, die auf jeden Fall operieren wollen. Mit Ausnahme des einen Erfolges von Stewart und Harte ist kein einziger Fall bekannt, in dem bei vollkommener querer Durchtrennung des Rückenmarkes die Operation Heilung oder auch nur eine nennenswerte Besserung gebracht hätte. Legros hat eine Wirbelverletzung mit totaler Quertrennung operiert, der Kranke erlag noch am Abend der Operation; ebenso Fasano, eine 47 jährige Frau mit Bruch

des 5. Brustwirbels und allen Zeichen der totalen Querläsion. Bei der Operation fand sich das Mark vollkommen zerquetscht und zerstört. Nach 4 Tagen trat der Exitus ein. In neuester Zeit hat Hildebrand über einige Operationen bei Erscheinungen totaler Querläsion berichtet. Auch er hat einen nennenswerten Erfolg damit nicht erzielt. Wir stehen bis heute noch dieser Verletzung machtlos gegenüber.

Bessere Aussichten geben die Wirbelverletzungen mit partiellen Rückenmarkerscheinungen. Die Beteiligung des Rückenmarkes kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein, deren Kenntnis für die Indikationsstellung zu einem operativen Eingriff von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Eine der häufigsten Ursachen ist die Blutung. Das Blut kann sich extradural verbreiten, dann entsteht die Blutung im Wirbelkanal, die Hämatorrhachis. Ist die Dura verletzt, so kann das Blut auch intradural zwischen Dura und Arachnoidea auftreten. Diese extramedullären Blutungen machen im allgemeinen keine schweren, nervösen Störungen, da das Blut im Wirbelkanal genügend Platz hat, sich auszubreiten und daher eine Kompression des Rückenmarkes kaum veranlassen kann. Denkbar wäre eine solche; wenn durch komprimierende Knochenstücke der Abfluß des Blutes nach abwärts gehemmt wäre, doch wird dann die Schädigung durch den komprimierenden Knochen im Vordergrund stehen. Nach Wagner-Stolper verursachen diese Blutungen Reizsymptome, Schmerzen, Parästhesien, die manchmal erst bei beginnender Resorption auftreten. Im Experiment (Enderlen) wurden nur geringgradige Lähmungserscheinungen beobachtet, die bald wieder verschwanden. Irreparable Läsionen wurden durch die Blutextravasate nicht bedingt. Mit der Resorption tritt eine allmähliche Besserung der nervösen Erscheinungen ein. Ausnahmsweise kann sich an der Stelle des Hämatoms narbiges, fibröses Gewebe bilden und eine dauernde Kompression des Rückenmarkes unterhalten (de Quervain).

Die intramedulläre Blutung, die Hämatomyelie, kann auch ohne gröbere Veränderungen der Wirbelsäule zustande kommen, als Folge von Überdehnungen der Wirbelsäule. Ihre Prädispositionsstellen sind das Hals- und das Lendenmark. Die Hämorrhagien finden sich vorwiegend in der grauen Substanz des Rückenmarks, entweder herdförmig oder disseminiert über zahlreiche Segmente (Sencert, Barker, Wagner-Stolper, Thorburn u. a.). Klinisch kann die Hämatomyelie je nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung nervöse Störungen aller Grade hervorrufen. Diese sind charakterisiert durch vorwiegend motorische Lähmungen, oft mit der Erhöhung der Reflexe einhergehend (Barker, Lewandowski, Krause, Graßmann, Rees u. a.). Der Ausgang hängt ab von der Schwere der begleitenden Wirbelsäulenverletzung und von der Ausdehnung der Blutung. Barker hat bis zu 18 Monaten nach der Verletzung noch Resorption beobachtet.

Es soll hier nicht näher auf die Hämatomyelie eingegangen werden, da sie niemals an sich Gegenstand der operativen Behandlung ist (Kocher, Wagner-Stolper, Sencert, Henle, de Quervain). Auch die extramedulläre Blutung, die Hämatorrhachis gibt nach den bei uns geltenden Anschauungen nur ganz ausnahmsweise Veranlassung zu chirurgischen Eingriffen, da sie im allgemeinen das Leben nicht bedroht und spontan der Resorption anheimfällt. De Quervain präzisiert unter Betonung der Schwierigkeit der Diagnose die Indikationen zu Eingriffen bei der Hämatorrhachis folgendermaßen: 1. Sofortige Operation wäre

angezeigt bei einem das 4. Zervikalsegment (Phrenikusgebiet) komprimierenden Hämatom, 2. die Spätoperation bei verzögerter Resorption und fibröser Narbenbildung, die einen Druck auf das Rückenmark ausübt. — Im ersteren Fall wird man, abgesehen von der Schwierigkeit der Diagnose, leicht zu spät kommen, im zweiten deckt sich die Indikation mit der allgemein gültigen bei bestehender Kompression des Rückenmarks.

Die Kontusion des Rückenmarkes ist die häufigste Ursache nervöser Störungen bei Wirbelverletzungen. Sie kann alle Grade von Ausfallserscheinungen zeigen, von der rasch vorübergehenden partiellen Lähmung bis zu dem schweren Bilde der vollkommenen Quertrennung. Die Quetschung wird bewirkt durch die Knickung der Wirbelsäule oder einzelner ihrer Teile (Bogenbrüche), und besteht in einer mehr oder weniger ausgedehnten Zertrümmerung von Nervengewebe. Die Dura kann vollkommen erhalten sein, während das Mark quer durchquetscht ist. Die Knickung der Wirbelsäule bewirkt außerdem eine Zerrung des Rückenmarkes in der Längsachse, wodurch die schädigende Wirkung der Quetschung noch erhöht wird. Die Abknickung der Wirbelsäule kann sich nach Aufhören der einwirkenden Gewalt spontan völlig wieder ausgleichen, hat aber ihre zerstörende Wirkung auf das Mark im Momente der Entstehung ausgeübt (König u. a.). So erklären sich die Befunde vollkommener Querschnittszertrümmerung ohne nachweisbare Dislokation der Wirbelsäule. Die Kontusion kann sich natürlich in mannigfaltiger Weise mit extra- und intramedullären Blutungen verbinden. Ist die Dura mit zerrissen, so können die Stümpfe mehrere Zentimeter weit auseinanderweichen. Ist die Dura erhalten, so kann es selbst nach Eröffnung derselben, sehr schwer, sogar unmöglich sein, am Rückenmark eine, funktionell sicher vorhandene, Quertrennung zu erkennen (Wagner-Stolper, Kocher). Daß eine funktionelle Heilung durchtrennter Rückenmarksfasern nicht wieder zustande kommt, haben wir schon erwähnt. Wohl aber können bei nur partieller Quertrennung die erhaltenen Fasern vikariierend eintreten, und so bis zu einem gewissen Grade doch eine Wiederherstellung der Funktion ermöglichen (Goldscheider - Leyden, Thorburn). Die Erscheinungen der Kontusion pflegen in den ersten Augenblicken nach der Verletzung viel schwerer zu erscheinen, da durch Fernwirkung, Blutergüsse, Ernährungsstörungen ein größerer Funktionsausfall bewirkt wird, als der Anzahl tatsächlich zerstörter Nervenbahnen entspricht. Im Laufe oft von Stunden oder Tagen treten wesentliche Besserungen durch Resorption des Blutes und Erholung des Markes ein. Es läßt sich also erst nach einiger Zeit ein Urteil über die definitiven Zerstörungen gewinnen. Umgekehrt kann auch, freilich viel seltener, durch Zunahme der Blutung oder durch degenerative Prozesse eine Verschlechterung eintreten (Kocher, Sencert, Wagner-Stolper).

Im Gegensatz zur Kontusion steht die traumatische Rückenmarkskompression. Wir sahen, daß sie in sehr seltenen Fällen durch extradurale Hämatome hervorgerufen werden kann. Häufiger sind es die Kanten dislozierter Wirbelkörper, oder die vorwärts gedrängten Bogenschalen, welche durch Druck schädigend auf das Rückenmark einwirken. Bei der Rückenmarkskompression besteht keine Durchtrennung von Nervenfasern, sondern es sind die im Mark durch den Druck hervorgerufenen Ernährungs- und Zirkulationsstörungen (Schmaus), welche die Reizerscheinungen und die Leitungsunterbrechung

verursachen. Läßt der Druck nach, so können die Nervenbahnen ihre volle Funktionsfähigkeit wieder erlangen; wirkt er weiter, oder nimmt er zu, so kommt es schließlich zur Nekrose, zur Erweichung im Rückenmark und damit zur definitiven Vernichtung der Leitungsfähigkeit (Oppenheim, Schmaus). Die traumatische Kompression hat fast immer eine Dislokation zur Voraussetzung. Am reinsten wird sie bei Luxationen der Halswirbelsäule beobachtet; nach der Reposition verschwinden oft wie mit einem Schlage die schwersten Lähmungserscheinungen (Steinmann, Ayer, Williams). Von der Kontusion unterscheidet sich die Kompression dadurch, daß keine Destruktion von Nervenfasern besteht; daß das Rückenmark nur bis zur Elastizitätsgrenze komprimiert wird. Die klinischen Erscheinungen sind je nach der Intensität des Druckes und nach dem Sitze der Läsion verschieden. Meist ist die Motilität stärker gestört als die Sensibilität. Ist der Druck nur schwach, so kommt es zur motorischen Schwäche mit gesteigerten Reflexen; bei stärkerer Kompression tritt vollkommene Paraplegie, Rigidität der Muskeln, Reflexerhöhung, Blasen- und Mastdarmlähmung auf. Alle diese Erscheinungen können mit Aufhören des Druckes wieder vollkommen verschwinden, solange keine sekundäre Degeneration eingetreten ist (Oppenheim, Goldscheider - Leyden).

Die reine traumatische Kompression ist sehr selten (Wagner - Stolper, Kocher). Fast immer ist sie mit mehr oder weniger starker Kontusion und mit Blutungen verbunden, und es ist unmöglich zu entscheiden, welcher Anteil der nervösen Störungen der einzelnen Läsion zur Last zu legen ist. Ein Teil der Erscheinungen kann spontan zurückgehen, ein Teil bleibt bestehen. Wird bald nach der Verletzung operiert, läßt es sich deshalb meist nicht entscheiden, ob eine eingetretene Besserung auf den operativen Eingriff zurückzuführen ist. So leicht die Diagnose der Wirbelsäulenverletzung meistens zu stellen ist, so unsicher ist sofort nach der Verletzung die Möglichkeit spontaner Rückbildung zu beurteilen.

Alle diese Schwierigkeiten spiegeln sich auch in der Indikationsstellung zum operativen Eingriff wieder. Die Unsicherheit der Diagnose und Prognose hat die Empfehlung der unbedingten sofortigen Frühoperation veranlaßt. Es sei gleich erwähnt, daß bei uns in Deutschland die Frühoperation kaum Anhänger gefunden hat. Vor allem sind es amerikanische Chirurgen, ich nenne Munro, Phelps, Haynes, Burrell, Abbé, welche in jedem Falle für die Operation, sobald als möglich nach der Verletzung, eintreten. Sie betonen die Schwierigkeit, mit Sicherheit bald nach der Verletzung die Totalläsion von der partiellen, die Kompression von der Kontusion zu unterscheiden; sie wollen, da es unter dem Bilde der Totalläsion anfangs verlaufende partielle Läsionen gibt, durch die Frühoperation möglichst rasch alle Schädlichkeiten hinwegräumen, um so möglichst rasch das Rückenmark unter die günstigsten Heilungsbedingungen zu bringen; sie fürchten bei abwartendem Verhalten die sekundären, degenerativen Erscheinungen, bei denen die Operation zu spät kommen könnte. Kein Zweifel, daß diese Indikationsstellung in ihrer Einfachheit etwas Bestechendes hat; sie hätte auch eine gewisse Berechtigung, wenn die Laminektomie ein absolut harmloser Eingriff wäre. Das ist sie aber selbst unter dem Schutze der Asepsis nicht, und erst recht nicht bei einem schwer Verletzten. De Quervain und Wagner - Stolper warnen noch besonders davor, das schon durch die Verletzung irritierte Rückenmark noch den unvermeidlichen Manipulationen

einer vielleicht gänzlich überflüssigen Laminektomie auszusetzen. Lloyd und Chipault haben statistisch die Resultate der Spät- und Frühoperationen miteinander verglichen. Beide kamen ungefähr zu demselben Ergebnis. Lloyd berechnet unter 82 Frühoperationen 6 % Heilungen, 15 % Besserungen, 7 % unverändert gebliebene, 72 % Todesfälle und unter 103 Spätoperationen 19 % Heilungen, 27 % Besserungen, 23 % unverändert gebliebene und 32 % Todesfälle. Diese Zahlen sprechen eine deutliche Sprache. Die hohe Mortalität der Frühoperation ist freilich nicht allein auf Rechnung der Operation an sich zu setzen; eine große Anzahl der der Frühoperation unterworfenen ist durch die Schwere der Verletzung dem Tode verfallen und mit oder ohne Operation verloren. In der Zahl der Spätoperationen sind alle diese schnell Verstorbenen schon ausgeschieden. Das kann man aber sagen, daß die Frühoperation die allgemeine Mortalität, die bei Wirbelverletzungen 64—80 % beträgt, nicht gebessert hat.

Allgemeine Übereinstimmung herrscht in der Behandlung der mit Rückenmarkerscheinungen einhergehenden Bogenfrakturen. Diese Frakturen sind nicht sehr häufig; sie entstehen nicht selten durch direkte Gewalteinwirkungen und sind daher verhältnismäßig oft mit Hämatomen oder mit Weichteilverletzungen kompliziert. Nach Wagner - Stolper führen die isolierten Bogenverletzungen nur selten zu totalen Querschnittszertrümmerungen, da die Depression durch das Aufstoßen beider Fragmentenden auf den Wirbelkörper ihr Ende erreicht, noch ehe das Rückenmark total durchquetscht ist. Doch hat Riggs einen Bogenbruch des 2. Lendenwirbels mit totaler Querschnittsläsion 8 Wochen nach der Verletzung operiert. Nach 15 Stunden trat der Exitus ein. Meist handelt es sich um partielle Läsionen oder um reine Kompressionen. So haben Lloyd, Schede, Lauenstein, Pandolfini, Lampiasi, Parona, Zotedziowsky, Sick bei teilweise ausgedehnten Lähmungserscheinungen den komprimierenden Bogen entfernt; in allen diesen Fällen trat Heilung ein. Die Operation ist bei Bogenbrüchen um so mehr indiziert, als die Fraktur durch Lagerung oder Extension nicht zu beeinflussen ist. Es wird daher ganz allgemein, auch von sonst mit der Operation zurückhaltenden Chirurgen, wie Wagner-Stolper, Kocher, Thorburn, Kirmisson, de Quervain, die frühzeitige Operation bei Bogenbrüchen mit Rückenmarkerscheinungen empfohlen. Es wird freilich nicht immer möglich sein, eine gleichzeitige Wirbelkörperverletzung auszuschließen.

Über die operative Behandlung der mit nervösen Erscheinungen einhergehenden Wirbelkörperfrakturen gehen die Ansichten etwas weiter auseinander. Der zurückhaltende Standpunkt wird am schärfsten vielleicht von Wagner - Stolper betont. Sie halten die Operationen nur für berechtigt, „wenn man Veranlassung hat, eine nachträgliche Verschlimmerung der Spinalsymptome auf adhäsive Prozesse zwischen den Rückenmarkshüllen und den dislozierten Wirbeln zurückzuführen.“ Sie haben selbst einen operativen Eingriff nie vorgenommen, da sie nicht in einer Kompression, sondern in der momentanen Kontusion die Ursache der zurückbleibenden Lähmungserscheinungen sahen. Nach erfolgtem Trauma weichen die kontundierenden Kanten zurück, und die Extension genügt, um dieses Resultat zu erhalten.

Kocher nimmt eine abwartende Stellung ein und spricht sich entschieden gegen die Frühoperation aus. Nur bei Frakturen des Bogens und gleichzeitiger

Markläsion ist die operative Reposition oder Exzision des Bogens vorzunehmen, sobald nicht eine rasche Besserung der Symptome eintritt. Sonst sind bei partiellen Markläsionen orthopädische Maßnahmen zu ergreifen; die Operation ist nur indiziert, wenn trotz derselben keine Besserung oder gar Verschlimmerung auftritt. Erst der Verlauf gibt die Indikation nachträglich. Durch die Operation können lokalisierter Druck und zerrende Verwachsungen beseitigt werden. Bei der Totalläsion ist jeder Eingriff zwecklos.

Quercioli zieht ein abwartendes Verhalten vor, da die Verletzungen nervöser Art sich nicht sofort präzisieren lassen. Verschlimmert sich der Zustand oder bleibt er gleich schlecht, so ist, um die Kompression zu beheben, die Laminektomie auszuführen. Wenn mit der Verschlimmerung schwere tropho-neurotische Störungen sich einstellen, so soll man von der Operation abstehen.

Urban operiert bei Wirbelbrüchen mit Druck auf das Rückenmark. Die Operation soll nicht unmittelbar nach der Verletzung gemacht werden, sondern frühestens nach beginnender Konsolidation. Für die beste Zeit hält er die 5.—8. Woche, wenn bis dahin die Erscheinungen nicht im Rückgange sind. Ist nach 12 Wochen keine Besserung im Gange, so soll in jedem Falle operiert werden. Die Hauptanzeige für die Operation geben die Brüche der Wirbelkörper ab. Der Erfolg hängt ab von dem Zustande des Rückenmarkes.

Henle will nur operieren, um eine bestehende Kompression zu beseitigen. Eine solche ist anzunehmen, wenn zunächst bei abwartendem Verhalten die anfängliche Besserung einem Stillstand oder gar einer Verschlechterung Platz macht. Die Kompression durch Verengerung des Wirbelkanals ist nach allgemeinen Erfahrungen recht selten. Die partiellen Lähmungen gehen in der Regel unter Extensionsbehandlung zurück, gegen Rückenmarksdurchtrennungen sind wir machtlos.

Nach Riedinger lassen sich in frischen Fällen keine Erfolge erzielen. Als Spätoperation kommt die Laminektomie in Betracht zur Beseitigung von Kompressionserscheinungen durch Kalluswucherungen und narbige Einschnürungen.

König hält die Operation für erlaubt, wenn nach 6 Wochen keine Besserung oder eine Verschlimmerung eintritt. Fälle, in denen dauernd die Reflexe fehlen, sind von der Operation auszuschließen. Für die Frühoperation geeignet sind nur Markläsionen bei isoliert gebrochenem und deprimiertem Wirbelbogen.

Thorburn verhält sich der Laminektomie gegenüber sehr reserviert. Er hält sie nur für erfolgreich bei komplizierten Verletzungen, bei isolierter Verletzung der Wirbelbogen, bei Blutungen, welche das Rückenmark komprimieren und bei narbiger Pachymeningitis als Spätfolge von Verletzungen, welche Druckerscheinungen hervorruft.

Enderlen verwirft die Frühoperation, außer für Bogenbrüche. Sonst soll man etwa 3 Wochen abwarten, da häufig spontane Besserung der Rückenmarksläsionen eintritt. Nur wenn die Möglichkeit besteht eine Kompression des Markes durch Kallusmassen oder vorragende Knochenteile zu beseitigen, darf operiert werden.

Hildebrand ist auf dem Chirurgenkongreß 1910 für ein aktiveres Vorgehen eingetreten. Da er fürchtet, daß trotz orthopädischer Maßnahmen die Schädigungen bei abwartender Behandlung weiter einwirken könnten, will er in den ersten Tagen, wenn die Erscheinungen nicht rasch zurückgehen, eingreifen.



Eine sehr ausführliche Besprechung fand die Therapie der Wirbelverletzungen in den letzten Jahren auf dem französischen Chirurgenkongreß 1909 durch Auvray und Sencert, und auf dem internationalen Chirurgenkongreß 1908 in Brüssel durch de Quervain.

Sencert gelangte zu folgenden Grundsätzen: Ist eine Deformation an der Wirbelsäule nicht nachweisbar, so hat jeder Eingriff zu unterbleiben. Bei isolierten Bogenbrüchen ist sobald wie möglich die Entfernung des komprimierenden Bogens vorzunehmen. Ist die Deformation der Wirbelsäule gering, so soll abgewartet werden; erst wenn gar keine Besserung des Zustandes oder eine Verschlechterung eintritt, ist die Laminektomie auszuführen. Bei starker Deformation soll sofort operiert werden, wenn die Verletzung die Halswirbelsäule betrifft; sitzt sie tiefer, so kann man abwarten. Bei Verschlechterung oder Stationärbleiben der nervösen Erscheinungen wird operiert. Handelt es sich um eine Luxationsfraktur mit partieller Rückenmarksläsion, so verwirft er die Reposition und Extension als unwirksam und tritt für die frühe Operation ein. Bestehen die Erscheinungen einer Totalläsion, deren Diagnose er für unsicher hält, so wird unter täglicher Prüfung der elektrischen Erregbarkeit abgewartet. Zeigt sich am 4. oder 5. Tage keine Herabsetzung der Erregbarkeit, so liegt nach seinen Erfahrungen keine totale, sondern nur eine partielle Läsion vor und die Operation tritt in ihr Recht. Die wirkliche Quertrennung verbietet jeden operativen Eingriff.

Etwas zurückhaltender stellt de Quervain die Indikationen. Bei Blutungen, intra- und extraduralen, darf nicht operiert werden, ausgenommen bei unvollständiger Resorption eines Hämatoms, die zu narbiger Kompression des Rückenmarkes führt. Die Frühoperation ist unbedingt indiziert bei isolierter Bogenfraktur; sie kann versucht werden bei der Kompressionsfraktur mit Dislokation. Ist eine Kompression vorhanden, wird der Ausgang günstig sein; wenn eine Kontusion, so wird jeder Erfolg ausbleiben. Die Spätoperation ist indiziert, wenn keine Frühoperation bei oben genannten Fällen ausgeführt wurde und bei abwartendem Verhalten keine Besserung oder sogar eine Verschlechterung auftritt. Bei totaler Querläsion, deren Diagnose mit nahezu vollkommener Sicherheit gestellt werden kann, hat die Operation zu unterbleiben, es sei denn, daß weitere Untersuchungen die Möglichkeit einer Heilung durch Rückenmarksnäht dartun. Die Unterscheidung zwischen Kompression und Kontusion des Rückenmarkes ist zurzeit noch unmöglich.

Betrachtet man diese Indikationsstellung, so findet man, bis auf einige Abweichungen in Einzelheiten, eine recht weitgehende Übereinstimmung. Danach könnte die richtige Auswahl der Fälle recht einfach erscheinen. Damit stehen aber die bis jetzt erzielten Erfolge in Widerspruch. Eine Reihe statistischer Zusammenstellungen gibt darüber Aufschluß.

Chipault berichtet über 167 Fälle mit 12 Heilungen und 24 Besserungen. Dieses Resultat halten Wagner - Stolper noch für zu optimistisch, da sich darunter Fälle befinden, die sofort nach der Verletzung operiert wurden, zu einer Zeit also, in der eine Entscheidung, ob eine konservative Behandlung nicht auch zum Ziele geführt hätte, sich noch gar nicht treffen ließ.

Nach Romeyn heilten von 100 in der antiseptischen Zeit operierten Fällen 15. Von diesen Geheilten wurden sieben sofort nach der Verletzung

operiert, ehe ein Urteil über die Spontanheilung möglich war, so daß er nur 8 Fälle als wirklich durch die Operation geheilt rechnet.

Ho mann hat aus verschiedenen kleineren Statistiken 290 Fälle zusammengestellt; davon sind 14 % geheilt, 14 % gebessert, 15 % ungebessert, 52 % gestorben.

Thorburn zählt 61 Fälle auf; von diesen sind 3 % geheilt, 20 % gebessert, 71 % ungebessert und gestorben.

Lloyd hat aus der antiseptischen Zeit 43 Fälle gesammelt. 4 wurden geheilt, 2 gebessert, 6 blieben ungebessert und 31 starben.

Die neuesten statistischen Angaben sind von de Quervain 1908 auf dem internationalen Chirurgenkongress gegeben worden. Von 218 operierten Fällen sind 30 geheilt, 48 gebessert, 81 blieben ungeändert, bei 4 hat sich der Zustand verschlechtert, 55 sind bald nach der Operation zugrunde gegangen. Zu dieser Statistik macht de Quervain selbst mancherlei Einwendungen. Von den 78 mit Erfolg Operierten ist nach Ansicht der Operateure selbst nur bei 58 die Heilung bzw. Besserung auf den operativen Eingriff zurückzuführen. de Quervain hält selbst diese Zahl noch für zu hoch. Auch betont er, dass unter den sog. „Gebesserten“ noch eine grosse Anzahl Siecher sich befinden, denen die Operation, deren Ziel die Heilung sein soll, doch nur recht wenig Erfolg gebracht hat. Alles in allem kommt er zu dem Schluss, dass von den 218 Operierten besten Falles 23 als durch die Operation geheilt anzusehen seien, also wenig über 10 %. Demgegenüber stehen aber 74 % überflüssiger Eingriffe.

Über die Mortalität lassen sich nur ganz annähernde Angaben machen. Denn bei einer Verletzung, die an sich schon mit oder ohne Operation, in einer so grossen Anzahl von Fällen den Tod nach sich zieht — die Angaben schwanken zwischen 64 % und 80 %, ungerechnet die mit Siechtum geheilten, früher oder später dem Tode verfallenen — ist es unmöglich, aus der Prozentzahl ein richtiges Bild zu gewinnen. Es sei nur erwähnt, dass de Quervain 64 % Mortalität aus 218 operierten Fällen berechnet, ohne daraus Schlüsse für den Wert des operativen Eingriffes ziehen zu wollen. Ähnliche Zahlen finden sich in den übrigen Statistiken.

Ich habe aus den letzten Jahren die mitgeteilten Fälle in einer Tabelle zusammengestellt:

Von 55 Operationen hatten 37 keinen nennenswerten Erfolg. 9 Patienten wurden gebessert, 9 sind geheilt. Unter diesen 9 geheilten wurden 5 wegen Kompressionserscheinungen durch Bogenbrüche operiert. Der Operation als solcher kann kein Todesfall zur Last gelegt werden.

Diese vielen Misserfolge beweisen, dass zahlreiche Operationen ausgeführt wurden bei mehr oder weniger zerstörtem Rückenmark. Diese Störungen sind irreparabel und durch die Operation nicht zu beeinflussen. Die Schwierigkeit liegt in der Diagnosenstellung. Wir sind zurzeit noch nicht imstande, mit Sicherheit zu entscheiden, wieweit die Rückenmarkerscheinungen durch Kompression und wieweit sie durch Kontusion bedingt sind. Solange wir keine sicheren Unterscheidungsmerkmale besitzen, wird die Operation in sehr vielen Fällen nur den Charakter eines Versuches haben können, und bei der grösseren Häufigkeit der Kontusionen wird ihr dann oft der Erfolg versagt bleiben. Wer bei jeder Lähmung sich rasch zur Operation entscheidet, wird den einen oder anderen Fall unerwartet zur Heilung bringen, aber viele Miss-

Operateur	Gesamt- zahl	geheilt	gebessert	unver- ändert	gestorben
Tubby . . . . .	1	—	—	1	—
Pandolfini . . . . .	1	1	—	—	—
Allen . . . . .	3	—	1	—	2
Fasano . . . . .	1	—	—	—	1
Martiny . . . . .	1	1	—	—	—
Legros . . . . .	1	—	—	—	1
Welford . . . . .	2	—	—	1	1
Lancial . . . . .	1	1	—	—	—
Constantinescu . . . . .	1	1	—	—	—
Zotedziowski . . . . .	1	1	—	—	—
Hahn . . . . .	4	—	1	2	1
Williams . . . . .	2	—	—	—	2
Krauss . . . . .	1	—	1	—	—
Lengnick . . . . .	1	—	—	1	—
Munro . . . . .	6	1	—	—	5
Alexander Miles . . . . .	1	—	—	—	1
Mixer and Chase . . . . .	2	—	1	—	1
Devine . . . . .	1	—	—	—	1
Fontan . . . . .	3	—	1	2	—
Willems . . . . .	4	—	—	—	4
Mayre-Raymond . . . . .	6	1	3	2	—
Sick . . . . .	1	1	—	—	—
Thöle . . . . .	1	1	—	—	—
Hildebrand . . . . .	9	—	1	—	8
	55	9	9	9	28

erfolge und überflüssige Eingriffe in Kauf nehmen müssen; wer wartend sorgfältig abwägt, wird vor Misserfolgen eher bewahrt bleiben, aber vielleicht einmal einen Fall unoperiert lassen, dem aktiveres Vorgehen hätte Rettung bringen können (de Quervain).

Der Zeitpunkt der Operation ist, wie wir oben sahen, von den einzelnen Operateuren sehr verschieden gewählt worden. Im allgemeinen soll erst operiert werden, wenn der Zustand stationär bleibt, keine Besserung mehr zeigt oder gar eine Verschlechterung eintritt. Von welchem Tage an eine Besserung nicht mehr zu erwarten ist, wird sich nur schwer entscheiden lassen, da spontane Besserungen noch nach Monaten beobachtet worden sind. Der Dekubitus und die Zystitis sind gefährliche Komplikationen, denen die Operation, wenn überhaupt die Indikation zu einer solchen gegeben ist, zuvorkommen sollte. Auch der Sitz der Verletzung wird einen Einfluß auf die Entschließung zur Operation ausüben müssen. Je höher die Stelle der Rückenmarksverletzung gelegen ist, um so ausgedehnter sind die Ausfallserscheinungen, um so größer ist die Gefahr für den Verletzten (Hildebrand). Bei tiefem Sitze der Verletzung wird man ruhig länger zuwarten können. Sick und Thöle haben noch

nach Monaten die Laminektomie am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel mit gutem Erfolg ausgeführt. Pandolfini hat dagegen bei einem Bogenbruch des 12. Brustwirbels mit vollkommener Paraplegie schon am 12. Tage operiert und rasche Heilung erzielt. Hildebrand hat sich für die Operation in den ersten Tagen ausgesprochen, wenn die Erscheinungen nicht rasch zurückgehen. Er gibt selbst zu, daß seine Fälle nicht sehr beweisend sind. Zwei am Tage nach dem Unfall operierte Halswirbelverletzungen starben bald darnach; eine dritte Halswirbelverletzung, 16 Tage nach dem Unfall operiert, starb vier Monate später. Er berichtet dann weiter über fünf Brustwirbelverletzungen, von denen eine eine partielle, vier totale Querläsionen waren. Diese wurden 2—3½ Wochen nach dem Unfall operiert. Die partielle Verletzung wurde zwar gebessert, starb aber später an den Folgen der Blasenlähmung. Von den vier Totalläsionen wurden drei unwesentlich gebessert und starben etwa ein Jahr später; die vierte lebte noch nach 2½ Jahren mit völliger motorischer Lähmung der Beine. Dagegen schwand die Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei einer Verletzung der Lendenwirbelsäule besserte sich die Motilität, die Blasenlähmung blieb bestehen und führte nach längerer Zeit zum Tode. Von neun Operierten sind also acht trotz Operation den Folgen ihrer Verletzung erlegen.

Die Technik der Operation ist die allgemein übliche der Laminektomie. Bei Bogenbrüchen erübrigt sich die Frage, ob osteoplastisch oder nicht operiert werden soll. Die drückenden Bogenfragmente müssen entfernt werden. Für die übrigen Wirbelfrakturen ist von Urban und Bickham die osteoplastische Resektion der Wirbelbogen empfohlen worden. Dagegen ist einzuwenden, daß ja fast immer das Rückenmark zwischen vorspringendem Körper und nächsthöherem Wirbelbogen komprimiert wird, es also nicht rationell erscheint, das Rückenmark abermals zwischen Bogen und Wirbelkörper einzuzwängen. Eine Beeinträchtigung der Festigkeit der Wirbelsäule bei subperiostaler Resektion ist nach Krauses großen Erfahrungen nicht zu befürchten. Nur für die Halswirbelsäule fürchtet Hildebrand von der Wegnahme der Bogen und Fortsätze eine Minderung der Festigkeit bei gebrochenem Wirbelkörper. Er spricht sich aber trotzdem für diese Operation aus, da die Halswirbelverletzten sonst doch so wie so verloren seien. Nach Eröffnung des Wirbelkanals wird sich das weitere Vorgehen nach dem Befund richten. Lose Splitter werden natürlich entfernt, Hämatome ausgeräumt. Chipault hat besonders auf die Wichtigkeit der Pulsationen der Dura aufmerksam gemacht. Unterhalb der komprimierten Stelle fehlt die Pulsation, in günstigen Fällen kehrt sie sofort nach Behebung der Kompression wieder. Einen großen Teil der Mißerfolge will Sencert darauf zurückführen, daß nicht gründlich genug bei der Operation vorgegangen sei. Die meisten Operateure begnügten sich mit der Freilegung der Dura an der Rückseite. Ebensoviele Aufmerksamkeit sei der vorderen Wand des Wirbelkanals zu schenken. Namentlich die hintere, vorspringende Kante des eingebrochenen Wirbelkörpers müsse nach Beiseiteschieben der Dura abgemeißelt werden. Dieselbe Ansicht äußert neuerdings Robertson; früher hat schon Urban darauf hingewiesen. Um die bei der Loslösung der Dura unvermeidliche Blutung zu verringern, hat Robertson in das Gewebe mit einer besonders konstruierten Spritze Adrenalinlösung eingespritzt. Hindern die austretenden Wurzeln das Beiseiteschieben der Dura, so empfiehlt Auvray, sie zu durchtrennen und nach beendigter Operation wieder zu vernähen. Chi-

pault hält auch ohne ihre Durchtrennung die Beweglichkeit der Dura immer für genügend.

Kurz zusammengefaßt lassen sich für die operative Behandlung der Wirbelfrakturen folgende Grundsätze aufstellen:

1. Wirbelfrakturen ohne Rückenmarkerscheinungen sind mechanisch und orthopädisch zu behandeln.
2. Isolierte Frakturen der Dorn- Quer- und Gelenkfortsätze werden konservativ behandelt. Bleibendauernde Schmerzen bestehen, welche Bewegungsstörungen verursachen und in erheblichem Maße die Erwerbstätigkeit beschränken, so ist das abgebrochene Fragment zu extirpieren.
3. Frakturen mit sicherer, totaler Querläsion des Rückenmarks sind von der Operation ausgeschlossen.
4. Extradurale und intradurale Blutungen indizieren in der Regel nicht die Operation.
5. Bei Wirbelfrakturen mit partiellen Lähmungen ist die Operation indiziert, wenn bei sachgemäßer Behandlung in 6—8 Wochen die Lähmungen keinerlei Besserung oder sogar eine Zunahme zeigen.
6. Bei isolierten Bogenfrakturen, die mit Rückenmarkerscheinungen einhergehen, ist, wenn nicht in kürzester Zeit eine wesentliche Besserung eintritt, die operative Behandlung angezeigt.

#### **b) Schußverletzungen der Wirbelsäule.**

Die Schußverletzungen der Wirbelsäule haben vorwiegend kriegs-chirurgisches Interesse. Im Frieden sind sie recht seltene Verletzungen. Die im Frieden zur Behandlung kommenden Schußverletzungen sind in der Regel durch Geschosse geringerer Durchschlagskraft hervorgerufen, während wir im Kriege die schweren Zerstörungen durch die enorme Durchschlagskraft moderner Geschosse zu erwarten haben. Die Prognose dieser Verletzungen ist — abgesehen von etwaigen Nebenverletzungen — abhängig von der Beteiligung des Rückenmarks.

Die ohne Läsion des Rückenmarks einhergehenden Schußverletzungen bedürfen keiner besonderen Besprechung. Sie werden nach den für die Behandlung der Schußverletzungen allgemein gültigen Regeln behandelt. Bei kleiner Einschußwunde wird man sich mit einem deckenden Verbands begnügen; sind die Weichteile ausgedehnter zerstört, so ist die Wunde aseptisch zu versorgen, etwaige Knochensplitter sind zu extrahieren. Tritt eine Infektion hinzu, so ist durch breite Spaltung der Weiterverbreitung der Infektion entgegenzuarbeiten (Wagner, Stolper, Henle, Graf). Die Prognose der nur den Knochen verletzenden Wirbelsäulenschüsse ist gut; sie bilden aber die Ausnahme. Nach Chipault waren von 104 operativ behandelten Wirbelsäulenschüssen nur 22 reine Knochenschüsse, die fast ausnahmslos die Quer- und Dornfortsätze betroffen hatten. Von diesen 22 endete nur einer durch Infektion tödlich. v. Bergmann hat drei Fälle von Schüssen in den Mund bei Selbstmordversuchen beschrieben. Die Kraft der Kugel war an

der Halswirbelsäule erschöpft. Es bestanden nur Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes; alle drei kamen zur Genesung. Einen ganz ähnlichen Fall berichtet Forster. Dieser hat auch einen an Meningitis tödlichen Fall gesehen. Die Kugel war vom Munde aus zwischen Atlas und Epistropheus eingedrungen und hatte die Dura eröffnet, ohne das Rückenmark zu verletzen.

Wegen beginnender Infektion hat Payr (Hoffmann) eine Schußverletzung der Halswirbelsäule operiert. Die Kugel war vorne links von der Mittellinie des Halses eingedrungen und saß, wie die Röntgenaufnahme ergab, rechts von der Mittellinie im Körper des 5. Halswirbels und Zwischenknorpel des 5. und 6. Halswirbels. Die einzigen nervösen Erscheinungen waren eine geringe Schwäche der rechten Hand. Da die Temperatur anstieg und die Schmerzen zunahmen, wurde die Kugel von einem Schnitt vom vorderen Rande des Sternocleido-mastoideus aufgesucht und entfernt. Nachdem sich noch ein bohnen großer Sequester abgestoßen hatte, trat Heilung ein.

Soll ein Geschoß, das im Wirbelkanal oder dessen Umgebung eingeheilt liegt, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen, operativ entfernt werden? Daß kleinere Kugeln (Schrote) sogar im Mark aseptisch einheilen können, hat Braun experimentell nachgewiesen. Vincent hat durch Messungen festgestellt, daß Geschosse bis zu einem Durchmesser von 4—6 mm im Wirbelkanal neben dem Marke Platz finden können. Es muß jedoch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß nachträglich noch sich eine Infektion vom Geschoß aus entwickelt. Dies ist aber ein seltenes Ereignis und dürfte diese Gefahr kaum größer sein, als die einer Laminektomie. Soviel ich sehe, ist nur von Schmidt und Hoffmann die Forderung aufgestellt worden, unbedingt jede Kugel zu entfernen; Braun spricht sich dagegen aus. v. Bergmann hat in einem entsprechenden Falle nicht operiert. Lexer (angeführt von v. Bergmann) hat eine im Querfortsatz des 1. Brustwirbels eingeheilte Kugel auf Wunsch der Mutter des Verletzten entfernt. Die Operation war sehr mühsam. v. Bergmann hält es für unwahrscheinlich, daß die Angstgefühle bei Nahrungsaufnahme, unter denen der Verletzte litt, durch die Kugel verursacht waren. Nach Entfernung der Kugel schwanden aber die suggerierten Empfindungen. Man wird also die Frage dahin beantworten können, daß aseptisch eingeheilte Kugeln, die keine Druckerscheinungen machen, einen operativen Eingriff im allgemeinen nicht erfordern.

Wichtiger für die Frage der operativen Behandlung sind die mit Markläsion einhergehenden Wirbelsäulenschüsse. Im Kriege ist ihre Prognose sehr schlecht. Zum Teil gehen die Rückenmarksschüsse mit schweren Nebenverletzungen einher, da das Geschoß, ehe es die Wirbelsäule erreicht, die Breite des Körpers durchschlägt. Im weichen Marke selbst setzt das durchfliegende Geschoß schwere Zerstörungen. Es kann sogar, ohne daß das Rückenmark selbst verletzt wird, durch Fernwirkung das Mark zertrümmert oder durch Blutungen schwer geschädigt werden (Graf, Wendel). Daher zeigt ein großer Teil der Kriegsverletzungen das Bild der Totalläsion. Küttner sah von acht Markschußverletzungen nur eine günstig verlaufen, bei der nur die Kauda getroffen war. Hildebrandt erwähnt 6 Fälle, die alle zugrunde gingen, Schmidt 8 Fälle, von denen 5 starben und 3 nach den Schilderungen ebenfalls dem Tode geweiht waren. Der Frage des operativen Eingriffs steht die Mehrzahl der Kriegschirurgen sehr pessimistisch gegenüber. Küttner

glaubt, „daß sich kaum jemals ein für die Operation geeigneter Fall finden wird, denn leichte Läsionen bilden sich von selbst zurück und bei den schweren hat die Operation keinen Effekt. Dazu kommt noch die im Kriege ganz besondere Schwierigkeit, den richtigen Zeitpunkt des Eingriffes herauszufinden“. Ebenso ablehnend spricht sich Haga aus. Graf weist darauf hin, daß die Erfahrungen der letzten Kriege die Aussichtslosigkeit der operativen Therapie für die weitaus meisten Fälle dargetan haben. Schmidt tritt für ein aktiveres Vorgehen bei Rückenmarksschüssen ein auf Grund seiner Beobachtung von acht Fällen, von denen übrigens keiner operiert wurde. Ob eine Operation einen Erfolg gehabt hätte, muß nach unseren bisherigen Erfahrungen zweifelhaft erscheinen; in sechs von den genau beschriebenen acht Fällen lagen wohl sicher Querläsionen vor. Herhold sieht auch in der totalen Querläsion keine Kontraindikation gegen den Eingriff. Er befürwortet die möglichst frühzeitige Operation, „wenn mit Sicherheit aus den klinischen Symptomen und dem Röntgenbilde zu ersehen ist, daß das Geschoß oder Knochensplitter in den Wirbelkanal gedrungen sind und das Mark ganz oder teilweise komprimieren.“

Den äußeren ungünstigen Verhältnissen muß ben im Kriege weitgehendst Rechnung getragen werden. Ich erinnere nur an die Behandlung der Bauchschüsse im Felde. Eine Laminektomie stellt sicher nicht geringere Anforderungen an Asepsis, Assistenz und Transportverhältnisse als die Laparotomie. Nach Abzug der mit schweren Nebenverletzungen und ausgedehnter Rückenmarkszерtrümmerung einhergehenden Wirbelschüsse, welche nach den übereinstimmenden Berichten die große Mehrzahl bilden und eine Operation nicht indizieren, werden nur sehr wenige Fälle übrig bleiben, bei denen eine Operation in Erwägung gezogen werden kann. Bei diesen hat aber die Operation keine Eile und sie können in günstigere äußere Verhältnisse übergeführt werden. Für sie gelten dann die gleichen Indikationen wie bei den Friedensverletzungen.

Auch die Prognose der Friedensschußverletzungen ist immer noch eine recht ernste. Ich habe aus kleineren Statistiken und der Kasuistik der letzten Jahre 75 Schußverletzungen zusammengestellt. Von diesen starben 31. Es wurden von ihnen operiert 54 mit 20 Todesfällen, nicht operiert 21 mit 11 Todesfällen. Unter den nicht operierten sind natürlich die schwersten Verletzungen, z. B. eine Anzahl Halswirbelschüsse mit Zertrümmerung des Halsmarkes, bei denen der Tod in wenigen Augenblicken eintrat. Es ist also, ebenso wie bei den Frakturen, nicht angängig, aus der Statistik sichere Schlüsse für oder gegen den Wert der Operation zu ziehen. Bei der großen Verschiedenheit in der Schwere der Verletzung muß in jedem einzelnen Falle das Für und Wider der Operation aufs genaueste abgewogen werden.

Die Schädigungen, welche das Rückenmark durch den Schuß erleidet, sind abhängig von der Richtung und der Durchschlagskraft des Geschosses. Es finden sich alle Übergänge von der bloßen Erschütterung bis zur vollkommenen Quertrennung. Wir können hier auf das bei der Frakturbehandlung Gesagte verweisen. Eine Besonderheit ist die Infektionsgefahr, da es sich ja um eine mehr oder weniger offene Wunde handelt. Die Kontusionen und Zerreißen des Rückenmarkes, partielle und totale, sind durch die Operation nicht einflußbar. Die Hauptrolle in der Indikationsstellung spielt, auch bei den Schußverletzungen, die Kompression des Rückenmarkes. Die Kompression kann hervorgerufen werden durch Blutung, durch Knochen-

splitter, durch das Geschoß selbst oder bei Infektion durch einen Abszeß (Braun, Herhold, Engelmann, Krause, Creveling, Forster, Wagner). Nach Braun kommen für ein operatives Vorgehen in Betracht, „die Schädigungen und Funktionsbeschränkungen des Markes, welche durch Kompression oder sonstige mechanische oder entzündliche Reizwirkungen primär oder sekundär hervorgerufen werden, oder bei denen derartige Faktoren wenigstens eine erhebliche Rolle neben anderen Schädigungen spielen.“ Hoffmann berichtet über 26 Fälle von Friedensschußverletzungen der Halswirbelsäule. Er nennt als Indikationen zum operativen Eingriff: Blutungen und größere Hämatome, ausgenommen die im Rückenmarkskanal gelegenen, partielle Mark- oder Plexusläsion, wenn auf Kompression durch Knochenfragmente geschlossen wird, auch bei dem Bilde der totalen Querläsion, wenn sie sich nach einiger Zeit zurückbildet; bei Infektion; bei sehr starken Schmerzen (Loison, Sailer); zur Extraktion des Projektils. Makins (zitiert nach Graf) will operieren: 1. bei starken Schmerzen der gelähmten Teile, 2. bei Reizerscheinungen und unvollständigen Lähmungen, 3. bei steckengebliebenem Geschoß, wenn gleichzeitig die Erscheinungen einer Kompression des Markes bestehen. Nach Henle hat die Operation nur einen Zweck, wenn es gilt eine Kompression zu beseitigen, wie sie durch Fragmente oder durch das Projektil verursacht werden kann.

Die Schwierigkeit der Diagnose der Kompression wurde schon bei der Frakturbehandlung erörtert. Sie gründet sich nach Oppenheim auf spastische Lähmungserscheinungen, Muskelrigidität, Erhöhung der Reflexerregbarkeit und Wurzelsymptome, d. h. Schmerzen in den dem betroffenen Segment entsprechenden peripheren Nerven. Unmittelbar nach der Verletzung beobachtet man häufig ausgedehnte Markschädigungen, die sich aber in den nächsten Tagen oder Wochen zurückbilden. So sah Forster nach einem Schuß in den Hals teilweise Lähmungen aller vier Extremitäten. Nach einem Jahr bestanden nur noch ganz leichte Lähmungserscheinungen in der linken Hand. Auch Federmann sah ausgesprochene Motilitätsstörungen in einigen Wochen verschwinden. Es ergibt sich daraus die Folgerung, nicht sofort nach der Verletzung zu operieren, wie Prewitt vorgeschlagen hat. Erst das Fortbestehen oder die Zunahme der Erscheinungen erlauben einen Schluß auf die tatsächlich vorhandenen Störungen. Über den Zeitpunkt der Operation wird sich eine sichere Entscheidung kaum geben lassen. Braun hat nach 37 Tagen operiert, Wagner nach einem Vierteljahr, Bergmann noch nach drei Jahren. Sobald die Diagnose gesichert ist, die Kompressionserscheinungen konstant bleiben oder zunehmen, soll operiert werden (Braun).

Die Ursache der Kompression vor der Operation festzustellen, ist oft unmöglich. Ein ausgezeichnetes Hilfsmittel ist die Röntgenphotographie. Nötig sind, um den Sitz der Kugel genau zu bestimmen, Aufnahmen in verschiedenen Ebenen (v. Bergmann, Braun, Pilcher, Creveling, Forster). Henle hat sich mit gutem Erfolg der Stereoskop-Aufnahmen bedient. Wird das Geschoß im Wirbelkanal nachgewiesen, so findet dadurch die Diagnose der Kompression eine wesentliche Stütze. Umgekehrt kann durch die Röntgenphotographie das Nichtvorhandensein des Geschosses im Wirbelkanal nachgewiesen werden (Küttner). Knochensplitter im Wirbelkanal nachzuweisen gelingt zurzeit noch nicht, eher einmal stärkere Kalluswucherungen (Braun, Henle).



Die besten Erfolge hat die Operation bei Kompression der Cauda equina. Engelmann, Henle, Haynes haben die Cauda komprimierende Geschosse mit gutem Erfolg entfernt. Herhold berichtet über eine Schußverletzung des 4. und 5. Lendenwirbels. Die anfänglich ausgedehnten Lähmungen verschwanden zum großen Teil, es blieben Blasen- und Mastdarmlähmung und Reizerscheinungen im linken Bein bestehen. Durch die Operation wurden Knochensplitter aus dem Wirbelkanal entfernt. Der Verletzte erlag aber am dritten Tage einer Lungenembolie. Braun hat wohl als erster eine im Rückenmark der Brustwirbelsäule eingehelte Kugel durch Röntgenphotographie festgestellt und entfernt. Er hat eine wesentliche Besserung der schweren Kompressionserscheinungen erreicht. Creveling und Faure haben komprimierende Geschosse mit Erfolg aus dem Wirbelkanal extrahiert. Pilcher and Onuf haben vergeblich im Bereich des Halsmarkes die vermuteten Knochensplitter und die im Röntgenbilde nachgewiesene Kugel gesucht. Trotz ausgedehnter Lähmungen wurden am Halsmarke auch nach Eröffnung der Dura keine Veränderungen gefunden. Die Wunde heilte und in den Lähmungen trat allmählich eine geringe Besserung ein. Auch v. Bergmann hat bei ausgedehnten Kompressionserscheinungen, die auf den Sitz der Kugel in Höhe des 2. Brustwirbels hindeuteten, die vermutete Kugel bei der Laminektomie nicht gefunden. Die Lähmungen blieben unverändert. Die Röntgenaufnahme gab keinen Aufschluß über den Sitz des Geschosses. Die Naht des durch einen Schuß in Höhe des 11. Brustwirbels völlig durchtrennten Rückenmarkes hat Fowler ohne jeden Erfolg versucht. Groß hat bei einer frischen, mit Lähmung einhergehenden Schußverletzung der Halswirbelsäule zwei Splitter vom Processus transversus entfernt und die zerrissene Arteria vertebralis unterbunden. Der Verletzte erlag nach 16 Tagen. Bei einer mit völliger Paraplegie einhergehenden Schußfraktur des 9. Brustwirbels hat Morse die Kugel und die Knochensplitter entfernt. Nach einigen Tagen trat der Exitus ein. Es sei hier auch noch einmal der berühmte Fall von Stewart und Harte erwähnt, der einzig sichere Fall einer durch Rückenmarksnaht geheilten vollkommenen Quertrennung.

Diese wechselnden Erfolge illustrieren deutlich die Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle und die Schwierigkeiten der Indikationsstellung. Braun kommt auf Grund seiner eingehenden Literaturstudien zu dem Schluß, daß die günstigsten Verhältnisse sich da finden, wo ein Geschosß oder Fragment extradural stecken geblieben sind und eine Kompression ausüben (Fälle von Prewitt, Pilcher, Engelmann u. a.). Hier kann die Aufhebung der Kompression vollkommene Heilung bringen. Je mehr die Kompression mit irreparablen Läsionen (Kontusion oder Zerstörung) vergesellschaftet ist, um so weniger kann operativ erzielt werden (Braun). Wenn Prewitt unter 26 operierten Fällen 15 Todesfälle zählt, so sind diese unglücklich verlaufenen nicht alle der Operation zur Last zu legen. Die meisten sogar sind trotz der Operation der irreparablen Markzerstörung erlegen; nur vier davon kann man als operative Todesfälle bezeichnen. Hoffmann berechnet unter 13 operierten Halswirbelschüssen, von denen aber ein großer Teil ohne Markläsion verlief, nur 2 Todesfälle. Ich habe unter 54 Operationen 20 mit tödlichem Ausgang gefunden. Der Wert dieser statistischen Angaben ist wegen der großen Verschiedenheit in der Schwere der Fälle nur ein sehr bedingter. Die hohe Mortalität beweist aber, wie schwierig die Auswahl der zur Operation geeigneten Fälle ist.

### c) Stichverletzungen der Wirbelsäule.

Stichverletzungen der Wirbelsäule sind bisher vorwiegend im Bereich der Hals- und Brustwirbel beobachtet worden. Ihre Prognose ist eine verhältnismäßig gute. Wagner-Stolper berechnen eine Mortalität von 20 % aus 86 Fällen; 16 sind gestorben. In der neueren Literatur habe ich noch 14 Fälle gefunden mit 4 Todesfällen. Knochenverletzungen sind bei den Stichen der Wirbelsäule ziemlich selten. Ihre Bedeutung liegt in zwei Punkten, erstens in der Gefahr der Infektion und zweitens in der Beteiligung des Markes. Während aber Infektionen nicht häufig beobachtet wurden, ist die Markläsion eine fast regelmäßige Begleiterscheinung bei Stichverletzungen.

Eine reine Stichwunde ohne Markerscheinungen bedarf keiner besonderen Behandlung; ist die Wunde infiziert, so wird sie breit gespalten und tamponiert. Nicht selten bricht die Klinge des stechenden Instrumentes am Knochen ab und kann dann noch nach Jahren zu schweren Störungen Veranlassung geben (Klare, Perthes, Peugniez). Peugniez berichtet von einem Manne, der vor 14 Jahren einen Stich in den Rücken erhalten hatte. Die Klinge war abgebrochen. Er starb an den Folgen einer eiterigen Entzündung, die sich um den Fremdkörper entwickelt hatte. Die Klinge wurde erst bei der Autopsie entdeckt. Hat man also Verdacht, daß die abgebrochene Klinge noch in der Wunde steckt, etwa nach Besichtigung des zum Stich benutzten Instrumentes, so wird man den Fremdkörper zu entfernen suchen. Zur Unterstützung ist die Röntgenphotographie heranzuziehen (Perthes).

Hat der Stich die Dura eröffnet, so kann Liquor cerebro-spinalis austreten. Der Ausfluß von Liquor kann so stark sein, daß er das Leben gefährdet. Buschi sah bedrohlichen Liquorabfluß nach einer Stichverletzung mit einer Schere in Höhe des 6. Brustwirbels. Er hat die Dura frei gelegt und genäht. Es trat vollkommene Heilung ein.

In weitaus den meisten Fällen zeigt der Verletzte Lähmungserscheinungen. Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß häufig in mehr oder weniger langer Zeit die Lähmungen ganz oder doch bis auf wenige Reste verschwinden (Wagner-Stolper). Es handelt sich also meistens um eine vorübergehende Quetschung des Markes, nicht um eine eigentliche Durchschneidung von Rückenmarksfasern. Dadurch wird unser operatives Handeln bestimmt bzw. eingeschränkt. Denn durchschnittene Rückenmarksabschnitte vermögen wir operativ nicht zu heilen. Es sind zahlreiche Fälle beschrieben, in denen selbst bei sehr ausgedehnten Lähmungserscheinungen spontane Besserungen und Heilungen eingetreten sind (Wagner-Stolper, Enderlen, Körte, Kocher, v. Arx, Reinhardt, Malafosse, Hilbert u. a.). Es ist daher der frischen Verletzung gegenüber der abwartende Standpunkt durchaus am Platze, sofern nicht andere Gründe, Blutung aus der Stichwunde, drohende Infektion, Fremdkörper zum raschen Eingreifen zwingen.

Bleiben Kompressionserscheinungen oder Reizzustände dauernd bestehen oder nehmen sie während der Beobachtung noch zu, so ist die Operation indiziert. Denn dann steckt wahrscheinlich die abgebrochene Klinge in der Wunde und übt einen Druck auf das Rückenmark aus. Schnitzler hat bei spastischer Lähmung beider unterer Extremitäten und Blasenparese den 5. Brustwirbelbogen reseziert und das im Wirbel fest eingekeilte, 5 cm lange

Messerfragment entfernt. Darauf trat schnelle Besserung der funktionellen Störungen ein. In einem Falle von Bittner war der Proc. transv. des 3. Lendenwirbels durchstoßen. Die Verletzung selbst heilte bald; aber es blieben ziehende und stechende Schmerzen im Oberschenkel und Knie zurück, dazu Paraesthesien und zuweilen auftretende lähmungsartige Zustände. Es wurde die abgebrochene Messerspitze entfernt und es trat vollkommene Heilung ein. Auch Perthes hat wegen einer abgebrochenen Messerklinge operiert, die seit 27 Jahren im Wirbelkanal saß und erst seit drei Jahren langsam sich steigernde Kompressionserscheinungen machte. Die Erscheinungen deuteten — von der Stichverletzung war nichts bekannt — auf einen komprimierenden Tumor im Wirbelkanal in Höhe des 6. Brustwirbels hin. Bei einer deshalb angefertigten Röntgenaufnahme wurde der Fremdkörper entdeckt. Zur Zeit der Publikation bestand stetig zunehmende Besserung.

Den Versuch, das völlig durchstochene Rückenmark durch Naht zur Heilung zu bringen, hat Solieri gemacht. Ein Mann bekam einen Stich in den Rücken und brach sofort zusammen. Er bot das Bild der totalen Querslähmung in Höhe des 3. Brustwirbels. 16 Stunden nach der Verletzung wurde das Rückenmark freigelegt und völlig durchschnitten gefunden. Die Enden lagen  $2\frac{1}{2}$  cm weit auseinander. Das Rückenmark wurde genäht, die Wunde heilte. Die Lähmungen blieben unverändert und nach drei Monaten erlöste der Tod den Verletzten von seinem Siechtum. Bei der Sektion fand man die Rückenmarksstümpfe durch eine bindegewebige Brücke verbunden, aber in dieser Narbe nicht eine Spur nervöser Elemente. Der ausgezeichnet beobachtete Fall bestätigt die bisherigen Erfahrungen mit der Rückenmarknaht. Ob, wie Solieri hofft, eine noch früher ausgeführte Naht besseren Erfolg haben würde, mag dahingestellt bleiben.

Über zwei Stichverletzungen, bei denen die Infektion der Meningen die Indikation zum operativen Eingriff gab, berichtet Amberger. Ein Knabe hatte einen Stich in den Nacken mit einer Schere erhalten. Er bot alle Erscheinungen der Halbseitenlähmung. Dazu traten aber die Zeichen einer schweren Infektion und meningitische Symptome. Bei der Operation gelangte man zwischen Okziput und Atlas in die Tiefe. Der sichtbare Schlitz in der Dura wurde erweitert und ein Drain eingelegt, aus dem sich Liquor und flüssiges Blut entleerte. Der Knabe genas, die Lähmungen verschwanden nach und nach vollständig.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Stichverletzung in Höhe des 3. Brustwirbels. Der Kranke kam mit ausgesprochener Meningitis in Behandlung. Die Operation wurde noch versucht. Das Rückenmark wurde freigelegt, dabei fand sich, im Wirbelkörper steckend, die abgebrochene Messerklinge. Aus der Dura quoll reichlich Eiter. Der Verletzte erlag der Meningitis. Bei der Obduktion zeigte sich, daß das Messer die Dura durchbohrt hatte, ohne das Rückenmark zu verletzen.

Es zeigt der erste Fall, daß bei einer infizierten Stichverletzung die möglichst frühzeitige Erweiterung der Wunde, bei meningitischen Erscheinungen selbst die Freilegung und Drainage der Dura indiziert ist und lebensrettend wirken kann.

## II. Spondylitis tuberculosa.

Die Behandlung der tuberkulösen Entzündung der Wirbelsäule ist meist eine konservative, orthopädische. Es gelingt damit in einer gewissen Anzahl von Fällen den tuberkulösen Prozeß zum Stillstand und zur Ausheilung zu bringen. Dazu bedarf es jahrelanger, für Patient und Arzt gleich mühsamer Behandlung. Doch sind Rezidive nicht selten und können noch nach langen Jahren auftreten. Dabei ist die Prognose quoad vitam eine recht ungünstige. Hoffa berechnet eine Mortalität von 27 %, Vulpius von 34,6 %. Es hat daher nicht an Bestrebungen gefehlt, durch energisches chirurgisches Vorgehen die schlechten Aussichten der Spondylitis zu bessern und die Behandlungsdauer abzukürzen.

Ebenso wie bei den Gelenktuberkulosen eine möglichst radikale Entfernung der erkrankten Partien erstrebt wird, so ist auch bei der Wirbeltuberkulose versucht worden, den Knochenherd operativ zu entfernen. Es liegen aber bei der Wirbelsäule die Verhältnisse ungleich ungünstiger. Die Schwierigkeit an den Knochenherd heranzukommen, die Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen, die Unmöglichkeit, die ersten Anfänge der Erkrankung diagnostisch zu erkennen und genau zu lokalisieren, setzen dem operativen Eingreifen enge Grenzen. Namentlich ergab die Frühoperation so schlechte Resultate, daß sie jetzt wohl allgemein — ich nenne Hoffa, Wieting, Chipault, Kirmisson — verworfen wird. Eine Ausnahme bildet die seltene Lokalisation der Tuberkulose in den Bogen oder den Dornfortsätzen. Hier bietet die Operation günstigere Aussichten auf radikale Heilung. Sie sind daher möglichst frühzeitig operativ zu behandeln (Hoffa, Tillmanns, Wieting u. a.). Sonst soll stets zunächst versucht werden, mit konservativen Maßnahmen auszukommen. Führen diese nicht zum Ziel, so kann die Operation versucht werden. In neuerer Zeit sind besonders Tillmanns und Wieting für ein aktiveres Vorgehen eingetreten. Plagemann berichtet über 10 von Müller operierte Fälle. Er ging nach Spaltung des Kongestionsabszesses an den Knochenherd heran. Die Erfolge sind nicht ermutigend. Nur zwei Kreuzbeintuberkulosen wurden geheilt. Bei den übrigen eigentlichen Wirbeltuberkulosen blieb der Erfolg aus. Auf dem Wege der Laparotomie ging Müller gegen einen prävertebralen Abszeß und Karies des 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbels vor. In steiler Beckenhochlagerung legte er transperitoneal die Vorderfläche der Wirbelsäule frei, exstirpierte die erkrankten Partien und schloß die Wunde ohne Drainage. In gleicher Weise operierte er eine Karies des 4. Lendenwirbels. Er konnte beide Patienten 4 bzw. 1½ Jahre nach der Operation geheilt vorstellen. Einen ausgezeichneten Erfolg hatte Payer bei der Operation eines Malum suboccipitale. Er legte Okziput, Atlas und Epistropheus frei und entfernte alles kariöse Gewebe. Er erreichte die Heilung mit gutem funktionellem Ergebnis. Vorbedingungen für den Eingriff sind nach Payr die genaue Lokalisation des Herdes durch Röntgenphotographie und ein frühes Stadium der Wirbelerkrankung. Die Beteiligung von Rückenmark und Gehirn kontraindizieren jeden Eingriff.

Die häufigste Indikation zur operativen Behandlung der Wirbeltuberkulose geben die spondylitischen Lähmungen. Nach einer Zusammenstellung von Vulpius finden sich Lähmungen in 12,7 % aller Fälle. Die Ur-

sachen sind besonders von Schmaus, Fickler, Kraske, Trendelenburg, Tillmanns untersucht worden. Die Lähmungen entstehen in der Regel durch eine Kompression des Rückenmarkes. Diese Kompression kann vom Knochen, von Granulationsmassen, von Abszessen bewirkt werden. Häufig vereinigen sich mehrere Ursachen. Der direkte Druck durch Knochen kommt ziemlich selten vor; auch bei starkem Gibbus bleibt der Wirbelkanal für das Rückenmark noch weit genug, er ist sogar eher erweitert. Kraske und Schmaus fanden unter 52 spondylitischen Lähmungen nur einen Fall von Knochenkompression. Tillmanns weist darauf hin, daß mehr indirekt eine vorspringende Knochenkante das Mark schädigen kann, ohne Verengerung des Wirbelkanals, wenn durch Adhäsionen das Rückenmark von dieser Stelle fixiert und dadurch wie eine Saite über die Knochenkante gespannt ist. In sehr seltenen Fällen können losgelöste Sequester eine Markkompression hervorrufen. Häufiger findet sich die wirkliche Verengerung des Wirbelkanales durch kallusartige Knochenneubildungen bei fast oder ganz ausgeheilten Spondylitiden. Solche Fälle sahen Tillmanns und Trendelenburg. Macewen fand starke peridurale Bindegewebswucherungen bei ausgeheilten Spondylitiden als Ursache der Lähmungen. Am häufigsten wurden bei floriden Spondylitiden epidurale Exsudate und peripachymeningitische Granulationen (Kraske, Wachenhusen, Tillmanns u. a.) gefunden. Hildebrand weist darauf hin, daß sich häufig ausgedehnte, teils flächenhafte, teils tumorartige Granulationsmassen finden, welche das Rückenmark wie ein Tumor bis zur vollständigen Lähmung komprimieren. Daß auch prävertebrale Abszesse das Rückenmark komprimieren können, hat Ménard nachgewiesen. Dieselbe Beobachtung wurde auch von Neumann gemacht.

Die Veränderungen im Rückenmark selbst bestehen in Zirkulationsstörungen durch den Druck des Exsudates, in einer lymphatischen und venösen Stauung, die zu einem Stauungsödem führt, welches genügt, um die Funktion des Rückenmarkes aufzuheben. Nicht selten findet sich eine deutliche Querschnittsveränderung. Schmaus fand sie unter 52 Fällen 32 mal. Auch Hildebrand beobachtete eine zirkuläre Schnürfurche. Bei länger dauerndem Druck treten Degenerationserscheinungen im Marke auf und machen irreparable Störungen. Wichtiger als die Zeitdauer des Druckes scheint dessen Intensität zu sein, denn auch nach langdauerndem Druck, wenn er nicht sehr intensiv ist, kann sich das Rückenmark wieder erholen, in einem Trendelenburgschen Fall noch nach 17 Jahren.

Die Ausdehnung der Lähmungen ist je nach dem Sitze der Veränderungen und nach dem Grade der Druckintensität sehr verschieden. Zuerst treten motorische spastische Lähmungen auf; mit zunehmendem Drucke sensible Störungen, Blasen- und Mastdarmlähmung. Nicht selten sind heftige Schmerzen in den vom Druck betroffenen Wurzelgebieten (Hoffa, Hildebrand u. a.). Die schwersten Lähmungen beobachtet man bei Affektionen des Halsmarkes. Ich selbst habe eine 32jährige Frau behandelt mit hochsitzender Halswirbeltuberkulose, spastischen Lähmungen aller vier Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung. In diesem Zustande machte sie noch die Entbindung eines ausgetragenen lebenden Kindes durch. Die Wehentätigkeit war sehr kräftig, verlief aber ohne jede Empfindung.

Werfen wir zum Vergleich einen kurzen Blick auf die Erfolge der ortho-

pädischen Behandlung spondylitischer Lähmungen. Wir finden da sehr verschiedene Angaben. Nach Lovett heilten von 59 Lähmungen 30, nach Chipault von 44 nur 5, nach Vulpinus von 15 nur 7, nach Reinert von 23 nur 8 dauernd. In neuester Zeit hat Gaugele über sehr schöne Erfolge berichtet, die er bei 9 Patienten mit mehr oder weniger ausgedehnten Lähmungen erzielt hat. Unter den obigen Zahlen sind aber manche nur kurz beobachtete Fälle, bei denen ein Rezidiv natürlich nicht ausgeschlossen ist. Trendelenburg, Kraske und Tillmanns konnten überhaupt keine dauernden Erfolge beobachten. Daraus geht hervor, daß mit Sicherheit jedenfalls nicht auf einen Erfolg zu rechnen ist.

Die operative Behandlung der spondylitischen Lähmungen ist auf zwei verschiedenen Wegen erstrebt worden. Der erste, bisher meist begangene, sucht von hinten her den Zugang zur komprimierenden Ursache zu gewinnen. Durch die Laminektomie wird der Wirbelkanal freigelegt und so das Rückenmark der direkten Besichtigung zugänglich gemacht. Die Laminektomie bezweckt die Beseitigung der Kompression des Rückenmarkes, sie berücksichtigt erst in zweiter Linie den tuberkulösen Knochenherd.

Bei der Spondylitis posterior, der Tuberkulose der Wirbelbogen und Dornfortsätze ist sie das gegebene Verfahren und wird für diese Fälle von Hoffa, Tillmanns, Wieting, Bastianelli, Kraske, Chipault, Wachenhusen u. a. empfohlen, da sie hier zugleich mit der Entfernung des Knochenherdes die komprimierende Ursache beseitigen kann. Die reine Spondylitis posterior ist aber eine seltene Erkrankung (König, Hoffa) und es sind nur ganz vereinzelte Fälle berichtet, so von Mormann, Rieder und Sobolewski. Nur Wieting hat sie häufiger gesehen und 9 Fälle beobachtet. Von diesen zeigten 4 Lähmungserscheinungen; dreimal hat er der Lähmungen wegen operiert, einer wurde gebessert, einer blieb ungeheilt und einer ist gestorben. Wieting macht darauf aufmerksam, daß gerade die Spondylitis posterior häufig mit multipler Knochentuberkulose einhergeht, wodurch die Prognose des operativen Eingriffes getrübt wird. Auch ist es schwierig, die gleichzeitige Affektion eines Wirbelkörpers auszuschließen.

Bei florider Spondylitis anterior begnügte man sich fast stets damit, nach der Freilegung des Wirbelkanals durch die Wirbelbogenresektion, etwa vorhandene Abszesse zu entleeren oder die pachymeningitischen Granulationen zu entfernen. Zweifellos sind so eine Reihe guter Erfolge erzielt worden, so von Krause, Selberg, Torrance, Sick, Forest Willard, Harte, Renton, Hildebrand u. a., indem die Lähmungen nach kürzerer oder längerer Zeit zurückgingen. Einige Male wurde nach der Operation zunächst eine Verschlechterung beobachtet, die erst allmählich der fortschreitenden Besserung Platz machte (Trendelenburg, Kraske). Leider stehen vereinzelt Erfolge eine große Anzahl Mißerfolge gegenüber. Bastianelli berichtet von 57,7 % Mißerfolgen. Starr sah nach kurzer Besserung durch die Operation das Rezidiv eintreten, ebenso Kraske. Jeannel hat zweimal laminektomiert, nach kurzer Besserung erfolgte der Exitus; Groß hat die Operation ohne jeden Erfolg gemacht, ebenso Ménard, Binand et Crozet. Tillmanns erzielte dreimal nur vorübergehende Besserung. Hildebrand hat 9 Fälle operiert: 4 blieben ganz unverändert, 3 sind mehr oder weniger gebessert, bei einem sind die Rückenmarkerscheinungen geschwunden, aber die Tuberkulose ist noch nicht aus-

geheilt. Ein Fall ist geheilt und auch mehrere Jahre geheilt geblieben. An der Operation ist kein Patient gestorben. Einen guten Erfolg hatte auch Höftmann, der nach Resektion von vier Wirbelbogen einen großen neben dem Wirbelkörper gelegenen Abszeß auslöffelte. Die Lähmungen verschwanden.

Ziemlich gute Resultate gab die Laminektomie, wenn Kompressionslähmung bestand bei fast oder ganz ausgeheilter Tuberkulose. Hierher gehören die bekannten Fälle von Mac ewen. Dieser fand im Wirbelkanal fibröse Verdickungen der Dura, nach deren Exstirpation die Lähmungen verschwanden. Einen gleichen Befund mit gleichem Erfolg hat auch Bérard angegeben. Trendelenburg berichtet über 8 Operationen, bei denen ganz oder fast ganz abgelaufene Spondylitiden vorlagen. Er fand dabei viermal eine auffallende Verengerung des Wirbelkanals. 4 Fälle sind geheilt, 2 waren noch in Behandlung, aber in Besserung begriffen, einmal war der Eingriff erfolglos, ein Operierter starb 7 Monate nach der Operation. Von den 4 Geheilten bestand bei einem die Lähmung schon 17 Jahre. Tillmanns hat 2 Kinder von 8 und 10 Jahren operiert, bei denen der Beginn der Spondylitis 2 bzw. 8 Jahre zurück lag. Die Lähmungen bestanden seit einem bzw. 4 Monaten. Bei der Operation waren keine tuberkulösen Prozesse mehr nachweisbar, nur eine abnorme Enge des Wirbelkanals. Noch nach 3 Jahren wurde dauernde Heilung festgestellt. Sultan ergänzt die Mitteilungen Trendelenburgs und bringt die Resultate von 14 Operationen; 4 waren über 30 Jahre alt, von denen lebt einer, erheblich gebessert. Von den übrigen 10, die unter 30 Jahren waren, wurden 7 geheilt bzw. gebessert. 7 mal fand sich Wirbelkanalverengerung, von denen 4 gebessert wurden. Sonst wurden zweimal epidurale Abszesse gefunden, viermal Granulationsgewebe und einmal Peripachymeningitis. Die besten Resultate wurden erzielt bei im wesentlichen abgelaufenem tuberkulösen Prozeß und jugendlichem Alter.

Größere statistische Zahlen bringen Chipault, Hoffa und Wachenhäuser. Nach Chipault starben von 103 mit Laminektomie behandelten Patienten 43, die Lähmungen schwanden bei 28. Hoffa gibt die Mortalität der mit Laminektomie behandelten Fälle von Kompressionslähmungen auf 50 % an, bei ca. 70 bis zum Jahre 1903 ausgeführten Operationen. Nach Wachenhäuser wurden von 30 Laminektomien 5 vorübergehend gebessert, 10 gebessert, 8 geheilt und 7 starben.

Nach diesen bisherigen Erfahrungen kommen Tillmanns, Trendelenburg, Wieting, Hoffa, Bastianelli u. a. zu dem Schluß, daß die Laminektomie schlechte Resultate ergibt bei der floriden Tuberkulose der Wirbelkörper, daß sie dagegen indiziert ist bei der Spondylitis posterior und bei solchen Lähmungen, die bei fast oder ganz ausgeheilter Tuberkulose durch narbige Verwachsungen oder durch Druck des Knochens bedingt sind.

Der zweite Weg, die Spondylitis und ihre Folgezustände operativ anzugreifen, ist der seitliche, paravertebrale. Es waren vor allen Vincent und Ménard, welche diesen Weg gegangen sind. Ihr Bestreben war möglichst an den Herd im Wirbelkörper selbst heranzukommen. Ménard hat diesen Weg zum ersten Male gewählt bei einem Fall, bei dem er erfolglos die Laminektomie gemacht hatte. Er hält die prävertebralen Abszesse für die hauptsächlichste Ursache der Lähmungen. In diesen Abszessen herrscht ein hoher Druck; sie reichen nach rückwärts bis zum Wirbelkanal heran und ihr Druck genügt, um teils durch direkte Kompression, teils durch Stauungsödem im Marke

Lähmungserscheinungen hervorzurufen. Bei einer Laminektomie hatte Ménard zufällig einen großen Abszeß eröffnet; die Lähmungen verschwanden. In einem zweiten erfolglos laminektomierten Fall fand sich bei der Obduktion ein großer prävertebraler Abszeß, der das Rückenmark komprimierte. Deshalb wählte er bei einem vergeblich laminektomierten Knaben den seitlichen Weg und eröffnete einen großen Abszeß. Die Lähmungen besserten sich sofort.

An der Hals- und Lendenwirbelsäule ist der seitliche Weg verhältnismäßig einfach und schön öfter benützt worden (Treves, Landerer, Kocher). Für die Brustwirbelsäule, an welcher die Rippen dem paravertebralen Wege hindernd im Wege stehen, hat Ménard die Methode des seitlichen Zugangs ausgebaut. (Wegen Wirbelosteomyelitis waren auch vorher schon Heidenhain und Israel unter Rippenresektion seitlich gegen die Wirbelkörper vorgedrungen.) Er hat die Methode als Costo-transversectomie beschrieben.

Schnitt auf die Rippe, welche dem höchsten Punkte des Gibbus entspricht. Die langen Rückenmuskeln werden quer durchtrennt. Der Processus transversus wird abgekniffen, die Rippe, 4 cm vom Processus transversus, subperiostal durchtrennt und ausgelöst. Damit ist der Zugang zum Herd eröffnet. Dieser wird möglichst exkochleiert; wenn nötig wird am Wirbelkörper vorbei nach der anderen Seite drainiert.

Die Drainage soll lange fortgesetzt werden. Fast immer etabliert sich eine Fistel.

Die Zahl der nach Ménard ausgeführten Operationen ist noch nicht sehr groß. Sie hat vor der Laminektomie den Vorzug, daß sie die Möglichkeit gibt, an den ursprünglichen Krankheitsherd heranzukommen, was von der Laminektomie aus sehr schwierig ist. Ménard selbst hat die Operation 24 mal ausgeführt; davon sind 19 gesund geworden, 5 sind gestorben, 2 bekamen bald Rezidive. Auch Tillmanns, der bei florider Tuberkulose mit der Laminektomie keine günstigen Resultate erzielte, tritt für den paravertebralen Weg ein. Er scheint die Costo-transversectomie gemacht zu haben, in einem Falle von Brustwirbeltuberkulose mit Lähmungen, bei dem er 3 Wirbelkörper resezierte. Nach 2 Jahren bestand noch vollkommene Heilung. Leider ist die Mitteilung nur ganz kurz. Djakonoff hat dreimal operiert, mit 2 Todesfällen und einem guten Erfolg. In neuerer Zeit ist, nach den unbefriedigenden Resultaten der Laminektomie, die Costo-transversectomie mehr in Aufnahme gekommen. Sie wird warm empfohlen von Wassiljew und Bastianelli. Wassiljew hat fünfmal operiert mit 4 guten Resultaten. Bastianelli konnte sogar 41 Fälle mit 32 vollen Erfolgen zusammenstellen. Die neuesten Erfahrungen hat Neumann veröffentlicht. Es wurden 4 Operationen ausgeführt, zweimal mit glänzendem Erfolg. Auch Neumann legt ein großes Gewicht auf die Entleerung und Drainage der Abszesse, als der vorwiegend komprimierenden Ursache. Abszesse finden sich in etwa 90 % aller Spondylitiden, so daß man mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein eines Abszesses rechnen kann. Zur Unterstützung der Diagnose wird man das Röntgenverfahren heranziehen, da die spondylitischen Abszesse sich im Röntgenbilde gut erkennen lassen (Finkh, Haglund).

Es scheint also, daß die seitliche Freilegung des Krankheitsherd für die operative Behandlung der Spondylitis günstigere Aussichten eröffnet. Doch sind die Erfahrungen an Zahl noch zu gering, um sich jetzt schon optimistischen



Hoffnungen hingeben zu können. Ob die Dauerheilungen den momentanen Erfolgen entsprechen werden, bleibt abzuwarten; denn auch auf dem seitlichen Wege wird nur in Ausnahmefällen eine radikale Operation möglich sein, und das Bestehenbleiben einer Fistel trägt den Keim des Rezidivs und der Sekundärinfektion in sich. Schwierig ist in vielen Fällen von Lähmungen die Frage zu beantworten, ob die Laminektomie oder der paravertebrale Weg zu wählen ist. Denn solche Fälle, wie sie Hildebrand beschreibt, in denen tumorähnliche Granulationsmassen das Rückenmark komprimieren, sind eher für die Laminektomie geeignet. Da wird das Röntgenbild den Ausschlag geben können. Zeigt es einen größeren prävertebralen Abszeß, so wird man sich leichter zur Costotransversectomie entschließen.

Über den Zeitpunkt, wann überhaupt die Indikation zum operativen Eingriff gegeben ist, lassen sich zur Zeit bestimmte Regeln noch nicht aufstellen. Denn die Resultate der orthopädischen Behandlung sind nicht schlechter als die der chirurgischen, operativen. Bestehen Lähmungen, so wird man bei gutem Allgemeinbefinden die Extensionsbehandlung längere Zeit fortsetzen können. Sieht man doch bei der Extension noch nach Monaten Erfolge eintreten (Reinert). Auch spontan können selbst schwere Lähmungen noch nach längerem Bestehen verschwinden (Hoffa). Nehmen aber die Lähmungen zu, treten zu den motorischen sensible Lähmungen, kommt es zur Blasen- und Mastdarmlähmung, so beweist das ein Zunehmen der Kompression, ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses; dann wird man der Frage der Operation näher treten können. Hildebrand rät bald zu operieren, wenn nicht in kurzer Zeit Besserung eintritt. Ausgedehnte Lungentuberkulose, Zysto-Pyelitis, amyloide Degeneration gelten als Gegenindikation (Bastianelli). Wenn bei bestehender Lähmung der Knochenprozeß Tendenz zur Ausheilung zeigt, Abnahme der Schmerzhaftigkeit, Nachweis reparatorischer Vorgänge im Röntgenbilde, so wird man abwarten, da, wie wir sahen, die Prognose bei abgeheilter oder fast abgeheilter Knochenerkrankung für die Laminektomie besser ist. Eine Besserung der Aussichten der operativen Inangriffnahme des Knochenherdes selbst ist zu erwarten von der Möglichkeit, schon frühzeitig eine exakte Lokaldiagnose zu stellen. Unsere Hoffnungen stützen sich dabei vor allem auf die Ausbildung der Röntgenuntersuchung. Wenn es gelingen wird, die ersten Anfänge der tuberkulösen Erkrankung im Wirbel festzustellen und genau zu lokalisieren, wird es auch der operativen Technik nicht unmöglich sein, diese Herde mit Aussicht auf Erfolg anzugreifen.

Die Senkungsabszesse werden mit Punktion und nachträglicher Injektion von 10 % Jodoformglyzerin (Mikulicz) oder 10 % Jodoformöl (Bruns) behandelt. Nach Hoffa ist die Inzision nur gestattet 1. bei Abszessen, welche nach ausgeheiltem Wirbelleiden bestehen bleiben, 2. wenn sie nach außen durchzubrechen drohen, 3. wenn sie dauernd hohes Fieber verursachen. Calot verwirft unter allen Umständen die Inzision der Abszesse. „Einen spondylitischen Abszeß eröffnen oder sich öffnen lassen, heißt ein Tor öffnen, durch das der Tod fast immer eintritt.“ Er injiziert entweder Jodoformöl oder Naphtholkampferglyzerin. Daß aber unter Umständen eine Abszeßinzision auch sehr segensreich wirken kann, zeigt ein Fall von Joachimsthal. Bei einem Knaben mit Spondylitis dorsalis und ausgedehnten Lähmungen inzidierte er einen Abszeß, der unterhalb des Sternocleidomastoideus zutage trat, worauf in kürzester

Zeit die Lähmungen verschwanden. Auf die Punktion wurde wegen der Nähe der großen Gefäße verzichtet.

Eine Ausnahmestellung nehmen die retropharyngealen Abszesse ein, welche das Leben direkt durch die Erstickungsgefahr bedrohen können. Die Entleerung vom Munde aus birgt die Gefahren der Infektion und der Aspiration in sich. Man hat daher diese Abszesse seitlich vom Halse her eröffnet. Dieser Weg wird von Riedinger, Henle, Rösling - Bruns empfohlen. Man inzidiert entweder nach Chiene am hinteren Rande des Kopfnickers oder nach Burkhardt am vorderen Rande. Ersterer Zugang ist der sicherere, da er sich ferner von den großen Gefäßen hält, was besonders beim längeren Liegenbleiben der Drainage wegen der eventuellen Arrosionsgefahr vorteilhaft ist. Wieting rät bei Tuberkulose der drei obersten Halswirbel zum Burkhardtschen, bei tiefer sitzender zum Chieneschen Schnitt. Wenn nötig, soll man nach dem Vorgang von Küttner den Kopfnicker quer durchtrennen. Ich habe wegen starker Schluck- und Atembeschwerden bei einer Spondylitis der mittleren Halswirbelsäule nach Chiene operiert. Ich fand den Zugang zum Abszeß sehr bequem und konnte auch mehrere kleine Sequester entfernen. Calot punktiert auch in diesen Fällen, indem er mit einer langen Nadel am hinteren Kopfnickerrande eingeht.

Die Behandlung des Gibbus ist jetzt allgemein eine konservative. Das forcierte Redressement Calots ist von ihm selber wieder aufgegeben und wird durch wiederholte, allmählich redressierende Eingriffe mit nachfolgendem fixierendem Gipsverband ersetzt (Calot, Vulpius, Lorenz, Wullstein, Hoffa u. a.). Durch das Redressement werden die spondylitischen Lähmungen nicht selten günstig beeinflusst (Chipault, Hoffa, Gaugele u. a.). Chipault fixiert das nach der Geraderichtung in mehreren Sitzungen erhaltene Resultat durch Silberdrahtligaturen um die Dornfortsätze. Bei ankylotisch ausgeheilten Buckeln reseziert er die stark vorspringenden Dornfortsätze, ein Verfahren, das bei drohender Ernährungsstörung der Haut durch den Druck der Processus spinosi in Betracht kommen kann.

Überblicken wir noch einmal die oben zusammengestellten Tatsachen, so lassen sich die bisherigen Erfahrungen etwa in folgenden kürzeren Sätzen zusammenfassen:

Jede Spondylitis tuberculosa anterior ist zunächst konservativ zu behandeln, auch die mit Lähmungen einhergehende.

Bei Erfolglosigkeit der konservativen Behandlung kann operiert werden. Bestehen Lähmungen, so ist eine möglichst genaue Diagnose der komprimierenden Ursache zu erstreben.

Die Laminektomie gibt bei florider Tuberkulose zweifelhafte Resultate. Sie ist indiziert bei ausgeheilter oder fast ausgeheilter Tuberkulose, wenn die Kompression des Rückenmarkes durch fibröse Bindegewebsmassen oder Knochengewebe (Knochenkanten, verengernde Knochenneubildung) bedingt ist.

Der paravertebrale Weg, insbesondere die Costo-transversectomie ist indiziert wegen Lähmungen bei noch frischer Tuberkulose der Wirbelkörper, bei vom Wirbelkörper ausgehenden Abszessen, bei der direkten Inangriffnahme im Wirbelkörper gelegener Knochenherde.

Bei tiefer Lendenwirbelkörper-Tuberkulose sind auf dem Wege der transperitonealen Freilegung bisher gute Resultate erzielt worden (Müller).

Die operative Behandlung des Malum suboccipitale gibt in ausgewählten, günstig gelegenen Fällen gute Resultate (Payr).

Die Spondylitis posterior soll, mag sie mit oder ohne Lähmungserscheinungen verlaufen, operativ behandelt werden.

Die Senkungsabszesse sind mit Punktion und nachfolgender Jodoformöl- oder Glyzerininjektion zu behandeln. Retropharyngealabszesse sind, sobald sie bedrohliche Erscheinungen machen, durch Inzision vom Halse her zu eröffnen.

### III. Osteomyelitis der Wirbelsäule.

Die akute Osteomyelitis befällt nur selten die Wirbelsäule. Sie ist eine sehr gefährliche Erkrankung, die Diagnose ist schwierig. Wie bei keiner anderen Wirbelerkrankung ist bei ihr die frühzeitig richtig gestellte Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg unseres therapeutischen Handelns. Ist die Diagnose gestellt, so ist auch die Therapie gegeben: die Operation.

Früher nur wenig beachtet, ist uns die Osteomyelitis der Wirbelsäule heute durch die zusammenfassenden Arbeiten von Hahn, Müller, Schmidt, Grisel, Donati und in neuerer Zeit Kirmisson, ein bekanntes Krankheitsbild. Während Hahn in seiner ersten Publikation 1895 kaum über 12 Fälle berichten konnte, kennt Kirmisson 1909 deren bereits ca. 100. Es ist das eine Bestätigung von Hahns Vermutung, daß die Krankheit tatsächlich nicht so sehr selten vorkommt, aber zuweilen nicht erkannt worden ist.

Aus dem Krankheitsbilde sei nur das für die operative Behandlung Wichtige kurz angeführt. Die Osteomyelitis der Wirbelsäule findet sich vorzugsweise im jugendlichen Alter. Am häufigsten ist sie vom 5.—15. Lebensjahre (Kirmisson). Sie befällt fast immer nur einen einzigen Wirbel, im Gegensatz zur Spondylitis, bei der fast stets mehrere Wirbel ergriffen werden. Der Sitz der Erkrankung ist besonders häufig im Lendenteile der Wirbelsäule; es folgt in der Häufigkeit der Brustabschnitt, zuletzt die Halswirbelsäule (Donati). Innerhalb des einzelnen Wirbels lokalisiert sie sich öfter im Wirbelbogen und in den Wirbelfortsätzen, als im Wirbelkörper. Nach Donati war in 14 Fällen der Wirbelkörper erkrankt, in 37 Fällen die Bogen und Fortsätze. Fast immer kommt es rasch zur Abszeßbildung. Der Abszeßleiter kann, wenn die Erkrankung ihren Sitz im Körper hat, den Weg nehmen, den die Senkungsabszesse zu nehmen pflegen; so beobachtet man prävertebrale (Israel) und Psoasabszesse (Makins und Abbott). Bei Bogen- und Fortsatzkrankungen breitet sich der Eiter meistens nach hinten aus.

Zahlreich sind die begleitenden Komplikationen. Abgesehen davon, daß die Wirbelosteomyelitis selbst schon als Teilerscheinung einer pyämischen Infektion auftreten kann, verursacht sie nicht selten auch von sich aus eine pyämische Allgemeinerkrankung. Im Gebiete der Brustwirbelsäule kann sie auf Pleura und Lungen übergreifen, am Halse kann sich ein retropharyngealer Abszeß entwickeln, von der Lendenwirbelsäule aus kommt es zur eitrigen Psoitis. Von allen Wirbelsäulenabschnitten aus kann die Entzündung auf die Dura und

das Mark übergreifen, und zu schweren nervösen Störungen führen. Ein extraduraler Abszeß kann eine Kompression des Markes und so eine mehr oder weniger vollständige Leitungsunterbrechung bewirken; oder es entwickelt sich eine eitrige Meningitis.

Die Prognose hängt ab vom Sitze der Erkrankung, von der Schwere der Allgemeininfektion, von den Komplikationen und nicht zuletzt von der Schnelligkeit des operativen Handelns. Die Mortalität ist eine außerordentlich hohe. Makins and Abbott berechnen 1896 fast 75 %, Hahn 1899 noch 58 % und Donati 1906 nur noch 46,5 %. Darnach wäre ein allmähliches Abfallen der Sterblichkeit zu beobachten, was zum Teil ohne Zweifel auf die sicherere Diagnosenstellung zurückzuführen ist. Die schlechteste Prognose geben die Lendenwirbelerkrankungen wegen der nach dem Becken zu sich entwickelnden und kaum zu erreichenden Abszesse. Am günstigsten sind die Aussichten bei der Brustwirbelosteomyelitis, in der Mitte stehen die Erkrankungen der Halswirbelsäule. Nach der Lokalisation im Wirbel selbst geben die Körpererkrankungen eine schlechtere Prognose als die Bogenerkrankungen. Bei den ersteren starben von 22 Fällen 14, unter den letzteren von 21 nur 8 (Grisel).

Nach Donati gingen die Nichtoperierten alle zugrunde, mit Ausnahme eines Falles von De m me, in dem ein Abszeß spontan nach außen durchbrach. Tubby hat über zwei weitere spontan geheilte Fälle berichtet. Es kann sich nur um recht leichte Infektionen gehandelt haben, denn es kam nicht zur Abszedierung; der eine Fall verlief sogar ohne Temperatursteigerung.

Allgemeine Übereinstimmung herrscht darüber, daß für die Therapie nur die Operation in Betracht kommt, sobald die Diagnose gestellt ist. Die Art der Operation richtet sich nach dem Befunde an der Wirbelsäule und nach den vorhandenen Komplikationen. Ist über der Wirbelsäule oder neben ihr ein Abszeß vorhanden, so wird dieser breit inzidiert. In einigen Fällen begnügte man sich mit der Abszeßinzision. Damit haben Bruns (zitiert nach Hahn), Riese Overdyn, Donati und Schmidt Heilung erzielt. Die Fälle von Donati und Schmidt waren noch dadurch kompliziert, daß deutliche Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes vorhanden waren, welche nach Eröffnung der Abszesse in kurzer Zeit verschwanden. Mehrmals fanden sich im Eiter kleine Sequester, oder es stießen sich solche im weiteren Verlaufe ab. Eine größere Anzahl Kranker aber, bei denen lediglich eine Abszeßinzision gemacht worden war, ging zugrunde; so die Fälle von Morian, Makins and Abbott (5 Fälle), Lannelongue und Körte. Bei allen diesen handelte es sich allerdings um schwere pyämische Erkrankungen, die auch durch eingreifendere Operationen schwerlich hätten gerettet werden können.

Findet man die Dornfortsätze, Bogen oder Querfortsätze rau und vom Periost entblößt, so wird man diese Teile wenn möglich abtragen. Hofmeister (zitiert nach Hahn) hatte in einem Fall von Brustwirbelosteomyelitis zunächst sich mit der Abszeßinzision begnügt. Die Heilung schien gut von statten zu gehen. Nach 2½ Monaten traten aber an derselben Stelle unter hohem Fieber Schwellung und Rötung auf. Bei der Inzision fand sich entsprechend dem rechten Querfortsatz des 6. Brustwirbels nekrotischer Knochen, der abgetragen wurde; darauf erfolgte ungestörte Heilung. Ebenso hat Riese nach Abszeßinzisionen zweimal nachträglich Teile der Querfortsätze und der Bogen entfernt. In einem Falle von Lendenwirbelosteomyelitis hat er mit gutem Erfolg den Abszeß er-

öffnet und den Knochenherd an der rechten Seite des Wirbelkörpers ausgeschabt. Ziegra berichtet über zwei Fälle von Dornfortsatzosteomyelitis, die beide in Heilung ausgingen. Eichel hat bei einer Osteomyelitis des rechten Bogens des Atlas zwei kleine Sequester entfernt und den kariösen Knochen abgekratzt. Es trat vollkommene Heilung mit guter Beweglichkeit ein. Unglücklicher verlief der Fall von Schönwerth. Er inzidierte einen neben der Lendenwirbelsäule gelegenen Abszeß unter der Annahme einer paranephritischen Eiterung. Von der Eiterhöhle aus konnte nirgends rauher Knochen gefühlt werden. Der Patient starb und bei der Sektion wurde eine zirkumskripte Nekrose des Dornfortsatzes und Bogens des 1. Lendenwirbels festgestellt. Die anfängliche Vermutung einer Wirbelsäulenerkrankung war wieder fallen gelassen worden, weil im Laufe der Erkrankung die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule abnahm.

Entwickelt sich der Abszeß gegen die Pleura zu, so können recht eingreifende Operationen nötig werden. Israel mußte zur Entleerung eines peripleuralen und prävertebralen Abszesses dicht neben der Wirbelsäule zwei Rippen resezieren. Die Abszesse gingen von den untersten Brustwirbelkörpern aus. Die Patientin bekam später ein Rezidiv der Osteomyelitis. Auch Heidenhain (zitiert nach Hahn) mußte zur Eröffnung eines neben dem 3. Brustwirbelkörper gelegenen Abszesses die 3. Rippe resezieren, nachdem er schon vorher den eitrig infiltrierten Quer- und Dornfortsatz entfernt hatte. Der Fall ging in Heilung aus.

Daß bei einer Beteiligung des Rückenmarkes unter Umständen schon die bloße Abszeßinzision genügen kann, wurde bereits gesagt. Mehrmals wurde der Wirbelkanal freigelegt. Die Erfolge sind allerdings nicht ermutigend. Müller beobachtete ein 13 jähriges Mädchen mit am 5. Krankheitstage einsetzender motorischer und sensibler Lähmung der unteren Körperhälfte. Als sich am 26. Tage ein Abszeß über den 3 oberen Brustwirbeln bildete, wurde er eröffnet. In der Tiefe waren beide Bogenhälften, der Processus spinosus und die Processus transversi zum größten Teile nekrotisch und wurden abgetragen. Die freiliegende Dura war mit bräunlichen Massen bedeckt, pulsierte aber deutlich. Die Wunde wurde tamponiert. Ein Einfluß auf die Lähmungen war nicht bemerkbar. 3 Wochen p. op. exitus. Das Rückenmark war im Bereich des 2. Brustwirbels von fast breiiger Konsistenz; die Wunde in Heilung begriffen. Dieser Fall bot im Anfang der Diagnose große Schwierigkeiten, indem zuerst die Erscheinungen seitens der Wirbelsäule so gering waren, daß eine primäre Rückenmarkserkrankung angenommen wurde. Thorburn (zitiert nach Müller) sah schon am 3. Krankheitstage motorische und sensible Lähmungen auftreten. Der 3. u. 4. Brustwirbel prominierten. Bei der Eröffnung des Wirbelkanals entleerte sich reichlich Eiter, die Dura war unversehrt. Der Knabe erlag einer Pneumonie; eine Sektion wurde nicht gemacht. — Andrien et Lemarchal operierten einen 14 jährigen Knaben, mit Abszeß über dem 7. Brustwirbeldornfortsatz. Es bestand Lähmung der unteren Extremitäten, Blasen- und Mastdarmlähmung. Der Abszeß wurde inzidiert, der nekrotische Processus spinosus entfernt. Kurz darauf erfolgte der Tod an einer Pneumonie. — Riese behandelte ein 13 jähriges Mädchen, das nicht aufrecht stehen und den Urin nicht entleeren konnte. Druck auf den 5. und 6. Halswirbel war äußerst schmerzhaft. Es bildete sich ein Abszeß über der Halswirbelsäule, der inzidiert wurde. Nach 2½ Wochen mußten Teile der Querfortsätze des 5. und 6. Halswirbels entfernt werden, nach 5 Wochen noch mehrere Sequester. Sie wurde mit Paresen an den Beinen entlassen. —

Einen guten Erfolg erzielte Wiesinger mit der Laminektomie bei subakuter Halswirbelentzündung und Parese der Beine. Nachträglich entleerte sich Eiter aus dem Wirbelkanal und der Fall ging in Heilung aus.

Darnach ergeben sich für die Behandlung der Osteomyelitis, kurz zusammengefaßt, etwa folgende Grundsätze: Jede Osteomyelitis der Wirbelsäule ist, sobald die Diagnose gestellt ist, operativ zu behandeln. Abszesse sind breit zu eröffnen. Ist der Herd im Knochen nachweisbar, so ist er ausgiebig zu entfernen, andernfalls die Sequestrierung abzuwarten. Herde in den Wirbelkörpern erfordern ein seitliches Eingehen neben der Wirbelsäule; im Bereich der Brustwirbelsäule kann die Resektion einer oder mehrerer Rippen nötig werden. Bei Kompressionserscheinungen des Markes muß, wenn sie nach Eröffnung eines sichtbaren Abszesses nicht baldigst zurückgehen, der Wirbelkanal durch Laminektomie freigelegt werden.

Die Ausheilung der Osteomyelitis erfolgt stets ohne Gibbusbildung (Hahn, Kirmisson). Wenn im Laufe der Erkrankung eine leichte Buckelbildung auftritt, so verschwindet diese bei richtiger Lagerung und Bettruhe stets wieder.

#### IV. Tumoren der Wirbelsäule.

Die meisten Tumoren der Wirbelsäule sind maligner Natur. Nach Schlesinger kommt auf 10 Tumoren nur ein gutartiger. Von den malignen Tumoren überwiegen an Zahl die Karzinome. Die Karzinome der Wirbelsäule sind ausschließlich metastatische oder von der Umgebung übergreifende Geschwülste. Meistens sind zahlreiche Wirbel vom Karzinom ergriffen. Ihre operative Behandlung ist aussichtslos. Küttner hat zwei Karzinome der Wirbelsäule operativ angegriffen. Das eine Mal handelte es sich um die Metastase eines latenten Karzinoms, im anderen Falle um ein in die Wirbelsäule eingebrochenes Bronchialkarzinom. Beide Fälle waren nicht radikal operierbar. Foerster berichtet über einen Fall, der von Tietze operiert worden ist. Es handelte sich um eine Kompression der Cauda equina durch Karzinommetastasen im 3. Lendenwirbel. Es bestand Lähmung beider Beine, der Blase und des Mastdarms. Es wurde ein kleinapfelgroßer Karzinomknoten aus dem Körper des 3. Lendenwirbels entfernt. Die Lähmung und die Schmerzen gingen zurück, die Gehfähigkeit wurde wieder hergestellt. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren starb der Patient. Dieser Fall zeigt, daß unter Umständen die Operation zur Beseitigung lästiger und quälender Erscheinungen indiziert und bis zu einem gewissen Grade von Erfolg begleitet sein kann. Wie es scheint, der Fall ist leider nicht ausführlich mitgeteilt, ist die Operation von hinten, von der Wirbelsäule her gemacht worden. Von vorne, transperitoneal, auf dem Wege der Laparotomie, hat Kausch einen Tumor des 3. Lendenwirbelkörpers angegriffen. Der Wirbelkörper wurde total entfernt. Während der Operation stellte es sich heraus, daß der Tumor ein Karzinom war, weshalb von dem geplanten plastischen Ersatz des Wirbelkörpers Abstand genommen wurde. Am Abend des Operationstages starb der Patient. Die Sektion zeigte, daß die Operation nicht radikal war. Der primäre Tumor war ein Bronchialkarzinom. Auch in diesem Falle hatten schwere Kompressionserscheinungen bestanden, besonders auch ganz unerträgliche Schmerzen. Der Tumor des Lendenwirbels war im Röntgenbilde deutlich zu sehen; ein

primärer Tumor war zunächst nicht nachweisbar. Möglicherweise wären auch hier für einige Zeit die Kompressionserscheinungen geschwunden, wie in Foersters Fall. Kausch sagt allerdings, daß er nicht operiert haben würde, wenn er vorher die Diagnose gestellt hätte.

Wichtig ist dieser Fall deswegen, weil Kausch, wie schon vor ihm Müller (siehe S. 378), nachgewiesen hat, daß der transperitoneale Weg zur Beseitigung von Affektionen der Lendenwirbelkörper ein gut gangbarer ist.

Die Sarkome können auch metastatisch sein, häufiger sind sie aber primär in der Wirbelsäule, meist vom Periost ausgehend entstanden. Sie sind daher ein etwas dankbareres Objekt der chirurgischen Behandlung. Der jüngste, operativ behandelte Patient ist wohl der von Rocher operierte. Bei einem 13 Monate alten Kind fand sich links neben dem unteren Teile der Brustwirbelsäule eine zitronengroße, fest aufsitzende Geschwulst. Sie erwies sich als ein abgekapseltes Sarkom, ausgehend vom Periost des Querfortsatzes des 11. Brustwirbels. Die Exstirpation gelang leicht; nach 7 Monaten war noch kein Rezidiv aufgetreten. Ein vom Dornfortsatz des 4. Brustwirbels ausgehendes Fibrosarkom bei einem jungen Mädchen hat Piskorski entfernt. Vor der Operation machte der Tumor den Eindruck einer Rippengeschwulst, er erwies sich aber als mit einem schmalen Stiel dem Dornfortsatz anhaftend. Schlosser hat ein Spindelzellensarkom an der Halswirbelsäule operiert, das anscheinend vom Periost der Bogen ausgegangen war. Die Geschwulst wurde mit der deckenden Muskulatur und den Bögen und Dornfortsätzen des 3.—6. Halswirbels entfernt. Die Beweglichkeit des Kopfes blieb eingeschränkt, war aber nicht schmerzhaft. Küm mel hat ein zweimannsaustgroßes Spindelzellensarkom, das den Dornfortsätzen des untersten Hals- bis 5. Brustwirbels unverschieblich aufsaß, radikal operiert, indem er bis auf die Wirbelkörper den Knochen abmeißelte. Es trat primäre Heilung ein.

Sehr viel schwieriger gestaltet sich die Operation, sobald es sich um ein Sarkom des Wirbelkörpers handelt. Durch Resektion des 6. Wirbelbogens hat sich Israel ein Chondro-Sarkom des 6. Brustwirbelkörpers zugänglich gemacht. Es bestand vollkommene Parese der Beine und Erschwerung der Harnentleerung. Die Geschwulst erstreckte sich von der unteren bis zur oberen Grenze des 6. Brustwirbels in 3 cm Länge als knollige, elastische Masse. Wegen der Brüchigkeit konnte sie nur mit dem scharfen Löffel entfernt werden, wobei die rechte Pleurahöhle eröffnet und tamponiert wurde. Die Wunde heilte, die Lähmung verschwand. Die Patientin war nach sechs Jahren noch vollkommen gesund (mitgeteilt von Kausch).

Ebenfalls auf dem Wege der Laminektomie hat Küm mel ein Sarkom des 3. und 4. Brustwirbelkörpers entfernt, das schwere Kompressionserscheinungen machte. Bei demselben Patienten war zwei Jahre früher ein Sarkom des Kreuzbeins entfernt worden. Es handelte sich also wohl um eine Metastase. Die Motilität besserte sich im Laufe der nächsten Monate, so daß der Patient wieder an Stöcken gehen konnte. Eine Blasenlähmung blieb bestehen. — In einem zweiten Falle von Brustwirbelsarkom hat Küm mel den paravertebralen Weg unter Resektion mehrerer Rippen gewählt. Die faustgroße Geschwulst ging wahrscheinlich vom 4. Brustwirbel aus. Die Patientin wurde durch die Operation sehr gebessert, erlag aber nach ca. zwei Jahren einem Rezidiv (nach Mitteilung bei Kausch). Küttner berichtet kurz von einem

vom Wirbelkörper ausgehenden Sarkom, das aber nicht mehr radikal operierbar war. Für die Riesenzellensarkome befürwortet Madelung das operative Vorgehen. Er hält sie nicht für selten und meint, daß sie häufig mit Wirbeltuberkulose verwechselt würden. An den fixen Teilen der Wirbelsäule soll man möglichst radikal vorgehen; an den beweglichen wird man nicht immer alles Geschwulstgewebe entfernen können, aber auch die partielle Resektion könne schon viel nützen.

Danach bieten die günstigeren Aussichten die von den Fortsätzen ausgehenden Sarkome. Sie treten frühe in Erscheinung und erfordern nur verhältnismäßig leichte Eingriffe. Die Wirbelkörpersarkome sind wohl meistens, wenn sie manifest werden, nicht mehr radikal zu entfernen. Wegen der heftigen Schmerzen und wegen der Kompressionserscheinungen ist aber dennoch der Versuch dazu berechtigt. Die verschiedenen Wege, auf denen die Entfernung von Geschwülsten der Wirbelkörper möglich ist, hat in letzter Zeit Kausch einer eingehenden Kritik unterzogen. Er kommt zu folgendem Schluß: „Für die Lendenwirbel und den oberen Kreuzbeinteil ist der transperitoneale Weg, jedenfalls bei allen aseptischen Prozessen, der gegebene. Für alle anderen Wirbel ist der paravertebrale Weg vorzuziehen. An den Brustwirbeln wird die Kostotransversektomie ausgeführt. Der hintere Weg hat nur dann seine Berechtigung, wenn die anderen Wege kontraindiziert sind“. Diese Sätze gelten natürlich auch für die noch zu besprechenden gutartigen Tumoren. Näheres über die verschiedenen Zugangswege findet sich in den vorhergehenden Abschnitten.

Von den gutartigen Tumoren der Wirbelsäule sind sehr selten die Enchondrome. Sie gehen von den äußeren Teilen der Wirbelsäule aus. Dringen sie in den Wirbelkanal ein, so können sie natürlich auch Kompressionserscheinungen machen. Aus dieser Indikation hat Krause ein Enchondrom der Halswirbelsäule operiert. Der Tumor saß am 6. Halswirbelkörper und war von hier nach dem Wirbelkanal, wie sich aber bei der Sektion zeigte, auch noch nach vorne durch das Foramen intervertebrale gewuchert. Der in den Wirbelkanal vorspringende Teil wurde entfernt. Die Kranke erlag 9 Tage nach der Operation einer Pyelitis. Ein ossifizierendes Enchondrom der Brustwirbelsäule entfernte Küttner mit Erfolg unter Zuhilfenahme von Druckdifferenz. Wharton hat ein Enchondrom der Lendenwirbelsäule an der Vereinigungsstelle mit dem Kreuzbein abgetragen. Wachsen die Enchondrome nach außen, so kann der Druck auf die umgebenden Teile unter Umständen deletär werden, wie in einem Falle von Föderl. Der vom 7. Halswirbel nach vorn wuchernde Tumor verdrängte Kehlkopf und Trachea, so daß wegen der Atemnot die Tracheotomie notwendig wurde.

Etwas häufiger sind Exostosen und Osteome mit Erfolg operiert worden. Caselli hat ein Osteom aus dem Wirbelkanal wegen Kompressionserscheinungen durch Laminektomie mit gutem Erfolg entfernt. Eine das Mark komprimierende Exostose am rechten Bogen des 2. Halswirbels haben Ochsner und Rothstein abgetragen. Sie erreichten eine wesentliche Besserung der Marksymptome. Der Fall ist noch dadurch merkwürdig, daß bei dem Patienten im ganzen 108 Exostosen an den verschiedensten Stellen des Skelettes gezählt wurden. Sitzt die Exostose, wie meistens, der Außenseite des Wirbels auf, so macht sie sich durch Schmerzen bemerkbar und erheischt



darum die Entfernung. Exner fand bei einem Bauern eine Exostose, die 4 cm lang der Seitenfläche des 4. Lendenwirbels aufsaß. Nach der Exstirpation wurde noch eine Röntgenaufnahme gemacht und da fand sich noch ein Fortsatz, der vom oberen Rand des 4. Lendenwirbels gegen den 3. Lendenwirbel hinaufzog. Baer hat wegen heftiger Ischiasschmerzen eine Exostose am 3. Lendenwirbel abgemeißelt. Die Schmerzen verschwanden. Noch über einen zweiten Fall berichtet Baer, in dem aber der dem 5. Lendenwirbel aufsitzende Fortsatz sich als eine rudimentäre Rippe erwies. Auch hier brachte die Resektion Heilung der linksseitigen Ischiasschmerzen. In beiden Fällen war vorher die Diagnose durch das Röntgenbild gestellt worden.

Die Gutartigkeit der Wirbelsäulentumoren ist also nur eine sehr relative. Auch sie gefährden das Rückenmark, sobald sie sich nach dem Wirbelkanal zu entwickeln; bei Wachstum nach außen können sie heftige Schmerzen machen. Ihre Exstirpation ist in jedem Falle angezeigt, sobald Kompressions- oder Reizerscheinungen auftreten. Bei den Exostosen muß man darauf gefaßt sein, daß sie wieder wachsen. Daß die Röntgenphotographie in manchen Fällen die Diagnose sichert, wurde mehrfach erwähnt. Pförringer hat in letzter Zeit die im Röntgenbild dargestellten Tumoren zusammengestellt und bringt drei weitere eigene Beobachtungen, zwei metastatische Karzinome der Brustwirbelsäule und ein Sarkom, wohl vom Kreuzbein ausgehend. Eine Operation wurde in keinem der Fälle gemacht. Ein Sarkom der Lendenwirbelsäule sah Sick im Röntgenbilde. Er operierte den Fall, eine radikale Exstirpation war aber nicht möglich. Unter energischer Arsenbehandlung verschwanden die Tumormassen.

Das Myelom, das wohl stets multipel auftritt, wird nur sehr selten Gelegenheit zum operativen Eingreifen geben. Ein Fall ist von Thomas beschrieben. Es entwickelten sich Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes, die Wirbelsäule zeigte geringe Kyphose im oberen Brustteil. Bei der Operation fand sich eine weiche rötliche Geschwulstmasse, die einen Teil des 4. Brustwirbels zerstört hatte. Nach der Exstirpation trat völlige Heilung ein. An verschiedenen Stellen der Rippen traten noch druckempfindliche Tumoren auf, die wieder verschwanden. Sechs Monate nach der Operation war der Patient noch ganz gesund.

Die Echinokokken der Wirbelsäule sind in jüngster Zeit (1909) Gegenstand einer eingehenden Arbeit von Borchardt und Rothmann. Sie haben alle bisher bekannten Fälle zusammengestellt und eingehend beschrieben. Es sind das nur 48 Fälle; von diesen sind 17 operiert worden mit nur 4 Heilungen. Die Diagnose ist schwierig; die Mehrzahl der Erkrankungen ist erst auf dem Sektionstische richtig erkannt worden. Nach Borchardt und Rothmann hätten bei rechtzeitig gestellter Diagnose über 30 der verstorbenen Patienten durch eine Operation gerettet werden können. In ihrem eigenen Falle wurde die richtige Diagnose auf extraduralen Echinokokkus mit Kompression des Rückenmarkes vor der Operation gestellt. Es gelang von der Laminektomie aus die Echinokokkusblasen, die sich prävertebral unter Zerstörung des 4. und 5. Brustwirbels entwickelt hatten, vollkommen zu entfernen. Leider erlag die Patientin bald nach der Operation einer Lungenembolie.

Entwickelt sich ein Tumor nach außen neben der Wirbelsäule, so ist die Diagnose durch Punktion oder Inzision leicht zu stellen. Fehlt eine solche

Vorwölbung, wenn sich der Echinokokkus nach vorne von der Wirbelsäule entwickelt, so wird eine Röntgenaufnahme die Diagnose unterstützen können. Auch Borchardt und Rothmann haben vor der Operation den Tumor im Röntgenbilde nachgewiesen. Die lange Dauer der Erkrankung wird gegen einen malignen Tumor sprechen. Auch der Sitz der Geschwulst ist für die Diagnose zu verwerten. Die Prädilektionsstellen an der Wirbelsäule sind das hintere Mediastinum in der Höhe des 2.—6. Brustwirbels und das Gebiet des retroperitonealen Bindegewebes und der Beckenknochen in der Nachbarschaft der lumbosakralen Wirbelsäule (Borchardt und Rothmann).

Die bisher bekannten Operationen von Wirbelsäulenechinokokkus wurden wegen Kompressionserscheinungen des Rückenmarkes gemacht. 9 Fälle wurden lediglich mit Inzision und Punktion behandelt; von diesen sind 7 gestorben. In den beiden geheilten Fällen (Hahn, Skezeres) stieß sich der nur teilweise exstirpierte Sack nachträglich nekrotisch ab. Achtmal wurde die Laminektomie gemacht mit nur drei Heilungen; darunter sind aber mehrere Fälle, in denen die Erkrankung schon sehr weit vorgeschritten war.

Zu erstreben ist die möglichst frühzeitige radikale Exstirpation des Echinokokkussackes. Die bloße Inzision ist nicht genügend und nur bei verjauchtem Echinokokkus zu machen. Sonst ist die Laminektomie das gegebene Verfahren. Nach Eröffnung des Wirbelkanals kann man unter Beiseiteschieben des Duralsackes an die Wirbelkörper vordringen. An der Brustwirbelsäule empfehlen Borchardt und Rothmann bei subpleural gelegenen Geschwülsten sich durch Resektion mehrerer Rippen Platz zu schaffen. Borchardt und Rothmann kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß die operative Behandlung bei dem extraduralen Sitze des Echinokokkus trotz weitgehender Rückenmarkskompression gute Erfolge verspricht, vorausgesetzt, daß das ergriffene Gewebe in toto entfernt werden kann.

## VIII. Der Sanduhrmagen.

Von

**Karl Spannaus**-Breslau.

Mit 14 Abbildungen.

---

### Literatur.

1. Albu, Demonstrationen von Präparaten aus dem Gebiete des Verdauungstraktus. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 19.
2. Amboß, H., Ein Fall von Sanduhrmagen mit Heilung durch Gastroanastomose. Diss. Kiel 1905.
3. Asbek, Vier Fälle von Sanduhrmagen und ihre operative Behandlung. Diss. Kiel 1898.
4. Bakes, Eine Modifikation der operativen Behandlung des ulzerösen Sanduhrmagens. Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1907.
5. Bamberger, Handb. d. spez. Path. u. Ther. 6.
6. Barnabo, Sulla etiologia dello stomaco a bissacia. Policlinico sez. chir. 1906.
7. Baudouin, L'estomac biloculaire congénital. Annales int. de chir. Gastro-intest. 1909.
8. Bauermeister, Ein Fall von Ulcus ventriculi chron. und Sanduhrmagen. Inaug.-Diss. Halle 1890.
9. Becco, Considerazioni anat. pathol. sopra un caso di stomaco a clessidra. Il Morgagni 1901. 10. Oct.
10. Beriel, Estomac biloculaire. Lyon med. 1899. Nr. 39. 109.
11. Bier, Sanduhrmagen. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 29.
12. Blake, Ulcer of the stomach with hour-glass contraction. Annals of Surg. Febr. 1903.
13. Bouveret, Le diagnostic de l'estomac biloculaire par l'insufflation. Lyon méd. 28 Mai 1896. (Zit. nach Boas Arch. 1897.)
14. Brauner, Fall von Sanduhrmagen. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Sitzg. vom 8. April u. 2. Mai 1905.
15. Brook, On congenital hour-glass stomach. Brit. Med. Journ. 1904. May 7.
16. Brown, A case of perforating gastric ulcer with hour-glass contraction of the stomach. The Lancet 1901. Sept. 14. 731.
- 16a. Büdinger, Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 36. 837.
17. Cabannes, Biloculation stomacal (estomac en sablier) etc. Journ. de méd. de Bordeaux 1900. Nr. 22. 400.
18. Carle, A. und G. Fantino, Zur Pathologie und Therapie des Magens. Arch. f. klin. Chir. 56, 1898.
19. Carrel, L'estomac biloculaire. Soc. de scienc. méd. de Lyon 1896.

20. Carrington, Notes of three cases of hour-glass contraction of the stomach, with remarks. *Transact. of path. Soc. London.* **33**, 130—138. 1881—1882.
21. — Notes of three cases of hour-glass contraction of the stomach. *Transact. of Path. Soc. London* 1883.
22. Cartinale, de et Ducos, Estomac biloculaire. *Journ. de méd. de Brux.* 1905. Nr. 13. 220.
23. Chabrie, De l'estomac biloculaire. Thèse Toulon 1894.
24. Chayne, A case of hour-glass construction of the stomach etc. *Lancet* 1898.
25. Childe, A case of hour-glass stomach non malignant: gastroenterostomy. *Brit. Med. Journ.* March 23. 695.
26. Ciarrechi, G., Stomaco a clessidra etc. *Gaz. degli osped.* 1884. Nr. 101—103.
27. — *Gaz. degli osped. di Milano* 1884. Nr. 101 u. *Bull. della Soc. Lancisiana degli osped. di Roma* 1884.
28. — *Bull. de la Soc. lancisiana degli osped. di Roma* 1894. Fasc. III. 24.
29. Clairmont, Bericht über 258 von Prof. v. Eiselsberg ausgeführte Magenoperationen. *Arch. f. klin. Chir.* **76**, 180. 1905.
30. Clement, Deux cas d'estomac en bissac compliqués de stenose du pylore. *Rev. méd. de la Suisse Rom. Genève.* **23**, 347. 1903.
31. Courmont, Estomac en bissac gastropastic. Guérison. *Société des sciences médicales de Lyon.* Lyon méd. 1895.
32. Cruveilhier, *Traité d'anat. descriptive* 1874.
33. Cumston, The pathology and traitement of bilocular stomach etc. *New York Med. News.* 1901.
34. Decker, Zur Diagnose des Sanduhrmagens. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 37.
35. Delagenière, Gastropastic pour ulcère. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1897. 712.
36. Delamare et Dieulafé, Estomac de nouveau-né à tendance biloculaire etc. *Bull. et mém. de la Soc. anat.* 1906. Nr. 6.
37. Delore et Alamartine, Ulcère en évolution et biloculation gastrique (Traitement chirurgical). *Revue de chir.* 29<sup>e</sup> année. Nr. 3.
38. Doyen, *Traité des maladies de l'estomac* 1895.
39. Durante, Due casi di stomaco a clessidra con restringimento fibroso del piloro. *Memorie chir. publ. in onore di T. Bottini.* Palermo 1903
40. Eiselsberg, v., Zur Kasuistik des Sanduhrmagens. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **28**. Kongr. 1899. *Langenbecks Arch. f. klin. Chir.* **59**.
41. Elder, Hour-glass stomach. *Ann. of Surg.* 1902. May. 598.
42. — A Further case of hour-glass stomach. *Ann. of Surg.* Oct. 1903.
43. Ewald, Zur Diagnose des Sanduhrmagens. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **73**, 152. 1901.
44. Falk, Über Sanduhrmagen. *Diss. München* 1907.
45. Faulhaber, Die Röntgenuntersuchung des Magens. *Arch. f. klin. Med. u. med. Technik von Kraft und Wiesner.* **3** u. **4**, 1908.
46. Finny, Hour-glass contraction of the stomach. *Brit. Med. Journ.* **2**, 1157. 1887.
47. Finsterer, Zur Klinik und Therapie des Sanduhrmagens. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **71**, Heft 3.
48. Flammer, Angeborener Sanduhrmagen, kombiniert mit Pylorusstenose. *Beitr. z. klin. Chir.* **52**, 581.
49. Foy, Bilocular stomach. *Med. Press.* Aug. 27.
50. Förster, *Die Mißbildungen des Menschen.* Jena 1861.
51. Frada, La gastro-enterostomia nello stomaco a clessidra. *Riforma médica* 1901.
52. Fritsche, Über Sanduhrmagen. *Diss. München* 1901.
53. Gamgee, Gastrojejunostomy for hour-glass stomach. *Brit. Med. Journ.* **1**, 382. 1906.
54. Gardiner, A case of congenital hour-glass stomach with accessory pancreas. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 1907. Nr. 19.
55. Garipuy, E., Notice sur une observation d'estomac biloculaire. *Echo méd.* **15**, 229—233. 2<sup>e</sup> Sér. 1901.
56. Garre, Beitrag zur Magen Chirurgie. *Münch. med. Wochenschr.* 1898. Nr. 37. 1165.

57. Gersuny, Zur Behandlung gutartiger Magenstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1903. 1327.
58. Gilford, The surgical treatment of (unperforated) gastric ulcer. Guy's hospital reports 1898. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899. 1078.)
59. — Three cases of hour-glass contraction of the stomach etc. Brit. Med. Journ. Nov. 8.
60. Goldammer, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankung des Magendarmkanals. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen Erg. 15.
61. Goldschmidt, Zur Kasuistik des Sanduhrmagens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 84.
62. Gouillod, Trois observations d'estomac biloculaire. Revue de chir. 27, 394. 1908.
63. Graf, Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Deutsch. Zeitschrift f. Chir. 90, 1907.
64. Guillemot, L'estomac biloculaire. Thèse. Paris 1896.
65. Haberkraut, Über die bis jetzt erzielten unmittelbaren und weiteren Erfolge der verschiedenen Operationen am Magen. Arch. f. klin. Chir. 54, 784.
66. Hacker, v., Über Verengerung des Magens durch Knickung infolge des Zuges von Adhäsionssträngen. Wien. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 37.
67. — Über Magenoperationen bei Karzinom und bei narbigen Stenosen. Wien. klin. Wochenschr. 1895.
68. Hamilton, A case of hour-glass contraction of stomach operation. Indian. Med. Rec. 1900. 19, 620—621.
69. Haupt, Zwei Fälle von stenosierendem Sanduhrmagen. Diss. Kiel 1900.
70. Hedlund, Über Sanduhrmagen und dessen operative Behandlung etc. Aus dem Krankenhaus zu Christianiastadt. Hygiea. 42, 1900.
71. Hermes, Magenvolvulus bei Sanduhrmagen. Freie Vereinigung d. Chir. Berlins. Zentralbl. f. Chir. 1908. 1244.
72. Hirsch, Über Sanduhrmagen. Virchows Arch. 140.
73. Hirschel, Ein seltener Fall von perforiertem Magengeschwür bei Sanduhrmagen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 12.
74. Hoehenegg, Ein Fall von Sanduhrmagen. Geheilt durch Gastroanastomose. Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 21. 514.
75. — Gastroanastomose wegen Sanduhrmagen. K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 17. 473. Wiener Briefe. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 18. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 34. 945.
76. Hoffmeister und Schütz, Über die automatischen Bewegungen des Magens. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 2, 1886.
77. Hofmann, Berichte über 52 operativ behandelte Fälle von Ulcus ventriculi. Beitr. z. klin. Chir. 50, Heft 3.
78. Holz knecht und Brauner, Die radiologische Untersuchung des Magens. Wien. klin. Rundschau 1905.
79. Howitt, Report of two cases of hour-glass contraction of stomach. Dominion M. Mouth. 21, 359—367. Toronto 1903.
- 79a. — Hour-glass contraction of the stomach. Maritime Med. News 15, 463. 1903.
80. Hudson, A case of hour-glass constriction of the stomach. Transact. of the Path. Soc. of London. 38, 133—138. 1886—1887.
81. Jaboulay, Estomac biloculaire. Arch. prov. de chir. 5, 641. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1897. Nr. 11. 333.)
82. Jago, Case of hour-glass stomach with cicatrices. Med. Times and Gaz. London 1872. Nr. 11.
83. Jaworski, Über die Bestimmung der Lage und Grenzen des Magens durch Kombination der neuesten Untersuchungsmethoden. Ein Fall von bilokulärem Magen. Wien. med. Presse 1897. Nr. 51.
84. Jeanne, Estomac biloculaire traité par la gastrostomie et la gastroentérostomie. Ann. intern. de chir. gastr.-entér. 3 u. 4, 1908.
85. Jedlicka, Zur operativen Behandlung der chronischen Magengeschwüre und dessen Begleiterscheinungen. Prag 1904.
86. Jolasse, Beitrag zur Röntgendiagnostik des Sanduhrmagens. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 11, 312. Heft 5. 1907.

87. Kammerer, Hour-glass contraction of the stomach. New York Surg. Soc. Ann. of Surg. Febr. 1903.
88. Kaufmann, Anatomisch-experimentelle Studien über die Magenmuskulatur. Zeitschr. f. Heilk. 28, 202. Juli 1907.
89. Kausch, Blindsacksanduhrmagen. Modifikation der Gastroenterostomie. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 54, 1907.
90. Kelling, Zur Chirurgie der chronischen, nicht malignen Magenleiden. Arch. f. Verdauungskrankh. 6, 464. 1900.
91. Kern, Fall von Sanduhrmagen. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
92. Klebs, Handbuch der path. Anatomie 1839.
93. Klein, Ein Sanduhrmagen infolge von Salzsäureverätzung (Gastroduodenostomie). Wien. klin. Rundschau 1900. Nr. 5.
94. Kleine, Otto, Über Blindsack im Magen im Anschluß an drei Fälle von Blindsackbildung bei chronischem Magengeschwür. Inaug.-Diss. Göttingen. (Zit. nach Zentralbl. f. allg. path. Anat. 1896.)
95. Klemperer, Ulcusstenose an der Kardie und Divertikelbildung. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 38.
96. Klose, Über den Sanduhrmagen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 68, 1908.
97. Koch, Ein Fall von Gastroenterostomie bei Sanduhrmagen. Diss. Kiel 1903.
98. Körte, Über die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seine Folgezustände. Verein f. inn. Med. Berlin. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 1. Diskussion in Nr. 4. 162 u. Nr. 5. 205.
99. — Über die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 12. 179. Diskussion in Vereinsbeilage Nr. 7. 12. 13.
100. Kolaczek, Ein durch ein Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel, das eine Neubildung vorgetäuscht hat. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1, Heft 2.
101. Krause, Über Sanduhrmagen. Deutsche med. Wochenschr. 5, 28, 370. 1902.
102. Kreuter, Die angeborenen Verschiebungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 79.
103. Kuckro, Beitrag zur Klinik und operativen Behandlung des Sanduhrmagens. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
104. Küttner, Zwei Fälle von Sanduhrmagen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 8.
105. Langenbuch, Operation von Sanduhrmagen. Zentralbl. f. Chir. 1896. 410.
106. Langerhans, Ein Fall von innerer Einklemmung durch Achsendrehung der Pylorus-hälfte eines Sanduhrmagens. Virchows Arch. 111, 387.
107. Lauenstein, Ein Fall von Sanduhrmagen. Münch. med. Wochenschr. 1896. 21.
108. Leriche, A propos de l'estomac biloculaire congénital. Lyon chir. 1909. Nr. 4.
109. Leßhaft, Über die Lage des Magens und über die Beziehungen seiner Form und seiner Funktion. Virchows Arch. 87, 83.
110. Lieblein, Die Geschwüre des Magen-Darmkanals. Deutsche Chir. Lieferung 46c. 1905.
111. Lion, Estomac en sablier. Sténose médio-gastrique. Soc. méd. des hôp. 26 Jan. 1906. Presse méd. 1906. Nr. 9. 70.
112. Loock, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Dilatatio ventriculi und des Sanduhrmagens. Diss. Berlin 1903.
113. Lünemann, Sanduhrmagen. Inaug.-Diss. Würzburg 1891.
114. Lumniczer, Operierter Fall eines mit Pylorusstenose kombinierten Sanduhrmagens. Budapest. kgl. Ärzteverein. Sitzg. vom 24. Jan. 1903. Orvosi Hetilap. 1903. Nr. 5.
115. Marion, De l'intervention chirurgicale dans le cours et dans les suites de l'ulcère simple de l'estomac. Paris. Thèse. 1897. Mai.
116. Martin and Pollard, Case of hour-glass stomach and pyloric stenosis, gastroenterostomy, death. Brit. Med. Journ. 1900. Dec. 8. 1635.
117. Mazzoti, Di un vomito infrenabile dipendente da strangolamento rotatorio dello stomaco. Rivista clin. di Bologna. Agosto e Settembre 1874. 280. (Ref. b. Virchow-Hirsch 1874. 249).
118. Meckel v. Hemsbach, Handb. d. path. Anat. 1812.
119. Mitchell, The surgery of gastric ulcer. The Lancet. Aug. 29. 1903.

120. Monprofit, De la gastro-entérostomie pour estomac biloculaire. Arch. provinc. de chir. 1904. Nr. 2 und La gastro-entérostomie; histoire générale etc. Inst. intern. de bibliographie 1903.
121. — Chirurgie de l'estomac biloculaire (Revue générale) 1907. Tiré à part des Ann. internat. de chir. gastro-intest. Nr. 1. Dec. 1906 et Nr. 2. Jan. 1907.
122. — Quatre nouveaux cas d'estomac biloculaire, traités par la gastroentérostomie à double bouche stomacale. Ann. intern. de chir. gastro-intestin. 3 u. 4, 1908.
123. — Diagnostic de l'estomac biloculaire. Ann. intern. de chir. gastro-intest. 1909. Nr. 1.
124. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Neapoli 1762.
125. Morse, Cases of gastroplasty and pyloroplasty. The Lancet 1899. Mai 13. 1287.
126. Moynihan, On hour-glass stomach, with list of six cases operated upon by the writer and a tabulated list of all cases, which operation have been performed. Lancet 1901. April 27. 1190.
127. — Hour-glass stomach. Edinb. Med. Journ. June 1902.
- 127a. — A case of tritid stomach. The Lancet. Aug. 8. 1903.
128. — Über Sanduhrmagen. Royal Med. Chir. Soc. 1904. Jan. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 416.)
129. — Remarks on hour-glass stomach. Brit. Med. Journ. 1904. Febr. 20.
130. — Surgical treatment of the nonmalignant diseases of the stomach. The Brit. Med. Journ. 1905. July 29 and Sept. 30.
131. — Surgical treatment of ulcer of the stomach and of its complications. The Brit. Med. Journ. 1905. April 8.
132. — Sanduhrmagen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 16, 143.
133. Mya, Pylorusstenose und Sanduhrmagen usw. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. Nr. 7.
134. Noever et Degraeuwe, Contribution à l'étude des estomacs biloculaires. Ann. intern. de chir. gastro-intest. 3 u. 4, 1908.
135. Noorden, v., Zwei operative Eingriffe wegen Folgezuständen von Magengeschwür. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 35.
136. Nyrop, Magenoperationen bei benignen Leiden mit Stenose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 87, 330. 1907.
137. Orr, Hour-glass stomach. Journ. of Anat. and Phys. London. 41, Third. Ser. 2, Pars. 1. Lancet 1906. Nov. 17.
138. Paterson, Gastric surgery. Lancet 24. Febr. 1906 u. 3. März 1906.
139. Payr, Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 15. 456.
- 139a. — Erfahrungen über Exzision und Resektion von Magengeschwüren. Arch. f. klin. Chir. 91, 1909.
140. Pels-Leusden, Zur Behandlung der gutartigen Stenosen im Bereiche des Magens. Ges. d. Charitéärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 2. 41.
141. Pfürringer, Zur Röntgendiagnostik der Magenerkrankungen. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 12, Heft 1. 1907.
142. Perret, Viktor, L'estomac biloculaire. Causes, diagnostic, traitement. Thèse. Lyon 1896. 29 juillet.
143. Petersen, Demonstration eines Sanduhrmagens. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 31. 1555.
144. — und Machol, Zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenerkrankungen. Beitr. z. klin. Chir. 33, 1902.
145. Pinatelle, Gastro-plastie. Soc. des scienc. méd. de Lyon. Lyon méd. 1901. Nr. 19. 703.
146. Purpura, Sopra un caso di pankreatide cronica indurativa con stomaco a clessidra. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 39. 1056.)
147. Rasmussen, Über die Magenschnürfurche und die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1887.
148. Riedel, Über das Ulcus der kleinen Kurvatur, der vorderen und der hinteren Magenwand. Arch. f. klin. Chir. 74, 3. 773.
149. Rieder, Die Sanduhrformen des menschlichen Magens. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

150. Robson, On hour-glass stomach from a personal experience of 23 operations. *Lancet* 1904. Jan. 2.
- 150a. Rokitansky, *Handb. d. path. Anat.* 3, 150.
151. Rosenfeld, Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1903. Nr. 7.
152. Roux, Deux années de chirurgie gastro-intestinale. XII<sup>e</sup> Congr. franç. de chir. *Revue de chir.* 1898. Nr. 11.
153. Rovsing, Tilfaede of med. födt tinnglas formet ventricel, helbredet med. Gastroplastik. *Hospitalstittende.* Nr. 32. Copenhagen 1899.
154. Saake, W., Ein Fall von Sanduhrmagen. *Virchows Arch.* 134.
155. Salomon, Fall von funktionellem Sanduhrmagen. *Sitzg. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk.* in Wien. 21. Febr. u. 7. März 1907.
156. Saundby, Ein Fall von sanduhrförmiger Einschnürung des Magens in Verbindung mit einem kolossalen Magengeschwür. *Deutsche med. Wochenschr.* 1891. Nr. 42.
157. Schloffer, Über einen Fall von Pylorusstenose und Sanduhrmagen. *Verein deutsch. Ärzte in Prag.* *Münch. med. Wochenschr.* 1901. Nr. 1. 43.
158. — Zur operativen Behandlung der zweifachen Magenstenose. *Wien. klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 38.
159. Schmidt-Monard, Über Sanduhrmagen. *Münch. med. Wochenschr.* 1893. Nr. 19.
160. Schmieden, Chirurg. Magenerkrankungen im Röntgenbilde. *Demonstr. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1909. 47.
161. Schmilinski, Fall von Sanduhrmagen. *Ärztl. Verein in Hamburg.* *Münch. med. Wochenschr.* 1900. Nr. 10. 339.
162. Schmitt, Zur chirurgischen Therapie des Sanduhrmagens. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 37.
163. — Zur Diagnose des Sanduhrmagens. *Arch. f. klin. Chir.* 81, 487. 2. Teil.
164. Schomerus, Symptomatologie des Sanduhrmagens mit besonderer Berücksichtigung der operativen Behandlung. *Diss. Göttingen* 1904.
165. Schwarz, Ein Fall von Sanduhrmagen, zwei Laparotomien, eine Gastroanastomose, dann Gastrolysis. *Heilung.* *Wien. klin. Wochenschr.* 1896. Nr. 25.
166. — Zur Pathologie und chirurgischen Therapie des penetrierenden Magengeschwürs. *Grenzgeb.* 5, 1900.
167. Sharkey-Seymour, Stricture of the stomach etc. *Transact. Path. Soc. London* 1884.
168. Siciliano, Über einen Fall von Sanduhrmagen. *Fortschr. aus d. Geb. d. Röntgenstrahlen.* 13, Heft 1.
169. Siedney and Pollard, Hour-glass stomach and pyloric stenosis. *Gastroenterostomy; death.* *Brit. Med. Journ.* 1900.
170. Sievers, Ett Fall af „Sanduhrmagen“. *Finska läk-sällsk. hand.* 40, 4. 332. 1898.
171. — Ein Fall von Sanduhrmagen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1899. Nr. 15. 325.
172. Simmonds, Über Form- und Lageanomalien des Magens. *Ärztl. Verein in Hamburg.* 17. Nov. 1906. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 47. 2322 u. 51, 52.
173. Steffen, Gastro-colico fistula constriction of middle of stomach. *Glasgow Med. Journ.* April 1868. *Canstatts Jahresber.* 2, 1868.
174. Steinhoff, Über die Sanduhrform des Magens. *Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk.* Dresden 1884—1885.
175. Stocker, Ref. *Virchow-Hirsch*, 2, 1869. *Med. Presse and Circ.* March 3.
176. Struthers, Fälle von doppeltem Magen. *Monthly Journ.* Febr. 1851. *Schmidts Jahrb.* 72, 7.
177. Tabora, v., Zur unblutigen Behandlung narbiger Magenveränderungen. *Therapie d. Gegenw.* 1904. Heft 2.
178. Tesson, Sténose médiogastrique consécutive à un ulcère etc. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* 1907.
179. Unge, H. v., Kasuistik aus dem Lazarett von Noorköping. *Hygiea.* 50, 10. 1898.
180. Veyrassat, L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical. *Revue de chir.* 28<sup>e</sup> année. Nr. 8, 9, 12.
181. Virchow, Zwei Sanduhrmagen. *Demonstriert in der Berl. med. Gesellsch.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1895. Nr. 6.



182. Vollbracht, Zur Kenntnis des Schluckmechanismus bei Cardiospasmus. Wien. med. Wochenschr. Nr. 35 u. 36.
183. Watson, Cheyne, A case of hour-glass construction of the stomach. The Lancet 1898. 785. March 19.
184. — Hour-glass stomach and its surgical treatment. Ann. of Surg. 1900. 56. July.
185. Weiß, Der Sanduhrmagen. Zentralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1, 7. 393. 1898.
186. Williams, Cases of congenital contraction of the stomach with remarks. Journ. of Anat. and Phys. 17.
187. Wislicenus, Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. Diss. München 1903.
188. Wölfler, Über die Gastroanastomie beim Sanduhrmagen. Beitr. z. klin. Chir. 13, Heft 1. 1895.
189. Wullstein, Über die Pathologie des segmentierten Magens und über die Therapie desselben durch Gangränbildung. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1903.
190. Zeidler, G., Ein Fall von operativer Behandlung eines Sanduhrmagens. Bolnitsch. Gas. 1899. Nr. 1.
191. Zeller, Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins 1893.

### Nomenklatur. Geschichtliches.

Unter den Formveränderungen des Magens nimmt der Sanduhrmagen eine besondere Stellung ein. Obwohl diese Deformität, die Teilung des Magens in zwei und mehrere Abschnitte, mit der Sanduhr bisweilen kaum eine Ähnlichkeit hat, so hat sich doch der Name Sanduhrmagen, hour-glass stomach, l'estomac en sablier, derart in der Literatur eingebürgert, daß es verfehlt erscheint, nach einem anderen Ausdruck zu suchen. Die Bezeichnung „segmentierter Magen“, wie sie von Wölfler vorgeschlagen wurde, hat sich keiner besonderen Beliebtheit erfreut, wir begegnen dem Ausdruck recht wenig. Er ist allerdings am besten geeignet, diese Formveränderung wiederzugeben, da er nicht nur die eigentliche Sanduhrform des Magens berücksichtigt, sondern für eine jede, wenn auch noch so unregelmäßig gestaltete Teilung paßt.

Es ist natürlich, daß zunächst der Sanduhrmagen den Anatomen und Pathologen beschäftigte und erst nach Vervollkommnung der diagnostischen Hilfsmittel, der Technik und der Einführung der Asepsis in das Interesse des inneren Mediziners und des Chirurgen rückte. Bis dahin spielte er nur die Rolle eines anatomischen Kuriosums (Wölfler). Wir finden die ersten klaren Aufzeichnungen bei Morgagni, de sedibus et causis morborum per anatomem indagatis, der auch fremde Fälle von Valsalva, Blasius, Riolanus anführt.

Weiter machen die Pathologen und Anatomen in ihren Lehrbüchern mehr oder weniger kurze Bemerkungen über diese Anomalie und beschäftigen sich auch zum Teil mit deren Entstehung.

In der deutschen Literatur herrscht dann eine große Lücke, nur ein paar Beobachtungen sind veröffentlicht, während in dem gleichen Zeitabschnitt die ausländische Literatur, besonders die englische verschiedene größere Arbeiten über die Sanduhrform des Magens umfaßt (Struther, Hudson, Williams, Carrington usw.).

Um so wertvoller erscheinen die Arbeiten von Hirsch und Wölfler aus den Jahren 1894 und 1895. Die Abhandlung von Hirsch enthält sämtliche bis dahin veröffentlichte Fälle und berücksichtigt namentlich die englische Literatur. Die Arbeit von Wölfler, die zugleich eine neue Operationsmethode, die Gastro-gastrostomie empfiehlt, verdient außerdem den Vorzug, daß sie besonders den Chirurgen für diese Erkrankung interessierte.

Seit dieser Zeit mehrten sich die Veröffentlichungen, die hauptsächlich die Entstehung, die Symptomatologie und die Verschiedentlichkeit des operativen Eingriffes zum Thema haben, in rascher Folge.

Die Entwicklung des Röntgenverfahrens ist auch für die Diagnostik des Sanduhrmagens nicht ohne Bedeutung geblieben, es hat uns einen wertvollen Beitrag zur Erkennung der verschiedenen Formen des Sanduhrmagens gegeben.

Nach Veyrassat bedeutet das Röntgenverfahren den Beginn einer neuen Periode in der Geschichte des Sanduhrmagens. Er unterscheidet drei Abschnitte: In dem

ersten Abschnitt war der Sanduhrmagen eine Seltenheit, er wurde als kongenital angesehen und blieb ein anatomischer Befund. Die zweite Epoche beginnt mit dem Erscheinen wichtiger Arbeiten über diese Erkrankung. Der Sanduhrmagen wurde bisweilen auch an Lebenden diagnostiziert und mit dem Magengeschwür in Zusammenhang gebracht, oft aber mit der Pylorusstenose verwechselt. In diese Periode fallen auch die ersten Operationen. Klinisch selten erkannt, wurde der Sanduhrmagen hauptsächlich ein Befund bei der Operation. Die dritte Periode fällt mit der Entwicklung des Röntgenwesens zusammen.

### Ätiologie.

Wir unterscheiden hinsichtlich der Ätiologie des Sanduhrmagens zwei große Gruppen:

1. den kongenitalen Sanduhrmagen,
2. den erworbenen Sanduhrmagen.

Von jeher sind die Meinungen über die Entstehung des Sanduhrmagens verschieden gewesen und haben oft gewechselt. Es gab eine Zeit, in der man sämtliche Formen des Sanduhrmagens für angeboren hielt. Dann wurde das Magengeschwür zum Teil für die Entstehung dieser Deformität verantwortlich gemacht, bis schließlich von seiten der Engländer und auch der Franzosen die kongenitale Natur des Sanduhrmagens so gut wie ganz in Abrede gestellt wurde.

#### Kongenitaler Sanduhrmagen.

Morgagni hält sämtliche Formen des Sanduhrmagens für angeboren, er erzählte von einer Familie, bei der man in drei Generationen einen Sanduhrmagen vorfand. Auch Meckel von Hemsbach kennt nur den kongenitalen Sanduhrmagen. Er beschäftigt sich ziemlich eingehend mit dieser Deformität, ohne sich jedoch länger bei der Ätiologie aufzuhalten. Als erster unterschied Struther einen angeborenen und erworbenen Sanduhrmagen. Nach Rokitsansky sind als angeborene Anomalien der Gestalt die Sonderung des Magens durch eine ringförmige Einschnürung in einen Kardial- und einen Pylorusmagen und die seltenere Sonderung in drei oder viersackige Abteilungen zu bemerken. Klebs erwähnt Einschnürungen und Scheidewandbildungen, von denen die ersteren allen Häuten des Magens, die zweiten nur der Schleimhaut angehören.

Williams, der zehn Fälle von kongenitalen Sanduhrmagen erwähnt, gibt verschiedene Kriterien an, die eine Scheidung in kongenitalen und erworbenen Sanduhrmagen ermöglichen.

1. Ist die Striktur bei kongenitalem Sanduhrmagen länger und enger als bei dem pathologischen.
2. Liegt sie bei dem ersteren meist in der Mitte oder näher der Kardial als dem Pylorus.
3. Ist bei den geschwürigen Prozessen die Verengerung immer in der Fläche dieser Veränderungen selbst gelegen, während bei den kongenitalen Sanduhrmagen die Stelle der Einschnürung selbst frei von Veränderungen zu sein pflegt.
4. Ist die Zusammenschnürung bei dem kongenitalen Sanduhrmagen glatt, bei dem pathologischen unregelmäßig verdickt und gerunzelt.

Verschiedene Gründe sind nun zugunsten des kongenitalen Sanduhrmagens geltend gemacht worden. Allerdings sind die meisten Einwände nicht stich-

haltig genug, die kongenitale Natur dieser Deformität zu beweisen, und viele Ausführungen haben nur den Wert einer Hypothese.

Wie schon erwähnt, nahm Morgagni Heredität an.

Eine Reihe von Autoren ist der Meinung, daß diese Verbildung auf atavistischen Entwicklungsstörungen beruhe. Zur Stütze ihrer Ansicht berufen sie sich auf die Ähnlichkeit des Magens gewisser Wiederkäuer und Nagetiere, so z. B. der Maus, des Hamsters und der Wasserratte. Bei dem Magen der Maus (Abb. 1) findet sich an der großen Krümmung, mehr nach dem Pylorus zu, eine seichte Rinne, die eine Zweiteilung des Magens andeutet. Diese Rinne ist bei dem Magen des Hamsters (Abb. 2) stärker ausgebildet, so daß nach Nuhn (Über die Magenform der Wirbeltiere, Archiv für die Anatomie und Physiologie von Reichert und Du Bois Reymond 1870) die beiden Magenhälften nur durch ein enges ringförmiges Verbindungsstück zusammenhängen. Auch die Wasserratte zeigt ähnlich wie beim Hamster einen zweigeteilten Magen.

Hudson tritt diesen grob atavistischen Theorien entgegen aus zwei Gründen: Einmal seien solche Deformitäten niemals bei höheren Affen vorgefunden

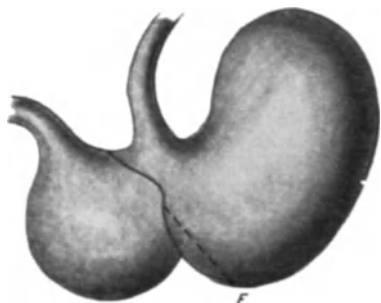


Abb. 1.

Magen von Maus (nach Toepfer).

F = Falte der inneren Magenwand, die die verhornte und drüsenfaltige Abteilung abtrennt.

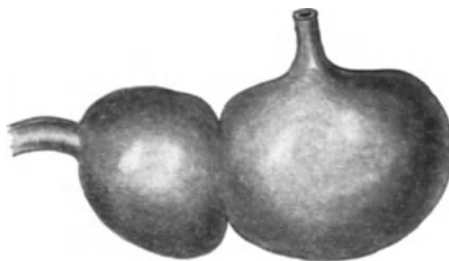


Abb. 2.

Magen von Hamster (nach Nuhn).

worden, und zweitens bestehe doch ein recht großer Unterschied zwischen den beiden physiologisch ganz gleichartigen Teilen des Sanduhrmagens und der hoch differenzierten Anordnung des Wiederkäuermagens.

Im allgemeinen hat man wohl die Anschauung aufgegeben, nur Wullstein hält an der Theorie des Atavismus fest und erinnert wieder an den Magen der Maus und des Hamsters. Für ihn gelten außerdem zwei Theorien, die bisher noch nicht angeführt wurden.

Der Magen behält in seinem pylorischen Teil einen gewissen darmartigen Charakter. Es kommt nur zu einer partiellen Ausweitung im kardialen Teile. In solchen Fällen hat eine frühe Entwicklungsstörung stattgefunden, und zwar in der Zeit, als der ganze Darm als ein ziemlich gleichweites Rohr in geradem Verlaufe durch die Leibeshöhle zieht.

In anderen Fällen, in denen ein ausgesprochener Isthmus vorhanden ist oder der Magen mehrfach segmentiert ist, wird eine Druckwirkung von seiten der Nachbarorgane (Pankreas, art. coeliaca, splenica und phrenica) angenommen,

die schon in den ersten Wochen des Fötallebens, d. h. zu der Zeit, wo der Magen noch mit seiner großen Kurvatur diesen Teilen fest anliegt, stattfindet. Wullstein hatte eine größere Anzahl von fötalen Magen untersucht. Zwei von ihnen zeigten im Gegensatz zu den anderen, kleine Einschnürungen.

Klose wirft angesichts dieser beiden Theorien ein, daß wir nicht berechtigt sind, lediglich aus der Differenz von Wachstumsintensitäten, wie sie uns erst nach Monaten zu Gesicht kommen, auch verschiedenartige Ursachen herzuleiten.

Bezüglich der zu zweit aufgestellten Hypothese glaube ich nicht, daß die Druckwirkung der Nachbarorgane, wie sie auch Charbie annimmt, auf den Magen so grobe Veränderungen hervorzurufen mag, daß daraus eine Sanduhrform resultiert. Die demonstrierten Magen zeigten nur kleine Einschnürungen, keine eigentlichen Stenosen. Dann müßte proportional dem Wachstum der Druck größer werden, so daß schließlich aus der Einschnürung eine Stenose wird. Der Magen ist aber ein Hohlorgan, er weicht aus und der Druck kann sich somit ausgleichen. Diese Einziehungen können gewiß prädisponierend zur Bildung von Magengeschwüren wirken und so indirekt einen Sanduhrmagen entstehen lassen.

Dergleichen Einziehungen am Magen führt auch Williams an. Er beruft sich auf die Beobachtung älterer Anatomen, die am menschlichen normalen Magen nicht nur in der Mitte,

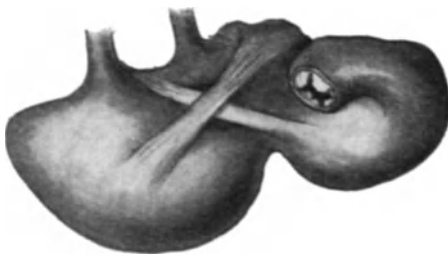


Abb. 3.  
Sanduhrmagen mit zwei sich kreuzenden  
Muskelbündeln.

sondern außer dieser noch eine weitere Einschnürung kannten, die das Antrum pylori vom übrigen Magen trennte, so daß der Magen in zwei bzw. drei Abschnitte zerfiel. Die Einschnürungen bei dem kongenitalen Magen sollen sich nun ausschließlich an diesen physiologischen Konstriktionen vorfinden. Es ist der Sanduhrmagen also nur als eine Übertreibung der physiologischen nur zeitweise vorhandenen Kontraktionen aufzufassen.

Eine einleuchtende Erklärung für das Zustandekommen des Sanduhrmagens gibt Carrington. Er demonstrierte drei angeborene Sanduhrmagen mit stärkeren Verwachsungen und vermutet, daß eine fötale Geschwürsbildung diese Deformität veranlaßt haben könnte. In Wirklichkeit wurden ja bei Neugeborenen Ulcera vorgefunden. Er erwähnt den Fall von Goodhard, der von einem Kind berichtet, das 20 Stunden nach der Geburt an einem Magengeschwür sich verblutete. Dergleichen Beobachtungen sind auch von Henock<sup>1)</sup> und Rembold<sup>2)</sup> gemacht worden.

Zum Beweise des kongenitalen Sanduhrmagens wird ferner der von Saake (Abb. 3) beschriebene Fall angeführt, der zwei sich kreuzende Muskelstränge zeigt. Dieser Befund wird so erklärt, daß der Magen während der Entwicklung eine physiologische Drehung erfuhr.

<sup>1)</sup> Henock, Vorlesungen über die Kinderkrankheiten. Berlin 1883.

<sup>2)</sup> Rembold, Deutsche med. Wochenschrift, 1881.

Schon Mariotti hatte diese sich kreuzenden Muskelbündel entdeckt. Auch Moynihan sah eine derartige Anordnung der Muskelstränge. Sie sind gewöhnlich 1,3 cm breit und kreuzen sich an der Verengungsstelle. Vom oberen Rande des kardialen Teiles kommend, scheint das eine Bündel nach dem unteren Teil des Pylorus zu ziehen, das andere zieht vom unteren Rande der Kardialia zum oberen Rande des pylorischen Teiles. Die Fasern kreuzen sich wie die Branchen einer Schere. Durch Kontraktion dieser Muskelbündel sollte die kongenitale Sanduhrform des Magens bedingt sein. In dem Falle von Moynihan war der Sanduhrmagen sicher das Resultat eines Ulcus, dessen Ränder außerordentlich verdickt und dessen Basis perforiert war. Aber auch in dem Saakeschen Falle wurden außer diesem Ulcus vor der Striktur sowohl im Kardialia- wie im Pylorusteil walnußgroße Adenome und Karzinome gefunden. Und wir können wohl mit Moynihan annehmen, daß die Muskelbündel der durch die Schrumpfungen bedingten Faltenbildung folgten und somit der Effekt und nicht die Ursache der Deformität sind.

Weiterhin wird auf eine besondere Gefäßversorgung hingewiesen, die zugunsten der angeborenen Sanduhrform sprechen soll. Eine jede Abteilung des Magens soll eine besondere Gefäßversorgung haben, d. h. die Gefäße anastomosieren nicht miteinander (Stocker). Lérique, der sich besonders mit diesem Punkte beschäftigte, kommt nach seinen Untersuchungen zu dem Schlusse, daß das Fehlen der Anastomose der rechten und linken Magenhälfte auch ohne Sanduhrmagen vorkomme.

Zuletzt möchte ich noch einen Fall erwähnen, der als charakteristischer kongenitaler Sanduhrmagen die Literatur durchzieht und von sämtlichen Autoren als sicherster Beweis für die Existenz des kongenitalen Sanduhrmagens herangezogen wird. Sandifort beobachtete bei einem Fötus einen Sanduhrmagen. Moynihan, der die Abbildungen und Beschreibungen dieses Falles genau geprüft hat, läßt diese Deformität nicht als Sanduhrmagen gelten; es fand sich nur eine seichte Einziehung in der Mitte des Magens, die als eine leicht unregelmäßige Muskelkontraktion anzusprechen ist.

Nach alledem hat wohl die Deutung Carringtons am meisten für sich, da sie nicht völlig der Grundlagen entbehrt: Ein Geschwür während des fötalen Lebens vernarbt. Es resultiert ein Sanduhrmagen. Die ähnlichen Verhältnisse wie später im erwachsenen Alter. Inwieweit die physiologischen Einziehungen im fötalen Leben eine Rolle spielen, ob sie einen Locus minoris resistentiae (Klose) abgeben, bleibt dabei unentschieden.

Gewiß, man kann einwenden: Ist der Sanduhrmagen die Folge eines Ulcus, dann müssen auch entzündliche Erscheinungen, besonders Adhäsionen vorhanden sein. Wo Adhäsionen sind, da war eine Entzündung. Wo jene aber fehlen, kann diese nicht ausgeschlossen werden und beide stehen nicht im proportionalen Verhältnisse zueinander (Klose). Es wird auf den Kleinschen Fall verwiesen, wo acht Wochen nach Verätzung des Magens bei der Operation kaum Adhäsionen vorhanden waren.

Baudouin schließt deswegen den kongenitalen Sanduhrmagen aus. Findet sich bei Neugeborenen ein solcher vor, dann ist immer ein Ulcus als Ursache anzusehen, das während des intrauterinen Lebens ausgeheilt ist.

Die fötalen Geschwüre haben eine bemerkenswerte Tendenz, sehr schnell auszuheilen. Sie verschwinden bald und hinterlassen mit der Vernarbung

einen Sanduhrmagen. Aber auch die Narbe kann völlig verschwinden und es bleibt nur die Deformität, die bei weiter Stenose kaum Erscheinungen zu machen braucht. Veyrassat meint dann ganz richtig, findet man diese Deformität bei einer Autopsie, dann heißt es, der Sanduhrmagen ist kongenital, obwohl in Wirklichkeit ein frühzeitiges gut verheiltes Geschwür ihn verschuldete. Er verlangt, von der Haltlosigkeit der oben angeführten Theorien überzeugt, vom kongenitalen Sanduhrmagen folgendes:

Er darf keine ernsten Störungen während des Lebens verursachen, beim Aufblähen und Anfüllen mit Wasser darf er nicht verschwinden, Stenose und Schleimhaut müssen makroskopisch und mikroskopisch intakt sein. Der Sanduhrmagen muß sich sowohl beim Fötus und Kind, wie beim Erwachsenen zeigen.

Veyrassat hat daraufhin sämtliche als kongenital veröffentlichte Sanduhrmagen peinlichst untersucht. Er kommt zu dem Resultat, daß in Wirklichkeit auch nicht ein einziger den oben aufgestellten Bedingungen genüge.

Verfolgt man die einzelnen Arbeiten, so fällt auf, daß die meisten der „kongenitalen“ Sanduhrmagen Geschwüre oder Narben innerhalb der Stenose oder in unmittelbarer Nachbarschaft aufweisen. Diese Geschwüre werden für sekundär gehalten und so erklärt, daß die Passage der Speisen die Schleimhaut diesseits und jenseits der Stenose irritierte und dadurch zur Geschwürsbildung Veranlassung gab.

Mit Recht können wir fragen, welche Anhaltspunkte haben wir, die Geschwürsbildung als sekundär aufzufassen? Es gibt keinen Unterschied. Und mit gutem Grunde könnten wir auch die Ulcera, die in der Tat bei der Heilung die Stundenglasform des Magens nach sich zogen, als sekundär betrachten. Wir müssen bei der Beurteilung skeptischer sein und müssen genau das Für und Gegen abwägen. Wir wissen ganz bestimmt, daß heilende Geschwüre zu einem zweigeteilten Magen führen können, und da ist es doch naheliegend, wo sich Spuren von Geschwürsbildung zeigen, die Deformität als die Folge des Geschwürs aufzufassen. Zum mindesten müssen derartige Fälle unentschieden bleiben, sonst wird die Verwirrung zu groß. Diese Fälle von kongenitalen Sanduhrmagen sind von Autor zu Autor übergegangen, und reflektionslos hat man ihnen weitere neue angereicht. Das hängt vor allem auch damit zusammen, daß in der ersten geschichtlichen Periode des Sanduhrmagens nur kongenitale Fälle von Sanduhrmagen geschildert wurden, für die man die atavistische Theorie aufstellte, und von einem erworbenen Sanduhrmagen nichts Rechtes wissen wollte. Die Warnung von Förster ist bezeichnend hierfür, ja bei der Beurteilung des Leichenbefundes vorsichtig zu sein, indem Einschnürung und dadurch bewirkte Teilung auch bei Heilung von chronischen Geschwüren vorkomme.

Ähnlich wie Veyrassat spricht sich auch Monprofit und Moynihan über die kongenitale Natur des Sanduhrmagens aus. Moynihan ist der Meinung, daß es einen Sanduhrmagen infolge von kongenitaler Deformität nicht gibt. Soweit er unterrichtet ist, ist kein einziger Fall noch ein genauer Bericht bekannt, auf Grund dessen die kongenitale Entstehung dieser Erkrankung als bewiesen angesehen werden kann.

In neuester Zeit haben die Berichte über die kongenitale Natur des Sanduhrmagens abgenommen, die meisten Arbeiten richten sich gegen den kongenitalen Sanduhrmagen.

Nur Flammer hält den Fall, den er veröffentlicht, für angeboren und glaubt, daß diese Annahme wohl kaum einem Zweifel begegne. Für ihn ist der Sitz der Verengung so ziemlich in der Mitte zwischen Pylorus und Kardialmaßegebend, sowie das Fehlen von Geschwüren oder Vernarbungsprozessen. Eine kleine Ulzeration an der verengten Stelle sieht er als sekundär an. Doch abgesehen von dieser kleinen Ulzeration zeigen sich am Magen weitere entzündliche Veränderungen: An der großen Kurvatur eine hemdknopfgroße perigastrische Narbe, unter dem Rippenbogen eine Netzadhäsion, die bis zur kleinen Kurvatur heraufreicht, entsprechend der kleinen Kurvatur als Residuen früherer perigastrischer Prozesse, an drei Stellen narbig geschrumpfte Netzpartien, an der Rückwand des Magens ausgedehnte flächenhafte Adhäsionen. Hinzukommen die anamnestischen Daten, daß seit zehn Jahren das von früher Jugend auf bestehende Magenleiden heftiger wurde, sich häufig Erbrechen einstellte, das öfters blutig war. Es ist kein Punkt vorhanden, der einwandfrei die kongenitale Natur beweist. Auch hier genügte das bloße Vorhandensein der Deformität, den Sanduhrmagen als kongenital gelten zu lassen. Und es liegt doch so nahe, vor allem angesichts der zahlreichen Veränderungen an den verschiedensten Stellen des Magens in Anbetracht der Anamnese die Formveränderung als Folge einer Ulzeration aufzufassen.

Kurz, es ist bis jetzt ein strikter Beweis für die kongenitale Natur des Sanduhrmagens nicht erbracht worden. Die Theorien des Atavismus, der Achsendrehung, der verstärkten physiologischen Einschnürung und der Druckwirkung haben zu wenig Wahrscheinliches für sich, um zugunsten der Kongenitalität verwendet zu werden. Vielleicht spielt doch im fötalen Leben ein entzündlicher Prozeß, der die Sanduhrform verursacht. Dann ist es zweckmäßiger, zwischen intra- und extrauterin erworbenen Sanduhrmagen zu unterscheiden.

### Erworbener Sanduhrmagen.

#### 1. Durch äußere mechanische Einwirkungen.

Schon die älteren Autoren haben darauf aufmerksam gemacht, daß starkes Schnüren und das Tragen eines Korsettes eine Rolle bei der Entstehung eines Sanduhrmagens spiele.

Klebs erwähnt die Art von Sanduhrmagen, die durch Schnüren veranlaßt wird, bei der also durch den von außen her wirkenden Druck keine Dislokation, sondern eine Formveränderung entsteht. Die Einschnürung betrifft gewöhnlich den mittleren Teil und kann von einer flachen Furche oder Einkerbung an der großen Kurvatur fortschreiten bis zu einem fingerdicken perforierten Strang. Die Hauptveränderungen sollen sich an der Serosa finden, die Schleimhaut ist intakt, kann aber auch Narbenbildungen tragen, die indes oberflächlich sind, offenbar von Ulzerationen herrührend, die erst infolge des Hemmnisses entstanden sind.

Rasmußen erblickt in der Schnürfurche ein ätiologisches Moment für die Entstehung des Sanduhrmagens. Die Schnürfurche, die durch den Druck der linken Rippenkurvatur hervorgerufen wird, verläuft schräg nach unten über den Magen, sie ist von einer oft recht bedeutenden Verdickung

de Serosa begleitet, die Magenschleimhaut zeigt manchmal bei der Druckstelle einige Atrophie, ist aber sonst normal. Die Verengung kann recht bedeutend sein, im äußersten Falle bis zu 2 cm. Der Magen bekommt dann eine entschiedene Stundenglasform. Nach Chabrie kann der Sanduhrmagen durch lordotische Beschaffenheit der Wirbelsäule und durch die stärkere Krümmung der Wirbelkörper gegen die Brustsäule entstehen.

Wullstein demonstrierte einen Sanduhrmagen, der nach seiner Meinung mit Sicherheit durch Korsettschnürung entstanden ist.

Schon Williams weist irgend einen Zusammenhang mit dem Schnüren der Frauen zurück. Er meint, diese Anomalie müsse sich dann ungemein häufiger bei den Frauen vorfinden, sie kommt aber auch bei Männern vor. Gegen die Auffassung von Rasmusen wird erwidert, daß die Schnürfurche wohl gelegentlich eine gewisse Disposition zur Bildung von Magengeschwüren abgibt,

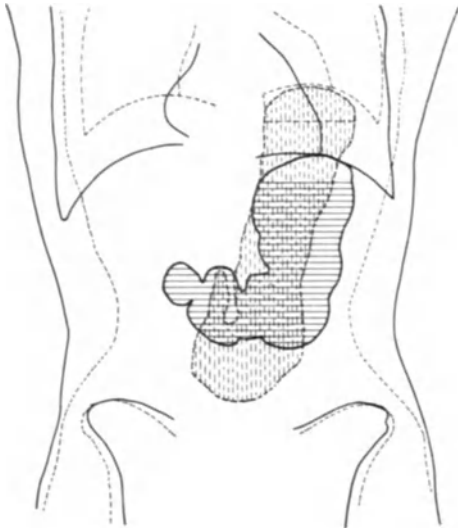


Abb. 4.

Mit Korsett — unterbrochene, ohne Korsett —  
ausgezogene Linie.

für die bleistift-dicken Stenosen kann sie nicht verantwortlich gemacht werden, da der Magen seinen Füllungszustand wechselt und sich so der Druck ausgleicht.

Rieder hat besonders bei Personen, die Korsett tragen und sich schon frühzeitig schnürten, auf das Vorhandensein des Sanduhrmagens geachtet, er hat ihn nie beobachten können und selbst bei stark ausgebildeter Taillenfurche bestand keine ausgesprochene Magenschnürfurche. Er hat unter anderem verschiedene Röntgenaufnahmen von einem 19-jährigen Mädchen angefertigt und zwar nach dem Anziehen eines enganliegenden Korsettes und dann nach Abnahme desselben. Durch das Korsett wurde der Magen in die Länge gezogen, die peristaltischen Bewegungen wurden verringert, eine Einschnürung

war nicht zu erblicken. Die beige-fügte Abbildung 4 zeigt deutlich die veränderte Lage des Magens.

## 2. Durch Verätzung mit Säuren.

Die Stundenglasform des Magens als Folge einer Verätzung mit Säure ist einigermal beobachtet (Klein, Schnitzler, v. Hacker, Körte, Gersuny). Diese Art des Zustandekommens ist jedoch äußerst selten. Meist ist der Magen angefüllt, die ätzende Flüssigkeit hat kaum Gelegenheit auf die Wandungen einzuwirken, da sie mit den Speisemassen schnell nach dem Pylorus abgeleitet wird. Häufiger steht auch die Verätzung des Ösophagus im Vordergrund, die zunächst eine Behandlung erfordert.



### 3. Sanduhrmagen durch Karzinom.

Auch eine derartige Ursache der Sanduhrformbildung ist nicht gerade häufig. Die meisten Tumoren etablieren sich am Pylorus. Der Sitz des Karzinoms in der Mitte des Magens ist seltener und nur diese Karzinome können die Sanduhrform veranlassen. Da der Krebs bei seiner Ausbreitung dem Verlaufe der Lymphgefäße folgt, begünstigt er um so weniger eine Zweiteilung des Magens. Nur die szirrhösen Formen, die senkrecht zur Längsachse des Magens das Gewebe durchsetzen, können eine Sanduhrform hervorrufen. Finsterer meint, daß auch deshalb die karzinomatösen Sanduhrmagen so selten zur Beobachtung gelangten, weil die Dauer der Erkrankung zu kurz ist, um selbst beim schrumpfenden Szirrhus eine so hochgradige Verengerung herbeizuführen.

Bei dem karzinomatösen Sanduhrmagen fällt auf, daß der Magen stark verkleinert ist, daß infolge der Schrumpfung sein Kaliber nicht viel größer als das des Dickdarmes ist. So hatte in dem Sharkeyschen Falle der Magen Inhalt und Größe eines gesunden Duodenums.

Von dem eben erwähnten Sanduhrmagen müssen wir diejenigen Formen trennen, die sich auf der Basis eines alten Ulcus entwickelt haben. Dann ist aber die Stenose durch das Ulcus verursacht, das Karzinom ist nicht die Ursache zur Bildung des Sanduhrmagens gewesen. Das wäre ja nicht schwer zu entscheiden. Bei schon länger bestehender Stenose müßten die Abteilungen des Magens größer sein. Schomerus hat in seiner Dissertation im ganzen zehn Fälle von karzinomatösen Sanduhrmagen zusammenstellen können. Moynihan fand unter 23 Fällen zwei, Bier unter 21 drei Karzinome.

### 4. Der Sanduhrmagen durch Geschwür.

Diese Form des Sanduhrmagens entsteht analog der gutartigen Pylorusstenose aus der gleichen Ursache. Abgesehen von den wenigen Karzinomfällen sind alle Sanduhrmagen auf Geschwüre zurückzuführen. Das Geschwür beherrscht, um mit Veyrassat zu sprechen, die Pathogenese der Zweiteilung. Der Sanduhrmagen ist eine Komplikation des Ulcus und hier ist die Komplikation wichtiger als das Ulcus selbst, das ausgeheilt, oder in Ausheilung, nur durch seine Komplikationen Erscheinungen macht.

Genau wie beim Karzinom führt nur das Ulcus, das sich in der Mitte des Magens entwickelt, diese Formveränderung herbei, sei es, daß es an der großen oder der kleinen Krümmung, an der vorderen oder hinteren Fläche seinen Sitz hat. Dazu ist es nötig, daß es sich senkrecht zur Längsachse des Magens ausbreitet, und besonders diejenigen Geschwüre, die gewissermaßen auf der kleinen Krümmung reiten, sind am ehesten imstande, den Magen in seiner Mitte zu einer Stenose zusammenzuziehen. Oberflächliche Ulzerationen führen unmöglich zu einer derartig ausgesprochenen Deformität. Dazu gehört, daß das Geschwür nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die Muskelschicht zerstört. Durch den Vernarbungsprozeß und die Schwielenbildung leidet die Elastizität des Muskels, die Einziehung ist die unvermeidliche Folge des Geschwürs.

Ferner muß bei der Bildung des Sanduhrmagens der Einfluß der Perigastritis berücksichtigt werden. Wenn das Geschwür Schleimhaut und Mus-

kulatur durchbrochen hat und sich der Serosa nähert, bilden sich Verwachsungen, welche den Magen an der Abdominalwand fixieren und die Perforation des Ulcus in die freie Bauchhöhle verhindern. Oder es kommt zu Verwachsungen mit der Leber und dem Pankreas. Ist der Magen in seiner Mitte angeheftet, so können sich die beiden Hälften ausdehnen und mit der Narbenschumpfung die Sanduhrform des Magens begünstigen.

### 5. Spastischer Sanduhrmagen.

Wir müssen noch eines Punktes Erwähnung tun, dem bei der Bildung der Sanduhrform eine Bedeutung zuzukommen scheint. Das ist der Spasmus. Moynihan hatte bei Ulcusoperationen mehrere Male beobachtet, daß über dem Magen eine spastische Muskelkontraktion hinwegzog. Der kontrahierte Teil fühlte sich wie ein solider Tumor an, der Spasmus war so hochgradig, daß den verengten Teil ein Finger nicht durchdringen konnte. Er meint, daß solche sich wiederholenden Krampfanfälle zu einer Hypertrophie der zirkulär verlaufenden Muskelfasern führen müssen. Die Beobachtungen seiner Fälle lassen ihn glauben, daß der Einfluß der spastischen Kontraktionen auf die Verengung beim Sanduhrmagen nicht unbedeutend ist.

Die gleichen Vorgänge beobachtete auch Büdinger. Bei einer Patientin wurde auf Grund des Rieselsymptoms die Diagnose auf Sanduhrmagen gestellt. Bei der Operation war keine Spur eines solchen zu entdecken. 6 cm vom Pylorus entfernt, befand sich in der großen Kurvatur eine T-förmige Narbe. Beim Betasten des Magens zeigte sich nun eine Kontraktion, die in der Richtung nach der Narbe zu vorrückte, wobei die Einziehung immer tiefer wurde, so daß sich der Magen fast wie eine Raupe bäumte. An der Narbe machte die Kontraktion Halt — so blieb dort ca. fünf Sekunden lang ein fester zwei querfingerlanger, das Lumen fast vollkommen abschließender Tumor bestehen, wodurch ein vorübergehender Sanduhrmagen gebildet wurde.

Die gleichen spastischen Bewegungen hatten auch Hofmeister und Schütz am Hundemagen studiert. Ihre Befunde sind für die modernen Anschauungen über die Muskelkontraktionen am menschlichen Magen grundlegend geworden. Nach ihrer Angabe beginnen die Kontraktionen mit einer Einziehung nahe von der Kardia an der großen Kurvatur und bewegen sich stärker werdend nach dem Pylorus hin. Am Hundemagen schiebt sich die Welle bis 2 cm vor dem Sphincter antri pylori vor, dort bleibt sie in einer präzentralen Einziehung stehen. Dann folgt rasch aber in anderer Weise eine Verkleinerung der Antrumhöhle. Durch die Zusammenziehung des als Sphincter antri pylori bezeichneten Muskelringes und durch die präzentrale Kontraktion wird nun die Magenöhle in zwei ungleiche Hälften geteilt. Der Magen erhält eine „abenteuerliche“, allenfalls als sanduhrförmig zu bezeichnende Gestalt. Büdinger glaubt den sichersten Beweis für die Übertragbarkeit der Resultate dieses Tierexperimentes auf den Menschen finden zu können, da sich die Kontraktion des Magens seiner Patientin genau mit den von Hofmeister und Schütz beschriebenen Bewegungen am Hundemagen decken.

Am bloßgelegten Magen der Tiere wurden ja schon oft derartige Einschnürungen beobachtet. Schiff (zit. nach Rieder) sah bei Säugetieren während der Verdauung eine tiefere Einziehung in der Mitte des Magens, die

manchmal mehrere Minuten anhielt. Von Openchowski bemerkte bei lebenden Tieren im Wärmekasten zwischen oberen und mittleren Drittel des Magenkörpers zuweilen tiefer eine stark ausgebildete Furche, die während der peristaltischen Bewegung des Magens bestehen blieb. Auch Beaumont fand bei seinem Kanadier, dem Fistelträger, daß die Thermometerkugel bisweilen durch eine Einziehung in der Mitte des Magens aufgehalten wurde.

Bei chirurgischen Eingriffen, Laparotomien, sind gelegentlich beim Anfassen des Magens tiefere Einkerbungen angeblich infolge des Reizes der berührenden Hand oder der atmosphärischen Luft in der Mitte des Magens festgestellt worden (Schmitt). Diese Kontraktionen lösten sich nach einiger Zeit, verschwanden, um von neuem wieder aufzutreten.

Hierher gehören ferner die Beobachtungen, die man an Leichen gemacht hat. Man fand in der Mitte des Magens eine Einschnürung, die bisweilen kaum für zwei Finger durchgängig war. Sie verschwand bei dem Aufblähen des Magens, z. B. sah Mazotti solche Einschnürungen, die in der Mitte des Magens senkrecht zu dem Längsdurchmesser zutage traten. Er erklärt das Phänomen durch die Kontraktion der an dieser Stelle reichlich vorhandenen transversalen Muskelfasern.

Derartige temporäre Einziehungen und Einbuchtungen des Magens hat man als Pseudosanduhrmagen bezeichnet. Nach Rieder stehen sie in enger Beziehung zu den gewöhnlich ziemlich seichten und rhythmisch fortlaufenden, sowie vielfach ihre Form ändernden Wellenbergen und Wellentälern der peristaltischen Bewegungen, die am Magenkörper während der Verdauung ablaufen. Die Bewegungen bleiben offenbar infolge krampfhafter Muskelkontraktion auf einer gewissen Höhe angelangt stehen und man kann sie somit als Dauerform der peristaltischen Kontraktionen, als „stehende Wellen“ bezeichnen.

In ätiologischer Beziehung sind diese Pseudosanduhrmagen wenig geklärt. Die Krampfstände haben doch viele Ähnlichkeit mit dem Pylorospasmus. Allerdings gehen auch hier die Meinungen auseinander, die einen sehen ihn als primäres, die anderen als sekundäres Moment an. Die Mehrzahl ist jedoch der Ansicht, daß der Pylorospasmus eine Komplikation des Ulcus ist, und daß Ulcus, Hyperazidität, motorische Störung und Pylorospasmus in gegenseitiger Beziehung zueinander stehen. Mutatis mutandis dürfte diese Erklärung auch für die Kontraktion an anderen Abschnitten des Magens zutreffen. In dem Falle von Büdinger ist es wohl möglich, daß die Narbe am Magen die Ursache zu dem Krampfe abgab, das gleiche gilt auch für die Beobachtungen Moynihans. Rieder gibt verschiedene Röntgenogramme einer Patientin wieder, die an einer Magenneurose litt. Sie sind alle verschieden, auf dem einen Bild sieht man eine deutliche Einziehung am Magenkörper, durch die eine Sanduhrform angedeutet wird. Bei der Sektion war keine Abnormität des Magens vorhanden.

Außer den typischen Magengeschwüren resp. deren Narben und Komplikationen kann in ganz vereinzelt Fällen die Tuberkulose zur Sanduhrform des Magens führen. Bisher sind zwei derartige Fälle beschrieben worden, von Langenbuch und von Klose. Ganz einwandfrei sind diese Fälle jedoch nicht, da mikroskopische Untersuchungen fehlen. In dem Falle von Langenbuch stützt sich die Diagnose auf das Aussehen der Geschwüre. Klarer liegen die Verhältnisse in dem Kloschen Falle. Hier lassen eine Tuberkulose der Halsdrüsen, die hirsekorngroßen Knötchen auf der Darmserosa mit einer großen Wahrscheinlichkeit eine tuberkulöse Magenstenose annehmen.

### Pathologische Anatomie.

Betrachten wir die einzelnen Sanduhrformen des Magens, so fällt uns auf, daß der Magen in den meisten Fällen eine vertikale Lage einnimmt, bisweilen parallel mit der Wirbelsäule läuft, andererseits sind manche Magen vollkommen transversal gerichtet. Die Richtung des Sanduhrmagens hängt hauptsächlich davon ab, ob der Pylorus beweglich, ob die kleine Krümmung durch Adhäsionen fixiert ist oder nicht, während die Kardia durch Speiseröhre und Zwerchfell in einer konstanten Lage gehalten wird. Die verschiedenartige Richtung des Sanduhrmagens wird auch verschiedenartige Erscheinungen machen, indem die Abflußverhältnisse durch eine horizontal gerichtete Stenose günstiger sein müssen, als bei einem quergestellten Magen. Das Volumen des Sanduhrmagens ist so verschieden wie seine Richtung. Wir hatten schon gehört, daß der karzinomatöse Sanduhrmagen durch die Schrumpfung an seinem normalen Volumen einbüßt. Auf der anderen Seite kann jede Abteilung für sich größer, als ein normaler Magen sein. Das hängt vom Sitze der Stenose, vom Grade der Enge und der Länge des Bestehens der Striktur ab. So betrug z. B. in dem von Langerhans beschriebenen Falle die größte Weite des Pylorusmagens 28 cm.

#### Die Stenose.

Wir finden den Sitz der Stenose mehr nach dem Pylorus zu. Das erklärt sich daraus, daß hier der Magen ein kleineres Kaliber hat und um so schneller zur Sanduhrform führen kann. Seltener liegt die Striktur an der Kardia. Das ist für den Chirurgen günstig, da eine nahe am Zwerchfell gelegene schlecht zugängliche Stenose nicht das beste Operationsobjekt darbietet.

Wir müssen nun die Stenose, die den Magen zirkulär umgreifen, von denen trennen, die den Magen zum Teil oder nur von einer Wand aus umfassen.

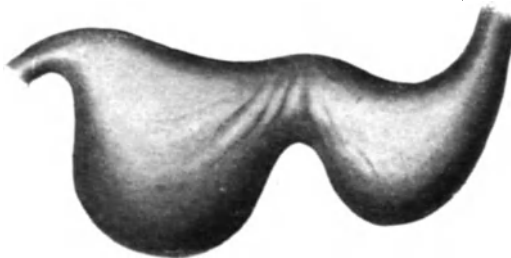


Abb. 5.

Sanduhrmagen mit Striktur an der kleinen Krümmung.

Entwickelt sich die Stenose von der großen Krümmung aus, wird diese nach oben eingezogen, so resultiert hieraus ein Kommunikationsrohr, das nahe an der kleinen Krümmung (Abb. 5) liegt. Es muß der Kardiagen die Speisen über einen Berg hinwegheben und infolgedessen kann es leicht zu einer großen Erschwerung der Fortschaffung des Mageninhaltes kommen. In selteneren Fällen ist die kleine Krümmung nach unten gezogen, die Kommunikation liegt am tiefsten Punkte beider Magenhälften. Ist hier die Stenose nicht hochgradig, so können die Speisen ohne Mühe von dem einen in den anderen Abschnitt

passieren, der Sanduhrmagen macht keine Störung. Einen derartigen Fall beschrieb Schwarz (Abb. 6). Auch in dem Strutherschen Falle lag die Stenose an der großen Kurvatur, die beiden halbmondförmigen Magenhälften sahen einander zu. Die Länge der Strikturen schwankt zwischen mehreren Zentimetern, gewöhnlich ist sie kurz, bisweilen so, daß beide Magenhälften nahe aneinander

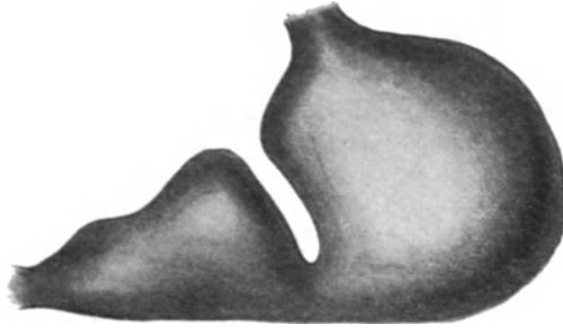


Abb. 6.

Sanduhrmagen mit Strikturen an der großen Kurvatur.

zu liegen kommen. Auch die Weite der Stenose ist verschieden. Wir beobachten sämtliche Übergangsformen von der Andeutung der Sanduhrform bis zum völligen Abschluß beider Abteilungen, so daß selbst Flüssigkeiten nicht mehr durchfließen können (Abb. 7), wie bei dem Sanduhrmagen, den Steffen beobachtete; hier lief das in die erste Hälfte eingegossene Wasser nicht durch die Strikturen hindurch. Solche Fälle sind natürlich sehr selten, ebenso wie die Fälle, bei denen nur noch dünne Sonden die Strikturen passieren. Gewöhnlich ist die Stenose für 1 bis 2 Finger durchgängig.

Die Strikturen liegen nicht immer frei da, sondern Adhäsionen verbinden sie mit der Nachbarschaft. Je näher das Geschwür am Durchbruch war, um so größer ist natürlich die peritoneale Reizung. Die Bildung von Strängen und Adhäsionen haben großes chirurgisches Interesse, da von ihnen die Wahl der einzelnen Operationsmethoden abhängt.

Auf dem Durchschnitt finden wir die Schleimhaut bisweilen vollständig durch Narbengewebe ersetzt, bisweilen finden sich nur einzelne Narben vor.

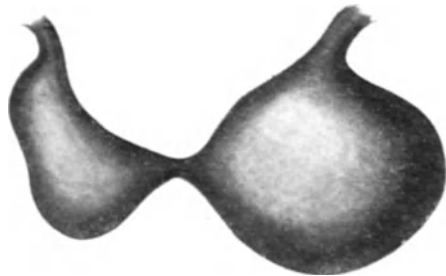


Abb. 7.

Sanduhrmagen mit hochgradiger Strikturen.

#### Der kardiale Abschnitt.

Er ist zumeist weiter und größer als der Pylorusmagen, seltener wird er kleiner vorgefunden, nicht weil die Stenose hoch sitzt, sondern weil durch eine gleichzeitige Pylorusstenose der untere Abschnitt stark erweitert ist. Ist

der Kardiamagen nicht groß, so kann es kommen, daß er bei der Operation übersehen wird. Analog der Dilatation des Magens bei Pylorusstenose läßt sich wohl denken, daß der Kardiamagen erst allmählich auf dem Wege der Dilatation so groß geworden ist. Die Wandungen des Kardiamagens werden verschieden angetroffen. Manche finden die Muskelschicht dicker als am Pylorusmagen. Lüne mann fand die Ringmuskulatur hier bis 2,5 mm stark, während sie am Pylorusmagen nur 1—1,5 mm betrug. Auf der anderen Seite wurde auch die Wandung des Kardiamagens schlaff vorgefunden.

Zu Anfang hat der Kardiamagen größere Arbeit zu leisten, um die Speisen durch die Stenose hindurchzudrücken. Naturgemäß wird die Muskelschicht hypertrophisch und das um so mehr, je größer das Hindernis ist, gegen das sie ankämpfen muß. Veyrassat vergleicht die Arbeit mit der vermehrten Tätigkeit der Blasenmuskulatur bei einer Harnröhrenstriktur. Die Muskeln kompensieren die Stenose durch ihre vermehrte Tätigkeit solange, bis sie schließlich ermüden und nicht mehr imstande sind, das Hindernis zu überwinden. Dann werden die Wandungen schlaff, der kardiaale Abschnitt macht Beschwerden, die sich namentlich in Erbrechen der Speisen äußern.

### Der pylorische Abschnitt.

Der pylorische Abschnitt ist vielfach kleiner, als der kardiaale Teil, eben weil die Stenose mehr nach dem Pylorus zu sitzt. Doch sind auch Sanduhrmagen beschrieben, bei denen der Pylorusmagen ebenso groß und noch größer

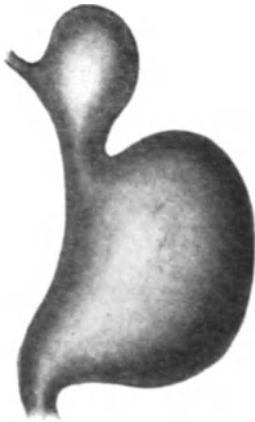


Abb. 8.

Sanduhrmagen mit größerem pylorischen, kleinerem kard. Abschnitte.

als der kardiaale Abschnitt war. Diese starke Erweiterung hängt mehr oder weniger mit der Durchgängigkeit des Pylorus zusammen, sei es, daß sich eine Pylorusstenose vorfindet, oder daß ein Pylorospasmus als Komplikation des Sanduhrmagens besteht. Hinzu kommt ferner, daß die Wandungen des pylorischen Magenabschnittes infolge von Inaktivität atrophieren. Die Narbe verursacht eine Unterbrechung in den Gefäßen, Nerven und Muskeln des Magens. Infolgedessen erschöpft sich die Muskelbewegung an der Narbe und wird nicht mehr auf die zweite Hälfte übertragen. So bleiben die Speisen in dem zweiten Abschnitt ebenfalls längere Zeit liegen, die Dilatation wird größer (Abb. 8). Es ist natürlich, daß diese Veränderungen des unteren Magenabschnittes bei einem operativen Eingriffe gehörig berücksichtigt werden müssen, daß auch hier für einen genügenden Abfluß des Mageninhaltes gesorgt wird.

Die Segmentierung des Magens in drei und mehrere Abschnitte wurde hin und wieder beobachtet. Wie bereits erwähnt, gesellt sich zu der Striktur, die eine Zweiteilung des Magens verursacht, bisweilen eine Stenose am Pylorus. Aber es werden auch noch weitere Verengerungen am Magen vorgefunden, so daß wir eine Teilung des Magens in drei Abschnitte finden.

ist, bei denen sich zu einem schlaffen Kardiamagen ein schlaffer und erweiterter Pylorusmagen hinzugesellt, und die Beschwerden werden um so mehr an Stärke zunehmen, je enger die Stenose beschaffen ist.

Im Vordergrund steht das Erbrechen, das bei der Mehrzahl der Sanduhrmagen beobachtet wird. Hier wird besonders auf das gerichtweise Erbrechen hingewiesen, auf das Berad zuerst aufmerksam machte. Nach 24—48 Stunden werden nicht alle Speisen erbrochen; von den verschiedenen Gerichten (Fleisch, Brot, Kirschen) passieren einzelne die Stenose, es werden z. B. nur die Kirschen erbrochen, die im ersten Magen liegen geblieben waren. Es ist klar, daß je kleiner der Kardiamagen gestaltet ist, um so stärker das Erbrechen sein muß. Auf der anderen Seite läßt es jedoch keinen Rückschluß auf die Größenverhältnisse des Magens zu, da das Erbrechen auch noch vom Grade der Stenose abhängig ist. Ist die Stenose noch einigermaßen durchgängig, dann kann es sein, daß zuerst unverdaute Speisen erbrochen werden, dann verdaute Breimassen von saurem Geruche und bitterem Geschmacke. Auch Bluterbrechen ist hin und wieder beobachtet worden (Büdingen, Krukenberg). Nach dem Erbrechen fühlen sich die Patienten leichter, deshalb wurde künstlich Erbrechen herbeigeführt. Hoeheneggs Patient trank zu diesem Zwecke fünf Liter Wasser, Ja wörskys Patient half sich, indem er durch Einführung des Fingers in den Rachen Erbrechen erzeugte.

Dem Erbrechen gehen noch andere Erscheinungen voraus, die Patienten klagen über Aufstoßen, Völle, quälendes Durstgefühl, das sie große Mengen von Wasser bis zu zehn Litern trinken läßt.

Ein weiteres Symptom ist der Schmerz, der in das Epigastrium lokalisiert wird. Die Patienten klagen über krampfhaftes Zusammenziehen des Magens, über Druck im Leibe. Diese Schmerzen sind die Folgen der spastischen Kontraktionen, die bald heftiger, bald weniger heftig gegen die Stenose ankämpfen. Decker meint, daß der Schmerz beim Sanduhrmagen im Gegensatz zum Ulcus länger andauere und weniger krampfartig, sondern mehr als Spannungsschmerz empfunden werde, weiter hört der Schmerz nach dem Erbrechen nicht sofort auf, sondern ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde danach, weil er auch durch die Zerrung der Stenose bedingt ist.

Bei der geringfügigen Nahrungszufuhr, bei der ganz geringen Ausnützung der Speisen ist es natürlich, daß die Patienten an dem Allgemeinzustand einbüßen und an Gewicht abnehmen. Bei einem vollständigen Verschuß in der Magenmitte, wie er z. B. durch Volvulus verursacht ist, müssen die Patienten zugrunde gehen, wenn nicht operativ eingegriffen wird.

Es ist auffallend, daß beim Sanduhrmagen das weibliche Geschlecht überwiegt, so fand Schomerus unter 154 Fällen 128 Frauen und nur 26 Männer. Unter den 23 Fällen Moynihans finden sich 16 Frauen und 7 Männer.

Der Sanduhrmagen wird zumeist in den mittleren Lebensjahren beobachtet. Nach Finsterer sah man ihn

unter	20 Jahren	in 3 %,
von	21—30 Jahren	in 22,7 %,
von	31—40 Jahren	in 33,6 %,
von	41—50 Jahren	in 26,3 %,
über	50 Jahren	in 14,3 % der Fälle.

Einen solchen Fall teilt Moynihan mit; die Stenosen waren auf dem Boden narbig geschrumpfter Magengeschwüre entstanden, lagen  $7\frac{1}{2}$  cm voneinander entfernt. Auch in der Küttnerschen Klinik wurde ein derartiger Fall beobachtet; es bestand gleichzeitig eine Pylorusstenose, die Strikturen waren hier eng, die oberste war für eine Stricknadel allenfalls durchgängig; der mittlere Magenabschnitt, der größte, legte sich quer über das Abdomen hinweg (Abb. 9). Besonders diese mehrfachen Stenosen haben großes chirurgisches Interesse, sie erfordern zumeist kombinierte Operationsverfahren.

Hier muß noch der Volvulus des Sanduhrmagens angeführt werden, der dadurch entsteht, daß sich der zweite Magen um seine Längsachse dreht. Die große Krümmung sieht nach oben, die hintere Magenwand kommt nach vorn zu liegen. Die Achsendrehung ist so stark, daß der Pylorus fast in dieselbe

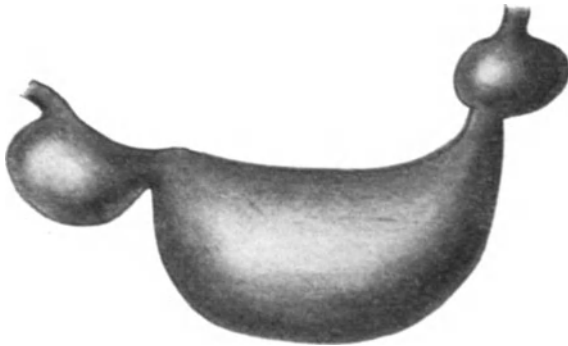


Abb. 9.  
Mehrfacher Sanduhrmagen.



Abb. 10.  
Volvulus d. Sanduhrmagens.

Linie wie die Kardia gelangt. Beide Abteilungen werden vollkommen voneinander abgeschlossen (Abb. 10).

In drei Fällen war die Drehung durch Adhäsionen zwischen vorderer Magenwand und Bauchwand verursacht. In dem von Hermes beschriebenen Falle fehlte jede Adhäsionsbildung. Hier war der gedrehte Magen durch einen Schlitz im Mesocolon transversum hindurchgetreten. Während in drei Fällen die Patienten an Inanition zugrunde gingen (Langerhans, Mazotti, Klein), wurde die Patientin von Hermes durch Anlegen einer Fistel am pylorischen Teil am Leben erhalten.

### Symptomenkomplex und Diagnose.

Wir wissen, daß eine Reihe von Sanduhrmagen keine krankhaften Erscheinungen gemacht hat; die Formveränderung, die vorher unbekannt geblieben war, wurde bei der Sektion als interessanter Nebenbefund entdeckt. Erst wenn die Speisen sich stauen, finden wir die gleichen Symptome wie bei der Pylorusstenose. Besonders verursachen diejenigen Formen die meisten Beschwerden, bei denen die Striktur nach der kleinen Krümmung hinaufgezogen



Aus der Anamnese erfahren wir weiter, daß seit längerer Zeit ein Magenleiden besteht. So liegt bei den meisten Patienten der Anfang der Magenbeschwerden 1—5 Jahre zurück. Wir müssen diesen Angaben einen differentialdiagnostischen Wert beimessen, da sie eine maligne Erkrankung ausschließen. Denn auch bei dem karzinomatösen Sanduhrmagen beginnen die Erscheinungen plötzlich und brüsk, wie wir in der Klinik beobachten konnten; es lagen die Beschwerden nur 3—4 Monate zurück.

Die chemische Untersuchung gibt keinen verwendbaren Aufschluß über die eigentümliche Veränderung der Magenform. In den von Wölfler angeführten Fällen fehlte die Salzsäure. Bei den Fällen unserer Klinik war sie bis auf wenig Ausnahmen immer vorhanden. Was wir also aus dem Symptomenkomplex und aus der Anamnese erfahren können, ist, daß irgendwo im Magen ein Hindernis sitzt und daß dieses Hindernis aller Wahrscheinlichkeit durch ein chronisches Ulcus verursacht wird.

Zur näheren Feststellung des Sanduhrmagens stehen uns nun eine Reihe von Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Moynihan führt neun Symptome an, die zusammen genommen eine ziemlich scharfe Diagnose des Sanduhrmagens ermöglichen. Natürlich sind diese Symptome nicht gleich zu bewerten, sondern es kommt, wie wir sehen werden, einigen von ihnen eine ausgesprochene Überlegenheit zu. Ich folge bei der Beurteilung der einzelnen Methoden der Aufzählung, wie sie Moynihan gebraucht hat. Er bezeichnet die Symptome, je nach ihren Autoren und benennt sie 1. 2. Wölflersches, 1. 2. von Eiselsbergsches Symptom usw. Diese Symptome sind nun folgende:

1. Bei Auswaschungen des Magens kann man beobachten, daß ein Teil der eingeführten Flüssigkeit nicht zurückfließt. Diese fehlende Menge verschwindet durch die Stenose aus dem kardialen in den pylorischen Teil (1. Symptom von Wölfler).

2. Fließt bei den Auswaschungen des Magens die Spülflüssigkeit klar ab, so kann plötzlich ein Erguß von faulem übelriechenden Mageninhalt erfolgen. Ebenso kann beim Vor- und Rückwärtsschieben des Schlauches stinkende Flüssigkeit in geringerer Menge sich entleeren. Diese übelriechende Flüssigkeit stammt aus dem pylorischen Magenabschnitt (2. Symptom von Wölfler).

3. Gibt bei der Palpation der Magen Plätschergeräusche und der Magen wird mit dem Magenschlauch entleert, so kann man auch jetzt noch diese Geräusche hervorrufen. Es ist nur der kardiale Teil entleert, während der Pylorusteil gefüllt geblieben ist (Paradoxe Dilatation nach Jaworksy).

Dieselbe Beobachtung kann man machen, wenn man den Magen auswäscht und ihn dann vollständig entleert. Es tritt bei der Spülung Flüssigkeit in den Pylorusteil über, die nun Plätschergeräusche ergibt (Jaboulay).

4. Beim Aufblähen des Magens entsteht eine Vorwölbung in der linken Seite des Epigastriums, nach wenigen Minuten wird sie geringer, und es zeigt sich eine zunehmende Vorwölbung rechts (1. von Eiselsbergsches Symptom).

5. Werden die beiden Hälften eines Seydlitzpulvers getrennt gegeben, so kann man am Pylorus des normalen oder dilatierten Magens einen gurgelnden, scharfen zischenden Ton mit dem Stethoskop wahrnehmen. Bei einer Verengerung im Bereiche des Magens kann leicht ein starkes rauschendes

Geräusch 5—8 cm von der Mittellinie unterschieden werden (2. Symptom von Eiselberg).

6. Nach perkutorischer Feststellung der Magengrenzen wird ein Seydlitzpulver in zwei Hälften gegeben. Ungefähr  $\frac{1}{2}$  Minute kann die Perkussion über den oberen Teil des Magens lauten Schall ergeben, während der Schall über dem pylorischen Teil sich nicht verändert hat. Der Schall hat nur über dem kardialen Teile zugenommen. Beobachtet man mehrere Minuten das Abdomen, so kann man eine allmähliche Verwölbung des pylorischen Abschnittes wahrnehmen (Symptom nach Moynihan).

7. Beim Aufblähen des Magens mit  $\text{CO}_2$  entsteht eine deutliche Furche zwischen beiden Abschnitten (Symptom nach Schmidt-Monard und Eichhorst). Druck auf den einen Teil des Magens zeigt eine Verwölbung des anderen Abschnittes und umgekehrt (Moynihan).

8. Wird der Magen mit Wasser gefüllt, und die Gastrodiaphanie untersucht, so ist nur der kardiale Teil durchscheinend (Ewald).

9. Einführung des verdaubaren Gummiballons von Turk und Hemmeter. Die dadurch hervorgerufene Vorwölbung ist auf dem kardialen Teil begrenzt, der links von der Mittellinie liegt. Der pylorische bleibt unsichtbar.

Als Ergänzung hierzu möchte ich noch erwähnen, daß Büdinger das Rieselsymptom anführt. Er konnte es in drei Fällen verwerthen. Legt man die Hand auf die Stenose und übt mit der anderen Hand einen mäßigen Druck auf den mit Flüssigkeit angefüllten kardialen Magen aus, so fühlt die Hand ein feines Rieseln, wie wenn Flüssigkeit durch einen engen Kanal durchgepresst wird. Dieses Rieselsymptom wurde ferner von Cheyne, Gylford, Hastings, Moynihan und Mitchell beobachtet.

Analog dem zweiten Wölflerschen Symptom sah A. Schmidt in seinem Falle von Sanduhrmagen die klare Spülflüssigkeit wiederum trübe werden, sobald sich der Patient auf die linke Seite legte.

Was vermögen diese einzelnen Methoden zu leisten?

Moynihan sieht als die beiden wertvollsten Behelfe der Diagnose die Ausspülung des Magens und seine Aufblähung mit Gas an. Er gibt dem 1. Wölflerschen Symptom den Vorzug, während ihm die beiden Ewaldschen Methoden weniger wichtig erscheinen.

Es gibt keine typische Form des Sanduhrmagens. Wir treffen bald gleichgroße dilatierte oder nicht wesentlich dilatierte Abschnitte, bald einen größeren kardialen, einen kleineren pylorischen Teil an, bald finden wir, wenn auch seltener, die umgekehrten Verhältnisse vor. Da der eine oder andere Abschnitt mehr oder weniger ektatisch sein kann, so resultieren allein schon hieraus verschiedene Unregelmäßigkeiten der Form. Das gleiche gilt von dem Sitze der Stenose, da es hinsichtlich der Konfiguration von großem Unterschied ist, ob in der großen oder kleinen Krümmung eine Kommunikation beider Abschnitte statthat. Hinzukommt die Weite der Stenose, die in manchen Fällen für zwei Finger, bisweilen nur für Bleistiftdicke durchgängig ist.

Es ist zu natürlich, daß diese Unregelmäßigkeit der Form mit einem wechselnden Symptomkomplex einhergeht. So können die Symptome, die sonst zu einer ziemlich sicheren Feststellung der Diagnose führen, in wenigen Fällen fast völlig versagen. Wir werden uns wie bei jeder

anderen Untersuchung nie mit einer Methode begnügen, sondern sämtliche Methoden durchprüfen müssen, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Das schließt allerdings nicht aus, daß einzelne Untersuchungsmittel leistungsfähiger sind und uns schneller und sicherer als andere zum Ziele führen.

Nicht in jedem Falle ist es nach Moynihan möglich, durch Beklopfen die Grenzen des unaufgeblähten Magens festzustellen und nach Verabreichung eines Seydlitzpulvers den kardialen Teil des Sanduhrmagens herauszuperkutieren. Das verhindern bisweilen die ausgedehnten Verwachsungen in der Umgegend des Magens.

Um Plätschergeräusche hervorrufen und hieraus die Diagnose Sanduhrmagen begründen zu können (Jaworsky), dazu müssen beide Magenabschnitte dilatiert sein, das ist nicht immer der Fall; außerdem muß die Stenose sehr eng sein.

So wertvolle Aufschlüsse uns die beim Aufblähen des Magens entstehende Furche zwischen beiden Teilen geben kann, mitunter wird sie fehlen, da die straffen und festen Bauchdecken namentlich der Männer das Hervortreten der Magenurisse unmöglich machen.

Die Wölflersche Untersuchungsmethode, die Differenz zwischen Ein- und Auslaufen der Flüssigkeitsmenge kann ein gutes Resultat geben, aber auch hier laufen Fehler unter. Man beobachtet öfters bei stark dilatierten schlaffen Magen, daß auch hier die eingeführte Flüssigkeit unterbrochen und nicht vollständig zurückläuft. Auf der anderen Seite ist es möglich, daß durch den Pylorus ein Teil der Flüssigkeit sofort verschwindet.

Im allgemeinen geben wir in der Küttnerschen Klinik dem Aufblähen und dem Ausspülen des Magens den Vorzug, da sich diese beiden Methoden als besonders brauchbar erweisen. Ist der Magen leer gespült, die Flüssigkeit klar zurückgekommen und es mischen sich jetzt unverdaute Speisereste der Spülflüssigkeit bei, so beweist das eklatant, daß der Magen mindestens aus zwei Abschnitten besteht, die miteinander kommunizieren. Dieses Symptom wird besonders deutlich ausgelöst, wenn der Magen stärker mit Wasser angefüllt ist. Infolge des eintretenden Brechaktes wird gewissermaßen der Verengerungsring gesprengt, es entleeren sich mit der Spülflüssigkeit Speisereste, die zum Teil neben dem Schlauche ausströmen. Zum Aufblähen des Magens verwenden wir, wenn es zugänglich ist, den Magenschlauch; man hat dann die Füllung des Magens vollständig in der Hand. Ganz allmählich wird der Magen aufgebläht, während man genau das Abheben seiner Grenzen beobachtet. Ist der Magen bis zu einem gewissen Grade erweitert und hervorgetrieben, so bemerkt man, wie allmählich nach dem Pylorus zu eine zweite Vorwölbung immer deutlicher werdend, auftritt, bis beide Teile gleichmäßig hervorgebuchtet sind. Dann zeigt sich auch bei schlaffen Bauchdecken die Einziehungsfurche zwischen beiden Teilen. Das Symptom läßt nur selten im Stich, versagt nur da, wo der Einschnürungsring oben im kardialen Teile sitzt, der kardiale Abschnitt somit durch den Rippenbogen verdeckt ist.

Einen wertvollen Beitrag zur Diagnostik des Sanduhrmagens hat uns das Röntgenverfahren gegeben. Wir verwenden nicht allein die Röntgenaufnahme, sondern auch die Durchleuchtung. Die Röntgenuntersuchung wurde zuerst von Holzknacht für die Erkennung der Magenkrankungen

eingeführt, und nach Finsterer hat sie in vielen Fällen den „Schlußstein im diagnostischen Gebäude „Sanduhrmagen“ gebildet.

Man hat immer und immer wieder hervorgehoben, daß auch das Röntgenbild bisweilen ein einwandsfreies Resultat nicht geben könne, daß auch hier Irrtümer unterlaufen müßten, indem durch Verschiedenheiten des intraabdominellen und intraventrikulären Druckes, durch gefüllte und geblähte Darmschlingen, durch den wechselnden Füllungszustand des Magens pathologische Prozesse vorgetäuscht würden. Auf der anderen Seite hat man die Überlegenheit des Röntgenverfahrens anderen diagnostischen Hilfsmitteln gegenüber nicht genug rühmen können, so daß es zu verstehen ist, daß Veyrassat die Angliederung des Röntgenwesens an den diagnostischen Hilfsapparat des Sanduhrmagens als eine besondere Epoche in seiner Geschichte kennzeichnet. Max Kohn spricht sogar eine Überlegenheit gegenüber der chirurgischen Autopsie in vivo zu.

Man wird beim Studium des Riederschen Buches „Die Sanduhrformen des menschlichen Magens“ allerdings durch die Leistungen des Röntgenverfahrens geradezu überrascht. Die verschiedenen Formen des Magens liegen hier so klar zutage, daß sich eine jede andere Untersuchungsmethode zu erübrigen scheint. Aber wir müssen zugestehen, daß die Röntgenographie nur in der Hand eines so hervorragend geübten Praktikers das leisten kann. Zur Beurteilung des Schattens, zur Deutung der Form und Lageveränderung des Magens gehört eine reichliche Erfahrung, die nur der sammeln kann, der sich stets mit diesem Verfahren beschäftigt, sonst büßt diese Untersuchungsmethode zu sehr an Wert ein, da zu Täuschungen und falschen Schlüssen nur zu oft Veranlassung gegeben ist. Das Röntgenbild des Sanduhrmagens zeigt uns zwei ungleichgroße Magenhälften, die durch eine schmale Brücke, unregelmäßig geformt, zusammenhängen. Diese Brücke kann etwas Wismutbrei enthalten. Manchmal fehlt aber der Wismutbrei an der Stenose, sie ist dann nur schwer als Schatten zu erkennen. Nach Einnahme des Breies füllt sich bei enger Kommunikation zunächst der obere Abschnitt, erst nach einiger Zeit auch der untere. In dem pylorischen Teile ist fast stets starke peristaltische Bewegung und rasche Überführung des Mageninhaltes in das Duodenum zu beobachten. Nach Rieder erscheint deshalb die Annahme einer Pylorusinsuffizienz bei echten Sanduhrmagen gerechtfertigt.

Ich kann auf die Einzelheiten der Röntgenuntersuchung nicht eingehen, und verweise deshalb auf das ausgezeichnete Werk von Rieder.

Es soll nur hervorgehoben werden, daß durch die Röntgenologie auch der spastische falsche Sanduhrmagen und echte Sanduhrmagen unterschieden werden kann. Die innerliche oder subkutane Darreichung von Belladonna-präparaten unmittelbar vor der Röntgenuntersuchung läßt den Spasmus der Magenmuskulatur verschwinden. Indessen ist nur der positive Ausfall der Atropinprobe diagnostisch verwertbar.

Rieder selbst bezeichnet die Röntgenuntersuchung als eine geradezu ideale Methode der Magendiagnostik, und sieht sie als unentbehrlich bei Verdacht auf Sanduhrmagen an. Sie ist nicht bloß gefahrlos, sondern auch abgesehen von der Unannehmlichkeit, einen warmen Wismutbrei zu essen, dem zudem Geschmackskorrigentien wie gepulverter Zimt, Vanillenzucker,

Himbeersaft usw. zugesetzt werden kann, ohne jede weitere Unbequemlichkeit für den Patienten.

Die Technik des Röntgenverfahrens ist ja bekannt. Unmittelbar nach Füllung des Magens mit dem Wismutbrei geschieht die erste Aufnahme, dem sich eine zweite, dritte usw. Aufnahme nach 2—7 Stunden anschließt.

Rosenfeld führte eine an ihrem Ende mit Schroteten gefüllte und mit Löchern versehene Sonde in den Magen ein, der mit Luft aufgeblasen wurde. Die Sonde legte sich an die große Krümmung. Unterhalb des Magengrundes war eine hellerleuchtete, luftgefüllte Grotte zu sehen, in welcher sich der Speisebrei befand, der durch eine dunkle Stelle angedeutet war. Hieraus mußte geschlossen werden, daß der Magengrund noch unterhalb der Sonde herabreichte. In diesen Teil konnte die Sonde nicht vordringen, es wurde deshalb die Diagnose auf Sanduhrmagen gestellt.

Zwei Mängel haften der Untersuchungsmethode an, das ist der erhebliche Zeitaufwand, den die einzelnen Untersuchungsphasen beanspruchen, sodann die Kostspieligkeit des Verfahrens.

Das Röntgenverfahren soll nicht zur Eselsbrücke werden, wir dürfen nicht den ganzen diagnostischen Apparat beiseite werfen und nur es allein angewendet wissen wollen. Es soll eine Kontrolle eine Ergänzung der anderen Hilfsmittel sein. Man wird also immer erst die anderen zur Verfügung stehenden Methoden durchprüfen und sich dann der Röntgenuntersuchung zuwenden.

Es ist klar, daß zur Beurteilung der ersterwähnten einfachen Untersuchungsmethoden, genau wie bei der Röntgenuntersuchung eine gewisse Praxis gehört. Bei einem großen Material und der dadurch bedingten Übung in der Magenuntersuchung wird es mit ganz geringen Ausnahmen gelingen, der logische Folgerung eine bestimmte Diagnose zu stellen. Und wie leistungsfähig in der Tat diese Methoden sind, zeigt unter anderem, daß Moynihan mit ihrer Hilfe von 16 Sanduhrmagen 14 mit Sicherheit diagnostizieren konnte.

Jedem Verfahren für sich, den mechanischen Untersuchungsmethoden, sowie der Röntgendiagnose ist demnach ein hoher Wert beizumessen; um so mehr werden uns beide Methoden zusammen in den Stand setzen, fast immer mit einer gewissen Sicherheit die Formveränderung des Magens zu erkennen, so daß uns die Operation vor großen Überraschungen schützt.

Ist der Sanduhrmagen nicht erkannt, so meint Finsterer mit Recht, daß die Unsicherheit in der Diagnose vor der Operation durchaus nicht von so großer Bedeutung ist. Zur Operation zwingen uns die Erscheinungen, Erbrechen usw. Wir wissen, daß eine Erkrankung des Magens, die zu einer Stenose führte, besteht. Das haben wir aus der Anamnese und den einzelnen Untersuchungsmethoden erfahren. Wir eröffnen das Abdomen, um das Hindernis zu beseitigen oder zu umgehen. Die Laparotomie zeigt uns, daß durch den Sitz der Verengung eine Zweiteilung des Magens zustande gekommen ist, die vorher nicht diagnostiziert werden konnte; vielleicht deckt sie uns ferner eine zweite Stenose auf, die dann für den therapeutischen Einfluß ausschlaggebend ist. Daß bezüglich der Therapie keine der Stenosen übersehen werden darf, daß sich die versteckt gebliebene Verengerung bitter rächt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Verschiedentlich wurde bei doppelter Stenose der Sanduhrmagen

übersehen, der Fall als Pylorusstenose operiert (Bier, Childe, Czenry, Lindner-Ewald, Hartmann, Küster, Sidney, Nikolaysen).

Es klingt trivial, die Wichtigkeit des Absuchens des Magens besonders hervorzuheben, das erscheint selbstverständlich, aber bei der Seltenheit der mehrfachen Stenosen, des Sanduhrmagen gleichzeitig mit Pylorusstenose, ist es auffallend, wie häufig man sich täuschen ließ und es deshalb versäumte, die richtige Stenose auszuschalten.

Eine Verwechslung des Sanduhrmagens mit anderen Erkrankungen ist mehrfach vorgekommen. Finsterer hat verschiedene Fehldiagnosen zusammengestellt. In einem Falle (Riedel) wurde eine doppel-seitige Nephropexie ausgeführt. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahre mußte die quere Resektion des Magens wegen Ulcus und Sanduhrmagen vorgenommen werden. Es bleibt fraglich, ob nicht die ersten beiden Operationen überflüssig waren und auf einer falschen Deutung der Beschwerden beruhten. In einem anderen Falle (Nyrop) war zweimal an den Gallenwegen operiert, ohne daß Besserung eintrat. In einem Küttnerschen Falle war das Leiden auswärts lange für Hysterie gehalten worden. C. Bouveret veröffentlicht eine Krankengeschichte, in der der ausgedehnte Kardiamagen als Milztumor aufgefaßt wurde. Die kardiale Tasche hatte einen so großen Umfang, daß sie die ganze linke Bauchseite ausfüllte. Nach allen Anzeichen mußte eine Milzzyste vorliegen. Die Punktion ergab Mageninhalt, die später vorgenommene Sektion zeigte einen Sanduhrmagen.

### Prognose.

Die Prognose ohne operativen Eingriff ist schlecht, da die Patienten mit zunehmender Stenose immer mehr abmagern und schließlich dem Hungertod verfallen müssen. Die Operation bietet günstige Chancen, trotzdem ist die Mortalität noch hoch, sie beträgt nach Finsterer 13 %. Der hohe Prozentsatz erklärt sich aber daraus, daß manche Patienten schon zu weit heruntergekommen waren, ihr Organismus zu geschwächt war, um einen operativen Eingriff auszuhalten zu können.

Ferner kann ein Volvulus des Sanduhrmagens eintreten, wie mehrere Male beobachtet wurde. Der Abschluß des kardialen Sackes ruft sofort stürmische Erscheinungen hervor. Eine Operation ist dringend nötig.

Ein einziges Mal sah man, daß der Magen platzte. Eine Peritonitis war die Folge.

Ferner kann ein frisches Geschwür zur Perforation gelangen. Gewöhnlich ist die Bauchhöhle durch Adhäsionen geschützt. Aber es sind auch Fälle mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle beobachtet worden. Schomerus berichtet über 21 Fälle, von 12 Fällen mit akuter resp. subakuter Perforation wurden nur 3 durch Operation gerettet.

### Therapie.

Die Therapie kann nur in operativen Maßnahmen bestehen. Auf internem Wege vermögen wir nur die Beschwerden zu lindern. Auswaschungen des Magens können das Gefühl der Völle beseitigen und die Gärungsvorgänge hintanhaltend, die Stenose wird jedoch nicht dadurch beeinflusst.

Analog der chirurgischen Behandlung der Pylorusstenose beseitigen die Operationsmethoden entweder das Hindernis radikal, oder sie umgehen es und leiten den Mageninhalt auf einem anderen Wege ab.

Eine typische Operation für den Sanduhrmagen gibt es nicht; wie die Formen des Sanduhrmagens wechseln, so sind auch die Operationsmethoden verschieden. Eine jede Methode hat schließlich ihre Berechtigung. Sie hängt von dem Befunde, den wir bei der Operation erhalten, ab, und dann ist auch die Vorliebe des Operateurs für die eine oder andere Methode in Betracht zu ziehen.

Wir unterscheiden folgende Operationsmethoden:

1. die palliativen Operationen,
2. die radikalen Operationen,
3. die kombinierten Operationen.

### I. Die palliativen Operationsmethoden.

Sie schaffen einen neuen Abflußweg entweder vom kardialen in den pylorischen Teil oder vom kardialen Teil nach dem Jejunum.

Es sind folgende Operationen:

- die Gastro-gastrostomie,
- die Gastroplastsik,
- die Gastroenteroanastomose.

#### 1. Die Gastro-gastrostomie.

Die Gastro-gastrostomie wurde im Jahre 1894 zum ersten Male von Wölfler ausgeführt. Sie besteht darin, daß die beiden Säcke, kardialer und pylorischer, durch eine Anastomose miteinander verbunden werden (Abb. 11 a und 11 b). In dem Wölflerschen Falle wurde ein ca. 7 cm langer Schnitt senkrecht zur Längsachse des Magens gelegt und dann die einander zugekehrten Wundränder durch Naht miteinander vereinigt. Es erfolgt danach der Abfluß des Inhaltes aus dem kardialen Teil unterhalb der Stenose. v. Eiselsberg vereinigte die beiden Teile derart, daß er eine Längsinzision ausführte und die Anastomose vor der Stenose anlegte. Dieses Verfahren wurde öfters geübt (Rieder, Ambos, Tesson, Jeanne, Finsterer). Ein Nachteil gegenüber dem Wölflerschen Verfahren ist darin zu erblicken, daß bei Fixierung des Magens an dem Pankreas oder an der Hinterwand eine bedeutende Spannung resultiert. Dadurch wird namentlich an dem pylorischen Teil die Naht gefährdet. Eine quere Inzision vermindert etwas die Gefahr und ist deshalb der Längsinzision vorzuziehen.

Die Wölflersche Gastroanastomose erfuhr durch Watson eine Modifikation. Watson fixierte durch eine elliptische Naht den Pylorusmagen so auf den Kardiamagen, daß die beiden Vorderflächen aneinander zu liegen kamen. Dann wurde der pylorische Sack von seiner früher hinteren Fläche eröffnet und durch diese Inzision eine Anastomose der beiden aneinander gelegten Wandflächen gebildet. Sodann Verschuß des pylorischen Abschnittes.

Dieses Verfahren scheint jedoch nichts weniger, als eine Verbesserung der Wölflerschen Methode zu sein. Es erfordert eine große Beweglichkeit des Magens. Außerdem ist eine zweite Inzision des pylorischen Abschnittes not-

wendig, so daß die Methode eher eine Komplikation, als einen Vorteil darstellt (Veyrassat).

Die Gastroanastomose ist eine einfache und leicht auszuführende Operation, falls die Verwachsungen an der Hinterwand und an der Stenose gering sind. Sie stellt die Kontinuität des Magens an dem tiefsten Abschnitt wieder her, und berücksichtigt in hohem Maße die Magenverdauung insofern, als nicht der pylorische Teil des Magens ausgeschaltet wird. Da, wo die Magenabschnitte zwei nebeneinander liegende Säcke bilden und die Anastomose im gesunden Gewebe angelegt werden kann, ist sie sicherlich ein gutes Verfahren. Sind die Wände verändert, chronisch entzündet, so verliert hier die Naht an Sicherheit, die Fäden können durchschneiden. Sodann ist auf eine Veränderung des Pylorus Rücksicht zu nehmen. Eine Pylorusstenose, ein Pylorospasmus wird natürlich

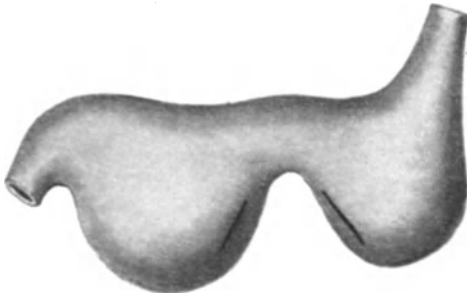


Abb. 11 a.

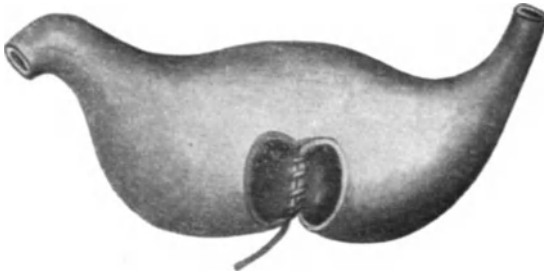


Abb. 11 b.

Gastro-gastrostomie.

nicht durch die Gastroanastomose beeinflusst. Hier ist sie illusorisch. Man muß sich zunächst von der guten Funktion des Pylorus überzeugen und danach das Operationsverfahren einrichten. So haben manche Autoren zur Gastroanastomose eine Gastroenteroanastomose am pylorischen Teil hinzugefügt.

Nach Schomerus wurde die Gastroanastomose 22 mal ausgeführt, dazu kommen nach Finsterer aus der neueren Zeit noch 16 Fälle.

Die Mortalität beträgt nach Schomerus 15 %, nach Finsterer 12,5 %.

Diese Statistik ist jedoch nicht einwandfrei,

da nicht alle Todesfälle auf das Konto der Methode zu setzen sind.

Die Leistungsfähigkeit der Methode ist gut. Nach der Operation verschwand das Erbrechen, die Schmerzen hörten auf, die Patienten nahmen an Gewicht zu. In einem von Finsterer operierten Falle stieg das Körpergewicht innerhalb  $2\frac{1}{2}$  Monate um 50 Pfund. Ein Patient Watsons nahm nach 5 Monaten um 27 Pfund zu. Auch Dauerresultate sind beobachtet. Der erste von Wölfler operierte Fall war noch nach 10 Jahren beschwerdefrei.

Weiter finden sich in der Literatur Fälle, die sich nach 1—5 Jahren wohl fühlten. Allerdings sind auch Fälle bekannt, in denen die Patienten von neuem über Beschwerden klagten. Entweder kann die Anastomose zu eng werden,



oder es sind Adhäsionen für die Beschwerden verantwortlich zu machen. Zweimal hatte sich ein neues Ulcus gebildet (Chaput, Schwarz).

Finsterer rät die Anastomose mit Naht, nicht mit Murphyknopf anzulegen. Nur so kann eine weite Öffnung garantiert werden. In dem einen beobachteten Falle, bei dem die Anastomose schrumpfte, war der Murphyknopf benutzt worden.

## 2. Die Gastroplastik.

Die Gastroplastik wird analog der Pyloroplastik ausgeführt. Parallel zur Längsachse des Magens wird durch die Narbe nach beiden Abschnitten zu eine Inzision gelegt und sodann quer vernäht (Abb. 12 a, 12 b). Die Inzision darf nicht zu kurz sein, aber auch nicht allzulang, um bei der Nahtvereinigung keinen Schwierigkeiten zu begegnen. Sie wurde zuerst von Krukenberg im Falle Schmidt-Monard ausgeführt. Namentlich im Anfang der Chirurgie des Sanduhrmagens war sie eine sehr beliebte Operation.

Der Hauptvorteil besteht darin, daß diese Methode äußerst einfach ist und in kürzester Zeit ausgeführt werden kann, mithin größte Rücksicht auf den Allgemeinzustand des Patienten nimmt. Sie ist dann angezeigt, wenn die Narbe beweglich und klein, das Gewebe nicht entzündet ist, dann stellt sie an-

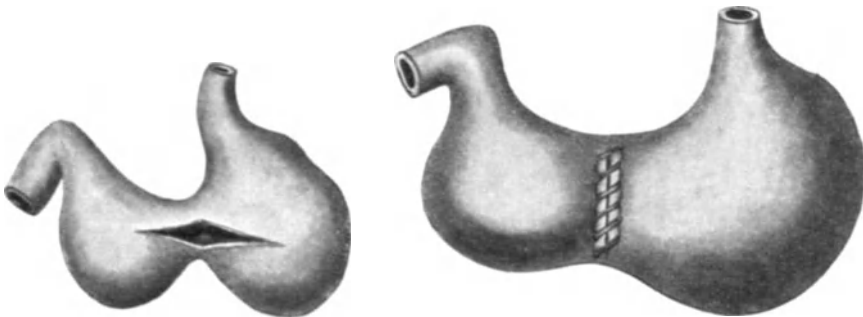


Abb. 12 a.

Abb. 12 b.

Gastroplastik.

nähernd normale Verhältnisse her, indem die Einziehung des Magens ausgeglichen wird. Aber eine Menge Umstände sprechen gegen ihre Anwendung: sitzt die Stenose an der kleinen Kurvatur — und das ist ja vielfach der Fall —, so wird die Öffnung allerdings vergrößert, die Speisen haben jedoch immer noch eine Anhöhe zu überwinden, um in den pylorischen Abschnitt hinüber zu gelangen. Weiterhin sind die Fälle, in denen die Stenose klein und beweglich ist, selten. Meistens finden wir stark veränderte, zum Teil noch entzündete Wandungen. Abgesehen davon, daß die Naht unzuverlässig ist, die Fäden das Gewebe durchschneiden können, ist eine Verengung der frisch erweiterten Öffnung nur zu leicht möglich. Und gerade das Rezidivieren des Sanduhrmagens nach diesem Eingriff hat dazu geführt, daß man diese Methode fast gänzlich verlassen hat. Schomerus führt 46 Fälle mit 5 Todesfällen an (11 % Mortalität). Dazu kommen 16 neue Fälle mit einem Todesfall, der aber unabhängig von der Operationsmethode erfolgt ist. Was die Rezidive anbelangt,

so hat v. Eiselsberg unter sieben Gastroplastiken nur einmal eine Dauerheilung gesehen. Nach Finsterer haben die acht Fälle der letzten Zeit siebenmal zur Heilung geführt. Die Beobachtung ist nicht abgeschlossen, von einer Dauerheilung kann insofern nicht gesprochen werden, als die Beschwerden erst nach einer Zeit längeren relativen Wohlbefindens sich wieder einstellen.

Um die Rezidive zu vermeiden, gab Büdinger ein Verfahren an, daß als untere Gastroplastik bezeichnet worden ist. Er spaltete unten an der großen Krümmung die Narbe, führte die Inzision auf die beiden Magensäcke fort; dann wurde die Hinterwand des Pylorusmagens mit der Hinterwand des Kardiamagens vernäht. In gleicher Weise die beiden Vorderwände. Dadurch verschwand die Sanduhrform. Leider ist eine Beurteilung dieser Modifikation nicht möglich, da der Exitus infolge akuter Anämie eintrat.

### 3. Die Gastroenterostomie.

Die Gastroenteroanastomose ist ebenfalls eine einfache Operation, die fast ohne jede Gefahr für den Patienten ausgeführt werden kann. Der Hauptvorteil dieser Methode ist der, daß man sie an jeden Magen anlegen kann, selbst da, wo ausgedehnte Verwachsungen sich vorfinden, ferner an einen hoch gelegenen Kardiamagen, der die Bildung einer Gastroplastik und auch einer Gastroanastomose verbietet. Hinzu kommt, daß sie bei gleichzeitig bestehender Pylorusstenose ebenfalls ausreicht. Als ein weiterer Vorzug ist angesehen worden, daß die Gastroenterostomie die Heilung der Geschwüre begünstigt, der Inhalt des Magens wird abgeleitet, das Geschwür ist vollkommen in Ruhe gestellt.

Nur eins wird gefordert, die Gastroenterostomie muß am kardialen Teile angelegt werden. Ganz gleichgültig, welche Art der Gastroenterostomie man wählt, die vordere oder hintere, mit Knopf oder mit Naht, immer muß die Stenose ausgeschaltet werden. Es sei denn, daß der kardiale Abschnitt um ein ganz Bedeutendes kleiner, als der pylorische Teil ist, mit anderen Worten, daß die Beschwerden und Veränderungen, die Dilatation des pylorischen Teiles in einer Pylorusstenose zu suchen sind. Ist der kardiale Teil sehr klein, so schaltet man ferner durch Anlegen einer Anastomose zwischen diesem Teil und dem Darm den übrigen Magen, also den größten Abschnitt des Magens, aus. Dadurch wird die Magenverdauung gestört, ein Punkt, auf den Wölfler aufmerksam machte.

Ihr Nutzen ist eklatant. So wurde unmittelbar nach der Operation eine Besserung des Allgemeinzustandes beobachtet. In einer ganzen Reihe von Fällen wurden Dauererfolge auf Jahre hinaus gesehen. Die Rezidive sind selten. Infolge der Einfachheit der Ausführung dieser Methode ist wohl auch zu verstehen, daß sie von allen Verfahren am häufigsten ausgeführt wurde. Die verschiedenen Mißerfolge sind darauf zurückzuführen, daß die Anastomose am pylorischen Teil und nicht am kardialen Teil angelegt wurde. Der kardiale Abschnitt war übersehen worden.

Schomerus hat 52 Fälle von Gastroenterostomie zusammengestellt. Hierzu kommen nach Finsterer noch 33. Die Mortalität beträgt nach Schomerus 11,5 %. In den neueren Fällen ist sie auf 9 % herabgesunken.

## II. Die radikalen Operationen.

### Die Querresektion und Methode nach Billroth II.

Die Resektion bedeutet für die Patienten einen sehr großen Eingriff. Da die meisten Patienten sehr heruntergekommen sind, eignet sich die Operation nicht für alle Fälle. Sie ist das radikalste Verfahren, beseitigt die Stenose und ev. Geschwüre in ihrer Nachbarschaft und schafft einen guten Abflußweg.

Die Querresektion hat den Vorteil, daß der Pylorus erhalten bleibt, daß wir also wieder einen gut funktionierenden Magen bekommen. Bei einer gleichzeitigen Pylorusstenose empfiehlt sich die Methode nach Billroth II.

Für die Querresektion müssen besondere Fälle reserviert werden, Fälle, bei denen sie leicht ausführbar ist. Die beiden Abteilungen müssen eine gewisse Größe haben, damit bei der Vereinigung jede Schwierigkeit wegfällt und die Naht nicht gefährdet wird und an Sicherheit einbüßt. Es muß die Stenose schmal und leicht beweglich sein. Verwachsungen mit Leber und Pankreas machen den Eingriff zu groß. Die technischen Schwierigkeiten sind zu überwinden, aber das Isolieren des Magens verlängert die Operation und von der Länge der Operation sind vielfach die Komplikationen abhängig. Darum versteht es sich von selbst, daß man nur kräftigen Patienten diese Operation zumutet. Nach Schomerus wurde die Operation in sechs Fällen ausgeführt. Es ereignete sich ein Todesfall infolge Perforation eines frischen Ulcus. Zu der Statistik von Schomerus kommen nach Finsterer neun weitere Fälle hinzu, in zwei Fällen wurde zuerst das Ulcus exzidiert, später in einem Falle von Payr die quere Resektion ausgeführt, in dem anderen Falle von Moynihan die Gastroenterostomie hinzugefügt. Ebenso wurde in dem von Flammer beschriebenen Falle noch eine hintere Gastroenterostomie angelegt, Petersen kombinierte sie mit einer vorderen Gastroenterostomie. Riedel fügte einmal eine Pylorusplastik hinzu, dann eine Gastroenterostomie, in einem dritten Male resezierte er nach Billroth II.

Unter diesen neun Operationen finden sich zwei Todesfälle. Beide Fälle von demselben Operateur (Riedel). In dem einen Falle dauerte die Operation  $4\frac{1}{2}$  Stunde, es war ein Narkosen- resp. Operationstod. In dem zweiten Falle verschuldete die Pylorusplastik infolge Nahtinsuffizienz den Tod. Die Mortalität ist somit eigentlich recht gering.

Interessant ist die Statistik von Bier. Bier operierte 18 Sanduhrmagen, 10 mal führte er die Resektion aus, in einem 11. Falle mußte wegen Schwierigkeiten die Operation von einem Assistenten abgebrochen werden. Dieser Patient starb, ein zweiter ging an einem Karzinomrezidiv zugrunde, ein dritter erlag einer Pneumonie und Lungengangrän. Bier bevorzugt die quere Resektion, führte aber auch die Pylorusresektion nach Billroth II aus. Die Leistungsfähigkeit der Methode ist gut, ebenso wie die Dauerresultate. Unter anderen fühlten sich zwei Patienten Biers noch nach 13 und 10 Jahren vollständig gesund.

Küttner exstirpierte in einem Falle den ganzen pylorischen Teil mit dem die Sanduhrform bedingenden und einem zweiten am Pylorus befindlichen Ulcus callosum. Die Heilung verlief ohne Störung.

Es fragt sich nun, sind wir berechtigt die Resektion als normales Verfahren hinzustellen? Meiner Meinung nach sind die Statistiken noch nicht groß

genug, um aus ihnen ein einwandfreies Resultat zu bekommen. Die Leistungsfähigkeit einer Operationsmethode läßt sich am besten aus den Resultaten einer Klinik abwägen. Die Biersche Statistik weist 11 Fälle auf, der Fall des Assistenten muß mit hinzugezählt werden. Dreimal erfolgte der Exitus. Doch fällt der eine Fall wegen Karzinomrezidivs der Operationsmethode nicht zur Last. Wir haben mithin eine Mortalität, die in Anbetracht des Eingriffes relativ gering ist. Ob die Gastroenterostomie dieselben günstigen oder noch günstigere Erfolge gehabt hätte, oder ob sich auf der Basis eines dieser Geschwüre in dem langen Zeitraume ein Karzinom entwickeln konnte, bleibt unentschieden.

Man muß in jedem Falle die Resektion erwägen und sie von dem jeweiligen Befunde, vor allem von dem Zustande des Patienten abhängig machen. Ich glaube, daß die Wahl der Resektion beim Sanduhrmagen namentlich von der Vorliebe des Operateurs gerade für dieses Verfahren bestimmt wird.

Viele Chirurgen haben sich dem radikalen Verfahren nicht angeschlossen und bevorzugen in Anbetracht der günstigen Resultate von den Palliativoperationen namentlich die Gastroenterostomie.

Zu den radikalen Methoden muß noch das Verfahren von Wullstein zugezählt werden. Es besteht darin, daß der ganze Sporn, der die sanduhrförmige Einschnürung bedingt, durch Gangränzerzeugung beseitigt wird. Die Stenose, die der Gangrän anheim fallen soll, wird mit festgeschnürten Nähten umgeben und umstochen. Wie die Hundexperimente ergaben, hatte sich schon nach drei Tagen der ganze gangränöse Sporn abgestoßen. Am Menschen ist die Methode nicht angewendet worden; es fragt sich, ob wir hier die gleichen günstigen Resultate haben.

### III. Die kombinierten Operationen.

Wir haben gesehen, daß die Veränderungen nicht nur die eine Magenhälfte betreffen, sondern vielfach ist auch der zweite Magen erkrankt. Neben dem erweiterten Kardiamagen erfordert auch der erweiterte Pylorusmagen bei gleichzeitig bestehender Pylorusstenose oder infolge eines Spasmus eine Entlastung. Das gleiche gilt auch von der mehrfachen Segmentierung des Magens. Die Gastroenteroanastomose führt ja die Speisen dem Darm direkt zu, jedoch müssen wir uns vor Augen halten, daß dann ein großer Teil des Magens ausgeschaltet ist, die Speisen mit seinen Sekreten so gut wie nicht in Beziehung kommen, daß also die Magenverdauung gehemmt wird. Tritt bei gleichzeitiger Pylorusstenose Inhalt aus dem Kardiamagen in den Pylorusmagen, dann staut er sich dort, die Patienten werden das lästige Gefühl der Völle und die Schmerzen nicht los. Das Übersehen der Pylorusstenose kann verhängnisvoll werden. Das zeigt der Fall von Carle-Fantino. Dort trat 45 Tage nach der Operation wegen Stauung im Pylorusmagen der Exitus ein.

Von diesen Erwägungen ausgehend, hat man für günstige Abflußwege beider Teile gesorgt. Die Operationen, die nebeneinander ausgeführt wurden, sind nach Schomerus folgende:

- Gastroplastik und Pyloroplastik fünfmal,
- Gastroplastik und Gastroenterostomie viermal,
- Gastroanastomose und Gastroenterostomie zweimal.

In späterer Zeit wurden nach Finsterer folgende Methoden kombiniert:

Gastroanastomose und Gastroenterostomie dreimal,  
 Gastroanastomose und Pyloroplastik einmal,  
 Gastroanastomose und Gastrolisis einmal,  
 Resektion und Gastroenterostomie zweimal,  
 Resektion und Pyloroplastik einmal,  
 Gastroplastik und Gastroenterostomie einmal,  
 Gastroenterostomie und Gastroenterostomie dreimal.

Ferner beseitigt die Pylorusresektion nach Billroth II, wie sie z. B. von Bier gemacht wurde, ebenfalls beide Stenosen. In einem anderen Falle vereinte Bier die Gastroanastomose mit der Gastroenterostomie.

In fünf Fällen wurde die doppelte Operation in zwei Sitzungen ausgeführt.

Auf die doppelten Stenosen hatte von Hacker bereits 1895 hingewiesen und folgende kombinierte Verfahren vorgeschlagen:

1. Zur Beseitigung des Sanduhrmagens, Gastroplastik, Gastroanastomose oder Resektion.

2. Zur Beseitigung der Pylorusstenose: Pyloroplastik, Gastroenterostomie oder Pylorusresektion.

3. Man verbindet die Gastroanastomose mit der Gastroenterostomie und zwar so, daß man die Lumina beider Magensäcke nur soweit miteinander vereinigt, daß der offen bleibende Schlitz zur Gastroenterostomie benutzt werden kann.

4. Die oberste Jejunumschlinge wird sowohl mit dem Kardiamagen, als auch mit dem Pylorusmagen vereinigt.

Veyrassat empfiehlt:

1. Zweifache Gastroenterostomie entweder nach Clement oder Montrofit.

2. Gastroanastomose oder Gastroplastik mit einer Gastroenterostomie am pylorischen Magen.

3. Gastroplastik und Pyloroplastik.

4. Doppelte Resektion der die Sanduhrform verursachenden Stenose und der Pylorusstenose.

Clement hat eine Y förmige Gastroenterostomie angegeben, ich füge eine Skizze bei, die am besten die Methode beschreibt (Abb. 13). Auch Montrofit modifizierte die zweifache Gastroenterostomie (s. Abb. 14).

Eine bestimmte Vorschrift zur Anwendung der kombinierten Verfahren läßt sich nicht geben, wir müssen von Fall zu Fall entscheiden. Doch ist zu raten, die Gastroplastik und Pylorusplastik wegen der Rezidivgefahr möglichst einzuschränken.

Der Vollständigkeit halber sei noch folgende Methode erwähnt: Die digitale Erweiterung nach Loreta. Sie wurde, soviel ich weiß, ein einziges Mal von Moynihan vorgenommen. Es war ein heruntergekommener Patient, dem man keine größere Operation zumuten wollte, außerdem bestand Verdacht auf Karzinom. Das Verfahren ist äußerst unsicher. Es soll bei Stenosen, die frei von Verwachsungen sind und keine Narben zeigen, besonders indiziert sein. Da aber gerade bei diesen zugänglichen Stenosen eine jede der erwähnten

Operationsmethoden die besten Chancen hat, wendet man sich wohl nicht einem Verfahren zu, das im Erfolge mangelhaft ist.

Ferner soll noch erwähnt werden, daß Hermes bei einem Volvulus des Magens eine Magenfistel anlegte. Der schlechte Zustand erlaubte keinen größeren Eingriff. Dann hat man mehreremal eine Jejunostomie angelegt. v. Eiselsberg hat sie für die Fälle von Sanduhrmagen vorgeschlagen, die einen sehr kleinen Kardiamagen haben, wo eine Gastroenterostomie nicht ausführbar ist und die Stenose durch ein noch offenes Ulcus hervorgerufen wird.



Abb. 13.  
Doppelte Gastroenterostomie  
nach Clement.



Abb. 14.  
Doppelte Gastroenterostomie  
nach Monprofit.

Wir werden bei der Operation des Sanduhrmagens auf folgende Punkte zu achten haben:

Wie ist der Zustand des Patienten?

Ist der Magen adhärent oder frei?

Ist der Pylorus durchgängig oder stenosiert?

Wie ist das Volumen beider Abschnitte?

Hiernach müssen wir das Operationsverfahren einrichten.

Fassen wir kurz das über die einzelnen Methoden Gesagte zusammen, so empfiehlt sich

die Resektion bei kräftigen Patienten, bei einem Sanduhrmagen, der wenig Verwachsungen aufweist, bei dem die Stenose durch ein kallöses Ulcus verursacht ist.

Der kardiale Abschnitt muß eine gewisse Größe haben.

Die Gastroenterostomie, weniger ideal als die Resektion, aber auch weniger eingreifend, eignet sich fast für jede Form des Sanduhrmagens, sie verdient deshalb vor allen anderen Palliativoperationen den Vorzug. Nur muß sie am kardialen Teile angelegt werden. Auf einen erweiterten Pylorusmagen ist Rücksicht zu nehmen, eine Pylorusstenose darf nicht übersehen werden.

Die Gastroanastomose macht der Gastroenterostomie Konkurrenz. Sie ist angezeigt, wenn der Pylorusmagen größer als der Kardiamagen ist, die Striktur an der kleinen Kurvatur liegt. Bedingung ist, daß die Wandungen

im Bereiche der Naht gesund sind, und nicht zu viel Adhäsionen an der Rückwand stören, die durch Zug die Naht gefährden. Eine vorhandene Pylorusstenose erfordert eine zweite Operation.

Die Gastroplastik wird nur noch wenig geübt, sie verlangt eine freie und nicht zu lange Stenose, gesundes Gewebe. Der Kardiamagen darf nicht zu weit sein, da sich sonst die Speisen immer noch anstauen. Ein kallöses Ulcus, starke Adhäsionen verbieten die Operation.

Bei doppelten Stenosen empfiehlt sich die Kombination zweier Operationsmethoden. Auch hier ist die Resektion nach Billroth II bei genügend großem Kardiamagen am Platze, falls der Kräftezustand des Patienten es gestattet. Von einer Gastroplastik mit gleichzeitiger Pyloroplastik muß wegen der Rezidivgefahr möglichst abgesehen werden.

---

# IX. Die chirurgische Behandlung der Gallenstein- krankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate.

Von

Carl Steintal-Stuttgart.

## Literatur.

1. Aschoff, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis und Cholezystitis. Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellschaft zu Meran. 1905. 41—48. Jena 1906.
2. — bei Kehr, Gallensteine. Deuxième Congrès de la Société International de Chirurgie. Procès verbaux et Discussions. 2, 374.
3. — und Bacmeister, Die Cholelithiasis. Jena 1909.
4. Bakes, J., Echtes Gallensteinrezidiv. Deuxième Congrès de la Société International de Chirurgie. Procès verbaux et Discussions. 1, 116. Bruxelles 1908.
5. Brüning, A., Beitrag zur Frage der Choledochotomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 77, 325.
6. Czerny, V., Häufigkeit der Karzinome der Gallenblase und Gallenwege. Deuxième Congrès de la Société International de Chirurgie. 2, 180.
7. Ehrhardt, O., Zur Ätiologie des Rezidives und Pseudorezidives nach Gallensteinoperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.
8. Exner und Heyrovsky, Zur Pathogenese der Cholelithiasis. Chirurgenkongress 1908. II, 45.
9. Floercken, H., Das Fadenrezidiv nach Gallensteinoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93, 310. 1908.
10. Friedemann, M., Beitrag zur Behandlung der Cholelithiasis und Cholezystitis. Beiträge z. klin. Chir. 62, 686 u. ff. 1909.
11. Goldammer, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Beitr. z. klin. Chir. 55, 41—299. 1907.
12. Haberer, H., und P. Clairmont, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Zystikustumpfes nach der Cholezystektomie. Chirurgenkongress 1904.
13. Haist, O., Erfahrungen über Cholezystitis-Operationen und Leberchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 63, 575—643. 1909.
14. Haasler, Über Choledochotomie. Arch. f. klin. Chir. 58, 1899.
15. Herrmann, A., Über Rezidive nach Gallensteinoperationen. Mitteil. aus den Grenzgebieten. 6, 341. 1900.
16. Kehr, H., Wie verhält es sich mit den Rezidiven nach unseren Gallensteinoperationen? Chirurgenkongress 1900. (An der sich anschliessenden Diskussion beteiligten sich Loebker, Petersen, Körte, König, Troje, Rehn.)



17. Kehr, H., Die interne und chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. München 1906.
18. — Die in meiner Klinik geübte Technik der Gallensteinoperationen mit einem Hinweis auf die Indikationen und Dauererfolge. München 1905.
19. — Gallensteine. Deuxième Congrès de la Société International de Chirurgie etc. 2, 341—426.
20. — Über Erkrankungen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pancreatitis chronica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 20, 45—149. 1909.
21. — 59 bemerkenswerte Operationen am Gallensystem aus den Jahren 1907 und 1908. Arch. f. klin. Chir. 89, 97—172. 1909.
22. — und W. Eichmeyer, Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus einschließlich der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis. Arch. f. klin. Chir. 93, 857—944. 1910.
23. Köcher, Th., und H. Matti, Über 100 Operationen an den Gallenwegen mit Berücksichtigung der Dauererfolge. Arch. f. klin. Chir. 61, 655 ff. 1906.
24. Körte, W., Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und Leber. Berlin 1905.
25. — Weitere Erfahrungen über Operationen an den Gallenwegen. Arch. f. klin. Chir. 89, 1—54. 1909.
26. — Erfahrungen über die Operation der akuten Cholezystitis im Anfall. 74. Naturforscherversamml. in Karlsbad. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1902. 1250.
27. — Über die Operation der Cholezystitis acuta infectiosa im akuten Anfall. Arch. f. klin. Chir. 69, 603. 1903.
28. Löbker, Diskussion Chirurgenkongress. 1900. 1, 82.
29. Mack, W., Die Cholezystotomien der Heidelberger chirurgischen Klinik 1901—1906. Beitr. z. klin. Chir. 57, 535—580. 1908.
30. Mohr, H., Über Rezidive nach Operationen an den Gallenwegen. Samml. klin. Vortr. von R. v. Volkmann. N. F. Nr. 309. 1901.
31. Michaux, De la cholecystectomie envisagée dans les résultats immédiats et éloignés. 13. internat. med. Kongress in Paris. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1901. 1279.
32. Moynihan, Calculs hépatiques. Deuxième Congrès de la Société International de Chirurgie etc. 1, 105.
33. Naunyn, B., Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
34. — Über die Vorgänge bei der Cholelithiasis, welche die Indikation zur Operation entscheiden. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 4, 1—14. 1899.
35. Otten, C., Histologische Untersuchungen an exstirpierten Gallenblasen. Beiträge z. klin. Chir. 48, 1906.
36. Payr, E., Lebergeschwülste. Deuxième Congrès de la Société International de Chir. 2, 556 u. ff.
37. Riedel, B., Über entzündliche, der Rückbildung fähige Vergrößerung des Pankreas-kopfes. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1. 1896.
38. — Zur Debatte über die Gallensteinfrage in Düsseldorf etc. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 4, 565—602. 1899.
39. — Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Jena 1903.
40. — Die Frühoperation der akuten schweren Cholezystitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1908.
41. Rimann, H., Beiträge zur Chirurgie und Pathologie der Cholelithiasis. Beitr. z. klin. Chir. 60, 535—672. 1908.
42. Schott, A., Über Dauerheilungen nach Gallensteinoperationen. Beitr. z. klin. Chir. 39, 407—441. 1903.
43. Schumm und Hegler, Über die Brauchbarkeit der sogenannten Pankreasreaktion nach Cammidge. Jahrbücher d. Hamburger Staatsanstalten. Jahrg. 1909. 14, 188 u. ff. 1910.
44. Stieda, A., Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. Beitr. z. klin. Chir. 47, 654—736. 1905.
45. Steinthal, C., Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Württemb. med. Korrespondenzbl. 1908.

46. Steinthal, C., Gallensteine. Deuxième Congrès de la Société International de Chirurgie etc. 1, 130—134.  
 47. Thon bei Kehr in seinem Referat auf dem 2. internationalen Chirurgenkongress. S. 406.  
 48. Thorspecke, O., Zur Frage der idealen Cholezystektomie. Beitr. z. klin. Chir. 51, 636—651. 1906.

Während früher die Gallensteinkrankheit, namentlich nach dem Erscheinen des berühmten Buches von Frerichs „Klinik der Leberkrankheiten“ als ausschließliches Gebiet der inneren Medizin galt, und durch dieses Dogma mancher Kranke dem tückischen Leiden entweder in raschem Ansturm oder nach langem Siechtum erlag, so ist heutzutage dieser Bann gebrochen, und die Chirurgie hat sich durch eigene Kraft und Arbeit unter Mitwirkung weitblickender, innerer Ärzte, von denen an erster Stelle Naunyn zu nennen ist, zu einem segensreichen Helfer in der Bekämpfung der Gallensteinkrankheit emporgerungen. Für ein prinzipielles Fernhalten des Chirurgen oder eine äußerste Beschränkung seiner Tätigkeit wagen nur noch wenige ärztliche Stimmen <sup>1)</sup> sich zu erheben.

Es gibt wenige Kapitel der menschlichen Pathologie, in denen die operative Behandlung einer Erkrankung so aufklärend gewirkt hat, wie auf dem Gebiete der Gallensteinkrankheit. Die alte Vorstellung, dass die Gallensteinkolik ein rein mechanischer Vorgang sei, bei dem die austreibenden Kontraktionen der Gallenblase und das Durchwandern der Gallensteine durch die abführenden Gallenwege den schmerzhaften Kolikanfall hervorrufen, daß zur sicheren Diagnose der Gallensteinkrankheit der Ikterus und das Erscheinen der Gallensteine im Stuhlgang gehöre, diese alte, vor 20 Jahren noch ziemlich allgemein gültige Anschauung ist erst durch die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit umgestürzt oder vielmehr dahin eingeschränkt worden, daß sie nur in den seltensten Fällen zutrifft. Als unbestrittenes Ergebnis der Chirurgie können wir heute, nach über 20 jähriger Arbeit und rastlosem Ringen feststellen, daß die Pathogenese und Pathologie der Gallensteinkrankheit sich auf ganz anderen

<sup>1)</sup> Einer der bekanntesten Gegner ist Ritter. Es ist hier nicht der Ort, auf seine Ausführungen in der Münchener med. Wochenschr. 1906 einzugehen. — Ich verweise auf die Widerlegung Goldammers (Beitr. z. klin. Chir. 55) und Riedels (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22, 1908), sowie auf einen eigenen Aufsatz im Württemb. ärztl. Korrespondenzbl. 1908 und möchte zu dem dort Gesagten nur folgendes hinzufügen:

Kluge, auf den sich Ritter bezieht, hat in seiner Inaugural-Dissertation, Erlangen 1901/02, die tödlich verlaufenen Fälle von Cholelithiasis aus dem pathologisch-anatomischen Institut für den Zeitraum von 1862—1900 in zwei Abschnitten einander gegenübergestellt. Der erste Abschnitt umfasst die Zeit von 1862—1888, d. i. dem Zeitpunkt der ersten Gallensteinoperation in Erlangen, der zweite die Zeit von 1888—1900. Der erste Abschnitt ergab 348 Gallensteinbefunde mit 11 Todesfällen (nach Abzug von 4 Todesfällen an Karzinom der Gallenwege), der zweite Abschnitt ergab 165 Gallensteinbefunde mit 16 Todesfällen durch Steine, darunter 5 Todesfälle im Anschluß an die Operation.

Ich habe die Dissertation von Kluge im Original nachgelesen und gefunden, dass die 5 Todesfälle (Nr. 21, 25, 28, 32 und 43) mit einer Ausnahme so desolante Fälle gewesen sind, dass selbst die Operation aussichtslos war.

So ist der Schluß, den Ritter in seiner Polemik zieht, daß die Cholelithiasis in der voroperativen Zeit in nur 3,16 % (die Zahlen lauten bei Kluge etwas anders, was aber unwesentlich ist), in der operativen Zeit aber in 8,7 % der Gallensteinbefunde zur Todesursache geworden sei, durchaus unrichtig.

Momenten aufbaut, und daß allein deren klares Erfassen unser therapeutisches Handeln in sichere Bahnen gelenkt hat.

In der chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit sind es von Anfang an nicht bloß aus der augenblicklichen Sachlage des einzelnen Krankheitsbildes heraus, sondern auch vom allgemeinen Gesichtspunkt bezüglich der Dauerresultate zwei Fragen gewesen, welche von prinzipieller Bedeutung waren:

A. Die Indikationsstellung,

B. Die Art des operativen Vorgehens, d. h. die Wahl der Operationsmethode.

### A. Die Indikationsstellung.

Die alleinige Anwesenheit der Gallensteine in der Gallenblase bedingt noch kein Kranksein, wir müssen scharf zwischen Gallensteinträger und Gallensteinkranken unterscheiden. Nicht gegen die Gallensteine als solche, sondern in erster Linie gegen die entzündlichen Vorgänge in dem Gallengangsystem richten sich unsere ärztlichen Maßnahmen. Deshalb fallen die Cholecystitis calculosa und die Cholecystitis sine concremento, auf die man in etwa 10 % der Fälle gefaßt sein muß, unter denselben Gesichtspunkt<sup>1)</sup>.

Die innere Medizin hat es vorwiegend mit Gallensteinträgern, die Chirurgie fast ausschließlich mit Gallensteinkranken zu tun. Alles, was die innere Medizin bei der Mehrzahl ihrer Kranken bewirken kann, ist ein Erlöschen der Entzündung und eine Latenz der Steine. Dies gelingt ihr in etwa 80 % der Fälle, die übrigen 20 % kommen für die chirurgische Behandlung in Betracht, welche sich nicht mit der Erreichung einer Latenz begnügen darf, sondern die Radikalheilung zu erstreben hat. Ein Vergleich dieser beiden therapeutischen Vorgehen ist deshalb nicht gut angängig, sie wird aber natürlich in praxi doch gezogen und die Chirurgie muß es sich gefallen lassen, daß die innere Medizin mit ihrem günstigeren Material gegen sie paradiert.

Die meisten deutschen Chirurgen unterscheiden zwischen absoluter und relativer Indikation.

Als absolute Indikation gilt die akute infektiöse Cholezystitis, ferner das Empyem der Gallenblase, der chronische Hydrops, sobald er deutliche Beschwerden macht, endlich der chronische Choledochusverschluß bei gleichzeitigem Infekt der Gallenwege oder ohne Infekt, wenn bei weiterem längerem Abwarten ein spontaner Abgang des resp. der Choledochussteine nicht wahrscheinlich erscheint.

Der akute Choledochusverschluß gibt nur eine Indikation ab, wenn septische cholangitische Prozesse eine Entlastung des Ganges fordern.

Eine relative Indikation bietet die chronisch rezidivierende Cholezystitis in allen Fällen, in denen durch dauernde Beschwerden oder häufige Koliken die Gesundheit und die Arbeitsfähigkeit stärker bedroht ist.

Daß die verschiedenen Formen der akuten infektiösen Cholezystitis ganz besonders die Cholecystitis acutissima nicht bloß wegen der Gefahr der septischen Peritonitis, sondern auch wegen der weiteren Gefahr von Leberabszessen,

<sup>1)</sup> Das Verhältnis der Gallensteinträger zu den Gallensteinkranken wird von Riedel auf 90 : 10 berechnet.

subphrenischer Eiterung, Pleuraempyem u. dgl. mehr nur chirurgisch zu behandeln sind, ist nicht mehr strittig. Strittig ist nur der Zeitpunkt der Operation.

Kehr<sup>19)</sup> will bei akuten Entzündungen in der Gallenblase nur dann sofort eingreifen, wenn sehr schwere Erscheinungen auf die Cholecystitis acutissima hinweisen, „geht der Tumor der Gallenblase nach wenigen Tagen zurück, lassen die Schmerzen nach, hört die peritoneale Reizung auf, so warte ich ab; ist das nicht der Fall, so bin ich für die Operation“. Körte<sup>25)</sup> operiert die eitrige Cholezystitis auch im akuten Anfall und kann auf 36 neue Fälle (33 Zystektomien und 3 Zystostomien) ohne Todesfall hinweisen. Riedel<sup>40)</sup> hat im Jahre 1907 20 Kranke im Anfall operiert, darunter 9 Kranke im ersten Anfall, und sie alle geheilt. Die beiden letzten Operateure sind also weniger konservativ wie Kehr und können ihre guten Erfolge für ihre Indikationsstellung ins Feld führen. Daß auch das chronische Empyem der Gallenblase, welches sich durch den remittierenden Charakter seiner Symptome von der protrahierten, akuten infektiösen Cholezystitis unterscheidet, zu operieren ist, das wird von einsichtigen inneren Ärzten allseits zugestanden, auch gegen die Operation des chronischen Hydrops der Gallenblase, sobald er Beschwerden macht, sowie des chronischen Choledochusverschlusses wird kaum mehr ein Einwand erhoben, da wir bei allen diesen Zuständen den Kranken durch den Eingriff einer größeren oder geringeren Gefahr entreißen.

Die Kritik von seiten der Internisten, wie auch von seiten der Chirurgen setzt erst bei den Fällen der relativen Indikation, namentlich für die chronisch rezidivierende Cholezystitis, ein, also für die Behandlung solcher Kranker, die in kürzeren oder in längeren Pausen von typischen Gallensteinkoliken immer wieder befallen werden. Diese Fälle können mit der Zeit eine absolute Indikation zu einem Eingriff bilden, sobald durch die zunehmende Häufigkeit und Heftigkeit der cholezystitischen Anfälle die Kranken dauernd beunruhigt sind und mehr und mehr körperlich wie gemächlich leiden.

In jüngster Zeit operiert Kehr<sup>20)</sup> auch bei den leichteren Formen der rezidivierenden Cholezystitis, sobald das Pankreas in Mitleidenschaft gezogen ist.

Riedel<sup>37)</sup> hat wohl zuerst darauf hingewiesen, daß nicht bloß Steine im Choledochus, sondern auch Steine in der Gallenblase starke, entzündliche Infiltrate im Pankreaskopf hervorrufen können, die selbst ein Karzinom vorzutäuschen vermögen. Diese Beobachtung ist später von Körte<sup>24)</sup> u. a. bestätigt worden. In jüngster Zeit hat Kehr<sup>20)</sup> an der Hand von 102 eigenen Fällen von Pancreatitis chronica das Krankheitsbild ausführlich besprochen. Kehr unterscheidet eine Pancreatitis ohne Steine und eine Pancreatitis e cholelithiase, welche letztere häufiger bei Cholangitis und Choledochussteinen (in etwa 50 %), seltener bei Cholezystitis calculosa (in 14 %) beobachtet wurde. Diese letztere Form der Pancreatitis kann durch Druck auf den Choledochus Ikterus erzeugen, ohne daß Steine im großen Gallengang stecken. Leider ist es sehr schwer für den Eingriff die chronische Pancreatitis zu diagnostizieren, denn von einem Durchfühlen des verhärteten Pankreaskopfes ist bei seiner tiefen Lage keine Rede; es haben weder die Art des Kolikanfalles, noch die im Epigastrium lokalisierten, bei der Verdauung sich steigende Schmerzen ebensowenig, wie die Ergebnisse der Fäzes- und Urinuntersuchung etwas Beweisendes. Kehr legt zwar großes Gewicht auf die Camidgeprobe

und will, wenn sie nach sachgemäßer längerer, innerer Behandlung wiederholt positiv ausfällt, schon bei leichten Gallenblasenentzündungen operieren, weil das Pankreas im Haushalt des Organismus eine sehr wichtige Rolle spielt und seine Erkrankung fast von größerer Bedeutung sei, als diejenige der Gallenwege. Leider haben die sorgfältigen Untersuchungen von Schumm und Hegler<sup>43)</sup> die Brauchbarkeit dieser Probe zur Feststellung der Pankreaserkrankungen sehr in Frage gestellt.

Indessen ist diese Indikationsstellung nicht allzu wichtig, weil, wie wir gesehen haben, eine gleichzeitige Pankreaserkrankung bei der rezidivierenden Cholezystitis nicht so häufig vorkommt. Praktisch wichtig ist, daß nach diesen Erfahrungen Diabetes bei Gallensteinoperationen nicht mehr die einschränkende Rolle, wie früher spielt, ja sogar durch die Operation selbst geheilt werden kann.

Es mag hier gleich eingefügt werden, daß die Prognose der chronischen Pankreatitis günstig ist, da nach den Erfahrungen von Riedel, Kehr, Körte<sup>25)</sup> u. a. dieselbe in der Regel nach Entfernung der Gallensteine zurückgeht. Sie kann aber auch bestehen bleiben und zur Entstehung eines Karzinomes Veranlassung geben (Körte).

Wenn also einerseits die chronische rezidivierende Cholezystitis unter den oben angeführten Bedingungen eine Operation erheischen kann, so wissen wir auf der anderen Seite, daß die Gallensteinkrankheit in jedem Stadium spontan oder durch entsprechende, innere Behandlung in eine kürzere oder länger dauernde, ja ununterbrochene Latenz übergehen kann. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten liegen sehr viele Fälle, die mit ihrer chronischen Cholezystitis und ihren Gallensteinen recht leidlich bestehen. Das sind jene Fälle, wo die Entscheidung zwischen innerer und chirurgischer Behandlung oft so schwer fällt.

Können wir diesen Kranken, welche das Gros unserer Patienten bilden, die Operation als das raschere und sicherere Vorgehen empfehlen, um sie nicht bloß von ihren Gallensteinen zu befreien, sondern sie auch dauernd beschwerdefrei zu machen?

Diese schwerwiegende Frage hat schon Naunyn<sup>34)</sup> neben anderen Fragen auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung an die Chirurgen gerichtet: „ehe die Operation als einzig sicheres Mittel zur Heilung der Gallensteinkrankheit den Kranken allgemein empfohlen werden kann, muß erst noch festgestellt werden, wie weit sie sichere Heilung garantiert; um das zu entscheiden, sind noch weitere Erhebungen über die Häufigkeit von Rezidiven nach Frühoperation bei Cholelithiasis nötig.“

Naunyn hat von Frühoperation gesprochen, indem er die Cholelithiasis als eine sehr ernste Krankheit bezeichnete, deren Gefahr mit ihrer Dauer wachse.

In erster Linie ist es das Eindringen der Steine in die tieferen Gallenwege, durch welche die Krankheit einen ernsteren Charakter bekommt, falls es sich nicht um verhältnismäßig wenige, kleine Steine handelt, die spontan mit dem Gallenstrom in den Darm gelangen können. Diese Tatsache hat Riedel<sup>39)</sup> veranlaßt, die Frühoperation zu fordern. Wenn Riedel<sup>40)</sup> von Frühoperation spricht, so versteht er einmal die Frühoperation der akuten schweren Cholezystitis und weiter die Frühoperation beim ersten cholezystitischen Anfall

überhaupt. Sein Ideal ist, den Kranken mit der akuten, schweren Cholezystitis durch sofortige Entfernung der steinhaltigen Gallenblase ebenso rasch und endgültig von seinem Leiden zu befreien, wie den Kranken mit der schweren, akuten Appendizitis durch Entfernung des Wurmfortsatzes. In weiterer Verfolgung dieses Gedankens hält Riedel es immer am besten für den Kranken, wenn der erste Anfall verhältnismäßig heftig einsetzt, weil dann „die Operation an den Beginn des Leidens und nicht an den Schluß der Tragödie gesetzt wird“.

Kehr<sup>19)</sup> will früher auch den Wunsch gehabt haben, die Gallenblase samt den Steinen frühzeitig zu entfernen, ehe die Entzündung die Nachbarorgane ergreift, und die Konkremente in den Choledochus übertreten. Er würde die Frühoperation in jedem Falle gelten lassen, wenn es feststünde, daß durch die relativ ungefährliche Zystostomie der Kranke dauernd geheilt würde. Er verwirft aber diese theoretisch berechnete Forderung für die Praxis, weil

1. die Zystektomie, welche er und Riedel<sup>39)</sup> für diese Fälle fordern, eine Operation ist die immer noch eine Mortalität von 3 % bedingt;

2. in 80 % der Fälle die Cholezystitis zurückgeht und die Cholelithiasis harmlos verläuft;

3. bei einer Reihe von Fällen, bei denen ohne vorhergehende Symptome Perforation der Gallenblase, Nekrose und Gangrän eintritt, und es sofort zum Choledochusverschluß mit Cholangitis und Thrombophlebitis kommt, die früheste Operation doch zu spät kommt;

4. die meisten Kranken — auch wenn alle Ärzte sich zur Frühoperation bekennen! — dieselben ablehnen würden.

Die Frage liegt sehr nahe: wie häufig ist der Übertritt der Steine in den Choledochus? Darüber erfährt man die widersprechendsten Urteile, selbst von demselben Beobachter.

So sagt Kehr<sup>17)</sup> das eine Mal: Der Eintritt der Steine in den Choledochus ist ein verhältnismäßig seltenes Ereignis; das andere Mal<sup>17)</sup>: es ist nichts ganz seltenes, daß der erste Anfall einen kleinen Stein in den Choledochus wirft. Dann kann er allerdings spontan abgehen, die übrigen Steine werden entweder vom Schlußstein oder durch ihre eigene Größe zurückgehalten und es kehrt vielleicht dauernde Ruhe in der Gallenblase ein. Brüning<sup>5)</sup> sah unter 700 Operationen an den Gallenwegen 92 mal Steine im Choledochus. Dies würde einem Verhältnis von 13 % entsprechen, ist aber ebenso, wie die von Riedel angegebene Ziffer von 18 % zu hoch gegriffen, weil bei ihrer Berechnung die Gallensteinträger nicht mit berechnet sind, andererseits ist sie vielleicht zu gering, weil die spontan abgegangenen Choledochussteine nicht mit eingezogen sind. —

Indessen ist die genaue Beantwortung dieser Frage gar nicht so wichtig, denn man kann Kehr<sup>17)</sup> beipflichten, wenn er sagt, der Übertritt von Steinen in den Choledochus ist kein so großes Unglück, wenn der Kranke genau beobachtet und rechtzeitig operiert wird, denn die Gefahr der Choledochotomie ist kaum größer, wie die der Ektomie. Kehr<sup>19)</sup> belegt diesen Ausspruch mit folgenden Zahlen:

303 Ektomien mit 11 Todesfällen = 3,6 %,

293 Choledochotomien resp. Hepatikusdrainagen mit 12 Todesfällen = 4,0 %.

Körte<sup>25)</sup> hat nach einer neueren Mitteilung auf 144 Choledochotomien

ohne anderweitige, an sich das Leben bedrohende Komplikationen, 5 Todesfälle = 3,47 %.

Wer also die Zystektomie als die Operation der Wahl in der Behandlung der Gallensteinkrankheit sieht, hat keinen zwingenden Grund wegen der Gefahr des Tiefertretens die Gallensteine frühzeitig aus der Gallenblase zu operieren. Wer eine der konservativen Operationen anwenden will, wird vielleicht anderer Ansicht sein. Wir werden auf diese Frage später zurückkommen, müssen aber schon hier mit allem Nachdruck die Frühoperation der Choledochusteine verlangen, weil in diesen Fällen (also nach Übertritt der Steine in den Choledochus) durch die nun folgenden Komplikationen die unmittelbaren Erfolge und die Dauererfolge sehr beeinträchtigt werden können.

Die meisten deutschen Chirurgen nehmen eine ablehnende Haltung gegen die Frühoperation ein, nur Brüning<sup>1)</sup> (aber nicht die Giessener Klinik) hat auf dem zweiten internationalen Chirurgenkongreß zu Brüssel sich der Ansicht Moynihans angeschlossen, daß man operieren soll, sobald man die Diagnose auf Cholezystitis gestellt habe. Moynihan<sup>32)</sup> will, wenn nicht bestimmte Kontraindikationen vorliegen, in jedem Fall operieren, sobald man an der Hand einer genauen Anamnese, die Gallensteine vermuten kann, und wünscht sie zu entfernen, bevor die schwereren, entzündlichen Vorgänge in der Gallenblase einsetzen. Dann könne man auch diese erhalten und sie ihrer normalen Funktion zurückgeben.

Diese Forderung des englischen Chirurgen ist also bezüglich der Indikationsstellung eine viel weitgehendere, bezüglich der Wahl der Operationsmethode eine prinzipiell konservative.

Noch aus einem anderen Grunde, wiederum in erster Linie von Riedel, ist die Frühoperation gefordert worden.

Riedel<sup>39)</sup> hat unter 600—700 Gallensteinkranken 52 mal Gallenblasenkrebs gesehen und hält denselben für den schlimmsten Feind der Gallensteinkranken: In 95 % der Fälle soll er sich auf der Basis von Gallensteinen entwickeln. Schon Naunyn<sup>34)</sup> hat diese verhängnisvolle Komplikation betont. Czerny<sup>6)</sup> sah unter 340 Fällen von Gallensteinen 46 mal Karzinom der Gallenblase = 13,5 %, findet aber diese Zahl für die allgemeine Berechnung der Häufigkeit des Karzinomes viel zu hoch, da der Chirurg wohl viele Krebskranke, aber nur einen kleinen Bruchteil der Gallensteinkranken zu sehen bekomme.

Payr<sup>36)</sup> schätzt, daß 2—3 % der mit manifesten Erscheinungen einer Cholelithiasis Erkrankten dem Gallenblasenkrebs verfallen. Steinthal hat unter vielen hundert Fällen von Unterleibskranken kaum  $\frac{1}{2}$  Dutzend von Gallenblasenkrebs gesehen.

So dürfte Kehr<sup>19)</sup> Recht haben, wenn er die Häufigkeit der Karzinome bei aktueller Cholelithiasis mit 2 % und bei der Gesamtzahl der Gallensteinkranken die Gallensteinträger eingeschlossen, mit nur 0,0001 % berechnet.

Diese Zahl ist aber viel zu gering, um die Forderung Riedels, die Steine zu entfernen, in der Absicht einer Karzinomentwicklung zuvorkommen, zu rechtfertigen. Ähnlich steht es mit dem Vorschlag Czernys<sup>6)</sup>, daß die Cholezystektomie die beste Vorbeugungsmaßregel gegen den Gallenblasenkrebs darstelle.

1) Verhandlungen des Kongresses 1, 137.

Übrigens scheitern diese Vorschläge an der Tatsache, daß das Karzinom der Gallenblase sich besonders gerne bei vorher latenter Cholelithiasis entwickelt, und der erste Kolikanfall schon das Zeichen eines inoperablen Krebses bedeuten kann.

Eine Ablehnung der Frühoperation im Sinne Riedels ist aber nicht gleichbedeutend mit einem Verzicht auf rechtzeitiges Operieren. Wir sollen in den Fällen der sogen. relativen Indikation, also bei der chronisch rezidivierenden Cholezystitis eingreifen, bevor die gutartigen Komplikationen (Appendizitis, Ulcus ventriculi, Adhäsionen zwischen Gallenblase und Magendarmkanal, innere Fisteln, Pankreatitis usw.) sich geltend machen. Wir können aus allen größeren Operationsstatistiken der letzten Jahre entnehmen, daß die Sterblichkeitsziffer bei den reinen Steinfällen eine wesentlich höhere wird, sobald gutartige Komplikationen hinzutreten. Sehr lehrreich in dieser Beziehung sind die auf dem zweiten internationalen Chirurgenkongreß zu Brüssel vorgelegten Tabellen.

Wir geben einige bemerkenswerte Ziffern:

Mortalität bei reinen Steinfällen		bei Komplikationen
Kehr	2,5 %	20 %
Heidelberger Klinik	4,6 %	11,3 %
Körte	7,6 %	21 %
Poppert	1,7 %	8,6 %
Kümmell	5,3 %	18 %

Doch kehren wir zu der Naunynschen Frage zurück und sehen wir, welche Antwort die Chirurgen auf sie im Hinblick auf die allgemein anerkannten Indikationen speziell für die chronisch rezidivierende Cholezystitis geben können.

Körte<sup>24)</sup> will die Naunynsche Frage: „ob die Operation bleibende Heilung und dauernde Beschwerdefreiheit garantiert“, nicht mit einem einfachen „ja“ beantworten, weil er in einzelnen Fällen an seinen Operierten die Erfahrung machen mußte, daß entweder Steine wieder in die Erscheinung traten, oder sich andere Beschwerden geltend machten.

Kehr<sup>17)</sup> berichtet, daß von seinen Operierten 89 % völlig geheilt sind, 11 % Grund zur Klage haben und führt speziell auf dem zweiten internationalen Chirurgenkongreß aus: völlig geheilt sind 84 %, von den letzten 500 Operierten ca. 90 %.

Von anderen Operateuren erhalten wir folgende Angaben:

Kocher<sup>23)</sup>: 82 nachkontrollierte Kranke, 69 = 84 % von ihren Gallensteinkoliken völlig befreit;

Goldammer<sup>11)</sup> (Kümmell): von 134 Patienten 102 = 76 % völlig gesund und beschwerdefrei;

Friedemann<sup>10)</sup> (Müller-Rostock): von 117 Fällen sind 66 beschwerdefrei (61 Zystostomierte und 5 Zystektomierte mit dem ersten Eingriff);

Stieda<sup>44)</sup> (Garrè): unter 56 Fällen wurden hinsichtlich des Gallensteinleidens 43 + 1 (durch Nachoperation) geheilt, 7 gebessert, ungeheilt blieben 5;

Rimann<sup>41)</sup> (Trendelenburg): von 98 geheilt entlassenen Kranken, bei denen nur die Gallenblase erkrankt war, sind 78 = ca. 80 % völlig gesund.



Schott<sup>42)</sup> (Heidelberger Klinik, Czerny): ein echtes Steinrezidiv wurde selbst nach einer durchschnittlichen Beobachtungszeit von 5—6 Jahren bei 180 Fällen (aus den Jahren 1889—1900) nicht festgestellt. Es traten allerdings bei einem ziemlich hohen Prozentsatz der Operierten wieder Erscheinungen auf, welche einen voreiligen Schluß auf Rezidiv gestatten könnten. Allein auf solche Erscheinungen ist wegen ihrer Vieldeutigkeit kein großes Gewicht zu legen, vorausgesetzt, daß das Allgemeinbefinden der Patienten ein erträgliches ist und der weitere Heilungsverlauf nach einem solchen unliebsamen Intermezzo ein günstiger ist. Bei 9 Patienten nur von 180 beobachteten bestanden Symptome, welche mit dem Gallensystem in Beziehung stehen konnten, also in 5 % der Fälle, bei 95 % der Operierten trat vermutlich eine Dauerheilung der Cholelithiasis ein, allein nachdem sie zum Teil sehr viele Nachbeschwerden durchgemacht hatten, die in Koliken mit und ohne Icterus bestanden.

Mack<sup>29)</sup> berichtet aus derselben Klinik über eine zweite Serie (1901 bis 1906) bezüglich der Dauerresultate: bei unseren Operierten fand sich in 86,1 % gebessertes, gutes oder sehr gutes Befinden. Die Arbeitsfähigkeit dagegen, die in anderen Statistiken nicht erwähnt wird, war nur in 67,9 % der sämtlichen 137 Operierten voll erhalten oder gebessert. Beschwerden von seiten anderer Organe fehlten nur bei 46,7 % und nur 26 von 137 Fällen, d. h. 19 % waren völlig beschwerdefrei und gänzlich gesund. Die krankhaften Zustände der anderen Körperorgane, welche diese Zahlenverschiebungen bewirkten, bestanden zu einem Teile als chronische Affektion schon vor der Operation und sind je nach ihrer Art durch dieselbe günstig oder ungünstig beeinflußt worden. Nicht wenige sind in der Zwischenzeit neu erworben und haben mehrfach den ganzen Erfolg der Operation wieder zunichte gemacht.

Daß diese Resultate nur mit der Zystostomie zustande gekommen sind, wird uns später noch beschäftigen.

Steinthal<sup>45)</sup> konnte in einer früheren Arbeit von 72 nachkontrollierten Kranken feststellen: völlige Heilung von ihrem Leiden erlangten 50 Kranke, völlig arbeitsfähig, aber nicht ganz beschwerdefrei 7 Kranke, das ist, wenn man beide Gruppen zusammenfaßt 79 %, wenn man nur die erste Gruppe in die Rechnung stellt 70 %.

Dies sind wohl der Beispiele genug, um zu zeigen, daß ganz allgemein gesprochen es in vielen Fällen gelingt die Gallensteinkrankheit durch chirurgische Eingriffe dauernd zu heilen, daß aber auf der anderen Seite in einer größeren oder kleineren Anzahl von Fällen der erhoffte Erfolg nicht erreicht wird. Hierin stimmen wohl alle unbefangenen Beobachter überein. Wie groß der Prozentsatz dieser Mißerfolge ist, läßt sich ganz genau unmöglich sagen, weil in der chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit das Problem durch die verschiedensten Nebenumstände sehr verwickelt wird. Kommt es doch für den endgültigen Erfolg viel darauf an, wie der einzelne Fall liegt. Wer vorwiegend solche Fälle operiert in denen die Erkrankung streng auf die Gallenblase beschränkt ist und hier noch keine allzu schwere Veränderungen gesetzt hat, darf wohl bessere Dauerresultate erhoffen, wie derjenige Operateur, der den Eingriff für die schweren Fälle reserviert und dann schon irreparable Zerstörungen findet. Auch ist es eine allgemein bekannte Tatsache, daß Kranke, die infolge ihres

langen Leidens schwer nervös geworden sind, die volle Genesung nie wieder erreichen. Endlich wird die Statistik dadurch getrübt, daß es nicht immer gelingt, über alle Operierte Nachrichten zu erhalten <sup>1)</sup>, geschweige denn sie persönlich nachzuuntersuchen. So weichen die Angaben der einzelnen Chirurgen über die Zahl der Dauerresultate, wie wir gehört haben, sehr voneinander ab, und es ist ganz richtig, daß Körte <sup>24)</sup> keine Ziffern gibt, sondern seine Mißerfolge nur ganz offen darlegt.

Es ist für den Chirurgen von größter Bedeutung, zu untersuchen, welcher Natur die Mißerfolge sind, warum sie entstehen, und wie sie zu vermeiden sind. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen müssen von entscheidendem Einfluß sein, sowohl für die Indikationsstellung, wie für die Wahl der Operationsmethode. Kehr hat mit vollem Recht betont, „daß der Streit um die Operationsmethode mehr ein Streit um die Indikationsstellung ist. Wer frühzeitig operiert, d. h. solange noch keine schweren Entzündungen vorliegen, kann zystostomieren, ja sogar die Gallenblase versenken; wer wie ich nur nach sehr strenger Indikation operiert — bei Empyem resp. Cholecystitis ulcerosa —, kann die Zystostomie nur in Notfällen gebrauchen, der muß ektomieren.“

#### Die Art und die Ursachen der Mißerfolge.

Wir haben zu unterscheiden:

- I. Störungen im Zusammenhang mit dem Gallensteinleiden;
  1. echte Rezidive = Neubildung von Steinen, Fadenrezidiv;
  2. unechte Rezidive;
    - a) absichtlich oder unabsichtlich zurückgelassene Steine,
    - b) erneute Entzündung in der zurückgelassenen Gallenblase,
    - c) Beschwerderezidive = Adhäsionen, chron. Pankreatitis, Hernien, nervöse Klagen (Hysterie!).
- II. Gesundheitsstörungen, unabhängig von der Gallensteinkrankheit: Magen- und Darmkartarrhe, chronische Obstipation, Enteroptose, gynäkologische Erkrankungen, Wanderniere, Nephrolithiasis.

Es ist viel darüber verhandelt worden, ob echte Rezidive vorkommen, d. h. eine wirkliche Neubildung von Steinen sich wieder ereignen kann, nachdem die Gallenblase, resp. die Gallenwege von Steinen völlig gesäubert worden sind. Wer Gallensteinoperationen gemacht hat und mit den Verhältnissen vertraut ist, weiß, daß es sich in dem einzelnen Fall ohne eine zweite Operation gar nicht feststellen läßt, ob hinter den neuen Beschwerden wirklich Gallensteine stecken, und finden sich solche bei dem zweiten Eingriff, so können sie bei der ersten Operation trotz aller Sorgfalt übersehen worden sein. Deshalb lauten die Ansichten der einzelnen Beobachter hierüber sehr verschieden. Körte <sup>24)</sup> führt in seiner Chirurgie der Gallenwege 6 Fälle von echtem Rezidiv an, von denen Kehr <sup>17)</sup> jedoch nur einen einzigen anerkennt. Kehr <sup>17)</sup> selbst wollte früher unter 1111 Operationen keinen einzigen Fall gesehen haben, den er mit Sicherheit als echtes Rezidiv bezeichnen konnte, war aber so vorsichtig, die theoretische Möglichkeit eines echten Steinrezidives zuzugeben und mußte

<sup>1)</sup> Rimann erhielt in 25 %, Goldammer in 24 % seiner Anfragen keine Nachricht.

dann später<sup>19)</sup> drei derartige Fälle mitteilen, die wahrscheinlich echte Stein rezidive waren und zwar deswegen, weil es sich bei der ersten Operation, die in zwei Fällen in einer Zystendyse, in einem dritten Fall in einer Zystostomie bestand, um große ovale Solitärsteine gehandelt hatte. Es kann also Kehr, ähnlich wie Körte früher, darauf hinweisen, echte Rezidive nur bei Erhaltung der Gallenblase gesehen haben.

Andere Operateure, wie Riedel, Löbker, Czerny, Poppert u. a. haben echte Rezidive nicht gesehen.

Steinthal<sup>45)</sup> glaubt folgenden Fall als echtes Rezidiv auffassen zu dürfen.

Nr. 74. Bei einer 32jährigen Patientin wurde die Gallenblase entfernt und aus dem Choledochus ein größerer Stein herausgenommen. Sondierung und genaue Untersuchung des Choledochus erwies denselben leber- wie darmwärts frei von Steinen, Choledochus-drainage. Nach zwei Jahren kam die Patientin wieder mit Zeichen eines Choledochus-steines, die seit etwa Jahresfrist eingesetzt hatten. Bei der zweiten Operation fand sich im Choledochus zäh verbackener Gallengries, ein Kern dieses Niederschlages nicht nachzuweisen.

Einen ähnlichen Fall hat Bakes<sup>4)</sup> mitgeteilt und berichtet auch neuerdings Körte<sup>25)</sup>.

Es kommen also echte Steinrezidive auch nach Entfernung der Gallenblase vor!

Wären die echten Steinrezidive eine häufige Erscheinung, so wäre der Chirurg seinen Patienten gegenüber in einer sehr üblen Lage, weil er dann der Gallensteinkrankheit eine Diathese zugrunde legen müßte, deren Beseitigung ungeheuer schwierig wäre und er müßte sich mit Körte dahin resignieren, daß „so segensreich die Erfolge der Chirurgie gegen die Cholelithiasis auch sind, das größte Verdienst um die Bekämpfung dieses Leidens der sich erwerben wird, welcher uns lehrt, auf welche Weise die Neigung zur Konkrementbildung aus der Galle zu beseitigen ist.“

Man kann aber glücklicherweise sagen, daß ein echtes Steinrezidiv eine ungeheuerer Seltenheit ist und deshalb für die Prognose der Dauerresultate so gut wie gar nicht in Betracht kommt.

Als weiteren, sehr gewichtigen Beweis gegen eine Diathese führt Kehr<sup>19)</sup> an, daß sich bei den chronischen Formen der Cholecystitis calculosa jeweils eine scharfe Grenze zwischen der geschwollenen, geröteten Schleimhaut der Steine und trübe Galle enthaltenden Gallenblase und der ganz blassen, zarten Zystikusschleimhaut finde und lasse man die Galle aus dem Choledochus abfließen, so tropfe sie goldklar ab, ohne ein einziges Bilirubinklümpchen. Körte<sup>24)</sup> verfügt zwar über eine Beobachtung, wo immer wieder weiche Klümpchen von Bilirubinkalk aus der Leber nachrückten und auch bei der Sektion sich daselbst fanden. Später hat er noch weitere Fälle beobachtet, in denen die aus der Leber abfließende Galle dunkle Klümpchen enthielt, die mikroskopisch aus Gallenpigment, Karbonaten und Phosphaten bestanden und nach Bendas Ausspruch für den pathologischen Anatomen wohl bekannte Befunde bei Gallenstauung seien. Auch Kehr<sup>22)</sup> (Eichmeyer) sah neuerdings einen Fall von diffuser eitriger Cholangitis, der 5½ Monate nach der primären Ektomie und Choledochusdrainage zum zweiten Male operiert wurde und wo in den großen Gallengängen Bilirubiniederschläge sich fanden, die den Eindruck frischer intrahepatischer Entstehung machten. Körte<sup>25)</sup> sieht in denselben den Beweis,

daß die Konkrementbildung nicht nur in der Blase, sondern unter gewissen seltenen Bedingungen auch in den Gallenwegen der Leber vor sich gehen kann. Auch andere Beobachter haben das primäre, sehr seltene Vorkommen von Bilirubinsteinen in den Lebergallengängen gesehen, aber wie selten haben wir es mit Bilirubinsteinen zu tun, während die gewöhnlichen Objekte unserer Therapie, die reinen und gemischten Cholestearinsteine, immer nur dann in den Lebergallengängen getroffen werden, wenn sie, was sich stets nachweisen läßt, von der Gallenblase dorthin ausgewandert sind!

So sind sich alle Beobachter darüber einig, daß der Entstehungsort der Gallensteine fast ausschließlich die Gallenblase ist. Wie sie hier entstehen, ist allerdings noch strittig. Da dieser Punkt vorläufig mehr theoretisches, wie praktisches Interesse darbietet, so soll er nur kurz gestreift werden.

Naunyn<sup>33)</sup> ist ursprünglich der Ansicht, daß das Cholestearin für die erste Anlage der Gallensteine von den krankhaft veränderten Epithelien der Gallenblasenschleimhaut sezerniert werde, dem widersprechen neuere Untersuchungen von Aschoff und Backmeister<sup>3)</sup>, sowie von Exner und Heyrovsky<sup>8)</sup>. Aschoff meint, daß durch Stauung der Galle eine starke Fettresorption seitens der Epithelien der Gallenblase stattfindet und diese Verarmung der Galle an Neutralfetten, dem Lösungsmittel des Cholestearins, sei die Ursache des Cholestearinausfalles. So könne es allein durch Stauung auch ohne bakterielle Infektion zur Steinbildung kommen. Dies treffe allerdings nur für die reinen Cholestearinsteine zu, wobei die auffallende Tatsache betont wird, daß Solitärsteine oder der Verschußstein häufig reine Cholestearinsteine seien. Exner und Heyrovsky nehmen für die cholestearinhaltigen Gallensteine nur ausnahmsweise einen sterilen Entstehungsmodus an, da aber bei Bakterieninfektion der Gallenblase infolge von Zersetzung der gallensauren Salze Cholestearin ausfallen müsse, so werde durch die Bakterien am häufigsten der Anstoß zur Bildung von Cholestearinsteinen gegeben.

Einen Entstehungsvorgang der Steinbildung müssen wir als praktisch sehr wichtig hervorheben, nämlich das Fadenrezidiv.

Floerken<sup>9)</sup> hat die bisher bekannten Fälle aus der Literatur zusammengestellt und zwei neue Beobachtungen hinzugefügt. Sie beweisen, daß um Seidenfadenschlingen oder Gazefasern eine erneute Steinbildung einsetzen kann, und zwar nicht bloß um Seidenfäden, die in die Gallenblase abgestoßen werden, sondern es kann auch nach einer Beobachtung von Kehr<sup>16)</sup> die Zystikusligatur nach Ektomie in den Choledochus geraten und dort zur Steinbildung führen. Der Patient von Kehr bekam zwei Jahre nach seiner Gallenblasenextirpation unter Ikterus eine heftige Kolik und es fanden sich im Stuhlgang zwei Steine, deren jeder als Kern einen Seidenfaden aufwies. Man schützt sich vor diesem Ereignis am besten durch Verwendung von Catgut zur Naht und Unterbindung oder indem man die Seidenfäden zwecks späterer Entfernung lang läßt.

Über die Veränderung, welche die Wandung der Gallenblase durch die cholezystitischen Vorgänge erleiden, hat uns Aschoff aufgeklärt. Außerdem liegen noch sehr sorgfältige Untersuchungen von Janowski, Toernquist, Benda, Otten<sup>35)</sup>, Rimann<sup>41)</sup> u. a. speziell über die mikroskopische Veränderung der steinhaltigen Gallenblase vor.

Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen, gewonnen an operativ

entfernten Gallenblasen ist, daß die sog. Luschkaschen Gänge, d. h. Einsenkungen des Schleimhautepithels der Gallenblase bei chronisch cholezystischen Vorgängen aktiv sich vermehren, wuchern und dann oft durch die Muskularis und Tunica fibrosa bis unter den peritonealen Überzug der Gallenblase hindurchreichen; sie bilden so kleine und kleinste Divertikel, in welche durch den gesteigerten Innendruck beim cholezystitischen Anfall Entzündungsprodukte hineingepreßt werden. Auch enthalten sie gelegentlich kleine Gallenkongremente, die zu größeren Steinen heranwachsen und entweder in die Gallenblase, oder gegen den Bauchraum auswandern können. Steinthal hat einen sehr lehrreichen Fall gesehen, wo drei kleine Steine in Adhäsionen eingebettet, den Blasen Hals umlagerten und die mikroskopische Untersuchung der Blasenwand in einzelnen stark erweiterten Luschkaschen Gängen kleinste Konkrementbildung aufwies. Diese Gänge vermitteln auch wahrscheinlich das Übergreifen cholezystitischer Prozesse auf die Nachbarschaft und den eitrigen Durchbruch intramuraler Abszesse, oder des gesamten, entzündlichen Gallenblaseninhaltes in die Peritonealhöhle. Manchmal soll der makroskopische Befund scheinbar ganz geringfügig sein und mikroskopisch zeige sich doch eine starke Wucherung der Luschkaschen Gänge, sowie eine Neubildung von Schleimdrüsen, die sich in normalen Gallenblasen nur spärlich am Blasen Hals finden sollen. Otten hat gezeigt, daß mit zunehmender Entzündung auch die Entwicklung der Schleimdrüsen Fortschritte mache, und daß der Vergleich der mikroskopischen Befunde mit dem klinischen Bilde durchweg gute Übereinstimmung gibt. Rimann hat 85 exstirpierte Gallenblasen untersucht und kann die Angaben Aschoffs und Ottens bestätigen.

Ob die in der Wand der Gallenblase gesetzten Schädigungen (Divertikelbildungen, entzündliche Schwellungen durch überstarke Resorption von Zersetzungsprodukten) sich wieder zurückbilden können, ist nach Aschoffs Ausspruch zweifelhaft. Zum mindesten hält er eine längere Entlastung der Gallenblase durch Drainage für unbedingt nötig, sollen aber mit Sicherheit neue Entzündungen hintangehalten werden, so erscheint ihm die Wegnahme der Gallenblase das beste Auskunftsmittel.

Diese pathologisch-anatomischen Veränderungen der steinkranken Gallenblase erklären uns nicht bloß die seltenen Fälle von echten Rezidiven, sondern auch die sog. Pseudorezidive, die sich als „erneute Entzündungskoliken“ äußern. Kehr hatte bei einer Reihe von Kranken wiederum Klagen über Magendrücken und Koliken gehört. Er fand bei der Untersuchung die Gallenblasengegend schmerzhaft, die Narbe vorgewölbt und leicht gerötet, und als er mit einer feinen Nadel punktierte, entleerte er trübe Galle, welche *Bacterium coli* enthielt. Bei zwei Kranken wurde es nötig, die alte Narbe zu spalten und die Gallenblase wieder zu eröffnen: von Steinen fand sich keine Spur, aber die Galle war trüb, roch recht unangenehm und aus der Tiefe kamen schleimige Eitermassen zum Vorschein. Nach Ehrhardt kann bei der Relaparotomie selbst eine anscheinend klare und unveränderte Galle gefunden werden, die aber doch von Entzündungsherden der Luschkaschen Gänge her leicht infiziert ist und kleine Schleimpröpfe enthält, deren Durchzwängen durch die Gallengänge typische Koliken hervorrufen können.

Aber bei weitem nicht alle Kolikanfälle, die nach Gallensteinoperationen sich wieder geltend machen, sind entzündlicher Natur. Verwachsungen der

Gallenblase mit der vorderen Bauchwand oder den benachbarten Organen, sei es, daß diese Verwachsungen schon vor der Operation bestanden, oder sich erst neu bildeten, Verwachsungen des Pylorus, des Duodenum, des Kolon mit der unteren Leberfläche nach Wegnahme der Gallenblase können nicht bloß für die erste Zeit nach der Operation, sondern auch noch für länger erhebliche Beschwerden machen, die das Gefühl der Genesung nicht recht aufkommen lassen, ja in seltenen Fällen den Erfolg gänzlich vereiteln. Diese Adhäsionsbeschwerden, welche Kehr etwa dreimal so häufig wie die Entzündungskoliken beobachtete, als er noch die Zystostomie ausführte, treten entweder anfallsweise auf, oder sie machen sich als ständige, dumpfe Schmerzen geltend und sind insofern unberechenbar, als wir auch von anderen Peritonealoperationen her wissen, daß das eine Mal ausgedehnte Verwachsungen symptomlos ertragen werden, das andere Mal scheinbar geringfügige Verwachsungen schwere Störungen bedingen; übrigens sind es weniger die Verwachsungen als solche, welche die eben geschilderten Störungen verursachen, als vielmehr die durch sie bedingten Abknickungen am Hals der Gallenblase oder am Magenausgang.

So knüpfen sich die Mißerfolge, welche wir an unseren Gallenstein-Operationen erleben müssen, einerseits an die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gallenblase (und der großen Gallenwege) an, andererseits sind sie, wie bei den zurückgelassenen Steinen, durch Schwierigkeiten bei der Operation selbst bedingt, sei es, daß wir an die Steine nicht herankommen können und sie absichtlich zurücklassen müssen, sei es, daß wir sie in ihren Schlupfwinkeln nicht auffinden und sie unabsichtlich zurücklassen.

Die Kenntnisse dieser für uns so wichtigen Tatsachen haben wir erst durch unsere zahlreichen Operationen erworben. Sie müssen logischerweise unser operatives Vorgehen beeinflussen und den Wunsch hervorrufen, Operationsmethoden zu besitzen, mit deren Hilfe wir einen guten Erfolg möglichst sicher in der Hand haben.

Kehr<sup>16)</sup> hat schon im Jahre 1900 auf dem Chirurgenkongreß die Forderung aufgestellt:

1. Nur nach genauer Diagnose des vorliegenden Falls und unter strikter Indikationsstellung zum Messer zu greifen;
2. Methoden zu wählen, welche eine vollständige Entfernung aller Steine ermöglichen;
3. die Operation so einzurichten, daß einer neuen Entzündung vorgebeugt wird;
4. die Adhäsionen und die Hernien möglichst zu verhüten.

Diese Forderungen haben eine lebhafte Diskussion entfacht. Der Kampf dreht sich dabei im wesentlichen um die Gallenblase und die Frage lautet: muß die Gallenblase zur Erzielung guter Dauerresultate jeweils geopfert oder kann sie in geeigneten Fällen erhalten werden?

Kehr will an den von ihm exstirpierten Gallenblasen, selbst wenn sie makroskopisch scheinbar wenig verändert waren, sehr oft mikroskopische Veränderungen getroffen haben, die eine Restitutio ad integrum und ein Wiedereinsetzen der normalen Funktion völlig ausschlossen. Auch Aschoff scheint eine Ausheilung der einmal erkrankten Gallenblase für unwahrscheinlich zu halten. Schwere Veränderungen an der Gallenblase sind sicher unheilbar, wer

also nur bei solchen Krankheitszuständen operiert, denen schwer veränderte Gallenblasen zugrunde liegen, wird ein Radikalvorgehen als Prinzip aufstellen müssen, wer schon bei leichteren Veränderungen und hauptsächlich wegen der Steine eingreifen will, kann vielleicht mit konservativen Methoden auskommen?

Auf diese Fragen kann uns nur die praktische Erfahrung Antwort geben, sehen wir zu, unter welchen Indikationen und nach welchen Operationsmethoden die verschiedenen Operateure vorgegangen sind und welche Erfolge sie aufweisen können!

## B. Die Wahl der Operationsmethoden.

I. Bei Erkrankung am Reservoirsystem (Gallenblase und Zystikus).

II. Bei Gallensteinen im Hauptausführungsgang (Choledochus resp. Hepaticus).

### I. Die Wahl der Operationsmethode bei Erkrankung am Reservoirsystem.

Wir unterscheiden konservative und radikale Operationsmethoden:

1. konservative Operationsmethoden,
  - a) Zystendyse oder Zystotomie,
  - b) Zystostomie = drainierende Operationsmethode;
2. radikale Operationsmethoden,
  - a) Zystektomie unter Ligatur des Zystikus.

Für die Zystendyse sind ganz besonders Garrè, Kocher und Kümmell eingetreten. Wir müssen versuchen, an der Hand der einzelnen Publikationen uns ein möglichst klares Bild über die Auswahl der einzelnen Fälle und deren Enderfolge zu machen.

Stieda<sup>44)</sup> (Garrè) berichtet über 20 Zystostomien. Die Indikation zur Operation gaben in der Hauptsache sich häufende, heftige Kolikanfälle, bei einigen Kranken ein dauerndes Schmerzgefühl, oft bestand im anfallsfreien Intervall Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Die Steine fanden sich 12 mal in der Gallenblase allein, 5 mal nur im Zystikus und 3 mal in Gallenblase und Zystikus; 4 mal handelte es sich um Solitärsteine, 6 mal waren zahlreiche Steine vorhanden, in den übrigen Fällen Steine in geringer Anzahl. In mehr als der Hälfte der Fälle zeigte die Gallenblasenwand mehr oder weniger normale Verhältnisse; Verwachsungen bestanden 6 mal, wobei die Gallenblasenwand verdickt oder derb war, die Galle war meist normal.

19 von diesen Fällen wurden nachkontrolliert, nur bei drei Fällen = 15,7 % mußten ernstere Störungen verzeichnet werden und zwar je ein Fall von Atonie mit Entzündungsrezidiv, von Adhäsionsbeschwerden, von zurückgelassenem Stein, die übrigen Fälle zeigten vorzügliches Allgemeinbefinden, waren völlig beschwerdefrei oder klagten nur über geringe Sensationen teils von der Bauchnarbe, teils von der Magenatonie herrührend. Bemerkenswert ist, daß unter den vollkommen Beschwerdefreien sich auch einige Kranke mit nicht unerheblichen Verwachsungen und Wandveränderungen der Gallenblase befanden.

Stieda<sup>44)</sup> hält die Zystotomie indiziert bei nicht eitrigem Inhalt der Gallenblase, bei sicher festgestellter Wegsamkeit der übrigen Gallengänge, bei

nicht zu hochgradiger Veränderung der Gallenblasenwandung und falls man sicher ist, alle in der Gallenblase bzw. im Zystikus befindlichen Steine ausgeräumt zu haben. Die Blasenwand muß außerdem nahtfähig sein und für eine weitere beschwerdelose Funktion geeignet erscheinen. Stieda<sup>44)</sup> faßt sein Urteil dahin zusammen, daß bei der Zystotomie die Heilungsdauer kürzer und die Nachbehandlung bequemer sei, eine Fistelbildung und Adhäsion mit der vorderen Bauchwand sicher, sowie durch den völligen Verschluß der Bauchdecken ein Bauchbruch eher vermieden werden kann.

Kocher<sup>23)</sup> hat unter ähnlichen Indikationen wie Garrè die ideale Cholezystotomie mit nachfolgender Naht und Versenkung dann ausgeführt, wenn die Gallenblase keine wesentlichen entzündlichen Veränderungen aufwies und sämtliche Konkremente aus der Gallenblase entfernt erschienen. Auf 31 derartige Operationen kamen fünf Fälle mit Nachbeschwerden und zwar:

Nr. 32 wahrscheinlich Steinrezidiv;

Nr. 36 Entzündungskoliken, diese beiden Fälle nach 4jährigem, freien Intervall;

Nr. 41 kurz nach der Operation Abgang offenbar zurückgelassener Konkremente;

Nr. 42 schon 3 Monate nach der Operation Steinrezidiv;

Nr. 72 nach Kochers eigenem Ausspruch zur Zystendyse nicht völlig geeignet bekam nach 6 Monaten neue Anfälle; da die Gallenblase zahlreiche Steine enthielt, wäre eine Drainage eher am Platze gewesen.

Dazu kommt noch ein 6. Fall Nr. 28, der nicht in der Liste der Mißerfolge aufgenommen ist.

Also auf 31 Operationen sechs Mißerfolge = 19,3 %.

Goldammer<sup>11)</sup> (Kümmell) muß unter 38 Fällen von idealer Zystendyse 7 mal = 18,7 % zurückgelassene Steine angeben, trotzdem wird die Operation, weil sie den Heilverlauf sehr abkürze, unter folgenden drei Bedingungen empfohlen:

1. die Gallenblasenwand und Schleimhaut muß frei von jeglichen Entzündungserscheinungen sein,
2. der flüssige Inhalt der Gallenblase muß aus klarer, aus dem offenen Zystikus frei nachströmender Galle bestehen,
3. dürfen nur vereinzelte große, mit Sicherheit sämtlich zu entfernende Steine vorhanden sein,

und fügt hinzu: daß eine genaue Untersuchung der tiefen Gallengänge *conditio sine qua non* ist, braucht nicht erwähnt zu werden.

Körte und Kehr, ebenso Riedel<sup>39)</sup>, Poppert u. a. verwerfen die Methode vollkommen; Körte<sup>24)</sup>, weil er die Naht für gefährdet hält, wenn sich eine neue Ansammlung infektiöser Flüssigkeit bildet und der Abfluß durch den Zystikus ungenügend ist. Diese Gefahr spielt bei richtiger Auswahl der Fälle, wie aus den Beobachtungen von Garrè, Kocher und Kümmell, sowie von Kehr<sup>18)</sup> zu ersehen ist, keine Rolle. Viel berechtigter sind, wie wir aus den Endresultaten, wenigstens bei Kocher und Kümmell gesehen haben, die Einwände Kehrs<sup>19)</sup>, daß man bei der Operation nie sicher ist, wirklich alle Steine entfernt zu haben, und daß selbst, wenn reine Galle während derselben durch den Zystikus abfließe, sich Steine in Divertikeln verstecken und später zu größeren Steinen heranwachsen können. Stieda<sup>44)</sup> hofft zwar, daß solche übersehene Gäste unschädlich von selbst abgehen werden. Ferner hält Kehr<sup>19)</sup> den engen Zystikus für ungeeignet zur ausgiebigen Entleerung des entzündlichen Sekretes der Gallenblase, die Folge sind neue Entzündungs-



koliken. Andererseits gibt Kehr<sup>18)</sup> zu, daß für gewisse Fälle (offener Zystikus, gesunde Gallenblasenschleimhaut) die Methode passe, er hat allerdings dies Urteil später widerrufen, um wiederum später an anderer Stelle<sup>21)</sup> doch nicht so schroff über sie abzusprechen.

Damit ist der Zystendyse „ein von präziser Indikationsstellung eng umrahmtes Gebiet“ (Goldammer<sup>11)</sup>) zugewiesen, ein Gebiet, das nach unseren heutigen Indikationsstellungen nur ausnahmsweise vom Chirurgen betreten werden soll, denn in solchen Fällen richtet sich der chirurgische Eingriff in erster Linie gegen die Steine und nicht gegen die Folgezustände derselben, die Cholezystitis, ein Vorgehen, das von Moynihan in jüngster Zeit wieder warm befürwortet wird, und mit der Frage der Frühoperation steht und fällt.

Die Zystostomie war lange Zeit die Operation der Wahl, hat aber in der weiteren Entwicklung der Gallensteinchirurgie unter den deutschen Chirurgen sehr an Ansehen verloren, um ihren Platz an die Zystektomie abzutreten. Dieser Wechsel wurde wesentlich bedingt durch die Erfahrung bezüglich der Dauerresultate.

Wir haben gesehen, daß Stieda<sup>44)</sup> für die Zystendyse warm eintritt, sein Urteil über die zweite konservative Methode, die Zystostomie, lautet aber recht ungünstig: „Gegenüber der Zystostomie gibt die Radikaloperation (Zystektomie) im analogen Fall zweifellos bessere Resultate. Der Eingriff ist nur wenig gefahrvoller als die konservativen Methoden und es ist in vielen Fällen, wo wir aus irgend welchen Gründen von einer Zystostomie absehen müssen, ungleich ratsamer, die Exstirpation der Blase vorzunehmen, als durch Anlegen einer Fistel die Patienten nachträglichen Störungen auszusetzen, welche ihnen aus den Adhäsionen, einem Zurückbleiben der Fistel, einer sekundären Zystikusstenose entstehen.“ Stieda kommt zu diesem Urteil, weil unter 16 Fällen von Cholezystostomie 8 rezidiv wurden, 3 leicht, 3 nur vorübergehend, je einer führte zur Invalidisierung und schwerer Schädigung des Allgemeinbefindens, einmal wurde eine Nachoperation nötig.

Zurückgelassene Steine muß Stieda<sup>44)</sup> für die Zystostomie unter 16 Fällen drei Fälle angeben, allerdings traten nach 15 Zystektomien zweimal zurückgelassene Steine in die Erscheinung.

Kocher<sup>23)</sup> spricht sich über die Zystostomie nicht weiter aus, er hat auf 19 Fälle ein Rezidiv.

Goldammer<sup>11)</sup>, mit dessen Arbeit wir uns etwas ausführlicher beschäftigen müssen, ist im Gegensatz zu Stieda ein Anhänger der Zystostomie und ist nur dann für die Entfernung der Gallenblase, wenn sie

1. durch organischen Verschluß des Zystikus sowieso außer Funktion gesetzt ist,
2. durch Flüssigkeitsansammlung derart überdehnt ist, daß eine totale irreparable Atrophie ihrer Wandmuskulatur angenommen werden muß,
3. durch akute oder chronische, ulzerative Vorgänge schwere Zerstörungen geschaffen sind,
4. durch chronische, interstitielle Entzündung das Organ in einen starrwandigen Hohlraum verwandelt ist, einerseits wegen der dann sowieso verloren gegangenen Kontraktilität, zweitens wegen des bei solchem Befunde stets bestehenden Karzinomverdachtes.

„Wir entfernen die Gallenblase, wenn wir müssen; wir erhalten sie, wenn wir können“<sup>11)</sup>).

Wie sind nun die Operationsresultate?

Unter 82 Fällen von Zystostomie wurde die Operation ausgeführt

bei akuter infektiöser Cholezystitis	12 mal
bei chronisch rezidivierender Cholezystitis	30 mal
bei Hydrops	10 mal
bei chronischem Empyem mit Perforation und Abszeßbildung	4 mal
bei akutem Choledochusverschluß	1 mal
bei chronischer Cholezystitis mit chronischem Choledochusverschluß	6 mal
bei chronischer Pankreatitis	1 mal.

Relaparotomien mußten an 13 Patienten vorgenommen werden, wegen Rezidiv 1 mal, wegen Fisteln 12 mal.

Es scheint, daß hinter den Fisteln 4 mal sichere Steine steckten, 5 mal mußten Verwachsungen gelöst werden, in drei Fällen wird einfach Fistelschluß erwähnt.

Bezüglich der Dauerresultate erfahren wir:

völlig gesund . . . . .	50
ungeheilt . . . . .	2
Rezidive . . . . .	6
zurückgelassene Steine . . . . .	10
Narbenbrüche . . . . .	4
permanente Fisteln . . . . .	3
Adhäsionen . . . . .	4
(darunter 1 Fall mit sehr starken Beschwerden).	

Die zurückgelassenen Steine betragen also für die Zystostomie 12,9 %.

Betrachten wir dagegen die Resultate bei der Zystektomie mit Stumpfschluß oder Hepatikusdrainage, so lauten sie wesentlich günstiger:

Erstere Operation wurde 20 mal ausgeführt.

Resultat: völlig gesund . . . . .	12
zurückgelassene Steine . . . . .	2 mal
gesund mit Adhäsionen . . . . .	1 mal
Narbenbrüche . . . . .	0 mal

Letztere Operation wurde 12 mal ausgeführt.

Resultat: völlig gesund . . . . .	6
zurückgelassene Steine . . . . .	0
Narbenbrüche . . . . .	0.

Ein weiterer warmer Vertreter der Zystostomie ist Friedemann<sup>10)</sup>. Er hat an 155 Fällen aus der Rostocker Klinik (W. Müller) die Dauerresultate besonders im Hinblick auf die Cholezystostomie geprüft. Davon entfallen 98 Fälle auf das Reservoirsystem. Bringt man dieselbe der besseren Übersicht wegen in eine Tabelle, wobei nicht die einzelnen Operationen, sondern nur die einzelnen Fälle gezählt sind, und weiter nur die einfachen Zystostomien, die Zystostomien + Appendektomie + Nephropexie eingetragen sind, um ein ungetrübttes Bild über die Leistungsfähigkeit der Zystostomie zu erhalten, so ersieht man, daß in einem ziemlich hohen Prozentsatz bei den verschiedenen Formen der Gallensteinkrankheit Nachbeschwerden sich geltend machten. Auffällig ist, daß beim Hydrops und Empyem der Gallenblase nicht einmal in 50 %

der Fälle ein einwandfreies Resultat erzielt wurde, wohl aber dreimal Nachoperationen erforderlich waren; bei der chronisch rezidivierenden Cholezystitis kam es unter 33 Fällen zweimal zu starken Adhäsionsbeschwerden und einem Steinrezidiv.

Friedemann: Zystostomien bei Erkrankungen des Reservoirsystems.

Art der Erkrankung	Gesamtzahl der Fälle	Zahl der einfachen Zystostomien	vorzügliche Dauerresultate	leichte lästigeempfindungen durch Adhäsionen?	vorübergehende Koliken	starke Adhäsionskoliken	zurückgelassene Steine	Fisteln	Nachoperationen	Todesfälle
Akute Cholezystitis .	10	9	4	3	2	0	0	0	0	0
Chronische und rezidivierende Cholezystitis	46	33	22	3	2	2	1	0	0	2
Hydrops und Empyem	42	26	12	5	2	0	4	0	3	0

In seinem ganzen Material (also die Fälle von Choledochusverschluß mit eingerechnet, auf die wir später zurückkommen müssen) zählt Friedemann<sup>10)</sup> unter 102 Zystostomien 11 Steinrezidive, unter 15 Zystektomien nur einen Fall von zurückgelassenem Stein. Bezüglich der Adhäsionsbeschwerden werden 16 Patienten aufgezählt, welche leicht nervöse Beschwerden, vorübergehende Magenbeschwerden, Belästigungen unbestimmter Art, Ziehen, Drücken und Schmerzen in der Narbe oder in der Umgebung derselben hatten; die meisten dieser Beschwerden sollen von Adhäsionen herrühren; acht weitere Kranke hatten vorübergehende Adhäsionskoliken, indessen seien diese 24 Kranke mit dem Erfolg der Operation (Zystostomie) im ganzen zufrieden gewesen, während vier andere Kranke recht erhebliche Adhäsionsbeschwerden hatten. Außerdem werden noch ganz kurz 16 Hernien erwähnt, von denen 9 keinerlei Beschwerden machten.

Friedemann<sup>10)</sup> hebt besonders hervor, daß selbst bei sehr schweren Veränderungen im Gallensystem noch gute und vorzügliche Dauerresultate mit konservativer Operation erzielt wurden und verweist dabei auf mehrere derartige Beobachtungen. Sein Schlußurteil lautet: 85 % konservativ operierte Patienten, denen es nach der Operation vorzüglich gut, oder wenigstens durchaus befriedigend ergangen ist.

Aus den zusammenfassenden Arbeiten von Schott und Mack aus der Heidelberger chirurgischen Klinik (Czerny) entnehmen wir, daß Schott<sup>42)</sup> unter 180 beobachteten Patienten 21 mal, also in ca. 11 % der Fälle das Wiedergeltdmachen von Steinen feststellen konnte. In 7 Fällen wurden bei einer zweiten Operation Steine oder Steintrümmer gefunden, in den übrigen 14 Fällen, die nicht zum zweiten Male operiert wurden, gingen die Steine mit dem Stuhlgang ab.

Diese 21 sicheren Fälle von Steinrezidiv setzen sich aus zwei Gruppen zusammen, nämlich solchen Kranken, die wieder von typischen Koliken mit Ikterus heimgesucht wurden und Kranken, die Schmerzanfälle ohne Ikterus bekamen. Interessant ist, daß aus der letzteren Gruppe 15 sichere Gallensteinkoliken, also über 50 % stammen, indem bei vier Kranken bei einer zweiten Operation, bei 11 Kranken im Stuhlgang Steine gefunden wurden.

Diese 21 Fälle sind mit zwei Ausnahmen (Zystendyse und Zystektomie ohne Drainage) mit der Zystostomie operiert worden, aber Schott<sup>42)</sup> legt die Mißerfolge nicht einer fehlerhaften Operationsmethode zur Last, sondern schiebt sie auf den Umstand, daß die Patienten erst zu einer Zeit operiert wurden, da narbige Adhäsionen, verdickte Wandung des Zystikus, Hepatikus und Choledochus das Auffinden der Steine sehr erschwerte, wenn nicht unmöglich machte. Schott wünscht deshalb, daß man nicht erst nach jahre- und jahrzehntelangem Kranksein, wie es in diesen Fällen geschah, operieren soll, sondern so früh als möglich zu einer Zeit, da die Steine noch nicht in die tieferen Gallengänge gewandert und die Entzündungsvorgänge noch zirkumskript sind.

Mack<sup>29)</sup>, dessen Gesamturteil über die Dauerresultate, welche an der Heidelberger Klinik mit der Zystostomie erzielt wurden, schon angeführt wurde, glaubt unter 124 Fällen, bei denen operativ Steine entfernt wurden, in 12,9 % Rezidive annehmen zu müssen, und er will deshalb die Zystostomie nur bei unveränderter Gallenblasenwandung, Solitärstein oder wenigen festen Steinen gelten lassen. Aus der Arbeit von Mack<sup>29)</sup> ersieht man auch, wie die Zystostomie von Jahr zu Jahr seltener zur Ausführung kam und nunmehr hält die Heidelberger Klinik (allerdings nach Wechsel ihres Direktoriums) die Zystektomie mit Ligatur des Zystikus oder Hepatikusdrainage für die Operation der Wahl.

Diese Wandlung, welche die Heidelberger Klinik und andere Operateure erst in jüngster Zeit vollzogen haben, ist schon früher von Kehr und Körte inauguriert worden. Kehr<sup>16)</sup> hat schon im Jahre 1900 in einem ausführlichen Referat über Rezidive nach Gallensteinoperationen dargelegt, daß nach 202 Zystostomien 11 mal = 5,5 %, 104 Ektomien 1 mal = 1 %, 82 Choledochotomien 7 mal = 8,5 %, in Summa bei 491 Gallensteinlaparotomien 19 mal, also in 4 % aller Fälle, Steine zurückgeblieben waren, in einer zweiten Serie von 357 Fällen hatte er 9 mal, also in 2,5 % der Fälle Steine zurückgelassen, und zwar 5 mal absichtlich, da die Verhältnisse an den Gallenwegen eine gründliche Operation nicht gestatteten oder eine mangelhafte Narkose die Operation erschwerte; 4 mal blieben Steine unbewußt im Choledochus und Hepatikus zurück. Auf dem zweiten internationalen Chirurgenkongreß im Jahre 1908 berichtete Kehr<sup>19)</sup> endlich über eine dritte Serie von 226 Fällen, mit 1,5 % zurückgelassener Steine und gibt folgende Gesamtresultate:

1890—1900	392 Fälle mit 4 %
1901—1904	357 Fälle mit 2,5 %
1905—1907	226 Fälle mit 1,5 %

Gesamtresultat: 885 Fälle mit 2,3 % zurückgelassene Steine.

Auf demselben Kongreß erwähnte Kehr<sup>19)</sup> auch, daß er mit der Naht nach der Choledochotomie in 15—20 % der Fälle Steine zurückließ, während ihm dies bei der Hepatikusdrainage nur in 2 % der Fälle sich ereignete.

Er faßt sein Urteil über die Zystostomie und Zystektomie folgendermaßen zusammen: bei der Zystostomie bleibt die kranke Gallenblase zurück und selbst bei geringfügigen Veränderungen können wir nicht wissen, ob wir durch langdauernde Drainage eine Restitutio ad integrum herstellen oder nicht; über die Beschaffenheit der Schleimhaut des Halses der Gallenblase und des Zystikus, insbesondere über die Geschwüre an dieser Stelle, welche später zu narbigen Strikturen führen können, über etwaige, schon vorhandene Stenosen und Steine bleiben wir unaufgeklärt, da kleine, in den Falten des Zystikus liegende Steine unserer Palpation entgehen und so, wenn sie übersehen werden, den anfänglichen Erfolg in einen dauernden Mißerfolg umwandeln können. In einer neueren Arbeit hat Kehr<sup>21)</sup> noch besonders hervorgehoben, daß durch die Fixation der Gallenblase an der vorderen Bauchwand (auch mit dem Schlauchverfahren ohne Einnähung) Adhäsionsbeschwerden entstehen können. So gewähre die Zystostomie ebensowenig wie die Zystendyse Dauerheilungen, es werde höchstens eine Latenz erreicht.

Kehr<sup>19)</sup> erklärt also die Zystektomie für das Normalverfahren und sieht von ihr nur ab, wenn

1. eine schlechte Narkose oder der allgemeine Kräftezustand die größere Operation nicht zuläßt,
2. Leberzirrhose, akute und chronische Pankreatitis, Tuberculosis ad portam vorliegt,
3. im supraduodenalen Teil des Choledochus Steine entweder vereinzelt, oder nur zu wenigen sich finden, dann könne die fast immer geschrumpfte leere Gallenblase unberührt liegen bleiben.

In allen übrigen Fällen wird die Gallenblase mit dem Zystikus<sup>1)</sup> entfernt und es werden, wenn irgend Zweifel an dem Freisein des Choledochus von Steinen bestehen, von dem Zystikusquerschnitt aus die Gallengänge aufgeschnitten, abgetastet, sondiert und der Hepatikus drainiert. Zu dieser prinzipiellen Hepatikusdrainage ist Kehr<sup>19)</sup> übergegangen, weil er sich überzeugen mußte, daß selbst bei gründlichster Palpation, sorgfältigster Sondierung, Einführen von Kornzange und Finger in ca. 15—20 % der Fälle Steine in den Gängen zurückbleiben.

Körte ist aus ähnlichen Gründen wie Kehr zur Zystektomie als Operation der Wahl übergegangen. Daß bei Erhaltung der Gallenblase selbst nach Jahren (7—8 Jahren) zurückgelassene Steine wieder zu schweren Zufällen — in einem Fall ein perforiertes Empyem — führen kann, zeigte Körte<sup>25)</sup> an drei Fällen. Körte<sup>25)</sup> ist ähnlich wie Kehr ein großer Freund der Hepatikusdrainage, jedoch bei Solitärsteinen oder wenn einzelne große Steine in der Gallenblase sich finden, das Lumen des Zystikus eng, die Schleimhaut glatt und zart ist, dann nimmt er an, daß die tieferen Gänge frei von Konkrementen seien und bindet

<sup>1)</sup> Seitdem wir aus den Untersuchungen von Haberer und Clairmont wissen, daß sich aus dem zurückgebliebenen Zystikusstumpf eine neue Gallenblase bilden kann, tut man gut daran, bei jeder Cholezystektomie den Ductus cysticus bis hart an den Choledochus zu entfernen, selbst wenn der Zystikus völlig gesund ist.

den Zystikus hart am Choledochus ab. Nur bei Verdacht auf Steine im Choledochus oder wenn trübes Sekret aus dem Zystikus abfließt, wird der große Gallengang eröffnet.

Die Gießener Klinik mit ihrem großen Material bevorzugt nach einer Mitteilung von Thon <sup>47)</sup> gleichfalls die Ektomie der Gallenblase, ebenso die Leipziger Klinik, deren Ergebnisse nach der Arbeit von Rimann <sup>41)</sup> kurz angeführt werden mögen.

Die Zystostomie kam wegen akuter infektiöser Cholezystitis, chronischer rezidivierender Cholezystitis, Hydrops und Empyem in 49 Fällen, die Zystektomie aus denselben Ursachen in 58 Fällen zur Ausführung. Unter den Dauererfolgen für die Zystostomie finden sich u. a. 8 Rezidive, 8 Narbenbrüche, 4 permanente Fisteln, für die Zystektomie ohne Drainage der Gallenwege zwei Rezidive, keine Narbenbrüche, keine permanenten Fisteln.

Diese Zahlen sind insofern nicht absolut beweisend, als von mehreren Patienten Nachrichten nicht zu erreichen waren und beim Nachrechnen der einzelnen Zahlen öfters eine Inkongruenz infolge von Druck- oder Schreibfehler sich herausstellt, ein Umstand, der auch in anderen Arbeiten auffällt. Indessen wird durch diese leicht erklärliche Ungenauigkeit unseres Erachtens das Bild der Erfolge und Mißerfolge nur wenig verdunkelt. Man erhält auch, wenn statistische Fehler mitunter gelaufen sind, unwillkürlich den Eindruck, daß die Zystektomie bezüglich der Dauerresultate der Zystostomie entschieden überlegen ist.

Soll man deshalb in jedem Fall die Gallenblase entfernen, sofern dies technisch möglich ist, einerlei, ob sie krank oder gesund ist, weil sie die Hauptbildungsstätte der Gallensteine bildet und bei der Untersuchung der Gallenwege dem Operateur hindernd im Wege steht? Oder gestattet der einzelne Fall resp. die vorliegende Erkrankungsform eine eigene Beurteilung und je nachdem die Wahl zwischen konservierender oder radikaler Operation?

Steintal <sup>46)</sup> ist in einer früheren Arbeit dieser Frage nachgegangen und hatte gefunden, daß für die akute infektiöse Cholezystitis und den verschiedenen Formen der chronischen Cholezystitis (Empyem, Hydrops der Gallenblase, chronisch rezidivierende Cholezystitis) auf 50 Fällen von Zystostomie ausgeführt bei der akuten infektiösen und chronischen Cholezystitis 28 Fälle = 56 % einen vollen Erfolg in dem Sinne aufwiesen, daß von dem Zeitpunkt der Operation ab völlige Beschwerdefreiheit bestand oder nur gelegentliche unwesentliche Beschwerden in der Narbe geklagt wurden; unter 22 Zystektomien unter denselben Bedingungen ausgeführt, zeigten 12 Fälle = 55 % ebenfalls einen vollen Erfolg in diesem Sinne.

Ging man den Endresultaten bei diesen beiden Operationen für die verschiedenen Formen der Gallenblasenerkrankung nach, so fand sich:

I. Akute infektiöse Cholezystitis:

Zystostomien 7; voller Erfolg 4; Schleimfisteln 3;  
Zystektomien 2; voller Erfolg 1; gestorben 1.

II. Chronische Cholezystitis:

1. Empyem der Gallenblase:

Zystostomien 4; voller Erfolg 4;  
Zystektomien 2; voller Erfolg 2.

2. Hydrops der Gallenblase:

Zystostomien 3; voller Erfolg 0; mäßiger Erfolg 3;  
Zystektomien 4; voller Erfolg 4.

3. Chronisch rezidivierende Cholezystitis, schwere Form:  
Zystostomien 34; voller Erfolg 20; mäßiger Erfolg 6; gestorben 4.  
Zystektomien 14; voller Erfolg 7; mäßiger Erfolg 2; gestorben 4.
4. Chronisch rezidivierende Cholezystitis, leichte Form:  
Cystostomien 2; voller Erfolg 2;  
Cystektomien 0.

Unterrichtet man sich aus den Krankengeschichten, in welchem Zustande die Gallenblase in jedem einzelnen Falle bei der Operation sich befand, und von welchem Einfluß dieser Zustand für das Dauerresultat war, so konnte man im großen und ganzen sagen:

1. Die Zystostomie hat gute Dauerresultate ergeben, wenn der Zystikus noch offen und die Gallenblase entweder wenig verändert oder in ihren Wandungen (selbst wenn sie erheblich verdickt waren) stark geschrumpft war; günstige Resultate wurden namentlich erzielt, wenn die Schleimhaut ausgedehnt zugrunde gegangen war.
2. Die Zystostomie gab bei den großen, schlaffen Gallenblasen, namentlich bei verengtem Zystikus, ungünstige Dauerresultate.

Darnach schien die Zystektomie unbedingt für solche große schlaffe Gallenblasen vorzuziehen, da bei der großen sezernierenden Schleimhautfläche, der schlaffen Muskulatur der Gallenblasenwandung und dem Mißverhältnis von der großen Gallenblase zum Zystikus eine ungenügende Entleerung stattfinden mußte.

So erklärte sich auch, daß beim Hydrops der Gallenblase die Zystektomie bessere Dauerresultate ergab, wie die Zystostomie, während bei der chronisch rezidivierenden Cholezystitis die Zystostomie scheinbar bessere Dauerresultat aufwies.

Steinthal glaubte sich nach diesen Erfahrungen zu dem Ausspruch berechtigt, daß Zystostomie und Zystektomie äquivalente Operationen seien und jede ihre bestimmte Indikationen habe.

Steinthal hat nun die Frage an 38 Kranken, welche an chronisch rezidivierender Cholezystitis, also jener Form der Gallensteinkrankheit gelitten hatten, für welche die Naunynsche Frage besonders bedeutungsvoll ist, noch einmal nachgeprüft.

Zahl der Zystostomien = 28  
Zahl der Zystektomien = 10.

Dauerresultate der Zystostomien:

völlig beschwerdefrei. . . . .	19 = ca. 68 %
Fisteln . . . . .	0
absichtlich zurückgelassene Steine. . . . .	1
neue Entzündungen in der zurückgelassenen Gallenblase . . . . .	1
Adhäsionsbeschwerden . . . . .	3
Magen- und Darmkatarrh . . . . .	1
Chronische Obstipation . . . . .	2
Interkurrent gestorben, ohne neue Gallensteinbeschwerden . . . . .	1
	28

Dauerresultate der Zystektomien:

völlig beschwerdefrei. . . . .	8 = 80 %
Adhäsionsbeschwerden . . . . .	2
	10

Vergleicht man die Dauerresultate der Zystostomie mit denen der Zystektomie, so fallen die vier Fälle (je ein Fall von Beschwerden durch Magen- und Darmkatarrh, sowie von interkurrentem Tod und zwei Fälle von Beschwerden durch chronische Obstipation) nicht der Zystostomie zur Last, sie könnten ebensogut auf der Seite der Zystektomie stehen und hier die Dauererfolge ungünstig beeinflussen. Ebenso ist der Fall von absichtlich zurückgelassenen Steinen kein Beweis gegen die Zystostomie.

Es hatte sich um einen 34-jährigen, ziemlich korpulenten Herrn mit kurzem, dicken Hals gehandelt, der in den letzten zwei Jahren sich häufende Anfälle von Gallensteinkoliken durchgemacht hatte. Interne Behandlung erfolglos. Bei der Operation fand sich die Gallenblase ziemlich vergrößert, ihre Wandungen zart und dünn, keine Verwachsungen mit der Umgebung. Sie enthielt dunkle, eingedickte Galle und zahlreiche kleine Steine bis zu Erbsengröße, auch im Choledochus fühlte man einzelne, kleine Steine. Bei der ungünstigen Narkose wurde nur die Zystostomie ohne Einnäherung der Blase in die vordere Bauchwand ausgeführt. Der Patient wurde mit geschlossener Wunde beschwerdefrei nach Hause entlassen, hatte aber nachher noch einige heftige Kolikanfälle, um endlich völlig beschwerdefrei zu werden.

Hier wäre die Zystektomie mit Hepatikusdrainage die theoretisch gebotene Operation gewesen, aber im Interesse des Kranken, der bei den schlechten Narkoseverhältnissen für den größeren Eingriff ungeeignet erschien, wurde nur die Zystostomie für erlaubt gehalten, die allerdings nach einigen postoperativen „erfolgreichen“ Kolikanfällen doch dauernde Beschwerdefreiheit brachte.

In dem einen Fall (Nr. 37) von neuen Entzündungskoliken in der zurückgelassenen Gallenblase fand sich diese bei der Operation mit der Umgebung verwachsen, Wand ziemlich verdickt, Schleimhaut entzündet, in der Gallenblase zahlreiche Steine, der flüssige Inhalt schwach gallig gefärbt. Nach der Zystostomie entleerte sich im weiteren Verlaufe nur galliger Schleim, nie reine Galle, die Fistel schloß sich bald nach der Entlassung. Beschwerdefreiheit für ein Jahr, dann aufs neue schwere Koliken, welche Morphinum erforderten, nach einem Wochenbett jedoch bedeutende Besserung.

Auch dieser Fall wäre zweckmäßiger mit der Zystektomie behandelt worden.

Die Adhäsionsbeschwerden endlich in den drei Fällen nach der Zystostomie waren entschieden stärker wie in den zwei Fällen nach der Zystektomie.

Die Gallenblasen der Zystostomierten haben teils leichte, teils schwere Veränderungen gezeigt und bald nur wenige, bald zahlreiche Steine enthalten. Die Heilung dürfte bei schwererer Veränderung der Gallenblase wohl durch eine narbige Schrumpfung derselben zustande gekommen sein, bei leichten Veränderungen haben diese sich wohl wieder ausgeglichen und die Gallenblase ihre Normalfunktion wieder übernommen.

Will man mit einiger Sicherheit auf gute Dauerresultate in der Behandlung der Gallensteinkrankheit rechnen, so muß man nach diesen Erfahrungen große, schlaffe Gallenblasen, wie z. B. beim Hydrops der Gallenblase unbedingt entfernen, bei der chronisch rezidivierenden Cholezystitis kann die Cholezystostomie dann in Erwägung gezogen werden, wenn die Gallenblase nur wenig verändert ist und höchstens einzelne, große Steine enthält. Wenn man aber ganz sicher gehen will, so ist auch in diesen Fällen die Zystektomie vorzuziehen. Stehen derselben irgend welche Bedenken entgegen, so ist es, was auch aus den Mitteilungen von Schott, Mack, Friedemann u. a. hervor-



geht, immerhin angenehm zu wissen, daß auch bei schweren Veränderungen an der Gallenblase und zahlreichen kleinen Steinen die einfache Zystostomie dauernde Heilung schaffen kann, aber nicht schaffen muß. Dies ist besonders im Hinblick auf männliche Kranke bedeutungsvoll, weil bei ihnen die radikalere Operation oft mit einer erhöhten Lebensgefahr verbunden ist.

Als Regel muß es aber gelten, daß wir von der Zystendyse und Zystostomie Dauerheilungen nicht mit derselben Sicherheit erwarten können, wie von der Zystektomie. Die von Kehr immer und immer wieder angegebenen Gründe gegen die Zystostomie als Operation der Wahl und zugunsten der Zystektomie haben ihre Bestätigung gefunden, nicht bloß, wie wir gesehen haben, im positiven Sinne durch die Erfolge derjenigen Operateure, welche ausschließlich die Zystektomie bevorzugen — wir verweisen außer auf die oben angeführten Arbeiten auch noch auf die sehr gründliche Arbeit von Haisst<sup>13)</sup>, der die Operationsresultate von Hofmeister zusammengestellt hat —, sondern ganz besonders auch im negativen Sinne durch die Operationsresultate, welche man in den Arbeiten von Goldammer und Friedemann findet. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Zystektomie allgemein bevorzugt würde, wenn sie nicht technisch schwieriger wäre und nicht eine etwas größere Mortalität, wie die Zystostomie hätte. Diese Tatsache läßt sich vorerst nicht ableugnen. Und deshalb werden wir die Zystostomie vorläufig in der Behandlung der chronisch rezidivierenden Cholezystitis nicht entbehren können.<sup>1)</sup>

Die Mortalität von 3 % ist es auch, welche uns verbietet, die Zystektomie als die einzige in Betracht kommende Operation zur sicheren und dauernden Heilung der Cholelithiasis den Gallensteinkranken als Frühoperation allgemein zu empfehlen. Es ist sehr berechtigt, die Indikation für das chirurgische Eingreifen möglichst streng in dem Sinne wie Kehr es will, zu stellen.

## II. Die Wahl der Operationsmethode bei Gallensteinen im Hauptausführungsgang.

Mit dem Übertritt der Steine in den Choledochus ist eine ganz neue Sachlage gegeben und alle Bedenken, welche einem frühzeitigen operativen Eingriff entgegenstanden, solange die Steine noch in der Gallenblase sich befanden, fallen hier weg, weil Steine im Choledochus, welche nicht abgehen können, eine absolute Indikation zur frühzeitigen operativen Entfernung bedeuten.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. Nach einer kurzen Vortragsnotiz in der deutschen mediz. Wochenschrift 1910, 2220 ist Holdweg und Schmidt seit längerer Zeit das häufige Auftreten der Magenstörungen, die sich in einer Achylie des Mageninhaltes darstellten, bei solchen Kranken aufgefallen, denen entweder operativ die Gallenblase entfernt worden war oder bei denen ein operativ nachgewiesener totaler Steinverschluß des Ductus cysticus vorgelegen hatte. Sie beziehen diesen Mangel der Salzsäureausscheidung auf den Funktionsausfall der Gallenblase und konnten dieselben Verhältnisse experimentell an Hunden nachweisen. Steinthal konnte bei vier zufällig gleichzeitig auf der Abteilung anwesenden Kranken, bei denen die Gallenblase entfernt worden war, folgendes feststellen: in allen vier Fällen Reaktion des Probefrühstückes sauer, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, Pepsin vorhanden, Gesamtazidität in zwei Fällen 58:100, in je einen Fall 21:100, resp. 26:100 — also Salzsäuremangel, aber keine Achylie. Weitere Beobachtungen müssen zeigen, ob die Frage nach der Berechtigung der Zystektomie eine neue Seite gewinnt oder nicht.

Diese Indikation ist wohl allgemein anerkannt, zur Diskussion steht nur die Frage, ob bei Choledochussteinen die Choledochotomie mit Naht oder mit Hepatikusdrainage auszuführen und die Gallenblase jedesmal mit zu entfernen ist.

Auch hier liegt die Entscheidung der Frage wesentlich bei den Dauerresultaten.

Stieda <sup>44)</sup> tritt dafür ein, wenn möglich den Choledochus bezw. Hepatikus durch die Naht zu schließen, weil dieses Vorgehen bei weitem einfacher sei und die Kranken ca. zwei Wochen nach der Operation entlassungsfähig seien. Die sehr langwierige Drainage und Spülbehandlung sei auf die Fälle zu beschränken, wo gleichzeitig Cholangitis bestehe oder die Gefahr des Zurückbleibens von Steinen und die Möglichkeit eines Rezidives vorliege.

Zur Operation kamen 37 Fälle, 33 mal wurde Verschluss durch Naht, 3 mal die primäre Hepatikusdrainage und 1 mal die Hepatikoduodenostomie ausgeführt.

Von den 33 genähten Fällen ist 1 Fall wohl infolge des primären Nahtverschlusses 7 Wochen nach der Operation an Cholangitis gestorben, die Sektion deckte Leberabszesse und einen zurückgebliebenen Stein im Choledochus auf.

Zur Beurteilung der Dauerresultate stehen 25 Fälle zur Verfügung mit 9 sicheren Rezidiven, darunter 5 sichere Steinrezidive, 16 Fälle werden als geheilt angegeben. Die Steinrezidive werden damit entschuldigt, daß sich 3 Fälle zu Anfang der Operationsreihe finden, trotzdem ist Stieda Anhänger der Choledochotomie mit Nahtverschluß in unkomplizierten Fällen, und weist auf die ähnlichen Anschauungen von v. Bramann, Haasler, Riedel hin. Haasler befürwortet auf Grund der Erfahrungen von 60 Choledocho- und Hepatikotomien die Naht, wenn einzelne oder mehrere größere Steine vorliegen und Komplikationen, besonders Cholangitis und intrahepatische Steine fehlen. In solchen Fällen sei ein Rezidiv nicht zu befürchten, die Heilungsdauer werde aber wesentlich abgekürzt und den Patienten die große Belästigung durch die Fistel erspart.

Über die gleichzeitige Behandlung der Gallenblase spricht sich Stieda nicht aus, man ersieht aber aus den Krankengeschichten, daß die Choledochotomie sehr häufig mit der Zystostomie verbunden wurde.

Goldammer <sup>11)</sup> ist für den Nahtverschluß, wenn der Choledochus scheinbar nicht oder nur wenig verändert ist, wenn er nur wenige große Steine oder einen solitären enthält, und sein flüssiger Inhalt aus klarer Galle besteht; in allen anderen Fällen sei die Drainage notwendig. Er betont aber ausdrücklich, wie schwierig es sei, das absolute Freisein der Gallengänge von Konkrementen mit Sicherheit festzustellen.

Zur Beurteilung liegen 39 Choledochotomien vor, davon wurden 20 mit der Naht ausgeführt. In 2 Fällen wurde die Zystektomie, in 7 Fällen die Zystostomie hinzugefügt. Entlassen wurden geheilt ohne Fistel 13, mit Fistel 3.

Dauerresultate:

Später gestorben . . . . .	2
(1 an seinem Gallensteinleiden 1 Jahr p. op.)	
(1 an Cholangitis 8 Jahre p. op.)	
zurzeit völlig gesund . . . . .	14
Rezidive . . . . .	1
zurückgelassene Steine . . . . .	4
permanente Fisteln . . . . .	3

Die Choledochotomie mit Hepatikusdrainage kam 14 mal zur Ausführung, die Zystektomie wurde 1 mal, die Cystektomie 2 mal hinzugefügt.

Entlassen wurden geheilt ohne Fistel . . . . .	8
mit Fistel . . . . .	1

Dauerresultate:

Später gestorben an Magenkarzinom . . . . .	1
völlig gesund . . . . .	5
ohne Nachricht . . . . .	3

Kehr<sup>18)</sup> verwirft prinzipiell den Nahtverschluß am Choledochus, einmal weil man nie mit Bestimmtheit sagen könne, daß alle Steine auch wirklich entfernt wurden (es bleiben etwa 15—20 % Steine trotz sorgfältigster Sondierung, Einführung von Kornzange und Finger in den Gängen zurück), und zweitens der Choledochus immer etwas infiziert sei und man infizierte Gänge drainieren solle. Kehr<sup>19)</sup> hat dann auf dem zweiten internationalen Chirurgenkongreß sich speziell gegen Stieda gewandt und, wie wir schon gehört haben, betont, wenn der Nahtverschluß nach Entfernung von Steinen aus dem Choledochus in 20 % der Fälle von Rezidiven gefolgt sei, die Hepatikusdrainage, wie er sie übe, nur in 2 %, so könne kein Zweifel bestehen, welche Methode zu wählen sei. Unter diesen Umständen sei die etwas längere Nachbehandlung bedeutungslos und durch eine zweckmäßige Drainage z. B. mit T-Rohr könne der vollständige Gallenausfluß vermieden werden. Wenn nicht besondere Umstände dafür sprechen, will Kehr jede Choledochotomie mit einer Ektomie verbinden, weil in der Gallenblase noch Steine liegen können, welche aufs neue Beschwerden machen würden, nur wenn die Blase leer und geschrumpft sei, könne man sie unberührt liegen lassen, wodurch die Operation allerdings sehr erleichtert werde.

Trotz seines radikalen Vorgehens mußte Kehr Steinrezidive erleben und zwar

nach primärer Hepatikusdrainage . . . . .	1 mal
nach primärer Ektomie- und Hepatikusdrainage . . . . .	5 mal.

Diese Rezidive waren Pseudorezidive auf Grund zurückgelassener Steine.

Körte<sup>25)</sup>, der in jedem Fall von Choledochotomie die Drainage des Gallenganges unter Hinzufügung der Zystektomie ausführt, sah sechs Fälle von echtem oder falschem Steinrezidiv (vergl. oben S. 440). Außerdem berichtet Körte über sechs Fälle von Nachbeschwerden, als deren Ursache sich fanden zweimal Pancreatitis chronica, zweimal Verwachsungen im Operationsgebiete, einmal narbige Pylorusstenose, einmal Krebsmetastasen von einem Darmkrebs ausgegangen.

Brüning hat die Choledochotomien der Gießener Klinik (Poppert) zusammengestellt. Es wird grundsätzlich an jede Choledochotomie die Hepatikusdrainage durch die Inzisionsöffnung angeschlossen, weil in den meisten Fällen die Galle infiziert sei und bei der Operation zurückgebliebene Steine nachträglich während der Nachbehandlung herausgespült werden können. Elfmal wurden so auch nachträglich Steine entfernt.

Wichtig ist, daß bei 100 Choledochotomien 26 mal nur ein Stein im Choledochus sich fand, aber nur sechsmal war gleichzeitig die Blase leer und viermal enthielt sie nur einen großen Stein. In den meisten dieser Fälle konnte

man aber keine Naht anlegen und etwa durch den Zystikus drainieren, da die Blase geschrumpft, ihr Ausführungsgang undurchgängig war.

Wie schwierig die gründliche Entleerung des Choledochus ist, geht aus der Mitteilung hervor, daß außer jenen 11 Fällen, in denen nachträglich Steine herausgeholt wurden, noch in drei Fällen Steine durch den Darm abgingen und sechsmal entweder bei einer zweiten Operation oder bei der Sektion noch Steine im Choledochus sich fanden, also auf 100 Operationen 20 mal zurückgelassene Steine = 20 %.

Der Choledochotomie selbst geht fast regelmäßig die Ektomie voraus, sie wird nur unterlassen, wenn der Zustand des Patienten bei schwer zu lösender Blase eine schnelle Beendigung der Operation fordert, oder wenn bei vollständig unwegsamem Choledochus die nicht geschrumpfte Blase zu Anastomosenbildung benutzt werden muß.

Über die Dauerresultate berichtet Brüning: 11 mal traten einige Monate nach der Operation noch leichte Koliken mit und ohne Ikterus auf, gewöhnlich nicht sehr heftig, fieberlos, schnell abklingend, um später nicht wiederzukehren und vielleicht dadurch bedingt, daß sich um den Katheter Pigmentniederschläge gebildet hatten, die nunmehr durch die Papille getrieben wurden oder daß eine leichte Cholangitisinfektion zu einer Verschwellung der feinen Lebergänge führte. Von 63 nachkontrollierten Kranken sind 58 durch eine Choledochotomie dauernd von ihren Beschwerden befreit worden, in drei Fällen blieb eine Gallenfistel zurück, doch wurden zwei Patienten dadurch nicht sonderlich belästigt, da bei der geringen Sekretion die Kranken nicht einmal einen Verband zu tragen brauchten, eine Patientin mußte wegen Cholangitis aufs neue operiert werden.

Interessant sind noch die Resultate, welche Friedemann<sup>10)</sup> aus der Rostocker Klinik mitteilt, weil hier die Hepatikusdrainage in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der Cholezystostomie verbunden worden ist. Es kamen auf 29 Cholezystostomien nur 9 Zystektomien. Von den Cholezystostomien stehen 23 Fälle zur Beurteilung der Dauerresultate zur Verfügung, Davon waren

völlig gesund . . . . .	13
nervöse Störungen . . . . .	3
neue Kolikanfälle, aber dann dauernd gesund . . . . .	2
schwere Adhäsionsbeschwerden . . . . .	2
Abgang von Steinen im Stuhl durch die Narbe . . . . .	1

Ein Vergleich mit den Zystektomien ist nicht gut zulässig, weil nur fünf Fälle zur Verfügung stehen, aber immerhin kann man ersehen, welche Mängel der Zystostomie anhaften.

Es kann wohl davon abgesehen werden, weitere Beobachtungen anzuführen. Es ist zur Genüge dargelegt, daß eine gründliche Säuberung des Choledochus von Steinen mit großen Schwierigkeiten verknüpft sein kann, namentlich dann, wenn es sich nicht um wenige große Steine im supraduodenalen Teile des Ganges handelt. Eine gründliche Säuberung aber, eine Entfernung aller Konkremente muß nicht bloß bei jeder Gallensteinoperation überhaupt, sondern ganz besonders bei Anwesenheit von Steinen im Choledochus unser Hauptziel sein, weil hier, selbst nach Ableitung der entzündlichen Sekrete und Rückbildung der Entzündung mit einer Latenz zurückgebliebener Steine dem

Kranken wenig genützt ist. Deshalb ist auch eine Umgehung des in der Papille eingekeilten Steines durch eine Gallenblasendarmfistel nicht zulässig, das Hindernis muß entweder unter Ablösung des Duodenums und direkte Inzision auf den Stein oder durch Duodenotomie beseitigt werden.

Sowohl bei der drainierenden Methode, wie bei der Naht des Choledochus können Steine zurückbleiben, aber bei letzterer Methode weitaus häufiger. Angesichts dieser nicht wegzuleugnenden Tatsache muß die Choledochusnaht verworfen werden, um so mehr, da die Gründe, welche für sie angeführt wurden, kaum stichhaltig sind. Kehr<sup>19)</sup> hat dieselben auch überzeugend widerlegt, wenn er sagt:

1. Die Umständlichkeit und längere Dauer der Nachbehandlung trifft für jene Fälle nicht zu, in denen Steine nicht zurückgeblieben sind und die Galle nicht infiziert war — und nur diese Fälle kommen für die Choledochusnaht in Betracht —, weil der Gallenfluß dann sehr rasch, manchmal schon 2 bis 3 Wochen nach der Operation, versiegt.

2. Der profuse Gallenfluß kann vermieden werden, man braucht die Drainage des Ganges nur so anzulegen, daß entweder unter Einlegung eines dünnen Drains ein Teil der Galle an demselben vorbei in den Darm abfließen kann, oder unter Einlegung eines T-Rohres dies gleichfalls ermöglicht wird; indessen wird ein profuser Gallenfluß für einige Zeit anstandslos ertragen.

Körte<sup>25)</sup> bekennt sich zu denselben Grundsätzen und nach einer Angabe von Kehr<sup>19)</sup> die meisten deutschen Chirurgen.

Steinthal hat die Choledochusnaht aus denselben Gründen niemals ausgeführt und von der drainierenden Methode nie einen Schaden gesehen.

Der Vollständigkeit halber müssen wir noch auf eine heutzutage glücklicherweise sehr seltene postoperative Störung zu sprechen kommen, die im Anfang der Gallensteinchirurgie eine sehr gefürchtete Rolle gespielt hat, die Fistelbildung.

Die nach Gallensteinoperationen zurückbleibenden Fisteln stellten sich entweder als Schleimfistel oder als Gallenfistel dar.

Die Schleimfisteln verdanken ihre Entstehung fast ausschließlich einem Hindernis am Ductus cysticus, so daß das Sekret der nach außen mündenden Gallenblase sich nicht auf dem natürlichen Wege entleeren kann. Die häufigste Ursache waren entweder ein im Zystikus steckengebliebener Stein oder eine narbige Obliteration des Ganges oder Knickungen desselben am Blasenhals.

Der Gallenfistel liegt meistens ein Hindernis im Choledochus zugrunde wobei die Galle nicht in den Darm übertreten kann, sondern nur durch die geöffnete Gallenblase nach außen abläuft. Auch hier spielen zurückgebliebene Steine in der Gallenblase, häufiger noch im Choledochus die Hauptrolle. Weitere Ursachen sind Zerrungen des Choledochus durch die an die Bauchwand zu straff fixierte Gallenblase, oder Ausbildung einer Lippenfistel, oder Knickungen des Choledochus durch Verwachsungen, endlich chronische Verdickungen des Pankreaskopfes, Hindernisse in der Papille (Narbe oder Tumor).

Da, wie gesagt, diese Störungen mit unseren modernen Gallensteinoperationen sehr selten noch auftreten, so genügt es wohl, wenn wir den dafür sich Interessierenden auf die ausführlichen Beschreibungen bei Kehr (Technik

der Gallensteinkrankheiten, S. 309—328) hinweisen. Es ist eigentlich nur die Verdickung des Pankreaskopfes bei chronischer Pankreatitis, welche uns heutzutage noch Schwierigkeiten machen kann, und man muß deshalb bei jeder Gallensteinoperation, speziell jeder Choledochotomie, mit dieser möglichen Störung rechnen. Czerny hat als kleinen Kunstgriff angegeben, mit einer schlanken Kornzange den geschwollenen Pankreaskopf vorsichtig zu dilatieren, und wenn man dann durch eine richtige Drainage dafür sorgt, daß nach der Choledochotomie die Galle wenigstens zum Teil direkt ihren richtigen Weg einschlagen kann, so ist eine Fistelbildung kaum zu fürchten.

Zu den postoperativen Störungen, welche in einem direkten oder indirekten Zusammenhang mit der Gallensteinkolik stehen und die wir noch zu erörtern haben, gehört die chronische Pankreatitis, gehören die nervösen Klagen und gehören die Hernien.

Chronische Pankreatitis. Wir haben schon oben (S. 435) bemerkt, daß die Prognose der chronischen Pankreatitis günstig ist, da dieselbe in der Regel nach der Entfernung der Steine zurückgeht, hatten aber S. 457 gehört, daß Körte unter 224 Operationen an 219 Patienten zweimal Beschwerden durch Pancreatitis chronica notieren mußte. Kehr scheint, wie gleichfalls schon angeführt, Nachbeschwerden durch Pancreatitis chronica nicht erlebt zu haben, weil in seinen Fällen nach gründlicher Ausräumung der Gallenwege auch die Pankreatitis zurückging. Nach der übrigen Literatur ist dieses Ereignis sehr selten beobachtet worden, so daß wir praktisch mit dieser Störung kaum zu rechnen haben.

Nervöse Klagen. Auch die nervösen Klagen haben wir S. 440 schon erwähnt. Körte<sup>24)</sup> hat es einigemal erleben müssen, daß vorwiegend weibliche Kranke durch ihre jahrelangen Beschwerden ein derartig labiles Nervensystem bekamen, daß die Entfernung des schädlichen Agens, Steine und Gallenblase, die völlige Heilung nicht mehr brachte. Kehr<sup>17)</sup> betont, daß die Zahl der Hysterischen unter den Gallensteinbehafteten auffallend groß sei, bei vielen nütze der Eingriff gar nicht, scheinere sogar die hysterischen Beschwerden in erhöhtem Maße zurückkehren zu lassen. Ob immer reine Hysterie den vorgebrachten Klagen zugrunde liegt, ist nicht ganz sicher, seitdem wir Chirurgen einen besseren Einblick über die verschiedenen pathologischen Lageveränderungen des Magendarmkanals, speziell des Dickdarms durch Knickungen und Adhäsionen gewonnen haben. Manche Beschwerden mögen tatsächlichen Veränderungen zugrunde liegen. Auch Kehr<sup>17)</sup> scheint einen ähnlichen Gedankengang zu haben.

Hernien. Wer unter Hernie jede weiche Stelle in der Narbe, jede klaffende Lücke in der Faszie versteht, wird unter seinen Operierten vielmehr Hernienträger finden, als derjenige, welcher nur dann von Hernien spricht, wenn beim Husten und Pressen sich die Narbe deutlich vorwölbt und sich Netz oder Darm in einen richtigen Bruchsack hineinlegen. Nun ist es ganz richtig, daß schon eine kleine Faszienlücke, die man an und für sich nicht geneigt ist als Hernie aufzufassen, Beschwerden und zwar recht erhebliche Beschwerden machen kann, besonders wenn ein Darmstück oder ein Netzzipfel daselbst festgewachsen ist, aber die dadurch ausgelösten Beschwerden zählen doch eigentlich zu den

Adhäsionsbeschwerden. Andererseits können größere Hernien beschwerdelos getragen werden, aber sie erfordern doch gewisse Schutzmaßregeln, während die kleinen Faszielücken dies nicht tun.

Mack <sup>29)</sup>, der jede Faszielücke als Hernie ansieht, verzeichnet unter seinen Cholezystostomierten 20,4 % aller Fälle als Brüche, und zwar bei 13 männlichen Patienten in 30,8 %, bei 124 weiblichen in 19,4 %, ein Unterschied in der Beteiligung der Geschlechter, der auch von anderen Beobachtern hervorgehoben wird.

Kehr gab auf dem zweiten internationalen Chirurgenkongreß folgende Tabelle über seine Hernien:

1890—1900 . . . . .	7 %
1901—1904 . . . . .	3 %
1905—1907 . . . . .	5 %

und erklärt den wiederum steigenden Prozentsatz damit, daß die Zahl der Hepatikusdrainagen zunahm und immer mehr schwere Fälle der Klinik zuzugingen, die oft eine recht umfangreiche Tamponade erforderten.

Goldammer erwähnt nur ganz kurz 5 Narbenbrüche, davon entfielen 4 auf 58 Zystostomien.

Friedemann <sup>10)</sup> fand bei 102 Zystostomierten 16 Hernien, von denen 9 keine Beschwerden hatten, bei 15 Zystektomierten eine Hernie, ohne Beschwerden, und einen großen Bauchbruch.

Es fanden weiter Stieda nur 9 % Brüche, die aber augenscheinlich wenig Beschwerden machten; Rimann auf 42 Zystostomierte 8 Narbenbrüche, auf 56 Zystektomierte keinen Narbenbruch; Thorspecke 9 % Hernien, d. h. 4 Hernien und zwar 3 bei Männern, unter 42 Fällen von idealer Cholezystektomie.

Steinthal sah unter 74 nachkontrollierten Fällen 4 Hernien = 5,4 %, 1 Fall erforderte eine Nachoperation, alle 4 Fälle betrafen Cholezystostomien.

Sehr ausführlich bespricht Schott <sup>42)</sup> die Hernienfrage; auf 191 Fälle der Heidelberger Klinik kamen 23 Hernien = 12 %, nur bei 6 von diesen 23 Hernien waren Beschwerden vorhanden und von diesen 6 waren es nur 2, welche ihre Träger bei Benützung ihrer Bandage erheblich belästigten. Es verteilten sich die Hernien auf 180 Operierte folgendermaßen:

Gesamtzahl . . . . .	12 %
mit Beschwerden . . . . .	3,3 %
a) mit leichten Beschwerden . . . . .	2,2 %
b) mit erheblichen Beschwerden . . . . .	1,1 %

Schott führt dann weiter aus, daß die Art der Schnittführung von der größten Bedeutung für die Entstehung der Hernien sei und daß die Resultate des reinen Längsschnittes bedeutend besser seien, als die des Querschnittes oder die Kombination beider Schnitte. Weiter seien von Einfluß das Geschlecht des Patienten, was wir wiederholt auch in anderen Publikationen bestätigt finden, sowie die Art der Operation. Und in der Tat hat man gerade bezüglich dieses letzteren Punktes den Eindruck, daß außer der Tamponade des Operationsfeldes die Zystostomie leichter zur Hernienbildung führt wie die Zystektomie.

Die von den verschiedenen Operateuren angewandte Schnittmethode ist fast ausschließlich ein Längsschnitt entweder pararektal (Goldammer, Friedemann) oder intrarektal (Friedemann, Stieda, Rimann, Thor-

specke), oder der Wellenschnitt nach Kehr, oder ein schräger Längsschnitt, wie ihn Körte übt. Goldammer, Friedemann, Stieda, Rimann erwähnen für ihre Fälle eine sorgfältige Schichtnaht.

In den Fällen von Mack wurde entweder Längsschnitt oder vorwiegend Wellenschnitt nach Kehr, teils mit Schichtnaht, teils mit Durchstichknopfnahnt ausgeführt. Die Resultate mit beiden Methoden sind ungefähr dieselben, so daß Mack hervorhebt, Kehr dürfe wohl recht haben, daß die Etagenahnt keine größeren Vorteile bietet.

Steintal hat entweder den Wellenschnitt nach Kehr oder einen schrägen Längsschnitt, ähnlich wie Körte, benützt. Letzterer beginnt unterhalb des Schwertfortsatzes, verläuft zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens diesem parallel unter querer Durchtrennung des M. rectus, um dann ziemlich vertikal unter stumpfer Durchtrennung der Rektusfasern bis zur Nabelhöhe zu verlaufen. Die Nerven werden womöglich geschont, aber immer läßt sich dies nicht durchführen.

Kocher<sup>23)</sup> wendet zwar gegen eine derartige Schnittführung ein, daß mit derselben sehr gerne eine Nervenverletzung sich ereignet und dann die median vom Schnitt gelegenen Muskelpartien atrophieren. Man muß diesen Einwand gelten lassen, indessen gibt der Schnitt einen ausgezeichneten Überblick über das Operationsgebiet und gestattet die genaueste Revision der Gallenwege. Kann man von einer ausgedehnteren Tamponade absehen, so sind bei sorgfältiger Schichtnaht wirklich störende Hernien nur in seltenen Fällen zu erwarten. Die Schwierigkeit besteht nur in der Vereinigung des Bauchfelles und des hinteren Fasziensblattes, gelingt dies nicht, so ist nicht mit Sicherheit eine Hernie auszuschließen, aber diesen Nachteil finden wir bei allen Schnittmethoden. Ist eine ausgedehntere Tamponade nötig, so muß eine Hernie eben in den Kauf genommen werden. Dafür ist der Patient von einem schweren Leiden befreit und der Operateur kann der Überzeugung sein, daß die Hernie nicht der Schnittführung, sondern der unvermeidlichen Tamponade seine Entstehung verdankt.

Es war bis jetzt ausschließlich von denjenigen Störungen die Rede, welche im direkten oder indirekten Zusammenhang mit dem Gallensteinleiden unsere Dauerresultate zu beeinträchtigen vermögen und wie wir denselben begegnen können. Leider müssen wir auch mit Störungen rechnen, die nicht im Zusammenhang mit dem Gallensteinleiden stehen und die manchmal unsere Hoffnung auf einen guten Erfolg sehr vermindern können. Einige dieser Störungen segeln unter der falschen Flagge des „Rezidives“. Eine gewisse Berühmtheit hat das „Mohnkörner-Rezidiv“ erlangt, welches eine Patientin von Körte betraf, die 2½ Jahre nach ihrer Gallensteinoperation wegen erneuter Beschwerden Karlsbad aufsuchte und wo nach einer Trinkkur aufs neue Gallensteine abgingen, die sich aber mikroskopisch als Mohnkörner vom Frühstücksg Gebäck herstammend erwiesen. Ein heiteres Rezidiv berichtet Kehr<sup>16)</sup> von einer Patientin, die drei Monate nach gelungener Gallensteinoperation wieder über Magen- und Kreuzschmerzen klagte, die vom Hausarzt zunächst als Rezidiv aufgefaßt wurden, um sich später als Graviditätsbeschwerden zu entpuppen.

Ernster sind Störungen zu nehmen, die auf Erkrankungen anderer Organe beruhen.



Schott<sup>42)</sup> verzeichnet unter 180 Fällen 66 mal postoperative Störungen von seiten des Magendarmkanals, also in 36,6 % der Fälle; 10 Patienten klagten über Obstipation = 5,5 %, 17 über Magenbeschwerden dyspeptischer Natur = 9,4 %; die Mehrzahl der zu dieser Gruppe Gehörigen berichteten über Magen- und Darmbeschwerden zugleich und zwar waren dies 39 = 21,6 %. Schott führt die meisten dieser Störungen auf Adhäsionen zurück.

Mack hat, wie wir schon gehört haben (S. 439), gleichfalls darauf hingewiesen, daß sehr häufig chronische, krankhafte Zustände anderer Körperorgane, die entweder schon vorher bestanden oder neu hinzutreten, den Erfolg der Gallensteinoperation vereiteln können.

Unter diesen Störungen spielen (neben Zuständen der Enteroptose bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken) Unregelmäßigkeiten in der Stuhlentleerung, insbesondere die chronische Obstipation, eine große Rolle. Dieses bei Frauen leider so sehr verbreitete Übel kann manchmal nach Gallensteinoperationen sehr hartnäckig sich geltend machen und den Erfolg der Operation vereiteln: Das Kranke ist zwar von seinem Gallensteinleiden befreit, aber leidet vielleicht ebenso stark unter der chronischen Obstipation. Weiter kommen chronische Appendizitis und chronische Cholezystitis nicht ganz selten nebeneinander vor. Die Differentialdiagnose beider Zustände ist manchmal recht schwierig, so kann es kommen, daß man mit einer Appendizitisoperation anfängt, um zu einer Gallensteinoperation überzugehen und umgekehrt. Man muß deshalb bei jeder Gallensteinoperation auch nach dem Appendix schauen, wie man überhaupt die Gelegenheit eines derartigen Einblickes in die Bauchhöhle ja benützen soll, um möglichst nach allen Organen zu sehen. Eine weitere, nicht ganz seltene Kombination, namentlich bei Frauen, sind Cholelithiasis und Nierensenkung. Es kann auch eine rechtsseitige Wanderniere alle Zeichen eines Gallensteinleidens vortäuschen, ohne daß eine Erkrankung der Gallenwege vorliegt. Man muß also entweder schon vor der Operation oder während der Operation auch auf die rechte Niere sein Augenmerk richten. Ist vor dem Eingriff die Diagnose auf Wanderniere sicher, so schlägt Marwedel (Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 34) die lumbale Nephropexie vor, wird sie erst während der Operation gestellt, die Transfixation der Niere. Steinthal hat in solchen Fällen durch eine längere Liege- und Mastkur ohne Nierenoperation Heilung erreicht. Nach Gallensteinoperationen kann eine Nephrolithiasis in die Erscheinung treten und dem Kranken aufs neue Gallensteinkoliken vortäuschen. Kehr<sup>17)</sup> erzählt von einem solchen falschen Rezidiv und Steinthal verfügt über eine ähnliche Beobachtung.

Endlich sei an das Heer der gynäkologischen Erkrankungen erinnert, welche gleichfalls falsche Rezidive vortäuschen können oder nach gelungener Gallensteinoperation stärkere Beschwerden machen.

So ist der Chirurg bei seinen Gallensteinoperationen nicht bloß vor große, technische Aufgaben, sondern auch vor große, diagnostische Aufgaben gestellt. Er soll nicht bloß die Form der vorliegenden Gallensteinerkrankung genau diagnostizieren und darnach seinen Operationsplan einrichten, sondern er muß auch auf die übrigen Organe, speziell die Unterleibsorgane seines Kranken sein genaues Augenmerk richten. Nur so ist er Herr der Sachlage und kann seine Kranken durch alle Klippen mit sicherer Hand der Genesung zusteuern.

### Zusammenfassung.

In der chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit hängt die Erreichung guter Dauerresultate ab von

1. der richtigen Indikationsstellung zu dem operativen Eingriff;
2. der Wahl der Operationsmethode,
3. einer sorgfältigen Nachbehandlung.

ad 1. Voraussetzung einer richtigen Indikationsstellung ist eine möglichst genaue pathologisch-anatomische und klinische Diagnose des vorliegenden Falles.

Spielt sich die Erkrankung voraussichtlich nur in der Gallenblase ab, so ist bei den Fällen der absoluten Indikation der Eingriff im akuten Stadium je nach der Schwere des entzündlichen Vorganges sofort oder alsbald nach Abklingen der Entzündung vorzunehmen; bei der chronisch rezidivierenden Cholezystitis, bevor Komplikationen hinzutreten.

Die Frühoperation in jedem Fall nach dem ersten Anfall, oder bei Verdacht auf Gallenstein ist abzulehnen, weil 80 % der Fälle ohne Operation ausheilen und die relativ ungefährliche Operation, welche nur in Entfernung der Gallensteine unter Erhaltung der Gallenblase bestehen würde, keine sichere Heilung garantiert, andererseits die radikale Operation (Zystektomie) eine verhältnismäßig zu hohe Mortalität aufweist.

Spielt sich die Erkrankung in den tieferen Gallengängen ab (Choledochusteine), so ist beim chronischen Choledochusverschluß frühzeitig zu operieren, weil die Operation unter diesen Umständen kaum eine größere Mortalität und dieselben guten Dauerresultate ergibt, wie die Radikaloperation an der Gallenblase. Dies ist ein weiterer Grund gegen die Frühoperation bei Steinen in der Gallenblase.

ad 2. Voraussetzung einer erfolgreichen Operation mit guten Dauerresultaten sind

- a) eine übersichtliche Freilegung des Operationsfeldes;
- b) sorgfältigste Entfernung aller Steine;
- c) Vorbeugung neuer Entzündungen;
- d) Verhütung von Adhäsionen und Hernien.

Als beste Schnittführung zur übersichtlichen Freilegung des Operationsfeldes hat sich der Wellenschnitt nach Kehr oder ein schräger Längsschnitt nach Körte erprobt. Ist nach der Operation keine zu ausgedehnte Tamponade notwendig, so ist bei sorgfältiger Bauchdeckennaht, einerlei, ob Etagen- oder Durchstichknopfnah, eine Hernie nicht sehr häufig zu befürchten.

Handelt es sich nur um Steine und entzündliche Vorgänge in der Gallenblase, so bietet die Zystektomie die meisten Aussichten auf gute Dauererfolge. Die Zystotomie (Zystendyse) und die Zystostomie gewähren nur einen unvollkommenen Einblick in die Gallenblase, so daß Steine, namentlich am Blasenhalshals und im Ductus cysticus, sowie die krankhaften Veränderungen der Schleimhaut leicht übersehen werden; von der zurückgelassenen Gallenblase können dann Rezidive und Pseudorezidive zustande kommen. Ist man aus irgend welchen Gründen genötigt, auf den radikalen Eingriff zu verzichten, so kann die Zystostomie auch in scheinbar ungünstigen Fällen noch gute Dauerresultate geben. Die Zystotomie wird besser unterlassen, weil es mit dem Entfernen

der Steine allein nicht getan ist, sondern auch eine Behandlung der kranken Gallenblasenschleimhaut notwendig ist.

Bei Choledochussteinen ist stets die Hepatikusdrainage auszuführen, womöglich unter Hinzufügung der Zystektomie, weil nach Entfernung der Gallenblase der Choledochus besser übersehen werden kann und mit ihrer Entfernung auch bei Choledochussteinen Rezidive und Pseudorezidive sicherer vermieden werden.

Bei allen Gallensteinoperationen gewährleistet nur ein sorgfältiges, gründliches Operieren gute Dauerresultate. Dabei hat der Chirurg sowohl vor der Operation, wie während der Operation, wie nach derselben sein Augenmerk auch auf die anderen Organe zu richten und sich immer vor Augen zu halten, daß es nicht bloß mit der Operation getan ist, sondern daß auch ein gut Teil der Erfolge von einer sorgfältigen Nachbehandlung abhängt.

ad 3. In der Nachbehandlung ist bei den drainierenden Methoden (Zystostomie, Hepatikusdrainage) die Drainage und Spülung so lange fortzusetzen bis man einigermaßen sicher ist, daß alle möglicherweise zurückgelassenen Steine nachträglich abgegangen sind und die Entzündung in der Gallenblase resp. den Gallengängen abgeklungen ist; die Bauchdeckenwunde ist zur Vermeidung einer Hernie durch einen guten stützenden Verband und weiterhin durch eine Leibbinde zu sichern; eine sorgfältige Regelung der Lebensweise muß im weiteren Verlauf dafür sorgen, daß postoperativen Störungen von seiten des Magendarmkanales hintangehalten resp. ausgeglichen werden, wie überhaupt eventuellen Störungen von seiten anderer Organe eine sorgfältige Beachtung geschenkt werden muß und die Kranken noch längere Zeit unter ärztlicher Aufsicht stehen sollen.

# X. Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge.

Von

A. von Frisch-Wien.

---

## Literatur.

(Seit den großen Monographien über Blasengeschwülste von Albarran (1891) und Clado (1895), welche den Gegenstand in erschöpfender Weise behandeln, ist keine ähnliche Bearbeitung dieses Themas erschienen. Die nachfolgende Literaturzusammenstellung umfaßt die neuesten Publikationen vom Jahre 1905 angefangen. Aus früheren Jahren wurden nur einige wichtigere Arbeiten aufgenommen.)

1. Adenot, Pneumatose vésicale dans un cas de tumeur de la vessie. Arch. provinc. de chir. 1905.
2. Alessandri, R., Contributo all' istologia, diagnosi e cura dei tumori della vescica urinaria. Il Policlinico 1905.
3. — Kasuistik von Blasentumoren. Il Policlinico 1906.
4. Azcарetta, Neoplasia vesical; papilloma; grandes hematurias; operacion en 1896 curasion sin recidiva. Gac. med. Barcelona. 1907.
5. Bachrach, Über Teleangiektasien der Harnblase. Fol. urol. 4. 1909.
6. Bayer, R., Ein schleimbildendes Zystadenom der Harnblase. Virch. Arch. 196. 1909.
7. Bazy, Tumeur de la vessie chez une femme de 79 ans; hématuries abondantes et menaçantes. Extirpation; guérison opératoire. Indications opératoires dans les tumeurs de la vessie. Rév. intern. de méd. et de chir. 1907. (Ref. Ann. de mal. des org. gén.-urin. 2. 1907.)
8. Beer, E., Die Behandlung der gutartigen Geschwülste der Harnblase mittelst Oudinstrahlen. Zentralbl. f. Chir. 1910.
9. Bensa, Tumeur de la vessie à symptomatologie rénale. Rév. prat. des mal. d. org. gén. urin. 5. 1908.
10. Berg, A. A., Radical treatment of Carcinoma of the bladder. Ann. of Surgery. 1908.
11. — G., Blasentumoren. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Urol. 2. Berlin 1909.
12. Binney, H., Diagnosis of tumors of the bladder. Yale Med. Journ. 1908.
13. Blanc, Myxosarcome de la vessie. Guérison après opération. Soc. de méd. de Bordeaux 1904.
14. Block, J. und F. J. Hael, A case of dermoid of the female urinary bladder. Amer. Journ. M. Sc. Philadelphia u. New York 1905.

15. Blum, V., Ein neues einfaches Instrumentarium für endovesikale Operationen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 28.
16. — Zur Pathologie und Therapie der Blasen Tumoren. Ein neues intravesikales Operationsverfahren. Zeitschr. f. Urol. 1909.
17. — Das Myofibrom der Harnblase. Fol. urol. 5. 1910.
18. Boddaert, E., Un cas de cancer de la vessie. Bull. Soc. de méd. de Gand 1904.
19. Böhme, F., Zur Technik der intravesikalen Operation von Blasen Tumoren. Zeitschr. f. Urol. 1909.
20. Bogolyuboff, V., Partielle und totale Blasenexstirpation bei malignen Tumoren. Med. Obozr. Moskau 1906.
21. Borelius, Eine neue Modifikation der Maydlschen Operationsmethode bei Blasenektomie. Zentralbl. f. Chir. 1901.
22. Bosch, C. P. C., Sur le traitement des tumeurs vésicales. (Expériences personnelles.) Ann. de la Soc. belge d'Urol. 1909.
23. — und van Houtem, Cysteuze uitzetting van het in het blaasslymvlies gelegen gedeelte van den ureter. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1907.
24. Bransford-Lewis Die Bransford-Lewis'schen Kystoskope. Zeitschr. f. Urol. 1910.
25. Brongersma, H., Über zwei Fälle von Zysten der Harnblase. Zeitschr. f. Urol. 1908.
26. Brown, B. H., Primary carcinoma of urinary bladder. Amer. Journ. of Med. Sciences 1907.
27. — A study of ten cases of primary carcinoma of the urinary bladder. Tr. Chicago Path. Soc. 1907—1908.
28. Cabot, H., Value of palliative operations for cancer of the bladder. Amer. Journ. of Urol. 1907.
29. — Diagnosis of tumors of the bladder. New York Med. Journ. 1907.
30. — A. F., Surgical treatment of cancer of the bladder. Boston Med. and Surg. Journ. 1909.
31. Casper, L., Zur Therapie der Blasengeschwülste. Med. Klin. 1905.
32. — Die Rezidive der Harnblasenpapillome. Berl. klin. Wochenschr. 1908.
33. — Blasen Tumoren. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Urol. 2. 1909.
34. Cassanello, R., Sopra un caso di voluminoso linfangioma cistico congenito della vescica urinaria e considerazioni sull' istogenesi del linfangioma in generale. Clin. Chir. Milano 1909.
35. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'adénome vésical. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1. 1908.
36. — Contributo allo studio dell' epithelioma epidermoidale della vescica con speciale riguardo alla questione dell' chorion-epithelioma vesicae. Fol. urol. 3. 1909.
37. Cathelin, F., Nouveau cystoscope à vision directe avec lampe renversée, verticale. IX. Kongr. d. franz. Gesellsch. f. Urol. Paris 1905.
38. — Doit-on opérer toutes les tumeurs de la vessie? Méd. prat. Paris 1907.
39. — Extraction d'un polype géant de la vessie, considérations sur le traitement des polypes en particulier. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1908.
40. — Les conditions d'interventions dans les tumeurs de la vessie. Paris chir. 1909. (Ref. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1909.)
41. — Les conditions d'interventions dans les tumeurs de la vessie. Soc. de chir. de Paris 1909. 19 Févr. Mit Diskussion: Pasteau, Noguès, Genouville, Baudouin, Arnould.
42. — Réflexions cliniques et opératoires sur 37 cas de cancérose de l'appareil urinaire. Fol. urol. 1910.
43. Cholmeley, W. F., Partial resection of the bladder for epithelioma. Brit. Med. Journ. 1909.
44. Chworostanski, Neubildungen der Harnblase. Monatsber. f. Urol. 1905.
45. Colley, Über breitbasige Zottenpolypen in der menschlichen Harnblase und deren Übergang in maligne Neubildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894.
46. Cumston, C. G., The diagnosis of papilloma of the bladder. New York Med. Journ. 1905.

47. Cuning, J., Case of villous papilloma of the bladder with symptoms referred to the hip-joint. *Med. Press and Circ.* London 1906.
48. Cwybel, B., Das Sarkom der Blase. *Inaug.-Diss.* Breslau 1908.
49. Dalla Vedova, Sarkome der Blase. *Il Policlinico* 1909.
50. Daspres, J. E., Kyste hydatide pédiculé de la vessie. *Revue de chir.* 1909.
51. Davis, L., Primary tumors of the urinary bladder. *Ann. of Surg.* 1906.
52. — Die Kystoskopie bei Tumoren des Harnapparates. *Boston Med. Journ.* 1909.
53. Delore, Cancer de la vessie développé autour de l'orifice urétéro-vésical droit; cystectomie partielle. *Lyon chir.* 1, 1909.
54. Depage, Urétéro-colostomie bilatérale pour cancer inopérable de la vessie, guérison. *Ann. de la Soc. belge de Chir.* 1904.
55. — und Mayer, Über Ureteren- und Blasenresektionen bei ausgedehntem Uteruskarzinom. *Arch. f. klin. Chir.* 74, 1904.
56. Derjuschinski, Ausgedehnte Harnblasenresektion wegen Karzinoms. *Ber. d. chir. Gesellsch. zu Moskau* 1905. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1905.)
57. Desnos, Traitement endovésical des tumeurs de la vessie. XIII. Sess. de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1909.
58. Diaz Lombardo, G., Ausencia de hematuria típica en los tumores de la vejiga. *Bol. d. Inst. patol. Mexico* 1907—1908.
59. Diskussion zum Thema Blasentumoren auf dem 2. Kongr. der deutsch. Gesellsch. f. Urologie. Berlin 1909. (Th. Cohn, Asch, Kapsammer, Verhoogen, Brongersma, Fedoroff, Bockenheimer, Frank, F. Strauß, Lohnstein, Born, Luys, Ringleb, Rosenstein, Blum, Lichtenstern, Berg, Baer, A. Lewin, Rovsing, Böhme, A. Hock, Pielicke, Bachrach, Casper, Zuckerkandl.)
60. Discussion XIII<sup>e</sup> Congr. de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1909. (Le Fur, Minet, Hogge.)
61. Djewitzki, Chorionepitheliom der Harnblase. *Virchows Arch.* 1905. 178.
62. Duhot, Tumeurs de la vessie à implantation uréthrale. *Ann. de mal. de org. gén. urin.* 1, 1907.
63. — Cancer de la vessie; cystectomie partielle. *Soc. belge d'urol.* (Ref. *Ann. des mal. des org. gén. urin.* 1910.)
64. Ebersberger, Blasenkarzinom mit Metastasenbildung bei einer achtjährigen Stute. *Wochenschr. f. Tierheilk.* 1905.
65. Edwards, F. S., Case of papilloma of the bladder removed by suprapubic cystotomy. *Med. Press and Circ.* London 1905.
66. v. Eiselsberg, Fall von Karzinom der Schleimhaut einer Blasenektomie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1906.
67. Enderlen und Walbaum, Ein Beitrag zur Einpflanzung der Ureteren in den Darm. *Festschr. zum 60. Geburtstage O. Bollingers.* Wiesbaden 1903.
68. Fenwick, The value of bilateral ureterostomy. *Brit. Med. Journ.* 1908.
69. Ferron, J. und P. Nadal, Néoplasme de la vessie, généralisation hépatique presque exclusive. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.* 1910.
70. Fischer, M., Die Geschwülste der Harnblase. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung* 1906.
71. — W., Über ein Osteoidchondrosarkom der Harnblase mit Metastasen. *Arb. a. d. Geb. d. path.-anatom. Inst. zu Tübingen.* Leipzig 1908.
72. Foges, A., Ein Fall von Blasenektomie und Spaltbecken. *Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk.* 20, 1899. (Verfahren der Bildung eines Harnreservoirs nach Gersuny.)
73. Fortin, In die Vagina perforiertes Blasenkarzinom. *Blasensteine.* *Rev. prat. des mal. d. org. gén.-urin.* 1909.
74. Fowler, A. L., Tumors of the bladder. *South M. J.* Nashville 1909.
75. Fränkel, Harnblasen mit sog. Papillomen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906.
76. Frank, E. R. W., Über die Beziehungen der papillomatösen Wucherungen des Blasenhalbes und der hinteren Harnröhre zum Mechanismus der Harnentleerung und zur sexuellen Neurasthenie. *Zeitschr. f. Urol.* 2, 1908.
77. Freeman, E. C., A case of Bilharzia Haematobium contracted in England. *Journ. of the Royal Army Med. Corps* 1905. (Ref. *J. B.* 1905. 143.)
78. Freund, H., Blasenpapillome als Geburtshindernis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909.

79. Frisch, A. v., Bericht über 300 Blasen tumoren. Wien. klin. Wochenschr. 1907.
80. Fütth, Demonstration eines Präparates von Carcinoma vesicae. Zentralbl. f. Gynäk. 1906.
81. Fulci, Contributo allo studio delle metaplasie epiteliali e dei sarcomi della vescica urinaria. Lo sperimentale 1909.
82. Garceau, E., Tumors of the bladder and cystitis. Boston. Med. and Surg. Journ. 1909.
83. Gardini, M., Dei papillomi della vescica. Bull. d. med. di Bologna 1909.
84. Garrit, Darling, Sarcoma of the bladder. Ann. of Surg. 1905.
85. Genersich, Radikale Blasenkrebsoperation mit beiderseitiger Ureterresektion und Implantation. Urologia 1908.
86. Gibson, C. L., Carcinoma of the urinary bladder. Amer. Surg. Philadelphia 1909.
87. — Epithelioma of bladder. Amer. Surg. Philadelphia 1909.
88. Gilpatrick, R. H., Two cases of carcinoma of the bladder treated with injections of trypsin. Boston Med. and Surg. Journ. 1908.
89. Goebel, C., Über die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasen tumoren mit besonderer Berücksichtigung der Karzinome. Zeitschr. f. Krebsforsch. 3, 1905.
90. Götz, H., Beitrag zur Pathologie der Cystitis verrucosa des Rindes. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 48, 1906.
91. Goldenberg, Über die Totalexstirpation der Harnblase und die Versorgung der Ureteren. Bruns Beitr. 44, 1904.
92. Graeuwe, de, A propos de l'extirpation totale de la vessie. Ann. belg. de chir. 1908.
93. Grandjean, Les propagations ganglionnaires à distance dans les tumeurs de la vessie. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1905.
94. Gray, A. L., The treatment of malignant diseases of the bladder through suprapubic incision, with report of a case. Amer. Quarterly Roentgenol. Pittsburg 1906.
95. — The treatment of malignant diseases of the bladder through suprapubic incision with report of a case. Amer. Quarterly of Roentgenol. 1908.
96. Guiteras, R., Report of a puzzling case of vesical papilloma. Med. Rev. of Rev. New York 1909.
97. Guizy, B., Trois cas des tumeurs de la vessie sans hématurie. Ann. des mal. des org. gén.-urin., 1 1907.
98. Guyon, Deux cas de tumeur de la vessie. Rev. gén. de chir. et de thérap. Paris 1906.
99. Hadda, S., Das Blasenkarzinom im jugendlichen Alter (unter 20 Jahren). Arch. f. klin. Chir. 88, 1909.
100. Hager, A., Exstrophia vesicae urinariae mit Adenocarcinoma gelatiniforme. Aus d. path. Inst. Strassburg. Prof. H. Chiari. Münch. med. Wochenschr. 1910.
101. Hamonic, P., Résultats de 16 interventions pour tumeurs de la vessie. Rev. chir. d'androl. et gynéc. Paris 1906.
102. Heitz-Boyer, Cystectomie et prostatectomie totales pour une tumeur de la vessie récidivée. XIII<sup>e</sup> Congr. d. franz. Gesellsch. f. Urol. Paris 1907.
103. — und Doré, Tumeurs musculaires lisses de la vessie. Ann. des mal. des org.-gén. urin. 1910.
104. Heitzmann, L., Diagnosis of malignant tumors of the bladder. Amer. Journ. Surg. New York 1908.
105. Henking, R., Über Karzinom der ektopischen Blase. Marburg 1904.
106. Herczel, Resektion eines Ureters und der Blase wegen Blasenpapilloms. Urologia 1906.
107. — Dreimal operierter Fall von Papilloma vesicae recidivum. Orvosi Hetilap 1909.
108. Heresco, Epithelioma de la vessie; cystotomie partielle. Bull. et mém. Soc. de chir. de Bukarest 1905—1906.
109. Hintze, Adenome der Harnblase des Rindes. Fol. urol. 3, 1909.
110. Hock, Über endovesikale Behandlung der Blasengeschwülste. Prag. med. Wochenschr. 1910.
111. Hogge, Sarcome fusi-cellulaire de la paroi antéro-supérieure de la vessie. XI<sup>e</sup> Session de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1907.

112. Hogge, A propos des tumeurs de la vessie. XIII<sup>e</sup> Congr. der franz. Gesellsch. f. Urol. Paris 1909. p. 752.
113. — Tumeurs vésicales. Discussion XIII<sup>e</sup> session de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1909. p. 763.
114. Hormier des Plantes, Quelques observations de tumeurs de la vessie. Thèse de Lyon 1909.
115. van Houtum, G., Un cas de tumeur de la vessie d'origine traumatique. Ann. de Soc. Belge d'urol. 9, 1909.
116. Hue, F., Papillome volumineux de la vessie éliminé spontanément par l'urètre. Normandie méd. Rouen 1908.
117. Hüsler, G., Beiträge zur Lehre von den Harnblasengeschwülsten im Kindesalter. Inaug.-Diss. Basel.
118. Jaboulay, Cystectomie pour cancer de la vessie. Lyon méd. 1906.
119. Jachonton, Über Transplantation der Harnleiter in den Mastdarm. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1900.
120. Jäger, C. F., Über einen Fall von Sarkom der Harnblase. München 1904.
121. — Totalexstirpation der Blase. Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
122. Janet, J., Essai de traitement des végétations vésicales par la résorcine. Posture à donner au malade dans certains cas d'instillations vésicales. VIII<sup>e</sup> sess. de l'Assoc. franç. d'urol. Paris 1904.
123. Judd, E. S., The transperitoneal operation for removal of bladder neoplasm. Journ. amer. med. Assoc. 1909.
124. Jungano, Sur un cas d'angiosarcome de la vessie. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 2, 1907.
125. Kanitz, M., Symptomatology e diagnostico differential dos tumores vesicaes. Rev. med. chir. de Brazil. Rio de Janeiro 1905.
126. Keersmaecker, Trois cas des tumeurs de la vessie opérés par les voies naturelles. Soc. belge d'urol. 1905.
127. Keydel, Statistische Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Blasengeschwülste. Zentralbl. f. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorg. 1906.
128. Keyes, Les courants de haute fréquence dans le traitement des néoplasmes vésicaux. 29. Congr. d. Amer. Assoc. of gen.-urin. surg. Washington 1910. (Ref. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1910.)
129. Klose, B., Zur Technik der intravesikalen Operationsmethode. Arch. f. klin. Chir. 79, 1906.
130. Kneise, O., Endovesikale Operationsmethoden und Operationskystoskope. Zeitschr. f. Urol. 4, 1910.
131. Kolischer und Schmidt, The operative treatment of vesical cancer. Journ. Amer. Med. Assoc. 1907.
132. Kroph, Ein Beitrag zur Kenntnis der primären Sarkome und Karzinome der Harnblase. Zeitschr. f. Heilk. 1904.
133. Küster, G., Beiträge zur Lehre von den Harnblasengeschwülsten im Kindesalter. Inaug.-Diss. Basel 1906.
134. Kull, Sarkome in der Harnblase. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1909.
135. Kusnjetzky, D. P., Zur operativen Behandlung der Harnblasengeschwülste bei Schwangeren. Russki Wratsch. 1909.
136. — P. W. und D. P., Ein Fall einer riesigen gutartigen Geschwulst der Harnblase. Russki chir. Archiv 1905. (Ref. J. B. 1905. 142.)
137. Kutner, R., Zur Bilharziose der Blase. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 1905.
138. Lampe, Demonstration eines Präparates von Karzinom der Harnblase bei Ectopia vesicae. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 34. Congr. 1905.
139. Latzko, Totalexstirpation der Blase wegen Karzinoms. Wien. klin. Wochenschr. 1910.
140. Lecène et Chené, Sarcome de la vessie ayant simulé une rétention d'urine. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1910.
141. Legueu, F., Über Rezidive von Blasenpapillomen. Wien. med. Presse 1906.
142. — Traitement du cancer de l'appareil urinaire et des organes génitaux de l'homme. Résultats éloignés. II<sup>e</sup> Congr. de la Soc. intern. de Chir. Brüssel 1908.



143. Legueu, Totale Zystektomie. Soc. de Chir. 1908.
144. — Les tumeurs vésicales latentes. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1909.
145. — Transformations et dégénérescences de papillomes de la vessie. Arch. génér. de Chir. 1910.
146. — und Verlac, Origini e trasformazioni dei papillomi vescicali. Rivista urol. 1910.
147. Leschneff, Die Behandlung der Blasengeschwülste. Russki Wratsch. 1905. (Ref. J. B. 1905. 139.)
148. — Über die Behandlung von Blasentumoren. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1906.
149. Levings, A case of myofibroma of the bladder simulating an uterine myofibroma. Amer. Journ. Dermat. and Genito-urin. Dis. St. Louis 1909.
150. Lichtenstern, R., Bericht über zwei operierte Fälle papillärer Geschwülste der Blase. Zur Frage der histologischen Natur der Blasengeschwülste. 1. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Urol. Wien 1907.
151. Lissiansky, W. J., Zur Kasuistik der Harnblasentumoren. Chirurgija 22, 1907.
152. Löwenheim, Moritz, Remarks on tumors of the bladder with particular reference to sarcoma and report for a case of generalisation and sarcomatous gastric ulcers. Amer. Journ. of Urology 1907.
153. Löwenstein, Epithelwucherungen und Papillombildungen der Rattenblase, verursacht durch ein Trichosoma (Tr. crassicauda?). Beitr. z. klin. Chir. 69, 1910.
154. Lohnstein, H., Ein verbessertes Operationskystoskop zur endovesikalen Entfernung von Blasentumoren. Med. Klin. 1909.
155. Luys, G., La cystoscopie à vision directe. 9. Kongr. d. franz. Gesellsch. f. Urol. Paris 1905.
156. — Exploration de l'appareil urinaire. Paris 1907.
157. — Traitement des tumeurs de la vessie par la voie endo-vésicale avec le cystoscope à vision directe de Luys. XI<sup>e</sup> sess. de l'assoc. franç. d'urol. Paris 1907.
158. Lyding, Über zwei primäre Harnblasenkarzinome ohne Metastasenbildung beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909.
159. Marion, Cystectomie totale pour tumeurs pédiculées multiples de la vessie. Bull. et mémor. de la soc. de chir. 1908.
160. — Diagnostic et traitement des tumeurs de la vessie. Rev. prat. des mal. des org. gén.-urin. 1909.
161. — De l'ablation de certaines tumeurs vésicales par la voie naturelle. Rev. de Chir. 1910.
162. Martens, Urachussarkom. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
163. Mayo, C. H., Transperitoneal removal of tumors of the bladder. Ann. of surg. 1908.
164. Menge, Demonstration eines Falles von Blasenkarzinom. Zentralbl. f. Gyn. 1907.
165. Meyer, H., Papilloma of bladder and cystoscopy. Boston Med. and Surg. Journ. 1909.
166. — N., Über die Endoskopie der Blase. (Direkte Kystoskopie.) Zeitschr. f. Urol. 1.
167. Mirabeau, Demonstration eines Zottenkrebses der Blase. Zentralbl. f. Gynäk. 1909.
168. — Demonstration eines über walnußgroßen papillomatösen Karzinoms der Blase, das durch Sectio alta und Resektion der Blasenwand entfernt wurde. Münch. gynäk. Gesellsch. Sitzg. vom 15. Juli 1909.
169. Mirotworhoff, Ureterenüberpflanzung in den Darm. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1909. (Russ.)
170. — Zur Technik der Ureterenüberpflanzung in den Mastdarm. Zeitschr. f. Urol. 1910.
171. Mönckeberg, Über heterotope mesodermale Geschwülste am unteren Ende des Urogenitalapparates. Virchows Arch. 187, 1907.
172. Müller, R. F., Die Mischgeschwülste der Blase im Kindesalter. Leipzig 1904.
173. Mueller und Tavernier, Tumeur de la vessie; pyélonéphrite double; obstruction calculeuse d'un urètre. Lyon méd. 1907.
174. Munwes, Chassia, Zur Statistik und Kasuistik der Blasensarkome. Zeitschr. f. Urol. 2, 1910.

175. Nitze, Lehrbuch der Kystoskopie. 2. Aufl. Wiesbaden 1907.
176. Onorato, Über die operative Behandlung des Blasenkrebses. *Il Policlinico* 1908.
177. Parlavecchio, G., Papillomi, leukoplasie ed incrostazioni vescicali, che per 14 anni avevano cagionate ematurie ribelli; operazione; guarigione; presentazione dell' infermo e dei preparati istologici illustrativi. *Gazz. di med. e chir. Palermo* 1909.
178. Paschkis, R., Beiträge zur Kasuistik der Myome der Harnwege. *Fol. urol.* 2, 1908.
179. — und Tittinger, Radiumbehandlung eines Prostatasarkoms. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910.
180. Pauchet, V., Cancer infiltré de la vessie; Cystectomie totale. Abouchement des urétères dans l'intestin. *Arch. prov. de Chir.* 1907.
181. Pavone, Deux cas de tumeurs de la vessie. XI<sup>e</sup> session de l'assoc. franç. d'urolog. Paris 1907.
182. Pélicand, Tumeur maligne de la calotte vésicale, rupture spontanée à ce niveau. *Rev. prat. des mal. des org. gén.-urin.* 4, 1907.
183. Petrow, Zur totalen Blasenexstirpation bei Karzinom. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 104, 1910.
184. Pfister, E. und Goebel, Demonstration zur Pathologie der ägyptischen Bilharzia-krankheit. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909.
185. Piot, Bey, Blasensarkom bei einem Maulesel. *Bull. de méd. vét.* 1906.
186. Pitha, Zwei Fälle von Papillokarzinom der Harnblase. *Časopis lékařů českých* 1906. (Ref. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1906. Nr. 50.)
187. Planer, Spindelzelliges, hydropisch degeneriertes Sarkom des Ligamentum latum und der Harnblase; Heilung per laparotomiam und Resektion der Harnblase. *Wien. med. Presse* 1905.
188. Posner, Über Blasen Geschwülste. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts 1905.
189. — C., Wie soll sich der Arzt gegenüber Blasentumoren verhalten? *Berl. klin. Wochenschr.* 1908.
190. Primrose, A., Partial resection of the bladder for malignant tumor by the transperitoneal route. *Ann. of Surg.* 1909.
191. Prissmann, Über die Diagnostik der Blasen Geschwülste. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1907.
192. Proust, R. et A. Inffroit, Granulations vésicales simulant à la radiographie des calculs des voies urinaires. *La Presse méd.* 1908.
193. Rafin, Indications et résultats de traitement chirurgical des tumeurs de la vessie. Rapport présenté à la neuvième session de l'association franç. d'urologie. Paris 1905. Diskussion: Weinrich, Malherbe, Albarran, Motz, Escat, Loumeau, Hamonic, Cathelin, Tédenat, Legueu, Pousson, Pasteau, Bazy, E. R. W. Frank, Desnos, Carlier, Reymond.
194. — Papillome de la vessie. *Lyon méd.* 1908.
195. Rauenbusch, Gallertkrebs der Harnblase. *Virchows Arch.* 182, 1905.
196. Rauscher, Ein Fall von primärem Blasenkarzinom. *Zentralbl. f. Gyn.* 1909.
197. Rehn, Über Blasentumoren bei Fuchsarbeitern. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 24. Kongr. 1895.
198. — Blasen Geschwülste bei Farbarbeitern. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 33. Kongr. 1904.
199. — Harnblasen Geschwülste bei Anilinarbeitern. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 34. Kongr. Berlin 1905.
200. — Über Blasen Erkrankungen bei Anilinarbeitern. 35. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1906.
201. Riegner, Über Harnblasen Geschwülste. *Beitr. zur klin. Chir.* 45. 1905.
202. Rihmer, v., Fall von Blasenkrebs. *Orvosi Hetilap* 1908.
203. — Durch Sectio alta entferntes zottiges Blasenkarzinom. *Pest. med. chir. Presse* 1908.
204. — Die Totalexstirpation der Blase. 16. internat. med. Kongr. zu Budapest. 1909.
205. — Über die Versorgung der Ureteren nach der wegen Tumoren vorgenommenen Blasenexstirpation (axiale Ureterimplantationen in den Darm). *Fol. urol.* 5, 1910.
206. Ringleb, Über Operationskystoskope. *Fol. urol.* 2, 1908.

207. Ritter, Blasenpapillome. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
208. Robbins, F. W., Primary bladder neoplasms. Detroit M. J. 1905.
209. Röbert, Sarkom am Blasenhal. Ber. über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1908. Dresden 1909.
210. Rothe, Über ein mannskopfgroßes Myom der Harnblase. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1905.
211. Rovsing, Th., Totalexstirpation der Harnblase mit doppelseitiger lumbaler Ureterostomie. Arch. f. klin. Chir. 82, 1907.
212. Rumpel, Über kindliche Blasentumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
213. — Ureterverschluss durch gutartige Blasengeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
214. Rydygier, L. R. v., Zur transperitonealen Eröffnung der Blase. Zentralbl. f. Chir. 1909.
215. Sato, A case of primary carcinoma of the bladder. Igaku Chuwo Zasshi Tokio 1905—1906.
216. Schelder, R., Zur Kasuistik der Blasentumoren bei Farbarbeitern. These. Basel 1905.
217. Schloffer, Karzinom der ektopischen Harnblase. Wissensch. Ärztesellsch. in Innsbruck. Sitzg. vom 2. Juni 1910. (Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1910.)
218. Schneider, Ein eigentümlicher Fall von Hämaturie. Dermatol. Zentralbl. 1909.
219. Schuchardt, Gutartige und krebssige Zottengeschwülste der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. 52, 1896.
220. Schwyzer, A., Complete excision of the bladder for carcinoma. St. Paul Med. Journ. 1905.
221. Scudder, C. L. und L. Davis, Papilloma of the urinary bladder. Boston Med. and Surg. Journ. 1908.
222. — — Harringtons Operation of intraperitoneal Cystotomy. Ann. of Surg. 1908.
223. Shattok, S. G., Rhabdomyoma of urinary bladder. The Lancet 1909.
224. Seyberth, L., Beitrag zur Kenntnis der Blasengeschwülste bei Anilinarbeitern. Münch. med. Wochenschr. 1907.
225. Sicard et Malègne, Sarcome de la vessie chez un homme de 60 ans; mort de péritonite par perforation vésicale. Société anatomique. (Ref. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1910.)
226. Smith, C. A., Seven cases of Bilharzia Haematobium. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1905.
227. Sottile, E. G., Sarcoma della vescica urinaria in un bambino di 6 mesi. Gazz. d. osp. Milano 1908.
228. Stark, W., Vereinigung des Casperschen Operations- und Ureterenkystoskops. Zeitschr. f. Urol. 4, 1910.
229. Stoerk, O. und O. Zuckerkandl, Über Cystitis glandularis und den Drüsenkrebs der Harnblase. Zeitschr. f. Urol. 1, 1907.
230. Suffran und Daille, Tumor der Harnblase bei einem Hunde mit sekundärer Stauungsniere. Revue vétérinaire à l'École de Toulouse 1906.
231. Suarez, L., Exstirpation des tumeurs vésicales par les voies naturelles. Argentina medica 1905.
232. Suter, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Zottenpolypen der Harnblase. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1902.
233. Sutton, Beiträge zur Kasuistik der Erkrankungen des Urogenitalapparates. 2. Maligne Neubildungen. The Veterinary Journ. 1909.
234. Suzuki, S., Implantationskarzinom in der Harnblasenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1909.
235. Tanton, Transformations et dégénérescences des papillomes de la vessie. Rev. de Chir. 1910.
236. Tenney, A., A case of infrapubic cystotomy; three cases of bladder tumor. Boston méd. et surg. Journ. 1909.
237. Terry, H., Tumors of the bladder. Tr. Rhode Island M. Soc. 1904.
238. Thumim, Zur Kenntnis der Hämangiome der Harnblase. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Urol. 2, 1909.

239. Tomaszewski, A., Diagnose und Therapie der Blasen tumoren bei Kindern. Przegł. Pedyat. Krakau. 1, 1908—1909.
240. Treplin, Über die Resultate der chirurgischen Behandlung der Blasen tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
241. Vaughan, G. T., Excision of the urinary bladder. Virginia M. Semi-Month. Richmond 1905—1906.
242. Venulet, F., Chorionepitheliomähnlicher Harnblasenkrebs mit gleichartigen Metastasen bei einem Manne. Virchows Arch. 196, 1909.
243. Verhoogen, J., L'extirpation totale de la vessie. Soc. belge de chir. Brüssel 1907.
244. — et de A. Graeuwe, La cystectomie totale. Fol. urol. 1909.
245. Viannay et Fontanilles, Un cas de papillome double de la vessie diagnostiqué par la cystoscopie et enlevé par la taille hypogastrique. Loire méd. St. Etienne 1908.
246. Voigt, F. W. W., Exstirpation eines Blasensarkoms unter Resektion der Symphyse. Inaug.-Diss. Kiel 1905.
247. Vollmann, Über einen Fall von multiplen Zottengeschwülsten der Blase. Inaug.-Diss. Rostock 1907.
248. Vouters, De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie. Thèse de Bordeaux 1906. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 20.)
249. Wagner, A., Kankroid der exstrophischen Harnblase. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 104, 1910.
250. Walker, J. W. T., Papillome of the bladder. Med. Press and Circ. London 1906.
251. Walton, Martin, Krebs der Blase und des Uterus; Hysterektomie und Zystektomie; doppelte lumbale Ureterostomie. Ann. of Surg. 1909.
252. Watson, F. S., The operation treatment of tumors of the bladder. Ann. of Surg. 1905.
253. — Extension of the field of treatment of renal and vesical conditions. Ann. of Surg. 1907.
254. — und Cunningham, Diseases and surgery of the genito-urinary system. Philadelphia 1910.
255. Weinrich, Die intravesikale Operation von Harnblasengeschwülsten. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1905.
256. — Diskussion auf dem IX. franz. Urologenkongreß Paris 1905.
257. — Zur Pathologie und Therapie der gutartigen Harnblasengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. 80, 1906.
258. Wendel, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten der Harnblase. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900.
259. Wilms, Zur lumbalen Ureterostomie nach Rovsing. Zentralbl. f. Chir. 1907.
260. Wulff, Blasen tumor bei einem dreijährigen Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
261. Young, H. H., Demonstration of new instruments for operative cystoscopy. Trans. Amer. Urol. Assoc. 1909. Brookline 1910.
262. Zaharescu, N., Tratatamentul chirurgical al tumorilor maligne vezicale. Thèse de la fac. méd. de Bucarest 1908.
263. Zefiroff, P. W., Tumoren der Harnblase. Chirurgia 1909.
264. Zietschmann, Multiple Papillome der Harnblase bei einer Kuh. Sächsischer Veterinärbericht 1906.
265. Zuckerkandl, O., Blasenmyom. Wien. klin. Wochenschr. 1908.
266. — Blasengeschwülste. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Urol. 2, 1909.

Die Lehre von den Geschwülsten der Harnblase hat in jüngster Zeit mannigfache Bereicherungen erfahren. Im Laufe der letzten fünf Jahre kam das Thema der Blasen tumoren in wissenschaftlichen Vereinigungen zweimal zur Diskussion; im Jahre 1905 in Paris auf dem 9. Kongresse der französischen urologischen Gesellschaft und im Jahre 1909 in Berlin auf dem 2. Kongresse der deutschen Gesellschaft für Urologie. Während in Paris hauptsächlich die

chirurgische Behandlung der Tumoren und deren Resultate zur Sprache kamen, war in Berlin das Thema etwas weiter gefaßt. Es wurde über bemerkenswerte Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen berichtet und die Frage der verschiedenen Operationsmethoden auf Grund dieser Forschungsergebnisse erörtert. Namentlich das Verhältnis zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen, das Bestreben, eine strikte Definition dieser Begriffe festzustellen, sowie die Frage des Überganges benigner in maligne Formen stand im Vordergrund des Interesses. Für die Anschauung, daß eine ursprünglich gutartige Zottengeschwulst sich in eine krebsige umwandeln könne und daß diese Umbildung relativ häufig vorkomme, finden sich zahlreiche Angaben in der Literatur. Desgleichen mehren sich von allen Seiten die Berichte über die Resultate sorgfältiger histologischer Untersuchungen, aus denen hervorgeht, daß die Mehrzahl aller Neubildungen der Blase maligner Natur ist. Damit scheint die alte Ansicht Rokitanskys, der für die zottigen Neubildungen der Blase den Namen „Zottenkrebs“ einführte, wogegen sich, namentlich durch Virchow und Küster angeregt, eine von Jahr zu Jahr zunehmende Opposition erhob, wieder zu Recht zu kommen. Schon Wendel hat (1900) darauf aufmerksam gemacht, daß die Annahme der weit überwiegenden Häufigkeit der gutartigen Blasentumoren zweifellos zu weitgehend war, wenn es auch berechtigt war, nachdrücklich auf das Vorkommen auch gutartiger zottiger Geschwülste der Blase hinzuweisen. Wie sehr unser Standpunkt, den wir in dieser Frage heute einnehmen müssen, mit der alten Auffassung übereinstimmt, beweist eine (auch von Wendel zitierte) Stelle aus Rokitansky, in welcher es heißt: „Durch die Form der papillären Geschwulst kann die Bedeutung des Aftergebildes keine andere werden, obgleich dasselbe allerdings in jener Form öfters mit Erfolg entfernt wird. Zu ihr gesellt sich früher oder später Krebsbildung, zunächst in dem die Basis der papillären Geschwulst abgebenden Gewebe und sofort auch an anderen entfernten Orten, sowie sie sich zum Karzinom in der gewöhnlichen Form hinzugesellt, sich aus solchem entwickelt.“ Wendel meint mit Recht, daß man aus diesen Ausführungen entnehmen müsse, daß Rokitansky Übergänge von gutartigen in bösartige Neubildungen gesehen habe, „und zwar so oft, daß er sie für die Regel hielt und deshalb den Namen „Zottenkrebs“ einführte“.

In welcher Weise diese durch die Resultate neuer Untersuchungen und Beobachtungen herbeigeführte Rückkehr zu einem alten, längst verlassen gewordenen Standpunkt unser therapeutisches Handeln zu beeinflussen im Begriffe ist, wird im nachfolgenden dargelegt werden. Deshalb sei es mir gestattet, zunächst auf das Wesentlichste der pathologisch-anatomischen Befunde etwas näher einzugehen.

### Ätiologie und pathologische Anatomie.

In eingehender Weise befaßten sich Stoerk und Zuckerkandl mit der pathologischen Histologie der Cystitis cystica und ihren Beziehungen zur Bildung von Neoplasmen. Nachdem schon Stoerk im Jahre 1899 die Entstehung eines primären Schleimkrebses des Trigonums aus den Drüsenbildungen einer alten chronischen Cystitis cystica nachgewiesen hatte, berichten die Autoren nun über zwei weitere analoge Fälle. In geringerer und größerer

Entfernung von dem karzinomatösen Tumor fanden sich in der Blaseschleimhaut die Veränderungen der Cystitis cystica und glandularis. Die Verfasser können sich nicht mit voller Bestimmtheit darüber aussprechen, ob die Cystitis cystica das primäre ätiologische Moment für die Entstehung des Karzinoms darstellt oder ob diese entzündlichen Veränderungen etwa nur auf eine Reaktion des dem Karzinom angrenzenden Schleimhautepithels zurückzuführen sind. Wenn es auch nicht unbedingt möglich ist, „aus dem Nebeneinander der Bilder ihre zeitliche Folge zu erschließen“, so halten sie doch den Befund am nichtkrebsigen Epithel für die Karzinomgenese von Belang. Das Bestehen einer Tendenz zur Bildung drüsenähnlicher Gebilde im Epithel würde dafür sprechen, daß die Cystitis chronica ursprünglich die Bildung drüsenartiger Formationen ausgelöst hat und diese zum Ausgangspunkt des Karzinoms geworden sind.

Diesen Fällen wird noch ein aus der Beobachtung v. Eiselsbergs stammender Fall von Adenokarzinom der exstrophischen Harnblase angereicht, dessen histologische Untersuchung so wesentlich abweichende Befunde von den anderen Fällen aufweist, daß Stoerk die Herleitung von einer Cystitis glandularis nicht recht plausibel erscheint. Er glaubt, die Entstehung des Karzinoms in diesem Falle in direkten Zusammenhang mit der Mißbildung aus in früher Fötalperiode abgesprengten Anteilen des Darmrohres herleiten zu können. Wenn auch in dem vorliegenden Falle weder eine Fissura intestinalis noch überhaupt eine Fixation einer Darmpartie an die hintere Blasenwand bestand, wäre es doch vorstellbar, daß eine in früher Fötalperiode bestandene Kommunikation zwischen Darm und extrophischer Blase nachträglich zum Verschuß gekommen war „mit Hinterlassung von Darmepithel an oder in der Blasenwand, über welchem sich auch die hintere Blasenwand geschlossen haben müßte“. Der chronische Reizzustand der Harnblasenschleimhaut, als dessen Ausdruck die beschriebene Epithelmetaplasie zu betrachten ist, „mag dann vielleicht schließlich den Anstoß zu krebsigem Wachstum der epithelialen Darnelemente an resp. in der Blasenwand gegeben haben“<sup>1)</sup>.

Bei den wenigen Fällen von Karzinom der exstrophischen Harnblase (Bergenheim, Ehrich, Henking, Enderlen, Lampe, zu denen aus neuerer Zeit noch die Fälle von v. Eiselsberg, A. Wagner, Schloffer und Hager kommen) handelte es sich fast ausschließlich um Adenokarzinome.

Ehrich kommt bei dem von ihm sehr genau untersuchten Falle (Gallertzylinderkrebs) zu dem Schlusse, daß die Textur dieses Tumors einen unzweideutigen Hinweis auf seine Herkunft ergebe durch den Befund von Darmschleimhaut vom Bau des Dickdarms im Bereich der Harnblasenwand. Er meint, daß durch eine entwicklungsgeschichtliche

---

<sup>1)</sup> Gelegentlich einer mündlichen Besprechung teilt mir Prof. Stoerk mit, daß er diese Hypothese der Entstehung eines Drüsenkrebses in ektopischer Blase nicht mehr aufrecht erhalten könne. Vielmehr handle es sich, wie er sich seither in einer Reihe von untersuchten Ektopiefällen überzeugen konnte, um eine für die ektopische Harnblase fast typische Form der Cystitis cystica mit Übergang in „Cystitis glandularis“, welche letztere zur Formation darmdrüsenähnlicher Bilder in geradezu täuschender Ähnlichkeit führt; aus drüsigen Formationen dieser Entstehungsart bildet sich dann gelegentlich das tubuläre oder auch schleimbildende Karzinom der ektopischen Harnblase. Er akzeptiere damit vollinhaltlich die Darstellung Enderlens (Verhandl. d. deutsch. Path. Gesellsch. 1904. Nr. 1. 167. Derselbe, Über Blasenektomie, Wiesbaden 1904. Derselbe in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 472—473. 171.)

Störung eine Kommunikation zwischen exstrophischer Blase und Darm in früher Fötalperiode spontan zur Obliteration gekommen sei unter Zurücklassung einer kleinsten Darmschleimhautinsel innerhalb der Blasenschleimhaut. Andere Möglichkeiten einer Erklärung wären die Annahme einer Keimversprengung bei dem Vorgang der Scheidung der Kloake in ihre vordere und hintere Hälfte, oder es wäre denkbar, daß in noch früherer Fötalperiode eine dem vorderen Abschnitt der Kloake angehörende Partie nicht die gewöhnliche Metamorphose erfahren hätte, sondern ähnlich wie der hintere Abschnitt der Kloake durch Auswachsen von Drüsenschläuchen sich weiter entwickelt und so den Charakter der Darmschleimhaut angenommen hätte.

Auch in A. Wagners Fall fanden sich in der Geschwulst zahlreiche drüsige Bildungen. Wagner bringt die Entstehung des Karzinoms übrigens in direkten Zusammenhang mit den traumatischen Reizen, die eine derartige freiliegende Blasenschleimhaut treffen: die austrocknende Einwirkung der äußeren Luft, Wärme und Kältereize, die Harnzersetzung, die mechanischen Insulte durch die Kleider eventuell eines Urinales etc.

Van Houtum glaubt für die Irritationstheorie der Krebsgenese den folgenden Fall von Papillomen „traumatischen Ursprungs“ verwerten zu können. Eine Patientin bekam nach Amputation einer Zehe eine Harnverhaltung, welche durch längere Zeit den Katheterismus erforderte, später auch durch gewaltsame Dilatation der Urethra und mit Verweilkatheter behandelt wurde. Nach Behebung der Retention blieb der Harn stetig trüb und nach zwei Jahren stellte sich Hämaturie ein. Die zystoskopische Untersuchung ergab mehrere Papillome in der Blase und außerdem fand sich die Urethra mit Polypen besetzt. Van Houtum erklärt die Entstehung dieser Papillome durch Zerreißen, welche durch die bruske Dehnung hervorgerufen waren, Granulationsbildung an den verletzten Stellen mit Vaskularisation und Bildung einer Epitheldecke. In den basalen Anteilen der Papillome fanden sich kleine gut isolierte Gruppen von glatten Muskelfasern.

In sehr eingehender Weise hat Goebel die Entstehung von Blasen-tumoren infolge eines chronisch entzündlichen Reizes an der Bilharziakrankheit verfolgt.

Unter 48 von ihm untersuchten Bilharziatumoren waren 24 maligner Natur. Abgesehen von den Granulationsgeschwülsten ist nur ein echtes Neoplasma gutartig (Papillom), alle anderen sind bösartig. Unter den malignen Tumoren fand sich 7 mal Carcinoma solidum, 11 mal ein Kankroid, je einmal ein Zylinderzellenkrebs und ein Sarkom.

„Daß die verschiedenen Tumoren, sagt Goebel, auf den Reiz zurückzuführen sind, den die Blasenwandgebilde durch die Ablagerung der Eier von seiten der Bilharziawürmer und vielleicht durch letztere selbst erfahren haben, dürfte ohne weiteres klar sein.“ Thurn hat die Vermutung ausgesprochen, daß der Reiz der lebenden Würmer auf die Schleimhaut zur Tumorbildung, der der abgelagerten Eier allein zur Zystitis führe. Goebel bestätigt zwar das häufigere Vorkommen von Würmern bei der Tumorbildung, glaubt aber diesen Befund dadurch erklären zu können, daß bei der Tumorexstirpation eine tiefere Aufwühlung des Blasengewebes stattfindet, als bei der einfachen Exkochleation der chronischen Cystitis cystica. Den grundlegenden auch histologischen Unterschied der Vegetationen der chronischen Zystitis von den Bilharziatumoren sieht Goebel in der ausgedehnten Epithelwucherung der letzteren. „Wir können also die Neigung und Fähigkeit der Bilharziastitis zur Tumorbildung durch den lange dauernden sozusagen aseptischen Reiz erklären.“ Der Eierwall an der Basis der Tumoren bewirkt eine chronische Behinderung der Lymph- und Blutzirkulation, deren äußere Zeichen die partielle Ödemisierung des Tumorbindegewebes ist. Diesen Stauungsreiz hält Goebel,

da er auf das Bindegewebe wucherungsanregend wirkt, für einen wesentlichen Faktor bei der Tumorbildung. „Die benignen Bilharziatumoren stellen zum größten Teil Granulationsgeschwülste dar, die aus einer Cystitis cystica hervorgegangen ihren Ursprung auf eine Wucherung des subepithelialen Bindegewebes mit konsekutiver Epithelproliferation zurückführen und ihr Analogon in den kleinen Vegetationen der Cystitis vegetans (proliferans) haben, nur mit dem Unterschied, daß die Epithelwucherung auch in den größten Tumoren nie zurücktritt.“

Ob das einzige echte gutartige Neoplasma, welches Goebel beobachtete, auch auf entzündlich irritativer Basis oder infolge kongenitaler Veranlagung entstanden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, doch sprechen auch hier verschiedene Momente für einen direkten Zusammenhang mit der Bilharziakrankheit: die Analogie mit anderen Bilharziatumoren, die Häufigkeit der Schleimhauthypertrophie, die Wucherungsvorgänge in der Blasenschleimhaut, ferner die Infarzierung der Basis der Geschwulst mit Bilharziaeiern und das Freibleiben der übrigen jüngeren Geschwulstanteile. Goebel findet eine Bestätigung seiner Auffassung bei Stoerk, der einen Fall von ausgebreiteter Papillomatose der Harnblase, des Ureters und des Nierenbeckens auf alte, wiederholt aufflackernde entzündliche Zustände infolge von Nierensteinen zurückführt. Nach Stoerk liegt das zottenbildende Moment in den Gefäßen, (an Stelle der Kapillaren neugebildete größere gegen die freie Oberfläche senkrecht gerichtete Gefäßchen), die mit ihren dendritischen Verzweigungen das Epithel lumenwärts vortreiben.

Die malignen Tumoren, fast ausschließlich Karzinome, bilden mindestens 50 % der bei der Bilharziakrankheit beobachteten Wucherungen. Goebel erklärt ihren engen genetischen Zusammenhang mit der Bilharziacystitis für unleugbar; „wir können sehr wohl mit Wendel in den entzündlichen Reizen durch die Bilharziacystitis in der dadurch immerhin möglichen Verschiebung der Grenzen von Epithel und Bindegewebe den Faktor sehen, der das maligne Wachstum auslöst, ohne damit irgend etwas über die feineren genetischen Vorgänge aussagen zu wollen“. Er findet in den Bilharziakarzinomen ein Analogon zu den Narben-, Ruß-, Paraffin-, Anilin- und mannigfachen sog. Reizkarzinomen (Schornsteinfegerkrebs, Lippenkrebs der Raucher, Ösophaguskrebs der Trinker etc.). Eine vergleichende Statistik der Häufigkeit des Blasenkrebses in Ägypten und in Europa, aus welcher das beträchtliche Überwiegen dieser Tumorbildung in Ägypten resultiert, gibt Goebel eine Stütze für den Zusammenhang zwischen Bilharzia und Karzinom.

In etwas anderer Weise als bei der Bilharziakrankheit scheint eine in jüngster Zeit durch Löwenstein bekannt gewordene durch einen Parasiten (*Trichosoma crassicauda*?) hervorgerufene Tumorbildung in der Blase zustande zu kommen. Löwenstein stellte Versuche an über Anlegung subkutaner Reizdepots von Stoffen wie Anilin, Benzoidin, Nitrobenzol, Toluidin, Teer, Xylolparaffin in der Absicht, der Entwicklung der sog. Anilintumoren experimentell näher zu kommen. Er fand in den Blasen der zwischen dem 1. und 18. Tag nach der Injektion getöteten Versuchstiere (Ratten) Epithelveränderungen, die als hochgradige Wucherungen und Papillombildungen bezeichnet werden mußten. Er überzeugte sich bald, daß namentlich mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit, in der diese Veränderungen aufgetreten sein mußten, ein



Zusammenhang mit den Injektionen nicht bestehen konnte und fand einen echten Parasiten auch an Ratten, welche nicht injiziert worden waren. Die Epithelveränderungen sind nicht abhängig von der Zahl und Größe der Parasiten, auch nicht strikte abhängig von ihrer Anwesenheit in der Blase oder Niere, wenn in diesen beiden Organen Epithelwucherungen vorhanden waren, sondern er fand auch Blasenveränderungen, wenn der Parasit in der Niere saß und Nierenepithelwucherungen, wenn die Blase parasitär erkrankt war.

Im Gegensatz zu der Bilharziakrankheit fanden sich bei diesen Tieren nie eine akute oder chronische Zystitis, nie kleinzellige leukozytäre Infiltration des Gewebes, nie eine Vereiterung oder die für chronische Prozesse charakteristischen indurativen Veränderungen oder Neubildung fibrillären Gewebes. Es bestand niemals eine Infarzierung einfacheren oder wallartigen Aussehens (Goebel) mit Eiern in der Mukosa oder Submukosa, sondern „eine im Verhältnis zu den in unzählbaren Mengen bei der Bilharziosis in der Blasenwand deponierten Eiern recht minimal erscheinende und auf wenige Stellen der Mukosa beschränkte Einwanderung früher Wurmstadien.“ Es handelt sich nach Löwenstein bei diesem Prozesse wohl um einen „nur das Epithel zur Wucherung anregenden Reiz“. Hypertrophie und kompensatorische Neubildung der Zellelemente der Muskularis waren vorhanden.

„Was ich bis jetzt als gesichert betrachten kann, sagt Löwenstein, ist Folgendes: Ich sehe Epithelwucherungen des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blasenschleimhaut, sowie Papillombildungen der Blase der Ratte verursacht durch ein Trichosoma. Bei dieser Epithelwucherung handelt es sich um einen elektiv auf die Epithelzellen selbst beschränkten Reiz toxischer Natur und hervorgerufen durch den Parasiten, weniger durch den erwachsenen Wurm als vor allem durch dessen Eibildung und jugendlichste Stadien, wahrscheinlich auch durch von dem Trichosoma erzeugte Toxine eventuell Stoffwechselprodukte.“ Die Frage nach der Malignität der Epithelwucherungen muß vorläufig dahingestellt bleiben, doch zeigen die Epithelzellen selbst sehr häufig Mitosen und die Grenzen zwischen Epithelzellen und darunter liegendem Stroma erscheinen recht häufig ganz unregelmäßig. „Die Erkrankungen des Epithels sind als durch Infektion verursacht zu betrachten und als endemische Infektion anzusehen, ausgelöst durch eine wahrscheinlich ohne Zwischenwirt erfolgende Übertragung des Parasiten von Tier zu Tier durch Verschlucken von Eiern mit Embryonen und nachherige Entwicklung von freien Trichosomen, deren Eier wieder mit dem Urin entleert werden.“ Im Urin fanden sich nur Eier, nie freie Würmer; diese waren nur in den Organen nachzuweisen entweder direkt eingebettet ins Gewebe oder eingehüllt in eine dicke Schleimschicht.

Auffallend war dem Verfasser „daß auch in Fällen, wo trotz Serienschnitten durch die mit Epithelwucherungen versehene Blase in dieser keine parasitären Formen gefunden wurden, es nachgewiesen werden konnte, daß die Parasiten im Nierenbecken frei oder von Gewebe umschlossen oder in der Nierenkapsel oder im Ureter vorhanden waren“. Er schließt daraus, daß auch Absonderungsprodukte, Ausscheidungen oder Toxine (durch den Parasiten bedingte), welche mit dem Urin in die Blase heruntergeschwemmt werden, eine ähnliche Wirkung auf die Epithelzellen ausüben wie die Parasiten und deren Eiformen. Nach der ganzen Schilderung der Befunde, welche noch einer weiteren Be-

arbeitung bedürfen, dürften diese Epithelproliferationen und Papillombildungen vorwiegend durch einen chemischen Reiz veranlaßt sein, wie ein solcher ja auch als ätiologisches Moment für die sog. Anilintumoren angenommen werden muß.

Als Rehn im Jahre 1895 zuerst über das Vorkommen von Blasengeschwülsten bei Anilinarbeitern berichtete, warf er zunächst die Frage auf, ob ein länger dauernder entzündlicher Reiz Blasen Tumoren erzeugen könne und beantwortete dieselbe in bejahendem Sinne unter Hinweis auf einen von Thoma publizierten Fall von Papillomen in einer ektopischen Blase, ferner auf die bekannte, wenn auch nicht sehr häufig vorkommende Tatsache von Karzinomentwicklung nach Steinbildung (namentlich bei Oxalaten); auf ein von ihm beobachtetes Karzinom nach Durchbruch eines verjauchten Dermoids durch die Blasenwand u. a. Rehn findet es weiterhin auffallend und nicht durch die örtliche Beschaffenheit bedingt, daß die überwiegende Mehrzahl aller Tumoren in der Umgebung der Harnleitermündungen, im Blasenfundus und im Trigonum ihren Sitz haben. Dieser Befund spricht dafür, daß die Entwicklung der Geschwülste mit dem aus den Ureteren strömenden resp. dem stagnierenden Harn in einem gewissen Zusammenhang stehen. Fenwick fand, daß 86 % aller Blasengeschwülste ihren Sitz im unteren Blasenabschnitte hatten. Unter 47 Arbeitern einer Anilinfabrik fand Rehn viermal Blasengeschwülste; zweimal Papillome, einmal ein Sarkom. Alle diese Tumoren saßen an den Ureterenmündungen. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Gase, welche bei der Fuchsinfabrikation sich entwickeln, führen zu Störungen im Harnapparat.
2. Bei langjähriger Beschäftigung in dem Fuchsinbetrieb können sich infolge des dauernden Reizes Blasengeschwülste entwickeln.
3. Die schädigende Einwirkung beruht im wesentlichen auf der Einatmung von Anilindämpfen.

Den ersten Mitteilungen Rehns folgten bald weitere Berichte und Untersuchungen über analoge Fälle von Huldshiner, Leichtenstern, Seyberth, Wendel, Schelder u. a. Auf dem Kongresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1904 konnte Rehn 23 Fälle von Blasen Tumoren bei Anilinarbeitern zusammenstellen. Nur wo Anilin und seine verwandten Körper wie das Naphthylamin verarbeitet werden, sind diese Fälle beobachtet. Der Aufenthalt der Arbeiter in diesen Fabriken betrug 5 bis 29 Jahre. Von Wichtigkeit ist, daß die histologische Untersuchung dieser 23 Blasen Tumoren 18 Karzinome ergab. In der Diskussion zu diesem Vortrag führt Strauß einen Fall von Anilintumor an, dessen Sitz wieder an der Uretermündung war und der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Karzinom erwies und Schwerin berichtete über Tierversuche mit negativem Ergebnis. Er meint, daß die Tiere, um eventuell positive Resultate zu erhalten, sehr lange der schädigenden Einwirkung ausgesetzt werden müßten. Leider gingen sie bei Verstärkung der Dosis für die Einatmung alle an akuten Vergiftungen zugrunde.

Im Jahre 1905 referierte Rehn über den Obduktionsbefund bei einem Anilinarbeiter, bei welchem ein Karzinom der Blase (Sitz an der Uretermündung) des Ureters, des Nierenbeckens und der Niere bestand, Strauß und Schwerin teilten je vier Fälle von Anilintumoren mit, in denen allen die karzinomatöse Natur des Tumors zweifellos war.

Von Interesse scheint mir noch ein Bericht von Rehn aus dem Jahre 1906 über eine Sammelforschung betreffs der Blasenkrankungen bei Anilinarbeitern. Eine Umfrage bei 18 Werken ergab, daß nur in 7 davon bösartige Blasenkrankungen vorgekommen waren. Seit dem Jahre 1889 waren 38 Fälle, davon 18 mit tödlichem Ausgang festgestellt worden. 29 mal wurden Tumoren konstatiert, in 4 Fällen konnten sie mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden. 19 Fälle wurden operiert; davon lebten zur Zeit des Berichtes noch 11, teilweise mit Rezidiven. Die Häufigkeit der Erkrankung ließ sich auf 0,2—0,4 % der beschäftigten Arbeiter berechnen. Alle Erkrankten waren lange Zeit in den Fabriken tätig, 20 Jahre und darüber. Die Erkrankungen fanden sich hauptsächlich bei Leuten, welche mit Fuchsin und Naphthylamin zu tun hatten.

Eine Konferenz zur Feststellung von Maßregeln zur Verhütung dieser Erkrankungen empfahl tägliche Bäder, besondere Arbeitsanzüge und Respiratoren, um das Eindringen durch Haut und Atmungswege zu verhüten. Die Entwicklung von Dämpfen in den Arbeitsräumen soll durch zweckentsprechende Vorrichtungen möglichst verhindert werden.

Sowohl infolge eines häufig dauernden mechanischen Entzündungsreizes (Bilharziosis) als auch infolge eines chemischen (Anilintumoren) sehen wir die Blaseschleimhaut auf die gleiche Veranlassung hin in verschiedener Weise reagieren, indem es einmal zur Bildung benigner, andere Male (und wie es nicht mehr zweifelhaft sein kann in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle) zur Bildung maligner Geschwülste kommt. Wir sind noch weit davon entfernt, uns die Gründe dieser Verschiedenartigkeit in der Reaktion des Gewebes auch nur annähernd deuten oder erklären zu können. Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob nicht alle Blasentumoren überhaupt bösartig sind, die gutartigen Formen nur temporäre Übergangsstadien zu Karzinomen vorstellen. (Lubarsch). Die Frage der Metaplasie, des Überganges von benignen in maligne Neubildungen ist seit langer Zeit Gegenstand von Kontroversen. Man hätte erwarten können, daß sich diese Frage vielleicht an dem ungemein vielgestaltigen Material der Bilharziatumoren (Granulationsgeschwülste, Papillome, Sarkom, Carcinoma solidum, Kankroid, Zylinderepithelkrebs) hätte entscheiden lassen. Allein Goebel, der auch dieser Frage seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet hat, kann den Übergang von gutartigen Tumoren in Karzinom nicht bestätigen. Trotzdem scheint mir die Möglichkeit einer solchen Metaplasie ganz außer allem Zweifel zu sein. So liegen gut beobachtete und genau untersuchte Fälle vor, welche die Möglichkeit eines solchen Übergangs bestätigen (Thompson, Küster, Orth, Colley, Albarran, Clado, Pousson, Schuchardt, Wendel, Cahen u. a.). Ein anderer Umstand, welcher unsere Aufmerksamkeit erregen muß, ist die in neuerer Zeit vielfach gemachte Beobachtung, daß die Rezidiven nach Operation gutartiger Blasengeschwülste außerordentlich häufig karzinomatöse Degeneration zeigen. Auf diesen Punkt wird später bei der Besprechung der Therapie noch näher eingegangen werden.

Zwei an der Abteilung O. Zuckerkannds beobachtete und von Lichtenstern publizierte Fälle von malignen Rezidiven in der Bauchdeckennarbe nach operativer Entfernung gutartiger Papillome in der Blase haben den Anstoß zu neuerlichen eingehenden histologischen Studien der Blasenpapillome ergeben. Da uns diese beiden Fälle mit einer „Klarheit, welche wir

sonst nur vom Experiment erwarten können“, Aufschluß über die Folgen von künstlicher Verlagerung von Papillomanteilen in Zwischengewebsanteile ergeben, müssen sie hier kurz erwähnt werden.

1. Ein 42jähriger Mann wurde im Mai 1906 wegen multipler Blasenpapillome durch Sectio alta operiert. Die Untersuchung der exstirpierten Tumoren ergab deren durchaus gutartige Natur. Im Juli 1907 kam der Patient mit einer Rezidive in der Blase und einer walnußgroßen derben Resistenz in der Bauchdeckennarbe. Dieser Tumor erwies sich bei der histologischen Untersuchung als alveoläres Karzinom, die rezidivierten Blasentumoren zeigten teilweise malignen Charakter.

2. Bei einem 61jährigen Manne wurde im Jahre 1903 ein walnußgroßes gestieltes Papillom durch den hohen Blasenschnitt operiert; nach vier Jahren kam er mit multiplen karzinomatösen Tumoren in der Blase und einem Muskelfiltrat, welches sich histologisch als alveoläres Karzinom mit Bildung von echtem Knochengewebe erwies.

Es ist also in diesen beiden Fällen durch Einimpfen von Zellmassen sog. gutartiger Blasenpapillome in die Operationswunde zur Bildung maligner Tumoren daselbst gekommen.

Angeregt durch diese höchst bemerkenswerten Erfahrungen hat Zuckerkandl die gutartigen Blasentumoren einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen und über seine Resultate auf dem 2. Kongresse der deutschen Gesellschaft für Urologie in Berlin 1909 referiert. Er erinnert zunächst an jene Impfmetastasen durch den Harnstrom, wie sie von Kohlhardt, Stoerck Neelsen, Israel, Reynès, Beitzke, Butlin, Albarran u. a. beschrieben wurden: gleichzeitiges Vorkommen von Papillomen der Niere und Blase, wobei der Prozeß an der Niere stets der ältere ist. Zuckerkandl hat ebenfalls einen solchen Fall beobachtet, und die neuere Literatur weist noch einige ähnliche auf, von denen vielleicht der von Suzuki aus dem Institute H. Chiaris in Straßburg mitgeteilte die sorgfältigste Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich um einen an der Uretermündung in der Blase sitzenden Geschwulstknoten, von einem in die linke Niere durchgebrochenen Nebennierenkarzinom herkommend. Die Geschwulst zeigte denselben Bau wie der primäre Tumor und es fanden sich gar keine Anhaltspunkte für eine hämatogene oder lymphogene Verschleppung. Die histologische Untersuchung des Knotens in der Harnblase sprach für Einpfropfung in die Oberfläche der Schleimhaut, nichts für ein primäres Entstehen daselbst.

Daß bisweilen auch bei bösartigen Tumoren in der Niere gutartige Papillome an der Uretermündung gefunden werden können, beweisen zwei Beobachtungen von Israel. Es besteht also sicher zwischen gutartigen papillären Tumoren und Karzinomen eine Relation, welche noch der Aufklärung bedarf. So bekannt und vielfach bestätigt die Entstehung von Impfmetastasen durch Verschleppung von Karzinompartikeln ist, so wenig konnte man sich die Entstehung echter Karzinome durch Inokulation von Anteilen gutartiger Zottengeschwülste deuten. Daß es sich dabei nur um Implantation des leicht abstreifbaren Epithels handeln konnte, welches im Zellgewebe des eigenen Trägers den Anstoß zur Karzinomentwicklung gab, war als höchst wahrscheinlich anzunehmen.

Die exakte Untersuchung von 44 Papillomen der Abteilung Zuckerkandls ergab, daß bei 22 dieser Tumoren (also bei 50 %), die für Malignität allgemein als einwandfrei gültigen Kriterien: Einwuchern von Epithel in Blut- und Lymphbahnen, Eindringen der epithelialen Elemente in Muskel oder Bindegewebe mit Destruktion dieser Gewebe, nachzuweisen waren. Diese Veränderungen fanden sich teils im Zottengefüge der Tumoren, teils im Stiel und in der Basis. Außerdem wurden noch bei vier dieser Tumoren die im nachfolgenden

beschriebenen Veränderungen im Epithel der Zotten gefunden, welche wahrscheinlich als Beginn der malignen Degeneration aufzufassen sind, so daß von 44 anscheinend gutartigen Blasenpapillomen nur 18 als tatsächlich benigne Geschwülste aufzufassen sind. Diese Angaben stimmen mit den Resultaten meiner eigenen Untersuchungen überein. Von 201 sog. gutartigen Blasenpapillomen fand ich in 107 dieser Gebilde den Beginn krebsiger Degeneration.

„Ehe das Epithel, sagt Zuckerkandl, die Fähigkeit erlangt, derart schrankenlos in Wucherung zu geraten, muß es notwendigerweise eine Wandlung seiner Natur durchgemacht haben. Kein Epithel von normalem Charakter hat die Eigenschaften, in die angrenzenden Gewebe einzubrechen.“ Er hat nun versucht, an Serienschnitten gutartiger Tumoren, welche von malignen Rezidiven gefolgt waren, anatomische Anhaltspunkte für die Umwandlung des Charakters der Epithelzellen zu gewinnen. „Es wurden Papillome, die als Karzinome rezidierten oder Karzinometastasen gesetzt hatten, es wurden kleinere und größere Geschwülste aus einer Blase, die verschiedene Wachstumsperioden repräsentierten, untersucht; ferner Rezidivgeschwülste mit den primären verglichen und gesucht, an jugendlichen Formen der Papillome charakteristische Zeichen ihrer später als malign sich manifestierenden Natur zu finden.“

Für das gutartige Papillom ist der regelmäßige Aufbau des typischen Zottenepithels charakteristisch: Zylinderzellen an der Basis, die dicht gedrängt, palisadenartig dem Bindegewebe aufsitzen; nach oben zunächst ovale Zellen mit länglichem Kern, ganz an der Oberfläche flache, polygonale, häufig mehrkernige Zellen. An Zottenkrebsen vermißt man die reguläre Anordnung der Epithelzellen, die Palisadenstellung der Basalzellen fehlt, die Kerne erscheinen nicht gleichmäßig groß und sie zeigen verschiedene Formen und verschiedenen Chromatingehalt. Zahlreiche Mitosen und mehrkernige Riesenzellen geben dem Bilde einen ganz unregelmäßigen Typus.

Zuckerkandl macht nun darauf aufmerksam, daß man in gutartigen Papillomen, welche später zu Rezidivkarzinomen geführt haben, schon häufig auch an ganz jungen Gebilden im regulären Epithel einige Zellen mit auffallend großen Kernen findet. Sie fallen durch ihren dunkleren Kern auf und stören dort, wo sie gehäuft auftreten, den sonst so regelmäßigen Charakter des benignen Papilloms. Zuckerkandl fand diese Zellen schon in ganz kleinen, stecknadelkopf-großen Geschwülstchen und diese Abweichungen der Form und des tinktoriellen Verhaltens glaubt er als ein eindeutiges Kriterium der Krebsentwicklung schon in frühen Stadien verwerten zu können. „Für die Beurteilung der Benignität der Zottenpolypen kann die erhaltene Relation zwischen Epithel und Stroma nicht allein als Kriterium angesehen werden. Es gibt exquisit maligne Tumoren, an denen Stroma und Epithel in typischer Beziehung geblieben sind, erst bei weiterer Entwicklung des Epithels, also in vorgeschrittenen Stadien durchbricht dieses alle Schranken. Die gewissermaßen latente Karzinomnatur kann in solchen Fällen durch die Epithelveränderung allein angedeutet sein.“ Auch bei Latenzperioden von vielen Jahren kann die Karzinomnatur noch zum Ausbruch kommen. Klinisch manifestiert sich die Änderung im Gewebscharakter zunächst als rascheres Wachstum einer bis dahin stationär gebliebenen Geschwulst. Zuckerkandl beruft sich mit dieser Auffassung der beginnenden Malignität auf die Lehren

von Marchand und Versé über die ausschlaggebende Rolle der primären Epithelveränderung bei der Entstehung des Krebses, mit welchen er sie durchaus im Einklang findet. Von großer praktischer Wichtigkeit erscheint die Tatsache, daß durch anhaltende traumatische Einwirkungen die Veränderungen am Epithel angeregt werden können, wofür sich ebenfalls bei Marchand eine Stütze findet.

Tierexperimente, welche Lichtenstern anstellte (an weißen Mäusen, Meerschweinchen, Ratten und Kaninchen), um das merkwürdige Verhalten der Epithelien der Blasenpapillome bei Verpflanzung in heterotope Gewebe zu imitieren, blieben resultatlos. Es kam nie zur Bildung mikroskopisch sichtbarer Tumoren und auch die histologische Untersuchung ergab die vollständige Resorption der eingebrachten Gewebstückchen. Er vermutet, daß das Mißlingen dieser Versuche darin zu suchen sei, daß artfremdes Gewebe nicht bodenständig werden kann. Bei der großen Wichtigkeit des Gegenstandes wäre es vielleicht der Mühe wert, derartige Versuche an verschiedenen unserer großen Haustiere durchzuführen, von denen es bekannt ist, daß sie an primären Blasentumoren (Papillom, Sarkom, Karzinom) erkranken können. Lyding und Ebersberger beschrieben Blasenkarzinom bei Pferden, Röbert, Hintze, Kull und Zietschmann Sarkome und Papillome beim Rind, Piot-Bey ein zottiges Rundzellensarkom bei einem Maultiere. Auch die sog. Cystitis verrucosa des Rindes (Götz) verdiente noch ein eingehendes Studium.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen Zuckerkandls und Lichtensterns über die Epithelveränderungen an Blasentumoren scheinen mir von großer Bedeutung zu sein. Sie sind imstande, die Wechselbeziehungen zwischen gut- und bösartigen Blasentumoren unserem Verständnisse näher zu bringen, und es wäre sehr wünschenswert, daß sich auch die pathologischen Anatomen mit dem Studium dieser Verhältnisse befassen würden. Daß die Häufigkeit von Epitheleinbrüchen nicht nur an der Basis und im Stiel anscheinend gutartiger Geschwülste, sondern auch die nach Zuckerkandl für beginnende Karzinomentwicklung charakteristischen Änderungen des Epithelcharakters im Zottenbelag uns die Häufigkeit maligner Rezidiven nach Exstirpation vermeintlich gutartiger Neubildungen zu erklären, ferner die von Casper u. a. hervorgehobene multiple Aussaat von neuen Geschwulstkeimen nach der Sectio alta ganz plausibel zu machen vermögen, ist einleuchtend. Es wird sich aber auch, wenn sich die allgemeine Aufmerksamkeit einmal diesen pathologisch-anatomischen Tatsachen zuwendet, herausstellen, daß noch weit mehr Blasentumoren Karzinome sind, als man bisher angenommen hat. Schon Albarran erklärte in seiner Monographie über Blasentumoren (1891), daß die Behauptung der überwiegend gutartigen Neubildungen auf zu wenig sorgfältige histologische Untersuchung zurückzuführen sei. Er fand unter 88 von ihm selbst untersuchten Tumoren 68 Karzinome, in einer Sammelstatistik, welche ihm von anderen Chirurgen zur Verfügung gestellt worden war, waren unter 44 Fällen 32 Karzinome und nur 9 gutartige Papillome. Guyon hat unter 22 Blasentumoren 19 Karzinome gefunden; unter 300 von mir operierten und untersuchten Blasengeschwülsten waren mehr als  $\frac{2}{3}$  Karzinome und Watson stellte 653 Fälle zusammen, von denen 243 gutartig und 410 bösartig waren. Diese Verhältniszahlen dürften sich in der Folge, wenn man auf die neueren Untersuchungsergebnisse mehr Rücksicht nimmt, noch wesentlich zuungunsten der gutartigen Neubildungen modifizieren.

Bindesubstanzgeschwülste der Harnblase (Sarkome, Myome, Fibrome, Myxome etc.) sind weit seltener, als die vom Epithel ausgehenden. Über die Sarkome gibt Chassia Munwes im Jahre 1910 eine statistische Zusammenstellung und sie kann den 51 von Albarran beschriebenen Fällen noch 56 hinzufügen, so daß also ihre Statistik im ganzen 107 Fälle umfaßt. Auch die Sarkome finden sich, wie dies von den Papillomen und Karzinomen allgemein bekannt ist, häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Sie werden von früher Kindheit bis zum höchsten Alter beobachtet. Die Sarkome sitzen vorzugsweise an der hinteren Wand und im unteren Segment der Blase. Multiples Auftreten ist verhältnismäßig selten, hin und wieder findet man sie gestielt (Hogge berichtete über zwei derartige Tumoren), ausnahmsweise auch zottig. Meist sitzen sie breitbasig auf und haben eine glatte oder höckerige Oberfläche. Sehr oft durchwachsen sie die ganze Dicke der Blasenwand und greifen auch auf benachbarte Gebilde über. Die Blasensarkome machen oft Metastasen. Unter 46 Sektionsberichten finden sich 24 mal solche verzeichnet; hauptsächlich in Lungen und Leber. Ferron und Nadal beobachteten ein Sarkom mit ausschließlich Lebermetastasen, Löwenheim ein Rundzellensarkom mit Metastasen in Nieren, Nebennieren und Magen. Während Sottile über ein Sarkom bei einem sechsmonatlichen Knaben und Martens bei einem zweijährigen Kinde, dessen ganze Bauchhöhle von der Aftermasse ausgefüllt war, berichtet, sahen Lecène und Chené einen analogen Tumor bei einem 82 jährigen Manne. Weitere interessante Fälle, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, rühren von Sicard und Malègne, Dalla Vedova, Blanc, Fischer, Jungano, Garrit und Fulci her.

Dem histologischen Bau nach kommen alle Formen von Sarkomen vor. Rund- und Spindelzellen-, Riesenzellen- und gemischtzellige Sarkome Alveolarsarkome, Lymphosarkome, Myosarkome, Myxosarkome, Fibrosarkome, Angiosarkome, Chondrosarkome und Chondroosteoidsarkome. Fischer sah ein Osteoidchondrosarkom mit Metastasen. Garrits Fall betrifft einen vierjährigen Knaben, welcher viermal operiert wurde. Die Geschwulst war ein Myxoliposarkom. Der Tod erfolgte 1 Jahr 4 Monate nach der ersten Operation. Die Sektion ergab ein kongenitales Sarkom, zum Teil Adeno-, zum Teil Spindelzellensarkom. Metastasen fanden sich in den retroperitonealen Lymphdrüsen.

Über die Ätiologie der Sarkome ist nichts Bestimmtes bekannt, doch versuchte man mit Rücksicht auf ihr relativ häufiges Auftreten im kindlichen Alter Cohnheims Theorie der Versprengung fertiger Keime zur Erklärung heranzuziehen. Daß auch bei der Bilharziakrankheit und bei Anilinarbeitern (also auf irritativer Basis) Sarkome vorkommen können, wurde oben schon erwähnt.

Die Myome und Myofibrome der Harnblase haben Paschkis, Blum und Heitz-Boyer und Doré in jüngster Zeit gelegentlich der Beobachtung von eigenen Fällen einer kritischen Bearbeitung und Zusammenstellung unterzogen. Diese Tumoren sind noch seltener als die Sarkome. Es sind im ganzen nur ca. 50 Fälle bekannt, welche (nach Ausscheidung der Myosarkome und Myokarzinome) einwandfrei als Myome der Blase aufzufassen sind. Eine außerordentlich seltene Form von Blasengeschwülsten stellen die Rhabdomyome dar (zu den älteren Fällen von Hüsler, Vincenti, Cattani und Pavone kommen noch zwei aus neuerer Zeit von Mönckeberg und Shattok.

Shattok gibt an, daß in seinem Falle, einen zweijährigen Knaben betreffend, in den Tumoren nebst gut ausgebildeten quergestreiften Muskelfasern die verschiedensten Entwicklungsstadien derselben, auch große vielkernige Sarkoplasten vorhanden waren, ein Verhalten, welches ja bei allen Rhabdomyomen gefunden wird. E. Kaufmann hat darauf aufmerksam gemacht, daß, je älter das Individuum ist, dem die Geschwulst entstammt, um so weiter die Differenzierung der zelligen Elemente vorgeschritten ist. Die höhere Entwicklung betrifft aber immer nur einzelne Stellen der Geschwulst, „während das Gros von niedrigen wenig entwickelten Zellformen gebildet wird, denen die Geschwülste auch ihr progressives Wachstum und die malignen Eigenschaften verdanken, welche sie den Sarkomen gleichwertig an die Seite stellen.“

Die Blasenmyome zeigen große Ähnlichkeit mit den Myomen des Uterus und man hat sie ähnlich wie diese in periphere, intraparietale und submuköse eingeteilt. Die häufigste Form ist die letztgenannte, nach Paschkis fand sie sich 19 mal unter 27 Fällen. Sie entwickeln sich gegen das Blasenlumen zu und können durch Vorstülpungen der Schleimhaut bei rascherem Wachstum eine gestielte Form annehmen. Meist sitzen sie breit im Gewebe und zeigen eine glatte oder höckerige Oberfläche. Auch sie lokalisieren sich mit Vorliebe im Blasenfundus und im Trigonum und erreichen bisweilen eine sehr erhebliche Größe. Pollaillon-Legrand hat ein Myom von 3200 g Gewicht, Rothe ein solches von Manneskopfgröße beschrieben und P. W. und D. P. Kusnetzki haben ein Myom von einem Gewicht von 9200 (?) g gesehen. Rumpel beobachtete bei einem dreijährigen Knaben multiple Myxofibrome, eine Geschwulstform, welche nur im frühesten Kindesalter (im 1.—3. Jahre, selten bis zum 5. Jahre) gefunden wird.

Über Blasenadenome, deren Zahl im ganzen eine geringe ist (ältere Beobachtungen von Kaltenbach, Cahen, Albarran, Lavaux, Andry, Wittzack, Rochet und Martel, Bridoux, Motz (4 Fälle), Pavone 2 Fälle, v. Frisch) berichten Cassanello, Scudder und Lincoln (papilläres Zystadenom), Bayer (schleimbildendes Zystadenom) und Schneider. Die Entstehung dieser Tumoren leitete bekanntlich schon Rokitsky, nach ihm Weigert, Wittzack u. a. aus in der Blaseschleimhaut sitzenden versprengten Prostatakeimen ab. Bayer, der in seinem Falle multiple, breit aufsitzende Knoten vor sich hatte, konnte deren Entwicklung aus Brunnschen Nestern verfolgen, schließt sich der Ansicht Aschoffs an, daß die Cystitis cystica auf eine abnorm gesteigerte Wucherungstendenz des Epithels zurückzuführen sei und leugnet den Zusammenhang der Adenome mit versprengten Prostata- oder Urethraldrüsen. Wie oben erwähnt, hat auch Stoerk die Tendenz des wuchernden Epithels bei der Cystitis cystica zu Drüsenbildungen nachgewiesen und es ist als höchst wahrscheinlich anzunehmen, daß es auch auf diesem Wege zur Bildung echter Adenome kommen kann. Schneider hingegen schließt aus der histologischen Untersuchung des von ihm beobachteten Blasenadenoms, daß es sich hierbei tatsächlich um ein kongenital angelegtes versprengtes Stück Prostatagewebe gehandelt hat. Nach meinen Erfahrungen muß ich diese beiden Entstehungsmodalitäten der Blasenadenome für möglich erklären. Für die Abstammung aus versprengtem Prostatagewebe scheint mir auch das nicht seltene Vorkommen von echten geschichteten Prostatakonkretionen in den Adenomen zu sprechen.



Zysten in der Harnblase, gleichfalls ein seltener Befund, wurden in den letzten Jahren von Brongersma, Motz und Canciani, Küm m e l l und Daspres beobachtet. Motz und Canciani stellten 15 Fälle zusammen und behaupten, daß diese Bildungen häufiger seien, als man gewöhnlich annimmt, während Brongersma vor seiner Beobachtung nur vier Fälle in der Literatur auffinden konnte. Die Beschreibung eines Lymphangioma cysticum der Blase gibt Cassanello.

Hämangiome der Blase haben Thumim und Bachrach gesehen. Ältere Beobachtungen rühren von Broca, Albarran, Langhans, Guyon, Pousson und Berliner her. In dem Falle Bachrachs fanden sich ebenso wie in dem Berliner außer den Blasen Tumoren auch noch ausgedehnte Teleangiektasien in der äußeren Haut, was wohl den Schluß zuläßt, daß man es hier mit kongenitalen Erkrankungen der Blase zu tun hat.

Bei dem von Block und Hael beschriebenen, an der rechten Seitenwand der Blase sitzenden Dermoid bestand Pilimictio und es kam wiederholt zum Abgang von kleinen Steinchen.

Djewitzky, Venulet und Cassanello beschrieben chorionepitheliomähnliche Neubildungen in der Blase. Der Fall Djewitzkys betraf eine 75jährige Virgo. Er glaubt die Entstehung dieser Geschwulst vielleicht aus in der Wand der entwickelten Harnblase zurückgebliebenen nicht differenzierten ektodermalen Zellen des Wolffschen Ganges herleiten zu können, schließt aber die Möglichkeit einer Entwicklung aus Blasenepithel nicht aus. Venulet (chorionepitheliomähnlicher Harnblasenkrebs mit gleichartigen Metastasen bei einem Manne) hält, trotz des Vorhandenseins zweier verschiedener Zelltypen, von denen der eine mit den Synzytien der Chorionzotten, der andere mit den Langhansschen großen polyedrischen Zellen große Ähnlichkeit hatte, diese Geschwulst, die mit ausgedehnten Lymphdrüsenmetastasen vom kleinen Becken bis zum Hals hinauf kombiniert war, für kein echtes Chorionzottenepitheliom, sondern für ein Karzinom mit abnormer Zellenbildung. Cassanello konstatiert in einer Studie über das Epithelioma dermoidale der Harnblase, daß sich in diesen Tumoren chorionepitheliomartige Formationen finden, welche aber trotz großer Ähnlichkeit nicht mit echtem Chorionepitheliom verwechselt werden dürfen. Auch er hält, wie Venulet, diese Zellformen für Transformationen und Degenerationen von epidermoidalen Karzinomzellen. Auch in seinem Falle waren nebst schwerer Infiltrationsbildung ausgedehnte Drüsenmetastasen vorhanden.

Von Gallertkarzinom der Blase waren bis zum Jahre 1905 nur sechs Fälle bekannt. Neue Befunde geben Riegner (zwei Fälle) und Hager, und Rauenbusch teilt den Obduktionsbefund einer 51jährigen Frau mit, bei der es sich um einen Gallertkrebs der Blase mit Metastasen auf dem Peritoneum, in den retroperitonealen und Leistendrüsen handelte. Sämtliche Tumoren, auch die metastatischen, zeigten eine ausgesprochene Tendenz zu kolloider Degeneration.

Erwähnung verdient noch eine fleißige Studie von Grandjean, die sich mit der Anatomie des Lymphgefäßsystems der Blase befaßt. An der Hand von 41 Krankengeschichten von Blasen Tumoren mit Drüsenmetastasen sucht er mit Rücksicht auf den Sitz des Tumors in der Harnblase die Beteiligung der verschiedenen Gruppen von Lymphdrüsen zu erklären. Er be-

hauptet, daß Drüseninfektionen bei malignen Blasentumoren weit häufiger vorkommen, als man gemeinhin annahm.

### Therapie.

Die typische Operation für die Entfernung von Blasentumoren ist die Sectio alta. Sie macht das Operationsfeld in genügender Weise zugänglich. Die Bauchdecken werden durch den Medianschnitt eröffnet; bei sehr fettleibigen Personen bietet eine quere Inzision Vorteile; hierbei werden die Musculi recti entweder nur eingekerbt oder auch ganz durchgeschnitten. Die plastischen Operationen an den Beckenknochen, welche von Helferich, Braumann, Clado, Ollier u. a. zur besseren Zugänglichmachung der Blase vorgeschlagen wurden, oder die Symphyseotomie (Albarran) haben sich als unnötig herausgestellt und sind wieder verlassen worden. Sie erschweren überdies den Eingriff in unverhältnismäßiger Weise. Nach breiter Eröffnung der Blase wird durch Einsetzen stumpfer Hacken zu beiden Seiten und eines breiten Spekulum am Blasenscheitel der Tumor möglichst präzise eingestellt, so daß man seine lokalen Verhältnisse gut übersehen kann. Dies ist notwendig, damit man die Geschwulst möglichst exakt fassen kann, ohne sie zu stark zu quetschen oder zu zerdrücken. Nach den Erfahrungen, welche wir über das Auftreten von Rezidiven nach Sectio alta gemacht haben, muß sorgfältig darauf geachtet werden, ein Verschleppen und Verreiben von Epithelbelegen oder anderen Teilchen der so leicht brüchigen Tumoren zu vermeiden und namentlich eine Transplantation solcher Gebilde in die Schnittwunde der Bauchdecken zu verhüten. Deshalb haben Rovsing und Zuckerkandl empfohlen, nach Eröffnung der Blase zunächst ihre Wandungen mit den Bauchdecken provisorisch zu vernähen und dadurch die Gewebsspalten im Schnitt möglichst abzuschließen. Th. Cohn rät überdies die Tumorexstirpation unter permanenter Irrigation einer einprozentigen Perhydraulösung vorzunehmen und Zuckerkandl nach Entfernung des Tumors die Blase mit Alkohol oder Jodtinktur auszutupfen.

Die Tumoren sollen immer mit ihrer Basis entfernt werden. Es genügt oft nicht, nur ein Stück der Schleimhaut mitzunehmen, besser ist es, auch eine Partie der Muskularis mit zu exzidieren. Bei gestielten gutartigen Tumoren genügt gewöhnlich ein etwas stärkeres Vorziehen des Neoplasmas, um diesen Zweck zu erreichen. Es wird die Blasenschleimhaut unter dem Tumorstiel dann in einer Falte aufgehoben, und nach deren Durchtrennung mit der Schere zeigt sich, daß die Abtragung nicht am Stiel, sondern im gesunden Schleimhautgewebe erfolgt ist, indem die Schnittwunde eine weit klaffende, ovaläre Form zeigt. Folgt die Schleimhaut nicht auf leichten Zug, erweist sie sich hierdurch nicht als frei, sondern als infiltriert, dann muß die Basis in weiterem Umkreis umschnitten und womöglich die ganze Dicke der Blasenwand reseziert werden. Bisweilen täuscht ein bindegewebsreicher derber Stiel ein Infiltrat vor. Brongersma rät, auch bei jedem gestielten solitären gutartigen Papillom die partielle Blasenresektion zu machen. Die Substanzverluste in der Schleimhaut werden durch feine Catgutnähte geschlossen, was gewöhnlich auch zur Blutstillung vollkommen ausreicht. Nur wenn ein stärkeres Gefäß durchtrennt wurde, wird es gesondert gefaßt und ligiert. Während der ganzen Operation soll das Auswischen der Blase mit Tupfern möglichst vermieden werden. Zweck-

mäßig ist es, ehe man an den Verschuß der Blasenwunde geht, das Kavum derselben mit heißer physiologischer Kochsalzlösung reichlich zu irrigieren<sup>1)</sup>).

Der Frage gegenüber, ob man unter allen Umständen die Blase vollständig schließen oder teilweise offen lassen und eine Drainage über der Symphyse anlegen soll, verhalten sich verschiedene Chirurgen in verschiedener Weise. Bei aseptischem Harn ist es unser Bestreben, *prima intentio* zu erzielen, und in solchen Fällen ist die komplette Blasennaht indiziert. Um dieselbe zu sichern, empfiehlt es sich, für die ersten Tage die Blase durch einen Verweilkatheter permanent zu drainieren. Man hat dem Verweilkatheter mit Unrecht den Vorwurf gemacht, daß er leicht zu einer Zystitis führe. Wenn derselbe im Kaliber richtig gewählt, lege artis situiert und genügend häufig gewechselt wird, wobei vor Einlegen des frischen Katheters auf eine sorgfältige Durchspülung der Urethra zu sehen ist, sind seine Gefahren für eine Infektion der Blase sehr gering. Die permanente Drainage durch den Verweilkatheter erfordert eben eine gewisse Sorgfalt und Erfahrung. Verzichtet man auf die Drainage, dann kann es leicht zum Undichtwerden der Blasennaht und hierdurch zu einer beträchtlichen Verzögerung der Heilung kommen.

Bei infiziertem Harn ist es zweckmäßig, sich mit einer teilweisen Blasennaht zu begnügen und eine suprasymphysäre Drainage zu etablieren. Die Blasenwunde kann bis dicht an das Drainrohr geschlossen werden. Die Anlegung einer Witzelschen Schrägfistel in der Blasenwand sichert den baldigen Verschuß der Wunde nach Entfernung der Heberdrainage. Nach 8—10 Tagen kann diese durch einen Verweilkatheter ersetzt werden. Die Trübung des Harns erfordert dabei regelmäßige Blasenspülungen.

Wie schwer oft *prima intentio* nach kompletter Blasennaht zu erzielen ist, kann man aus den vielfachen Modifikationen, die für die Blasennaht erdacht und empfohlen wurden, entnehmen. Keine von den verschiedenen Methoden aber kann als absolut verlässlich bezeichnet werden. Ich möchte noch darauf aufmerksam machen, daß die Verwendung von Catgut als Nahtmaterial zum Verschuß der Defekte in der Blasenwand uns vor sekundärer Steinbildung nicht vollkommen sichert, wenn abgestoßene Catgutfäden in der Blase zurückbleiben, denn Catgut wird bekanntlich nur im lebenden Gewebe resorbiert, nicht aber im Harne aufgelöst.

Bei v. Rydygiers *Sectio alta intraperitonealis*, ursprünglich als Steinschnittmethode empfohlen, geht man von der hinteren Blasenwand durch das Peritoneum in die Blase ein. Das Verfahren fand lange Zeit hindurch keinen Anklang, vor kurzem wurde es von Mayo für Blasentumoren wieder aufgenommen. Primrose und Judd berichten über die Operationserfolge dieser Methode in dem Mayoschen Krankenhause. Auch Scudder und Lincoln empfehlen wieder diese nach ihrer Meinung zuerst von Harrington (1893) angegebene intraperitoneale Operation. v. Rydygier macht mit Recht

---

<sup>1)</sup> Von verschiedenen Seiten (Janet, Frank, Casper u. a.) werden zur Nachbehandlung, um Rezidiven zu vermeiden, Spülungen der Blase mit Resorzinlösungen empfohlen. Dieses Mittel wurde ursprünglich auch für eine Palliativbehandlung der Blasenpapillome, welche dadurch zur Schrumpfung und schließlich zur Abstoßung gebracht werden sollen, angegeben. Es scheint sich nicht bewährt zu haben. Herring wollte den gleichen Effekt durch Spülungen mit Lapislösungen erzielen.

dagegen seine Priorität geltend. Seine erste Mitteilung darüber datiert aus dem Jahre 1888.

Breit aufsitzen und infiltrierte Tumoren müssen durch Resektion der Blasenwand entfernt werden. Diese Operation läßt sich von innen nach außen sowie von außen nach innen durchführen. Bei Tumoren, die in Blasescheitel oder in den oberen Partien der Seitenwände sitzen, empfiehlt sich das Angehen von außen. Das Peritoneum wird bei uneröffneter Blase stumpf abgelöst. Zeigt es sich stellenweise mit dem Tumor verwachsen, so muß die Bauchhöhle eröffnet werden. Nicht selten reißt es beim Ablösen unbeabsichtigt ein. Erst nachdem das Peritoneum wieder geschlossen ist, wird die Blase inzidiert und die partielle Resektion weit im Gesunden durchgeführt. Viel schwieriger gestaltet sich der Eingriff, wenn der infiltrierte Tumor in den unteren Anteilen der Blase, im Trigonum und um die Uretermündungen herum sitzt. Kleinere Tumoren an diesen Stellen können von innen nach außen exstirpiert werden. Der transvesikale Blasenschnitt schafft für solche Fälle genügend freien Zugang. Bei größeren derartig situirten Tumoren muß eine sehr ausgedehnte Ablösung der Blasenwände zunächst an den lateralen Flächen, dann an der hinteren Seite vorgenommen werden, so daß man den Ureter von außen fühlen, eventuell auch anhacken oder mit einer Fadenschlinge fixieren kann. Fällt die Uretermündung in den Bereich des Tumors, so wird sie mit entfernt und das zentrale Ende des Ureters in die Blase neu eingepflanzt. Erfahrungsgemäß greifen infiltrierte Blasentumoren fast nie auf den Ureter über. Nach Exstirpation des Tumors trachtet man aus den zurückbleibenden Anteilen der normalen Blasenwände eine neue Blase zu bilden, was in der Regel ohne große Schwierigkeiten gelingt. Man kann große Anteile der Blase durch Resektion entfernen, die Hälfte selbst zwei Drittel und doch noch ein gut funktionierendes Harnreservoir erhalten. War der Tumor so gelegen, daß die an das Orificium internum angrenzenden Partien samt diesem entfernt werden mußten, so ist eine Blasenfistel anzulegen.

A. A. Berg (New-York) schlägt die intraperitoneale Resektion der Blase aus dem Grunde vor, weil diese Methode den einzigen Weg darstellt, auf dem gleichzeitig eine radikale Entfernung der internen iliakalen Lymphdrüsen möglich ist. Diese Indikation zur Entfernung der infizierten Drüsen dürfte sich in praxi wohl selten herausstellen, da die malignen Blasentumoren erst sehr spät und in einem sehr vorgeschrittenen Stadium zur Infektion der Beckendrüsen führen, und in solchen Fällen die Vornahme eines operativen Eingriffes überhaupt höchst problematisch erscheint.

Berg teilt einen Fall mit von ausgedehntem Karzinom der Blase, des Uterus, der Vagina und der Ligamenta lata bei einer 32jährigen Frau. Er machte die Hysterektomie, die Exstirpation der internen iliakalen Lymphgefäße und Lymphdrüsen, die Resektion eines großen Teiles der Blasenwand und des linken Uterus. Implantation der Ureteren in die Blase, Vereinigung des Blasendefektes, Drainage des Beckengrundes nach abwärts, vollständiger Verschuß des Peritoneums, komplette Bauchnaht. Glatter Verlauf, aber nach acht Monaten Tod an Rezidive. In einem zweiten analogen Falle mußte die Operation unvollendet bleiben.

Die radikalste Operationsmethode für Blasentumoren stellt die Total-exstirpation der Blase dar. Über diesen zuerst von Bardenheuer im Jahre 1887 ausgeführten Eingriff bringen Verhoogen und De Graeuwe 1909 eine historisch-kritische Zusammenstellung, in welcher sie die Indikationen für diese Operation in folgender Weise formulieren:

1. Bei malignen Tumoren des Blasenhalbes oder der Gegend der Uretermündungen.

2. Bei malignen Tumoren des Blasenscheitels oder der Seitenwände, wenn dieselben für eine partielle Resektion zu ausgedehnt sind.

3. Bei Rezidiven maligner Tumoren.

4. Bei gutartigen Tumoren, die zu zahlreich sind, um auf andere Weise entfernt zu werden <sup>1)</sup>.

5. Bei Tumoren der Nachbarorgane, welche die Blase ergriffen und in größerer Ausdehnung zerstört haben.

Die Schwierigkeiten dieser Operation, welche bis heute noch sehr ungünstige Resultate aufweist, liegen nicht so sehr in der Exstirpation der Blase, welche ein technisch relativ leicht durchführbarer Eingriff ist, als vielmehr in der Versorgung der Ureteren, in der Sicherung eines ungehinderten Abflusses des Urins und der Verhütung einer aufsteigenden Infektion der Nierenbecken und Nieren.

Seit den ersten Versuchen von Gluck und Zeller (1881), bei Tieren die Ureteren ins Rektum zu verpflanzen, wurde dieses Problem wiederholt von den verschiedensten Seiten und unter den mannigfaltigsten Modifikationen der experimentellen Bearbeitung unterzogen. Die letzte Arbeit, welche sich mit diesem Gegenstande befaßt, rührt von v. Rihmer her (1910).

Die Versuche lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1. Einfache Implantationen.

2. Implantationen, bei denen man bemüht war, die neue Öffnung vor der Berührung mit Kot zu schützen oder die aufsteigende Infektion durch Bildung ventilartiger Lappen oder durch Herstellung eines schrägen Verlaufes des Ureters durch die Darmwand oder endlich durch Implantation des Ureters in partiell ausgeschaltete Darmstücke zu schützen, und

3. Implantationen in einen aus dem Darmtrakt vollständig ausgeschalteten Darmanteil.

Bei allen Versuchen v. Rihmers handelte es sich um die axiale Einpflanzung des Ureters. Bei der Maydlschen Operation wegen Blasenektomie werden die Ureteren samt einem Ausschnitt des Trigonums ins Rektum implantiert. Bei der Totalexstirpation wegen eines malignen Tumors müssen die Ureteren außerhalb der Blase durchtrennt werden, und in der daraus resultierenden Notwendigkeit einer axialen Implantation entstehen die größeren Gefahren für die aufsteigende Infektion. Tatsächlich sind die Operationsergebnisse der Ureterimplantation am Menschen nach der Maydlschen Operation viel günstiger, als nach der axialen Implantation bei Blasen-tumoren. Enderlen und Walbaum fanden bei 27 Fällen von axialer Ureterimplantation in den Darm 55,5 % Mortalität, bei 68 Fällen von Maydlscher Operation hingegen nur 22 %.

Nach v. Rihmers Experimenten liegt die Hauptgefahr für die ascendierende Infektion in der narbigen Schrumpfung des implantierten Ureterendes. Er führt die besseren Resultate nach der Maydlschen Operation nicht darauf zurück, daß dabei der intramurale Teil des Ureters und sein Sphinkter erhalten bleibt, sondern darauf, daß entfernt von der Uretermündung genäht wird und dadurch die Wände des Ureters nicht narbig verändert werden, sondern ihre normale Elastizität behalten. v. Rihmer trachtete in seinen Versuchen, die Einpflanzung des Ureters in einer Weise durchzuführen (durch Einnähen der

<sup>1)</sup> Rovsing gibt an, auch bei einer derartigen multiplen Papillombildung in der Blase durch wiederholte Ausführung des hohen Blasenschnittes und Abtragung der Tumoren schließlich Dauerheilung erzielt zu haben.

V-förmigen Wunde des geschlitzten Ureters in die Darmwunde und Bedecken der Implantationsstelle mit Peritoneum), daß eine narbige Schrumpfung des Ureterendes möglichst hintangehalten wurde. Die Ureteren wurden nach dieser Methode ins Rektum, in die partiell ausgeschaltete Flexura sigmoidea, in das total ausgeschaltete Rektum und in das total ausgeschaltete Ileum oder Cökum transplantiert. In allen Fällen kam es zur aufsteigenden Infektion in den Nieren. Es waren zwei Formen der Infektion zu unterscheiden: Eine eiterige Pyelonephritis, welche zustande kam, wenn die neue Öffnung sich verengte und zur Ureter- und Nierenbeckendistension führte und eine nichtsuppurative Nephritisform, wenn sich die neue Öffnung nicht narbig verengt hatte. In den letzteren Fällen kam es schließlich zur Schrumpfniere. Bei dieser Form der Infektion wurde *Bacterium coli* als Erreger nachgewiesen. Diese letztere Infektion trat auch ein, wenn die Ureteren in den partiell oder total ausgeschalteten Darm implantiert worden waren.

Zahlreich und mannigfach sind nun auch die Wege, die man beim Menschen nach totaler Zystektomie für die Uretereinpflanzung eingeschlagen hat. Die Ureteren wurden implantiert ins Rektum, ins Kolon, ins Cökum, ins S romanum, in die Vagina, in die Urethra, man ließ sie auch frei in der Wunde liegen, man fixierte sie endlich in der Haut der Bauch- oder Lumbalgegend. Man ließ der Blasenexstirpation eine doppelseitige lumbale Nephrostomie vorausgehen oder führte sie in einem Tempo mit der Zystektomie aus. Watson empfahl zuerst 1905 vor der Blasenexstirpation eine doppelseitige lumbale Ureterfistel anzulegen und dann erst die Blase zu exstirpieren. Sein Verfahren wurde von Fenwick und Albarran nachgeahmt. Rovsing exstirpierte zuerst die Blase und führt in unmittelbarem Anschluß daran die doppelseitige Nephrostomie aus. In diesen Fällen tragen die Patienten nach der Operation einen Apparat, um den Harn aus den Fisteln aufzufangen.

Wilms hat die Ureteren, nachdem er sie durch einen suprainguinalen Schrägschnitt (wie zur Trendelenburgschen Unterbindung der A. spermatica) freigelegt und 5 cm über der Blase durchschnitten hatte, beiderseits etwas über der Spina ant. sup. nach außen geleitet. Auf einer Seite führte er den Ureter ungefähr 4 cm lang unter der Haut durch, mit der er ihn dann umkleidete, wodurch ein rüsselförmiges Vorstehen des Ureterstumpfes erzielt wurde. Hierdurch soll die Stenose durch Granulationsbildung verhindert werden. Diese Ableitung des Harns durch die Bauchdecken soll die Gefahr der aufsteigenden Infektion vermindern; ganz hintanzuhalten aber ist sie auch durch diese Methode nicht.

In die Wundhöhle haben Bardenheuer, Wassiljew, Verhoogen und Garré die Ureteren eingelegt, an die Urethra wurden sie von Sonnenburg, Kümmell, Lindner, Albarran, Bardenheuer und Göpel angenäht, ohne guten Erfolg. In die Vagina haben Pawlik, Zeller, Robson, Kozsinski, Mann, Seidel u. a. die Ureteren transplantiert.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich hier alle verschiedenen Methoden der Uretereinpflanzung in den Darm beim Menschen anführen (Küster, Wendel, Krause, Lund, Bardenheuer, Garré, Schede, Woolsey (ein Ureter ins Rektum, der andere in die Haut), Pauchet (linker Ureter ins Rektum, rechter ins Cökum), Depage (rechter Ureter ins Colon ascendens, linker ins Colon descendens), Wilms, Petrow u. a.). Zu erwähnen sind noch die Bestrebungen, die Uretermündungen mit Schutzvorrichtungen zu versehen (durch Modifikation der Schnitte, Peritoneal- und Schleimhautplastiken etc.), um dadurch die aufsteigende Infektion zu verhindern (Vignon, Krynski, Martin, Fowler, Duval und Tesson, Mirotworzeff u. a.).

Alle diese verschiedenen Methoden gaben sehr wenig befriedigende Resultate. Eine verhältnismäßig große Zahl der Fälle ging bald nach der Operation durch Undichtwerden der Nähte an den Einpflanzungsstellen der Ureteren zugrunde; bei jenen, welche die Operation überstanden und nicht an frühzeitigen Rezidiven starben, lag die Todesursache meist in der aufsteigenden Infektion der Nieren. Einige wenige Fälle, bei welchen die Nieren längere Zeit eine gute Funktion zeigten (Guinard 5 Jahre, Fowler 3½, Wilms 2, Chalot 1 Jahr, Peters 10 Monate, Beck 8 Monate), finden sich bei v. Rihmer zitiert. Die verhältnismäßig nicht so ungünstigen Erfolge der Einpflanzung der Ureteren in die Vagina, bei welcher Methode sich auch der längste überlebende Fall befindet (Pawlik, 16 Jahre), erklärt Albarran nicht so sehr daraus, daß die Vagina weniger keimhaltig sei als der Darm, sondern vielmehr daraus, daß der nahe seiner natürlichen Einmündungsstelle implantierte Ureter keine Knickungen aufweist, welche zu einer Retention führen und die Infektion begünstigen können. Røvsing hat als Nachteil der vaginalen Implantation, welche, um ein dichtes Reservoir für den abfließenden Urin zu schaffen, mit Kolpokleisis verbunden sein muß, die Vernichtung der weiblichen Geschlechtsfunktion angeführt.

Versuche, Teile des Darms auszuschalten und zu einer künstlichen Blase zu machen, rühren schon von Tizzoni und Pozzi her (1888, Dünndarm). Modlinsky versuchte den untersten Teil des Rektums abzuschließen und zu einer Art Harnreservoir zu gestalten, muß aber einen Anus praeternaturalis anlegen. Krönig legt zuerst einen künstlichen After an am S romanum exstirpiert in einer zweiten Operation die Blase und näht die Ureteren ins Rektum ein. Verhoogen hat in zwei Fällen nach Blasenexstirpation die Ureteren ins Cökum eingepflanzt, dasselbe dann ausgeschaltet und in die Bauchwunde implantiert. Ähnliche Operationsmethoden mit Ausschaltung von Teilen des Darmes wurden noch von Gersuny<sup>1)</sup>, Nagow, Chaput, Boari, Borelius (Urin-Rezeptakulum durch laterale Darmanastomose zwischen den beiden Schenkeln der Flexura sigmoidea; das Verfahren wurde von Müller etwas modifiziert), endlich von Goldenberg angegeben. Leider sind auch die Erfolge aller dieser Operationsverfahren, mögen sie auch noch so sinnreich ausgedacht sein, nichts weniger als günstige. Für schwere, infiltrierte Karzinome, welche für eine Radikaloperation ungeeignet erscheinen, leistet ein palliativer Eingriff zuweilen noch verhältnismäßig gute Dienste. Die Anlegung einer suprapubischen Fistel mit permanenter Ableitung des Harns oder die doppelseitige Nephrostomie (Watson) können das Leben solcher vielgequälter Patienten noch für einige Zeit ganz erträglich gestalten. Den Vorschlag von Depage und Mayer, die Uretereneinpflanzung ins Kolon als Palliativopera-

---

<sup>1)</sup> Da dessen Operationsmethode wiederholt falsch und ganz unverständlich zitiert wurde, sei es mir gestattet, dieselbe hier kurz anzuführen:

1. Akt: Das Rektum wird ganz von der Flexura sigmoidea getrennt, hierauf werden in dessen Lumen die Ureteren implantiert.

2. Akt: Die getrennte Flexura sigmoidea wird durch die eröffnete Plica rectouterina oder rectovesicalis vor die abpräparierte vordere Rektalwand bis in den Sphincter ani gezogen und daselbst durch Nähte fixiert, so daß die aus dem ausgeschalteten Rektumstück geschaffene Blase und der aus dem herabgezogenen Flexuranteil gebildete Mastdarm unter der Wirkung eines gemeinsamen Schließmuskels stehen.

tion bei inoperablen Karzinomen vorzunehmen, möchte ich nicht empfehlen. Teilweises Abtragen der Tumoren endovesikal (Desnos, Clark) oder nach Sectio alta (Le Fur, Cabot, Bazy, Minet), oder Auskratzen und Verschorfen der Tumormassen, so weit sie dem scharfen Löffel und dem Thermokauter zugänglich sind, halte ich für wenig geeignete Palliativmethoden. Für kurze Zeit kann man zwar auch noch durch eine solche unvollständige Operation den Zustand der Patienten etwas bessern, aber schon nach kurzem pflegen die zurückgebliebenen Karzinomreste ein beschleunigtes und unaufhaltsames Wachstum zu zeigen.

Sobald einmal die Technik der Zystoskopie und des Ureterenkatheterismus durch die rastlose Arbeit Nitzes voll ausgebildet war, war es ein fast selbstverständlicher Schritt Nitzes, das zystoskopische Verfahren nunmehr auch auf die Therapie der Blasenkrankungen auszudehnen.

Im Jahre 1891 beschrieb er in einer vorläufigen Mitteilung (Zentralbl. f. Chir. Nr. 51), „das Operationszystoskop“ betitelt, ein Verfahren, unter zystoskopischer Leitung des Auges chirurgische Eingriffe in der Blase zu vollführen. Wiederholte Verbesserungen an seinem Instrumentarium setzten ihn in den Stand, die intravesikale Operationsmethode zu einer großen Vollendung zu bringen.

Sein Instrument, ein langes Zystoskop von Kaliber 18 Charr, ist mit einer hülsenartigen, um die Längsachse des Zystoskops drehbaren und in derselben vor- und zurückschiebbaren Röhrenvorrichtung versehen, deren vesikales Ende das eigentliche Operationsinstrument, einen Ansatz für eine Platinschlinge, einen Kauter, eine Fremdkörperzange oder einen Lithotriptor trägt. Durch eine geeignete „Schlitten“vorrichtung am okularen Ende läßt sich die Schlingenführung bewerkstelligen. Der Schlingenträger wurde mit verschiedenen Schnabel-längen hergestellt, um mit diesem sog. fixen Apparate an die verschiedenen Teile der Innenfläche der Blase heranzukommen. Die fixe Verbindung zwischen Zystoskop und der Hülse für die Operationsinstrumente erinnert an das ursprüngliche Modell des Nitzeschen Ureterzystoskops. Die Platinschlinge, welche zur Abschnürung der Geschwulstbasis dient, kann als kalte oder als heiße Schlinge verwendet werden, je nachdem man es vorzieht, mit dem galvanokaustisch glühenden Platindraht den Stiel der Geschwulst abzutragen oder mit dem kalten.

Auch L. Casper konstruierte ein intravesikales Operationsinstrument nach dem gleichen Prinzip, welches aber bezüglich des Schlingenbildners und der Befestigung der Schlingenansätze wesentliche Vorteile gegenüber Nitzes Operationszystoskop besitzt.

Eine sehr praktische Modifikation des Nitzeschen Apparates publizierte 1909 Böhm e. Durch den von ihm konstruierten Schlitten gelingt die Entwicklung und Einziehung der Schlinge mit viel größerer Präzision und Leichtigkeit. Auch von Ringleb stammt eine praktische Verbesserung des Nitzeschen Instrumentes.

Ein anderes Prinzip der intravesikalen Therapie lag den Bestrebungen Mainzers, Mirabeaus, Latzkos und Kolischers zugrunde. Diese Autoren suchten eine möglichst große Unabhängigkeit des Zystoskops von den Operationsinstrumenten dadurch zu erzielen, daß sie entweder mit dem Brennerschen Zystoskop arbeiteten, durch dessen Katheterkanal sie geeignete Instru-



mente wie Schlingen, Scheren, Pinzetten einführten, oder daß sie einfach neben dem in der Blase liegenden Untersuchungszystoskop die langgestreckten Instrumente einführten. Freilich gelingen alle diese Eingriffe nur in der Blase des Weibes, dessen kurze und weite Urethra das unabhängige Arbeiten mit dem Zystoskop und dem daneben liegenden intravesikalen Instrumente ermöglicht.

Eine wesentliche Vereinfachung der intravesikalen Operationsmethode wurde durch die Versuche erzielt, die gewöhnlichen Ureterzystoskope zu Operationszystoskopen umzugestalten. Wenn wir von den gelegentlichen Mitteilungen Schlagintweits, Franks, und Böhm es absehen, welche Autoren eine primitive Schlingenvorrichtung durch den Kanal des Ureterzystoskops einführten, um ein oder das andere Mal kleine Tumoren der Blase auf diese Weise zu extirpieren, gebührt meinem Assistenten Dr. V. Blum das Verdienst, als erster ein auf diesem Prinzip aufgebautes, sehr gut verwendbares Operationszystoskop konstruiert zu haben.

In den Kanal eines gewöhnlichen Ureterzystoskops wird eine Stahlfederspirale eingeführt, welche als Führungsrohr für alle intravesikalen Operationsinstrumente (Schlinge, Pinzette, Kauter) dient. Durch Bewegungen mit dem Albarranschen Hebel läßt sich nun das vesikale Ende dieser Spirale an jede gewünschte Stelle der Blase heranzuführen und die Schlinge um die Basis der Geschwulst legen. Entweder wird der Tumor auf diese Weise mit kalter Schlinge abgetragen, oder dieselbe bleibt als permanente Ligatur 2—3 Tage liegen, bis sie von selbst abfällt.

Im Jahre 1909 adaptierte L. Casper sein altes Ureterzystoskop als Operationszystoskop, indem er in den Kanal desselben eine mit einem beweglichen Knie versehene kleine Schiene einschiebt, deren vesikales Ende eine Bronzedrahtschlinge, eine Pinzette, Schere u. dgl. zu bergen bestimmt ist. Kneise konstruierte 1910 ein Operationszystoskop nach dem Prinzip des Blumschen, welches sich von dem letzteren nur dadurch unterscheidet, daß es statt mit einer Stahlschlinge mit deren zwei armiert ist und die Schlingenführung durch den Böhm eschen Schlittenapparat geschieht. Nach dem gleichen „flexiblen“ Prinzip (zum Unterschiede von dem „starrten“ System der Nitzschen Apparate) konstruierten Cathelin, Krömer und Marion Modifikationen des Blumschen Instrumentariums.

Die Vorteile des „flexiblen“ Apparates sind die bedeutend leichtere Technik, das geringere Kaliber der Instrumente und ihre größere Billigkeit. Die Nachteile desselben liegen nach den Angaben der Verfechter des „starrten“ Systems (der Schüler Nitzes) in der geringeren Stabilität, wodurch es erschwert sein soll, mit der Schlinge an die Basis der Geschwulst heranzukommen, ferner in der Unmöglichkeit, mit der glühenden Schlinge zu operieren. Unsere eigenen Erfahrungen und die zahlreicher anderer Autoren (Zuckerkanndl, Frank, Cathelin, Brongersma, L. Casper) berechtigen uns, die Einwände der Gegner des flexiblen Systems für nicht stichhaltig zu erklären. Es muß übrigens jedem, der sich mit endovesikalen Operationen befaßt, vorbehalten bleiben, welches Instrument ihm persönlich zur Erreichung seines Zieles bequemer und zweckdienlicher erscheint. Immerhin muß zugegeben werden, daß die Operationszystoskope, mögen sie nun dem starren oder dem beweglichen System angehören, auch nicht für alle gestielten Tumoren verwendbar sind. Der Sitz des

Tumors kann für das Anlegen der Schlinge ein derart ungünstiger sein, daß sich die Operation auf diesem Wege als unausführbar erweist.

Eine andere Methode der endovesikalen Tumoroperationen wurde von Luys angegeben. Er nennt sein Instrument *Cystoscope à vision directe*. Es handelt sich aber dabei nicht um ein Zystoskop, sondern um einen endoskopischen Tubus, welcher in steiler Beckenhochlagerung in die mit Luft gefüllte Blase eingeführt wird. Die Geschwulst wird unter steter Aspiration des Harns durch eine eigene Vorrichtung direkt mit dem an seiner Spitze mit einem Glühlämpchen versehenen Endoskop eingestellt und mit einem durch dieses eingeschobenen Galvanokauter verschorft. Die Methode ist nur für kleine Tumoren gutartigen Charakters anzuwenden. Vor der Operation soll man sich durch zystoskopische Besichtigung der lege artis gefüllten Blase über die Zahl, Lage und Größe der Tumoren informieren. Beim Manne stößt die Einführung des Tubus und die Einstellung der richtigen Stelle in der Blase in der Regel auf große Schwierigkeiten. Auch Cathelin hat ein Instrument *à vision directe* konstruiert, mit welchem es in ähnlicher Weise gelingt, kleine Blasentumoren zu eliminieren.

Keyes versuchte durch Applikation von Hochfrequenzströmen Blasentumoren zu zerstören. Mit Hilfe eines zu diesem Zwecke adaptierten Ureterzystoskops behandelte er fünf Fälle. Er konnte eine „Verkleinerung“ der Neubildungen konstatieren, hält das Verfahren nur für ein palliatives und will mit Rücksicht auf die kurze Beobachtungszeit noch kein definitives Urteil über den Wert dieser Behandlungsmethode abgeben.

Etwas ausführlicher äußert sich Edwin Beer (Mount-Sinaihospital, New-York) über die Vorgänge bei der Behandlung mit Hochfrequenzströmen. Auch er verwendete ein Ureterzystoskop, durch welches als Elektrode ein am Ende quer abgeschnittener sechsspuliger isolierter Kupferdraht eingeführt wird. Die Elektrode wird unter Führung des Auges zwischen die Zotten der Geschwulst ein Stück weit eingeschoben. Er läßt den Strom an verschiedenen Stellen der Geschwulst 15—30 Sekunden lang einwirken (115 V. 75 bis 125 M.A.). Die Blase ist mit destilliertem Wasser gefüllt. Unter reichlicher Gasproduktion beobachtete er eine Verbrennung und schließlich vollständige Verkohlung des Tumors, dessen nekrotisch gewordene Stücke in kleinen Partikeln allmählich entleert werden. Bei kleinen Tumoren genügt eine einmalige Anwendung des Verfahrens, zur vollständigen Elimination größerer Tumoren muß der Eingriff mehrmals wiederholt werden. Wiewohl Beer die Wirkung der sog. Oudinstrahlen auf Elektrolyse und Ionisierung zurückführen will, scheint es sich mir dabei doch nur um eine einfache Verschorfung wie bei Anwendung eines Thermokauters zu handeln.

Baudouin und Arnould empfehlen die Fulguration für inoperable Karzinome. Näheres über ihre Erfolge ist nicht bekannt geworden.

Auch durch Röntgenstrahlen hat man auf Blasentumoren einzuwirken gesucht. Meist handelte es sich um weit vorgeschrittene maligne Geschwulstformen. Die Resultate sind äußerst mangelhaft. Gray hat nach unvollständiger Exstirpation eines Blasentumors angeblich mit Hilfe von Röntgenbestrahlung durch die suprapubische Wunde in 21 Sitzungen den Rest des Tumors zum Verschwinden und die Wunde zu glatter Benarbung gebracht.

Vielleicht ist von der Applikation von Radium eher etwas zu erwarten, wenigstens fordert eine Mitteilung von Paschkis und Tittinger zur Nachprüfung und Wiederholung auf. Es handelte sich in diesem Falle um ein Prostatasarkom, welches sich für die totale Entfernung als ungeeignet erwies. Palliativ wurde eine suprapubische Fistel angelegt. Es zeigten sich in der Blase zahlreiche exulzerierte und inkrustierte Knoten, von welchen ein großes Stück zur mikroskopischen Untersuchung exstirpiert wurde. Diese ergab Spindelzellensarkom. Durch Einführung eines nicht näher beschriebenen Instrumentes wurde die Radiumkapsel direkt an den Tumor appliziert. 21 Sitzungen von je 20 Minuten Dauer in zweiwöchentlichen Intervallen hatten eine sehr beträchtliche Verkleinerung der Tumormassen zur Folge. An Stelle des ursprünglich über mannsfaustgroßen Prostata-tumors zeigte sich nur ein flaches Infiltrat. Die zystoskopische Untersuchung ergab „am

Blasenhals prominierende Wülste von der Art wie bei Prostatazystitis“. Der Harn war unblutig, wenig getrübt, die Miktionspausen betragen 3—4 Stunden.

Als Rafin auf dem 9. Kongreß der französischen Gesellschaft für Urologie (1905) über die operative Behandlung der Blasentumoren und deren Erfolge referierte, kam er zu dem Schlusse, daß eine Operation durchaus nicht bei allen Tumoren gerechtfertigt sei. Die Resultate seien günstig bei gut gestielten, schlecht bei infiltrierten Tumoren. Wenn einmal die ganze Dicke der Blasenwand von dem Neoplasma ergriffen sei, soll man besser von jeder Operation absehen. In der dem Referate folgenden Diskussion sprach sich die Mehrzahl der Chirurgen über die operativen Erfolge bei Blasentumoren höchst reserviert aus. Malherbe ist für frühzeitige Operation der Papillome, Karzinome hält er für eine Operation überhaupt für ungeeignet. Pousson hatte bei malignen Tumoren äußerst ungünstige Resultate. Legueu betonte die Häufigkeit der Rezidiven und ist nur für ausgedehnte Resektionen. Auch Loumeau hatte bei seinen Operationen fast durchaus Rezidive. Escat ist bei gutartigen Tumoren für möglichst frühzeitiges Operieren, maligne soll man nicht anrühren. Denselben Standpunkt vertritt Desnos; für maligne Tumoren will er nur eine Palliativoperation zugeben. Carlier ist gegen die Operation bei allen Karzinomen; alle seine operierten Karzinome starben. Motz ist für die Totalexstirpation der Blase auch bei relativ kleinen Tumoren, wenn sie Infiltration zeigen. Hamonic will gutartige und günstig gelegene bösartige Tumoren möglichst radikal operieren, diffuse maligne aber nicht. Er ist übrigens ein Gegner der Totalexstirpation. Albarran berichtete über 20 Fälle von gutartigen Tumoren mit günstigen Erfolgen. Sechs davon blieben 3—14 Jahre rezidivfrei. Von 26 Karzinomen blieben ein Fall 12½ Jahre, sechs andere 1—6 Jahre ohne Rezidive. Von infiltrierten Tumoren sollen nur kleine und diese möglichst ausgedehnt operiert werden. In der Prostatagegend werden auch kleine infiltrierende oder breit aufsitzende Tumoren nicht operiert.

Ein noch ablehnenderes Resümee über die operativen Eingriffe bei Blasentumoren ergab eine Diskussion in der Pariser Société de Chirurgie im Februar 1909, in welcher fast alle Teilnehmer an der Debatte sich gegen jede Operation bei Blasenkarzinom aussprachen (Cathelin, Pasteau, Noguès, Genouville, Baudouin, Arnould). Im Jahre 1910 referierte Cathelin noch einmal über 32 von ihm operierte Fälle von Blasenkarzinom, welche sämtlich letal endeten. Er betont die Häufigkeit der Malignität der Rezidiven nach Entfernung gutartiger Papillome, so daß er dieses Vorkommen als fast ausnahmslos bezeichnet. Er nennt das Karzinom einen Schandfleck (opprobre) der Chirurgie und behauptet, daß insbesondere bei Carcinoma vesicae die Kranken länger ohne als mit Operation leben, eine Ansicht, welche gelegentlich auch von Casper u. a. ausgesprochen wurde. Neben dieser übereinstimmenden Ablehnung von operativen Eingriffen bei Blasenkarzinom und der bedingten Zulässigkeit einer solchen bei gutartigen Tumoren findet sich merkwürdigerweise fast gleichzeitig auch eine gegenteilige Ansicht ausgesprochen. Zoepffel vertritt in einer Diskussion über Blasentumoren in der Gesellschaft praktischer Ärzte in Libau die Ansicht namhafter russischer Chirurgen, daß gutartige Blasentumoren in Ruhe gelassen und nur die Karzinome operativ angegangen werden sollen.

Auf dem 2. Kongresse der deutschen Gesellschaft für Urologie in Berlin

(1909) war der Standpunkt, den man über die operative Behandlung der Blasen-tumoren einnahm, kein so ablehnender, wie in Paris. Hier drehte sich die Frage hauptsächlich darum, ob die Blasen-tumoren durch Sectio alta oder andere sog. blutige Operationen zu entfernen seien, oder ob der endovesikalen Methode der Vorzug gebühre. Die beiden Referenten sprachen sich übereinstimmend dahin aus, daß Blasen-tumoren radikal beseitigt werden sollen, Casper, der hauptsächlich die gutartigen Formen im Auge hatte, ohne Einschränkung, Zucker-kandl insoferne bedingt, als er bei jugendlichen und im mittleren Alter stehenden Personen unter allen Umständen für die Entfernung zottiger Blaseschwülste ist, bei alten Individuen (zwischen 60 und 70 Jahren) aber nur dann, wenn die Geschwulst wächst oder heftige örtliche Störungen verursacht. Über die Operationsmethoden sind die Referenten verschiedener Ansicht. Casper ist bei den gutartigen Tumoren für die intravesikale Therapie und will den hohen Blasenschnitt nur für jene Fälle reserviert halten, in welchen jene Methode nicht ausführbar ist. Zucker-kandl meint, es seien die blutigen Operationen noch nicht zugunsten der endovesikalen Methode aufzugeben. Er betrachtet die Sectio alta als Operation der Wahl. In bezug auf die Resultate der Blasenresektion sowie der Totalexstirpation äußert er sich zurückhaltend; die Resultate der ersteren nennt er wenig ermutigend, die der letzteren noch zu wenig zahlreich, um sich ein Urteil gestatten zu können.

Für die Beurteilung der Erfolge von operativen Eingriffen bei Blasen-tumoren sind zwei Punkte von ausschlaggebender Wichtigkeit. Der erste betrifft die Frage, ob wir imstande sind, mit allen uns jetzt zu Gebote stehenden Hilfsmitteln vor einer vorzunehmenden Operation zu erkennen, ob ein Tumor gut- oder bösartig ist. Der zweite liegt in der Präzisierung des Begriffes Heilung. Nach unseren heutigen Erfahrungen bei Blasen-tumoren darf der Erfolg nicht nach dem unmittelbaren Resultat einer gelungenen Operation abgeschätzt, sondern nur von einem dauernden günstigen Ergebnis abhängig gemacht werden. Eine Vergleichung der Mortalitätsziffern verschiedener Operationsmethoden hat nur einen sehr geringen Wert.

Was die erste Frage betrifft, so müssen wir eingestehen, daß wir (abgesehen von den infiltrierten oder breitbasig aufsitzenden Tumoren mit glatter oder höckeriger Oberfläche, welche leicht als bösartig zu diagnostizieren sind) bei zottigen Tumoren nicht imstande sind, ihre Benignität oder Malignität zu erkennen. Mit dem Zystoskop ist ein charakteristischer Unterschied nicht festzustellen und selbst, wenn wir Teile der Geschwulst endovesikal zu diagnostischen Zwecken abtragen und einer histologischen Untersuchung unterziehen, können wir Täuschungen unterliegen, da wir ja wissen, daß ein Tumor an seiner Oberfläche durchaus benignes Aussehen zeigen, an seiner Basis aber ausgesprochen bösartigen Charakter haben kann. Gewisse Merkmale, welche man als charakteristisch für die gutartigen Papillome ansehen wollte, wie die Form der Zotten, die leichte Abhebbarkeit der Basis bei Zug an dem Tumor, ein besonders schlanker oder stark eingeschnürter Stiel und ähnliches haben sich nicht als maßgebend erwiesen. Nach den zahlreichen, pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre müssen wir die überwiegende Mehrzahl aller zottigen Blaseschwülste für bösartig halten. Für diese Anschauung sprechen auch die Erfahrungen, die wir bei Rezidiven der Blasen-tumoren gemacht haben.

Immer mehr häufen sich die Beobachtungen, daß nach Entfernung scheinbar gutartiger Neubildungen die Rezidive exquisit bösartigen Charakter zeigen. Von den Publikationen der letzten Jahre über dieses Vorkommen will ich nur die Mitteilungen von A. Lewin, Rovsing, Asch, Zuckerkandl (unter 50 Fällen nach Exstirpation von Papillomen siebenmal diffuse Karzinomentwicklung), Stein (10 Papillomoperationen, sämtlich mit Karzinomrezidiven), Bosch, Wilms, Heitz-Boyer, Tanton, Leschnew, Zefiroff und Burckhardt erwähnen. (Letzterer hatte unter 11 Operationen von gutartigen Papillomen 4 maligne Rezidive, 3mal Karzinom, 1mal Sarkom). Bisweilen erweist sich erst die dritte oder vierte Rezidive eines Blasentumors als bösartig, während die vorhergehenden noch gutartigen Charakter zeigten (Tanton, v. Frisch). Karzinombildung in der Narbe der Bauchwunde gehört bei bösartigen Tumoren nicht zu den Seltenheiten (Fedoroff, Casper, Berg, v. Frisch, Brongersma, Derjuschinski, Albarran, Blum und viele andere), wurde aber auch nach Exstirpation gutartiger Papillome beobachtet (Lichtenstern). Daß es sich dabei um Implantation von Geschwulstkeimen in die Bauchdeckenwunde handelt, ist einleuchtend. In der Blase findet man an der von der Sectio alta herrührenden Schnittstelle der Schleimhaut die Rezidivtumoren häufig in einer Reihe nebeneinander sitzen. In der übrigen Blaseschleimhaut finden sie sich oft regellos verteilt vielleicht an Stellen, welche bei der Operation Epitheldefekte erlitten hatten. Wiederholt wurde hervorgehoben, daß die Rezidive in der Blase an Stellen sitzen, welche nicht den exstirpierten Tumoren entsprechen, sondern mehr oder weniger weit davon abliegen, was auch als eine besondere Disposition der Blaseschleimhaut zur Geschwulstbildung aufgefaßt wurde „villous disease of the bladder“.

Casper hat im Jahre 1907 neun Fälle mitgeteilt, in welchen sich nach Sectio alta die Rezidive in Form einer förmlichen Generalisierung, einer papillomatösen Degeneration der Blaseschleimhaut herausgebildet hatte. Eineinhalb Jahre später konnte er diesen Fällen noch weitere acht anreihen, worunter sechsmal multiple Tumoren nach Entfernung solitärer Geschwülste und davon dreimal wieder eine papillomatöse Degeneration der ganzen Blase sich eingestellt hatte. Er ist mit diesen Beobachtungen nicht vereinzelt geblieben; auch Brongersma, Cohn, Burckhardt, v. Frisch, Zuckerkandl, Frank, Blum u. a. haben dieselben Beobachtungen gemacht. Alle diese Tatsachen sprechen für den wenig gutartigen Charakter der Blasentumoren überhaupt.

Über die Häufigkeit der Rezidive nach Exstirpation von Blasengeschwülsten gibt es leider keine brauchbare Statistik; da eine große Zahl der operierten Patienten der weiteren Beobachtung entgeht, ist es schwer, verlässliche Zahlenverhältnisse zu ermitteln. Einer statistischen Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Blasengeschwülste von Keydel entnehme ich folgende Daten in bezug auf die Häufigkeit der Rezidive. Unter 109 von Rafin zusammengestellten Operationen von Papillomen finden sich 42,4 % Rezidive verzeichnet. Eine Sammelstatistik von Albarran (48 Operationen) weist 18,7 %, eine solche von Clado (62 Operationen) 14,4 % Rezidive auf. Bei Karzinom (ohne Resektion) hatte Albarran unter 97 Operationen 31,9 % Rezidive, Clado unter 111 Operationen 30,6 %. Bei Karzinom mit Blasenresektion (96 Fälle) trat in 13 Fällen nach 6 Monaten Rezidive ein, nach einem

Jahr in 11 Fällen, zwischen 1 und 4 Jahren in 7 Fällen. In einzelnen Fällen trat die Rezidive noch nach 8, 11 und 13 Jahren auf, in der Regel aber erfolgt sie sehr früh. Einzelne der als Dauerheilungen betrachteten Fälle, wie die von Albarran oder von Kümmell ( $6\frac{1}{2}$ , 8, 15 und 16 Jahre) liegen also noch innerhalb der Grenzen, wo sich eine Rezidive einstellen kann.

Watson und Cunningham finden von 141 Papillomoperationen nach den ersten drei Jahren 20,4 % Rezidive, nach weiteren drei Jahren noch 9%. Nicht rezidiert waren in den ersten drei Jahren 75,7%, drei Jahre später nur mehr 20%. Von suprapubisch exstirpierten Karzinomen (125 Fälle) rezidierten 65%; von 50 durch partielle Resektion Operierten 58%. Bei Karzinom fanden sie Heilungen über drei Jahre nur in 6,8%. Nitze hatte unter 41 Karzinomoperationen 32 mal Rezidive. Ich habe im Jahre 1907 über 300 Operationen bei Blasen Tumoren berichtet. Von 103 gutartigen Papillomen blieben 53 in Evidenz, von diesen hatten 21 Rezidive (ca. 40%). Von 98 Papillomfällen, bei welchen die mikroskopische Untersuchung der exstirpierten Tumoren krebserverdächtige Stellen nachgewiesen hatte, konnte ich 49 weiter beobachten. Von diesen bekamen 29 (ca. 60%) Rezidive. Von 95 Karzinomen hatte ich 42 wieder zu sehen Gelegenheit und von 20 briefliche Berichte erhalten. Alle diese Patienten hatten Rezidive bekommen.

Aus diesen wenigen Zahlen kann man ersehen, daß in den Prozentverhältnissen der Rezidive bei den verschiedenen Autoren keine große Übereinstimmung herrscht, im ganzen aber glaube ich annehmen zu müssen, daß die Zahl der Rezidive sich noch weit höher herausstellen würde, wenn wir imstande wären, alle unsere Operierten genügend lange Zeit nach der Operation zu verfolgen.

Die Mortalitätsstatistik ist nach den Tumoroperationen keine ungünstige. Ich hatte bei Papillomen 9%, bei Karzinomen 25,3% Mortalität. Rovsing hatte unter 80 hohen Blasenschnitten wegen Tumoren nur zwei Todesfälle. Rafin konnte unter 91 blutig operierten Fällen eine Mortalität von 26,4% feststellen. Die Karzinomoperationen zeigen durchaus eine höhere Mortalität, als die Operationen bei Papillomen; so hatte Albarran bei Karzinomen 44,3% Todesfälle, Clado 44,1%; bei Papillomen ersterer 6,2%, letzterer 6,4%. Verhältnismäßig günstig stellt sich das Mortalitätsverhältnis nach partieller Blasenresektion wegen Karzinoms heraus; Rafin berechnet es aus 96 Fällen mit 21,8%, von 46 bei Wendel zusammengestellten Resektionen überstanden 39 die Operation.

Die höchste Mortalitätsziffer ergibt die totale Blasenexstirpation. Im Jahre 1899 fand Modlinski dieselbe (13 Fälle) mit 46%, Watson 1905 (24 Fälle) 58%, Jäger 1906 (31 Fälle) 64,7%, Verhoogen und De Graeuwe 1909 (56 Fälle) 54%, v. Rihmer 1909 (59 Fälle) 52,5% (von den Überlebenden gingen noch 11 innerhalb der ersten 13 Monate zugrunde), endlich Petrow 1910 (64 Fälle) 50%. Daß, wie von verschiedener Seite (A. A. Berg u. a.) hervorgehoben wurde, das Auftreten von Karzinomrezidiven nach totaler Blasenexstirpation nicht seltener als nach der partiellen Resektion beobachtet wird, läßt sich daraus erklären, daß nur so weit vorgeschrittene Fälle einer Totalexstirpation unterzogen werden, bei welchen schon Drüseninfektionen bestehen. Das Leben der Patienten nach totaler Blasenexstirpation ist übrigens durchaus kein beneidenswertes. Hogge nennt dieses verlängerte Leben nicht

minder erbärmlich, als vor der Operation. Er meint, man solle die Totalexstirpation nur für jene Fälle reservieren, in denen der Patient durchaus die Operation verlangt, d. h. in denen er das voraussichtlich letale Ende einer weiteren qualvollen Existenz vorzieht.

Manche von den unangenehmen Zufällen, welche nach blutiger Operation von Blasentumoren beobachtet wurden, — wie die Karzinomentwicklung in den Bauchdecken, das multiple Auftreten von neuen Tumoren in der Schnittnarbe der Blase, die multiplen Rezidiven meist bösartigen Charakters in der Blasenschleimhaut an neuen Stellen, die auffallende Propagierung von Zottengeschwülsten in Form einer totalen papillomatösen Degeneration der Blase, — hat man der Radikaloperation zur Last gelegt. Daß es sich in der Mehrzahl dieser Fälle wirklich um Impfmetastasen handelt, welche durch Quetschen und Zerdrücken der Geschwulstmassen beim derben Anfassen, durch das Auswischen der Blase mit Tupfern und ähnlichem erzeugt werden, kann ja kaum einem Zweifel unterliegen, und ich habe im vorhergehenden schon kurz angedeutet, wie wir uns bei den blutigen Operationen gegen solche Gefahren zu schützen versuchen müssen.

Ein Fall von Hogge mag hier noch als besonders instruktiv angeführt werden. Hogge teilt zwei Fälle von gestielten Sarkomen der Blase mit, die beide durch Sectio alta operiert wurden. In dem einen Falle gelang es, den Tumor glatt zu fassen und ohne Schädigung abzutragen, in dem zweiten Fall erwies sich der Stiel der Geschwulst als brüchig; er riß beim Fassen des Tumors ab und seine Bröckeln wurden in der Blase verstreut und verschmiert. Der erste Fall endete mit dauernder Heilung, der zweite starb nach einem Jahre an multiplen Rezidiven.

Die Anhänger der endovesikalen Operationsmethoden haben diese Tatsachen gegen die Radikaloperationen verwertet und die intravesikale Therapie als in erster Linie indiziert bezeichnet. Casper hat unter den Schlußsätzen seines oben erwähnten Referates folgende Punkte: „Für die benignen Tumoren ist die endovesikale Methode, wenn irgend möglich, anzuwenden; sie ist ungefährlicher als die Operation durch Sectio alta. Diese bleibt für die Fälle reserviert, welche auf intravesikalem Wege nicht zugänglich sind. Rezidiven kommen bei beiden Methoden vor, doch begünstigt die Sectio alta die Entstehung einer allgemeinen Papillomatose und sind auch Impfgeschwülste an der Schnittnarbe zu befürchten. Die Rezidiven nach der intravesikalen Methode haben nicht den generalisierenden Charakter<sup>1)</sup> und sind leichter zu beseitigen.“

Wenn auch heute der endovesikalen Operationsmethode von vielen Seiten größeres Interesse entgegengebracht und dieselbe vielfach geübt wird, stehen uns doch bis jetzt nur drei größere Statistiken zur Beurteilung ihrer Erfolge zur Verfügung: Nitzes 150 Fälle mit einem Todesfall und 20 Rezidiven, 76 Fälle Caspers ohne Todesfall (über die Zahl der Rezidiven nach diesen Operationen finde ich leider keine Angaben) und 44 Fälle, ebenfalls ohne einen Todesfall, welche von Dr. Blum an meiner Abteilung operiert wurden (über welche ich in bezug auf die Rezidiven keine bestimmten Angaben machen kann, da die Fälle noch nicht lange genug beobachtet sind). Wenn man von den vielen in der Literatur verstreuten einzelnen Fällen oder kleineren Statistiken absieht, welche

<sup>1)</sup> Daß sie doch zuweilen vorkommen, beweist eine Mitteilung von Böhme über einen Fall von allgemeiner Papillomatose malignen Charakters nach endovesikaler Tumorentfernung und eine ähnliche Beobachtung von Frank.

durchaus über gute Resultate berichten, so ergibt sich bei diesen 270 endovesikal operierten Blasentumoren nur ein Todesfall, ein so günstiges Verhältnis, daß man die Ungefährlichkeit des Eingriffes nicht bestreiten kann. Breit aufsitzende maligne Tumoren sind von der endovesikalen Behandlung natürlich ausgeschlossen, hingegen gibt die absolute Größe eines Papilloms nicht immer eine Kontraindikation gegen seine endovesikale Entfernung ab. Weinrich, der auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1905 über Nitzes endovesikale Operationen referierte, gibt an, daß manche Tumoren 10—20 Sitzungen zu ihrer totalen Entfernung erforderten. In keinem Falle trat eine so starke Blutung auf, daß die Vornahme einer Sectio alta erforderlich gewesen wäre. Neben ihrer Ungefährlichkeit zeichnet sich die endovesikale Operationsmethode, wie Weinrich sagt, noch durch ihre „größere Gründlichkeit“ aus, welche er der Möglichkeit einer tiefen Verschorfung der Geschwulstbasis zuschreibt. Wichtiger als dieses Hilfsmittel, welches uns ja auch bei eröffneter Blase zu Gebote steht, scheint mir der Umstand zu sein, daß man mit dem Zystoskop in der gefüllten Blase auch die kleinsten Tumoren in der Flüssigkeit flottierend deutlich wahrnehmen kann; bei eröffneter Blase fallen sie bekanntlich so zusammen, daß kleine Geschwülste leicht übersehen werden können. Die endovesikale Abtragung wurde auch wiederholt bei multiplen Tumoren vorgenommen. Von den 150 Tumoren zeigte sich die Hälfte nach drei Jahren noch rezidivfrei, bei den übrigen war die Beobachtungszeit eine kürzere. Die Feststellung wurde stets durch zystoskopische Kontrolle vorgenommen. Von den 150 Patienten kamen 20 mit Rezidiven wieder, welche neuerlich operiert wurden. Da der Eingriff ambulatorisch vorgenommen werden kann, keine Narkose und keinen Spitalsaufenthalt erfordert, entschließen sich die Patienten leicht zu wiederholten Eingriffen. In einer späteren Mitteilung betont Weinrich ausdrücklich, daß in keinem einzigen dieser 150 Fälle, auch nicht bei Rezidiven, eine Umwandlung eines benignen in einen bösartigen Tumor beobachtet wurde.

Diese Angabe ist höchst auffallend und bedarf noch weiterer Aufklärung. Nitze sagt in seinem Lehrbuche (II. Aufl. p. 352): Die intravesikale Methode bleibt auf die gutartigen Blasengeschwülste beschränkt und fährt dann fort: „Manche Autoren allerdings halten die meisten Blasengeschwülste für bösartig und betrachten die gutartigen als Seltenheiten. Diese Auffassung muß ich auf Grund einer fast überreichen Erfahrung als unbedingt unzutreffend bezeichnen. Ich selbst habe 177 Fälle von gutartigen Blasengeschwülsten beobachtet und besitze von denselben 170 mikroskopische Präparate, die über die Natur des Leidens keinen Zweifel lassen. Auf Grund dieser persönlichen Erfahrungen glaube ich, daß gutartige Geschwülste der Blase viel häufiger sind, als im allgemeinen angenommen wird.“ Interessant ist, daß auch Casper, der nach Nitze wohl die meisten Blasentumoren endovesikal operiert hat, dieselbe Ansicht vertritt. Er hält die Mehrzahl aller zottigen Geschwülste für gutartiger Natur. (In seinen 118 Fällen fand er 72 % gutartiger Papillome.)

Diese Auffassung von dem beträchtlichen Überwiegen der gutartigen Neubildungen steht in krassem Widerspruch mit den Erfahrungen, die wir in den letzten Jahren über die Natur der Blasentumoren durch umfassende und sorgfältige histologische Untersuchungen gemacht haben.



Es stellt sich als wünschenswert heraus, die endovesikalen Operationen einer weiteren Prüfung zu unterwerfen, insbesondere aber wird es notwendig sein die endovesikal exstirpierten Tumoren einer exakten histologischen Untersuchung und die eventuell auftretenden Rezidivtumoren mit den primären in bezug auf ihren anatomischen Aufbau einer eingehenden und sorgfältigen Vergleichung zu unterziehen. Der Umstand, daß die endovesikalen Operationen um so viel weniger gefährlich sind, als die „blutigen“ Methoden, genügt nicht, um sie bedingungslos zu empfehlen. Es muß auch das Moment der Dauerheilung zu ihrer Beurteilung herangezogen werden. Auf die Sectio alta aber können wir bei Blasentumoren nicht verzichten. So wenig wir heute trotz mancher unangenehmer Erfahrungen bei der Sectio alta Grund haben, diese Methode ganz zu verwerfen, ebensowenig berechtigt sind wir, die Behandlung mit dem Operationszystoskop ausnahmslos als Methode der Wahl zu erklären.

---

# XI. Das Karzinom der weiblichen Genitalien.

Von

Walther Hannes-Breslau.

Mit 2 Abbildungen.

---

1. Asch, Gynäk. Ges. zu Breslau, 20. Febr. 1906.
2. Amann, Ureterendeckung etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 61.
3. Baisch, Der Wert der Drüsenausträumung etc. Arch. f. Gynäk. 75.
4. — Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über die Zystitis etc. Hegars Beitr. 8.
5. Breisky, Zit. nach Küstners Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1910. 52.
6. Bruhns, Die Lymphorgane der weiblichen Genitalien. Arch. f. Anat. u. Phys. 98.
7. Brunet, Ergebnisse der abdominalen Radikaloperation. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 56.
8. Bumm, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. Dresden 1907.
9. — Zur Technik der abdominalen Exstirpation etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 55.
10. — Verhandl. d. Berl. gynäk. Ges. 1905.
11. — Berl. gynäk. Ges. 13. Nov. 1908.
12. Chrobak, Zit. nach Doederlein-Krönig; operative Gynäkologie. 2. Aufl. Thieme 1907. 469.
13. Cullen, Zit. nach Küstner, Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1910. 248.
14. Cushing, Operation for recurrence of cancer after hysterectomy. Ann. of Gynaec. and Paed. 1902. 513.
15. Czerny, Über die Ausrottung etc. Wiener med. Wochenschr. 1879. Nr. 45—48.
16. — Beiträge zu der vaginalen Totalexstirpation. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 46 u. 47.
17. Doederlein-Kroenig, Operative Gynäkologie. 2. Aufl. Leipzig 1907.
18. Doederlein, Zit. nach operat. Gynäk. 522.
19. — Zit. nach Operat. Gynäk. 509.
20. — Abdominale und vaginale Exstirpation etc. Hegars Beitr. 9.
21. — Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 26.
22. Dührssen, Über Exstirpation der Vagina. Zentralbl. f. Gynäk. 1895. Nr. 9.
23. Engelhorn, Korpuskarzinom bei einer 23 jährigen. Hegars Beitr. 13.
24. Feitel, Zur arteriellen Versorgung des Ureters etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 46.
25. v. Franqué, Leukoplakie und Carcinoma vaginae et uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 60.
26. — Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.
27. Franz, 17 abdominal exstirpierte Uteruskarzinome. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. Kiel 1905.
28. — Über Operationen von Uteruskarzinom-Rezidiven. Arch. f. Gynäk. 80.
- 28a. — und Zinsser. Arch. f. Gyn. 91, 3.

29. Freund, W. A., Eine neue Methode der totalen Uterusexstirpation. Volkmanns Vortr. Nr. 133.
30. Fromme, Studien zum klinischen und pathologisch anatomischen Verhalten der Lymphdrüsen. Arch. f. Gynäk. 79.
31. — Was leistet die zystoskopische Untersuchung zur Prognosenstellung der abdominalen Krebsoperation? Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 27, 2.
32. Fuchs, A., Die Leistendrüsen bei Vulvakarzinom. Gynäk. Ges. zu Breslau 20. Febr. 1906.
33. — Die Behandlung eiteriger Prozesse mit antifermenthaltigem Serum. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. Nr. 9.
34. Grünbaum, Die Prognose bei Operationen des Vulvakarzinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 7
35. Gurlt, Langenbecks Arch. 25, 2.
36. Hannes, Welche Hinweise geben uns bakteriologische Untersuchungen für die Methodik der Wundversorgung etc.? Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 66.
- 36a. — Zur Wundversorgung etc. Zeitschr. f. Gyn. 1911, Nr. 7.
37. — Zystoskopische Untersuchungen beim Kollumkarzinom etc. Breslau 1907 und Med. Klin. 1907. 42.
38. — Was leistet die Zystoskopie hinsichtlich der Prognosenstellung etc.? Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 62.
39. — Resistenzerhöhung des Peritoneums etc. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 24.
40. Hecht, Zit. nach Kroenig-Doederlein 547.
41. Henkel, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 59.
42. Heymann, Pathologie der Scheide; Sammelreferat. Gynäk. Rundschau 1909. Nr. 3.
43. Hofmeier, Handb. d. Frauenkrankh. 1908. 395.
44. Holzbach, Zentralbl. f. Gynäk. 1911. Nr. 1.
45. Jonnesco, Zit. nach Kroenig-Doederlein 522.
46. Jung, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. Berlin. 172.
47. Kaltenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 18.
48. Kaufmann, Zit. nach Küstner, Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1910. 101.
49. — Zit. nach Küstner, Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1910. 252.
50. Kelly, zit. nach Kroenig-Doederlein 550.
51. Kermauner und Laméris, Zur Frage der erweiterten Radikaloperation etc. Hegars Beitr. 5.
52. Koblanck, Veits Handbuch. 2. Aufl. 3, 2.
53. Kolischer, Die Zystoskopie bei Anomalien des weiblichen Genitales. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. Wien 1895.
- 53a. — Das bullöse Ödem der weiblichen Blase. Zentralbl. f. Gynäk. 1895. Nr. 27.
54. Kroemer, Über die Lymphorgane der weiblichen Genitalien. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 18.
55. — Klinische und anatomische Untersuchungen etc. Arch. f. Gynäk. 65.
56. Klein, Zentralbl. f. Gynäk. 1901. 1140.
57. Kroenig, Über doppelseitige Uretereneinpflanzung. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. Nr. 11.
58. — Weitere Erfahrungen zur abdominalen Totalexstirpation etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 19.
59. Küstner, Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1910. 67.
60. — Zur Pathologie und Therapie des Vulvakrebses. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 7.
61. — Über den primären Scheidenkrebs. Arch. f. Gynäk. 9.
62. — Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1910. 103.
63. — Lehrbuch. 4. Aufl. Jena 1910. 249.
64. — Lehrbuch 259.
65. — Abdominale Operationen bei Uteruskarzinom. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. Gießen 1901.
66. — Über die Freundsche Operation. Volkmanns Vortr. N. F. Nr. 204.
67. Kundrat, Über die Ausbreitung des Karzinoms etc. Arch. f. Gynäk. 69.
68. Lauenstein, Zur operativen Behandlung des primären Scheidenkarzinoms. Münch. med. Wochenschr. 1895. 407.
69. Liepmann, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gynäk. Dresden 1907.
70. — Bakteriologie und Prognose. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 22.

71. Martin, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten. 4. Aufl. 252.
72. Mackenrodt, Ureterenkarzinom. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 54.
73. — Ergebnisse der abdominalen Radikaloperation etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 54.
74. — Über Ignixstirpation. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 34.
75. — Die Radikaloperation etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 47.
76. — Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1907. Dresden.
77. — Berl. gynäk. Gesellsch. 13. Nov. 1908.
78. Matthes, Gynäk. Rundschau. 1910. Nr. 26.
79. Miyake, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 13, 719.
80. Mikulicz, v., Versuche der Resistenzerhöhung. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.
81. Olshausen, v., Über Exstirpation der Vagina. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 1.
82. Pankow, Vergleich der klin. und pathol.-anat. Untersuchungsbefunde etc. Arch. f. Gynäk. 76.
83. Peiser, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 39.
84. Pfannenstiel, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Dresden 1907.
85. Pick, Über Hidradenoma et Adenoma hidradenoides. Virchows Arch. 175.
86. — Über eine besondere Form nodulärer Adenome der Vulva. Arch. f. Gyn. 71.
87. Pilliet, Cancer de la vulve récidive après six ans et demi. Soc. anat. Ann. de Gyn. 53, 213. Mars 1900.
88. Polano, Über Prophylaxe der Streptokokkeninfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 56.
89. Reiper, Hegars Beitr. 4.
90. Renner, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15, 1, 2.
91. Roith, Welche Schädigungen ihres Gefäß- und Nervenapparates verträgt die Blase? Hegars Beitr. 9.
92. Rosthorn, v., Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1907 Dresden.
93. — Erfahrungen bei Operation der Rezidive etc. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1905 Kiel.
94. Rosenstein, Virchows Arch. 42.
95. Ruge, H., Die Vulvaaffektionen und ihre gynäkologische Bedeutung. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 56.
96. Runge, Zit. nach Doederlein-Kroenig. 469.
97. Schauta, Die Berechtigung der vaginalen Totalexstirpation. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 19.
98. — Die erweiterte vaginale Totalexstirpation etc. Wien bei A. Safar, 1908.
99. Scheffzcek, Maßnahmen zur Verhütung etc. Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 11.
100. Schöttländer, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1907. Dresden.
101. Schuchardt, Weitere Erfahrungen über die paravaginale Operation. Arch. f. klin. Chir. 9.
- 101a. — Über die paravaginale Methode. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 13.
102. Schwarz, Über die Erfolge der Radikaloperation des Vulva- und Vagina-Karzinoms. Diss. Berlin 1893.
103. Staude, Über Totalexstirpation des karz. Uterus mittelst doppelseitiger Scheidenspaltung. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 15.
104. Stoeckel, Zur abdominalen Radikaloperation etc. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1905 Kiel.
105. Teller, Über das Vulvakarzinom. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 61.
106. Veit, Karzinom der Vulva. Veits Handb. 2. Aufl. 4, 2.
107. — Karzinom der Vagina. Veits Handb. 2. Aufl. 3, 310.
108. — Über Operationen vorgeschrittener Uteruskarzinome. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 15.
109. Weibel, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 62.
110. Wendel, Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 38—39.
111. Wertheim, Abdominale Totalexstirpation der Vagina. Zentralbl. f. Gynäk. 1900. Nr. 52.
112. — Zur Frage der Radikaloperation beim Uteruskrebs. Arch. f. Gynäk. 61.
113. — Ein neuer Beitrag etc. Arch. f. Gyn. 65.
114. — Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Dresden 1907.
- 114a. — Die erweiterte abdominale Operation. Urban und Schwarzenberg. 1911.

115. Winter, Die Bekämpfung des Uteruskrebses. Stuttgart 1904.  
 116. — Erfolge der Bekämpfung etc. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 14.  
 117. — Über Kystoskopie etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 57.  
 118. — Über Rezidive etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 27.  
 119. Zangemeister, Blasenveränderungen bei Portio- und Zervixkarzinomen. Arch. f. Gynäk. 63.  
 120. Zweifel, Ein neues Verfahren zur Exstirpation etc. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. Nr. 32.

Das am Genitalsystem der Frau auftretende Karzinom zeigt hinsichtlich seines Sitzes, seiner anatomischen Struktur, seiner Propagation und seiner Operabilität eine sehr beträchtliche Mannigfaltigkeit, welche allein schon darin begründet ist, daß zum Genitalsystem der Frau histologisch und topographisch-anatomisch ganz heterogene Organe und Organgruppen vereinigt sind. Daraus allein resultiert die Tatsache, daß uns am weiblichen Genitale der Krebs in oft so überraschender Verschiedenheit entgegentritt, und der Ablauf der Krebskrankheit an den verschiedenen Organen des weiblichen Fortpflanzungsapparates sich je nach dem Sitz der Erkrankung so unterschiedlich gestaltet. Wollen wir uns einen Überblick über den momentanen Stand der Lehre vom Karzinom des weiblichen Genitales verschaffen, so erscheint es gegeben, dieses Gebiet zum Zwecke der Übersichtlichkeit in drei Abschnitte zu zerlegen. Es dürfte angebracht sein, zu unterscheiden:

- I. Das Karzinom der äußeren Genitalien (Vulva, Klitoris).
- II. Das Karzinom des Genitalschlauches (Vagina, Uterus).
- III. Das Karzinom der Anhänge (Tube, Ovarium).

## I. Das Karzinom der äußeren Genitalien.

Das Karzinom der Vulva ist das am seltensten am weiblichen Genitalapparat zur Beobachtung kommende Karzinom. Nach einer Berechnung von Gurlt<sup>35)</sup> sind nur etwa 10 % der bei Frauen zur Beobachtung kommenden Krebse dem Vulvakarzinom angehörig und Schwarz<sup>102)</sup> verzeichnet in seiner Zusammenstellung nur 30 Fälle von Krebs der äußeren Genitalien auf 1147 Fälle von Gebärmutterkrebs. Was das Prädilektionsalter anlangt, so tritt in jüngeren Jahren auch noch im 5. Lebensdezennium der Vulvakrebs relativ selten auf; eine recht beträchtliche Häufung der Fälle sehen wir bei allen Autoren für das 6. und 7. Lebensdezennium verzeichnet; in manchen Zusammenstellungen wie z. B. in der Tellers<sup>105)</sup> sehen wir in erdrückender Mehrzahl Greisinnen in der zweiten Hälfte des 7. Lebensdezenniums vom Vulvakrebs befallen.

Insofern als die Matrix vorwiegend von äußerer Haut geliefert wird, sind die Vulvakarzinome gewöhnlich Plattenepithelkrebs. Sie nehmen ihren Ausgang von der Klitoris, von den seitlichen Teilen der Vulva — den großen bzw. kleinen Schamlippen — und nicht selten von der Gegend der hinteren Kommissur, von den Partien der Haut an der Fossa navicularis. Auch als Drüsenkrebs, sehen wir gelegentlich das Vulvakarzinom auftreten, indem es dann seinen Ausgang von den Bartolinschen Drüsen nimmt oder, wie Pick<sup>85)</sup>,<sup>86)</sup> und H. Ruge<sup>95)</sup> erwiesen haben, von den Schweißdrüsen.

Ist selbstverständlich auch im einzelnen Falle die Ätiologie des Vulvakarzinoms nicht ergründbar, so spielen doch fraglos an der Vulva melanotische

Nävi, wie sie gelegentlich beobachtet werden, ebenso wie hier auftretende Leukoplakie, worauf erst vor kurzem wieder A. Martin<sup>71)</sup>, Jung<sup>46)</sup> und v. Franqué<sup>25)</sup> hingewiesen haben, eine prädisponierende Rolle. Da, wie schon Breisky<sup>5)</sup> lehrte, die Leukoplakie oder Craurosis-vulvae ein Folgezustand lange anhaltender und lange bestehender Entzündungsvorgänge ist, so ist also auch in solchen ein die Entstehung des Vulvakarzinoms begünstigendes Moment zu erblicken.

Ob eine essentielle Beziehung zwischen luetischen und gonorrhöischen Prozessen an diesen Teilen und der Krebsentwicklung besteht, kann durch die bisher in der Literatur niedergelegten Erfahrungen nicht bestätigt werden. An sich erscheint es schon in Rücksicht auf die eingangs erwähnte so große Seltenheit gerade des Vulvakarzinoms nicht sehr wahrscheinlich.

Ist es überhaupt nur möglich, solange der karzinomatöse Affekt bezw. das karzinomatöse Ulcus noch klein ist, den Ausgangspunkt der malignen Neubildung zu bestimmen, so ist es in diesem Anfangsstadium gelegentlich schwer zu sagen, ob eine maligne Neubildung, ein luetischer Primäraffekt oder ein Esthiomène vorliegt; hier entscheidet, sicher und rasch, die histologische Untersuchung eines probeexzidierten Stückchens. Ging das Karzinom von einer Bartolinschen Drüse aus, so dokumentiert sich dies nach Küstner<sup>59)</sup> deutlich durch einen oft weiten und tiefen ulzerierten Krater im hinteren Teile der Vulva an der Stelle, wo normalerweise sich die Drüse befand.

Das Vulvakarzinom ist ausgezeichnet durch sehr frühzeitigen geschwürigen Zerfall, zu welchem auch rein mechanische Momente, wie gerade häufig im Beginne der Karzinomentwicklung stark und intensiv vorhandener Pruritus und daraus resultierendes Kratzen sowie das Scheuern der Kleidungsstücke, nicht wenig beitragen; ferner kommt es durch das hier lebhaft und stark entwickelte Lymphgefäßsystem meistens schon sehr frühzeitig, oft schon bei kleinem Primäraffekte zu karzinomatöser Infektion der regionären Lymphdrüsen, zum Karzinomatöswerden der oberflächlichen und tiefen Inguinaldrüsen.

Hieraus ergibt sich einmal die Notwendigkeit weitgehendster operativer Radikalität auch bei kleinstem Affekte, und hieraus erklärt sich die Erfahrungstatsache, daß nur sehr selten, auffallend selten dauernde, bleibende Heilung zu erzielen ist. Hierzu kommt noch, daß, wie die Beobachtungen Küstners<sup>60)</sup>, Pilliets<sup>87)</sup>, Grünbaums<sup>34)</sup> lehren, gerade beim Vulvakrebs häufig noch sehr spät, noch nach 6 bis 8 Jahren Rezidive auftreten können.

Küstner<sup>60)</sup> hat schon im Jahre 1882 auf die Notwendigkeit, stets beim Vulvakarzinom die Leistendrüsen auszuräumen, hingewiesen. Auch wenn in Narkose nichts von intumeszierten Leistendrüsen wahrnehmbar ist, müssen die Leistenbeugen systematisch und radikal ausgeräumt werden. Erst vor wenigen Jahren hatten wir Gelegenheit, einen derartigen sehr illustrativen Fall zu erleben. Er ist von A. Fuchs<sup>32)</sup> beschrieben worden. Bei einem ganz zirkumskripten, nicht großen karzinomatösen Affekte der linken großen Schamlippe wurden, wie immer, die Leistendrüsen, die auch in Narkose als nicht intumesziert sich erwiesen, ausgeräumt; ihre mikroskopische Durchmusterung ergab in mehreren Drüsen bereits deutliche und ausgebreitete karzinomatöse Entartung.

Zurzeit sind die Dauerheilungen noch nicht befriedigend; ihre Zahl ist noch zu klein und beträgt nur etwa 10% im Durchschnitt. Diese werden fraglos sich bessern, wenn immer bei allen einschlägigen Operationen von allen Opera-

teuren in gerechter Würdigung der Drüsenfrage dieser durch systematische Ausräumung der Leistenbeugen Rechnung getragen werden wird. Auf Grund der Erfahrungen, die manche Gynäkologen, z. B. Asch<sup>1)</sup> machen mußten, erscheint es zweckmäßig, stets beide Leistenbeugen auszuräumen, auch bei nur einseitigem Sitze des Primäraffektes.

Die Operation gestaltet sich ungefähr folgendermaßen:

Ein jederseits parallel zum Poupartschen Bande über die Leistenbeugen geführter Schnitt legt diese offen, die Schnitte vereinigen sich auf dem Mons pubis und wird von da aus in continuo der Vulvaaffekt weit im Gesunden umschnitten. Die Herausnahme der oberflächlichen und tiefen Leistendrüsen geschieht präparatorisch unter Beachtung des Verlaufes der Schenkelgefäße und im Zusammenhange mit dem Primärtumor. Infolge der umfänglichen Verschieblichkeit der Haut an der Vulva ist es möglich, selbst bei großem Affekte weit im Gesunden zu umschneiden und selbst große Hautdefekte bequem durch Heranziehen der Umgebung zu decken. Nach der Exstirpation und sorgfältiger Ligierung der gerade hier oft in größerer Anzahl spritzenden, kleineren Gefäße erfolgt die Naht der Wundhöhlen am besten — wenn möglich — mit tief- und durchgreifenden Nähten aus Aluminium-Bronzedraht. Mitunter wird bei entsprechender Lokalisation des Affektes eine Eröffnung der Harnröhre nicht zu umgehen sein; dieselbe muß dann möglichst wieder plastisch versorgt werden. Analoges gilt, wenn die Entwicklung des Karzinoms eine Eröffnung des After-schließmuskels notwendig macht. Häufig wird man an manchen Stellen des Wundgebietes eine Drainage der Wundhöhlen nicht umgehen können. Auf eine gute Wundversorgung und zweckmäßige Ableitung etwa zu erwartender Wundsekrete ist gerade in diesen Fällen viel Wert zu legen und viel Sorgfalt zu verwenden. Wir operieren hier bei meist elenden senilen Individuen in stets sehr keimbeladenem Gewebe, wir setzen tiefe, häufig verbuchtete Wunden, die oft schon mit Rücksicht auf ihren Mikrobengehalt nicht völlig vernäht werden können und deren exakte schichtweise Vernähung nicht selten auch technisch kaum ausführbar wäre. Wer hier nicht Nahtverschluß und Drainage in geeigneter Weise miteinander kombiniert, bzw. miteinander abwechseln läßt, wird häufig post operationem foudroyant weiterkriechende Phlegmonen sich entwickeln sehen, die nicht selten bei diesen nur noch so wenig widerstandsfähigen Individuen zum Tode führen. Sind die Wundhöhlen zum Teil drainiert und zögert bei reichlicher Eiterung die Heilung, so haben wir immer von frühzeitiger und systematischer Verabfolgung protrahierter Bäder sehr gute und rasche Erfolge gesehen.

Es ist noch zu erwähnen, daß man sich vor operativer Inangriffnahme karzinomatöser Affekte an der Vulva darüber orientieren soll, ob dieses Karzinom des äußeren Genitales nicht etwa nur eine Metastase eines an anderen Abschnitten des Genitalsystems befindlichen Krebses darstellt. Dies kommt gelegentlich vor.

Ist das Karzinom nicht mehr operabel, so kommen die üblichen Palliativmaßnahmen, ev. auch eine vorsichtige Röntgen- oder Radiumbehandlung in Betracht, von welchem letzterem Verfahren von den Autoren bei operablen Fällen ermutigende Resultate im allgemeinen nicht gesehen worden sind. Manche, wie Veit<sup>106)</sup>, haben sich mit gutem Erfolge der Röntgenbestrahlung bei der Nachbehandlung nach der operativen Entfernung des Karzinoms bedient.

## II. Das Karzinom des Genitalschlauches.

Hierunter klassifizieren wir die Krebse der Scheide und der Gebärmutter:

### 1. Das Scheidenkarzinom.

Der primäre Scheidenkrebs ist eine nicht häufige Erkrankung; nach Hecht<sup>40)</sup> kommen auf 2045 Krebse der Gebärmutter nur 50 solche der Scheide. Nach Veit<sup>107)</sup> kommt das primäre Scheidenkarzinom bei virginellen Personen eigentlich nie vor, und ist bei Frauen, die nicht geboren haben, äußerst selten. Es sitzt, worauf Küstner<sup>61)</sup> zuerst aufmerksam gemacht hat, mit Vorliebe an der Hinterwand der Scheide und haben größere Zusammenstellungen verschiedener Autoren ergeben, daß in ca.  $\frac{2}{3}$  der Fälle das Karzinom zunächst an dieser Prädispositionsstelle lokalisiert ist.

Meistenteils beginnt das Scheidenkarzinom als zirkumskripte, bald mehr flach-beetartige, bald mehr umfänglicher-pilzartige Wucherung auf der Scheidenwand, die schon sehr frühzeitig exulzeriert. Bei weiterer Ausbreitung kann der Affekt sehr bald oben die Portio vaginalis uteri erreichen und in Mitleidenschaft ziehen, oder nach abwärts wuchernd die Vulvagebilde erreichen. Namentlich im ersteren Falle kann es dann mitunter schwer werden, den ursprünglichen Ausgangspunkt der malignen Neubildung festzustellen. Nicht selten bleibt aber gerade beim Scheidenkrebs der in's Scheidenrohr prominierende Tumor zirkumskript, während schon sehr frühzeitig ein Durchbruch des Karzinoms in der Tiefe durch die ja sehr dünne Muskelschicht der Scheidenwand stattfindet, und es zu einem Einbruch des Krebses und sehr frühzeitiger krebsiger Infiltration des paravaginalen Bindegewebes kommt.

Wie die Untersuchungen von Gerota, Sappey, Poirier und Bruhns<sup>6)</sup> ergeben haben, ist ja die Scheide mit einem sehr dichten Lymphgefäßsystem ausgestattet, welches vielfach mit dem Lymphgefäßsystem der Portio vaginalis uteri kommuniziert. Es kommt so sehr frühzeitig auch zu karzinomatöser Infektion höher gelegener Abschnitte des Beckenzellengewebes und bald auch häufig zu Krebsverschleppung in die regionären Lymphdrüsen, als welche für die Scheide nicht nur die inguinalen, sondern auf Grund klinischer Erfahrung und anatomischer Beobachtung auch die iliakalen Lymphdrüsen zu gelten haben. Ein an der hinteren Scheidenwand sitzender karzinomatöser Affekt zieht häufig schon frühzeitig das Rektum und das pararektale Gewebe in Mitleidenschaft; das an der vorderen Scheidenwand lokalisierte Karzinom breitet sich in analoger Weise auf Blase und Harnröhre aus, nachdem es ins Septum vesico-vaginale eingebrochen ist. So kann es zur Bildung einer karzinomatösen Blasen-Scheiden- bzw. Rektum-Scheidenfistel kommen.

In der Eigentümlichkeit des Lymphgefäßsystemes der Scheide liegt es begründet, daß wir hier das Karzinom häufig auch als sekundäres von einem primären Krebs der Portio vaginalis uteri oder der cervix oder sogar des Corpus uteri aus auftreten sehen. Ist das primäre Karzinom klein und okkult gelegen, so imponiert dann der zirkumskripte, gut wahrnehmbare Scheidenaffekt häufig fehlerhafte Weise als der noch wohl operable Primärtumor, wird entfernt, und sehr bald stellt sich das Rezidiv ein. Veit<sup>107)</sup> ist geneigt, unsere zurzeit noch wenig guten Dauerresultate nach Operationen des Scheidenkrebses zum Teil



mit solchen Fehldiagnosen zu erklären. Jedenfalls ist jeder Fall von Scheidenkrebs diagnostisch dahin zu würdigen und eingehend zu klären, ob er eine Metastase ist oder sein kann, oder ob es sicher ein primäres Karzinom darstellt. Auch die histologische Untersuchung kann hier allein nicht entscheiden. Ist auch meistens der primäre Scheidenkrebs ein Plattenepithelkarzinom, so kommen doch, wie jetzt sicher festgestellt ist, auch primäre Zylinderzellenkrebs mit drüsigem Bau zur Beobachtung, wie ja andererseits auch hier Plattenepithelkrebs als sekundäre, als metastatische naturgemäß auftreten können. Es muß also eine genaue diagnostische Durchforschung des gesamten Genitalapparates stattfinden ev. unter Zuhilfenahme der Probeexzision aus dem Collum uteri und der Probeausschabung aus dem Corpus uteri, ehe man sich entscheidet, ob wirklich ein primäres Scheidenkarzinom vorliegt.

Man kann mitunter die Beobachtung machen, daß an einer der karzinomatösen Portio vaginalis genau gegenüber gelegenen Stelle der Scheidenwand sich ein sekundäres Scheidenkarzinom etabliert hat. Für diese, wie überhaupt für die hier skizzierten sekundären Scheidenkrebs ist zuerst von Kaltenbach<sup>47)</sup> die Frage aufgeworfen worden, ob es sich hier nicht um eine Kontaktwirkung, um eine Verimpfung und Auskeimung verschleppter, vom Primärtumor abgebröckelter Krebspartikelchen handelt. Möglich und erwiesen ist es, daß bei Gelegenheit von operativen Eingriffen derartige Bröckel mit Messer und anderen Instrumenten in wundgemachte bzw. wundgewordene Partien eingimpft werden und hier zur Entwicklung einer Metastase führen können. Für die ohne Operation jedoch sich dergestalt entwickelnden sekundären Scheidenkrebs nimmt man wohl aber richtiger mit Kaufmann<sup>48)</sup> an, daß es sich um auf dem Lymphwege entstandene Metastasen handelt.

Es ist dann noch zu erwähnen, daß gelegentlich das Scheidenkarzinom nicht als isolierte prominente bzw. exulzerierte Geschwulst auftritt, sondern als eine, das Scheidenrohr in seiner ganzen Länge rings herum indurierende und infiltrierende Affektion, wo im Scheidenrohr selbst zunächst nichts von einem Ulcus oder einem Tumor festzustellen ist. Daß diese Form nach dem eben Gesagten oft ganz besonders verdächtig ist, ein sekundäres Karzinom zu sein, bedarf wohl weiter keiner Erörterung.

Hinsichtlich der Ätiologie ist gerade beim primären Scheidenkarzinom und seiner vorwiegenden Lokalisation an der hinteren Wand von den Autoren daran gedacht worden, daß hier mechanischen Reizungen dauernder, chronischer Art bzw. mechanischen Insulten eine gewisse Bedeutung zukommt. Auf Grund der tatsächlichen klinischen Beobachtungen kann dies jedoch keineswegs als erwiesen angesehen werden. Sehr häufig ist bei Frauen, die geboren haben, Prolaps der Scheidenwände in größerem oder geringerem Umfange vorhanden. Jahre- und jahrzehntelang gehen sehr oft diese Frauen mit dem naturgemäß sich häufig immer mehr vergrößernden Vorfall ihrer Tätigkeit nach; schon das Scheuern der Schenkel und erst recht das Scheuern der Kleider insultieren und reizen die frei zutage liegenden Partien der Scheidenschleimhaut dauernd aufs Intensivste; häufig sehen wir hierdurch schmierig belegte Dekubitalulcera entstehen, aber nur verschwindend selten entwickelt sich auf der Basis eines solchen Scheidenvorfalles ein Karzinom. Diese Fälle sind ungeheuer selten und direkt zu zählen; es sind die Fälle von Fleck, v. Franqué, Linke, Moraller, Ruge, v. Schmidt, Veit und Zizold<sup>42)</sup>. Einer ist soeben

in der Breslauer Klinik zur Beobachtung gekommen. Ebenso selten ist Entwicklung eines primären Scheidenkrebses bei Frauen, die lange Zeit ein Pessar getragen haben, beobachtet worden. Auch hiervon sind nur ganz vereinzelte Fälle in der Literatur niedergelegt.

Bei leisester Berührung blutet gewöhnlich der schon leicht verletzliche karzinomatöse Affekt, und so sind es mitunter Blutungen post cohabitationem, welche intelligente und aufmerksame Frauen gelegentlich frühzeitig in die Sprechstunde des Arztes führen. Da aber, was Küstner betont, der Schmerz eigentlich vollkommen fehlt, so verschieben viele indolentere Frauen die Konsultation des Arztes und kommen erst, ärztlichen Rat und Hilfe nachzusuchen, wenn auf Grund ulzerösen Zerfalles stärkerer Abfluß und stärkere Blutung oder infolge Mitbeteiligung von Blase und Mastdarm von diesen Organen ausgehende Symptome auftreten. Dann ist nicht selten der Fall schwer oder gar nicht mehr operabel.

Differentiell-diagnostische Bedenken können gelegentlich auftauchen, wenn tiefe unregelmäßige Ulcera in der Scheide durch Tragen und Vernachlässigung eines Pessars zustande gekommen sind. Hier entscheidet die mikroskopische Untersuchung eines probeexzidierten Stückes ebenso wie hinsichtlich der Frage, ob ein syphilitischer Prozeß vorliegt. Vor der Diagnose ex juvantibus ist hier, wie überall, dringend zu warnen.

Kleine, junge Affekte kann man bequem unter weiter Umschneidung im Gesunden exzidieren; Wert ist aus den oben erörterten Gründen darauf zu legen, auch bei Exstirpation dieser kleinen Affekte tief in das paravaginale Gewebe vorzudringen und im Interesse der Radikalität auch eine Eröffnung der Nachbarorgane Rektum, Harnröhre und Blase nicht zu scheuen. Bei größeren Affekten ist es erforderlich, das ganze Scheidenrohr und womöglich auch den Uterus, zum wenigsten dessen Halsteil auszulösen und zu entfernen. Seit v. Olshausen<sup>81)</sup> 1895 seine perineale Methode publiziert hat, ist diese vielfach geübt worden. Der Damm wird quer gespalten, so gelangt man ins paravaginale Gewebe, von wo aus nun die ganze hintere Scheidenwand möglichst stumpf ausgelöst wird, ja schließlich wird auch der hintere Douglas eröffnet, von wo der Uterus mit exstirpiert werden kann. Zum Schluß wird dann noch von oben her die vordere und seitliche Scheidenwand ausgeschält. Dührssen<sup>22)</sup> empfahl, die Operation von einer tiefen, seitlich radiär zum Scheidenrohr angelegten Scheidendaminzision aus zu machen. Schließlich ist von Kelly<sup>50)</sup> versucht worden, auf dem sakralen Wege durch einen Schnitt neben dem Steißbein seitlich vom Rektum bis zum Damm vorzudringen und dann die Auslösung der Scheide zu bewerkstelligen.

Die mit diesen Methoden erzielten Dauererfolge sind völlig unzulänglich und schlecht. Schwarz<sup>102)</sup>, welcher nach der Methode Olshausens<sup>81)</sup> operierte Fälle gesammelt hat, resümiert: „Die Prognose und die Erfolge der Radikaloperation bei Vaginalkarzinom sind als absolut schlecht zu bezeichnen, Heilungen kommen so gut wie gar nicht vor. Den Prozentsatz der Heilungen anzuführen, lohnt sich nicht, da man das Vaginalkarzinom geradezu als unheilbar bezeichnen kann“. Zu ganz analogen Schlüssen kommt auch Lauenstein<sup>68)</sup>.

Die eingangs erörterten Beziehungen des Lymphapparates der Scheide zu dem der Nachbarorgane, die skizzierte große Propagationstendenz des Scheidenkrebses durch die dünne Schale der Scheidenwandung hindurch in näher-

und fernergelegene Bezirke des Beckenbindegewebes und der Lymphdrüsen im Verein mit den eben gestreiften so absolut schlechten Chancen für eine Dauerheilung mußten die gynäkologischen Operateure dahin bringen, den Eingriff zweckvoller und radikaler zu gestalten. Nach dem Vorgehen Mackenrodt's, Küstners<sup>62)</sup>, Veits<sup>107)</sup> und Wertheims<sup>111)</sup> wird jetzt auch das primäre Scheidenkarzinom abdominal operiert. Die später noch beim Uteruskarzinom zu erörternde abdominale erweiterte Radikaloperation ist in den letzten fünf bis zehn Jahren immer mehr auch zur Bekämpfung des Scheidenkrebses herangezogen worden. Wie wir später sehen werden, ist es hierbei möglich, die gesamte Scheide tief und weit aus ihrem Bindegewebslager auszulösen und samt Beckenzellgewebe und regionären Drüsen zu entfernen. Die Technik wird beim Uteruskarzinom zu erörtern sein. Nach den bereits beim Gebärmutterkrebs mit diesem Verfahren erzielten Dauerheilungen dürfen wir mit Fug und Recht annehmen, daß auch die Dauerheilungsziffer beim primären Scheidenkrebs nicht unbedeutend in die Höhe gehen wird. Die Zahl der bei uns und anderwärts so operierten primären Scheidenkrebsen ist noch zu klein, um maßgebende Prozentzahlen berechnen zu können.

## 2. Der Gebärmutterkrebs.

Das Uteruskarzinom ist eines der häufigsten, ja nach Zusammenstellungen das häufigste am Menschen zur Beobachtung kommende Karzinom. Cullen<sup>13)</sup> findet in seiner Sammelstatistik, daß der Gebärmutterkrebs 29% aller Krebsfälle darstellt, ihm folgt erst das Magenkarzinom mit 21%. Bezüglich der Häufigkeit der Gebärmutterkrebskranken zu den unterleibskranken Frauen überhaupt differieren die Zahlenangaben der Autoren; Chrobak<sup>12)</sup> verzeichnet 3%, Runge<sup>96)</sup> 6,47% (in der Privatklientel nur 1,27%), Döderlein<sup>19)</sup> (Tübingen) 9,14%.

Das Karzinom kann seinen Ausgang von der Schleimhaut der Körperhöhle oder der Zervixhöhle oder vom Epithelbelag der Außenseiten der Portio vaginalis uteri nehmen. Man unterscheidet dementsprechend zwischen Corpus-, Zervix- und Portiokarzinom. Breitet sich naturgemäß beim Weiterkriechen des Prozesses auch die maligne Neubildung nicht selten auf Gebiete der Nachbarregion aus, so erscheint es doch zweckmäßig, diese Regioneneinteilung auch weiterhin bestehen zu lassen. Die Ausbreitungsweise und Propagationstendenz der Neubildung ist tatsächlich eine nach dem regionären Sitze verschiedene; auch die Symptomatologie ist bis zu gewissem Grade different. Annähernd analoge Wachstumstendenz haben die Zervixkarzinome und gewisse als Portiokarzinome imponierende Neubildungen der Zervix; man faßt darum jetzt vielfach die an den beiden unteren Abschnitten des Uterus zur Entwicklung kommenden Krebse unter der Bezeichnung Kollumkrebs zusammen. Namentlich im Hinblick auf die heute im allgemeinen gleiche Akiurgie der Zervix- und Portiokarzinome erscheint diese Zusammenfassung zweckentsprechend und brauchbar.

Das Kollumkarzinom ist das ungleich häufigere; das Korpuskarzinom ist viel seltener; nach Küstner<sup>63)</sup> kann zahlenmäßig dieses Verhältnis als 89 zu 11 ausgedrückt werden. Während der Körperkrebs meistens erst im 6. Lebensdezennium sich entwickelt (nach Küstner<sup>63)</sup> in 50% Fällen), bevorzugt der Krebs des Halsteiles das 5. Lebensdezennium (nach Küstner<sup>63)</sup>

in 38% Fällen), während vor dem 30. Lebensjahre der Kollumkarzins nur sehr selten (nach Küstner<sup>63</sup>) in 2% Fällen) und vor dem 20. Lebensjahre nur verschwindend selten zur Beobachtung kommt, tritt das Korpuskarzinom in jungen Jahren fast gar nicht auf. Der von Engelhorn<sup>23</sup>) vor kurzem veröffentlichte Fall von Korpuskarzinom bei einer 23 jährigen und der etwas ältere von Reipen<sup>89</sup>) bei einer 20 jährigen stehen so ziemlich einzig in ihrer Art da. Den jüngsten Fall von Gebärmutterkrebs beschreibt Rosenstein<sup>94</sup>) in Gestalt eines Kollumkarzinoms bei einem zweijährigen Kinde.

Ätiologisch ist es nicht unbedeutsam und uninteressant, daß wir den Gebärmutterkrebs sich nicht selten im Anschluß an langdauernde, chronisch-entzündliche Prozesse der Gebärmutter Schleimhaut entwickeln sehen. Durch vielfache Geburten lazerierte Portiones vaginales uteri mit ihrer evertierten und somit freiliegenden und allen möglichen schädlichen zu chronischer Entzündung führenden, Einflüssen und Insulten ausgesetzten Schleimhaut der unteren Zervixpartien geben erfahrungsgemäß gelegentlich die Matrix für eine Karzinomentwicklung ab, ebenso wie wir manchmal aus einem durch chronische Endometritis bedingten adenoiden Wucherungshofe der Portio der sog. Erosion der Portio vaginalis ein krebziges Ulcus sich entwickeln lassen. So ist es auch erklärlich, daß Frauen mit mehreren und vielen Geburten das Hauptkontingent zu den Gebärmutterkrebsen stellen, während die Zahl der nulliparen Gebärmutterkrebskranken nach Ausweis der Statistiken eine auffallend kleine ist. Dies gilt voll und ganz nur für die Kollumkarzinome; beim Korpuskarzinom hingegen sehen wir gerade nullipare Individuen einen auffallend beträchtlichen Anteil an der Frequenz haben.

Die erwähnten Beziehungen zwischen chronisch entzündlichen Zuständen der Uterusmukosa und der Krebsentwicklung machen es verständlich, daß wir an sämtlichen Stellen der Gebärmutter, welche der Sitz einer Karzinomwucherung werden können, sowohl aus Plattenepithel als auch aus Zylinderepithel aufgebaute Krebse antreffen können, daß beispielsweise Plattenepithelkrebs nicht nur an der Portio vaginalis entstehen, sondern auch sonstwo im Gebärmutterkanal sich entwickeln können, daß wir ev. auch Zylinderzellenkrebs an der Portio finden. Metaplastische Vorgänge am Schleimhautepithel auf entzündlicher Basis sind die Grundlagen dieser Erscheinungen; das Paradigma *κατ' ἐξοχήν* stellt die Entwicklung des adenoiden Wucherungshofes der sog. Erosion an der im übrigen plattenepithelbedeckten Portio vaginalis dar. Der karzinomatöse Affekt bleibt häufig beim Fortschreiten der Erkrankung nicht auf den Teil der Gebärmutter beschränkt, in dem er seinen Ursprung genommen hat. Das Korpuskarzinom breitet sich schließlich über den inneren Muttermund bis tief hinab in die Zervix, ja schließlich sogar gelegentlich bis zum äußeren Muttermund hinab aus, und Zervixkarzinome können einerseits bis in die Körperhöhle hinauf sich erstrecken, andererseits auch aus dem äußeren Muttermunde herauswachsen oder bei Entwicklung auf der Zervixschleimhaut einer lazerierten und ektripionierten Portio vaginalis als polypenartig von der Portio entspringende Tumoren (Cowliflowers) imponieren.

Histologisch finden wir bei diesen Gebärmutterkrebsen sowohl das zapfenbildende Adenokarzinom als auch echten Hornkrebs sowie auch Krebse mit vorwiegend drüsigem Bau, wie sie von manchen Seiten als sog. maligne Adenome bezeichnet werden. Nach Kaufmann<sup>49</sup>) ist diese Bezeichnung

inkorrekt, insofern als bei sorgfältiger Durchforschung und Durchsuchung derartiger mikroskopischer Präparate es Kaufmann<sup>49)</sup> doch immer gelang, an manchen Stellen Mehrschichtigkeit des Epithels bzw. Bildung von Zapfen zu erweisen (sog. hochentwickelter adenomatöser Zylinderzellenkrebs Küstner).

Vor einigen Jahren tauchte, namentlich ausgehend von Pfannenstiel<sup>84)</sup>, die Meinung auf, daß man aus dem histologischen Aufbau der Neubildung Rückschlüsse auf größere oder geringere Malignität im betreffenden Falle machen könnte. Auf Grund mannigfach gesammelter Erfahrungen (v. Rosthorn<sup>92)</sup>, Schottländer<sup>108)</sup> muß dies abgelehnt werden. Bis zu einem gewissen Punkte ist der Grad der Malignität geknüpft an die Beschaffenheit des Ausgangspunktes der Neubildung, an die Uteruswanddicke dieses Bezirkes, an die Ausbreitung seines Lymphgefäßsystemes u. dgl. mehr. Da wir nun, wie betont, aus dem histologischen Bilde allein auf den Ursprungsort nicht rückschließen können, so fällt die Möglichkeit der Prognosenstellung aus dem mikroskopischen Präparate schon damit in sich zusammen.

Während das Karzinom der Körperhöhle gewöhnlich lange in seiner Ausbreitung beschränkt bleibt und gewöhnlich erst recht spät den dicken Muskelmantel durchsetzt, und während auch der echte Krebs der Portio vaginalis eine beträchtlichere Zeit meistens lokal beschränkt sich hält, durchbricht der Zervixkrebs und das auf der ektropionierten Zervixschleimhaut einer lazerierten Portio sich entwickelnde Karzinom in der Regel schon sehr frühzeitig die dünne Muskelschale des Gebärmutterhalses und dringt ins parametranes Gewebe ein und führt zu Karzinominfiltrationen der zugehörigen regionären Lymphdrüsen. Es kommt zur karzinomatösen Umwachsung des Harnleiters und zur karzinomatösen Infiltration des Septum vesicocervicale. Der Harnleiter selbst wird in der Regel infolge seiner sehr straffen und widerstandsfähigen Scheide nicht karzinomatös; er wird durch die Karzinomwucherung in der Regel nur verzerrt, fixiert und komprimiert, nicht selten höchstgradig komprimiert. Es sind trotz massenhafter histologischer Untersuchung auch der vorgeschrittensten Fälle nur ganz vereinzelte Beobachtungen, z. B. von Mackenrodt<sup>72)</sup>, Döderlein<sup>17)</sup>, Wertheim u. a. m. in der Literatur niedergelegt, wo Karzinom im Ureter selbst sich fand. Wie wir sehen werden, ist diese Erfahrungstatsache nicht unwichtig für die Technik der heutzutage vorwiegend üblichen Operationsmethoden des Gebärmutterkrebses.

Die erste Lymphdrüsenetappe des Uterus sind, wie Peiser<sup>83)</sup> in seiner auf Anregung Küstners gemachten Arbeit gezeigt hat, die Iliakaldrüsen; je zwei bis drei Drüsen, die an der Teilungsstelle der Arteria iliaca und hypogastrica gelegen sind. In vereinzelten Fällen können auch die vor den oberen Kreuzbeinwirbeln gelegenen Glandulae sacrales die erste Drüsenetappe darstellen (cf. Abb. 1). Die nächstfolgenden Drüsenstationen sind die Glandulae lumbales inferiores, superiores und schließlich die Glandulae coeliacae. Küstner<sup>64)</sup> sah letztere in einem Krebsfalle so beträchtlich karzinomatös vergrößert, daß infolge Kompression des Ductus choledochus ein schwerer Stauungsikterus auftrat. Diese Befunde Peisers<sup>83)</sup> sind späterhin von vielen Autoren, z. B. Krömer<sup>54)</sup> u. a. mehr bestätigt worden. Auf eine für die bei der Operation vorzunehmende Drüsensuche wie mir scheint nicht unwichtige Tatsache machte Krömer<sup>55)</sup> an der Hand anatomischer Untersuchungen aufmerksam, daß man bei Infiltration des Beckenbindegewebes häufig gerade auf der freien bzw.

weniger infiltrierten Seite die karzinomatösen Drüsen findet. Ich selbst fand gelegentlich bei Operationen diese Angabe bestätigt.

Die Angabe über die Häufigkeit des Krebsbefundes in den regionären Lymphdrüsen schwankt bei den verschiedenen Autoren nicht unwesentlich. Die Zahlenangaben der Operateure differieren zwischen 26,4% (Döderlein)<sup>18)</sup> und 61,6% (Jonesko)<sup>45)</sup>, betragen also im Mittel ca. 40%. Hierbei ist zu betonen, daß es sehr darauf ankommt, ob es sich um Körperkrebs oder Kollumkrebs handelt. Bei ersteren finden wir, solange sie überhaupt operabel sind, und sie bleiben, wie schon angedeutet, ja sehr lange operabel, nur äußerst selten karzinomatös infizierte und intumeszierte regionäre Lymphdrüsen; das Hauptkontingent der mit regionären Lymphdrüsen-Metastasen behafteten Kranken stellt der Kollumkrebs. Daß auch bei unoperiert verlaufenen Fällen keineswegs immer Karzinom-Metastasen in den regionären Lymphdrüsen sich finden, beweisen die Beobachtungen Schautas<sup>97)</sup>, der bei sorgfältiger Untersuchung an 50 unoperiert an Gebärmutterkrebs gestorbenen Frauen in 64% krebzig degenerierte Drüsen fand.



Abb. 1.

Aorta descendens, schräg dahinter Vena cava, ihre Teilung in die Iliacae communes und deren Teilung in die Schenkelgefäße und in die hypogastricae; an letzterer Teilung rechts 3, links 2 gland. iliaca; auf der cava 1, auf der Aorta desc. 3 gland. lumb. inf., auf der iliac. comm. dextr. und der Vena iliac. comm. sin. je 1 gland. sacralis.

(Nach Küstner.)

auf und etablieren sich dort, wie Bumm<sup>8)</sup>, Liepmann<sup>69)</sup>, Verfasser<sup>36)</sup> nachweisen konnten, mit allen den von ihnen ausgehenden Wirkungen. Wir finden sie auch (Fromme<sup>30)</sup>, Liepmann<sup>69)</sup>, Verfasser<sup>36)</sup>) in den regionären Lymphdrüsen, welche durch diese Eitererreger, ohne karzinomatös affiziert zu sein, ev. zu recht beträchtlichen Abszessen intumesziert werden können. Bezüglich der Metastasierung in die regionären Lymphdrüsen lehrt die Erfahrung eindeutig, daß, je jünger das vom Gebärmutterkrebs befallene Individuum ist, um so häufiger und um so frühzeitiger Drüsenmetastasen zu beobachten sind. Den größten Prozentsatz von regionären Lymphdrüsenkarzi-

Die genaue histologische Untersuchung und Durchforschung der bei Gelegenheit der abdominalen Operation gewonnenen Präparate, der exstirpierten Drüsen und des exstirpierten Beckenbindegewebes durch Kermauner-Laméris<sup>51)</sup>, Kundrat<sup>67)</sup>, Pankow<sup>82)</sup>, Krömer<sup>55)</sup>, Baisch<sup>3)</sup>, Brünnet<sup>7)</sup> u. a. m. haben außer den schon skizzierten Tatsachen noch zwei bedeutsame Dinge erwiesen. In klinisch bzw. bei der Palpation frei und zart erscheinenden Parametrien können sich doch verstreut karzinomatöse Inseln, karzinomatöse Zapfen finden. Ferner erwiesen sich nicht allzu selten Parametrien, welche klinisch bzw. palpatorisch verdickt, verhärtet und intumesziert erschienen, bei der histologischen Untersuchung als absolut sicher und vollständig karzinomfrei; sie sind dann nur entzündlich verändert. Vom karzinomatösen Primäraffekt steigen ja nicht selten differente Mikroben vor allem Streptokokken ins Beckenbindegewebe

nomen zeigen jene armen Kranken, wo trotz der Krebsentwicklung eine Schwangerschaft eintrat, ein gar nicht so überaus seltenes Vorkommnis. Hier, wo die Gewebe des Genitalapparates so saftreich, aufgelockert und reich durchblutet sind, propagiert der Krebs ungeheuer rasch und weit; hier finden wir selbst bei kleinem Primäraffekt eigentlich immer bereits karzinomatöse Ovarialdrüsen. Ausnahmen hiervon sah ich höchst selten.

Symptomatologisch sind es meistens Anomalien der Blutausscheidung, welche die Kranken zum Arzt führen. Starke unregelmäßige Blutung zu einer Zeit, wo sich normalerweise schon die herannahende Menopause durch Schwächer- und Seltenerwerden der menstruellen Blutung annonciieren sollte, im Verein mit starkem, oft übelriechendem Fluor sind die vorwiegendsten Symptome. Für das Korpuskarzinom typisch ist häufig das Auftreten von Blutungen, nachdem bereits längere oder kürzere Zeit, gelegentlich selbst viele Jahre lang, Menopause bestanden hat. Manche Frauen denken dann leichtsinniger- und leichtgläubigerweise, daß die Menstruation noch einmal wiederkehrt sei und suchen den Arzt nicht auf. Wieder andere gehen zum Arzt, werden aber unbegreiflicherweise nicht untersucht oder entziehen sich durch alle möglichen Vorwände einer lokalen Untersuchung und werden mit Styptizis behandelt, bis es zur Operation zu spät ist. Schmerzen macht das Karzinom gewöhnlich erst, wenn es weiter vorgeschritten, gewöhnlich erst, wenn es ins parametran Gewebe eingewuchert ist. Winters<sup>115)</sup> Verdienst ist es, durch Aufklärung des Publikums, der Hebammen und der praktischen Ärzte den Weg dazu angebahnt zu haben, daß die Frauen bei Eintreten der oben gekennzeichneten Symptome sich eher und möglichst rechtzeitig an den Arzt wenden, der solche Frauen nicht ununtersucht aus der Sprechstunde gehen lassen sollte. Dem Beispiele Winters ist man vielerorts gefolgt, und glaubt namentlich Winter<sup>116)</sup>, doch bereits einen günstigen Einfluß in Gestalt des Ansteigens des Operabilitätsprozentes konstatieren zu können. Fraglos gibt es aber auch Fälle, wo bei Auftreten der ersten Symptome, sei es Blutungsanomalie, sei es auffallenden Fluors, der Krebs schon recht weit, mitunter für eine radikale Operation zu weit vorgeschritten ist.

Die Diagnose auf Karzinom ist bei den zutage liegenden Affekten der Portio und der unteren Partien der Zervix eigentlich immer unschwer durch die Palpation bzw. Spiegeluntersuchung zu erbringen. Bei verdächtigen Erosionen bzw. Lacerationen entscheidet die Probeexzision und die darauffolgende mikroskopische Untersuchung des exzidierten Stückchens. Die okkulten Karzinome der Gebärmutterhöhle identifiziert ebenfalls das Mikroskop an probeweise entnommenen Schleimhautstückchen bzw. Bröckchen. Mitunter ist in solchen Fällen die Gebärmutterhöhle für den Finger zugänglich und somit der Affekt durch direkte Betastung wahrnehmbar.

Ist nun auch die Diagnose im allgemeinen nicht schwer, so soll uns die Diagnose wenn möglich noch gewichtige Aufschlüsse über die Operabilität bzw. Inoperabilität des Falles geben. Früher, in der Ära der vaginalen Totalexstirpation als Methode der Wahl, stand und fiel die Operabilität des Falles mit der Feststellung, ob die Neubildung über die Grenzen der Uteruswandungen hinaus gewuchert war oder nicht. Jetzt seit reichlich einem Jahrzehnt hat nach dem Vorgehen Küstners<sup>63)</sup>, Wertheims<sup>112)</sup>,<sup>113)</sup>, Mackenrodt's<sup>73)</sup> und Bums's<sup>9)</sup> die abdominale Operationsmethode, welche nach

W. A. Freunds<sup>29)</sup> epochemachender erster abdominaler Totalexstirpation 1878 in Breslau sehr bald wieder ins Hintertreffen gekommen war, immer mehr an Boden gewonnen. Über die Grenzen der Gebärmutterwandungen ins Beckenbindegewebe tief hinein sich erstreckende Infiltrationen werden mit diesem Verfahren angegangen und radikal operiert, und, wie schon oben gesagt, sind in einer ganzen Reihe von Fällen diese Infiltrate und Intumeszenzen in den Parametrien gar nicht karzinomatöser, sondern entzündlicher Natur. Hier läßt die Tastdiagnose völlig im Stiche um so mehr, als gelegentlich parametranne Infiltration auch vorgetäuscht werden kann durch entzündlich veränderte Tuben und Ovarien, die auf die hintere Platte des Ligamentum latum aufgelötet sind. Auch intumeszierte Iliakaldrüsen sind nur bei sehr starker Vergrößerung und sehr dünnen Bauchdecken tastbar. Alle diese Verhältnisse können erst nach Inzision von den Bauchdecken aus geklärt oder wenigstens, soweit die Art der parametranen Infiltration in Betracht kommt, der Klärung näher gebracht werden. Ein sehr schwerwiegendes Moment, auf Grund dessen jetzt die meisten Operateure auch die sehr vorgeschritten scheinenden Fälle wenigstens versuchsweise operativ angehen. Nach der Inzision ins Abdomen erweist sich dann hier und da einmal ein Fall als doch noch operabel, der es vorher nicht schien. Die breite parametranne Infiltration erweist sich als entzündlicher Natur oder sogar als Adnexverlötung. Aber natürlich auch das Umgekehrte kommt vor. Bei freien oder leidlich freien Parametrien erweisen sich bereits die verschiedensten Drüsenetappen weitgehendst karzinomatös infiziert; oder es sind auch nur die Iliakaldrüsen affiziert, diese aber so mit den Schenkelgefäßen verwachsen, daß ihre Exstirpation nicht mehr möglich und ratsam erscheint. Hier ist eine Radikalheilung nicht mehr möglich; man wird aber doch — namentlich wenn es technisch leicht ist — palliativ den Uterus exstirpieren; dann ist die Frau nach Wegfall des jauchigen Primäraffektes mit ihren erfahrungsgemäß, namentlich auch nach Fortfall des Primäraffektes langsam wachsenden Drüsenmetastasen viel besser daran und oft relativ lange Zeit scheinbar gesund. Dies bedeutet auch schon viel.

Nun zurück zur Diagnose bzw. den durch die Diagnose für die Operation zu gewinnenden Anhaltspunkten. Wie schon erörtert, tritt das ins Beckenzellengewebe eingebrochene Karzinom sehr bald in Beziehung zu den Harnorganen und zwar naturgemäß zum Blasenboden und zu den Ureteren. Namentlich die letzteren werden — wie auch schon angedeutet — umwachsen und komprimiert; es kommt ev. zu geringerer oder höhergradiger Hydronephrose, es kommt nicht selten bei schon geringer Stauung zur Aszendenz entzündlicher Prozesse von der Blase aus, zur Pyelitis.

Es lag nahe zu versuchen, durch genau und systematische zystoskopische Untersuchung, wie diese Kolischer<sup>53)</sup>, Winter<sup>117)</sup>, Zangemeister<sup>119)</sup>, Verfasser<sup>37)</sup>,<sup>38)</sup> und Fromme<sup>31)</sup> taten, in diese Verhältnisse einen Einblick zu bekommen. Ich selbst habe über 300 später operierte Krebse vor der Operation zystoskopisch untersucht und nie einen Fall gefunden, der einen normalen Blasen Spiegelbefund aufgewiesen hätte, und der dann bei Operation eine Komplikation von seiten der Harnwege gezeigt hätte. Ich befinde mich da in einem gewissen Gegensatz zu Schauta<sup>98)</sup>, der solche Fälle registriert. Doch habe ich auch in den letzten zwei Jahren seit Schautas<sup>98)</sup> Publikation keinen solchen Fall erlebt.



Zystoskopisch findet man Vorwölbungen des Trigonum oft unregelmäßiger Art, die jedoch eine Bedeutung nur dann haben können, wenn sie nicht mechanisch etwa durch Retroversio uteri oder große Affekte an der Portio bedingt sind. Wulstige Querfalten am Trigonum und Blasenboden ebenso wie bullöses Ödem an diesen Partien avertieren uns mit großer Sicherheit, daß eine abnorme, pathologische Verankerung der Blase am Uterus vorliegt, daß wir damit rechnen müssen, bei der Operation im Interesse der Radikalität Teile der Blasenwandung zu opfern. Die Zystoskopie orientiert uns also ganz vorteilhaft schon vor der Operation, ob wir von seiten der Blase Komplikationen zu erwarten haben werden oder nicht.

Es ist ferner vor der Operation durch die entsprechenden urologischen Untersuchungsmethoden festzustellen, ob eine Pyelitis und auf welcher Seite vorliegt, und wie die Funktion der Nieren ist. Ist dann während der Operation zum Zwecke der Radikalität die Resektion des einen Ureters erforderlich, so werden wir unschwer entscheiden können, was zweckentsprechender ist, Ureterimplantation oder Ureterligierung mit ev. gleichzeitiger oder späterer Nierenextirpation.

Die erörterten Eigentümlichkeiten namentlich des Kollumkrebse mit seiner oft frühzeitigen und sprunghaften Ausbreitung ins Beckenbindegewebe, in die Drüsen, bedingten, daß die Heilungen, die man mit der von Czerny<sup>15)</sup>,<sup>16)</sup> eingeführten vaginalen Totalexstirpation, die ja sehr bald nach ihrer Publikation Ende der 70er Jahre allenthalben zur Methode der Wahl wurde, weithin hinter dem gewünschten und erhofften Maß zurückblieb. Um sich hier ein richtiges Bild zu verschaffen, ist es nötig, Körperkrebe und Kollumkrebe scharf voneinander zu trennen. Erstere bleiben ja, wie schon erörtert, viel länger lokal beschränkt, sie bleiben sehr lange auch bequem per vaginam operabel und die bei ihnen erzielten Dauerheilungen sind exquisit gute. Kaum daß man einmal einen Mißerfolg in Gestalt eines Rezidives sieht; fast alle Operateure verzeichnen über 66% Dauerheilungen, ja nicht wenige bis zu 100%. Ganz anders das Kollumkarzinom. Hier gelang es nirgends, mit der vaginalen Totalexstirpation von 100 die Hilfe des betreffenden Operateurs in Anspruch nehmenden Kranken mehr als 9 bis 10 dauernd zu heilen. Es beträgt also das absolute Heilungsprozent nur 9 bis 10%; ein sehr wenig erfreuliches Resultat. Winters<sup>118)</sup> Studium der nach der vaginalen Totalexstirpation zur Beobachtung kommenden Rezidive erwies deutlich, daß überwiegend lokal Rezidive auftreten, daß also hier gewöhnlich nicht radikal genug vorgegangen wurde bzw. bei der vaginalen Operationsmethode eben radikaler nicht vorgegangen werden konnte. Auch die Mackenrodt'sche<sup>74)</sup> Igniextirpation und die paravaginalen Hilfsschnitte nach Schuchardt<sup>101)</sup>,<sup>101a)</sup> und Staude<sup>103)</sup> brachten weiter keine Vorteile; mit ihnen gelang es zwar, die bei der vaginalen Methode im allgemeinen erzielte nicht große Operabilität von 30 bis 40% etwas in die Höhe zu rücken, aber gleichermaßen ging auch die primäre Mortalität der vaginalen Totalexstirpation von ca. 4 bis 7% auf 12 bis 15% und mehr in die Höhe. Wegen der hohen primären Mortalität war ja auch, wie schon angedeutet, das von Freund<sup>29)</sup> Ende der 70er Jahre inaugurierte abdominale Operationsverfahren fast ganz verlassen worden; man hatte mancherorts bis zu 70% Mortalität zu beklagen. Hier brachte die zweite Hälfte der 90er Jahre einen bedeutsamen und dauernden Umschwung. Die schlechten Dauererfolge

und die so geringe Operabilität des Kollumkrebses bei vaginaler Totalexstirpation veranlaßten zuerst Küstner<sup>66)</sup>, Wertheim<sup>112)</sup>, Mackenrodt<sup>75)</sup> und Veit<sup>108)</sup>, doch der Freundschens Operation sich wieder zuzuwenden, sie auszubauen und lebenssicherer zu gestalten. Seither hat sich das abdominale Operationsverfahren sicheres Bürgerrecht in der operativen Gynäkologie erworben und ist jetzt bereits seit 5 bis 10 Jahren fast allenthalben die Methode der Wahl beim Kollumkarzinom geworden.

Bei der abdominalen erweiterten Radikaloperation ist es möglich, die Parametrien weitab seitlich im Gesunden auszulösen, ist es möglich, den Ureter unter Leitung des Auges freizulegen und zu isolieren, ist es möglich, tief hinab weit unter den Affekt am Uterus bzw. in der Scheide die Vagina auszulösen und samt dem paravaginalen Gewebe zu entfernen, ist es möglich, sich ein Bild über die Intumeszenz der Drüsen der verschiedenen Etappen zu verschaffen und wenn erforderlich und angängig die Drüsen der ersten Station zu entfernen. Die Ausbreitung des karzinomatösen Prozesses kann, soweit dies makroskopisch überhaupt möglich ist, naturgemäß nur vom Abdomen aus mit der größtmöglichen Sicherheit diagnostiziert werden, wo man die vom Uteruskarzinom bedrohten Nachbarorgane Blase, Harnleiter, Drüsen etc. in ihrer Totalität übersieht, was bei vaginalem Vorgehen nie möglich ist. Aber nur bei solcher Übersichtsmöglichkeit ist eine rationelle Radikaloperation denkbar.

Läuft die abdominale Operation auch in gewissen Punkten meistens typisch, so ist es doch gerade hier häufig notwendig zu individualisieren und ist mitunter schematisches Festhalten an einem bestimmten Operationsgange nicht zweckentsprechend.

Meiner Darstellung dieser Operation lege ich zugrunde das an der Breslauer Klinik im allgemeinen übliche Verfahren, wie es sich im Laufe der Jahre ausgebildet und sich uns als zweckmäßig erwiesen hat. Bestimmte Methoden sind für die abdominale erweiterte Radikaloperation des Gebärmutterkrebses von Wertheim<sup>113)</sup>, Mackenrodt<sup>75)</sup> und Bumm<sup>9)</sup> publiziert worden. Das bei uns ausgebildete und bei uns übliche Verfahren hat naturgemäß in verschiedenen Punkten manche Ähnlichkeit mit diesen veröffentlichten Methoden.

Der Operation voraus muß eine Säuberung, eine Vorbereitung des häufig sehr zerfallenen jauchenden Primäraffektes gehen. Dies geschieht am besten durch Auslöfeln des Affektes, möglichstes Entfernen allen zerfallenen Gewebes mit nachfolgender möglichster Trockenlegung des Wundkraters, am besten mit dem Paquelin. Sind keine zerfallenen, jauchigen Massen vorhanden, so entfällt natürlich die Verwendung des scharfen Löffels und des Glüheisens, und wir wischen den Affekt nur energisch und intensiv mit Jodtinktur aus. Nach der Appretation wird die sorgfältig getrocknete Scheide mit Vioformgaze ausgestopft, welche bei der nachfolgenden abdominalen Operation bei allen den notwendigen Präparationsmanövern ein, den Scheidenschlauch sehr vorteilhaft markierendes, Polster abgibt.

Wie sehr viele Operateure machen wir jetzt schon seit einer ganzen Reihe von Jahren diese Vorbereitung im Beginn der zur Operation eingeleiteten Äthernarkose. Früher machten die meisten Gynäkologen dem Vorschlag Mackenrodts folgend die Appretation am Vorabende vor der Operation oder sogar noch früher. Seitdem sich aber immer mehr die Überzeugung Bahn ge-

brochen hat, daß diese vorbereitenden Manipulationen sich in meistens reich mit differenten Mikroben beladenem Gewebe abspielen, ist man, zumal man sicher von dieser Appretation ausgehende Infektionsprozesse gesehen hat, von dieser frühzeitigen Vorbereitung zurückgekommen. Ganz dieselbe fallen zu lassen, wie auch vorgeschlagen worden ist, halte ich, da intra operationem

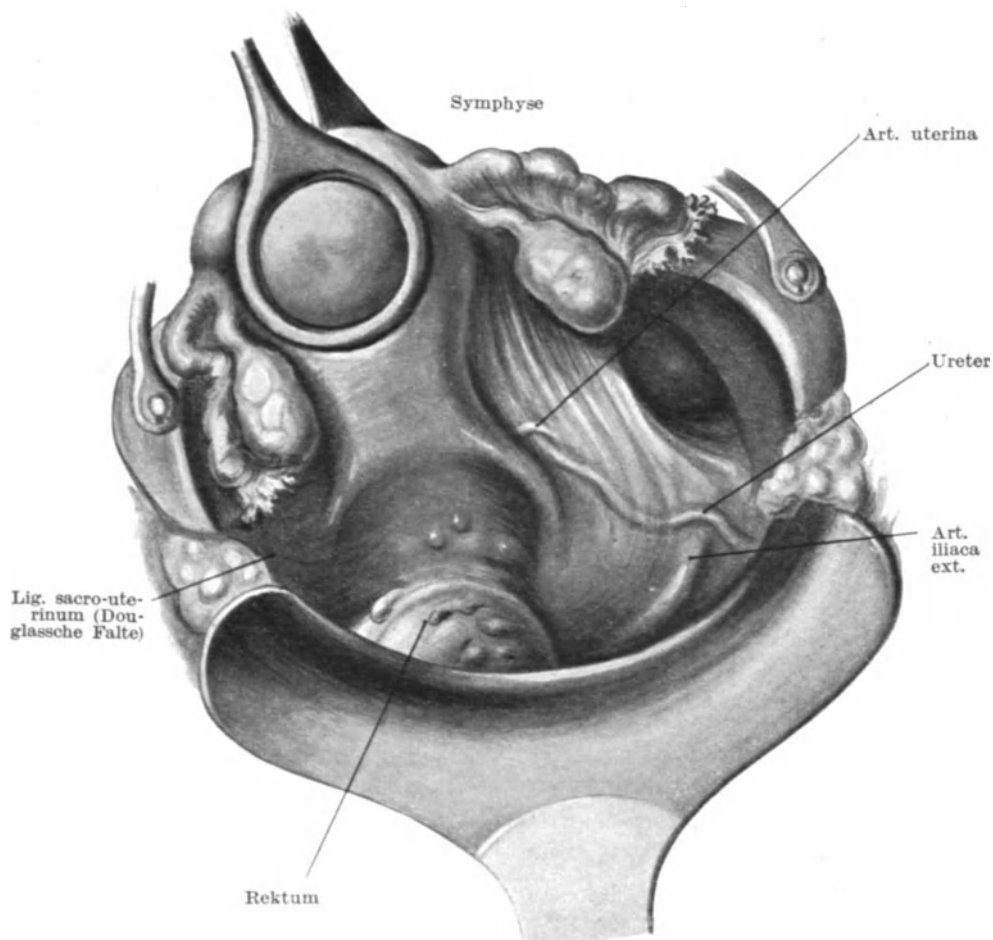


Abb. 2.

Der Uterus ist mit der Küstnerschen Uteruszange gefaßt und stark nach vorne gezogen, so daß durch Spannung des Peritoneums die Gefäße und der Ureter an der seitlichen Beckenwand sichtbar werden.

(Nach Kroenig-Döderlein.)

die eröffnete Scheide und das Operationswundgebiet miteinander in Berührung kommen, keineswegs für zweckmäßig.

Wir bedienen uns stets des Längsschnittes in der Linea alba und sehen keinen Vorteil in dem von manchen in diesen Fällen verwandten suprasymphysären Faszienquerschnitt; auch der Mackenrodt'sche Hufeisenschnitt mit

querer Durchtrennung der Musculi recti erscheint uns nach unseren an nahezu 500 Fällen gemachten Erfahrungen unnötig. Nach Eröffnung des Abdomens wird zunächst die Tastdiagnose durch Einführen der Hand und durch das Gesicht kontrolliert und vervollständigt. Wie schon angedeutet, erweist sich bei dieser Betastung vom eröffneten Bauche aus so manches anscheinend ganz chancenlose Karzinom als doch noch operabel und umgekehrt. Unsere Operabilität des Kollumkarzinoms bei abdominalem Vorgehen beträgt ca. 70%; andere Operateure, bei denen wie in Berlin und namentlich auch im Westen Deutschlands im allgemeinen die Krebskranken, weil aufgeklärter und weniger indolent, frühzeitiger den Arzt aufsuchen, haben noch etliche Prozente mehr Operabilität aufzuweisen. Nach dieser Vervollständigung der Diagnose wird der Uterus mit der Küstnerschen Zange gefaßt und, wie die Abbildung zeigt, möglichst vor die Bauchdecken gezogen. Die Vorziehbarkeit variiert beträchtlich. Starre Parametrien machen sie häufig zunächst völlig illusorisch. Auch abnorm fettreiche Bauchdecken können hierbei zu einem beträchtlichen Erschwernis werden. Schon jetzt orientiert man sich über den Verlauf des Ureters (cf. Abbild. 2), der über und nach außen von der Douglasschen Falte nahe an den Uterus herantritt, hier durch das Parametrium, dabei das uterine Gefäßbündel kreuzend und unter ihm liegend, hindurchtritt, um dann vorn, beim Karzinom häufig der Zervix dicht anliegend, zur Blase zu verlaufen.

Es ist zweckmäßig, nun zunächst jederseits hinten vom Ligamentum infundibulopelvicum beginnend, das hintere Blatt des Ligamentum latum bis tief hinab unter die Ligamenta sacrouterina zu spalten und die Schnitte in der Tiefe des Douglas sich vereinigen zu lassen. Mit einem Tupfer kann man namentlich bei guten und leidlichen Fällen zwischen den beiden Ligamenta sacrouterina den Serosaüberzug des Rektum samt Rektum weithin vom Vaginalschlauch ablösen und abschieben. Auch nach außen von den Douglasschen Falten wird das Peritoneum um ein Gewisses abgestreift, wodurch meistens schon der Harnleiter und das über ihm liegende uterine Gefäßbündel deutlich zu Gesicht kommen. Hierauf vorn von einem Ligamentum rotundum zum anderen Schnitt quer über den Scheitel der Blase mit nachfolgender präparatorischer Loslösung der Harnblase von der Cervix uteri. Diese Loslösung geschieht am besten mit Schere und vorsichtig schiebendem Tupfer; je nach der hier getroffenen Karzinomentwicklung muß eventuell die Präparation mitten in der Muskelschicht der Blase bewerkstelligt werden oder sogar nicht selten an dieser Stelle im Interesse der Radikalität die Blasenwand in ihrer ganzen Dicke geopfert und der penetrierende Defekt nach der Exstirpation plastisch mit Naht versorgt werden. Namentlich bei schwieriger Blasenablösung empfiehlt es sich, schon vor Beginn der Blasenpräparation die beiden Ligamenta rotunda und die beiden Ligamenta infundibulo-pelvica (spermatische Bündel) ligiert und durchtrennt zu haben; so kann man eventuell mehr von außen und oben statt von der Mitte her mit der Loslösung der Blase beginnen, und seitlich ist die Verankerung der Blase selbst bei vorgeschrittenem Karzinom eine weniger feste. Wenn möglich, geschehe die Ablösung der Blase jetzt gleich so weit, daß die vorn zur Blase verlaufenden distalen Ureterenabschnitte frei sichtbar werden. Die Vorziehbarkeit des Uterus und damit das Abschieben der Blase sowie auch die Präparation der Ureteren kann man sich erleichtern durch ein Verfahren, welches

durch mich an der Breslauer Klinik eingeführt worden ist und sich unnamentlich bei starrem, kurzem bzw. verkürztem Ligamentapparat sehr gut bewährt hat. Es ist dies die vor Beginn der Präparation von Blase und Harnleitern vorzunehmende Ligierung und Durchtrennung der Ligamenta sacrouterina, welche weitab von ihrem Eintritt in die Uterussubstanz stattzufinden hat und auch ohne Gefährdung des zu Gesicht liegenden Ureters weitab stattfinden kann. Sind sie durchtrennt, so ist der Motilitätswuchs des Uterus stets ein recht beträchtlicher. Am vorgezogenen gestrafften Organ läßt sich nun auch die Blase besser abschieben, die Ureteren sinken schon ein wenig mehr seitwärts, und man hat bei der Ausräumung der Parametrien es bequemer, weit in die Seiten zu kommen und daselbst die Ligaturen anzubringen.

Der nächste wichtige Akt der Operation ist die Ligierung des den Harnleiter kreuzenden uterinen Gefäßbündels, bestehend aus einer Arterie und gewöhnlich zwei Venen. Hat sich die Blase leicht und gut weithin ablösen und abschieben lassen, so ist gewöhnlich der vor dem Uterus belegene Teil des Harnleiters ebenfalls gut sichtbar, und es ist unschwer möglich, unter Leitung des Auges und des Fingers unmittelbar auf dem Ureter die Unterbindungsnadel durch das Ligament zu führen und möglichst lateral am Becken möglichst nahe an ihrem Ursprung aus der Hypogastrika die Uterina zu ligieren. Notwendig ist unbedingt, daß man bei diesem Akte vorn wie hinten den Harnleiter genau sieht, daß man genau seinen Verlauf am Uterushals klar gelegt hat, ehe man ligiert bzw. die ligierten Partien mit der Schere durchtrennt. Gerade beim Kollumkarzinom macht häufig — im allgemeinen in vorgeschrittenen Fällen um so ausgesprochener — der Harnleiter, wenn er das Parametrium durchquerend an die Zervix herantritt, um über sie hinweg zur Blase zu verlaufen, einen bald mehr, bald weniger starken, schleifenartigen Bogen, der ihn um ein Beträchtliches höher am Uterus lagert, als man es auf Grund seines Eintrittspunktes hinten ins Parametrium erwarten möchte. Karzinom-Infiltrationen, die wir gerade hier nicht selten am Ureterlager finden, können nun noch die topischen Verhältnisse von Uterus und Ureter in mannigfaltiger Weise variieren. Ist der vordere Teil des Ureters, weil die Blase noch nicht genugsam abgeschoben ist, noch nicht freigelegt und will man aus Zweckmäßigkeitsgründen die Uterina ligieren, so empfiehlt es sich, von hinten her an derjenigen Stelle des Ligamentes mit dem Finger einzugehen, wo der Harnleiter ins Ligament eintritt und auf ihm mit dem Finger nach vorn durchzugehen; der dabei vom Finger vorn gewöhnlich aufgeladene seitliche Blasenzipfel wird mit dem Tupfer zurück- und abgestreift, was gewöhnlich sehr leicht und vollkommen gelingt. So hat man jetzt meistens mit einem Male das uterine Gefäßbündel vom Ureter abgehoben und kann es nach genauer Feststellung des Verlaufes des Harnleiters ligieren und durchschneiden. Ist dies geschehen, so wird der uteruswärts belegene Gefäßstumpf mit einer gutfassenden Hakenklemme angehoben, uteruswärts zurückgeschlagen und nun mit Schere, Pinzette und Stieltupfer der Harnleiter aus seinem Lager herauspräpariert, beckenwandwärts abgedrängt und bis zu seinem deutlich sichtbar gemachten Eintritt in die Blase mobilisiert. Dann wird schrittweise immer weitab vom Uterus der Körper des Ligamentes ligiert und schrittweise durchtrennt; schließlich wird auch auf gleiche Weise das paravaginale Bindegewebe so weit hinab aus

gelöst, als die Exstirpation der Scheide erforderlich erscheint. Wegen der hier befindlichen paravaginalen Venenplexus empfiehlt sich sorgfältige schrittweise Ligierung. Es ist auf diese Weise unschwer möglich, die Vagina nahezu in ihrer ganzen Länge auszulösen. Hand in Hand geht ein immer weiteres Ablösen und Abschieben der Blase von der vorderen Scheidenwand mit Schere und Tupfer. Intumeszierte, verdächtige oder zu manifesten Paketen umgewandelte Drüsen sind gewöhnlich schon bei der Ureterpräparation möglichst im Zusammenhange mit dem Uterus herauspräpariert worden. Nunmehr hängt der Uterus nur noch mit dem ausgestopften Scheidenrohr zusammen; die Vioformgaze wird durch die Vulva herausgezogen und die Scheide an derjenigen Stelle ringsum mit der Schere durchtrennt bis wohin man sie ausgelöst hatte und bis zu welcher Tiefe man ihre Entfernung beabsichtigte.

Im wahrsten Sinne des Wortes ist nun das kleine Becken „ausgeräumt“. Vorn hängt in die große Wundhöhle die losgelöste Blase schlaff hinein, rechts und links ziehen die oft girlandenförmig freihängenden Ureteren zu ihr hin. Seitlich liegen die großen Schenkelgefäße zutage und tief unten und vorn ist der retrahierte Scheidenstumpf nach Anheben der Blase sichtbar.

Wie soll sich nun nach sorgfältiger Blutstillung die Versorgung dieser großen Wundhöhle gestalten? Diese Frage hat natürlich die operierenden Gynäkologen sehr intensiv beschäftigt und beschäftigt sie noch. Die Frage der Wundversorgung bei der erweiterten abdominalen Radikaloperation ist immer noch Problem. Vieles ist bereits versucht worden, vieles bald wieder verworfen worden. Weitgehendste Drainage der Höhlen nach den verschiedensten Richtungen hin (A mann<sup>2)</sup>, Mackenrodt<sup>75)</sup> hat abgewechselt mit einem weitgehenden Nihilismus (Bumm<sup>9)</sup>, Krönig<sup>19)</sup>, Döderlein<sup>19)</sup>), wo kaum oder gar nicht drainiert wurde, wo alle die großen Wundhöhlen durch Naht zusammengezogen und durch Vernähung des vorderen mit dem hinteren Blatte des Ligamentum latum, des Blasenperitoneums mit der Serosa des Rektum peritonisiert wurden. Stöckel<sup>104)</sup> u. a. erblickten in der Drainage keine Vorteile, ja sie führten in der Konvaleszenz auftretende Ureterfisteln auf durch die Drainage ausgelöste Schädigungen, auf Ureternekrose zurück. Solcher Ureterfisteln erlebten Wertheim unter 39 Operationen 5, v. Rosthorn unter 33 Operationen 2, Döderlein<sup>19)</sup> dreimal. Viele dieser Fisteln heilten innerhalb ungefähr dreier Monate spontan. Weibel<sup>109)</sup>, der später noch einmal das Material Wertheims in dieser Richtung sichtete, kommt zu dem Schluß, daß bei diesen Operationen eine Nekrosengefahr für den Harnleiter in nicht geringer Höhe besteht; an Wertheims Fällen eignete sie sich in 6 %.

Unsere an nahezu 500 Operationen dieser Art gemachte Erfahrung lautet ganz anders. Obwohl wir ja ganze Serien dieser Operationen drainierten und jetzt seit zwei Jahren wieder uns der Drainage bedienen, haben wir nicht eine einzige auf Nekrose beruhende Ureterfistel in der Konvaleszenz sich entwickeln sehen. Meines Erachtens ist es weder die Drainage, noch das eventuelle Losgelöstsein des Harnleiters auf weite Strecken aus seinem Bett und daraus resultierende Zerstörung ernährender Gefäße (Feitel<sup>24)</sup>), sondern es sind wohl kleine und kleinste Verletzungen der Harnleiterwand intra operationem bei seiner Präparation, welche einen Locus minoris resistentiae schaffen; denn im allgemeinen verklebt der Harnleiter in dem unfänglichen Operationswundbett sehr

bald wieder mit der Umgebung und ist dann der Nekrose nicht mehr ausgesetzt. Gewiß mag es möglich sein, daß fehlerhaft ausgeführte Drainage, welche direkt ein Verkleben des losgelösten Harnleiters mit der Umgebung hindert, Momente schafft, welche eine Nekrose begünstigen.

Die primäre Mortalität nach diesen Operationen war zunächst eine Reihe von Jahren auch jetzt noch trotz der gegen früher so durchgreifend und wesentlich verbesserten Asepsis, Antisepsis und Technik eine erschreckend hohe; im Mittel betrug sie zunächst einige 30 %; weitaus die meisten gingen septisch zugrunde. Eine Schädigung wurde sehr bald erkannt und eliminiert; das war die Schädigung der ja so oft sehr dekrepiden Individuen durch die Chloroformnarkose. Hier waren es akut post operationem einsetzende Nephritiden mit fast völliger Anurie, wie sie Mackenrodt u. a. so auch wir beobachteten, welche rasch zum Tode führten; daß hier nicht nur Chloroform-, sondern auch Infektionswirkung mit vorlag, ist ja wohl zweifellos; jedenfalls aber verschwanden diese Fälle experimentartig nach Ersatz des Chloroforms durch Äther, dessen wir uns jetzt seit ca. 7 Jahren bedienen. Manche bedienen sich auch bei diesen Operationen der Lumbalanästhesie. Auf diese Diskussionsfrage einzugehen, muß ich mir hier versagen.

Zur Herabsetzung der Infektionsmortalität versuchte man dann, den Organismus prophylaktisch zu immunisieren bzw. seine Resistenz zu erhöhen. Die Immunisierung wurde versucht von Bumm<sup>10)</sup> mit aus dem Karzinomaffekt der betreffenden Frau gezüchteten Streptokokkenstämmen. Polano<sup>88)</sup> versuchte es mit abgetöteten polyvalenten Streptokokkenkulturen; ich<sup>39)</sup> selbst versuchte auf Anregung meines Chefs die Resistenz durch prophylaktische Nukleinsäureeinspritzung analog v. Mikulicz<sup>80)</sup>, Miyake<sup>79)</sup>, Renner<sup>90)</sup> zu erhöhen.

Auch diese prophylaktischen Maßnahmen zeitigten, wenn auch die Nukleinsäure einen gewissen Einfluß zu haben schien, doch keinen durchschlagenden Erfolg. Die primäre Mortalität an Infektion hielt sich im großen und ganzen bei allen Operateuren (Küstner, Mackenrodt, Franz<sup>27)</sup>, Bumm<sup>11)</sup> u. a. m.) um ca. 15—20 %.

An der Breslauer Klinik hatten wir von jeher den Eindruck, daß das Essentielle für die Erzielung guter primärer Resultate in der Art und Weise der Wundversorgung gelegen sein müsse. Aus diesem Grunde hatte Küstner vor ca. 5 Jahren eine Zeitlang die Wundversorgung so gestaltet, daß die hintere Scheidenwand an den Serosaüberzug des Rektums angesäumt und im übrigen rechts wie links die Blätter des Ligamentum latum von den seitlichen Ecken der Scheide aus jederseits bis zum spermatischen Strang durch Naht geschlossen wurden. In die so nach dem Douglas offen gelassene Scheide wird ein Gazestreifen gelegt, der so nicht nur eine Drainage der Wundhöhlen des Beckenbindegewebes, sondern auch des Douglasschen Raumes gewährleisten soll. In ähnlicher Weise drainieren jetzt Bumm<sup>11)</sup>, Baum<sup>99)</sup> und Matthes<sup>78)</sup>. Wir haben diese Form der Drainage wieder verlassen, weil sie uns nicht leistete, was wir erwarteten. Ein beträchtliches Absinken der primären Infektionsmortalität fand nicht statt und wir machten eine recht auffällige Beobachtung. Nicht selten entwickelte sich im Laufe der zweiten Woche der Konvaleszenz, wie bei gar nicht drainierten auch, eine langsam vom Becken aus aufsteigende, sekundär von den Beckenwundhöhlen auf das

Peritoneum übergreifende Bauchfellentzündung, der die Frauen dann erlagen. Der von Liepmann<sup>70)</sup> und mir<sup>36)</sup> erbrachte Beweis, daß primär im Beckenbindegewebe vorhandene Eitererreger bei der Operation gelegentlich unvermeidlich ins Operationsgebiet austreten und die weiter von mir<sup>36)</sup> gemachte Beobachtung, daß gewöhnlich zunächst während der Operation eine Mikrobeninvasion dieser Art nur in der Tiefe des Douglas stattfindet, daß beim zweckmäßigen Operieren die oberen Partien der Bauchhöhle zunächst von diesen Mikroben verschont bleiben, mußten den Gedanken nahe legen, nicht nur die Wundhöhlen und den Douglas zu drainieren, sondern auch für eine mögliche Abkapselung eines eventuellen Infektionsherdes im Douglas gegenüber der übrigen Bauchhöhle Sorge zu tragen. Dies ist meines Erachtens in zuverlässiger Weise nur möglich, wenn die Drainage der Beckenwundhöhlen und die des Douglas völlig und dauernd voneinander getrennt sind, weil sonst gelegentlich bei einer Kombination der Drainage dieser beiden Bezirke z. B. gemeinsamen Drainage durch die Vagina dies eine sekundär ins Peritoneum aufsteigende Infektion geradezu vermitteln kann. Mein Chef, Geheimrat Küstner, ist darum auf meinen Vorschlag zu einem Verfahren der Doppeldrainage nach oben und unten zurückgekehrt, wie er es schon einmal bei diesen Operationen eine Zeitlang in den 90er Jahren des vergangenen Jahrhunderts angewandt hatte. Die Beckenwundhöhlen werden durch einen kurzen, durch die Scheide nach außen geleiteten Vioformgazedocht drainiert; darüber wird das Peritoneum querherüber von einem Ligamentum infundibulopelvicum zum anderen durch dichte fortlaufende Catgutnaht verschlossen. Dann kommt in die Tiefe des Douglas ein Mikulicz-Sack ohne Streifen, der ungefähr durch den unteren Winkel des Bauchschnittes, der im übrigen vernäht wird, herausgeleitet wird. So wird eventuell im Douglas sich ansammelndes Sekret hinausgeleitet und wird vor allem hier eine Abkapselung bewerkstelligt, die hinsichtlich der Möglichkeit einer von den Beckenwunden aufsteigenden Infektion von hoher defensiver Bedeutung ist. Der Vaginalstreifen wird nach dem ersten Stuhlgang am 5. bis 6. Tage entfernt, der Mikulicz-Sack zwischen dem 8. bis 10. Tage. Hinsichtlich des Drainagebedürfnisses betont ähnliches jüngst Holzbach<sup>44)</sup> aus der Tübinger Klinik. Seit Durchführung dieser Doppeldrainage ist unsere Infektionsmortalität in einer ununterbrochenen Serie von nahezu 100 Operationen auf 7,5 % abgesunken. Aber nicht nur die Lebenssicherheit dieser eingreifenden Operationen ist so augenfällig gestiegen, auch der ganze Heilungsverlauf ist viel reaktionsloser, viel glatter. Der Drainagekanal heilt unter Verwendung von Leukofermantin-Müller<sup>33)</sup> sehr rasch zu; ist es meistens schon völlig in der dritten Woche post operationem.

Einer besonderen Beachtung bedarf noch die den Heilungsablauf gerade nach der erweiterten abdominalen Radikaloperation häufig komplizierende Zystitis. Ist es auch möglich, wie Baisch<sup>4)</sup> und Döderlein gezeigt haben, durch Prophylaxe und antiseptische Spülungen bei jedem Katheterismus diese Entzündungen an Zahl und Schwere einzuschränken, so spielt doch zweifellos die völlige Loslösung der Harnblase aus ihrem Bett mit der dabei unumgänglichen Läsion so vieler, auch für die Miktion wichtiger nervöser Elemente (Roith<sup>91)</sup>) eine gewisse Rolle. Eine Rolle spielt ferner die oft notwendige und tiefgehende Verwundung der Blasenwandsubstanz an sich, wodurch, wie wohl nicht von der Hand zu weisen ist, die Wandung für differente Mikroben



aus dem umgebenden Wundgebiet permeabel werden kann. Dann fiel mir bei meinen zystoskopischen Untersuchungen vor der Operation auf, wie häufig gerade beim Kollumkarzinom chronische, mitunter nur sehr geringe klinische Symptome machende, Zystitiden vorhanden sind. Hier besteht vielleicht eine essentielle Beziehung zwischen den Mikroben des karzinomatösen Primäraffektes und denen der Zystitis. Die postoperative Zystitis stellt in diesen Fällen also nur eine Rekrudescenz dar, zustande gekommen durch die jetzt die Blase in so großem Umfange treffenden Schädlichkeiten. Frühzeitige energische Behandlung ist erforderlich, um einer Pyelitis, die ja verhängnisvoll werden kann, vorzubeugen.

Bei dieser an sich ja noch jungen Operationsmethode sind naturgemäß die Feststellungen über die Dauerheilungen noch nicht sehr zahlreich. An größerem Material sind solche gemacht von Döderlein<sup>20)</sup>, Mackenrodt<sup>76)</sup> und Wertheim<sup>114)</sup>. Wertheim verzeichnet 25,6 % absolute Heilungen bei mindestens 5jähriger Beobachtung nach der Operation bezw. 61 % Dauerheilungen der überhaupt zu Operierenden. Dies ist bereits ein ganz enormer Fortschritt, wenn man bedenkt, daß bei vaginalem Vorgehen nur höchstens bei 9 bis 10 % aller Kollumkrebskranken Heilungen erzielt werden können, das absolute Heilungsprozent also nur 9 bis 10 beträgt. Auch die erweiterte vaginale Operationsmethode, der vor kurzem Schauta<sup>98)</sup> wieder das Wort redete hat bisher selbst in Schautas Hand nur 12,6 % absolute Heilungen erzielen können. Diese Zahlen sprechen eine beredte Sprache zugunsten des abdominalen Verfahrens. Wertheim hat unter seinen dauernd geheilten Krebskranken auch einige, bei denen nachweislich krebsige Drüsen mit entfernt worden waren. Dies ist ein Hinweis darauf, daß man mit der Drüsensuche sehr genau und penibel verfahren soll, daß man möglichst jede durch Tastung als vergrößert erwiesene an den schon oben gekennzeichneten Stellen liegende Drüse mit entfernen soll.

Bis zu einem gewissen Grade wird naturgemäß die absolute Heilungsziffer beeinflusst durch die Größe der Operabilitätsziffer. Namentlich im Beginne dieser abdominalen Operationsära des Gebärmutterkrebses griffen manche Operateure auch die schlechtesten, progressesten Fälle an und erzielten so eine Operabilität von 90 % und mehr, wie z. B. Mackenrodt. Manche, wie z. B. Kroenig<sup>57)</sup> resezierten eventuell beide Ureteren und pflanzten sie beide in die Blase ein, wenn sie vollständig im starren Karzinom und durch Karzinomgewebe verliefen. Seither sind die damals sich häufenden Fälle von Ureterresektionen bei diesen Operationen viel seltener geworden; wir haben gelernt, auch bei vorgeschrittenen Fällen von Krebs den Ureter aus dem karzinomatösen Lager ohne Gefährdung der Radikalität herauszupräparieren und intakt in continuo herauszuheben. Andererseits ist man auch davon zurückgekommen, die allerschlechtesten Fälle noch anzugehen, weil einmal die Operation dann selbst unmittelbar nach der Beendigung schon nicht mehr als eine radikale imponierte und das Rezidiv sehr bald folgte. In diesem Sinne hat auch erst vor kurzem Mackenrodt<sup>77)</sup> sich geäußert, der zuerst die allerschlechtesten Fälle operativ anging.

In neuester Zeit ist man, was nicht unerwähnt bleiben darf, noch einen Schritt weiter gegangen, indem man versucht, auch noch das lokale Rezidiv bezw. das regionäre Drüsenrezidiv operativ anzugehen. Kleine, vagi-

nal entfernbare Rezidive sind schon früher gelegentlich hier und da exzidiert worden, so 1889 von Kaltenbach<sup>47)</sup>, Anfang der 90er Jahre von Winter<sup>118)</sup> u. a. m. Der erste, welcher ein Rezidiv abdominal anging, war 1901 Klein<sup>56)</sup>. Ihm schlossen sich bald Operateure an wie Cushing<sup>14)</sup>, Döderlein<sup>21)</sup>, Kroenig<sup>58)</sup>, Hofmeier<sup>43)</sup>. Eine größere Serie von 7 Fällen operierte systematisch v. Rosthorn<sup>93)</sup>; nach seinen Beobachtungen sind bezüglich der Dauerheilungschancen die lokalen Rezidive ungleich günstiger, als die regionären Drüsenrezidive. Franz<sup>28)</sup> hat 12 Frauen so operiert. Diese Rezidivoperationen sind umfängliche Eingriffe, welche häufig Blasen-, Ureter- und Rektumresektionen erforderlich machen, welche also sehr eingreifende Operationen darstellen; dementsprechend ist die Mortalität auch nicht klein, ca. 15 % und mehr. Auch Henkel<sup>41)</sup>, Koblanck<sup>52)</sup> und v. Franqué<sup>26)</sup> — Wendel<sup>110)</sup> treten zugunsten dieser Eingriffe auf Grund ihrer Erfahrungen ein. Wir hier in Breslau haben auch versuchsweise bei geeignet erscheinenden Rezidiven das Abdomen wieder geöffnet; jedoch haben wir bisher keinen Fall gesehen, in dem uns eine wirklich radikale Entfernung des Rezidivs möglich erschien. Wenn auch Frauen nach Rezidivoperationen noch zwei bis drei Jahre gesund waren, so besagt das noch nichts, da wir ja wissen, daß Rezidive und namentlich auch Drüsenrezidive sehr langsam wachsen können und demzufolge uns allen Frauen bekannt sind, die nach Feststellung des Rezidivs noch mehrere Jahre bei subjektivem Wohlbefinden sich erhalten. Gewiß wird man bei ständiger häufiger Kontrolle der Operierten, wie sie zweifellos zu fordern ist, ein beginnendes und vielleicht auch bequem radikal zu entfernendes Rezidiv gelegentlich konstatieren können. Der Hauptfaktor für die weitere Verbesserung der Heilungschancen liegt aber doch darin, die Kranken in möglichst frühem Stadium zur abdominalen erweiterten Radikaloperation zu bekommen. Damit werden nicht nur die Dauerresultate, sondern auch die primären Operationsresultate immer bessere werden.

### III. Das Karzinom der Gebärmutteranhänge.

Priäre Tubenkarzinome sind ungeheuer selten; sie sind nach Sänger gewöhnlich papillärer Form. Häufiger ist das metastatische Karzinom der Tuben, ausgehend von einem primären Karzinom des Uterus oder des Eierstockes. Bisher sind noch keine 100 Fälle von primärem Tubenkarzinom in der Literatur niedergelegt. Die Operation hat möglichst radikal nach allgemein chirurgischen Gesichtspunkten zu geschehen.

Ebenso wie auf das Tubenkarzinom möchte ich auch nur andeutungsweise der Vollständigkeit wegen das Ovarialkarzinom streifen. Dieses tritt genuin relativ selten auf, häufiger kommt es zu maligner Degeneration schon bestehender Ovarientumoren; registriert sei die Tatsache, daß ca. 20 % aller Eierstocksgeschwülste bösartig sind bzw. werden. Die ganze Genese, Pathologie und Therapie des Eierstockskrebses ist so eng verknüpft und verschmolzen mit der Geschwulstlehre des ja an Tumoren so reichen Ovariums überhaupt, daß ich es mir versagen muß, hier in Kürze darauf eingehen zu können. Nur sei das uns Gynäkologen geläufige Gesetz hier wiedergegeben, daß jeder Ovarientumor, sowie er diagnostiziert ist, schon in Rücksicht auf die hohe Möglichkeit der Malignität entfernenbedürftig ist, selbst wenn er subjektive Beschwerden nicht auslöst.

## XII. Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne.

Von

Karl Ludloff-Breslau.

Mit 65 Abbildungen.

### Literatur.

1. Bade, P., Die angeborene Hüftgelenksverrenkung. Stuttgart 1907.
2. Damany, Le, Die angeborene Hüftgelenksverrenkung. Z. f. orthop. Chir. **21**, 165.
3. Deutschländer, C., Zur Frage der blutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. **7**, 264.
4. — Zur Beurteilung der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **73**.
5. — Die blutige Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. **20**.
6. Drehmann, Weitere Beiträge zur unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Zeitschr. f. orth. Chir. **20**, 62 ff.
7. Ehebald, Unsere Erfahrungen mit der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Zeitschr. f. orthop. Chir. **20**.
8. Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. Teil. S. 315 ff.
9. Gocht, Anatomische Untersuchungen aus dem Bereich des kongenital verrenkten Hüftgelenkes. Zeitschr. f. orthop. Chir. **14**, 644 ff. 1905.
10. — Weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen aus dem Bereich des kongenital verrenkten Hüftgelenkes. Zeitschr. f. orthop. Chir. **22**, 252 ff.
11. Heusner, Über die angeborene Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. **10**, 571 ff.
12. Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5. Aufl.
13. Joachimsthal, Beiträge zum Verhalten des Hüftgelenkes bei der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Arch. f. klin. Chir. **65**, Heft 1.
14. — Die Retention des eingerenkten Oberschenkelkopfes durch Neubildung des knöchernen Pfannendaches. Zeitschr. f. orthop. Chir. **24**.
15. Kirmisson, Nouvel exemple de luxat. cong. etc. Revue d'orthop. 1905. 319.
16. Lange, F., Die Stellung des Oberschenkels im Verband nach der Reposition. Zeitschr. f. orthop. Chir. **25**.
17. Lenormant et Desjardin, Anatomie d'une luxation ancienne, probablement congénitale de la hanche. Bull. et mém. de la société anatomique de Paris. 1904. Nr. 2. S. 116.
18. Lorenz, A., und M. Reiner, Die angeborene Hüftverrenkung. Handb. d. orthop. Chir. **2**. 2. Hälfte.

19. Ludloff, Zur blutigen Einrenkung der angeborenen Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. **22**, 274.
20. — Zur Pathogenese und Therapie der angeborenen Hüftluxation. Klin. Jahrb. 1902.
21. Müller, Ernst, Anatomische Vorgänge bei der Heilung der angeborenen Hüftluxation etc. Zeitschr. f. orthop. Chir. **11**, 342 ff.
22. — Ein weiteres Präparat von behandelter Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. **25**, 334.
23. Potocki, Luxation cong. de la hanche. Revue d'orthop. 1905. 334.
24. Riedinger, Luxatio supracotyloidea und Hypoplasie des Beckens etc. Arch. f. Orthop., Mech. u. Unfallchir. **3**, 146.
25. Springer, C., Beiträge zur unblutigen Operation der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. **5**, 1 ff.
26. Tilo, O., Angeborene Hüftverrenkung. Präparat einer 20jährigen. Zeitschr. f. orthop. Chir. **21**, 204.
27. Weih, Carl, Über den anatomischen Befund bei kongenitaler Luxation des Hüftgelenkes. Zeitschr. f. orthop. Chir. **24**, 214 ff.

Die Literatur über die angeborene Hüftluxation ist infolge der großen Häufigkeit des Leidens und der regen allseitigen therapeutischen Betätigung auf diesem Gebiete jetzt derartig angewachsen, daß wohl kaum jemand die ganze Literatur beherrscht. Was durch Zusammenfassung der großen Literatur und eigener Erfahrungen geleistet werden kann, haben Lorenz und Reiner in ihrer Arbeit vollbracht, so daß nach dieser dankenswerten Kodifizierung eigentlich ein abermaliges Referieren überflüssig erscheinen kann. Nun sind in den letzten Jahren, ich erinnere nur an die sehr wichtigen Arbeiten Gochts über die Gelenkkapsel bei der angeborenen Luxation, mehrere Arbeiten erschienen, die noch manche, vorher vielleicht gar nicht so recht zum Bewußtsein gekommene Lücke ausfüllen. Deshalb hatte ich ursprünglich die Absicht, an die Lorenz-Reinersche Darstellung anknüpfend, eine Fortsetzung und Ergänzung derselben in einzelnen Punkten zu geben. Bei diesem Studium war ich genötigt, auf ein Präparat des hiesigen pathologischen Instituts, das schon von Weih beschrieben ist, mir aber von Geheimrat Ponfick in entgegenkommendster Weise noch einmal zur Verfügung gestellt wurde, näher einzugehen. Zum Vergleich mußte naturgemäß die Beschreibung anderer Präparate herangezogen werden. Dabei war ich in mancher Beziehung unbefriedigt von der Darstellung der Luxationspfanne, von der zwar viele Einzelheiten berichtet worden sind, die man aber bei manchen Widersprüchen nur schwer zu einer eigenen klaren Vorstellung vereinigen kann. Mir schien es, als ob sich hauptsächlich infolge allzu großer und einseitiger Berücksichtigung der Röntgenbilder manche falsche Vorstellungen bei mir und wohl auch bei anderen eingeschlichen hätten. So kam ich denn dazu, an der Hand des Ponfickschen Präparates die Berichte über andere Präparate damit zu vergleichen und fand manches Wesentliche weniger und manches Unwesentliche mehr hervorgehoben als für eine klare Vorstellung zweckdienlich ist. Ja einzelne Vorstellungen schienen mir geradezu falsch zu sein. Ich wurde daher dazu geführt, in dieser Arbeit überhaupt nur die Luxationspfanne nach dem vorliegenden tatsächlichen Material zu behandeln.

Dabei schien es mir verlockend, die Frage der therapeutischen Maßnahmen bei der angeborenen Luxation einmal ganz vom Gesichtspunkt der Luxationspfanne allein aus, zu beantworten. Ich bin dadurch allerdings zu

einseitiger Betrachtung von bestimmten Einzelheiten geführt worden, die mir aber von Wichtigkeit zu sein scheinen und klare Indikationsstellung geben.

Der Stoff ist so angeordnet, daß im I. Teil das wiedergegeben und zusammengefaßt worden ist, was über die Luxationspfanne vor der Reposition

- a) aus anatomischen Präparaten,
- b) aus Operationsbefunden,
- c) aus Röntgenbildern zu eruieren ist und wie sich diese Tatsachen zur Frage der Reposition und Retention verhalten.

Im II. Teil ist dann die Luxationspfanne nach der Reposition behandelt und dort zusammengefaßt und erörtert worden, was an Beobachtungen bei Präparaten und Röntgenbildern vorlag. Im Anschluß daran sind die theoretischen Erörterungen des I. Teiles über Reposition und Retention an den erhobenen Befunden kontrolliert worden.

Häufig und in großem Umfange ist in dieser Arbeit wörtlich zitiert worden, damit der Leser sich ein eigenes Urteil bilden kann und nicht durch Weglassen mancher Punkte, die vielleicht gerade von Wichtigkeit sind, allzu subjektiv beeinflußt wird. Durch diese so getriebenen Studien bin ich, um kurz die Ergebnisse zu nennen, zu einer besonderen Einschätzung des Limbus der Luxationspfanne gekommen, der meines Erachtens bei der Beurteilung der pathologischen Verhältnisse der angeborenen Luxation leider zu sehr vernachlässigt worden ist. An Wichtigkeit für die Beurteilung der Frage der angeborenen Luxation stehen die anatomischen Präparate obenan, auf die zunächst eingegangen werden soll.

## Präparate<sup>1)</sup>.

Das Material von Präparaten und deren Beschreibungen ist nach dem Alter der Individuen in 4 Altersstufen geordnet worden:

1. Vor der Geburt,
2. Kurz nach der Geburt,
3. Bis zur Aduleszenz,
4. Nach der Aduleszenz.

### Vor der Geburt.

Luxationspfannen vor der Geburt sind von Heusner zwei beobachtet worden.

Bei einem 25 cm langen Fötus aus dem fünften Monat weiblichen Geschlechtes mit doppelter Luxation, der aus einer Extrauterinschwangerschaft operativ entfernt wurde, „war die eine Luxationspfanne verkleinert und abgeflacht und am vorderen unteren Quadranten von der engen Vorderkapsel verdeckt, der obere Rand in einen niedrigen und breiten Wall verwandelt, auf dem der Gelenkkopf stand; die andere linke Pfanne (ebenfalls Luxationspfanne) hatte ihre normale Form und Größe behalten, war aber nicht frei zu übersehen, da sie von vorn und unten von der Vorderkapsel zugedeckt und in ihrer mittleren Partie durch eine aus der Inzisura hervorgewucherte, mit Synovialis überkleidete Fettmasse ausgefüllt wurde. Der hintere obere Pfannenrand grenzt sich ziemlich scharfkantig von der Austiefung ab und ist an seiner auf die Darmbeinfläche übergehenden Partie in ähnlicher Weise wie rechtsseitig mit der aufgewachsenen Hinterkapsel überkleidet.“ Auch

---

<sup>1)</sup> Dieser ganze Abschnitt ist zwar aus Raumerparnis klein gedruckt, muß aber doch der Reihe nach gelesen werden, weil sonst nach der Anordnung des Stoffes ohne die Kenntnis der hier niedergelegten Details und besonders der zahlreichen Abbildungen das Verständnis der folgenden Ausführungen sehr erschwert werden würde.

das Becken ist verschrägt, die rechte Seite gegen die linke nach rückwärts verschoben, der rechte Oberschenkel steht adduziert, der linke in Abduktionsstellung.

Bei einem Fötus von 28 cm Länge aus dem sechsten Monat mit ausgesprochener linksseitiger Hüftluxation war die Haltung des Fötus die gewöhnliche. Die Oberschenkel standen in ziemlicher Beugstellung. „Die linke Pfanne sitzt an der richtigen Stelle, erscheint aber abgeflacht und nur  $1\frac{1}{2}$  mm tief gegen  $3\frac{1}{2}$  mm rechtsseitig. Ihr Durchmesser ist ebenso gross wie jener der rechten Pfanne, ihre Form regelmäßig abgerundet. Das vordere untere Drittel wird durch die quer darüber gespannte enge Vorderkapsel verdeckt. Der Rand der Pfanne ist ringsherum verflacht, am meisten oben und hinten, wo die halbmondförmige Gelenkfläche sich ohne Abgrenzung auf den Knorpelsaum fortsetzt. In der vorderen oberen Partie, welche nicht mit dem Kopf in Berührung stand, ist der Pfannenrand uneben. Auch die rechte Pfanne ist verhältnismäßig flach, wie aus dem Vergleich mit einem anderen normalen Fötus desselben Alters hervorgeht. Die linke Beckenhälfte ist in der Pfannengegend nicht dicker und massiger als die rechte; auch läßt sich kein Zurückbleiben im Wachstum konstatieren. Es handelt sich um eine in Entwicklung begriffene Luxatio iliaca, bei welcher der Kopf noch auf dem hinteren Pfannenrand steht, während an Pfanne und Kapsel bereits sehr hochgradige Veränderungen nachweisbar sind.“

#### Nach der Geburt.

Über Luxationen bei Neugeborenen liegen mehrere Beobachtungen vor.

Sainton<sup>1)</sup> hat zwei Neugeborene mit angeborener Hüftluxation und doppelten Klumpfüßen sezirt und gefunden: „Die Gelenkveränderungen waren bei beiden ziemlich ähnlich, am weitesten fortgeschritten beim zweiten Falle. An Stelle der linken Pfanne fand sich nur ein kleines Grübchen von 4—5 mm Durchmesser gegen 12 mm rechterseits. Eine zweite pfannenartige Vertiefung von 7 mm Durchmesser mit Gelenkkapsel ausgekleidet hatte sich oberhalb des Pfannenortes auf dem Darmbein gebildet, der Y-förmige Knorpel links nicht schmaler wie rechterseits.“

Sehr instruktiv sind die folgenden Abbildungen 1—2 von J. Clarke (nach Lorenz-Reiner) eines Neugeborenen. Die Luxationspfanne ist kleiner, oval (birnenförmig). Die

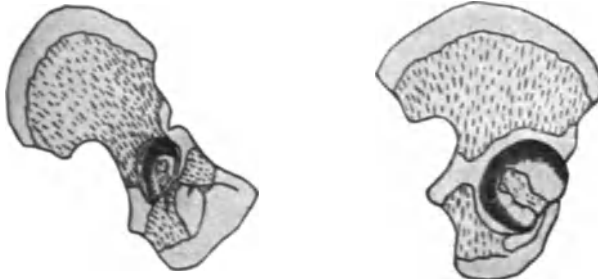


Abb. 1.

Abb. 2.

ganze Beckenhälfte der luxierten Seite erscheint schmaler; das Verhältnis der verknöcherten zu den knorpeligen Teilen im Vergleich zur gesunden Seite verändert. Nach den Bildern reicht die verknöcherte Zone des Os ilei bei der Luxationspfanne schon bis zum oberen Pfannenrand hervor, bei der normalen nicht.

Von Neugeborenen, die tot geboren wurden, werden von Kirmisson und Potocki je ein Fall ausführlich und genau beschrieben. Die dort gefundenen Veränderungen sind so wichtig für die ganze Frage, daß ich das hierher Gehörige wörtlich zitieren muß: Kirmisson sagt:

„La cavité cotyloïde gauche regarde presque directement en avant et participe à l'atrophie de toute la moitié gauche du bassin. Elle est beaucoup moins développée que la cavité droite dans toutes ses dimensions. La tête fémorale, au lieu d'être contenue tout

<sup>1)</sup> Nach Heusner (Zeitschr. f. orthop. Chir. 10, 571.)

entière dans la cavité elle-même, est à cheval sur le bord postérieur du sourcil cotyloïdien. A ce niveau, le bourrelet cotyloïdien lui-même est aplati. Toute la partie antérieure et moyenne de la vacité est vide et sans rapports avec la tête fémorale. Le bourrelet cotyloïdien aplati recouvre la partie postérieure de la cavité cotyloïde. (Abb. 3 und 4.)



Abb. 3.

Abb. 4.

Du côté du fémur, la capsule articulaire a ses insertions fémorales normales. Sur l'os iliaque, elle vient s'insérer sur le bourrelet cotyloïdien, en arrière de la portion aplatie, qui recevait la tête fémorale. Cette dernière partie est donc nettement intra-articulaire.“

Potocki sagt:

„Après incision de la capsule, on tombe sur une cavité articulaire beaucoup trop spacieuse pour loger la tête du fémur. La cavité articulaire est divisée par le sourcil cotyloïdien en deux étages. L'étage supérieur a pour limite en haut l'insertion de la capsule articulaire sur la face externe de l'ilion et en bas le sourcil cotyloïdien. A ce niveau, l'os iliaque n'est pas recouvert de cartilage articulaire. C'est cette portion sus-cotyloïdienne de la cavité articulaire qui loge la tête fémorale. La gouttière sus-cotyloïdienne est donc intra-articulaire.

Au-dessous du sourcil cotyloïdien, se trouve le second étage ou étage inférieur de la cavité articulaire, c'est à proprement parler la vraie cavité articulaire, mais elle est deshabitée et très peu développée.

Le sourcil cotyloïdien, dépourvu de bourrelet, est à peine saillant. Les deux échancrures ilio-pubienne et ilio-ischiatique sont peu accusées; l'échancrure ischio-pubienne est, au contraire, très nette, profonde et fermée par le fort ligament acétabulaire. Le bourrelet cotyloïdien manque, sauf dans sa portion inférieure acétabulaire; l'arrière-fond est presque tout entier occupé par l'insertion du ligament rond. Le cartilage en Y existe; il est large, presque aussi large que du côté sain, et on note, que cecartilage existe sur toute l'étendue de l'arrière-fond de la cavité cotyloïde.



Abb. 5.

La cavité articulaire déshabillée est plus allongée d'avant en arrière que de haut en bas; son diamètre transversal est de 8 millimètres, tandis que son diamètre vertical n'est que de 4 millimètres. A droite, où l'articulation est normale, le diamètre transversal de la cavité articulaire est de 11 mm et sa hauteur de 13 mm."

Außer dem uns besonders interessierenden Status der Pfanne ist die Beobachtung der Asymmetrie des Beckens von größter Tragweite. Die Asymmetrie wird von Kirmisson ausführlich geschildert:

„Toute la moitié gauche du bassin est le siège d'une atrophie considérable, portant à la fois sur l'os iliaque et sur l'aileron du sacrum. Ce dernier est beaucoup moins développé à gauche qu'à droite. La largeur de l'aileron droit est de 6 mm. La face antérieure du sacrum elle-même est asymétrique et regarde légèrement à gauche. Il semble que la cinquième vertèbre sacrée se soit développée incomplètement et soit réduite à un coin osseux à base tournée à gauche qui, s'enfonçant contre la quatrième vertèbre et le coccyx repousse ce dernier à droite. (Abb. 5.)

L'os iliaque gauche est également diminué dans toutes ses dimensions; toutes ses parties constituantes sont plus grêles que celles du côté opposé. La tubérosité de l'ischion du côté gauche, plus petite que la droite, se trouve en même temps sur un plan supérieur,

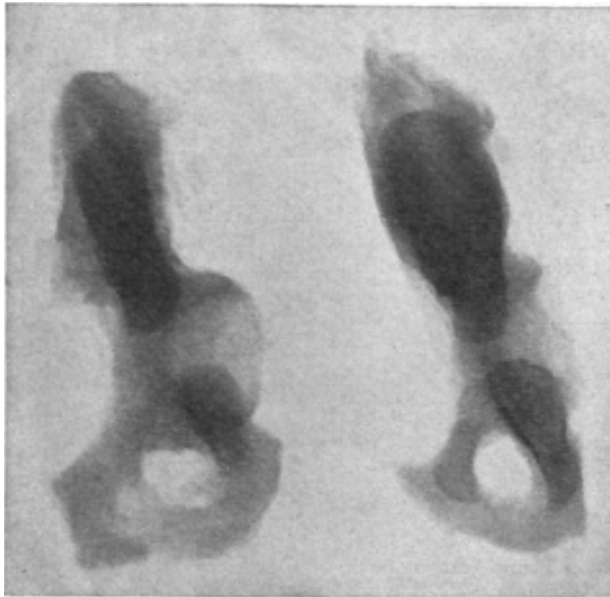


Abb. 6.

Abb. 7.

de sorte que si les deux tubérosités de l'ischion reposent sur un plan horizontal, le bassin tout entier s'incline vers la gauche.

L'aileron de l'os iliaque est redressé; la symphyse pubienne n'est plus sur le plan médian antéro-postérieur, mais elle est rejetée vers la droite."

Auch Potocki geht auf diese Asymmetrie des näheren ein:

„Nous avons constaté alors, avec la plus grande évidence qu'il y a un arrêt de développement assez prononcé de la moitié gauche du bassin.

L'arrêt de développement porte non seulement sur l'os iliaque, mais aussi sur l'aileron sacré du côté de la luxation, car cet aileron est moins développé que du côté sain.

La symphyse pubienne est dejetée un peu vers la droite."

Von Lorenz und Reiner sind folgende Abbildungen 6—9 von Präparaten beigebracht worden:



(Abb. 6 u. 7). Die Luxationspfanne und die gesunde von vorn und (Abb. 8 u. 9) senkrecht auf dem Pfannengrund betrachtet im Röntgenbild von einem Präparat. Bei Abb. 6 der Luxationspfanne erscheint der obere Pfannenrand (das Pfannendach) weniger ausladend als auf der normalen Seite und im oberen hinteren Quadranten mit einem kreis-segmentähnlichen Defekt. Ferner reicht auf der Luxationsseite der verknöcherte Teil des Darmbeins weiter nach der Pfannenmitte herunter und die Knorpelfuge zwischen Darmbein und Sitzbein erscheint schmaler als auf der anderen Seite. Die verknöcherte Partie des Darmbeines und Sitzbeines erscheint auf der luxierten Seite breiter und größer als auf der normalen (vielleicht infolge der veränderten Projektion, wenn beide Becken-hälften überhaupt von demselben Neugeborenen stammen, was nicht ersichtlich ist). (Anm. des Verf.)

In der Ansicht senkrecht auf dem Pfannengrund (Abb. 8 u. 9) erscheint die Pfanne verkleinert und weniger deutlich abgegrenzt, die Y förmige Fuge schmaler als auf der normalen Seite; sonst gilt dasselbe wie oben.

Von einem Knaben 14 Tage nach der Geburt gibt Paletta <sup>1)</sup> folgende Beschreibung: „Eine Andeutung von einer Pfannenbildung (neuen Pfanne), wie man sie bei traumatischen veralteten Luxationen regelmäßig findet, war nicht vorhanden. Die Knie

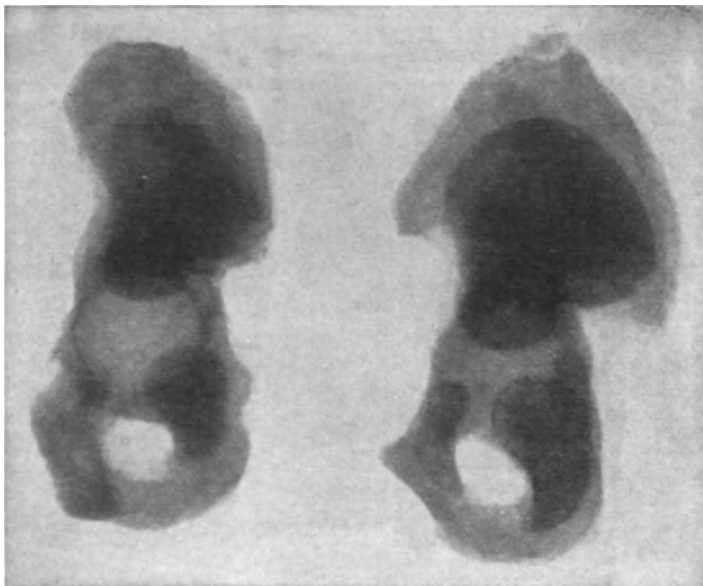


Abb. 8.

Abb. 9.

und Füße des Knaben standen nach außen gekehrt; der untere Teil des Gelenkes war von der quer darüber hingepanschten Vorderkapsel verschlossen und der übrige Teil der Pfanne war von einer vorgewucherten Fettmasse erfüllt, welche den Eintritt des Kopfes verhinderte.“

#### Bis zur Adoleszenz.

Die Luxationspfanne eines 1¼ jährigen Mädchens ist von Weih ausführlich geschildert.

Er sagt: „Das Os ileum zeigt normale Größe, sowie keinerlei Abweichungen von der Norm des Knochens. Letzterer ist dem Alter des Kindes entsprechend geformt, auf der Innenseite, d. h. der dem Becken zugekehrten Fläche unverändert glatt, während die

<sup>1)</sup> Nach Heusner, Zeitschr. f. orthop. Chir. 10, 571 ff.

Außenseite, namentlich in der Umgebung der linken Pfanne, eine knorpelige Verdickung der Kortikalis in Form unregelmäßigen höckerigen Erhebungen darbietet.

Es zeigt sich jetzt, daß die Gelenkpfanne stark deformiert ist und zwar nicht nur in bezug auf die äußeren Konturen, d. h. die Höhe und Rundung der Randpartien, sondern auch bezüglich der Gelenkfläche.

Der dem Rand des Azetabulums entsprechende Wall (Limbus acetabuli) ist nur an der proximalen und lateralen Seite noch erhalten; hier hat er eine Höhe von 3 mm, eine Breite von 2 mm.

An dem gegenüberliegenden, d. h. dem distalen und medialen Umfange dagegen ist der Pfannenrand fast gänzlich geschwunden und nur noch als ganz schmale Leiste

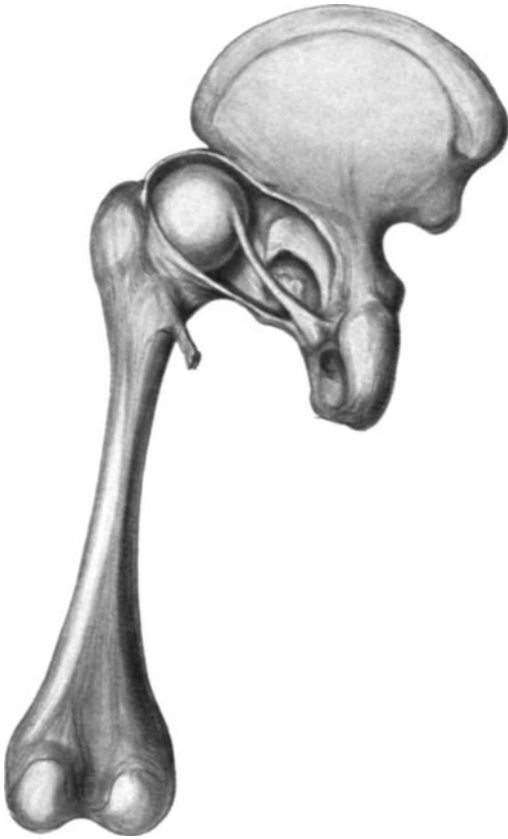


Abb. 10.

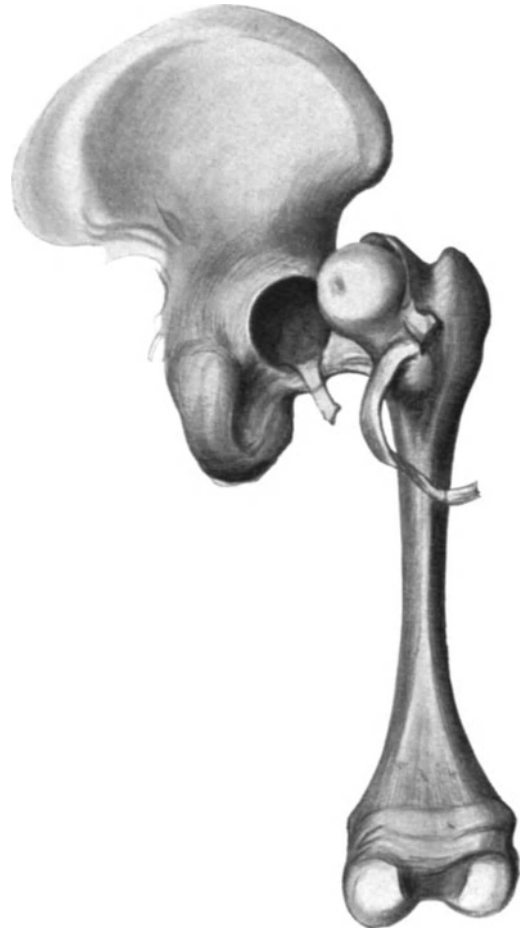


Abb. 11.

erkennbar. Die noch erhaltene Partie hat sonach das Aussehen eines Halbmondes angenommen.

Der Knorpel ist daselbst glatt und glänzend; die Gelenkfläche an der Pfanne ist zum größten Teil vom Knorpel entblößt, in der Tiefe ist der Knochen sichtbar und zwar dicht am Ansatz des Lig. teres.

Am Grunde der Pfanne ist eine geringe Menge Fettgewebe. Der Limbus selbst bietet an seinem hinteren Rande eine 3 mm lange, 2 mm breite und  $1\frac{1}{2}$  mm hohe Knorpelverdickung dar, die sich nach der Gelenkfläche hin in zwei Schenkel nach Art eines Y teilt,

von denen der laterale bedeutend kräftiger ausgebildet ist als der mediale und ohne Abgrenzung in die Konturen des Pfannenrandes übergeht. Der bedeutend schwächere und kürzere mediale hingegen verläuft nach der Spinae iliaca anterior inferior, um hier in dem Fasergewebe der Gelenkkapsel zu endigen.“

„Schon auf den ersten Blick muß die außerordentliche Länge des Lig. teres auffallen. Schon in bezug auf die Stelle und Art, wie es sich am Pfannenboden ansetzt, weicht es bedeutend ab vom normalen Verhalten. Es entspringt nämlich nicht in der Mitte des Pfannengrundes (sic!! der Verf.), sondern inseriert sich exzentrisch. Und zwar ist es mit seinem Ansatzpunkt in distaler und ventraler Richtung verschoben.“

Die Kenntnis von diesem Präparat hat mich, wie schon in der Einleitung gesagt ist, veranlaßt, es ebenfalls eingehend zu untersuchen, hier zu beschreiben und durch Abbildung die Untersuchungsergebnisse zu ergänzen. Wenn die Beschreibung hier sehr ausführlich gegeben ist, so mag das dadurch gerechtfertigt sein, daß dieses Präparat ein Unikum ist, dessen Wichtigkeit schon daraus erhellt, daß wir das ganze Becken mit allen knorpeligen Bestandteilen vor uns haben. Leider war die Kapsel schon bei der Sektion des Kindes unzweckmäßig aufgeschnitten worden und deshalb für Kapselstudien

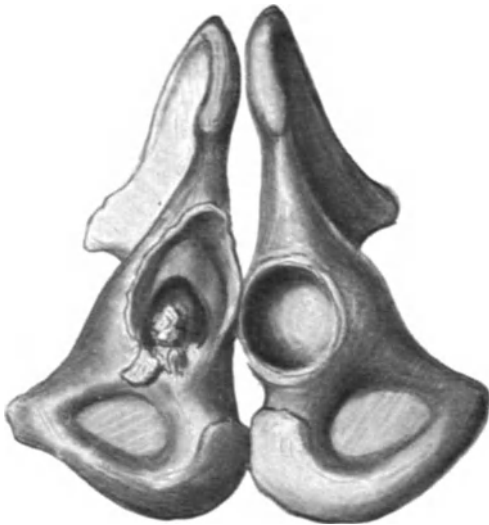


Abb. 12.

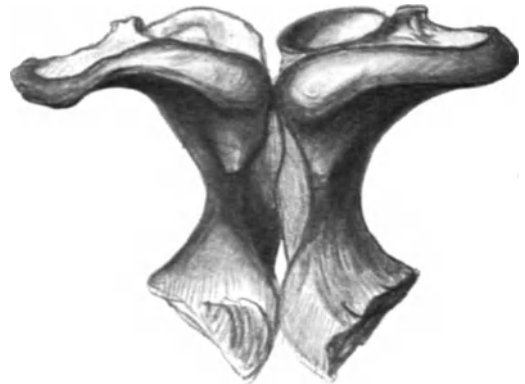


Abb. 13.

nicht mehr brauchbar und leider war auch der Beckenring durch Schnitt durch die Symphyse einerseits und durch die Symphysis sacro-iliaca andererseits gelöst und infolgedessen eine einwandfreie Darstellung der Beckensymmetrie resp. -asymmetrie nicht mehr möglich. Trotzdem gibt aber das Präparat durch Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden noch recht wichtige Auskünfte.

Nebenstehende Abbildungen 10 und 11 geben die Übersichtsbilder beider Beckenhälften, der linken Luxationspfanne und der rechten Normalpfanne mit den Oberschenkeln. Die Kapsel ist am hinteren Rande aufgeschnitten und die Oberschenkel nach vorn herausgelegt. Es fällt sofort die sehr stark abweichende Gestalt der linken Luxationspfanne auf. Während sich die normale Pfanne als Hohlkugel mit scharfen Rändern präsentiert, erscheint die Luxationspfanne mit gewulsteten Rändern und erinnert in ihrer Gestalt mehr an die Ohrmuschel eines Hundehohres mit breitem Helix. Das ganze obere Drittel des Pfannenkaavums wird von einem breiten bindegewebigen Saum eingenommen, während das eigentliche Pfannenkaavum nur einen, fast ein Drittel so großen, beinahe dreieckigen Raum im unteren Teil der Pfanne einnimmt. An dem vorderen Pfeiler der Incisura acetabuli inseriert das lang und stark entwickelte Lig. teres, das nach der Fovea des Kopfes zieht. An der rechten gesunden Seite ist das Lig. teres vom Kopf abgerissen und hängt als kurzer Zipfel über den unteren Pfannenrand.

Zum Zweck eingehender Detailstudien habe ich die schon ledierten Kapseln vollständig durchtrennt und so die Oberschenkel entfernt.

Wenn man beide Beckenhälften so mit den lateralen Seiten der Darmbeine aneinander legt, daß beide Pfannen nach oben schauen und die beiden Tubera ischii sich mit ihren Hinterflächen berühren, so ergibt die Betrachtung (Abb. 12 von der Pfannenseite, Abb. 13 vom Tuber ischii aus gesehen):

1. daß das linke Darmbein etwas kleiner und schwächlicher als das rechte erscheint,
2. daß die beiden Sitzbeine mit ihren aufsteigenden Ästen fast genau in einer geraden Linie liegen, also einen Winkel von nahezu  $180^\circ$  bilden, daß aber das linke Tuber ischii (der Luxationspfanne zugehörig) schmaler und dünner erscheint (cf. Abb. 13) und das linke Foramen obturatum mehr quer ovale Form hat.

3. daß die Pfannen zwar im gleichen Niveau sich gegenüber stehen, die Luxationspfanne aber nach oben verlängert ist (cf. Abb. 12) und die ganze Pfannenöffnung mehr nach hinten zieht, und der ganze hintere obere Pfannenrand fehlt resp. niedergedrückt ist (Abb. 12 u. 13).

Wenden wir uns nun zu den Details der beiden Pfannen.

#### Die normale Pfanne.

Der scharfe Rand wird vom Limbus gebildet, derselbe sitzt dem knorpeligen Pfannenbezug ringsherum fest auf und setzt die Höhlung in demselben Radius fort, er ist aber verschieden hoch. Am hinteren Pfannenrand (vom höchsten Pol bis zur Incisura acetabuli)

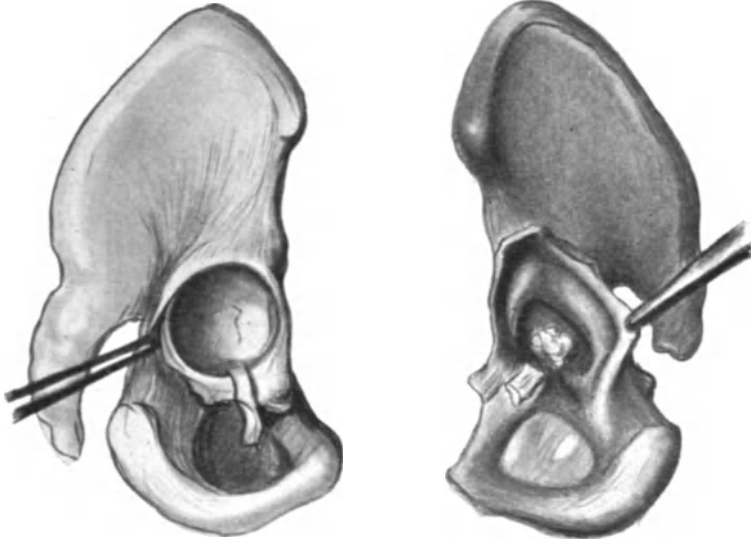


Abb. 14.

Abb. 15.

beträgt seine Höhe im oberen drei Viertel 3,5 mm, dann erniedrigt er sich auf 2 mm und geht in einer rundlichen Wulst über, der an dem hinteren Pfeiler der Incisura acetabuli endet. Am vorderen Pfannenrand beträgt seine größte Höhe in der Mitte 2 mm. Am höchsten Pol der Pfanne, unter der Spina anterior inferior ist er höchstens 1 mm hoch. Der Limbus ist also da am höchsten, wo die knöchernen Bestandteile, der Kern des Os ilei, ischii und pubis am meisten vom Pfannenrand zurücktreten resp. der Pfannengrund nur vom Knorpel der Y förmigen Fuge gebildet wird, Zwischen der äußeren Seite des Limbus und der inneren Wand der Gelenkkapsel ist nirgends ein breiterer Zwischenraum. Diese beiden Wände liegen dicht aneinander und man sieht einen Spalt erst, wenn man die Kapsel an ihrer Ansatzstelle abzieht (cf. Abb. 14).

Der Pfannengrund wird von bläulich schimmernden, glattem Knorpel von ca. 1 mm Dicke eingenommen. In der Incisura acetabuli liegen die bekannten kleinen traubigen Fettmassen. Die Incisura acetabuli ist vom Limbus in dem sog. Lig. transversum überbrückt und darüber ist das hier entspringende zentrale Ende des Lig. teres nach außen geschlagen.

Hält man die Pfanne gegen das Licht, so sieht man den vorderen und hinteren Pfannenrand und in der Mitte einen mehrere Millimeter breiten Streifen deutlich durchscheinen, während der Pfannenteil des Os ilei oben und der Pfannenteil des Os ischii hinten einen dunklen undurchscheinenden Fleck bilden, der sich nach vorn undeutlich vom Os pubis abgrenzt.

#### Die Luxationspfanne (cf. Abb. 15).

Es fehlt rings um die Pfanne der scharfe vom Limbus gebildete Rand, was besonders am oberen Pfannenrand auffällt. Dagegen breitet sich nach dem Zentrum der Pfanne zu ein breiter Streifen bindegewebiger Substanz aus, der aus demselben Material besteht, wie der Limbus der normalen Pfanne. Dieser Streifen ist am breitesten entwickelt am oberen Pol der Pfanne unter und hinter der Spinea anterior inferior und ist hier 7,5 mm breit, und verschmälert sich allmählich bis zur hinteren Begrenzung der Incisura acetabuli auf 4,5 mm. Am vorderen Pfannenrand hat derselbe eine Breite von 2 mm und verliert sich bei der vorderen Begrenzung der Incisura acetabuli in dem Ansatz der Gelenkkapsel. Während der normale Limbus, wie oben schon gesagt war, die Höhlung des knorpeligen Belages der Pfanne fortsetzt und einen prismatischen Ring darstellt, dessen Querschnitt die Gestalt eines gleichschenkeligen Dreiecks hat, hängt dieser Streifen in der Pfannenkavum über, so daß man mit der Sonde überall 1—2 mm unter überhängendem Rand zwischen ihm und dem knorpeligen Belag der Pfanne eindringen kann. Von diesem nach innen umgekrepelten Limbus steigt an seinem peripheren Rande die Gelenkkapsel in einem Winkel von 90—180° auf (cf. den schmalen Zwischenraum bei der normalen Pfanne).

Das von diesem nach innen umgeschlagenen Limbus umkränzte und freigelassene, fast dreieckige Stück des Pfannenkavums wird von weniger bläulich schimmernden, mit dünnem Bindegewebe überzogenen Knorpel, der nicht stärker ist, als der der normalen Pfanne, ausgekleidet. Ein Teil dieses dreieckigen Hohlraumes wird von einem traubigen Fettgewebspropfen ausgefüllt. Die Brücke über die Incisura acetabuli, das Lig. transversum, fehlt (ist künstlich entfernt), an ihrer vorderen Insertion setzt das Lig. teres an. Oberhalb der hinteren Begrenzung der Incisura acetabuli ist das Pfannenkavum nicht normal ausgehöhlt, sondern es wölbt sich etwa linsengroß vor. Bei der Untersuchung mit der Sonde fühlt man, daß unter dem Knorpel eine feste Resistenz liegt. Gegen das Licht gehalten, sieht man nur den vorderen Pfannenrand und den vorderen Teil der Querruge zwischen Os ilei und Os pubis durchschimmern. Der hintere Pfannenrand wird vom breiten, umgeschlagenen Limbus bedeckt und beschattet. Es wurde nun die Dicke des Pfannengrundes beider Pfannen (Abstand des zentralsten Teiles der Pfanne von der Begrenzung des Beckeneinganges) mit einem exakten Tasterzirkel gemessen und überall ein Unterschied von mindestens 1 mm gefunden. Der Pfannengrund ist also sicher 1 mm stärker, als auf der normalen Seite.

Ich habe diese Verhältnisse nun noch auf verschiedene Weise deutlicher zu demonstrieren gesucht.

Den Totaleindruck geben die beiden Zeichnungen wieder. Um aber vor optischen Täuschungen, die bei der Beurteilung dieser Verhältnisse eine viel größere Rolle spielen, als man gewöhnlich annimmt, bewahrt zu werden und um einen besseren Einblick in die Größe und die Tiefe der Pfanne zu erhalten, ohne das Präparat durch notwendige Querschnitte zerstören zu müssen, habe ich Gipsausgüsse der pathologischen (Abb. 16) und der normalen (Abb. 17) Pfannen gemacht, die alle Details mit großer Feinheit wiedergeben.

Diese negativen Ausgüsse sind dann nach verschiedenen Richtungen und Gesichtspunkten durchschnitten worden.

Ferner sind, um einen einwandfreien Einblick in die Verhältnisse zwischen Knochen und Knorpel zu erhalten, die beiden Hälften des Präparates immer zu gleicher Zeit in genau symmetrischer Stellung bei derselben Röhrenstellung röntgenographiert.

Nach den Abgüssen habe ich zunächst die Form und Größe, Höhe und Breite des Pfannenumfanges festzustellen gesucht und dadurch für die normale und für die Luxations-

pfanne nebenstehenden Umriß, der genau der Größe des Objekts entspricht, gefunden (cf. Abb. 18 u. 19). Der Umriß der normalen Pfanne ist fast kreisrund, der der Luxationspfanne einförmig mit stark zugespitztem oberem Pol.

Legen wir beide Umrisse übereinander, so, daß die unteren Pole da wo das Lig. teres ansetzt, aufeinander fallen (cf. Abb. 21), so sehen wir, daß die Luxationspfanne am unteren Pol dieselbe Kurve wie die normale macht, dagegen an beiden Seiten von der normalen



Abb. 16.



Abb. 17.

Pfanne überschritten wird. An Höhe übertrifft aber die Luxationspfanne die normale beträchtlich. Die Pfannenfläche ist also auf der Luxationsseite durchaus nicht verkleinert, denn, was sie an Breite eingebüßt hat, hat sie an Höhe gewonnen.

Abbildung 20 zeigt uns genau die Gestalt und Breite des nach innen umgelegten Limbus. Wir sehen daraus, daß fast die Hälfte der Pfannenfläche vom Limbus eingenommen

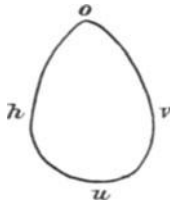


Abb. 18.

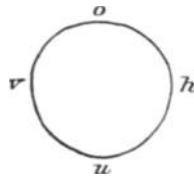


Abb. 19.

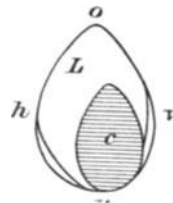


Abb. 20.

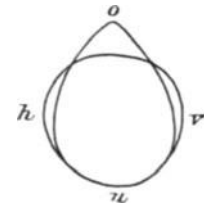


Abb. 21.

wird und im oberen Drittel der Pfannengrund ganz von diesem vortretenden Limbus zugedeckt wird.

Zur Darstellung der Pfannentiefe habe ich das Negativ der beiden Pfannen in der Richtung vom oberen Pol (unter der Spina anterior inferior) nach der Incisura acetabuli durchsägt (cf. Abb. 22 u. 23) und nebenstehende Kurven Abb. 24 u. 25 gefunden.



Abb. 22.



Abb. 23.



Abb. 24.



Abb. 25.

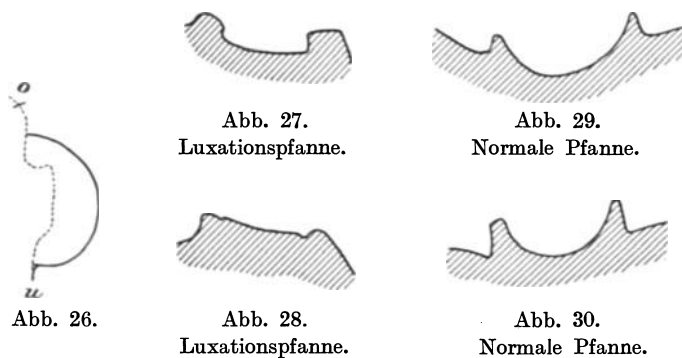
Man sieht in Abbildung 23 und 25 das halbkreisförmige Profil der normalen Pfanne im Längsschnitt und in Abbildung 22 und 24 die komplizierte Krüve der Luxationspfanne in demselben Schnitt. Wir erkennen in der vorspringenden Nase den breiten überhängenden Limbus und sehen jetzt ein, wie dieser zur Ausfüllung der Pfannentiefe beiträgt. Daß aber auch der Pfannengrund an sich sehr gehoben ist, erkennen wir

wenn wir beide Schnitte wieder so aufeinander legen, daß die Durchschnitte der unteren Pfannenränder aufeinander fallen (Abb. 26).

Wir konstatieren außer der Abflachung der Pfanne und vor allem auch, daß der untere, der Incisura benachbarte Teil (Abb. 24 e) der Luxationspfanne mehr vorgewölbt ist.

Wenn wir den Kontur des Pfannengrundes bis zum oberen Pfannenrande punktiert zeichnen, so gewinnen wir einen klaren Eindruck von dem steil gerichteten Pfannendach und von der Rolle, die der Limbus für eine eventuelle Retention eines reponierten Kopfes spielen muß.

Ich habe ferner auch noch zwei Horizontalschnitte durch andere Negative beider Pfannen gemacht und gebe sie in Abbildung 27—30 wieder. Die Schnitte gehen durch die Grenze des unteren und mittleren und durch die Grenze des mittleren und oberen Drittels, begrenzen also das mittlere horizontale Drittel der Pfannen oben und unten.



Die beiden aufeinander projizierten Schnittpaare (Abb. 31 u. 32) lassen nun in größter Deutlichkeit die Veränderung der Luxationspfanne und besonders die schiefe Ebene erkennen, die der oberste Teil der Luxationspfanne mit Hilfe des Limbus bildet, auf der natürlich der Kopf keinen Halt finden kann (cf. Abb. 32). Ich glaube, daß diese Methode der Darstellung wesentlich zur klaren Vorstellung der Luxationspfanne nach Umfang und Tiefe führt.



#### Die Röntgenphotogramme

der Präparate ergeben nun in bezug auf die Beteiligung der einzelnen Knochen am Pfannenaufbau der normalen und Luxationspfanne folgendes: Es sind acht Aufnahmen gemacht worden, ich füge aber hier nur die Pauszeichnungen von zwei Paaren (Abb. 33 u. 34 und 35 u. 36) ein, die das Charakteristischste wiedergeben. Ich bemerke, daß die Einstellung und Gruppierung der beiden Hälften des Präparates von mir mit größtmöglicher Exaktheit unter Benutzung von Hilfslinien auf der Röntgenkassette vorgenommen ist.

Beim Vergleiche der Abbildung 33 und 34 (beider Hälften auf der inneren Darmbeinseite aufliegend) sehen wir sehr deutlich die abgeflachte, nach oben verlängerte, mit dem breiten Limbussaum umkränzte Luxationspfanne. Es fällt nun sofort auf, daß das Os ischii in Abb. 34 weiter an den Pfannengrund heranreicht, als bei der normalen Pfanne, ja an seinem zentralen (nach der Mitte der Pfanne zu) oberen Ende geradezu eine linsengroße Exostose aufweist (Abb. 34 e). Noch lateraler von dieser Exostose sieht der obere Teil des Os pubis hervor.

Diese Exostose am Os ischii ist auf vier anderen Röntgenplatten in dieser oder umgekehrter Lage deutlich zu erkennen und außerdem schon bei der Sondierung der Pfanne gefunden worden (cf. S. 539).

Ferner zeigt sich als abweichend von der anderen Seite, daß auf der normalen Seite (cf. Abb. 33 s) sehr deutlich und scharf die Spina anterior inferior hervortritt, während diese Spina auf der Luxationsseite nach oben herauf gedrängt ist und viel schwächer

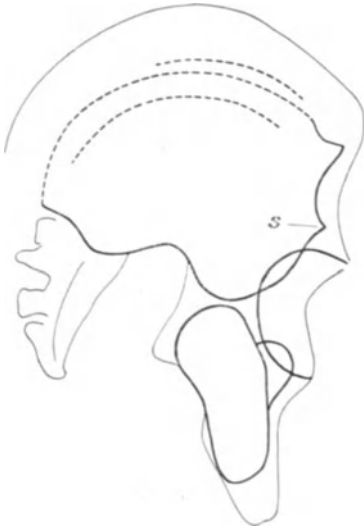


Abb. 33.



Abb. 34.



Abb. 35.



Abb. 36.

erscheint (cf. Abb. 34 s). Auch dieser Befund ist auf allen anderen Röntgenbildern zu ersehen. Ferner erscheint gerade die Gegend der Spina anterior inferior auf der Luxationspfanne abgeflacht.

Auf Abbildung 35 und 36 sieht man in beiden Pfannen von der Pfannenöffnung



aus herein. Beide Beckenhälften haben symmetrisch auf dem Pfannenumfang gelegen. Es fällt sofort auf, daß der Pfanneneingang auf der Luxationsseite (Abb. 35) viel kleiner und mehr oval ist. Dieser auf dem Röntgenbild erscheinende Pfanneneingang auf der Luxationsseite ist aber nicht identisch mit dem lateralen Rand der Pfanne, sondern nur der innere Rand des Limbus. Von dem eigentlichen Pfannenrand bekommen wir auf der Luxationsseite kein richtiges Bild. Diese Stellung für das Röntgenogramm ist aber hauptsächlich gewählt worden, um das Verhältnis des Os ilei, pubis und ischii zueinander resp. die Y-förmige Fuge zur Darstellung zu bringen. Dabei hat sich nun folgendes herausgestellt: Wenn man die Pauszeichnungen beider Beckenhälfte aufeinander legt und die einzelnen Knochenkonturen zur Deckung zu bringen sucht, gelingt das beim Os pubis ohne wesentliche Abweichung der Konturen am besten, fast ebensogut beim Os ilei, dagegen am wenigsten beim Os ischii.

Während nämlich die Konturen des Os pubis ziemlich genau zusammenfallen, weichen die Konturen des Os ischii besonders in ihren hinteren Teilen voneinander ab.

Die Konturen aller drei Knochen kann man nicht zu gleicher Zeit zur Deckung bringen. Es zeigt sich, daß beim Zusammenfallen der Ossa pubis und ilei die Ossa ischii divergieren. Und zwar divergiert der untere Teil des Os ischii der Luxationsseite nach hinten. Versucht man, die zentralen Pole der drei Knochen (die dem Zentrum der Pfanne zugekehrten Teile) vollständig zur Deckung zu bringen, so schneiden sich, wenn die zentralen Konturen bei der Ossa ilei aufeinander liegen, die Konturen der zentralen Pole des Os pubis und Os ischii je in einem Punkte, und die Längsachsen der Ossa ischii divergieren wieder nach hinten unten (die der luxierten Pfanne weiter nach hinten). Bringe ich aber die ganze Vorderkante und die ganze zentrale Kante des Konturs der Ossa ilei aufeinander (was übrigens sehr gut geht), dann ragt der Kontur des zentralen Pols des Os ischii der Luxationsseite hinten unten mindestens 1 mm weiter in das Pfannenkaum hinein. Und bringe ich die Ossa ischii möglichst zur Deckung, dann ragt wieder das Os ilei der Luxationspfanne deutlich mindestens 1 mm weiter hinten oben ins Pfannenkaum hinein. In beiden Fällen liegt dann der Kontur des zentralen Pols des Os ischii mindestens 1 mm weiter nach vorn. —

Hieraus geht hervor, daß zwar die Y-förmige Knorpelfuge der beiden Pfannen dieselbe Gestalt hat, daß aber das Os ischii und das Os ilei der Luxationspfanne etwas weiter ins Pfannenkaum hineingeschoben ist, und daß sich das Os ischii der Luxationspfanne etwas nur seinen zentralen Pol als Drehpunkt nach hinten herausgedreht, sich evertiert hat.

Le Da many hat nach Bade das Verhältnis der Luxationspfanne und der normalen Pfanne eines 2-jährigen Kindes in nebenstehenden Abbildungen 37—41 dargestellt. Abbildungen 37—39 stellen Durchschnitte durch das Pfannenkaum dar. Nach diesen ist die Luxationspfanne in jeder Beziehung kleiner und flacher. Das Negativ der Luxationspfanne (Abb. 40) aber nur flacher bei derselben Größe. Wir werden später auf diesen Punkt zurückkommen.

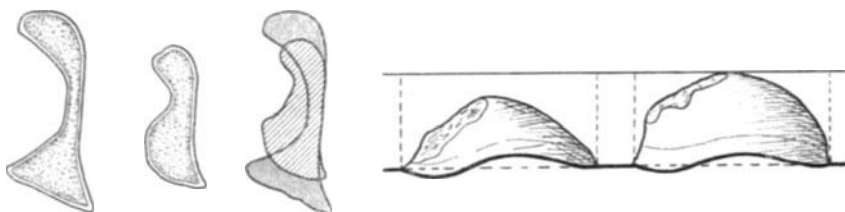


Abb. 37.

Abb. 38.

Abb. 39.

Abb. 40.

Abb. 41.

Von einem 2½-jährigen Mädchen mit beiderseitiger Luxation, von einem 4-jährigen und einem 4½-jährigen Mädchen mit einseitiger Luxation gibt nur E. Müller (Stuttgart) ausführlichere Beschreibungen und Abbildungen.

Das 2½-jährige Mädchen mit doppelter Luxation starb am 29. Juni, nachdem am 14. Mai desselben Jahres die rechte Hüfte reponiert war. Beide Hüftgelenke wurden herausgenommen und durchsägt. Das reponierte Bein stand noch in der Lorenzschien

Primärstellung. Deshalb wurden die Sägeschnitte so geführt, daß sie von der Eminentia ileo pectinea nach einem Daumenbreit über der Spinei schiastica gelegenen Punkte gingen. Aus den Schnitten ergab sich die rechte Pfanne nicht hohlkugelförmig, sondern mehr tellerförmig. Der Boden des Tellers ist nur ganz flach gewölbt; nach vorne oben (gegen die Eminentia ileo pectinea zu) steigt der Rand ganz allmählich auf; nach hinten unten biegt er sich schärfer um und hat auf dem Sägeschnitt die Form eines an der Spitze abgerundeten Dreiecks, ganz entsprechend der Fossa trochanterica, der genau anliegt (cf. Abb. 42 u. 43). Der Rand der Pfanne hat einen Durchmesser von 3,0 cm; der Durchmesser des Pfannengrundes läßt sich bei dem allmählichen Übergang in den vorderen



Abb. 42.

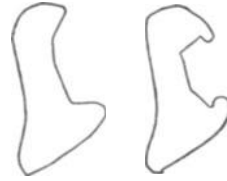


Abb. 43.

Abb. 44.

Pfannenrand nicht genau bestimmen, er beträgt etwa 2 cm. Die Dicke des Grundes beträgt an der dünnsten Stelle 1,1 cm.

Die linke Pfanne, in derselben Ebene durchsägt, hat ebenfalls flachen Grund; dann biegen die Ränder unter Bildung eines deutlichen Winkels schräg um, um sich schließlich an der Peripherie hakenförmig nach dem Inneren der Pfanne umzubiegen (cf. Abb. 44).



Abb. 45.



Abb. 46.

Der freie Pfannenrand hat so einen Durchmesser von nur 1,6 cm, der flache Grund einen solchen von 1,1 cm und an der breitesten Stelle vor der Umkrempelung der Ränder beträgt er 2,0 cm. Die leere Pfanne ist mit reichlichem Fettgewebe ausgefüllt.

Das Präparat des 4 jährigen Mädchens, an dem zwei Jahre vorher die Reposition vorgenommen und zu einem guten Resultat geführt hatte, ist in der Frontalebene durchgesägt. „Die Gelenkpfanne (cf. Abb. 45) ist ein regelmäßiger Hohlkugelabschnitt; sie ist

überall von einer gleichmäßigen glatten Knorpeloberfläche ausgekleidet. Der Durchschnitt der Pfanne bildet einen Bogen von nahezu regelmäßiger Kreisform; er umfaßt im ganzen etwas mehr als zwei Fünftel eines Kreises. Die nach außen und hinten zu gelegenen drei Viertel dieses Kreisbogens, die vom Darmbein gebildet werden, haben einen Durchmesser von 3,1 cm, das innere, dem Schambein angehörige Viertel hat etwas stärkere Krümmung. Das Pfannendach ist sehr schön breit entwickelt, es besteht aber fast ganz aus Knorpel und so kommt es, daß auf dem Röntgenbild, das ich vor der Zerlegung des Präparates angefertigt habe, die Verhältnisse weniger günstig anzusehen, als der Wirklichkeit entspricht. Das Pfannendach scheint dort nur mangelhaft ausgebildet zu sein.

Die Verteilung von Knorpel, spongiösen und kompakten Knochen geht am besten aus der Skizze hervor“ (cf. Abb. 46).

Von dem 4½ jährigen Mädchen steht nebenbei das Röntgenbild (cf. Abb. 47) des Durchschnittes durch die Luxationspfanne und die Oberschenkelepiphyse. Der Schnitt ist ungefähr in einer Ebene angelegt, die zwischen reiner Frontal- und reiner Sagittalebene in der Mitte liegt, so daß eine vordere äußere und hintere mediale Pfannenhälfte entsteht. Das Pfannenkavum stellte sich bei der Untersuchung dar, wie es Abbildung 48 wiedergibt. Vor der Durchsägung war das Röntgenbild Abb. 47 aufgenommen. Zu



Abb. 47.

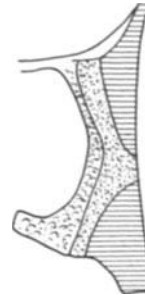


Abb. 48.

beachten ist die unebene Hervorwölbung des Pfannendaches nach dem Pfannenkavum zu und das laterale Heraustreten des Kopfes. Das Präparat stammt von einem Mädchen, an dem 1½ Jahre vorher die Einrenkung vorgenommen wurde, aber trotz gelungener Reposition zu keinem befriedigten funktionellen Resultat geführt hatte. Das Kind ging an einem Ileus zugrunde.

Müller sagt von dieser Pfanne: „Die Abbildung stellt die Pause des Beckendurchschnittes in natürlicher Größe dar, um das Verhältnis von Knochen, Knorpel und Gelenkweichteilen zu demonstrieren. Der knöcherne Pfannengrund war mässig entwickelt, kommt auf dem Durchschnitt wohl zur Ansicht, aber doch nicht so stark, wie es der Wirklichkeit entspricht, denn in den mehr nach hinten und innen vom Durchschnitt gelegenen Partien des Gelenkes ist der knöcherne Pfannengrund außerordentlich dick, und verengt dadurch die Gelenkhöhle.“

„Der Pfannengrund wird nirgends von Knorpel gebildet; über diesem liegt vielmehr ein bindegewebiger Überzug, der am Knorpelrand in die Gelenkkapsel übergeht; in der unteren Hälfte des Gelenkes liegt zwischen dem Überzug und dem Knorpel noch eine dichte Lage derben Fettgewebes“ (cf. Abb. 48).

Ähnliche Verhältnisse zeigt der Durchschnitt durch die Luxationspfanne nach Allison (Abb. 49), (cf. Bade, S. 50). Besonders hervorzuheben ist noch die Wulstung des unteren hinteren Pfannengrundes. Eine andere Abbildung von Allison zeigt deutlich den gewulsteten Limbus cartilagineus (cf. Bade, S. 51 und Abb. 50).

An dieser Abbildung ist bemerkenswert, daß der Ursprung des Lig. teres wohl nicht richtig gezeichnet ist, denn das Lig. teres entspringt am unteren Pfannenpol neben der Incisura acetabuli, aber nicht in der Mitte der Pfanne (Anm. des Verf.).

Von Gocht sind drei Präparate angeborener Verrenkung besonders mit Berücksichtigung der Kapselverhältnisse beschrieben.

Dabei geht er aber auch bei zwei Präparaten auf die Pfannenverhältnisse ein. Er sagt von der Pfanne des vierjährigen Mädchens: „Die Pfanne ist am (ersten) Präparat vollständig dreieckig mit scharfer Spitze nach vorn oben, der hintere Pfannenwall ist mächtig von oben bis unten entwickelt, nach hinten oben leichter abfallend, nach der Pfanne zu fast pilzartig überwallend. Der vordere Pfannenrand ist ebenfalls gut ausgebildet, etwas nach innen überhängend. Auf dem Grunde der Pfannen liegen bindegewebige Massen.“

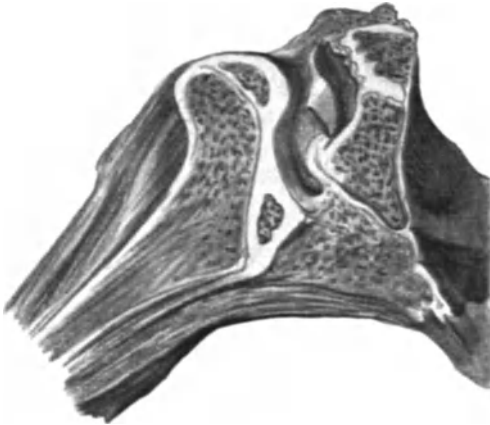


Abb. 49.



Abb. 50.

Die größten Dimensionen der Pfanne sind untere Breite 2 cm, die größte Höhe 2 cm.“ (Zeitschr. f. orthop. Chir. 14, 654/655.)

„An dem Präparat 2 ist der hintere Pfannenrand mäßig hoch, unten am höchsten. Nach oben markiert sich der Pfannenrand nur eben, nach vorn ist er voll entwickelt, die Pfanne ist dreieckig rund, größte Breite unten von Rand zu Rand gemessen beträgt 2,3, größte Länge 2,5 cm.“

Bei dem 3. Präparat (Zeitschr. f. orthop. Chir. 22) wird, da die ganze Kapsel erhalten werden sollte, und nicht eröffnet ist, auf die Pfannenverhältnisse nicht des näheren eingegangen.

Von einem 10—12jährigen Mädchen existiert ein Präparat, das Lorenz und Reiner (S. 75) wiedergeben (cf. Abb. 51).

Die Luxationspfanne ist sehr flach, der hintere Rand pfannenwärts umgelegt. Bindegewebe im Pfannengrund.

„Durch die Umlegung des Limbus gegen das Zentrum der Pfanne verliert der hintere Pfannenrand seine gleichmäßige Rundung, er wird gewissermaßen zur Sehne des Kreisbogens abgeflacht. Außerdem wird er durch diese Umlegung niedriger, so daß die Pfanne auch dadurch an Tiefe verliert.“

Von einem 10jährigen Mädchen mit doppelter Luxation, das 10 Tage post repositionem an Urämie zugrunde gegangen war, beschreibt Lange das Sektionsergebnis in bezug auf die Pfanne:

„Im allgemeinen waren wir überrascht, wie flach die knöcherne Pfanne war, trotzdem sie bei der Reposition uns besonders tief erschienen war.

Von einer Hohlkugelform war keine Rede, nur eine flache Grube zeigte die Stelle der knöchernen Pfanne an. Diese Form der Pfanne verhinderte eine ausgedehntere Berührung von Kopf und Pfanne. Höchstens ein Viertel der Kopfoberfläche stand in Kontakt mit dem Pfannenboden. Aber selbst in dieser Ausdehnung war eine wirkliche innige Be-

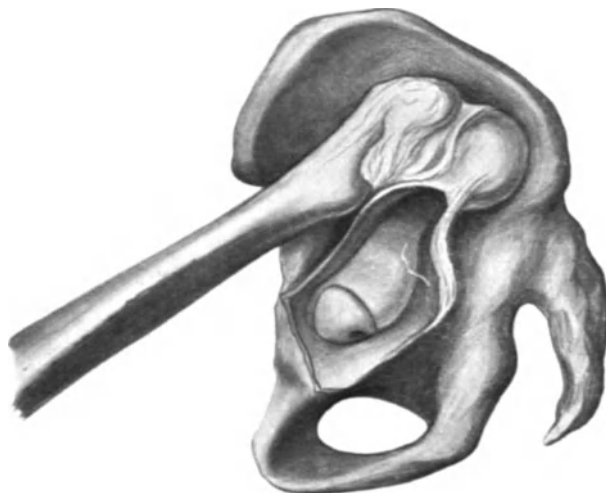


Abb. 51.

rührung von Kopf und Pfanne nicht möglich. Denn auf dem Grund des Pfannenbodens fanden sich jederseits mehrere bohngroße knöcherne Höcker. Diese Höcker schienen viel härter zu sein, als der knorpelige Kopf.“

#### Nach der Aduleszenz.

Hierher gehören die Abbildungen aus Hoffa (Abb. 52), Lorenz und Reiner (Abb. 53), Tilo (Abb. 54 und 55).

Aus ihnen geht hervor, daß die Pfanne eine mehr dreieckige Gestalt besitzt, deren Spitze nach oben liegt. Die knöchernen Ränder erscheinen gewulstet, abgerundet. Über die knorpeligen Verhältnisse geht aus den Abbildungen bei Hoffa und Lorenz nichts hervor.

Von seinem Präparat, das einem 20jährigen Mädchen (Selbstmord) entstammte, sagt Tilo: „Sie (die Pfanne) besteht aus einer kleinen dreieckigen Vertiefung, cf. Abb. 54 mit 55 (normale Seite), die von einer derben Sehnenhaut überzogen ist. ....

.... So sieht man, daß in Abb. 54 der längste Durchmesser des Foramen obturatorium horizontal liegt, während am normalen Becken der längste Durchmesser etwa 60° zum Horizont geneigt ist. Das Foramen obturatorium ist also von unten nach oben zusammengedrückt und hierdurch wurde der senkrechte Durchmesser verkürzt, der horizontale verlängert.“

Joachimsthal schildert in seiner Arbeit „Beiträge zum Verhalten des Hüftgelenks bei der angeborenen Verrenkung“ die Luxationspfanne nach fünf Präparaten folgendermaßen: „Dieselbe ist an allen fünf Präparaten, von denen zwei doppelseitige Verrenkungen aufweisen und zwar stets in deutlichster Weise, vorhanden. Sie ist kleiner und flacher als normal, dabei aber an einzelnen Präparaten so vertieft, daß ein stark abgeschliffener

Kopf, wie es beispielsweise an diesem einer rechtsseitigen angeborenen Luxation eines Erwachsenen entsprechenden Gelenke der Fall ist, namentlich in Abduktionslage noch notdürftig in ihr Platz findet (cf. Abb. 56). Stets hat die Pfanne die normale Gestalt einer Hohlkugel verloren und sich dabei in eine mehr plane Fläche von der Form eines gleichschenkeligen Dreiecks verwandelt, deren obere und namentlich hintere Umrandung wallartig vorspringen; dem Foramen obturatorium gegenüber besteht kein Grenzwall. Wäh-



Abb. 52.



Abb. 53.

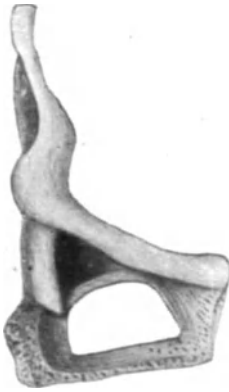


Abb. 54.

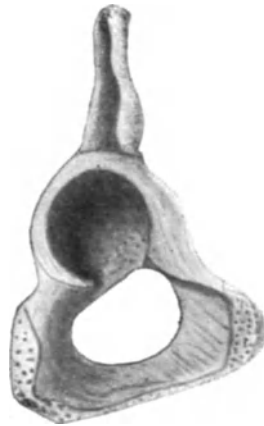


Abb. 55.

rend in den meisten Beschreibungen die Pfanne bei Erwachsenen in der Regel als von der Größe eines kaum die Fingerbeere fassenden Grübchens geschildert wird, zeigt dieselbe an meinen Präparaten überall Durchmesser von 3—4 cm und eine zum Teil recht ansehnliche, wenn auch natürlich mit der gesunden Seite nicht annähernd vergleichbare Tiefe (cf. Abb. 57). Im Pfannengrunde finden sich vielfache Protuberanzen, durchsetzt von einer großen Anzahl von Ernährungslöchern. Das Becken erweist sich in der Pfannen-

gend überall als so verdickt, daß von einem Durchscheinen des gegen das Licht gehaltenen Knochens wie auf der gesunden Seite keine Rede sein kann“.

Lenormant und Desjardins haben ebenfalls eine alte Hüftluxation eines Indi-



Abb. 56.



Abb. 57.

viduums in den 30er Jahren beschrieben. Nach ihnen ist die Pfanne dreieckig und schaut nach hinten. Die Pfanne ist knorpellos. 13 mm über ihrem oberen Pol liegt eine neue, rudimentär gebliebene Gelenkfläche, von der alten Pfanne durch die Ansatzstelle des Lig. Bertini getrennt (Abb. 58).

Hier die wörtlich wiedergegebene Schilderung:

„La cavité cotyloïde est la partie de l'os le plus profondément modifiée. Elle regarde en dehors et en arrière et elle a très exactement la forme d'un triangle a sommet dirigé en haut et en arrière. La base du triangle, dirigée en bas vers le trou obturateur, correspond à l'échancrure ischio-pubienne dont l'aspect et les dimensions sont restés normaux.

Les bords antérieur et postérieur, sont épais, enroulés vers l'intérieur du cotyle. Cette cavité, restée très profonde, semble réduite à l'arrière-fond cotyloïdien. On ne trouve pas trace du croissant articulaire normal, ni de son revêtement cartilagineux; au contraire, l'arrière-fond, avec ses portions vasculaires, est conservé; l'os iliaque est très épais à son niveau.

Voici d'ailleurs les dimensions de cette cavité triangulaire:

Bord antérieur:	48 mm
Bord postérieur:	46 „
Base:	29 „
Hauteur du triangle	41 „

(mesurée du sommet au milieu de la base).

Nous avons dit qu'il n'y a pas trace de cartilage au niveau de cette cavité; elle est tapissée en dedans par la synoviale doublée d'une épaisse couche de graisse comblant l'arrière-fond. Au niveau de la base, faisant pont du bord antérieur au postérieur, on trouve un ligament transversé acétabulaire assez développé; partout ailleurs le bourrelet cotyloïdien a disparu“.

Os ilei atrophisch, Becken asymmetrisch, Beckenschaufel fast plan, Crista ilei fast geradlinig. Spina anterior stark vorspringend. Am Os ischii nur schwach entwickelte Muskelansätze.

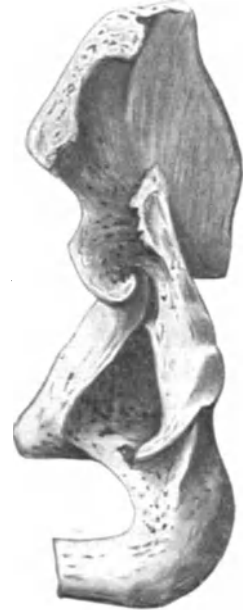


Abb. 58.

### Die Operationsbefunde.

Die Befunde an Präparaten müßten nun naturgemäß durch die mehrere hundert betragenden blutigen Operationen bei der angeborenen Hüfte weiter ergänzt werden, aber es ist auffallend wie wenig wir in dieser Beziehung aus den Beschreibungen Neues erfahren. Es wird immer wieder betont, daß die Pfanne unter Umständen schwer auffindbar und kleiner und flacher ist. Über das Verhalten des Limbus und über die Knorpeldicke fließen die Nachrichten nur sehr spärlich und unsicher.

Wichtig ist folgende Äußerung Hoffas:

„Man fühlt wohl einen oberen Pfannenrand, dann aber nur Bindegewebe, welches nach unten zieht. Trifft man nun ein solches Verhalten der Kapsel, so spaltet man sich das Bindegewebe am oberen Pfannenrand, hebt dasselbe mit einem Elevatorium nach beiden Seiten hin ab und ist nun oft erstaunt, eine gar nicht so schlecht ausgebildete Pfanne zu finden. Die Fälle, bei denen wirklich die Pfanne gar nicht oder nur ganz rudimentär entwickelt ist, scheinen sehr selten zu sein. Ich habe bei allen meinen Fällen nur ein einziges Mal anstatt einer wirklichen Pfanne nur ein Pfannengrübchen gefunden. Ich hatte dann aber gar keine Schwierigkeiten, die Pfanne entsprechend groß zu gestalten und das Resultat ist ein recht gutes geworden.“

Daß der Knorpelbelag der Pfanne wirklich abnorm dick gewesen ist, dafür haben die Operationen fast gar keinen Anhaltspunkt gegeben. Diese Frage des verdickten Knorpels wird ja auch bei der Operation nach der angewandten Methode, da man in großer Tiefe arbeitet, gar nicht zu entscheiden sein. Bezeichnend ist die Äußerung Drehmanns, der die Hoffaschen blutigen Operationen mitgemacht hat.

„Mit dem zunächst angewendeten Langenbeckschen Resektionsschnitt, welcher damals die Technik der Hüftgelenkeröffnung beherrschte, war es oft recht schwierig, im Dunklen die Pfannenbildung vorzunehmen.“

Wer selbst angeborene Luxationen operiert hat, wird zugeben, daß man unter diesen Umständen nicht einwandfrei konstatieren kann, ob der Knorpel wirklich verdickt ist; vor allem fehlt die Möglichkeit des Vergleiches mit der gesunden Seite und ohne diesen sind alle Angaben nur mit Mißtrauen zu betrachten.

Deutschländer, der in den letzten Jahren wohl am häufigsten blutig eingerenkt hat, spricht zwar von der hypertrophischen Knorpelpfanne und davon, daß man oft recht erhebliche Knorpelmassen entfernen kann und daß die auf dem Röntgenbild nicht sichtbaren Knorpelpfannen die sichtbaren Knochenpfannen zum größten Teile ausfüllen, es scheint mir aber, als wenn diese Ansicht sich mehr aus dem Studium der Röntgenbilder entwickelt hat, als aus seinen Operationsbefunden; denn bei der ausführlichen Schilderung einer Operation (S. 264) sagt er folgendes:

„Der nunmehr gut sichtbare Kopf ist von der Pfanne durch ein ligamentöses interponiertes Gewebepolster getrennt, das nach der Pfannenmitte hinzieht und das allerdings keine so erhebliche Stärke zeigt, daß man es als Repositionshindernis ansprechen kann. Die Pfanne selbst ist in den unteren zwei Dritteln mit teils bindegewebigen, teils ligamentösen Massen ausgefüllt, die sich leicht ohne erhebliche Läsionen des Knorpels entfernen lassen; sie erscheint tief und geräumig und besitzt einen ziemlich gleichmäßigen, nur an wenigen Stellen etwas usurierten Knorpelüberzug. Ein Limbus cartilagineus fehlt, ebenso läßt sich kein deutliches Lig. teres nachweisen, das anscheinend in dem interponierten Gewebepolster mit aufgegangen ist. Die Pfannenränder sind durchaus gleichmäßig, eine Furche, Defekt oder Bresche im oberen Pfannenraum ist nirgends nachweisbar.“ Es handelte sich um ein dreijähriges Mädchen mit angeborener doppelter Luxation.



In seiner früheren Arbeit „Zur Beurteilung der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung“ bei Schilderung des Falles, bei dem ihm die Auffindung der Pfanne Schwierigkeiten gemacht hat, beschreibt er die Pfanne folgendermaßen:

„Man gelangte hierauf erst an die richtige Pfanne, die sich nach Exstirpation des fibrösen knorpeligen Inhalts sogar weit größer erwies, als nach der Röntgenphotographie zu erwarten war und die den Schenkelkopf sehr gut aufnahm.“

Aus den Berichten von 10 Operationen, die Deutschländer 1908 gibt, erfahren wir, daß die Pfanne bei den Patienten im Alter von 3—11 Jahren fast stets dasselbe Bild darbot, daß sie verdickt und von straffen, fast knorpeligen, bindegewebigen Massen ausgefüllt war, nach deren Spaltung und Exstirpation eine verhältnismäßig geräumige und tiefe Pfanne zum Vorschein kam, selbst bei dem Kinde von 11 Jahren.

Nur einmal im Fall V erwähnt er eine starke unregelmäßige Knorpelwucherung, nach deren Entfernung sich eine gut ausgebildete Höhle präsentiert.

Wichtig ist die Schilderung im Fall 6 (3 jährige Patientin):

„Hier finden sich auch zwei stimmbandartige Stränge und eine ganz flache, muldenförmige Vertiefung. Nach Einkerbung der beiden Stränge werden hier die Knorpelmassen exstirpiert, wobei man ziemlich rasch auf spongiöse Knochensubstanz stößt. Es entsteht auf diese Weise eine allerdings nur ziemlich seichte Pfanne, deren oberer und hinterer Rand verhältnismäßig nur schwach entwickelt ist.“

Aus dieser Mitteilung geht hervor, daß der Knorpel eher sehr dünn als verdickt gewesen ist. Die beiden stimmbandartigen Stränge möchte ich als Teile des veränderten und eingekrepelten Limbus ansehen, wie ich ihn an dem Präparate des 1¼ jährigen Mädchens beschrieben habe, von dem Weib vorher gesagt hat, daß er Y-förmig sei.

Ich selbst habe bei 9 blutigen Einrenkungen der angeborenen Hüfte niemals den Eindruck gehabt, daß der Knorpel abnorm dick sei; einmal bei einem 9 jährigen Mädchen fand ich ihn sogar recht zart und rötlich durchschimmernd. Oft habe ich aber den eingekrepelten verhältnismäßig breit entwickelten Limbus konstatieren können. Diese Beobachtungen habe ich mit größerer Sicherheit machen können, weil ich das Hüftgelenk mit einem vorderen Schnitt in Abduktionsstellung des Oberschenkels freigelegt habe und so in geringerer Tiefe arbeiten konnte und infolgedessen einen besseren Überblick hatte. Über die wahre Pfannengröße wage ich nach meinen Operationsbefunden nicht ein Urteil abzugeben, da mir der Vergleich mit der gesunden Seite fehlte. Nur konnte ich mit Sicherheit die Pfanne als flacher und teilweise mit Bindegewebe und Fett angefüllt konstatieren. Auf Verdickung des Knorpels aus den ausgebohrten Knorpelspänen schließen zu wollen, scheint mir nicht richtig zu sein, weil oft darunter Späne angebohrter Epiphysenfugen gewesen sind.

Von Ehebald erfahren wir nur, daß der Pfannenort nicht in allen Fällen leicht zu finden war und daß Knorpel und Bindegewebe ihn ausfüllen.

### Die Röntgenbilder.

Von vornherein mußte der Blick auf die zahlreichen Röntgenbilder gelenkt werden, um dadurch noch einzelne Fragen lösen zu können. Röntgenbefunde sind auch recht zahlreiche mitgeteilt worden; es gibt kaum einen Autor, der über angeborene Luxation gearbeitet hat, der nicht in ausgiebigster Weise

das Röntgenverfahren verwertet hat. Auffallend ist nur, daß man sich bei der Publikation von Sektionspräparaten, hauptsächlich der im jugendlichen Alter, nicht mehr der Röntgenuntersuchung bedient hat. Wenn derartige Präparate noch in der Weise, wie ich es bei dem Ponfickschen Präparat ausgeführt habe, nachgeprüft werden, z. B. die von Kirmisson und Potocki, so würden noch manche wichtige Tatsachen festgestellt werden können. A priori ist klar, daß das Röntgenbild vom Lebenden über manche Punkte der angeborenen Luxation keine und über andere Punkte nur unklare, ja manchmal falsche Auskünfte geben kann. Da die Pfanne im Körper des Patienten nur ungefähr in sagittaler Richtung durch Röntgenbilder wiedergegeben werden kann, so können wir z. B. keine Auskunft erhalten über die Breite der Pfanne. In bezug auf Höhe und Tiefe kann das Röntgenbild nur die knöchernen Grenzen wiedergeben. Wir müssen aber zugeben, daß gerade die bindegewebigen und knorpeligen Teile an der Luxationspfanne von besonderer Bedeutung sind. Das Röntgenbild ist oft als Zeuge angerufen worden für Verdickung des ganzen Pfannengrundes oder einzelner Teile desselben. Diese Auskünfte sind aber nur mir größter Kritik zu verwerfen, denn es ist sowohl durch die Präparate als auch durch die Röntgentotalaufnahmen des ganzen Beckenrings die schon oft im Mutterleibe vorhandene Asymmetrie des Beckens erwiesen worden. Dadurch wird die rechte und linke Seite verschieden auf der Platte projiziert und es kommt zu Täuschungen auch in dieser Lage. So läßt uns gerade im jugendlichen Alter die Röntgendiagnostik der Pfanne oft im Stich resp. kann nur auf wenige Einzelheiten als einwandfreie Auskunftstelle benutzt werden. Darf also das Röntgenbild für absolute Werte nur mit der größten Vorsicht und nur zugleich mit der Berücksichtigung anatomischer Präparate verwertet werden, so ist es uns aber ein gutes Hilfsmittel bei relativen Werten, z. B. bei einseitiger Luxation kann durch das Beckenübersichtsbild mit beiden Pfannen die relative Größe bestimmt, vor allem aber die Asymmetrie des Beckens überhaupt erkannt werden. Unersetzlich ist es aber beim Vergleich der zeitlichen Veränderungen an derselben Pfanne, also für die allmähliche Umbildung der Luxationspfanne. Hier ist die Röntgenserie durch kein anderes Verfahren zu ersetzen.

Für ausgiebigste Benutzung von Serienreihen von Röntgenbildern habe ich schon in meiner Arbeit 1902 plädiert und für meine Untersuchungen auf allen Gebieten angewandt. Später hat Bade diese Forderung nachdrücklich wiederholt. Mit Hilfe des Röntgenverfahrens haben in den letzten Jahren besonders Bade, Springer, Joachimsthal, Drehmann, Lange und andere verschiedenen Fragen beizukommen versucht.

Das Röntgenverfahren bestätigt nun zunächst die schon im Präparat gefundene Verdickung des knöchernen Pfannenbodens. Ferner hat uns das Röntgenbild aufmerksam gemacht auf die „Steilstellung“ des Pfannendaches, auf die Gleitfurchen (Ludloff) und auf die neugebildeten, auch geringen Impressionen, sog. neugebildete Pfanne. Alle übrigen Befunde scheinen mir mehr oder weniger angreifbar zu sein. Die Angaben über die Breite der Epiphysenfuge, Dicke des Pfannengrundes, Knochenvorsprünge etc. müssen erst durch Präparate sicher gestellt werden, ehe sie durch Röntgenbilder als vollgültige Münze in Umlauf gesetzt werden dürfen. Das ist neuerdings durch die Mitteilung Langes von verschiedenen Verdickungen im Pfannengrund geschehen.

Die ausgiebige Benutzung der Röntgenbilder hat uns erst wahre Befriedigung über einen exakten Status gebracht, aber sie schmuggelt in manchen Fällen auch sicher falsche Vorstellungen in unsere Kenntnisse ein. Aus diesem Grunde muß ich die gewiß ungemein anerkennenswerte Arbeit von Bade doch für gefährlich ansehen, weil hier durch subjektive Schattierungen von Röntgenpausen zu gleich mit den bekannten anatomischen Tatsachen ganz subjektive Interpretationen in die Vorstellung eingeführt und beide gleichwertig angewandt werden. Von verschiedenen zahlreichen Leisten und Vorsprüngen, Gruben und Gräben, die auf den Badeschen Bildern so plastisch hervortreten, bin ich noch nicht überzeugt (cf. Bade, S. 51, Abb. 43). Es wird durch das Röntgenbild unsere Vorstellung zu sehr auf die knöchernen Bestandteile abgestimmt und die Vorstellung der wichtigen knorpeligen und bindegewebigen Bestandteile aus unserer Vorstellung ausgelöscht. Bei Operationen ist man immer wieder sehr erstaunt, daß der Befund dann oft wesentlich anders ist, wie ihn uns das Röntgenbild vorgespiegelt hat. Bei der Luxationspfanne trifft dies ganz besonders zu. Falsche Projektionen resp. projektive Verzerrung und Unsichtbarkeit der knorpeligen und bindegewebigen Teile sind die Fehlerquellen für Diagnose und für Indikationsstellung zu therapeutischen Maßnahmen.

Neue Tatsachen über die unbehandelte Luxationspfanne selbst haben wir durch das Studium der Röntgenbilder in den letzten Jahren kaum bekommen. Es ist immer wieder das bestätigt worden, was schon in der zusammenfassenden Arbeit von Lorenz und Reiner und Hoffa und mir gesagt ist.

Dagegen hat das Röntgenverfahren unsere Kenntnisse erweitert über die Stellung der Luxationspfanne im ganzen Beckenring, über die früh auftretende Beckenasymmetrie und über die allmähliche Umformung der Pfanne nach der Reposition. Riedinger hat in einem Falle nachgewiesen, daß die ganze Beckenhälfte der luxierten Seite kleiner, schmaler ist und höher steht, als die normale, und daß in dieser hypoplastischen Beckenhälfte nun die Luxationspfanne mit ihren charakteristischen Merkmalen, Verflachung und Verdickung des Pfannengrundes steht.

Über den Röntgennachweis zeitlicher Veränderungen an der Luxationspfanne werden wir im zweiten Teil zu sprechen haben, wo die Frage beantwortet werden soll, wie sich die Luxationspfanne nach der Einrenkung darstellt, und wenden uns jetzt zur Zusammenstellung der durch Präparate, Operations- und Röntgenbefunde gegebenen Einzelheiten, nach einzelnen größeren Gesichtspunkten, um aus diesen vielen zerstreuten Einzelheiten ein Urteil über die Gestalt der Luxationspfanne mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Repositions- und Retentionsfähigkeit der Luxationspfanne und der dabei mitspielenden Faktoren zu gewinnen.

Diese Gesichtspunkte sind:

der Pfannenort und

die Pfannengestalt (Tiefe, Höhe, Breite) und die Beteiligung der einzelnen Gewebe an der Gestalt (Knochen, Knorpel, Bindegewebe).

### Der Pfannenort.

Aus allen Befunden geht hervor, daß die eigentliche Luxationspfanne immer an der normalen Stelle sitzt, da wo Os ilei, ischii und pubis aneinander

stoßen resp. einander zustreben. Allerdings kann selbst bei jüngeren Individuen infolge der Kapsel und Weichteilverzerrungen die eigentliche Pfanne sehr versteckt liegen (cf. die Erfahrungen Hoffas und Deutschländers, S. 551). Es hat sich aber stets herausgestellt, daß unter diesen verlagerten und teilweise hypertrophischen Weichteilen immer eine verhältnismäßig gut entwickelte Pfanne lag. An dieser Verbergung und Unkenntlichmachung der Pfanne überhaupt nehmen teil der straff, wagentaschenähnlich über die beiden unteren Quadranten hinübergezogene untere Teil der Kapsel, die sog. Pfannentasche und verschiedene Einlagerungen ins Pfannen kavum und der sehr verengerte Isthmus (die Einziehung der Kapsel unterhalb des luxierten Kopfes). Auf diese Weise konnte bei den Operationen, die von oben die Pfanne zu eröffnen suchten, vorgetäuscht werden, als stelle die Pfanne nur ein kleines höchstens die Fingerbeere aufnehmendes Grübchen dar (cf. S. 551).

Diese veränderte Pfanne, auf die selbst weiter unten des näheren eingegangen werden wird, liegt stets in einer mehr oder weniger veränderten Beckenhälfte. Und zwar ist diese Beckenhälfte bei der einseitigen Luxation stets mehr oder weniger atrophisch resp. hypoplastisch. Diese einseitige Hypoplasie ist schon bei der Geburt, wie aus den Fällen von Kirmisson und Potocki hervorgeht, vollständig ausgesprochen. Es bedarf, wie es uns jetzt scheint, nicht erst der einseitigen abnormen Belastung beim Gehen und Stehen, um diese Beckenasymmetrie herbeizuführen, wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß sekundär diese Asymmetrie noch vergrößert wird. Kirmissons und Potockis Beobachtungen geben so exakt die geringere Entwicklung der Beckenhälfte der luxierten Seite wieder, daß in anderen Fällen, wo das nicht in dieser auffallenden Weise hervortrat, dieser Umstand nur durch besondere Umstände, wie Fehlen der anderen Beckenhälfte zum Vergleich oder Durchtrennung des Beckenringes vor der Untersuchung (in meinem Fall) herbeigeführt sein kann. Auf Röntgenbildern wird man stets bei geeigneter Stellung diese Asymmetrie erkennen. Und zwar nehmen an dieser Hypoplasie teil die eine Kreuzbeinhälfte, das Os ilei, das Os ischii, nur beim Os pubis steht das nicht so genau fest, und die Symphysis sacroiliaca und pubica. Das ganze Becken, auf seine Tubera ischii gestellt, neigt sich nach der Luxationsseite und die Symphysis ossis pubis ist nach der gesunden Seite hinüberschoben. Heusner hat die Verschrägung des Beckens schon bei einem 6 monatigen Fötus, der allerdings einer Extrauterinschwangerschaft entstammte, gefunden. Auch an dem von mir beschriebenen Präparat sind Andeutungen dieser Hypoplasie vorhanden.

Bei doppelter Luxation entgeht uns natürlich leicht diese Veränderung des Beckenringes und wir erkennen nur noch die Abnormität an den evertierten Sitzbeinen.

Durch dieses einseitige Zurückbleiben der Beckenhälfte der luxierten Seite, die wir kurz die Luxationsseite nennen wollen, bekommt auch die Pfanne eine andere Stellung. Wie aus den Bildern Kirmissons hervorgeht, schaut der Pfanneneingang mehr nach vorn als auf der gesunden Seite, d. h. wenn wir das Becken genau von vorn von einer symmetrischen Stellung aus betrachten, sehen wir auf der luxierten Seite mehr in das Zentrum der Pfanne hinein, während auf der normalen Seite unser Blick mehr den Teil des Pfannen kavums trifft, der dem hinteren Rande benachbart ist. Diese Tatsache konnte bei meinem Präparat nicht konstatiert werden, vielleicht weil die beiden Beckenhälften

aus dem natürlichen Zusammenhange losgelöst waren. Auffallend bleibt an meinem Präparat, daß der obere hintere Quadrant der Luxationspfanne mehr nach hinten und lateral abgeflacht ist (cf. Abb. 12). Die Konstatierung dieser Tatsachen ist wichtig, weil durch diese Erkenntnis die Röntgenprojektion richtig gedeutet resp. beurteilt werden kann.

### Gestalt der Luxationspfanne.

Wir wenden uns nun zur Beschreibung der Luxationspfanne selbst.

Nach der Durchsicht der Berichte über die Luxationspfanne haben wir zwar sofort den Eindruck, daß in allen Fällen die Luxationspfanne wesentlich im Vergleich mit der normalen verändert ist, aber durchaus keine klare Vorstellung, worin diese Veränderungen bestehen, welche Bestandteile der Pfanne besonders dazu beigetragen haben und zu welchem Zeitpunkt diese Veränderungen eingetreten sind. Schon die Heusnerschen embryonalen Fälle unterscheiden sich voneinander. So müssen wir uns dazu verstehen, die Befunde an den Präparaten zu analysieren im Hinblick auf die

1. Tiefe der Pfanne (Ausdehnung in der frontalen Achse),
2. Höhe der Pfanne (Ausdehnung in der vertikalen Achse),
3. Breite der Pfanne (Ausdehnung in der sagittalen Achse).

### Die Tiefe der Pfanne.

Es ergibt sich sofort, daß die Tiefe der Pfanne in allen Fällen der Berichte ohne Ausnahme von frühester embryonaler Zeit an verringert, die Pfanne also abgeflacht ist.

Diese Abflachung kann nun a priori betrachtet hervorgebracht werden durch Veränderungen

- a) der knöchernen,
  - b) der knorpeligen,
  - c) der bindegewebigen Bestandteile der Pfanne.
- a) Die Veränderungen der knöchernen Bestandteile können bestehen in
    1. stärkerer Entwicklung, Hyperplasie, der knöchernen Bestandteile des Pfannengrundes. An dieser größeren Dickenentwicklung können das Os ilei, Os pubis, Os ischii beteiligt sein, vielleicht in verschiedenem Umfang.
    2. Durch Erniedrigung der knöchernen Pfannenränder.
  - b) Die Veränderung der knorpeligen Bestandteile kann wieder:
    1. durch Verdickung des knorpeligen Belages des Pfannengrundes,
    2. durch Erniedrigung des knorpeligen Pfannenrandes geschehen. Wir müssen bei der Beantwortung dieser Frage daran denken, daß selbst im Alter von  $1\frac{1}{4}$  Jahren ein großer Teil der Pfanne noch nicht verknöchert ist.
  - c) Die Veränderung des bindegewebigen Teiles der Pfanne kann sich abspielen am Labrum genoidale (dem Limbus), an dem Pulvinar acetabuli (Bindegewebe und Fettgewebe in der Fossa acetabuli) und am Lig. teres.
    1. Das Labrum genoidale, der Limbus, kann entweder hypoplastisch sein oder seine Ausdehnung in der Richtung, der Höhe oder der Breite geändert haben.
    2. Das Fettgewebe und Bindegewebe können gewuchert sein.

3. Das Lig. teres kann durch Zunahme seines Volumens bei seiner Lage im Pfannenkvum ebenfalls den Hohlraum ausfüllen.

Wenn wir an der bekannten Einteilung des Pfannenkvums in 4 Quadranten festhalten, die durch den Vertikal- und Horizontaldurchmesser hervorgerufen werden, müssen wir zugleich daran denken, daß die beiden oberen Quadranten zum größten Teil vom Os ilei eingenommen werden, während der hintere untere Quadrant fast ganz dem Os ischii angehört, und der vordere untere Quadrant vom Os pubis gebildet wird (cf. Abb. 36).

Ferner müssen wir uns gegenwärtig halten, daß der Knochenkern des Os ilei im 3., der des Os ischii im 4. und der des Os pubis im 5. Fötalmonat angelegt werden und von diesen Zeitpunkten ihre Verknöcherungszone verschieben, so daß der Anteil des einzelnen Knochens an der Pfanne im 5. Monat noch fast ganz auf das Ileum beschränkt ist, im 6. Monat dagegen das Os ischii schon nach der Pfannenmitte zu vorgeschoben ist, während das Os pubis noch fast außerhalb des Pfannenkvums liegt.

Die embryonalen Fälle Heusners können uns über die Beteiligung der knöchernen Bestandteile der Pfanne naturgemäß noch wenig Auskunft geben. Aus den Bildern Clarkes und Lorenz-Reiner scheint hervorzugehen, daß bei den Neugeborenen schon die beiden oberen Quadranten in ihrem mehr zentralen Teil schon eine stärkere Entwicklung des Os ilei nach dem Pfannenkvum zu zeigen. Dasselbe geht aus meinem Fall hervor, der außerdem noch die besondere stärkere Entwicklung des Os ischii nach dem Pfannengrund zu darbietet. Beides ist durch Betastung, durch Messung, durch Querschnitte und durch die Röntgenbilder erwiesen (cf. Abb. 34e).

Allisons Präparat zeigt übrigens auch, daß das Os ischii recht weit ins Pfannenkvum vorspringt. Das Röntgenbild des durchsägten Präparates, das Müller gebracht hat (Abb. 47), spricht für eine starke Hyperplasie des oberen Pfannenquadranten. Jedenfalls läßt sich aber schon soviel sagen, daß wir im allgemeinen eine starke Hyperplasie des Pfannengrundes, hauptsächlich von seiten des Os ilei und ischii in den oberen und im hinteren unteren Quadranten haben.

Der Pfannengrund ist nicht nur im ganzen und gleichmäßig schon im frühesten Alter durch stärkere Knochenentwicklung verdickt, sondern aus dem Langeschen Präparat geht hervor, daß schon bei einem 10 jährigen Mädchen mehrere außerdem noch bohngroße knöcherne Höcker in der Pfanne liegen, die im höheren Alter ebenfalls von Joachimsthal konstatiert worden sind.

Bei der Beschreibung meines Präparates hatte ich angegeben, daß man mit dem Tasterzirkel eine Verdickung des Pfannenbodens von 1 mm gegen die andere Seite konstatieren kann. Diese Angabe scheint in Widerspruch zu stehen mit meiner Zeichnung, auf der normale und die Luxationspfanne in Frontaldurchschnitt aufeinander projiziert sind (Abb. 26) und in ihrem zentralsten Teile 6 mm voneinander abstehen. Die Erklärung liegt darin, daß bei der Zusammenlegung der Schnitte die Erniedrigung des oberen Pfannenrandes der Luxationspfanne nicht berücksichtigt ist.

Wir kommen nun zu der Frage der Erniedrigung der Pfannenränder. Ob man diese Erniedrigung als Hypoplasie sensu strictiori auffassen darf, wenn

wir unter Hypoplasie eine Verminderung des Baumaterials verstehen, will ich dahin gestellt sein lassen.

Die Erniedrigung des oberen Pfannenrandes ist hauptsächlich aus den Röntgenbildern, unter dem Bilde der Steilstellung des Pfannendaches, geschlossen worden, in den Operationsbefunden ist diese Beobachtung weniger klar ausgesprochen.

Bei der Beschreibung der Präparate wird die Erniedrigung von Heusner an seinen beiden Präparaten, von Kirmisson (*le bourrelet lui-même est aplati*), von Potocki (*le sourcil est a peine saillant*), von Lorenz-Reiner beim Neugeborenen, von Gocht (der Pfannenrand nach oben sich eben markiert, während er nach vorn voll entwickelt ist).

Bei der Beschreibung der Präparate nach der Adulenz wird die Erniedrigung des oberen Pfannenrandes nicht mehr so hervorgehoben.

Das Röntgenbild bietet hier bei der Konstatierung der Erniedrigung des oberen Pfannenrandes entschieden mehr als die Beobachtung bei der Operation, weil es auch die unter dem Knorpel und der Kapsel dem Operateur verborgenen Abweichungen der knöchernen Bestandteile, z. B. die Gleitfurche deutlich erkennen läßt. Diese Gleitfurche, die hauptsächlich die Erniedrigung des oberen Pfannenrandes bewirkt und in die nun neugebildete Pfanne führt, ist erst durch die Anwendung des Röntgenbildes als eine konstante Begleiterin, eine *conditio sine qua non* der Luxationspfanne entdeckt worden.

Wenn also Deutschländer gelegentlich einer Operation ausdrücklich konstatiert, daß im oberen Pfannenrand keine Bresche vorhanden ist, so ist ihm diese zirkumskripte knöcherne Abflachung wohl in den Weichteilmassen entgangen. Aus der Abbildung des Hoffaschen Präparates Abb. 52 ist die Gleitfurche am oberen Pfannenrand schon ersichtlich, besonders deutlich aber aus dem Hoffaschen Präparat Abb. 59. Am nicht mazeriertem Präparat liegt die Gleitfurche wie gesagt unter den Weichteilen verborgen.

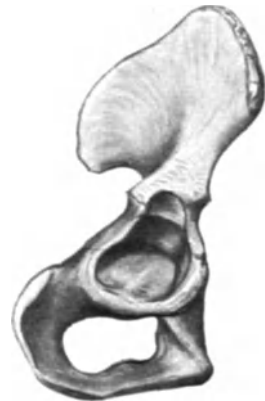


Abb. 59.

In den Röntgenbildern meines Präparates (Abb. 33 und 34) ist die Gleitfurche von der Seite genau an der Abflachung der lateralen Kante des Os ilei und an der Verschiebung der Spina anterior inferior gut zu erkennen.

Die Erniedrigung des oberen Pfannenrandes geht einher mit einer Verbreiterung desselben. Das erhellt aus dem Vergleich der verschiedenen Bilder, z. B. Tilos und Lorenz-Reiner (cf. Abb. 53, 54, 55). Fast auf allen Bildern können wir die Wulstung des vorderen und hinteren Pfannenrandes beobachten, besonders plastisch ist das in Abb. 54 und 58 zu sehen und von Gocht als pilzartig überwallend, nach innen überhängend beschrieben.

Die Hypertrophie des Knorpels im Grunde der Luxationspfanne ist öfters behauptet worden (cf. Deutschländer, besonders für die Fälle vor der Adulenz), während nach der Adulenz der Knorpel abnehmen und später fast ganz verschwinden soll. Das letztere halte ich für wahrscheinlicher, da es auch der Ansicht, daß der auf Scherung nicht beanspruchte Knorpel atro-

phisch wird und nicht wuchert, mehr entspricht. Für die anfängliche Knorpelhypertrophie aber habe ich unter dem beschriebenen Präparatenmaterial keine einwandfreien Beweise gefunden. Die Müllerschen Bilder (S. 6, 7, 9) lassen ebensowenig eine Hypertrophie erkennen als das von Allison (Abb. 49).

Aus dem von Weih und mir beschriebenen Präparat geht hervor, daß schon im Alter von  $\frac{5}{4}$  Jahren der Knorpel nicht nur nicht hypertrophisch, sondern sogar auffallend atrophisch ist. Die Operationsresultate sind, wie oben angeführt war, trügerisch, weil der Vergleich mit der gesunden Seite fehlt. Bei meinen öfters ausgeführten Operationen habe ich stets, zuletzt bei einem 9 jährigen Mädchen eher das Gegenteil geschlossen, nämlich, daß der Knorpel ungemein dünn und zart ist. Aus den Operationsberichten Deutschländers kann ich bis auf den einen Fall I nur immer entnehmen, daß die die Pfanne ausfüllenden Massen entweder Teile der darüber gespannten Kapseln oder Teile des veränderten Limbus waren. Besonders die Angabe von zwei stimmbandartigen Strängen, nach deren Exstirpation sehr bald spongiöse Knochen erscheinen, bestärken mich in der Ansicht, daß die Pfanne in den allermeisten Fällen durch den eingekrempelten Limbus ausgefüllt war, denn auch bei unserem Präparat konnte der Limbus stimmbandartig genannt werden. Eine übermäßige Knorpelentwicklung im Pfannengrund scheint demnach nicht als Norm bei der Luxationspfanne vorzukommen.

Die bindegewedigen Teile der Pfanne, das Labrum glenoidale oder der Limbus, die Wucherungen von Bind- und Fettgewebe der Incisura acetabuli, die Volumzunahme des Lig. teres.

Fast bei allen Präparaten ist die Wucherung von Binde- und Fettgewebe beschrieben, von Heusner, von Paletta, von Weih und mir, von Müller (S. 545: „Der knöcherne Pfannengrund wird nirgends vom Knorpel gebildet; über diesem liegt vielmehr ein bindegewebiger Überzug, der am Knorpelrand in die Gelenkkapsel übergeht; in der unteren Hälfte des Gelenkes liegt zwischen diesem Übergang und dem Knorpel noch eine Lage derben Fettgewebes“), von Lorenz-Reiner, von Tilo („Die Pfanne besteht aus einer kleinen Vertiefung, die von einer derben Sehnenhaut überzogen ist“).

Aus den Operationsbefunden geht ebenfalls die Einlagerung und starke Entwicklung von Bindegewebe im Pfannengrunde hervor. Hoffa sagt: „So spaltet man das Bindegewebe am oberen Pfannenrand, hebt dasselbe mit dem Elevatorium nach beiden Seiten hin ab und ist oft erstaunt, eine gar nicht so schlecht ausgebildete Pfanne zu finden.“

Also nicht die Knorpelhypertrophie sondern die Einlagerung massigen und festen Bindegewebes vergrößert die Pfannenabflachung.

Eine besondere Rolle spielt hierbei der veränderte Limbus.

Die Verlagerung des Limbus nach innen und Umkrempelung in die Pfanne, seine Verbreiterung, die Raumbeschränkung durch ihn ist bei Beschreibung unseres Präparates (cf. S. 539) zur Genüge hervorgehoben worden. Dieser Limbus nimmt einen recht beträchtlichen Teil der oberen Hälfte der Pfanne ein. Wir erkennen ihn wieder bei Heusner, wir finden ihn beschrieben und abgebildet von Kirmisson, bei Potocki, Müller, bei Allison, bei Gocht, Lorenz-Reiner; ich habe ihn bei meinen Operationen gefunden



und diagnostiziere ihn aus den Operationsberichten Deutschländers und vermute ihn im nebenstehenden Röntgenbild Hoffa's, Abb. 60 bei 1. Infolgedessen bin ich überzeugt, daß er wohl bei vielen Luxationspfannen als raumbeschränkende Einlagerung in die Pfanne eine große, ja vielleicht die Hauptrolle spielt, mehr als der angeblich hypertrophische Knorpel und die Fett- und Bindegewebseinlagerungen.

Um den Einfluß des abnormen Limbus richtig verstehen zu können,



Abb. 60.

Nach Hoffa.

müssen wir erst einmal die Verhältnisse des normalen Limbus uns ins Gedächtnis zurückrufen.

Nach Fick wird die Pfanne durch einen ihrem knöchernen Rand aufsitzenen mächtigen Faserknorpelring vertieft. „Diese Gelenkklippe gleicht nicht nur die leichten Einkerbungen des knöchernen Pfannenrandes aus, sondern überbrückt auch den Pfannenausschnitt und wandelt ihn dadurch zu einem Loch um. Die Pfannenlippe ist auf dem Durchschnitt dreikantig pris-

matisch. Man kann an ihr eine Befestigungsfläche, mit der sie dem knöchernen Pfannenrand aufsitzt, eine äußere, meist leicht konvexe, der Gelenkkapsel zugewandte und eine innere glatte, dem Schenkelkopf anliegende konkave Fläche unterscheiden. Die letztere zeigt genau dieselbe Krümmung wie die Pfanne selbst und zwar entspricht ihre Basis, d. h. der am knöchernen Pfannenrand angewachsene breite Rand gerade dem Äquator der Pfannenhohlkugel, während ihr freier scharfer Rand schon etwas enger ist. Die Tiefe der Pfanne einschließlich der Gelenklippe ist jedenfalls größer, als der Krümmungshalbmesser der Pfanne. Die Pfanne stellt daher einschließlich der Pfannenlippe mehr als die Hälfte einer Hohlkugel dar; sie bildet auf allen Durchschnitten, die durch den Krümmungsmittelpunkt hindurchgehen, einen Bogen von etwas mehr als  $180^{\circ}$ . Kommt es, wie das allerdings selten geschieht, zur teilweisen oder gänzlichen Verknöcherung der Pfannenlippe, so kann daher auch nach der Mazeration der Schenkelkopf nicht aus der Pfanne herausfallen.

Die Breite der inneren glatten, dem Schenkelkopf anliegenden Fläche der Lippe ist am größten in den oberen und hinteren Teilen des Ringes, am kleinsten in den vorderen und unteren Teilen. Auch die Dicke der Lippe, d. h. die Breite ihrer Anheftungsfläche am knöchernen Pfannenrand ist hinten unten beträchtlicher als vorne. Die Gelenklippe besteht nur an ihrer, dem Knochen angehefteten Basis aus Faserknorpel, in ihren peripheren Teilen gegen den freien Rand hin jedoch aus reinem Bindegewebe, dessen Faserbündel hauptsächlich schräg vom knöchernen Pfannenrand in die Lippe einstrahlen, um dann mehr oder weniger ringförmig einzulaufen. Auf der inneren, dem Oberschenkel zugewandten Fläche sind aber fast immer auch oberflächliche, selbstständige, ganz ringförmig verlaufende Bündel zu finden. Schon Henle hat übrigens beobachtet, daß die dem Schenkelkopf zugewandte glatte Seite der Schenkellippe immer von einer feinen Schicht radiär laufender Bindegewebsfasern überzogen ist. Diese Bündel gehen auf die Oberfläche des sichelförmigen Knorpels über und lassen sich manchmal fast bis zur Mitte der Knorpelschicht verfolgen.“

Aus diesen anatomischen Daten geht hervor, daß sich der normale Limbus durch die eigenartig angeordneten Faserbündel in einem elastischen Spannungszustand befindet, mit der Tendenz, sich zirkulär und zugleich nach der Mitte des Pfannengrundes zu retrahieren. Dadurch wird unter normalen Verhältnissen der Kopf nach dem Pfannengrund zu hineingezogen.

Fehlt aber der Kopf, so muß diese Spannung den Limbus nach dem Pfannengrund zu in toto umlegen und zugleich seinen freien Rand nach innen einziehen. Je nach der ursprünglichen Breite des Limbus muß dieser Zug den größten Effekt am oberen hinteren Pfannenrand, den kleinsten am unteren Pfannenrand hervorbringen. So können wir es verstehen, daß der oben von uns beschriebene umgekrepelte Limbus der Luxationspfanne die dort dargestellte Form annimmt. Diese mächtige Verbreiterung des oberen hinteren Teiles des Limbus wird aber noch durch einen anderen Umstand begünstigt. Er trägt nämlich auf seinem obersten Pol den Kopf im Anfangsstadium der Luxation. Wir können ferner an ihm beobachten, welchen Weg der Kopf genommen hat. Aus der Form des veränderten Limbus geht hervor, daß der Kopf unmöglich aus dem Pfannenzentrum direkt nach oben nach der Spina anterior inferior zu herausgewandert ist, denn dann müßte der Limbus nach

außen umgekrempelt und umgelegt sein; er ist aber, wie aus meinen (S. 539) und den Kirmisson-, Lorenz-Reiner- und Hoffaschen Beobachtungen hervorgeht, immer nach innen umgekrempelt und gerade im obersten Teil der Pfanne am breitetsten entwickelt. Leicht verständlich ist die jetzt vorliegende veränderte Gestaltung des Limbus aus dem normalen schmalen Säumchen, wenn wir annehmen, daß der Kopf das Pfannenkaum hinten unten verlassen hat. Gerade da, wo der Limbus am hinteren Pfeiler der Incisura acetabuli ansetzt, haben wir die knöcherne Vorwölbung des Os ischii gefunden; dort ist nun bei flektiertem und adduziertem Oberschenkel dem Kopf geradezu ein „Tritt“ geschaffen, von dem aus er auf den hinteren unteren Pfannenrand gleiten kann. Von hier aus hat sich der Kopf dann hineingezwängt zwischen die äußere Fläche des Limbus und die innere Fläche der Gelenkkapsel und ist allmählich, hauptsächlich durch Streckbewegungen mehr nach oben geglitten, indem er den Limbus vor sich her in das Pfannenkaum geradezu „hineingeplättet“ und die Kapsel nach außen abgedrängt hat. Als Widerlager für den Kopf am oberen Pfannenpol hat der Limbus dann einerseits an Breite und Dicke zugenommen und zu gleicher Zeit durch elastischen Zug seiner ringförmig angeordneten Fasern auch den Teil des vorderen Pfannenrandes in das Pfannenkaum hineingezogen (cf. Abb. 14 u. 15).

Spielte der Limbus bei der Verflachung resp. der Ausfüllung der Tiefe des Pfannenkaum eine wichtige Rolle, so gewinnt er aber auch auf die Breitenentwicklung der Pfanne Einfluß.

Dem elastischen Zug des nach innen umgekrempelten Limbus müssen wir die Entstehung der dreieckigen Pfannengestalt zuschreiben. In unserem Präparat Abb. 15 sehen wir die dreieckige Gestalt schon angedeutet. Im Lauf der Jahre wird sie durch den Zug der schräg eintretenden Limbusfasern noch deutlicher, weil unter diesem stark einwirkenden Zug während der Verknöcherung des Pfannenrandes die oben beschriebene Überwallung des hinteren und vorderen knöchernen Pfannenrandes sich ausbilden muß. Es ist klar, daß auf den knorpeligen Pfannenrand der eben erörterte elastische Zug mehr modellierend einwirken muß als auf den fertigen knöchernen Pfannenrand. Unter der elastischen Einwirkung des Limbus wird unter normalen Verhältnissen aus dem flachen Knorpelrand, wie wir ihn noch im Alter von 1—2 Jahren haben, allmählich während der Verknöcherung der scharfe bekannte gradförmige Pfannenrand herausmodelliert. Ebenso einleuchtend ist, daß bei Störung dieses elastischen Zuges, wie wir ihn bei der Luxationspfanne haben, gerade während derselben Wachstumsperiode der knorpelige Pfannenrand sich in anderer Richtung entwickeln muß. So muß die Luxationspfanne dreieckig werden und außerdem nach innen umgelegte und überhängende Ränder bekommen, wie wir sie so schön in den Präparaten Abb. 53, 54, 56, 58 sehen. Dieser mächtige eingekrempelte vordere und hintere Pfannenrand ist vielleicht der verknöcherte Limbus selbst. Daß er unter Umständen verknöchert, geht aus dem Zitat Ficks hervor, und bei Lenormant ist ausdrücklich gesagt, daß der Limbus fehlt. Er muß im knöchernen Pfannenrand aufgegangen sein, da ein solches massiges Gebilde nicht spurlos verschwinden kann. So sind auch die Operationsbefunde zu deuten, wenn ausdrücklich betont wird, daß der Limbus fehlt. Also wirkt der Limbus pfannenverkleinernd nicht nur durch seine Verlegung in die Pfanne selbst, sondern auch durch allmähliches

Hineinziehen des vorderen und hinteren Pfannenrandes ins Pfannen kavum.

Die Wichtigkeit des Limbus für die Luxationspfanne geht aus der flachen, zur Luxation disponierenden Pfanne, bei der es aber noch nicht zur Luxation gekommen ist, hervor. In diesen Fällen ist das Ausbleiben der Luxation des Kopfes nur durch einen richtig liegenden, normal funktionierenden Limbus zu erklären.

Die Höhe der Pfanne, die Länge des Durchmessers, der den oberen Pfannenrand mit dem unteren in der Gegend des Ansatzes des Lig. teres verbindet, ist als solche nur einmal von Gocht genau angegeben, sonst ist überall Höhe und Breite zusammengefaßt und entweder als Form oder als Größe der Pfanne bezeichnet. Die Größe ist nur in einigen Fällen als verkleinert, in mehreren Fällen aber als gleich groß aufgeführt. In den meisten Fällen erfahren wir gar nichts über die relative Größe und könnten auch nichts erfahren, da bloß eine Seite vorlag. Aber gerade positive Angaben über die relative Größe wären notwendig gewesen. Aus meinem Präparat geht in bezug auf Pfannenhöhe und Breite hervor, wie ich schon bei der Beschreibung des Präparates gesagt habe, daß die Pfanne nach oben ungefähr so viel gewonnen hat, wie sie an Breite in den beiden oberen Dritteln eingebüßt hat (cf. Abb. 21).

Die Höhe der Pfanne, an der Basis des Limbus gemessen, ist auf der Luxationsseite etwas größer, dagegen, von dem überhängenden Rand des Limbus gemessen, wesentlich dadurch verkleinert (fast um die Hälfte, cf. Abb. 20), daß der Limbus im oberen Quadranten nach innen umgelegt ist. Wir haben aus unseren Ausgüssen ersehen, daß am unteren Pol beide Pfannen dieselbe Krümmung haben, daß aber dann die Luxationspfanne einer eiförmigen Gestalt zustrebt. An dieser Verschmälerung in der oberen Hälfte nimmt hauptsächlich anfangs der Limbus teil, wie das ebenso an dem Präparat von Kirmisson zu sehen ist, und so entwickelt sich in dem späteren Lebensalter die Pfanne zu der bekannten und immer wieder betonten dreieckigen Gestalt mit nach innen überhängenden gewulsteten Rändern, wie sie auch von Gocht beschrieben und auf dem Präparat von Lenormant deutlich zu sehen ist. Die Breite am untersten Pol bleibt aber auch nach Gochts Beschreibung fast dieselbe, wie auf der gesunden Seite und auch nach Joachimsthals Präparaten unterscheidet sich die Krümmung des unteren Pfannenpoles nicht wesentlich von der normalen. Die Zunahme der Höhe der Pfanne nach unserem Präparat ist identisch mit der Entwicklung der Gleitfurche, resp. durch den Druck des auf dem oberen Limbusrand stehenden Kopfes ist ein Teil des Os ilei und des darüber liegenden noch nicht verknöcherten Knorpels eingedrückt und so dem Pfannen kavum einbezogen worden. Die Basis des Limbus mußte an dieser Stelle nach oben zu ebenfalls etwas nachgeben.

Wenn also immer wieder behauptet wird, daß die Luxationspfanne von Haus aus kleiner ist, so ist das durch keine Beobachtung bewiesen. In den ersten Jahren ist die Höhe jedenfalls nicht verringert, im Gegenteil etwas vergrößert, im späteren Alter, besonders um die Aduleszenz, wird die Höhe meistens etwas abnehmen, oder nicht, je nachdem der Kopf weiter am Dammbein in die Höhe getreten ist oder am oberen Pfannenrand stehen bleibt. Steht er höher am Dammbein, so entwickelt sich unterhalb von ihm eine Querleiste, die verkleinernd auf die Pfannenhöhe einwirkt.

Viele Beobachter wie Hoffa, Joachimsthal, Deutschländer und manche andere betonen immer wieder, daß die Pfanne gar nicht so sehr klein sei, wie man annehmen sollte. Die Angabe, daß die Pfanne nur ein Grübchen sei, beruht meines Erachtens auf irrümlicher Beurteilung des Limbus, dessen innerer Rand mit dem eigentlichen Pfannenrand identifiziert worden ist.

Die Abbildungen Da man y s 37, 38, 39, durch die die relative Verkleinerung der Luxationspfanne illustriert werden soll, sind mir nach den bisherigen Ausführungen nicht ganz verständlich. Vielleicht sind sie falsch gedeutet worden, ebenso wie der eine der beiden Abgüsse zur Illustrierung der Pfannentiefenverminderung, der bei Da man y als eine zur angeborenen Verrenkung disponierte Pfanne, bei Bade aber als Luxationspfanne angegeben ist.

Die Breite der Pfanne hat schon bei der Adulenz, wie oben auseinandergelegt war, im oberen und mittleren Drittel bedeutend abgenommen.

Demnach stellt sich die Luxationspfanne so dar: sie ist von Anfang an schon beim Fötus in bezug auf die Tiefe wesentlich, aber nach Höhe und Breite weniger verändert.

An der Tiefenverminderung sind beteiligt:

1. Die größere Dickenentwicklung der knöchernen Bestandteile des Pfannengrundes, besonders das Os ilei und Os ischii.

2. Die Erniedrigung des vorderen, hinteren und besonders des oberen Pfannenrandes.

3. Die Einlagerung des umgekrepelten hypertrophischen Limbus der Fett- und Bindegewebsmassen und des hypertrophischen Ligamentum teres ins Pfannenkavum.

(An der Erniedrigung des oberen Pfannenrandes ist die zirkumskripte Hypoplasie des Knorpels und die Umkrepelung des Limbus nach innen beteiligt.)

Der knorpelige Belag des Pfannenkavums ist nicht verdickt und kommt daher nicht in Betracht.

Im Laufe des Jahres nimmt die Abflachung der Pfanne durch immer größere Hypertrophie des Limbus und Bindegewebes und häufig auch des Lig. teres und einiger zirkumskripten Knochenpartien im Pfannenkavum zu.

Vollständige Einebnung des Kavums durch knöcherne oder knorpelige Massen findet nicht statt.

Die Pfannenhöhe nimmt im Laufe der Jahre nicht so beträchtlich ab, wie das oft durch die Einlagerung von Bindegewebsmassen vorgetäuscht wird. Dagegen geht der Prozeß der Verschmälerung der oberen Pfannenhälfte, der schon mit  $\frac{5}{4}$  Jahren besteht, weiter und führt schließlich zur dreieckigen Pfanne mit überhängendem, gewulsteten vorderen und hinteren Pfannenrand, für deren elastischen Zug der umgekrepelte Limbus verantwortlich zu machen ist. Die untere Pfannenbreite bleibt selbst bis zum erwachsenen Stadium beinahe vollständig erhalten. Die untere Hälfte der Pfanne ist aber straff von der wagentaschenähnlichen Kapsel überzogen.

Für die Frage der Reposition und Retention sind diese einzelnen Momente von verschiedener Wichtigkeit.

Von Repositionen können wir nur sprechen, wenn der Kopf mit seinem zentralen Pol das Zentrum des Pfannenkavums berührt.

- Dieser Reposition widersetzen sich von seiten der Pfanne zwei Gewebe:  
 1. die Bindegewebe und Fetteinlagerung im Pfannengrund,  
 2. der umgekrepelte Limbus.

Von diesen beiden spielen die Bindegewebe und Fetteinlagerung keine große Rolle, da sie durch den eintretenden Kopf auseinander gedrückt werden können.

Dagegen muß der Limbus erhebliche Schwierigkeiten machen. Dieser Limbus ist so mächtig entwickelt, daß er durch Druck in frontaler Achse nicht zerdrückt werden kann; er kann nur durch Auseinanderpressen seiner Schenkel gezwungen werden, den Kopfeintreten zu lassen. Kurz und gut, die Reposition gelingt nur, wenn der Kopf von unten her unter den überhängenden Rand des Limbus gebracht wird.

Auf diesem Wege bleibt aber für den eintretenden Kopf nur eine kleine Lücke, nämlich zwischen dem oberen Rand der wagentaschenähnlichen, her-



Abb. 61.



Abb. 62.

übergezogenen unteren Kapsel und dem unteren Rand des Limbus (jene kleine Grube, die zu so manchen Irrtümern Veranlassung gegeben hat).

Wenn wir unser Pfannennegativ (Abb. 21) mit den nebenstehenden Abbildungen 61—64 aus Hoffa und Lorenz-Reiner, und unsere Abbildung 10 für unsere Zwecke kombinieren, bekommen wir Verhältnisse, wie sie in Abbildung 65 schematisch wiedergegeben sind.

Wie man sieht, muß ein verhältnismäßig großer Kopf in die kleine dreieckig schraffierte Lücke in Abb. 65 hineingezwängt werden. Es kommt noch hinzu, daß nicht nur der Kopf, sondern auch das verlängerte und verdickte Lig. teres in diesem kleinen Raum untergebracht werden soll. Als einen geradezu glücklichen Umstand müssen wir es dabei ansehen, daß der Kopf meistens im Verhältnis zum normalen etwas kleiner ist und aus seiner normalen kugeligen Gestalt mehr in eine konische übergegangen ist.

Zunächst muß dazu also bei der Reposition die querherübergespannte untere Kapsel erweitert werden, ehe der Kopf in die untere Hälfte der Pfanne eintreten kann. Gelingt dieses und der Kopf kommt wirklich auf diese Weise

unter den überhängenden Rand des Limbus, so ist er nicht nur reponiert, sondern wirkt nun auch durch den Druck von unten nach oben umkrempele nach oben und außen auf den Limbus.

In dieser Umkrempele des Limbus sehe ich das Hauptmoment für die Retention des Kopfes. Gelingt es nicht, den Kopf unter den unteren Limbusrand zu bringen, so haben wir eine Pseudoreposition. Nach dem Röntgenbild steht dann zwar der Kopf in der Pfanne, während der ersten Verbandsperiode sogar im Zentrum der Pfanne, aber er steht mehr lateral als normal. Man hat angenommen (cf. Deutschländer), daß dieser vergrößerte laterale Abstand des Kopfes von der Pfannenmitte infolge der Hypertrophie



Abb. 63.

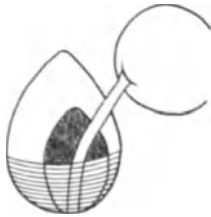


Abb. 65.

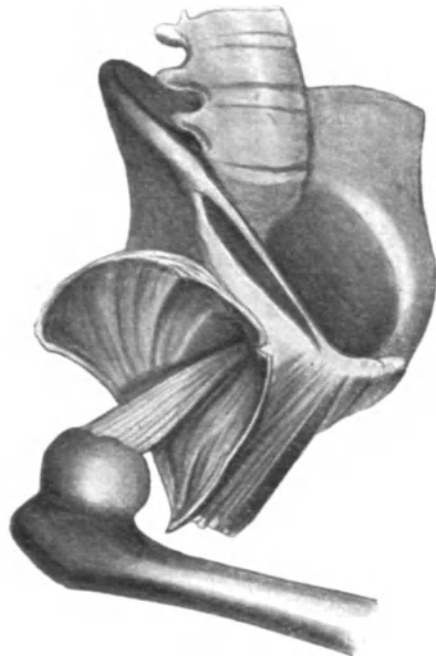


Abb. 64.

des Pfannengrundknorpels geschieht. Ich bin aber überzeugt, daß dieser größere Abstand daher kommt, daß der Kopf auf dem Limbus steht. Hier kann er zentral nicht stehen bleiben, sondern gleitet entweder wieder da hinaus, wo er früher gestanden hat, oder wenn die Primärstellung lange festsgehalten wurde, und hierdurch der obere Teil der Kapsel geschrumpft ist, so wird er zwar am Hinausgleiten nach oben hinten gehindert, aber allmählich durch den interponierten Limbus und das interponierte Ligamentum teres nach vorn oben herausgedreht. So kommt es zu der gefürchteten Luxationsstellung nach oben vorn, die auch nicht durch forcierte Innenrotation behoben werden kann, da der Limbus ebensowenig nachgibt, wie die angespannten verkürzten Verstärkungsbänder. Je mehr die Innenrotation bei unausgekrempelem Limbus

forciert und durch weit herabreichende Gipsverbände festgehalten wird, desto mehr kommt es zur Antetorsion des oberen Teiles des Femur, und so erst recht zur vorderen und oberen Subluxation.

Die Abflachung des Pfannengrundes spielt natürlich für die Reposition keine Rolle, dagegen ist sie die Ursache für die Reluxation, denn auf diesem gehobenen knöchernen Pfannengrund können wir bei der Reposition nicht einwirken.

So stellt sich die Reposition a priori nach der Anatomie der Pfanne allein dar. Von den Repositionshindernissen durch die Kapsel soll hier jetzt nicht gesprochen werden, ich glaube aber, daß diese an Häufigkeit den Repositionshindernissen durch den nicht ausgekrepelten Limbus nicht allzu sehr überlegen sind.

### Die Luxationspfanne nach der Reposition.

Bisher hatten wir die Luxationspfanne betrachtet, wie sie sich uns vor der Reposition aus den verschiedenen Befunden darstellt. Bei der Durchsicht der Beschreibung der Präparate wird aber schon aufgefallen sein, daß von Müller Befunde zweier Präparate und von Lange eines Präparates nach der Reposition mitgeteilt worden sind, auf die wir nun eingehen wollen.

Von größter Wichtigkeit für unsere Frage sind die Präparate von Müller und besonders das des 2½ jährigen Mädchens, bei dem 6 Wochen vorher die eine Hüfte eingelenkt, die andere aber noch in ihrem ursprünglichen Zustande war.

Beide Pfannen zeigen deutlich die starke Abflachung; die nicht reponierte sehr deutlich den eingekrepelten Limbus (cf, Abb. 44), während bei der reponierten der Limbus wieder aufgerichtet und nach mehr außen umgelegt ist (cf. Abb. 43). (Nach dem Schnitt handelt es sich hier um den vorderen und hinteren Rand des Limbus.) Der mitdurchsägte Knochenkern steht dicht unter dem Knorpelbelag des Pfannenknorpels. Müller sagt:

„Die Umgestaltung des Pfannengrundes ist aber auch schon unverkennbar. Abgesehen davon, daß das Fett geschwunden und nur noch in den Lücken vorhanden ist, ist die knorpelige und knöcherne Pfanne geräumiger geworden, indem nicht nur der umgekrepelte Rand nach außen umgelegt ist, sondern auch das ganze vordere Drittel unter einem ganz flachen Bogen des mittleren fortsetzt, während dies bei der leeren Pfanne unter einem scharfen Winkel geschieht.

Daß diese Umgestaltung des Pfannengrundes durch den Druck des Kopfes geschieht, liegt auf der Hand und daher die große Bedeutung der Belastung des Beines in seiner Längsrichtung während der Zeit, wo der Verband liegt.

Die Ausgestaltung des Gelenkes zur Kugelform kann sich natürlich erst später vollziehen, wenn das Bein nach allen Seiten hin bewegt wird.“

Die Beschreibung des Präparates des 4 jährigen Mädchens, bei der 2 Jahre vorher die Reposition vorgenommen war (Abb. 45 u. 46), läßt die Umwandlung der knorpeligen Teile der Pfanne und des Limbus zu einer Hohlkugel und ein weit ausladendes oberes Pfannendach erkennen. Umwandlung des Knochens ist nicht nachzuweisen, da das sichtbare Os ilei noch von einer ziemlich dicken Knorpelschicht vom Kopf getrennt ist und uns der Vergleich mit der gesunden Seite fehlt. Die knöchernen Grenzlinien machen uns aber noch eher den Eindruck des sog. steilen Pfannendaches.

Wie wenig selbst 1½ Jahre post repositionem die Umbildung des Gelenkes in einzelnen Fällen vor sich geht, lehrt das Präparat Müllers von dem 4½ jährigen Mädchen (cf. Abb. 47).



„Die knöchernen Teile der Pfanne springen noch stark in die Pfanne vor,<sup>1</sup> der Kopf sitzt nur mit einem kleinen Teil seiner Oberfläche dem Pfannengrund auf: Die Pfanne hat z. B. in der Richtung von vorn außen nach hinten innen nur einen Durchmesser von 1,4 cm, der Kopf einen solchen von 3 cm. Dabei ist die Pfanne auch von oben nach unten sehr flach. Verbindet man den oberen und unteren knorpeligen Rand durch eine gerade Linie, so steht diese nur 1 cm vom Pfannengrund entfernt, aber auf diesem liegt dann noch eine dicke Lage derben Fettgewebes, so daß die Tiefenausdehnung nur eine sehr geringe ist.“

Leider ist über das Verhalten des Limbus nichts gesagt, aber nach dem Röntgenbild möchte man aus der vorspringenden Zacke Abb. 47 schließen, daß er nicht ausgekrempt ist und noch in das Kavum hineinreicht. Das Röntgenprofil entspricht ungefähr dem von mir nach dem Abguß gezeichneten.

Auch aus den der Müllerschen Arbeit beigefügten stereoskopischen Bildern möchte ich es aus den unteren schließen. Auffallend bleibt in diesem Fall, daß nach 1½ Jahren das Fett und derbe Bindegewebe im Pfannenkavum noch nicht geschwunden sind, während es im ersten Müllerschen Fall schon nach 6 Wochen fehlte. Es ist dies nur dadurch zu erklären, daß der Kopf nicht mit dem Pfannengrund in Berührung stand. Da er aber nach dem Röntgenbild zentral reponiert war, und auch in dieser Stellung durch die geschrumpfte Kapsel festgehalten wird, meine ich, daß in diesem Falle vielleicht der Limbus nicht ausgekrempt ist und der Kopf, wie bei meinem Präparat, auf dem Limbusrande ruht. So konnte dann nicht einmal das Fettgewebe, geschweige Knorpel und Knochen des Pfannengrundes umgebildet werden. An dem Röntgenbild ist ferner auffallend, daß am oberen Pfannenrand, selbst 1½ Jahre nach der Reposition, die Zeichen der Knochenumbildung fehlen.

Das Langesche Präparat kommt für die Frage der wirklich erfolgten Umbildung nicht in Betracht, weil der Zeitraum nach der Reposition zu kurz war. Lange nimmt an, daß die vorhandenen knöchernen Vorsprünge vom drückenden Kopf nicht beseitigt, sondern eher sich in den Kopf abdrücken werden; eine Annahme, der ich, wenigstens nach den Befunden der Röntgenbilder, auch zustimmen möchte.

Die Frage der Umformbarkeit der Pfanne ist ausführlicher von Joachimsthal untersucht und das Untersuchungsergebnis besonders in zwei Arbeiten (aus den Jahren 1901 und 1909) niedergelegt worden. Verfasser kommt nach dem kritisch betrachteten Röntgenmaterial zu folgenden wichtigen Schlüssen:

„Daß wir ein Urteil über Neubildungsvorgänge im Bereich der Pfanne, wie dies bisher vielfach angenommen wurde, während der üblichen Zeit der Behandlung an der Hand von Röntgenbildern weder abzugeben vermögen noch brauchen. Maßgebend bleibt für uns die Beurteilung in diesem Zeitabschnitt die Frage nach der zentralen Einstellung des Kopfes. Ist diese auf die Dauer erreicht, so können wir getrost der Natur die weiteren Heilungsprozesse überlassen. Im übrigen sind gerade die Resultate der Nachuntersuchungen vor Jahren eingereckter Fälle, die eine vollkommene Wiederherstellung auch der deformen Gelenkpfanne zweifellos erweisen, so recht geeignet, die Segnungen der unblutigen Einkrenkung der angeborenen Hüftverrenkung vor Augen zu führen.“

Aus den Arbeiten geht hervor, daß die Umformung der Pfanne hauptsächlich durch Entwicklung und Umgestaltung des Pfannendaches den normalen Verhältnissen am nächsten kommt, allerdings erst nach Jahren, in je früherem Lebensalter die Einkrenkung vorgenommen wird. Eine einwandfreie sekundäre Aushöhlung des Pfannengrundes scheint mir aber nicht erwiesen, und ich kann mich wohl Joachimsthals Äußerung anschließen: „Die Gestaltung der Pfannengrundlage ist aber absolut dieselbe

geblieben oder so minimal verändert, daß wir Rückschlüsse, Umwandlungsvorgänge daraus zu machen nicht in der Lage sind“, nicht aber der Äußerung S. 169 seiner Arbeit, „so daß derartige Gelenke vom normalen auch im Röntgenbilde nicht mehr zu unterscheiden sind.“ Selbst bei den glänzenden therapeutischen Erfolgen nach seinen Abb. 19—21 seiner Arbeit wird das geschulte Auge im Röntgenbild stets den abnormen verdickten Pfannengrund erkennen. In seiner Abb. 19 sieht man außerdem auch deutlich, daß eine sekundäre Aushöhlung nicht im Pfannengrund, sondern im oberen Quadranten stattgefunden hat. Man kann demnach der Beobachtung C. Springers, daß die Vertiefung des Pfannengrundes, d. h. die Gegend um die Y-Fuge herum, wenn überhaupt nur im geringen Grade stattfindet, nur beipflichten.

Die Umbildung der Pfanne zu normal funktionsfähiger Tiefe geschieht also nicht durch Abbau schon vorhandener knöchern ausgelegter Teile, im Zentrum der Pfanne, sondern durch Umformung der bei der Einrenkung noch plastischen und elastischen knorpeligen und bindegewebigen Teile des oberen Pfannenrandes. Wie wir einerseits annehmen mußten, daß die gewulstete Form des vorderen und hinteren knöchernen Pfannenrandes, wie wir sie deutlich bei Gocht, Joachimsthal und Lenormant gesehen haben, durch den Zug des nach innen umgekrempeelten, teilweise verknöcherten Limbus hervorgerufen wird, so müssen wir uns andererseits auch damit einverstanden erklären, daß der ausgekrempelte Limbus nun durch normal gerichteten Zug die Umbildung eines steilgerichteten Pfannendaches zu einem überhängenden gratförmigen Pfannenrand, solange das Material noch plastisch ist, herbeiführt.

Aus vielen Beobachtungen von Joachimsthal und mir geht hervor, daß wahrhaft gute, dem Ideal nahekommende Verhältnisse nur bei ganz frühen Repositionen höchstens bis zum 2. Lebensjahre zu erwarten sind, d. h. bei solchen Repositionen, bei denen der reponierte Kopf noch auf knorpeliges Material am Pfannenrande einwirken kann. Wenn erst dieser knorpelige Pfannenrand verknöchert ist, dann ist es mit ausgiebiger Umbildung vorbei. Aus den Müllerschen Präparaten (Abb. 43 und 44) ist ganz deutlich zu ersehen, wie der Kopf die knorpeligen und bindegewebigen Ränder auseinander drängt und durch Rotation weitet. Wenn nun der Knorpel und der Limbus ihre richtige Gestalt angenommen haben, dann kann die an dieser Stelle normal einsetzende Verknöcherung annähernd normales knöchernes Pfannendach bilden, aber nicht dadurch, daß sich der Schenkelkopf in einen bestehenden Knochen eingräbt. Zu dieser richtigen Ausweitung der Luxationspfanne gehört aber, wie schon Joachimsthal sagt, vor allem eine konzentrische Einstellung des Kopfes, da nur auf diese Weise die auf dem Pfannengrund liegenden bindegewebigen Teile vom Kopf getroffen und zum Schwinden gebracht werden können. Dieser Druck auf die Massen im Pfannengrund kann aber nur nach Auskrempelung des Limbus wirksam werden.

Der ausgekrempelte Limbus allein muß dem Kopf solange Halt geben, bis sich unter seiner Mitwirkung das neue knöcherne Pfannendach gebildet hat.

### Zusammenfassung.

So kommen wir zu folgenden Thesen über die Luxationspfanne.

1. Die Tiefe ist in allen Fällen ohne Ausnahme vom Embryonalleben an beträchtlich verringert.

2. Die Pfannenhöhe ist anfangs nicht nur nicht verringert, sondern sogar etwas vergrößert; auch im späteren Alter ist die Höhenverminderung verhältnismäßig geringer als die Tiefenabnahme.

3. Die Breite wird schon frühzeitig in der oberen Hälfte und mit zunehmendem Alter immer mehr verringert bis zur Dreiecksform, während der untere Pfannenrand von verhältnismäßig normaler Breite bleibt.

4. Die Tiefenverminderung wird durch stärkere Entwicklung des knöchernen Pfannengrundes und Erniedrigung des oberen vorderen und hinteren Pfannenrandes und Umkrepelung des Limbus nach innen herbeigeführt.

5. Die Breitenverminderung in der oberen Pfannenhälfte erfolgt durch Umlegung der Pfannenränder im Pfannenkavum.

6. Die Umkrepelung des Limbus nach innen ist die Ursache für die Erniedrigung des vorderen und hinteren und oberen Pfannenrandes und für die Umlegung des vorderen und hinteren Pfannenrandes nach innen.

7. Die Umkrepelung des Limbus selbst erfolgt erst nach dem Heraustreten des Kopfes auf den hinteren unteren Pfannenrand teils durch den elastischen Zug seiner eigenartig angeordneten Fasern, teils durch den Druck des hinten auf den Pfannenrand allmählich heraufgleitenden Kopfes. Der oberste Pol des Pfannenrandes wird besonders durch den dort länger stehenden Kopf und den pfannenwärts gerichteten elastischen Zug des Limbus am meisten erniedrigt und zur Geleiftfurche umgewandelt.

8. Das Heraustreten des Kopfes hinten und unten auf den Pfannenrand wird durch zirkumskripte Knochenverdickung im Os ischii bei Flexion und Adduktion erleichtert.

9. Die unblutige Therapie ist machtlos gegen die stärkere knöcherne Entwicklung des Pfannengrundes und muß sich mit dieser abfinden; sie kann die zur Heilung absolut notwendige Vertiefung und Verbreiterung der Pfanne nur durch Erhöhung und Erweiterung der Pfannenränder herbeiführen.

10. Diese ist nur möglich, wenn der schuldige Limbus wieder unter solche Bedingungen versetzt wird, daß seine elastischen Kräfte möglichst in normale Zugrichtung geleitet werden, kurz wenn er wieder ausgekrepelt wird.

11. Alle unblutigen Maßnahmen müssen in folgedessen darauf gerichtet sein, den Kopf in den unteren verhältnismäßig normal weiten Teil der Pfanne unter den überhängenden Limbusrand zu bringen, und alle vorgeschlagenen Maßnahmen sind danach zu beurteilen, ob sie geeignet sind den Limbus auszukrepeln, so die Pumpenschwengelbewegungen, die Einrenkung über den hinteren Pfannenrand, Lorenz'sche Primär- und Sekundärstellung, Außen- und Innenrotation, Belastung im ersten Verband, Belastung im zweiten Verband durch Schiefstellung des Beckens (Höherstellung der gesunden Seite), allmähliche Verringerung der Abduktion unter gleichzeitiger Erstrebung mäßiger Innenrotation.

12. Erst nach der Limbusauskrepelung erfolgt dann allmäh-

liche Umbildung zu einigermaßen normalen knöchernen Pfannenträndern.

13. Selbst zentrale Kopfeinstellungen ohne Auskrempelung des Limbus müssen wir als Pseudoreposition ansehen.

14. Für die Retention spielt die Limbusauskrempelung demnach eine ebenso wichtige Rolle wie die Retraktion der Kapsel im oberen hinteren Quadranten.

15. Auch für die blutige Reposition bleibt die Einwirkung auf den Limbus die Hauptaufgabe.

16. Die blutige Operation muß dann in den schon abgesteckten Altersgrenzen stattfinden, wenn es auf unblutige Weise nicht gelingt, den Kopf unter den Limbus zu bringen.

Die diagnostischen Merkmale für nicht gelungene Limbusauskrempelung sind:

1. das Fehlen des charakteristischen doppelschlägigen harten Einrenkungsgeräusches,
2. die nur labile Festigkeit bei der Lorenzschen Primärstellung,
3. auf dem Röntgenbild der größere Abstand des Kopfes vom Pfannengrund bei zentraler Kopfeinstellung, was früher auf knorpelhypertrophische oder Kapselinterposition zurückgeführt wurde.

17. An Stelle der Ausbohrung der Pfanne hat besser die Limbusentfaltung resp. Aufrichtung stattzufinden.

18. Je frühzeitiger die Reposition unblutig oder blutig stattfindet, desto mehr dürfen wir auf eine Limbusbewältigung resp. Um- und Auskrempelung hoffen.

19. Den blutigen Repositionsmethoden hat stets die unblutige vorzuziehen.

So stellen sich die Indikationen der Behandlung aus der Betrachtung der Verhältnisse der Luxationspfanne allein. In einer Fortsetzung der Arbeit soll versucht werden, die Rolle, die außerdem die Veränderungen an Kopf, Kapsel und Muskulatur bei der Reposition und Retention spielen, nach ähnlichen Prinzipien zu erörtern. Besonders durch die Arbeiten von Gocht ist die Wirkung der veränderten Kapselverhältnisse auf Reposition und Retention des Kopfes klarer geworden, aber ich bin überzeugt, daß auch den Verhältnissen des Limbus, wie wir sie aus den Präparaten ersehen und aus anderen Mitteilungen geschlossen haben, bei der Behandlung der angeborenen Luxation mehr Beachtung geschenkt werden muß.

## XIII. Der Plattfuß.

Von

**Bernhard Baisch-Heidelberg.**

Mit 15 Textabbildungen.

---

### Literatur.

1. Ajevoli, E., Studio su la pathogenesi del piede piatto statico, mechanic. Arch. di ortopedia. 1902. Nr. 3.
2. Albert, Ed., Die seitlichen Kniegelenksverkrümmungen und die kompensatorischen Fußformen. Wien 1899. Alfr. Holder.
3. Antonelli, J. (Pavia), Zur Therapie des Plattfußes. Zeitschr. f. orth. Chir. **13**, Heft 4.
4. — Gazetta medica Italiana .Nr. 22—24. 1904.
5. Bähr, Auftreten von Plattfußbeschwerden bei Beinverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899. Heft 7. 219.
6. Bardach, H., Ein Schuh zur Prophylaxe und für leichte Formen von Pes valgus staticus. Wiener med. Wochenschr. Nr. 22. 1907.
7. Bardenheuer, B., Der statische Pes valgus und valgoplanus, seine Ursachen, seine Folgen und seine Behandlung. Zeitschr. f. orth. Chir. **26**, 1.
8. Barwell, R., Pes planus and pes cavus. Edinb. Journ. 1898. 113.
9. v. d. Beck, M. (Amsterdam), Über die Valgustheorie Duchennes de Boulogne. Zeitschr. f. orth. Chir. **10**, Heft 4.
10. Becker, W., Über Insuffizienz des Fußes. Med. Klin. 1909. 429.
11. Beely, Über die Bedeutung des Fußgewölbes beim Stehen. Arch. f. klin. Chir. **27**, 457. 1882.
12. Billings (Buffalo), Relation of local skin lesions to flat foot. Buffalo med. Journ. Nr. 2. 1909.
13. Bluntschli, Die Behandlung der Leibesübungen. München 1909, Reinhard.
14. Bolten, G. C. (Haag), Über die Mortonsche Form der Metatarsalgie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20**, Heft 2.
15. Bossi, Piede piatto. Arch. d. orthopedia Nr. 3 u. 4. 1904.
16. Braatz, Über die falsche Schuhform. Königsberg 1899, Thomas und Oppermann 1899.
17. Bramson, Pneumatische Einlegesohlen bei Plattfuß. Hospitalstidende Nr. 8. 1907.
18. Brenner, Zur operativen Behandlung des Plattfußes nach A. Gleich. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24. 1894.
19. Cauchoix, Le traitement sanglant du pied plat valgus invétéré. Revue de chir. **28**, Nr. 12.
20. Chlumsky, V., Die operative Behandlung des Plattfußes nach Müller. Casopis lékarski ceskych 1903.

21. Davy, R., On excision of the scaphoid bone for the relief of confirmed flat foot. *Lancet* 1899. April 6.
22. Denbowski v., Th., Ein Fall von Pes planus traumatic. dauernd geheilt durch die Methode von Gleich. *Arch. f. klin. Chir.* **56**, Heft 2.
23. Deutschländer, Zur Frage des traumatischen Plattfußes. *Deutsche Gesellsch. f. orth. Chir.* 1908.
24. — *Zeitschr. f. orth. Chir.* **21**, 1908.
25. Drenckhahn, Ein Versuch der Behandlung des Plattfußes mit Heftpflasterverbänden. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **6**.
26. Ehrmann, S., Über neuralgiforme Schmerzen in der Regio pubica und inguinalis bei Plattfuß. *Wien. med. Presse* Nr. 50. 1902.
27. — Über Herpes progenitalis und Schmerzen in der Regio pubica bei Plattfuß. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 34. 1903.
28. Eichenwald, Der Plattfuß, dessen Formen, sein Zusammenhang mit dem Schweißfuß und der Einfluß auf die Marschfähigkeit und Diensttauglichkeit der Soldaten. *Wien* 1896.
29. Elten, Zur Behandlung des Plattfußes mit gewaltsamer Einrichtung und deren Beziehung zur traumatischen Tuberkulose. *Monatsschr. f. Unfallheilk.* Nr. 9. 1900.
30. Engels, W., Über den normalen Fuß und den Plattfuß. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **12**, Heft 3.
31. Ewald, P., (Hamburg) Plattfuß und Fußwurzeltuberkulose. *Münch. med. Wochenschrift* Nr. 47. 1907.
32. — Über den Knickfuß und den Plattfuß. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **25**.
33. Exner, A., Bemerkungen zur Kenntnis des Plattfußes. *Festschr. f. Chrobak. Sonderausg.*, aus *Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn.* 1903.
34. Feiß, H. O. (Cleveland), Die Messung des Fußes, seiner verschiedenen Formen und Deformitäten. (Übersetzung von Ewald.) *Zeitschr. f. orth. Chir.* **26**, 156.
35. Fontagné, A., Contribution à l'étude du pied plat valgus douloureux. Thèse. *Lyon* 1900.
36. Frank (Cöln), Sehnen- und Bänderplastik bei Fußdeformität. *Naturforschervers. Aachen* 1900.
37. Franke, Felix, Eine neue Methode der operativen Behandlung des Plattfußes. *Therap. Monatsh.* April 1901.
38. — Zur Ätiologie und Therapie des angeborenen Plattfußes. *Arch. f. klin. Chir.* **64**, 435.
39. Fränkel, J., Weitere Beiträge zur Behandlung von Fußdeformitäten. *Deutsche med. Woch.* Nr. 27. 1910.
40. Freiberg, On fashioning apparatus for flat foot and deformities of the toes. *Amer. Med.* **4**, Nr. 2.
41. v. Friedländer, Beitrag zur operativen Behandlung des Klumpfußes und des Plattfußes. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 40. 1903.
42. v. Frisch, O., Behandlung des fixierten Plattfußes. *Deutsche Gesellsch. f. Chir.* 1908.
43. — Die Gleichsche Operation und ihre Bedeutung in der Therapie des Plattfußes. *Arch. f. klin. Chir.* **87**, Heft 2.
44. Saugale, K., Die ursächlichen Beziehungen des Os tibiale und der Frakturen des Os naviculare zum Pes valgus. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **19**, Heft 3 u. 4.
45. Ghillini, Pes valgus paralyticus. Neues Verfahren zur Sehnen transplantation. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **4**.
46. Giani, R. (Rom), Die Funktion des M. tibial. antic. in Beziehung zur Pathogenese des statisch-mechanischen Plattfußes. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **14**, Heft 1.
47. — Der M. tibial. antic. und die Pathogenese des statisch-mechanischen Plattfußes. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **23**, Heft 3—4.
48. Gocht, H., Sehnenoperation beim Pes plano-valgus. *Zeitschr. f. orth. Chir.* **14**, 693.
49. Günther, Über den Bau des menschlichen Fußes und seine Bekleidung. *Leipzig.*
50. Hahn, E., Behandlung des Pes valgus, *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1889.

51. Hasebrock, K., Über Mittel- und Vorderfußbeschwerden und deren Behandlung. Zeitschr. f. orth. Chir. 11.
52. — Über schlechte Haltung und schlechten Gang der Kinder im Lichte der Abstammungslehre. Zeitschr. f. orth. Chir. 26, Heft 1—3.
53. Heermann, A., Weiche Plattfußsohlen. Deutsche med. Woch. Nr. 46. 1910.
54. Heidenhain, Allerlei über den Plattfuß und seine Behandlung nebst Beschreibung einer neuen Plattfüßeinlage. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 44.
55. Helbing, C., Über Wesen und Behandlung des Plattfußes. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1905.
56. Herhold (Altona), Der funktionelle Plattfuß mit besonderer Berücksichtigung seiner Entstehung durch Traumen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 66, 336.
57. Hertle, J. (Graz), Erfolge mit der Ausschaltung der Achillessehne beim schweren Plattfuß nach Nicoladoni. Arch. f. klin. Chir. 93, 629.
58. Herz, M., Der Bau des Negerfußes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. 1902.
59. Heusner, Zur Pathologie und Therapie des Plattfußes. Arch. f. orth. Mechano-therap. u. Unfallchir. 1, 46.
60. Hevesi, Radikale Heilung des rachitischen und statischen Plattfußes mittelst Sehnenplastik. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. 1904.
61. Hoffa, A., Zur Behandlung des Plattfußes. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15. 1900.
62. — Ätiologie und Behandlung des Plattfußes. Arch. f. klin. Chir. 51.
63. — Lehrbuch der Orthopädie.
64. Hofmann, C., Zur Entstehung und Behandlung der Klumpzehen. Zeitschr. f. orth. Chir. 8, 434.
65. — Joh., Über Plattfüße. Inaug.-Diss. Kiel 1899.
66. — M. Z., Anatomie und Mechanik des Platt- und Hakenfußes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 68, 347.
67. Hohmann, G., Fortschritte in der Plattfußbehandlung. Münch. med. Wochenschr. Nr. 20. 1906.
68. — Über den Vorderfußschmerz. Zentralbl. f. chir. u. mechan. Orth. 3, Heft 1. (Origin.)
69. Holl, Zur Ätiologie des angeborenen Plattfußes. Arch. f. klin. Chir. 25, 925.
70. — Arch. f. klin. Chir. 51, Heft 1.
71. v. Hovorka, O. (Budapest), Supinationsschwäche beim Plattfuß und ihre Behandlung. Zeitschr. f. orth. Chir. 12, Heft 3.
72. — Die bisherigen Erfolge der Plattfußchirurgie. Zeitschr. f. orth. Chir. 16, 328.
73. Hübscher, C. (Basel), Die Behandlung des kontrakten Plattfußes im Schlaf. Zentralbl. f. Chir. Nr. 42. 1908. (Origin.)
74. — Atrophie des Flexor hallucis longus beim Plattfuß. Zeitschr. f. orth. Chir. 17.
75. — Über den Pes valgus. Zeitschr. f. orth. Chir. 13, 1.
76. — Pesimeter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 59, 487. 1901.
77. — Weitere Mitteilungen über die Perimetrie der Gelenke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 59.
78. Hueter, Zur Ätiologie der Fußwurzelkontrakturen. Arch. f. klin. Chir. 4.
79. Janescu, A., Unsere Plattfußbehandlung. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
80. Joachimsthal, Über Pes valgus congenitus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. 1903.
81. — Plattfüßeinlagen nach Lange. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1904.
82. — Über Fußdeformitäten. 35. Kongreß d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1906.
83. — Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1905—1907.
84. Kirrison et Bize, Contribution à l'anatomie pathologique du pied plat-valgus douloureux. Revue d'orth. Nr. 1. 1903.
85. Kirsch, Die heutige Lehre vom Plattfuß. Korrespondenzbl. d. Württ. ärztl. Ver. Nr. 29. 1896.
86. Kruckenberg, Neue Probleme zur Behandlung der Belastungsdeformitäten. Arch. f. klin. Chir. 90, 913. Heft 4.
87. Küstner, Über die Häufigkeit des angeborenen Plattfußes. Arch. f. klin. Chir. 25.
88. Landerer, A., Die Behandlung des schmerzhaften Plattfußes mit Massage. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47. 1899.

89. Lange, F. (München), Neue Plattfußeinlagen aus Zelluloidstahldraht. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. 1903.
90. — Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein-Wilms.
91. Langfellner, K. (Berlin), Einiges über Zelluloidtechnik bei Herstellung von Plattfußeinlagen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. 1907.
92. — Kurze Mitteilung über Versuche mit Zelluloideinlagen in Verbindung mit Filz und Gummi. Zentralbl. f. Chir. Nr. 46. 1906.
93. — Plattfußmetall- und -Zelluloidmetalleinlagen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1907.
94. — Eine Stahlbandfeder für Plattfußeinlagen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 1907.
95. Lazarus, S. P., Zur Morphologie des Fußskeletts. Morph. Jahrb. **24**, 1896.
96. Lehr, H., Über den Vorderfußschmerz. Zeitschr. f. orth. Chir. **21**, Heft 4.
97. Lewy, Beziehungen zwischen Infektion und Plattfuß. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. 1909.
98. Lorenz, A., Die Lehre vom erworbenen Plattfuß. Stuttgart 1883.
99. Lovett, Flatfoot in infants and children. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1903. 18 April.
100. Lücke, Die späteren Schicksale des stationären Plattfußes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **34**, 1892.
101. Ludloff und Levy, Die neuropath. Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Bruns Beiträge. **63**, 2.
102. Marciniowski, Joh. Jar., Zur Therapie des erworbenen Plattfußes. Inaug.-Diss. Breslau 1894.
103. Mayer, E., Beiträge zur Entstehung und Symptomatologie der Plattfußbeschwerden. Zeitschr. f. orth. Chir. **20**.
104. v. Meyer, H., Ursache und Mechanismus der Entstehung des erworbenen Plattfußes. Jena 1883.
105. — Statik und Mechanik des menschlichen Fußes. Jena 1886.
106. — Die Kontroversen in der Plattfußfrage. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **21**, 1885. Heft 3—4.
107. Milo, J. Gerard (Haag), Der Mechanismus des Plattfußprozesses, der „Spreizfuß“. Die Angriffspunkte für seine Behandlung. Zeitschr. f. orth. Chir. **26**, Heft 1—3.
108. Mencière, Operation d'Ogston. pour pied-plat valgus douloureux invétéré. Revue d. chir. 1902. 688.
109. Momburg, Die Stützpunkte des Fußes beim Gehen und Stehen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1909.
110. — Eine auf einem neuen Prinzip begründete Plattfußeinlage. Deutsche med. Woch. Nr. 27. 1910.
111. Morestin, Pied plat invétéré et irréductible traité par astragalectomie. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris. Nr. 3. 1901.
112. Müller, E. (Stuttgart), Sehnen transplantation und Verhalten der Sehnen beim Plattfuß. Zentralbl. f. Chir. Nr. 2. 1903. (Origin.)
113. — Operative Behandlung des Plattfußes. 4. Kongreß d. deutsch. Gesellsch. f. orth. Chir. 1905.
114. — (Berlin), Neue Operation bei schwerem Plattfuß. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. 12. Dez. 1910.
115. Muskat, G., Über den Plattfuß. Berl. Klin. 1905. Heft 200.
116. — Heftpflasterverband zur Behandlung des statischen Plattfußes. 4. Kongreß d. deutsch. Gesellsch. f. orth. Chir. 1905.
117. — Die Verhütung des Plattfußes. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1907. Heft 16.
118. — Behandlung des fixierten Plattfußes. Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1908.
119. — Plattfußeinlage oder Plattfußbehandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Nr. 14. 1909.
120. — Der Plattfuß des Negers. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1902.
121. — Der Plattfuß im Röntgenbild. Münch. med. W. Nr. 46. 1910.
122. Nakahara, Über die mechanische Entstehung des Plattfußes. Arch. f. phys. Med. **4**.
123. Nicoladoni, C., Zur Plattfußtherapie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **63**, 168.



124. Nicoladoni, C., Über die Bedeutung des M. tibial. posticus und der Sohlenmuskeln für den Plattfuß. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 67.
125. — Der Hammerzehenplattfuß. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 15. 1895.
126. Nieny, K., Über den Knickfuß und seine Messung. Zeitschr. f. orth. Chir. 10, Heft 4.
127. — Studien über das Schuhwerk der Plattfüßigen. Zeitschr. f. orth. Chir. 20.
128. Nyrop, Ejnar, Om Platfods behandling. Ugeskrift for Lager Nr. 9. 1908. (Ref. Zeitschr. f. orth. Chir. 23.)
129. Obalinsky, Eine Modifikation des Gleichschen Operationsverfahrens beim Plattfuß. Wien. med. Presse Nr. 41. 1895.
130. Ochsner, Potential and acquired static flat foot. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 21. 1907.
131. Ogston, On flat foot and its cure by operation. Bristol. Med. and Chir. Journ. 1884. March.
132. Osgood, R. B. (Boston), The treatment of faulty weight-bearing in weak and flat foot. Amer. Journ. of orthop. Surg. 6, Nr. 2.
133. — The comparative strenght of the adductor and abductor groups in the foot. Amer. Journ. of orth. Surg. 1908. Januar.
134. Pal (Wien), Skoliosis ischiadica bei Platt- und Knickfüßleidenden. Wien. med. Wochenschr. Nr. 25. 1910.
135. Petersen, F., Zum Mechanismus des Plattfußes. Arch. f. klin. Chir. 69, Heft 1—2.
136. Pingel, Zur Behandlung des Plattfußes. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.
137. Reiner, Zitiert nach v. Hovorka. Zeitschr. f. orth. Chir. 16.
138. Renton, J. C., Case of flat foot after operation by Ogstons method. Glasgow Med. Journ. 60, 1903.
139. Riedinger, J. (Würzburg), Mechanik des Fußgewölbes als Grundlage der Lehre von den Fußdeformitäten. Zentralbl. f. Chir. Nr. 15. 1897. (Origin.)
140. — Klinische Ätiologie des Plattfußes. Zeitschr. f. orth. Chir. 11.
141. — Über die Entstehung des Plattfußes, speziell des sogenannten traumatischen Plattfußes. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 10. 1896.
142. Riedl, H., Die Erfolge der Operation des Plattfußes nach der Methode von Gleich-Brenner. Arch. f. klin. Chir. 92, Heft 2.
143. Roth, R., Annual Meeting of the British Med. Association in Cardiff. Zit. nach Zesas. Zeitschr. f. orth. Chir. 13.
144. Rubritius, Hammerzehenplattfuß und Klumpzehenplattfuß. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 66, Heft 1.
145. Sampson, Proper foot wear and the treatment of weakened and flat foot. John Hopkins Hosp. Bulletin. Jan. 1902.
146. Schanz, A., Plattfußdiagnose und Behandlung. Zeitschr. f. orth. Chir. 6, 1899.
147. — Schmerzende Füße. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. 1902.
148. — Fortschritte in der Behandlung der Insufficiencia pedis. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 2. 1909.
149. Schiff, Über die Entstehung und Behandlung des Plattfußes im jugendlichen Alter. Veröffentl. auf d. Gebiet d. Militär-Sanitätswesens. Heft 4.
150. Schultze, F. (Duisburg), Das maschinelle Redressement des Plattfußes durch Plattfußosteoklast. Arch. f. Orth., Mechanother. u. Unfallheilk. 6, Heft 1.
151. — Zur Behandlung der schweren Plattfußformen jenseits der Wachstumsgrenze. Zeitschr. f. orth. Chir. 19, Heft 1—2.
152. Schümann (Leipzig), Zur Methodik der Plattfußdiagnose. Münch. med. Wochenschrift Nr. 2. 1906.
153. Seitz, L., Die vorderen Stützpunkte des Fußes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. orth. Chir. 8.
154. Selter, Der Plattfuß des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. 57, 1902.
155. Spitzzy, H. (Graz), Über Bau und Entwicklung des kindlichen Fußes. Jahrb. f. Kinderheilk. 57.
156. — Der Pes planus. Zeitschr. f. orth. Chir. 12, Heft 4.
157. Staffel, F., Einige Bemerkungen über Plattfuß- und Valguseinlagen. Arch. f. Orth., Mechanother. u. Unfallchir. 7, Heft 1.
158. — Über die Plattfußstiefel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. 1897.

159. Starkowski, Plattfußtherapie unter Berücksichtigung verbesserter Einlagen Inaug.-Diss. Leipzig 1906.
160. Stein und Preiser, Ein Röntgenfrühsymptom bei Pes plano-valgus. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. 11, Heft 6.
161. Steudel, Mechanik des Fußgewölbes. Zentralbl. f. Chir. Nr. 50. 1897. (Origin.)
162. — Entstehung des Plattfußes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 47, 443.
163. Stoffel, A., Plattfuß und Arthropathia psoriatica. Münch. med. Wochenschr. Nr. 17. 1909.
164. Taylor, The foots in gymnastik. The Amer. phys. education review Nr. 4. 1903.
165. Thévenot, L., et Gauthier, Tuberculose inflammatoire. Tarsalgie des adultes d'origine tuberculeuse. Rev. d'orth. Nr. 4. 1905.
166. Trendelenburg, Über Plattfußoperationen. Arch. f. klin. Chir. 39.
167. Türk, W., Zur Pathologie, Diagnose und Behandlung des Plattfußes. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
168. Vincent, De la tarsalgie et de son traitement. Semaine méd. 1904. p. 281.
169. — Arch. prov. de chir. Nr. 2. 1901.
170. Vulpius, O., Pes malleo-valgus. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. 1896.
171. Weinlechner, Exstirpation des Talus beim Plattfuß. Wiener Blätter Nr. 10. 1888.
172. Whitmann, A study of the weak foot. New York Med. Journ. Nr. 9 u. 10. 1898.
173. Wilms, Lymphangitis chronica rheumatica. Eine besondere Art von Schmerzen am Unterschenkel und Fuß. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 50, 514.
174. Zesas, D. G., Über die Beziehungen zwischen Plattfuß und Skoliose. Zeitschr. f. orth. Chir. 13, 783.

Unter der Bezeichnung „Plattfuß“ ist eine Reihe von Deformierungen des Fußes zusammengefaßt, von der geringfügigsten Abweichung von dem normalen statischen Gleichgewicht bis zu den schwersten anatomischen Veränderungen, daher die Benennung in der Literatur auch vielfach variiert, Pes valgus, Pes pronatus, Pes planus, Pes flexus, pronatus, reflexus u. a.

### Statistik.

Der Plattfuß ist ein sehr verbreitetes Leiden, dessen Häufigkeit eher unterschätzt wird.

v. Schjerning gibt an, daß 2,45% aller Gestellungspflichtigen wegen Plattfüßen dienstuntauglich sind, daß trotzdem von 535 849 Soldaten noch 938 an Plattfüßen leiden. Bei der Kavallerie sollen sich bis zu 50 %, bei der Infanterie annähernd 21 % Plattfüßige finden, gibt Bardenheuer an. Ähnliches finden wir von Myrdacz wiedergegeben, unter 10 087 504 Stellungspflichtigen der österreichischen Armee von 1870—1882 waren 222 439 wegen Plattfüßen untauglich. Dabei handelt es sich doch immer um sonst recht kräftig entwickelte junge Leute im Alter von 20 Jahren. In höherem Alter gestalten sich die Verhältnisse noch ungünstiger, wie Bardenheuer durch Untersuchung von Insassen eines Invalidenhauses fand.

Gehen wir zu den Verhältnissen über, wie weit Plattfüßige durch Beschwerden gezwungen werden, sich in ärztliche Behandlung zu begeben, so wird der Prozentsatz etwas günstiger. Hoffa fand unter 17 619 Patienten der Münchner chirurgischen Poliklinik 338 Fälle von Plattfuß (= 0,49 %), von 1444 Deformitäten sind diese 338 Fälle = 23,41 %. Ähnlich gibt auch Heusner unter 1000 Krankenhauspfleglingen 283 Fälle von Plattfuß an. Der Plattfuß ist darnach nach der Skoliose die häufigste Deformität.

Was das Geschlecht betrifft, so ist nach Hoffa das männliche ungefähr doppelt so häufig befallen wie das weibliche. In überwiegender Mehrzahl ist das Leiden doppelseitig.

Bezüglich des Alters ist ein deutliches Prävalieren der Stufe vom 16. bis 20. Jahre zu erkennen.

## Ätiologie.

Der Plattfuß kommt vor I. als angeborenes, II. als erworbenes Leiden.

### I. Der angeborene Plattfuß.

Sehen wir ab von den Fällen, wo er als intrauterine Belastungsdeformität, häufig in Gemeinschaft mit einem Klumpfuß der anderen Seite, oder als Mißbildung bei partiellem oder totalem Fibuladefekt vorkommt, so besteht über die Häufigkeit des Plattfußes beim Neugeborenen noch eine Kontroverse. Ältere Autoren, namentlich Hueter, vertraten die Ansicht, daß der Fuß eines jeden Neugeborenen platt sei und das Gewölbe sich erst im extrauterinen Leben ausbilde, wenn auch die Kräfte noch gänzlich unbekannt seien. Auch Lorenz schließt sich dieser Auffassung an. Küstner hat eine Reihe von 150 ausgetragenen, sonst wohlgebildeten Neugeborenen untersucht und fand bei 13 Kindern Plattfüße (= 8,6 %), 2 doppelseitige, 11 einseitige, das sind 15 Plattfüße unter 300 Füßen (= 5 %). Als diagnostisches Hilfsmittel ist nicht ein Sohlenabdruck zu gebrauchen, weil beim Fuß eines jeden Neugeborenen gerade hier die Unterhautfettschicht sehr reichlich ist, die unbedingt zu irr-tümlichen Schlußfolgerungen führen würde. Auch Spitzzy hat darauf besonders hingewiesen, denn er fand beim Vergleich von 50 Sohlenabdrücken von Neugeborenen, daß, je geringer das Körpergewicht des Kindes war, desto schöner die Wölbung sichtbar wurde. Nach seinen Untersuchungen von 300 Säuglingsfüßen ist die Zahl Küstners von 8,6 % wesentlich zu hoch, er fand kaum 1 % wirklich ausgesprochener Plattfüße. 80 % aller Säuglinge zeigten die typische Supinationsstellung, von der durch indifferente Grade die verschiedensten Übergangsformen zu der ausgesprochenen Pronationsdeformität des kongenitalen Plattfußes führten. Die meisten zeigten einen deutlich meßbaren Abstand des Os naviculare von der Sohlenfläche im Durchschnitt = 12,5 mm. Ganz besonders wichtig sind aber seine anatomischen Präparate, die von den Füßen der während der Beobachtungszeit gestorbenen Kinder angefertigt wurden, zum Teil als Gefrierschnitte. Durch diese ist einwandfrei nachgewiesen, daß der Fuß des Neugeborenen schon eine Wölbung besitzt, die im Verhältnis ebenso hochgespannt ist, wie die des Erwachsenen. Auf ähnlich unrichtige Untersuchungsweise wie beim Fuße des Neugeborenen ist auch die lange vertretene Ansicht zurückzuführen, daß der Plattfuß als Rasseigentümlichkeit (Juden, Neger) auftrete. Durch die Befunde von Herz und Musk at ist einwandfrei nachgewiesen, daß der Negerfuß sogar eine ausgeprägte Wölbung besitzt, und die scheinbare Platttheit durch starke Muskelmassen vorgetäuscht wird.

Der ausgesprochene kongenitale Plattfuß zeigt meist ein ganz charakteristisches Symptomenbild, worauf Küstner besonders hingewiesen hat.

1. Ausgesprochene Konvexität der Fußsohle, wodurch der Fuß einen

besonders langen Eindruck macht. Bei einseitigem Plattfuß ist die Längendifferenz direkt meßbar.

2. Konkavität des Fußrückens mit reichlicher Faltenbildung.
3. Am Unterschenkel findet sich eine Delle, in die der Fuß hineinpaßt.
4. Die Haltung des Fußes ist eine stark pronierte, etwas abduzierte und hochgradig dorsalflektierte.
5. Am inneren Fußrand sind drei Vorsprünge übereinander zu fühlen, die von dem Malleolus int., dem Caput tali und der Tuberositas oss. navicular. gebildet werden. Es entsprechen ihnen Gestaltsveränderungen der Knochen, wie wir sie ähnlich bei den Erwachsenen wiederfinden. Joachimsthal hat noch auf eine auffallende Erscheinung an den Zehen, eine scheinbare Verkürzung der großen Zehe, hingewiesen, die durch Gelenkverschiebungen zustande kommen soll. Als Entstehungsursache dieser kongenitalen Deformität müssen wir mit Küstner den intrauterinen Druck ansehen. Gelegentlich können noch andere pathologisch-anatomische Veränderungen als Ursache mitwirken, so eine Verknöcherung des kalkaneo-navikularen Gelenkes, wie Holl fand, oder eine Verlagerung des Ansatzes des Muscul. tibialis ant. auf den Fußrücken (Franke).

## II. Der erworbene Plattfuß.

Als Ursache des im Verlaufe des Lebens sich ausbildenden Plattfußes kommen in Betracht Rachitis, Lähmungen, Traumen, und vor allem die statische Beanspruchung resp. Überlastung.

Der rachitische Plattfuß entsteht dadurch, daß bei dem Gehakt der Kinder der Fuß, der schon normalerweise aus der habituellen fötalen Supinationsstellung allmählich in eine Pronationsstellung übergeht (Spitzzy), durch die abnorme Weichheit und Elastizität der Knochen in die extreme Valgusstellung übergeht. Hierher gehört auch die Form, die Albert den kompensatorischen Plattfuß nennt, da er als ausgleichende Pronationsdeformität bei Genu varum resp. Crus varum entsteht, wozu die betreffenden Individuen gezwungen sind, um mit dem ganzen Fuß auftreten zu können.

Der paralytische Plattfuß tritt auf in Gefolgschaft der verschiedensten Lähmungen, am häufigsten wohl der spinalen Kinderlähmung, die mit Vorliebe die Supinatoren und Plantarflexoren des Fußes betrifft. Die Ausschaltung der Muskeltätigkeit kann auch gelegentlich durch periphere Läsion derselben bewirkt werden, wie z. B. Vulpius in einem Fall von traumatischer Durchtrennung der Sehne des Muscul. tibialis anticus einen Plattfuß auftreten sah. Diese Form leitet uns über zu dem traumatischen Plattfuß, wie wir ihn am häufigsten nach Malleolarfrakturen, besonders den Abduktionsfrakturen auftreten sehen. Der Bruch heilt in der Abduktionsstellung aus, woraus eine dauernde Valgusstellung des Fußes resultiert. Mit vollem Recht hat Riedinger darauf hingewiesen, daß die Bezeichnung „traumatischer Plattfuß“ in vielen Fällen unrichtig wäre, denn die normale Form des Fußes ist durch die Fraktur nicht beeinträchtigt worden und kann auch noch lange trotz der fehlerhaften Belastung bestehen bleiben. Man müsse dann eher von einem sekundären statischen Plattfuß sprechen. Neuerdings ist von Deutschländer und Haglund auf das Auftreten des Plattfußes bei Navikularefrakturen hin-

gewiesen worden. Es ist aber hierbei namentlich in der Deutung der Röntgenbilder Vorsicht nötig, denn die gerade am Navikulare vorkommenden akzesorischen Knochen (das Os tibiale, Lilienfeld) können durch sekundäre Periostitis (Gaugele) zu Beschwerden beim Plattfuß Veranlassung geben und dann zu der irrtümlichen Annahme einer primären Fraktur führen. Weiterhin möchte ich hier noch darauf hinweisen, daß durch Traumen eine leichte Valgität eines Fußes vermehrt werden kann (Herhold), daß ferner schon lange bestehende schmerzlose Plattfüße durch ein Trauma zur entzündlichen Fixation kommen können, da die durch das Trauma geschädigten Muskeln und Bänder nunmehr insuffizient werden. Solche Fälle können dann leicht zu der irrtümlichen Diagnose traumatischer Plattfuß führen.

Die bei weitem häufigste Form des Plattfußes ist die statische, nach Hoffas Zusammenstellung 88,9 % aller Plattfüße. Ihm wird auch häufig der Name *Pes valgus adolescentium* gegeben, weil, wie wir oben sahen, das Alter von 16—20 Jahren ganz besonders häufig zu Plattfußbildung Veranlassung gibt. Es gibt aber noch zwei weitere Altersstufen, die zu Plattfußbildung prädisponieren, das ist einmal die Zeit des ersten „Gehenlernens“, zweitens das sog. „Schwabentalter“, wie Hübscher es mit dem volkstümlichen Ausdruck bezeichnet. Zunehmende Körperfülle, Verlust der Elastizität und die zunehmende Bequemlichkeit lassen die normale Elastizität des Ganges und richtige Abwicklung des Fußes nicht mehr zu und verursachen eine Mehrbelastung, der die Füße nicht mehr durch erhöhte Leistung nachkommen können.

In allen drei Altersstufen ist es das Mißverhältnis der statischen Inanspruchnahme und der statischen Leistungsfähigkeit, das die erste Ursache der beginnenden Deformität bildet, sei es, daß man dann den Beginn der Deformität in die Knochen verlegt, wie die älteren Autoren, denen sich auch Hoffa mit der Annahme einer besonderen Weichheit der Knochen anschließt, oder sei es, daß der Beginn der Deformität in erster Linie auf eine Insuffizienz der Muskulatur zurückgeführt wird, wie wir es bei den meisten neueren und einer Reihe älterer Autoren finden (Joachimsthal, Hübscher, Ewald, Riedinger, Nicoladoni, Henke u. a.). Als prädisponierende Momente der Entstehung kommen hinzu häufiges langes Stehen, wodurch sich mit der Zeit eine ganz besondere „habituelle“ Haltung (Hoffa) ausbildet, die „attitude of rest“ nach Annandale, wobei die Beine gespreizt, die Knie leicht gebeugt und rotiert und die Füße ebenfalls auswärts gedreht und leicht proniert werden. Steudel hat diese Art der Ruhestellung bezweifelt, nach ihm werden die Füße dabei parallel und rechtwinkelig zur Frontalebene gestellt, die Knie leicht nach innen gebeugt. Das Wichtigste jedoch bei jeder diesen „Ruhestellungen“ ist, daß die Muskeln dabei ausgeschaltet werden, und das ganze Gewicht auf die Knochen und Bänder verlegt wird, die dieser Belastung, wenn nicht genügende Ruhepausen eingeschaltet werden, nicht standzuhalten vermögen. Prädisponierend wirkt auch, wie schon H. v. Meyer angab, die Gewohnheit beim Gehen den Fuß stark nach auswärts zu drehen. Auf diese falsche Angewohnheit weisen unter den neueren Autoren noch besonders Hübscher (Gang über den inneren Fußrand) hin, Bardenheuer nennt es „Kleinzehengang“, weil die Außenseite zuerst aufgesetzt und dadurch der Fuß dann in starke Pronation gedrängt werde. Daß bei dem Gehakt allein durch Zug der Achillessehne am Kalkaneus

indirekt eine Abplattung der Sohlenmuskulatur zustandekommen und dadurch der Plattfuß begünstigt werden solle, finden wir von Nicoladoni angegeben, doch dürfte dies zweifellos auf einer Überschätzung der Wirkung der Wadenmuskulatur und auch der Bedeutung der Sohlenmuskeln für den Plattfuß beruhen. Wir werden später noch darauf zurückkommen.

Um das Zustandekommen des Plattfußes verstehen zu können, ist die Kenntnis von der Bauart und der Statik des normalen Fußes von großer Wichtigkeit. Von jeher hatten daher Anatomen und Orthopäden ihm ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt; doch gehen gerade hierüber die Meinungen weit auseinander. Durch die genauen Untersuchungen von Lorenz schien eine Zeitlang ein gewisser Abschluß gegeben, doch haben neuere Untersuchungen, zum Teil mit neueren Hilfsmitteln wieder zu anderen Anschauungen geführt. Andererseits wurde auch von einzelnen Autoren Ätiologie und Mechanismus der Entstehung des Plattfußes nicht genügend auseinander gehalten, so daß gerade in diesem Gebiet eine gewisse Verworrenheit zustande kam, so daß es kaum möglich ist, ein klares Bild von dem heutigen Stand unserer Kenntnis über den statischen Plattfuß zu geben. Es müssen die einzelnen Ansichten fixiert werden, soweit sie einer Kritik standzuhalten vermochten.

### Statik des normalen und des Plattfußes und Mechanismus der Entstehung desselben.

Von jeher ist der Fuß als ein Gewölbe angesehen worden, über Art und Bau des Gewölbes gehen aber bis heute die Ansichten noch weit auseinander. Von älteren Autoren (Szymanowski) gewöhnlich als Kreuz-, Kuppel- oder Nischengewölbe bezeichnet, hat Lorenz durch seine gründlichen Untersuchungen zuerst die Theorie von der Längswölbung des Fußes aufgestellt, und zwar unterscheidet er ein äußeres und ein inneres. Das Äußere entsteht durch die Aneinanderlagerung von Kalkaneus, Kuboid und den beiden letzten Metatarsen.

Es ist außerordentlich fest konstruiert und einfach gegliedert. Die Stützpunkte sind hinten *Tuber calcanei* und vorne die Köpfchen der Metatarsen. Als Scheitel des Gewölbes kann der tiefste Punkt des Gelenkspaltes zwischen Kalkaneus und Kuboid angesehen werden, er liegt etwas hinter der Längsmittle des Gelenkes. Das innere Gewölbe besteht aus den 3 ersten Metatarsalia, dem Komplex der Cuneiformia und Navikulare und dem Talus. Die Stützpunkte dieses Gewölbes sind vorne die *Capitula* der Metatarsen, die sich auf den Boden aufstützen und hinten der Taluskörper, der sich auf den äußeren Bogen aufstützt. Der äußere Bogen trägt also durch Vermittelung des Talus die Hauptlast des Körpergewichtes, und zwar trifft die Last den äußeren Bogen nicht in seinem Scheitel, sondern im hinteren Gewölbeabschnitt, da die *Articulatio talocalcanea* etwa im mittleren Drittel des Kalkaneus sich befindet. Der Kopf des Talus liegt in gleicher Frontalebene mit dem Scheitel des äußeren Gewölbes.

Dieser Lorenz'schen Theorie trat zunächst H. v. Meyer entgegen, indem er die Existenz des äußeren Bogens anzweifelte, weil er die Vereinigung von Kuboid und Metatarsus V. als nicht genügend fest ansah, um die vordere Stütze

des Bogens zu bilden. Er betonte besonders die statische Wichtigkeit des Metatarsus III., der wegen seiner größeren Länge als vorderer Stützpunkt ganz besonders in Betracht komme. Er glaubte dies auch noch dadurch zu erhärten, daß er an einem anatomischen Präparat nicht nur Metatarsus I und V, sondern auch noch II und IV wegnehmen konnte und der Fuß dennoch seine Standfestigkeit behielt. Er konstruierte sich danach ein mittleres Längsgewölbe, das aus Metatarsus III, Cuneiforme III, Kuboid und Kalkaneus bestehen sollte, während die äußeren und inneren Metatarsen als seitliche Streben zur Balance bei Unebenheiten des Bodens oder schiefer Belastung dienten. Für die inneren Streben mußte er jedoch noch die Besonderheiten annehmen, daß sie für den Gehakt von Wichtigkeit wären, indem der Talus beim Stehen durch den Kalkaneus die Last auf das tragende Gewölbe übertrage, beim Gehen aber durch das Navikulare auf die große Zehe. Er mußte also die Bedeutung der großen Zehe für den Gehakt zugeben.

Aus dem Gegenüberstehen der beiden Theorien von Lorenz und v. Meyer entwickelte sich zunächst ein Streit über die vorderen Stützpunkte des Fußes. Beely fand durch Untersuchung seiner Schuhe, daß dieselben gerade in der Mitte an der Stelle, welche der Lage des II. und III. Metatarsusköpfchens entsprach, am meisten abgenützt waren. Dann ergaben seine Versuche den Fuß in eben erstarrenden Gips treten zu lassen, um so die Hauptstützen des belasteten Fußes zu erkennen, daß Metatarsus II und III am tiefsten einsanken, daneben noch die Tuberositas metatarsi V. Die gleichen Resultate erhielt Momburg durch ähnliche Versuchsarten wie Beely. Sie schließen daraus, daß beim Stehen der Körper sich in erster Linie auf die Ferse und die Köpfchen des Metatarsus II und III stütze. Lazarus vertritt die Ansicht, daß Metatarsus II allein der Hauptstützpunkt sei, da er am längsten an seiner Basis ziemlich fest fixiert sei und durch ihn der eigentliche Scheitel des Gewölbes gehe. Petersen nimmt die Tuberositas metatarsi V. als einen wesentlichen der 3 Stützpunkte des Fußes an, als die beiden anderen jedoch Tuberculum calcanei und das Capitulum metatarsi I, auf dessen besondere Bedeutung als Stütze er hinweist. Endgültig geklärt dürfte die Frage wohl durch die Untersuchungen von Seitz sein. Danach sind in 57 % aller Fälle die Köpfchen des Metatarsus I und V als vordere Stützpunkte des Fußes anzusehen und zwar aus folgenden Gründen. Schon aus anatomischen Überlegungen ist es unwahrscheinlich, daß der ganz besonders kräftig ausgebildete Metatarsus I nicht auch als Stütze des Fußskelettes dienen sollte, dann aber findet man bei den meisten Füßen in der Gegend der Capitula metatarsorum eine quere Wölbung, deren Höhe der Metatarsus III bildet. Bei der Belastung weicht dieses Gewölbe etwas auseinander, doch nicht so, daß das Capitulum metatarsi III den Boden berührt. Ferner ergaben Seitz' Untersuchungen über die Spuren beim Auftreten in feuchtem Lehm, über die Anämisierung beim Auftreten auf eine Glasplatte, die er von unten im Spiegelbild beobachtete, und über die Schwielenbildung, daß immer zunächst und am stärksten die Gegend des I. und V. Metatarsusköpfchens belastet wurden. Die Befunde Beelys, daß im Gips Metatarsus II und III sich am tiefsten eindrückten, hält er für Übergänge zum Pathologischen, da auch er in einer Reihe von Fällen eine Abplattung des vorderen Quergewölbes des Fußes fand, die bei höheren Graden sogar zu Beschwerden und Schmerzen Veranlassung geben können. Auf die Bedeutung dieses „Vorderfußschmerzes“ und seinen Zusammenhang

mit dem vorderen Quergewölbe des Fußes ist neuerdings besonders von Lehr, Hasebrok, Hohmann und Schanz hingewiesen worden.

In entsprechender Weise wie über die vorderen Stützpunkte des Fußes gehen auch die Anschauungen über die Gewölbbildung des Fußes in der Literatur auseinander. Hoffa nimmt entsprechend v. Meyers Theorie ein einziges mittleres Gewölbe an, ebenso Ajevoli, doch ist nach ihm dies Gewölbe nicht starr, sondern als aus 4 durch Scharniere verbundenen Stücken bestehend zu betrachten. Bossi erweitert diese Ansicht noch, indem er 5 derartige mit Scharnieren verbundene Bögen annimmt, die gegen einen gemeinsamen Endpunkt, den Kalkaneus konvergieren. Riedinger hat in der Erkenntnis der Schwierigkeit den Talus in diese Gewölbe einzuordnen und von einfachen mathematischen Erwägungen ausgehend den Fuß mit einem symmetrischen Brückengewölbe verglichen,

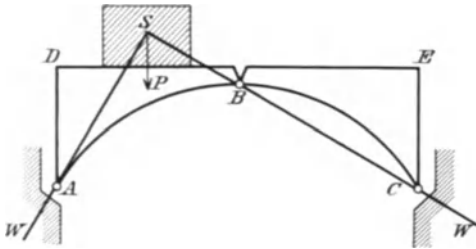


Abb. 1.



Abb. 2.

Nach Riedinger.

das durch den Talus einseitig belastet ist. Zum leichteren Verständnis gebe ich im folgenden seine eigenen Worte wieder und füge seine Abbildung bei:

„Bei unsymmetrischer Belastung dieses Gewölbes erfolgt der Gegendruck oder Kämpferdruck, der von der unbelasteten Bogenhälfte ausgeübt wird, in der Richtung der Verbindungslinie ihrer beiden Gelenke (Scheitelfuge und Kämpferdruckfuge, Abb. 1, CB). Durch den Punkt, an dem sich diese Verbindungslinie in ihrer Fortsetzungslinie mit der Richtungslinie der Last schneidet, muß auch der Kämpferdruck der belasteten Seite hindurchgehen, wenn sich die drei

Kräfte Last (P) und die durch sie hervorgerufenen Kämpferdrucke das Gleichgewicht halten sollen.“

Bei der Anwendung dieser Prinzipien auf den Fuß kann man einen Punkt finden, der von allen Kämpferpunkten gleichweit entfernt ist, das ist die Stelle, wo Navikulare, Kuboid und Cuneiforme III an der Plantarseite zusammentreffen, die also als Scheitel gelten kann (s. Abb. 2, in der der Bogen in schematischer Weise auf den Innenrand des Fußes aufgetragen aber als mitten durch den Fuß gehend gedacht werden muß).

Stuedel ist dieser Auffassung von Riedinger entgegengetreten und schließt sich der von Lorenz aufgestellten Theorie der zwei Bögen an. Neuerdings hat nun Engels in diese Kontroverse Licht zu bringen versucht, indem er sich von der Betrachtung des skelettierten Fußes, d. h. der äußeren Form frei machte und seine Untersuchungen am lebenden Fuß mit Hilfe der Röntgenstrahlen machte, um einerseits die Knochenstruktur, andererseits Verschiebungen



der Knochen bei Belastung und Nichtbelastung des Fußes erkennen zu können.

Seit den Wolffschen Untersuchungen wissen wir, daß in der Spongiosa

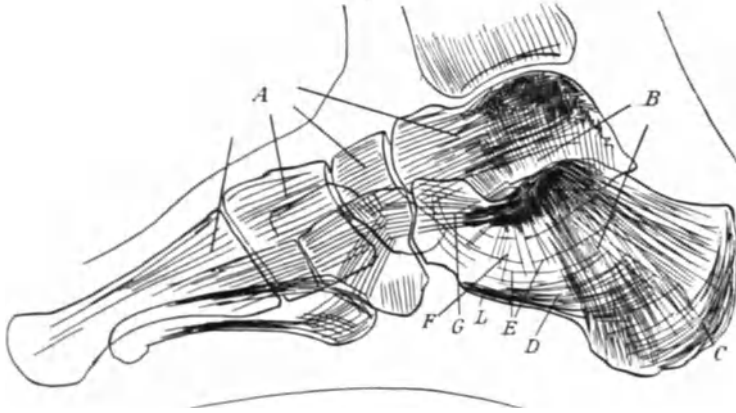


Abb. 3.

die Resultante der Zug- und Druckwirkung auf die Knochen zu erkennen ist, die äußere Form der Knochen dagegen noch von anderen Einflüssen (wie Ansatz der Muskeln und Bänder, Gelenkbewegungen) mitbestimmt wird. Für eine rationelle Röntgenuntersuchung des Fußes waren, um wirklich vergleichbare Bilderserien zu bekommen, ganz besondere Vorsichtsmaßregeln zu erfüllen, die sich am besten in folgenden Forderungen präzisieren lassen (Engels): Konstanz der Stellung des Fußes und der Röhre, Aufnahmen bei Belastung und Nichtbelastung, wozu die Möglichkeit, die Platte zu wechseln, ohne den Fuß oder die Röhre zu verschieben, gegeben sein müßte. Engels hat sich dazu besondere Apparate konstruiert, die zu solchen Vergleichsaufnahmen unerlässlich waren. Auch Ewald weist auf die Schwierigkeit der Benützung von Röntgenbildern, die nicht unter den oben genannten Kautelen aufgenommen sind, hin. Nach Engels zeigt uns die Spongiosastruktur, daß das Fußskelett nicht aus Gewölben, sondern aus einem System geradliniger „Streben“ besteht, die durch die Muskeln und Bänder in ihrer Lage erhalten werden. Das ganze System ist in ein Haupt- und ein Nebensystem einteilbar. Die hintere Strebe ist einheitlich, die vordere dagegen teilt sich in die verschiedenen Metatarsen.

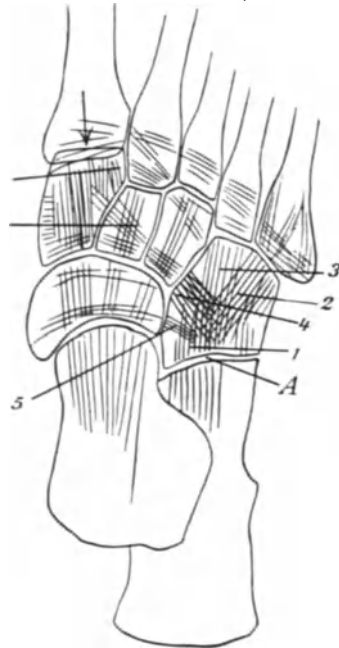


Abb. 4.

Spongiosastruktur (nach Engels).

Die vordere Hauptstrebe wird durch die drei ersten Metatarsi, die Cuneiformia, das Navikulare und Taluskopf und -hals gebildet und ist durch-

weg geradlinig. Die vordere Nebenstrebe ist zusammengesetzt aus Metatarsus IV und V, Kuboid und vorderem Kalkaneusfortsatz bis zur hinteren Gelenkfläche. Die Nebenstrebe hat eine 4 fache Aufgabe: 1. Stützung des vorderen Kalkaneusendes, 2. laterale Ergänzung der vorderen Verstrebung, 3. Abschluß der Längshohlrinne des Fußes, 4. Verteilung und Auffangen seitlichen Druckes (s. auch Abb. 3 und 4). Die hintere Strebe geht von der Trochlea tali zum Tuber calcanei, sie ist dadurch kompliziert, daß zur Ermöglichung von Pro- und Supination das Talokalkanealgelenk eingeschaltet ist, wodurch die vordere Stützung des Kalkaneus und ein in ihm selbst nach Art einer Hängebrücke angeordnetes Zug-Drucksystem nötig wurde.

Dadurch daß Engels seine Theorie mit der von Lorenz in Einklang zu bringen weiß, können nur beide an Überzeugungskraft gewinnen. Die vordere Hauptstrebe entspricht nämlich im wesentlichen dem Lorenzschen „inneren Bogen“, die vordere Nebenstrebe im wesentlichen Lorenz' „äußeren Bogen“. Der Unterschied besteht darin, daß Lorenz dem äußeren Bogen die Hauptlast des Körpers tragen läßt, während Engels seine Hauptstrebe als Träger derselben ansieht, was ja bei dem weit stärkeren und kräftigeren Bau derselben auch glaubhafter ist.

Weiterhin finden wir aber auch eine Übereinstimmung des Punktes, an dem sich die Strahlen der vorderen Nebenstrebe vereinigen mit dem Punkt, den Riedinger als Scheitel seiner Gewölbekonstruktion angibt, Vereinigung von Kuboid, Navikulare und Cuneiforme III (s. Abb. 4), und die von ihm in Abb. 2 (Abb. 6 der Riedingerschen Arbeit) eingezeichnete Kraftlinie F.B.C. entspricht durchaus dem Verlauf der Hauptstrebe (Engels), so daß darnach die rein mathematischen Erwägungen Riedingers in der Spongiosastruktur eine Stütze erhielten.

Wie über die Frage der Gewölbekonstruktion ist auch über die Frage des Entstehungsmechanismus des Plattfußes noch keine Einigkeit erzielt. Lorenz hat gemäß seiner Theorie von dem funktionellen Hauptwert seines „äußeren Bogens“ angenommen, daß bei Überbelastung der äußere Bogen einsinke (Reflexion) unter Druckatrophie des dorsalen Randes der Articul. calcaneocuboid. und unter Dehnung des Lig. calcaneocuboid. plantare. Der innere Bogen mit dem Talus gleite dann von dem äußeren teilweise ab. v. Meyer wandte sich gegen die Theorie des Einsinkens des äußeren Gewölbes, da er weder eine Verlängerung der plantaren Bänder noch ein Klaffen der Gelenke an der Plantarseite finden konnte, und gemäß seiner Anschauung von dem mittleren Hauptgewölbe nahm er ein seitliches Umlegen des ganzen Gewölbes im Sinne der Pronation an. Der Astragalus führe eine Drehung um seine untere schiefe Achse aus und gleite dadurch über die obere Gelenkrolle des Kalkaneus herunter. Der ganze Fuß werde dadurch in ein starres Gewölbe verwandelt, das sich unter dem Einfluß der nun nach innen von dem inneren Stützrande des Fußes fallenden Schwerlinie nach innen umlege.

Hoffa schließt sich der v. Meyerschen Ansicht an, indem er ebenfalls eine Drehung des Talus um die untere schiefe Achse annimmt. Der Kopf des Talus bohre sich auf diese Weise zwischen Kalkaneus und Navikulare hinein und durch Fortsetzung des Druckes auf Kuboid, Keilbein und Metatarsen komme der ganze Vorderfuß in Abduktion hinein, während auf der anderen Seite der Kalkaneus in Valguslage gedrängt werde. Gleichzeitig werde

der Vorderfuß durch den Gegendruck des Bodens in die Höhe gehoben, es seien damit alle Bewegungen, die den Plattfuß charakterisieren, eingeleitet. Die genaue anatomische Bezeichnung wäre danach *Pes flexus, pronatus, abductus* (Henke, Petersen, Hoffa).

Nach Riedinger kann jedoch die Verlagerung des Talus nicht um eine schiefe Achse, sondern nur um eine sich rechtwinkelig kreuzende in senkrechter oder wagrechter Richtung durch die Extremität gehende stattfinden. Das Primäre ist nun eine Bewegung um die senkrecht durch den Talus gehende Achse, wodurch derselbe eine Schraubenbewegung ausführe. Die Veränderungen der übrigen Fußwurzelknochen bilden dann die Fortsetzung der vom Talus eingeleiteten Bewegung, d. h. sie weichen nach allen Richtungen auseinander (Nakahara). Die Rotation des Talus nach innen wird durch die häufige habituelle Stellung mit gespreizten Füßen begünstigt (Riedinger).

P. Milo hält die Rotation des Talus nicht für die Ursache der Entwicklung des Plattfußes, sondern für ein Glied des Plattfußprozesses selbst, das Wesentliche ist nach ihm ein Auseinanderweichen der Nischenwölbung des Fußes von einem Mittelpunkt, dem Kuboid aus.

Während die bisher erwähnten Theorien alle dem Talus eine Dreh- oder Schraubenbewegung zuschreiben und hierin die Ursache oder doch einen wesentlichen Faktor der Plattfußentstehung suchen, weisen andere Autoren (Petersen, Ewald, Engels) darauf hin, daß der Talus in der Malleolengabel so fest gehalten werde, daß nur Dorsal- und Plantarflexion ausführbar, irgendwelche Drehbewegungen jedoch so gut wie unmöglich wären. Seitliches Ausweichen und Rotieren ist stets unterhalb des Talus zu suchen. Nicht der Talus verschiebt sich, sondern an ihm wird verschoben! (Ewald). Die wesentlichste Förderung müßte die Frage erfahren durch eine größere Reihe von Untersuchungen am lebenden Fuß und zwar müßte dabei von den Veränderungen, die der lebende normale Fuß im unbelasteten und belasteten Zustande durchmacht, ausgegangen werden. Denn der Plattfuß ist nichts anderes als ein in äußerster physiologischer oder in einer über die physiologischen Grenzen hinausgegangenen Stellung festgestellter Fuß (Petersen). Solche Untersuchungen waren durch Röntgenaufnahmen möglich, wenn die obengenannten Bedingungen, um konstante Verhältnisse zu erzielen, erfüllt wurden. Engels hat dies durch besondere Apparate erreicht und ich gebe im folgenden seine Ergebnisse etwas ausführlicher wieder.

Der Talus empfängt die Körperlast und gibt sie am Kalkaneus und Navikulare weiter, die er auseinander treiben würde, wenn nicht die plantaren Bänder es hinderten. Doch ist immerhin ein Tiefertreten des vorderen Kalkaneusfortsatzes zu konstatieren (s. Abb. 5). (4,0 mm nach der Tabelle v. Engels.) Der Talus gleitet dadurch auf dem Kalkaneus etwas nach unten und medial, muß dabei das Navikulare mitnehmen, das aber wegen seiner seitlichen Verbindung mit dem Kuboid sich nur mit der medialen Kante senken kann, wobei es am Taluskopf rotiert. Diese Rotation dokumentiert sich in der Seitenansicht als deutliche Zunahme des Querdurchmessers bis zu 2,0 mm nach der Tabelle v. Engels (s. Abb. 5). Hier haben wir also erst das rotatorische Element, das Riedinger in den Talus verlegte.

Der Vergleich der Röntgenaufnahme des belasteten und unbelasteten Fußes von oben ergibt noch weitere, deutliche, wenn auch geringe Verschie-

bungen (s. Abb. 6). Eine mediale Verschiebung des vorderen Kalkaneusendes (cd), wodurch das seitliche Umlegen des Kalkaneus eingeleitet ist, mediale Verschiebung des Kuboid (ef) und der Tuberosit. metatarsi V (gh). Diese Verschiebungen, die nach der Tabelle v. Engels im Mittel zwischen 2,0—4,0 mm betragen, sind deswegen besonders wichtig, weil wir in ihnen schon die beim Plattfuß zu findenden erkennen können und zwar sehen wir weiter, daß nicht der Talus dabei die wesentlichste Rolle spielt, sondern der Kalkaneus die wichtigsten

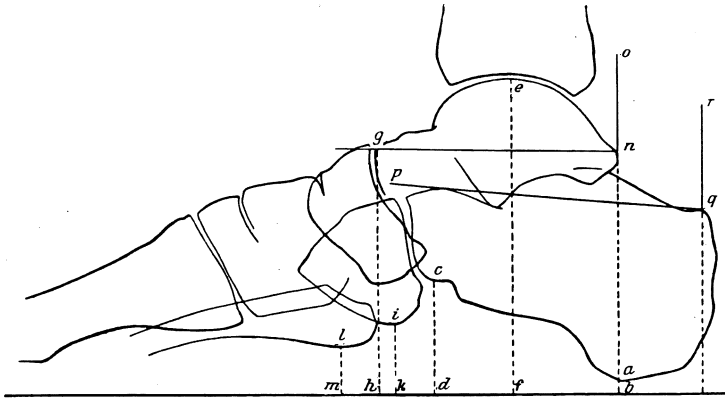


Abb. 5a.

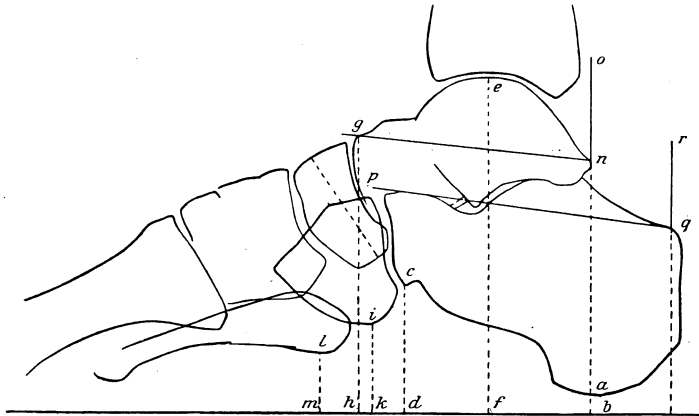


Abb. 5b.

Nach Engels.

Stellungsveränderungen durchmacht, auf die Ewald in neuester Zeit besonders hingewiesen hat. Wir finden eine Drehung um eine sagittale Achse, die die Pronation einleitet und damit das spätere Umlegen. Eine Drehung um eine frontale Achse = das vordere Ende hat sich gesenkt, eine Drehung um eine vertikale Achse, d. h. Verlagerung des vorderen Endes medialwärts und des Tub. nach außen. Das Navikulare macht die Bewegungen teilweise mit wegen der festen plantaren Verbindung mit dem Kalkaneus durch das Lig. calcaneo-naviculare plantare, das wegen seiner besonderen Festigkeit und der manchmal

beobachteten Einlagerung von Knorpel auch „Knorpelband“ genannt wurde. Es kann deswegen auch kein wirkliches Tieferreten des Navikulare stattfinden, sondern nur ein Rotieren, ein seitliches Umlegen (Ewald), wie wir oben sahen, das nur äußerlich wegen der vertikaleren Stellung des Querdurchmessers (s. o.) als Tieferreten erscheint.

Wir kommen damit zu der Frage, welches sind die Elemente, die den Fuß in seiner normalen Konfiguration erhalten, sind es die Muskeln oder die Bänder und welche sind hauptsächlich beteiligt.

Hierüber gehen die Meinungen noch weit auseinander, es gibt kaum einen der Muskeln des Unterschenkels und Fußes, der nicht infolge seines anatomischen Verlaufes oder der gelegentlich beobachteten Veränderung oder durch den bei

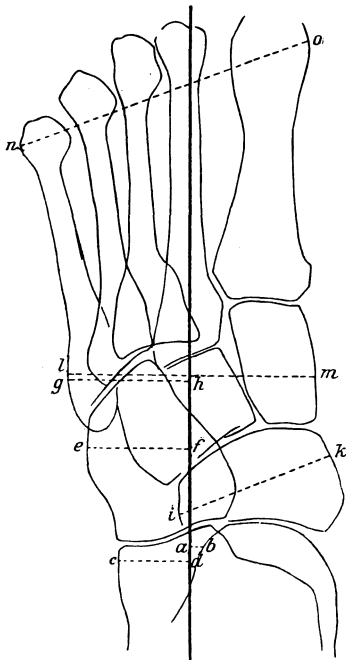


Abb. 6a.

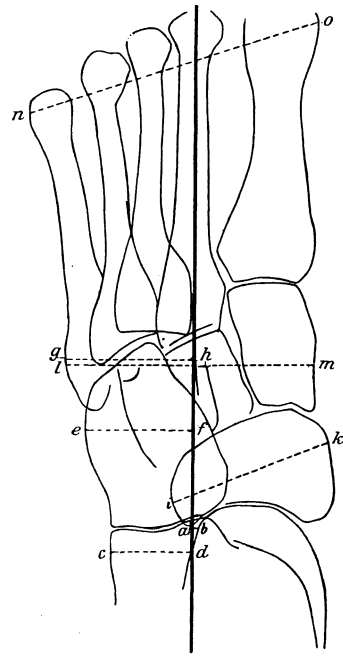


Abb. 6b.

Nach Engels.

Sehnenoperation des Plattfußes erzielen Erfolg als Ursache angeschuldigt worden wäre. Wir müssen daraus wohl schließen, daß nicht der eine oder andere Muskel dafür anzuschuldigen ist, sondern daß es die Gesamtheit der Muskeln und Bänder ist, die dem Fuß die Stütze verleiht, jedenfalls leisten die Bänder gegen die Dehnung am längsten Widerstand, denn schon v. Meyer konnte auch bei ausgesprochenem Plattfuß keine Verlängerung derselben finden. Als Hauptspanner der Fußwölbung müssen wir jedenfalls die Plantaraponeurose ansehen (Antonelli), an ihr finden wir bei hochgradigem Plattfuß auch starke Veränderungen, Hofmann beschreibt sie als plan, schlaff und breit. Neben der Fascia plantaris sind es die kleinen Sohlenmuskeln, die für die Längsspannung am wichtigsten sind (Nicoladoni, Hofmann, Antonelli), während die

langen Unterschenkelmuskeln, namentlich die Peronei und Tibialis posticus als Spanner der Querwölbung, der Hohlrinne (Engels) in Betracht kommen, da beide durch ihren Verlauf schräg unter der Fußsohle anatomisch schon dazu geschaffen sind.

Engels fand, daß bei der Ruhestellung des Fußes beide Muskeln, die deutlich fühlbar waren, keine Spannung zeigten, also hierbei auch nur eine Nebenrolle spielten. Sobald aber der Fuß einseitig belastet wurde, so spannten sich die beiden Muskeln wechselnd an und zwar bei Belastung des lateralen Randes der *Musc. tibialis post.*, bei Belastung des medialen der *Peroneus long.* Die Erklärung hierfür ist, daß 1. jeder Muskel den Rand, an dem er inseriert, gegen die Abflachung zu versteifen sucht und 2. bei Belastung des äußeren Fußrandes zugleich eine Hebung des inneren stattfindet und umgekehrt.

Auf der Funktion des *Musc. tibialis post.* den medialen Fußrand zu heben wurde die Theorie aufgebaut, daß er der wichtigste Muskel zur Verhütung der Plattfußbildung sei (Hoffa, Helbing, Schultze, Franke a. u.). Er wurde daher auch in Fällen von ausgesprochenem Plattfuß operativ angegangen. Daß die betreffenden Autoren dabei in einzelnen Fällen gute Erfolge erzielten, spricht nicht dafür, daß der *Tibialis post.* auch der einzig wichtige Muskel sei, denn schon Nicoladoni und nach ihm Hofmann und Engels konnten Fälle von fehlender Plattfußstellung ja sogar von Hohlfußbildung bei Lähmung des *Tibialis post.* und von Plattfußbildung bei sicher intakter Funktion desselben (Nicoladoni). Der *Musc. tibialis post.* kann danach nicht allein ausschlaggebend für Zustandekommen oder Verhüten des *Pes valgus* sein.

Ebenso wie die Schwäche des *Musc. tibialis posticus* ist auch die des *Musc. tibialis anterior* als Ursache der Plattfußstellung des Fußes angeschuldigt worden. (E. Müller, Giani.) Franke hatte bei einem Fall von kongenitalem Plattfuß (s. oben) eine Verlagerung des Ansatzes des *Musc. tibialis anterior* gefunden und hielt es danach für möglich, daß derselbe neben dem *Musc. tibialis post.* für die Genese des Plattfußes mit in Frage komme. Giani vergleicht den *Tibialis ant.* mit der Kette einer Kettenbrücke, indem er wie diese den Fuß an seiner höchsten Wölbung nach oben ziehe, außerdem habe er noch die Fähigkeit, den Vorderfuß zu adduzieren und wirke so der Abduktion des Vorderfußes beim Plattfuß entgegen. Wenn auch in 39,83% der untersuchten Fälle diese Adduktionsfähigkeit fehlte, ohne daß alle diese Fälle pathologische Stellung zeigten, so hält sie Giani doch für ätiologisch wichtig, da alle Füße, wo sie vorhanden war, normal und schön gebaut waren.

Hübscher — wie früher schon Nicoladoni — weist auf die Bedeutung des *Musc. flexor hallucis long.* als Gewölbehalter hin und schuldigt seine Schwäche als ersten Anstoß zur Pronationsstellung des Fußes an. Durch Volumen- und Gewichtsmessungen an frei präparierten Unterschenkelmuskeln konnte er die relative Stärke des *Musc. flexor hallucis long.* nachweisen, die diejenige des *Musc. tibialis post.* und der anderen Flexoren bedeutend übertraf. Die Atrophie beim Plattfuß dagegen war bei ihm weit stärker als bei den eben genannten Muskeln. *Tibial. post. u. ant.*, zeigten eher eine Volumzunahme. Äußerlich dokumentiert sich nach Hübscher die Atrophie des *Flexor hallucis* durch die habituelle Dorsalflexion des Endgliedes der großen Zehe, die durch den normalen kräftigen *Extens. hallucis* veranlaßt wird. Bei einer passiv ausgeführten Dorsalflexion könne man außerdem eine Hebung des inneren Fuß-

randes beobachten, weil der überdehnte Flexor hallucis durch die passive Dehnung in Spannung versetzt am Köpfchen des I. Metatarsus nun wieder einen Zug ausübe. Jedenfalls kommt der Musc. flexor hallucis wegen seines Verlaufes als einziger unter den Flexoren als Spanner der Längswölbung des Fußes in Betracht (Antonelli) und durch seinen Verlauf unter dem Sustentaculum tali des Kalkaneus kann er auch auf diesen eine starke stützende Wirkung ausüben. Ewald beobachtete, daß sich längs des Verlaufes der Sehne des Flexor hallucis eine ungewöhnlich tiefe Furche in den Knochen eingegraben hatte, was wieder nicht für eine frühzeitige Atrophie desselben spräche.

Eine von allen Untersuchern gleichmäßig beobachtete Tatsache ist eine Volumzunahme der Wadenmuskeln (Nicoladoni, Hofmann). Nach der Untersuchung von Hübscher ist die Zunahme nur gering, jedenfalls ist aber immer ein starkes Vorspringen der Achillessehne zu beobachten. Hofmann, der die Muskulatur eines Platt- und eines Hohlfußes untersuchen konnte, fand, daß beim Plattfuß die Länge der Muskelfasern der Wadenmuskeln zugenommen hatte und die Achillessehne ein kräftiger, dicker Strang war. Beim Hohlfuß dagegen war sie schwach und die Muskelfasern waren kürzer. Da nun nach allgemeingeltenden Regeln (Joachimsthal) die Länge der Muskelfasern in direktem Verhältnis zur Funktion des Muskels steht, kann daraus auf eine erhöhte, jedenfalls ungeschwächte Funktion des Musc. triceps surae geschlossen werden. Nicoladoni mißt derselben große Bedeutung bei, da sie bei der erschlafften Sohlenmuskulatur, die er nach dem von ihm untersuchten Präparat als flach und plattgedrückt „wie die Sardinen in der Büchse“ beschreibt, für das Umkippen des Kalkaneus sehr wichtig wäre.

So sehen wir, daß nicht der eine oder andere Muskel für sich als Träger der Fußwölbung angesehen oder eine Atrophie als Ursache für die Plattfußbildung angeschuldigt werden kann, sondern es ist die Gesamtheit der Muskeln in ihrem wechselseitigen Spiel, wobei bald der eine bald der andere in dem Nachlassen der Funktion überwiegt, am meisten Bedeutung kommt jedoch den oben genannten Muskeln zu.

Osgood hat das Kraftverhältnis beider Muskelgruppen des Fußes, der Adduktoren und Abduktoren in einer größeren Serie von Fällen untersucht und gefunden, daß beim normalen Fuß die Adduktoren die Abduktoren überwiegen, je mehr der Fuß dem ausgesprochen in Pronation stehenden Plattfuß nahe kommt, sich das Verhältnis zuungunsten der Adduktoren verschiebt und schließlich umgekehrt wird. Hübscher hat die Insuffizienz der gesamten Supinatoren durch sein Pesimeter nachgewiesen, das Bewegungsfeld zeigt schon beim beginnenden Plattfuß eine deutliche Einschränkung auf der medialen Seite.

### Pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir beim Plattfuß finden, sind durch Untersuchungen einer ganzen Anzahl von Präparaten genau bekannt auch schon in der älteren Literatur. Durch die Möglichkeit des Studiums der Knochenveränderungen am Lebenden mit Hilfe der Röntgenstrahlen sind noch einige neue interessante Befunde dazu gekommen, doch ist auch hier nochmals auf die zur Beurteilung der Röntgenbilder nötigen Vorsichtsmaßregeln hinzuweisen (s. oben).

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal die pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie sie der Plattfuß im ganzen aufweist, und wie sie oben bei der Besprechung der Genese schon erwähnt sind. Danach haben wir es mit einer Flexion im oberen Sprunggelenk = *Pes flexus* zu tun. Im unteren Sprunggelenk, Talokalkanealgelenk findet eine Pronation statt, die für den Plattfuß charakteristischste Deformität = *Pes pronatus*. Durch die Flexion des hinteren Fußabschnittes wird durch den Gegendruck des Bodens eine Gegenbewegung verursacht, die im Chopartschen Gelenk vor sich geht = Reflexion — *Pes reflexus*. Durch die Pronation des Kalkaneus wird, wie wir ebenfalls früher sahen, eine Verschiebung des Navikulare und der anderen Tarsalia, die indirekt auf den ganzen Vorderfuß einwirkt, erzeugt = Abduktion — *Pes abductus* (Hoffa, Petersen-Henke).

Aus diesen einzelnen Verschiebungen wird uns die anatomische Deformität ohne weiteres verständlich und die Verlagerungen sind es auch, die lange Zeit die einzig nachweisbare Knochenveränderung bilden. Die Formveränderungen treten daneben zunächst zurück und erst in Fällen von lange bestehenden schweren Plattfüßen finden wir sie als sekundäre Erscheinung.

Sehen wir uns die Veränderungen im einzelnen an, so müssen wir uns wiederum vergegenwärtigen, daß nicht der Talus die Hauptrolle dabei spielt, denn er wird, wie oben erwähnt, in der Malleolengabel zu fest fixiert, um andere Bewegungen als Flexion und Extension zu machen. Die anderen Fußwurzelknochen und vor allem der Kalkaneus sind es, die die Bewegungen ausführen, wenn als Resultat nachher auch das bekannte „Vorspringen des Taluskopfes“ auf der medialen Seite resultiert.

Am Kalkaneus findet eine Drehung um eine sagittale (Pronation), frontale und vertikale Achse statt und gleichzeitig eine Verschiebung nach außen und hinten. Durch die Pronation ist die normale Unterstützung des Kalkaneus verändert, der *Processus lateralis* des Tuber sieht nach außen, ja es kann die Umlegung noch weiter gehen, daß die ganze äußere Seite nach oben sieht. Dadurch kommt sie mit dem *Malleolus externus* in Berührung, der in leichteren Fällen abgeflacht, in schweren dagegen breit gedrückt wird. Die Innenseite des Kalkaneus mit dem *Sustentaculum tali* wird nach abwärts gedreht. Da es somit seiner physiologischen Aufgabe verlustig gegangen ist, findet man es gewöhnlich in einen kleinen knorpellosen Höcker verwandelt. Ewald fand sogar eine knöcherne Ankylose des *Sustentaculum* mit der *Facies artic. post. tali*. Die Verschiebung des Kalkaneus nach außen und hinten kann so stark sein, daß er neben dem Talus fast in gleiche Höhe mit ihm zu liegen kommt und daß das *Tuber calcanei* hinten frei hinaussteht, während das vordere Kalkaneusende nun den hinteren Stützpunkt des Fußes bildet.

Die Verschiebungen des Kalkaneus führen aber auch zu Veränderungen seiner Gelenkverbindung mit dem Talus und Navikulare. An Stellen, an denen der Kontakt mit den betreffenden Knochen dauernd aufgehoben ist, schwindet der Knorpelbelag, während an anderen Stellen sich Höcker und Mulden bilden. So konstatierte Lorenz die Wanderung der lateralen Taluskante auf dem Kalkaneushals von hinten außen nach vorne innen, und an der medialen oberen Ecke der Kante des Kalkaneushalses findet man häufig eine muldenförmige Fazette für das Navikulare (Hoffa).

Am Talus finden wir ebenfalls die seiner Verlagerung entsprechenden





Abb. 7.

Baisch, Der Plattfuß.

Veränderungen. Durch die Flexionsstellung des Fußes wird die vordere Gelenkfläche der Trochlea dauernd außer Kontakt mit der Tibia gebracht und verliert hier den Knorpelbelag. Stärkere Veränderungen sehen wir am Taluskopf, er ist durch eine Kante in zwei Fazetten geteilt, die obere für das Navikulare, die untere für das Ligamentum calcaneo-naviculare. In höchstgradigen Fällen kann die obere Navikularefazette über die obere Grenze des Kopfes auf den Talushals verschoben sein. Was die dorsale Seite des Taluskopfes noch besonders stark verändert erscheinen läßt, ist eine mächtige Osteophytenbildung, die sich entsprechend am Navikulare wiederholt, und die zu einem schnabelförmigen Fortsatz werden kann (Taf. XVI, Abb. 7).

Die Entstehung dieser Bildung läßt sich nur bei einer abnormen Beweglichkeit des Navikulare gegen den Talus erklären, tatsächlich fand auch Ewald bei Röntgenbildern von leichteren Plattfüßen im unbelasteten Zustand ein Klaffen des dorsalen Gelenkspaltes zwischen Talus und Navikulare und eine treppenförmige Verschiebung, so daß der Rand des Caput tali wie eine Spitze nach oben hervorragt, im belasteten Zustand ist der Spalt und die treppenförmige Abstufung wieder verschwunden. Diese dauernde Reibung aneinander kann bei sekundärer Arthritis dann wohl zu der erwähnten Schnabelbildung führen. Am Navikulare haben wir außer dieser Deformation die schon früher erwähnte Rotation medialwärts, die es wegen seiner festen Verbindung mit dem Kalkaneus mit diesem mitmachen muß, wodurch der Querdurchmesser sich der Vertikalen nähert, die Tuberositas nach unten gedreht wird und dadurch das Tiefertreten vorgetäuscht wird. Gleichzeitig muß sich aber auch die Form des Navikulare, das zwischen Talus und Cuneiforme eingepreßt wird, ändern, es wird keilförmig mit unterer Basis. Die Veränderungen an den anderen Fußwurzelknochen sind weniger hochgradig und meist durch die sekundäre Arthritis deformans bei lange bestehenden Fällen bedingt. Über die Veränderungen der Muskeln und Bänder ist schon anlässlich der Frage, welche Elemente zur Stütze der Fußwölbung in Betracht kommen, berichtet worden. Es wäre hier nur noch eines gelegentlichen Befundes von Franke Erwähnung zu tun, der bei einem Fall von starker Plattfußbildung eine Sehnencheidenentzündung des M. tibialis posticus fand.

## Symptomatologie und Diagnose.

Der ausgebildete Plattfuß zeigt ungemein charakteristische Symptome, die durch die erwähnten anatomischen Veränderungen bedingt unverkennbar sind, weswegen auch die Diagnose in solchen Fällen keinerlei Schwierigkeiten bereiten kann. Das Bild eines solchen Fußes, um es kurz zu erwähnen, ist folgendes: Der Fuß ist länger und breiter, als ein normaler, er ist nach innen umgeknickt, der Kalkaneus springt hinten vor, auf der medialen Seite sind drei charakteristische Knochenvorsprünge zu fühlen, die von oben nach unten in einer Reihe liegen, durch Malleol. int., Caput tali und Tuberositas oss. navicularis gebildet werden. Die Achillessehne ist gespannt, die Wade durch die Verlängerung der Muskelfasern flacher als normal (Joachimsthal). Der Fuß tritt mit der ganzen Sohlenfläche auf, der Vorderfuß ist nach außen abgelenkt, wodurch der innere Fußrand konvex, der äußere konkav wird. Der

Gang solcher Patienten ist ein ungemein charakteristischer, schwerfällig, unelastisch, mit auswärts gedrehten Fußspitzen und der Fuß wird über den inneren Rand abgewickelt.

Ein Symptom wäre hier noch zu erwähnen, das früher zur Diagnose viel verwendet, aber in neuerer Zeit an Bedeutung wesentlich eingebüßt hat, weil es auch nur in ausgesprochenen Fällen von Abplattung des Fußes zur Geltung kommt, während es in anderen Fällen, wo eine Wölbung noch erhalten, wo wir es aber dennoch mit einem ausgesprochenen Pes valgus zu tun haben, uns im Stiche läßt. Das ist der Sohlenabdruck des Fußes, sei es nun, daß man ihn nach v. Volkmann als einfachen Rußabdruck herstellt oder nach einer der anderen Methoden. Bettmann bestreicht den Fuß mit Fixiernatronlösung, läßt ihn auf photographisches Papier treten, das nach Belichtung und Fixierung dann den weißen Abdruck gegen die dunkle Umgebung hervortreten läßt. Freiberg benützt eine alkoholische Eisenchloridlösung, womit der Fuß dünn bestrichen wird. Der aufgesetzte Fuß hinterläßt dann auf dem Papier oder Karton eine gelbe Spur, die durch Bestreichen mit Tanninlösung in blauschwarze Tinte übergeht. Timmer verwendet zwei Glasplatten, von denen die eine mit Papier bespannt, die andere mit Druckerschwärze bestrichen ist, und Muskat endlich die gewöhnliche Hektographentinte, das damit bestrichene Papier wird auf gut durchfeuchtete Holzpappe aufgelegt und der Fuß darauf gesetzt. Schließlich kann auch die Anämisierung der Fußfläche, die auf eine Glasplatte aufgesetzt und von unten durch einen Spiegel betrachtet wird, dazu benützt werden (Dane und Seitz).

So charakteristische Bilder alle diese Methoden geben, können sie uns doch, wie gesagt, in einer ganzen Reihe von Fällen im Stich lassen, und ebenso geht es mit den oben erwähnten anderen Symptomen. Sie gelten nur für die ausgebildeten Formen und lassen uns beim beginnenden Plattfuß im Stiche, und gerade das frühzeitige Erkennen der beginnenden Deformität ist von besonderer Wichtigkeit, weil gerade da häufig erhebliche Beschwerden damit verbunden sind, und weil er in dem Stadium durch eine rechtzeitig eingeleitete rationelle Therapie noch am besten zu beeinflussen ist. In diesem Stadium ist von besonderer Wichtigkeit, den Fuß im unbelasteten und belasteten Zustand zu untersuchen, weil dabei erst Veränderungen auftreten können, die auf die richtige Diagnose hinführen. H. Feiß hat eine Normallinie angegeben, ähnlich der Roser-Nelatonschen, die sich an jedem Fuß leicht konstruieren läßt. Er zog die Verbindungslinie des hinteren unteren Randes des Malleolus. intern. mit dem unteren Rand des Capitulum ossis metatarsi I. Normalerweise steht nun die Tuberositas oss. navicularis in dieser Verbindungslinie oder nur wenig darunter. Bei Belastung rückt sie dann, auch beim normalen Fuß, etwas weiter nach unten. Beträgt die Distanz jedoch schon über 2,5 cm, so haben wir es zweifellos mit einem beginnenden Umlegen des Fußes zu tun, denn, um es hier nochmals hervorzuheben, besteht das Tiefertreten des Os naviculare in einer Rotation desselben nach innen.

Von besonderer Wichtigkeit ist ferner das Verhalten des Kalkaneus und der Achillessehne. Um das genau zu untersuchen, stellen wir den Patienten auf einen Tisch oder Bank mit parallel nach vorne gerichteten Füßen, so, daß die Fersen mit dem Tischrand abschneiden. Normalerweise geht die Belastungslinie von der Mitte der Kniekehle durch die Mitte der Achillessehne in der

Fußgelenkslinie und Mitte der Ferse. Mit Hilfe des Senkels können wir sie uns jederzeit darstellen (Hübscher), und jeder Grad von Valgusstellung des Fußes wird sich durch Abknickung dieser Linie nach außen dokumentieren (cf. Abb. 8).

Die Fersenmitte ist nach außen abgewichen. Der Winkel  $\sphericalangle v$  gibt den Grad der Valgusstellung an, wir können ihn berechnen, wenn wir das Verhältnis  $\frac{a \text{ Abszisse}}{o \text{ Ordinate}}$  bestimmen, dasselbe = der Tangente des Winkels  $v$ .

Kompliziertere Meßmethoden der Valgusstellung sind von Nieny, von Lovett und Cotton angegeben.

Auf ein charakteristisches Merkmal hat Hübscher noch hingewiesen: Die Dorsalflexion der Nagelphalanx der großen Zehe als Folge der Insuffizienz des Flexor hallucis long. (s. oben). Auf ähnliche Weise ist es zu erklären, daß häufig schon im Beginn der Plattfußbildung, bei stark plantar flektiertem Fuß, die inneren Zehen nicht flektiert werden können.

Die Röntgenaufnahme ist natürlich auch imstande, unwichtige Anhaltspunkte für die Diagnose zu geben, aber abgesehen von den schon mehrfach erwähnten Schwierigkeiten der Deutung bei nicht ganz regelmäßiger Einstellung werden im Röntgenbild nur ausgeprägte Fälle zu erkennen sein. Stein und Preiser haben bei einer Anzahl Patienten eine Schwellung in den proximalen Teilen der 2.—5. Zehe gefunden, die zweifellos als Begleiterscheinung der Plattfußbildung aufzufassen war. Als Ursache stellten sie röntgenographisch eine Periostitis auf der medialen Seite der 2.—5. Grundphalanx fest, die sie auf den Zug der medialen Mm. interossei zurückführen, da diese das Bestreben hätten, der durch die überwiegende Funktion der Extensoren veranlaßten Streckung entgegenzuarbeiten. Wir hätten es hier also mit einem „Röntgenfrühsymptom“ zu tun, doch wird es immerhin nur bei einer Minderzahl von Patienten zu beobachten sein.

Gegenüber den objektiven Symptomen, die im vorhergehenden geschildert sind, stehen die subjektiven Beschwerden, und hier ist am auffallendsten das häufige Mißverhältnis der beiden, das nicht selten dann Veranlassung zu falschen Diagnosen gibt, da bei den fehlenden deutlichen Plattfußsymptomen die Beschwerden als Rheumatismus, Gicht, Arthritis deformans usw. gedeutet werden.

Andererseits sind auch Patienten mit organischen Nervenerkrankungen

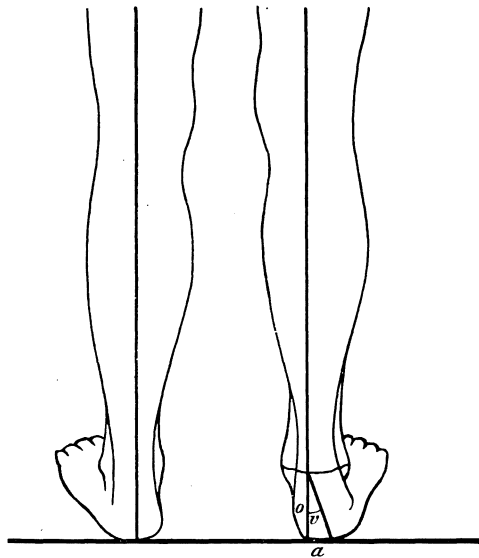


Abb. 8.

Pronationswinkel des Fußes (nach Hübscher).

lange Zeit auf Plattfuß behandelt worden, so bei Dystrophia muscul. progressiva (Erb), doch wird im allgemeinen die Diagnose „Plattfuß“ oder richtiger „Pes valgus“ noch viel zu wenig gestellt (Bardenheuer), und es kann nicht scharf genug betont werden, daß wir es mit typischen Plattfußbeschwerden zu tun haben können, ohne eine Spur von Senkung der Fußwölbung, daß dagegen hochgradige Plattfüße mit vollkommen umgelegter Wölbung jahrelang ohne die geringsten Schmerzen bestehen können.

Worin bestehen nun die Beschwerden? Im Beginne sind es nur Ermüdungsschmerzen (Schanz) oder Belastungsschmerzen (Ledderhose), die durch die der Belastung nicht mehr gewachsene Muskelkraft bedingt nach größeren Anstrengungen auftreten, namentlich wird längeres Stehen unangenehmer empfunden, als Gehen, und die Beschwerden schwinden sofort beim Liegen oder in der Ruhe. In dieser Zeit tritt häufig die Veränderung des Ganges auf. Der Fuß wird nicht mehr normal aufgesetzt und abgerollt, sondern die Fußspitzen werden nach außen gedreht und der Gang bekommt das charakteristische Aussehen des Gehens über den „inneren Fußrand.“ Später stellen sich stärkere Schmerzen ein, für die auch heute noch die von Hueter zuerst angegebenen drei Punkte typisch sind. Es sind dies: 1. Tuberositas ossis navicular. und Lig. calcaneo-navicular. plant.; 2. auf dem Fußrücken die Höhe des talonavikularen Gelenkes; 3. der vordere Kalkaneusfortsatz vor dem Malleol. externus, bedingt durch den Druck der Taluskante. Außer diesen haben wir aber auch eine ganze Anzahl von Schmerzpunkten, die wohl ebenso typisch sind, von denen jedoch bald der eine, bald der andere mehr in den Vordergrund treten. Sehr konstant sind namentlich die Schmerzen längs der Fußsohle, die durch Zerrung des Lig. plantare longum (Becker) entstehen, von anderen als Schmerzen im Verlauf der Muskeln, besonders des Tibialis post. angesehen werden (Helbing). Außerdem sind die Mitte der Ferse und die Metatarsusköpfchen oft so schmerzhaft, daß das Auftreten fast unmöglich werden kann. Becker hat für diese Schmerzen die Erklärung in dem Zug der stark gespannten Achillessehne, wodurch der vordere Kalkaneusteil bei jedem Schritt stark auf den Boden gepreßt werde, eine Erklärung, die durch die Beobachtung der oft evidenten Schmerzlinderung nach der Tenotomie der Achillessehne, wovon wir noch später zu sprechen haben werden, eine Stütze erhält. Starke Schmerzen können auch eintreten, wenn der Malleolus externus durch das Umlegen des Kalkaneus nach innen auf dessen äußere Seite drückt oder die Gelenkkapsel komprimiert. Und schließlich haben wir nicht selten ziehende Schmerzen in der Wade, die selbst in der Ruhe anhalten, beobachten können.

Berechtigten die im vorstehenden angegebenen Beschwerden auch meistens zu der Diagnose „Plattfuß“, so sind doch noch einige Erkrankungen von differentialdiagnostischer Wichtigkeit, da sie ganz unter den beschriebenen Erscheinungen auftreten, ja sogar mit Plattfuß kombiniert sein können. Die wichtigste davon ist die beginnende Fußwurzel-tuberkulose. Jede Fußwurzel-tuberkulose kann mit ausgesprochenen Plattfußsymptomen beginnen (Ewald). Einseitigkeit der Erkrankung, eventuell Erfolglosigkeit der eingeschlagenen Plattfußtherapie und vor allem die Röntgenuntersuchung werden jedoch bei einiger Genauigkeit zur richtigen Diagnose führen können. Die Röntgenuntersuchung ist auch für andere Fälle als differentialdiagnostisches Hilfsmittel sehr wichtig. Musk at hat darauf hingewiesen, daß die Arterien-

verkalkung, die häufig den Plattfußbeschwerden ähnliche Erscheinungen macht, durch Röntgenaufnahmen meist rechtzeitig erkannt werden kann. Stoffel beschreibt einen Fall von Arthropathia psoriatica mit ausgedehnten Gelenkerstörungen, der lange Zeit als Plattfuß vergeblich behandelt worden war, und Levy und Ludloff haben nachgewiesen, daß der arthropathische Prozeß bei Tabes sich vornehmlich an Talus und Navikulare lokalisiert. Bei allen diesen Erkrankungen wird ein Röntgenbild rechtzeitig Aufschluß geben. Wilms hat vor einiger Zeit ein besonderes Krankheitsbild beschrieben, das bis dahin fast immer als „Plattfußbeschwerden“ gedeutet worden war, die Lymphangitis rheumatica chronica am Unterschenkel. Sie ist charakterisiert durch Schmerzen, die in die Gegend des Fußgelenkes und Fußes verlegt werden, dabei ist jedoch deutlicher Druckschmerz längs der A. tibial. postica nachzuweisen. Das Leiden betrifft meist Personen, die Gelenkrheumatismus überstanden haben oder zu rheumatischen Störungen neigen. Gegen Plattfuß ist es abzugrenzen durch den anderen Sitz der Druckpunkte, außerdem durch das Fehlen jeglicher Plattfußsymptome. Ferner hat Hasebrock noch auf rheumatisch-gichtische Prozesse im Chopartschen Gelenk hingewiesen, die im Anschluß an Distorsionen entstanden und unter typischen Plattfußsymptomen verlaufen, und hat daher bei Mittel- und Vorderfußschmerzen ihr selbständiges Krankheitsbild gegenüber dem Plattfuß betont. Auch die sog. „Mortons disease“ hat mit dem Vorderfußschmerz, wie wir ihn bei Plattfüßen finden und wie wir ihn oben beschrieben haben, nichts zu tun, sondern ist eine Erkrankungsform sui generis (Bolten).

Im Anschluß hieran wären noch einige andere Erkrankungsformen kurz zu besprechen, die häufig in Gemeinschaft mit Plattfüßen beobachtet und daher mehr oder weniger in ursächlichen Zusammenhang damit gebracht würden.

## Plattfuß und begleitende Erkrankungen.

Eine der häufigsten Begleiterscheinungen des Plattfußes sind „Varizen“-bildungen besonders am Fußrücken um den Malleolus externus und an den Waden, und deren Folgezustände Thrombose und Phlebitis. Die Venektasien sind beim Plattfuß durch die mangelhafte Muskeltätigkeit, die sonst das Blut aus den intramuskulären Venen in die Vena femoralis kräftig hineintreibt und dadurch ansaugend auf die Zirkulation in der Vena saphena wirkt, verursacht (Bardenheuer). Umgekehrt geben Varizen, Phlebitis etc. nicht selten Veranlassung zu Pes valgus-Bildung (Hübscher). Bei den oberflächlichen Varizen sind beide auf dasselbe schädliche Agens zurückzuführen, zu langes Stehen im jugendlichen Alter. Bei tiefliegenden Venektasien infolge früher überstandener Thrombose der Kruralvene oder bei chronisch rezidivierender Phlebitis kommt es zu dauernder venöser Stase, einer chronischen Kohlensäureintoxikation der Muskeln und anderer Gewebe, die aus der häufig zu beobachtenden Zyanose und chronischem Ödem solcher Beine zu erkennen ist. Dadurch kommt es zur Atrophie der Muskeln und zum Pes valgus und andererseits vermeiden auch solche Patienten ängstlich ihre Muskeln zu gebrauchen, wodurch ein Circulus vitiosus geschaffen wird (Hübscher), denn gerade durch regelmäßige Muskel-

übungen kann in solchen Fällen therapeutisch viel erreicht werden, weil nur dadurch wie oben angeführt der venösen Stauung entgegengearbeitet werden kann. In solchen Fällen wird der Pes valgus wegen des Hervortretens der anderen Erscheinungen häufig übersehen, sehr zum Nachteil der Patienten, denn die Plattfußbehandlung allein, die den Patienten zum richtigen Gang führt, kann hier viel helfen.

Eine weitere Folge der venösen Stauung am Unterschenkel sind die Schweißfüße, die kalten Füße, die Ödeme und die Ulzerationen, die wir bei Plattfüßigen sehr oft beobachten können. Die Schweißbildung ist häufig das Zeichen einer eintretenden Insuffizienz. Denn man kann es nicht selten einseitig auftreten sehen bei Insuffizienz dieses Fußes und verschwinden mit behobener Insuffizienz.

An den Zehen können wir in manchen Fällen Stellungsanomalien finden, so namentlich die Hammerzehenbildung an der großen Zehe, besonders die Hallux valgus- und seltener auch die Hallux varus-Stellung. Wir haben es dann mit dem sog. „Hammerzehenplattfuß“ (Nicoladoni) und dem „Klumpzehenplattfuß“ zu tun. Die Zehenstellung kommt durch Überwiegen der Extensoren über die schlaffen Flexoren zustande, wie Hübscher es besonders für die große Zehe betont hat. Während Nicoladoni, der als erster die Deformität beschrieben hat, die Ansicht vertritt, daß die falsche Zehenstellung das Primäre, der Plattfuß das Sekundäre wäre, haben neuere Untersuchungen ergeben (Hofmann, Kirsch, Rubritius), daß meist der Plattfuß zuerst vorhanden war, und die Zehenstellung durch entlastende Muskelkontraktionen bei schmerzhaftem Plattfuß, Narben oder Ödem zustande kam.

Daß beim Plattfuß Wadenkrämpfe beobachtet werden, wurde schon oben erwähnt, ebenso kommen aber sonst noch in der Muskulatur des Unter- und Oberschenkels, in den Nates, in der Leistenbeuge Schmerzen vor, die häufig als Gicht, Ischias und ähnliches diagnostiziert werden, im Grunde aber mit dem Pes valgus zusammenhängen und als Ermüdungsschmerzen zu deuten sind, weil die Beinmuskulatur fortwährend korrigierend für die falsche Fußstellung eintreten muß. Namentlich auch die Innenseite des Kniegelenkes gibt Bardenheuer als typische Stelle für solche Schmerzen an und führt sie auf Zerrung und Überdehnung der inneren Gelenkbänder und Kapsel durch die dauernd falsche Gelenkstellung zurück. Es kann sogar infolge davon zu arthritischen Veränderungen im Knie und Hüftgelenk kommen.

Ehrmann hat auf eine besondere Art neuralgiformer Schmerzen in der Regio pubica und damit gleichzeitig auftretenden Herpes progenitalis hingewiesen, die mit Plattfußbildung vereinigt waren, und die er durch Zug der Bänder (Lig. pubofemorale) und Zug am Nervus pudendus erklärt. Schließlich ist noch des recht häufigen Zusammentreffens des Plattfußes mit der Skoliose zu gedenken. Roth ist der erste, der darauf aufmerksam gemacht hat. Unter 200 Skoliosen fand er 87 Kinder mit Andeutung von Plattfüßen, 32 mit Plattfüßen mäßigen Grades, 20 mit schweren Plattfüßen. Ähnlich fand Loebel unter dem Material der Schulthess'schen Anstalt unter 114 Skoliosen 24 mit normalen Füßen = 21,1 %, 9 mit Anlage zu Plattfuß = 7,8 % und 81 mit Plattfüßen = 71,1 %. Heusner gibt das Verhältnis von Plattfuß zu Skoliose wie 5 : 1 an, und Zesas fand unter 150 skoliotischen Patienten der Berliner orthopädischen Universitätspoliklinik 102 mit ausgesprochenen Plattfüßen.

Während Ridard und Kirmisson den Plattfuß als häufige Ursache der Skoliose ansehen, müssen wir nach den neueren Anschauungen einen ätiologischen Zusammenhang beider negieren. Sie sind beide auf die gleiche Ursache, das statische Mißverhältnis, zurückzuführen.

## Verlauf und Prognose.

Der Verlauf des Plattfußprozesses ist je nach den verschiedenen Altersstufen seiner Entstehung ein verschiedener und dementsprechend auch die Prognose.

Bei dem Pes valgus der frühesten Kindheit, bei dem es sich nur um eine zu frühzeitige Belastung der Muskulatur handelt, werden begreiflicherweise Beschwerden nie geklagt. Er ist auch nicht selten durch allmähliches Erstarken der Muskulatur einer spontanen Heilung zugänglich. Der Pes valgus der zweiten Periode (7.—14. Jahr) verläuft meist auch ohne Beschwerde, hat aber seine eminente Bedeutung dadurch, daß er sehr häufig wegen seines beschwerdelosen Verlaufes übersehen wird und dann in der Adoleszenz erst in Erscheinung tritt, worauf Ewald neuerdings besonders hingewiesen hat. Der Plattfuß, der am meisten zu den schweren Folgeerscheinungen neigt, ist der der dritten Periode, der Adoleszenz. Häufig treten hier ganz plötzlich ohne besonders erkennbare Ursache, mitunter aber auch nach größeren Anstrengungen oder leichten Traumen heftige Schmerzen und Erscheinungen auf, die früher zu der Bezeichnung „entzündlicher Plattfuß“ geführt hatten. Doch handelt es sich hier um keine wirkliche Entzündung, sondern um reflektorische Muskelspasmen, wie wir aus dem Verschwinden der ganzen Erscheinungen in der Narkose oder teilweise auch im Schlaf (Hübscher) schließen können. Es handelt sich um spastische Kontraktur der Pronatoren, besonders der Peronei, aber auch der Extensoren, die so stark werden kann, daß es zu Luxation der betr. Sehnen, z. B. des Peroneus longus kommen kann. Der Fuß wird dadurch in seiner fehlerhaften Stellung vollkommen festgehalten, und jeder Supinationsversuch ist sehr schmerzhaft und wird mit um so stärkerer Kontraktur der Antagonisten beantwortet. Lorenz hat daher hierfür die Bezeichnung „kontrakter Plattfuß“ eingeführt. Das Zustandekommen der Kontraktur führt er auf Reizung der Endverzweigungen des Nerv. tibial. antic. in dem Lig. tibio-calcaneo-naviculare durch die dauernde Überdehnung desselben zurück. Bei geeigneter Behandlung können die Spasmen wieder verschwinden. Andererseits kann es aber auch zu einer sekundären Schrumpfung der kontrakten Muskeln kommen. Der Plattfuß bleibt nun in dieser Stellung dauernd fixiert, und jetzt treten dann an den verschiedenen Stellen die arthritischen Veränderungen auf, die wir oben beschrieben, ja es kann schließlich zur vollkommenen Ankylose im Talocalcaneonavikulargelenk kommen.

Der Plattfuß der nächsten Periode des sog. „Schwabenalters“ verläuft meist schleicher. Durch die häufig zunehmende Körperschwere wird zunächst der Gang weniger elastisch, es tritt häufig Ermüdungsgefühl auf. Schmerzen werden nicht selten mehr im Knie geklagt, besonders auf der Innenseite. Die Abgrenzung gegen Rheumatismus, Gicht, Lymphangitis ist gerade in diesem Alter oft recht schwierig. Der Plattfuß dieser Periode neigt auch nur



wenig zu Muskelspasmen. Der kontrakte Plattfuß dieses Alters ist meist aus dem Jünglingsalter übernommen. Die Ursache, warum in dem einen Fall eine Kontraktur auftritt, während andererseits hochgradige Plattfüße lange Zeit vollkommen mobil bleiben können, ist noch nicht völlig geklärt, mit der oben angeführten Lorenzschens Erklärung der Zerrung der Endigungen des Nerv. tibialis ant. allein kommen wir nicht für alle Fälle aus.

Die Prognose des Plattfußleidens stellt sich danach durchaus nicht als eine günstige dar. Durch die mehrfach geschilderten Folgen kann die Arbeitsfähigkeit sehr wesentlich herabgesetzt werden, abgesehen von den subjektiven oft sehr hochgradigen Beschwerden. Namentlich der Plattfuß des Jünglingsalters ist sehr ernst zu nehmen. Zumal bei ihm hängt die Prognose von einer frühzeitigen richtigen Diagnose und zweckmäßigen Therapie ab. Wenn wir Ewalds Angaben folgen, so wäre das Hauptaugenmerk schon auf die Verhältnisse in dem schulpflichtigen Alter von 7—14 Jahren zu richten.

### Therapie.

Bei dem vielgestaltigen Krankheitsbild, das wir mit dem Namen „Plattfuß“ belegen, kann natürlich die Therapie keine einheitliche sein, das aber ist auch das Wichtigste bei einer rationellen Therapie, daß sie sich von allem Schablonenhaften fernhält und streng individuell bei jedem Patienten vorgeht. Die Behandlung wird daher eine ganz verschiedene sein müssen, je nach dem Grad und der Art der Deformität, dem Alter des Patienten u. a.

Die Aufgabe der Therapie ist, die normale Fußform möglichst wieder herzustellen und sie durch Förderung des Muskelgleichgewichtes zu erhalten. Die Methoden diese Aufgabe zu erfüllen können sehr verschieden sein, wir können aber verschiedene Gruppen unterscheiden, die aber nicht voneinander zu trennen sind, sondern die einander übergreifen müssen. Es sind dies:

1. eine funktionelle-gymnastische,
2. eine orthopädische-mechanische,
3. eine operative Methode.

Diese wieder kann:

- a) an den Muskeln,
- b) an den Knochen angreifen.

Diese Gruppierung der Behandlungsmethoden ist selbstverständlich nicht für die einzelnen Fälle zu trennen, es werden bei jedem die einzelnen Methoden ineinander übergreifen müssen, namentlich die funktionell-gymnastische wird man bei keiner der anderen entbehren können, wenn man wirklich Erfolg von seiner eingeschlagenen Therapie haben will. Wieviel damit geschadet wird, daß den Patienten nach der Diagnose „Plattfuß“ irgend eine der meist unzweckmäßigen käuflichen Einlagen verschrieben wird, ist kaum zu beschreiben. Das Grundprinzip einer jeden Plattfußbehandlung ist und bleibt die Wiederherstellung des Muskelgleichgewichtes, oder des Mißverhältnisses zwischen Leistungsfähigkeit und Inanspruchnahme, das in erster Linie in einer Insuffizienz der Muskeln beruht (Schanz). Dies ist bei jeder Methode nur möglich, wenn die in ihrer Funktion erheblich beeinträchtigten Supinatoren gekräftigt werden.

Wie auf fast allen Gebieten unserer Therapie ist auch beim Plattfuß ein möglichst frühzeitiges Einsetzen derselben oder eine rationelle Prophylaxe

von größter Wichtigkeit. Die Prophylaxe hat schon in der frühesten Kindheit einzugreifen. Kinder sollen nach Lange nicht vor dem 3. Jahre größere Spaziergänge machen, länger stehen oder gehen dürfen, namentlich ist auch ein zu frühzeitiges „auf die Beine stellen“ zu vermeiden. Die Kriechperiode soll nicht abgekürzt werden (Spitzzy), sondern es soll den Kindern das Stehen selbst überlassen bleiben und dann ist noch für einen ausgiebigen Gebrauch der Fuß- und Beinmuskeln Sorge zu tragen. Alle engen Schuhe, Wickelungen etc. sind zu vermeiden. Wir sahen oben, daß in diesem Alter selbst ein bestehender Pes valgus noch durch Kräftigung der Muskulatur ausheilen kann. Auf den Gang und das Schuhwerk der Kinder und derjenigen Patienten, bei denen die ersten Zeichen der Valgusstellung bestehen, ist großer Wert zu legen. Beim Gang ist das Auswärtsdrehen der Fußspitzen, wie es auch beim militärischen Marsch geübt wird, zu vermeiden, da es leicht zur falschen Abwicklung des Fußes, dem Gang über den inneren Fußrand (Hübscher) Veranlassung gibt. Die Schuhe müssen vorne breit sein, sie müssen den Zehen und den Fußmuskeln Spielraum zu freier Beweglichkeit lassen, namentlich ist jede Spitze, die die große Zehe nach außen ablenkt, zu vermeiden. Wieviel die freie Beweglichkeit des Fußes, das ungehinderte Muskelspiel vermag, geht daraus hervor, daß Bardenheuer bei den sandalenträgenden Ordensbrüdern fast durchweg schon gewölbte Füße fand, ja daß bei einem, der mit hochgradigem Plattfuß und starken Beschwerden in den Orden eintrat, allein durch das Tragen von Sandalen eine Art Spontanheilung eintrat.

Die gymnastische Behandlungsmethode des Plattfußes allein wird nur in leichtesten Fällen zu einer Heilung führen können, sie bildet aber, wie wir schon erwähnten, eine wichtige Ergänzung aller anderen Behandlungsmethoden und soll daher auch zuerst besprochen werden. In gewissem Sinne kann man hierzu schon den gewöhnlichen Gang rechnen. Wir wissen, daß die Plattfüßigen einen schweren, unelastischen Gang mit auswärts gedrehten Fußspitzen haben. Diesen zu einem richtigen Gang mit vor allem parallel gestellten Füßen und normaler Abwicklung des Fußes über die große Zehe umzuwandeln durch methodische Übungen ist keine leichte, aber eine wichtige Aufgabe der funktionellen Behandlung. Weiterhin bezweckt diese, die in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigten Muskeln zu kräftigen, einesteils durch Massage (Landerer), anderenteils mit gymnastischen Übungen. Damit letztere einen Erfolg haben, müssen sie methodisch, nach einem gewissen Schema ausgeführt werden und dürfen dann die Füße in der Zwischenzeit nicht durch unzweckmäßige Schuhe oder ähnliches von der Tätigkeit wieder ausgeschaltet werden. Ellis und Roth haben für die Ausführung der gymnastischen Übungen gute Anweisungen gegeben, und Hoffa hat sich um ihre Ausarbeitung viel Verdienst erworben. Ich gebe daher im folgenden seine Vorschriften wieder, wobei noch zu bemerken ist, daß der Patient seine Übungen am besten barfuß ausführen soll:

1. Der Patient übt mit geradeaus gerichteten Füßen Heben und Senken der Ferse.
2. Dieselbe Übung wird ausgeführt, indem die Zehen sich berühren und die Fersen möglichst nach außen gedreht werden.
3. Zu dem Ferseheben und -senken wird Kniebeuge eingeschaltet.
4. Im Sitzen werden immer bei möglichst einwärts gerichteten Zehen Kreisbewegungen der Füße ausgeführt.

5. Der Arzt macht Widerstandsbewegungen mit dem Fuße des Patienten im Sinne der Supination.

6. Man läßt den Patienten mit erhobenem inneren Fußrand gehen und stehen.

Diese Übung kann auch an einem von v. Hovorka angegebenen Supinationsbrett ausgeführt werden.

Bardenheuer hat diese Übungen noch erweitert und auf die Muskulatur des Unter- und Oberschenkels ausgedehnt.

Selbstverständlich können die aktiven Übungen auch noch durch passive und Widerstandsübungen an Apparaten ergänzt werden. Als vorteilhaft für die Fußgymnastik wird von Becker und Muskat auch das Radfahren bezeichnet.

Die orthopädisch-mechanische Methode der Behandlung des Plattfußes bezweckt die fehlerhafte Stellung des Fußes, die Valguslage in die normale überzuführen und den Fuß darin zu erhalten. Die Mittel, die dazu dienen, sind: Die Einlagen, die Schuhe und schließlich besondere Apparate.

Die käuflichen Einlagen, das beliebteste Mittel in der Plattfußtherapie, können deswegen soviel Schaden anrichten, weil sie meistens nur auf den einen Punkt Rücksicht nehmen, die Wölbung herzustellen. Es wird dadurch an einer Stelle, noch dazu an der empfindlichsten, ein Druck ausgeübt, der, wenn er überhaupt längere Zeit ertragen werden kann, eine Anämie und damit nur eine stärkere Schädigung der Muskeln hervorrufen muß.

Was wir von einer orthopädisch richtigen Einlage verlangen müssen, sind folgende Punkte:

1. Sie muß individuell nach dem Fuße — also am besten nach einem Gipsmodell — hergestellt sein.

2. Sie muß den Fuß in Supinationsstellung bringen.

3. Sie muß den Fuß in dieser Stellung halten. Er darf nicht von der Einlage abgleiten können, wozu also ein Außenrand nötig ist.

4. Sie darf das Gewölbe nicht drücken, der Abguß muß daher bei schwach belastetem Fuß gemacht werden. Je schwerer und empfindlicher der Plattfuß ist, um so weniger darf das Gewölbe gehoben werden.

Wenn diese Punkte berücksichtigt werden, ist die Art, die Beschaffenheit und Herstellungsweise der Einlage weniger wichtig. Die verschiedensten Stoffe sind dazu verwertet worden. Gummischwamm (Heermann), Kork, Stahl, Aluminiumbronze, Nickel, Durana, Zelluloid (Kirsch), Zelluloidstahldraht (Lange). Auf die Wichtigkeit der oben genannten Punkte hingewiesen und dementsprechend eine Einlage angegeben zu haben, die diese Forderungen erfüllt und durch die Einfachheit ihrer Herstellung den Arzt vom Bandagisten und Schuhmacher frei macht, ist Langes Verdienst, und seine Einlagen bedeuteten bei der Behandlung des Plattfußes einen wesentlichen Fortschritt. Sie sind seitdem von einer ganzen Reihe von Orthopäden mit unwesentlichen Änderungen übernommen worden (Joachimsthal, Helbing u. a.), so daß ich hier kurz ihre Herstellungsweise angeben will. Das Modell des Fußes gewinnt man, indem man den Fuß nach Markierung der empfindlichen Punkte (Capitul. metatarsi I und V, Tuberositas metatarsi V u. I) von den Knöcheln an mit Gipsbinden umwickelt, die später längs eines auf dem Fußrücken entlang laufenden Streifens aufgeschnitten werden. Die Gipsbinden werden überall,

besonders aber im Gewölbe, nach Möglichkeit anmodelliert, kurz vor dem Erstarren wird dann der Fuß in supinierter Stellung auf den Boden aufgesetzt und leicht belastet. Durch Ausguß des Negativs erhalten wir das Modell des belasteten, supinierten Fußes. Die Einlage wird dann auf dem eventuell noch korrigierten Modell in folgender Weise hergestellt (Abb. 9a, b, c, d). An die Stelle des Fußgewölbes wird ein Filzstück aufgelegt, darüber kommt über die ganze Fußsohle eine Lage Längsurte, die beiderseits mit Azetonzelluloid bestrichen wird. Darüber kommen dann ein längsverlaufender und zwei querverlaufende Stahldrähte. Letztere dienen besonders dazu, den Fuß in der Querrichtung zu stützen und den Außenrand zu bilden. Über die Stahldrähte kommt eine Lage Quergurte, ebenfalls mit Zelluloid bestrichen. Um die gewünschte Supination zu bekommen, wird eine schiefe Ebene durch einen nach außen abgeschragten Linoleumstreifen darauf befestigt und das ganze mit dünnem Glacéleder überzogen. Die Einlagen sind also im ganzen ein-

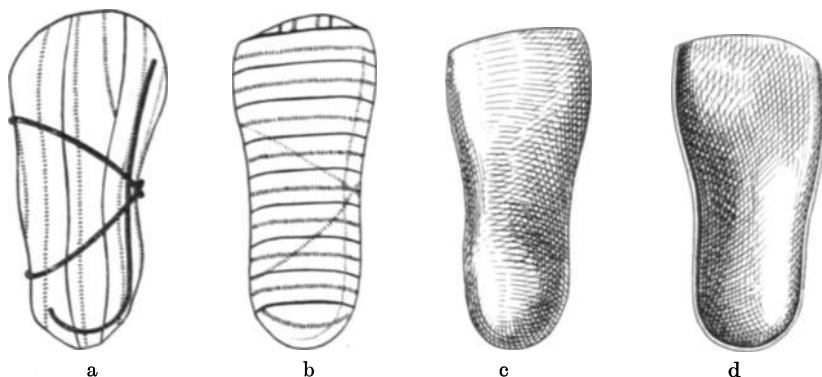


Abb. 9.

fach, können nach Bedarf noch in verschiedener Beziehung korrigiert werden und können in jedem etwas weiter als gewöhnlich genommenen Schnürstiefel getragen werden.

Diese Einlagen haben sich eine allgemeine Anerkennung errungen und werden mit geringen Modifikationen von verschiedenen Orthopäden verwendet. Die sonst angeführten Einlagen decken sich im wesentlichen mit den genannten Bedingungen und unterscheiden sich meist nur in den verwendeten Stoffen. So verwendet Hoffa Einlagen, die auf das Modell aus Metall getrieben und dann mit Leder überzogen werden. Heidenhain gibt unter den ganzen Fuß eine metallene Fußsohle und läßt den äußeren Rand in seiner ganzen Länge aufbiegen. Langfellner läßt die über dem Gipsmodell gearbeitete Einlage direkt als Brandsohle in den Stiefel verwenden. Schließlich seien, mehr der Besonderheit wegen die pneumatischen Einlagen von Bramson erwähnt, die wohl kaum in Frage kommen werden, dem Fuß eine dauernde Stütze zu geben. Neuerdings hat Bardenheuer eine an sich selbst erprobte Einlage beschrieben, die insofern eine Änderung darstellt, als er ihr eine andere Wölbung gibt. Er verlegt die höchste Wölbung nicht in die Gegend des Talonavikulargelenkes, sondern mehr unter das Sustentaculum tali. Das Talonavikulargelenk liegt

relativ frei. Der Abfall nach hinten gegen den Absatz ist steiler als sonst, um eine größere Versteifung zu erzielen. Momburg hat vor kurzem eine Einlage beschrieben, bei der als Hauptprinzip die Supinationsstellung des Kalkaneus durch einen nach außen abfallenden Gummikeil angestrebt wird; auf eine Hebung des Gewölbes ist verzichtet. Da sie keinen Außenrand haben und schematisch in vier verschiedenen Größen hergestellt werden, stellen sie keine Verbesserung der Langeschen Einlagen dar.

Vielfach wird auch die Einlage in den Schuh hinein konstruiert und so ein einheitliches Ganzes daraus geschaffen (Bardach, Staffel). Damit kommen wir zur Frage der Plattfußschuhe. Es sind solche von Beely, Braatz, Nieny, Bardenheuer u. a. angegeben. Die Hauptmomente dabei sind folgende: Der Vorderteil des Schuhs muß weit sein, um den Zehen freien Spielraum zu lassen, vor allem darf die Spitze nicht nach der Mitte des Schuhs verlegt werden, sondern der Schuh soll da, wo der Fuß normalerweise die größte Länge hat, auch am längsten sein, das ist an der großen Zehe. Ferner ist auf Beschaffenheit der Sohlenfläche Wert zu legen. Um ein Durchbiegen derselben vor dem Absatz nach unten zu verhüten, muß dieselbe entweder völlig flach sein, wie es Bardach angibt und wie es bei den Sandalen der Ordensbrüder der Fall ist (Bardenheuer), oder der Absatz muß weiter nach vorne durchgeführt werden und zwar nur auf der Innenseite (Beely). Erhöht man den Absatz auf der Innenseite noch etwas, wie es Beely angibt, so hat man hier gleich eine schiefe Ebene zur Supination des Fußes. Staffel bringt die schiefe Ebene in dem Stiefel an und um ein Abgleiten des Fußes nach außen und Ausbiegen des lateralen Stiefelrandes zu verhüten, wird am Absatz auf der Außenseite zwischen zwei ledernen Kappen eine winkelige Stahlplatte eingefügt. Über die Höhe des Absatzes gehen die Ansichten auseinander. Während im allgemeinen ein niedriger Absatz (2—4 cm) angegeben wird, empfiehlt Schultze hohe Absätze, um die Wirkung der Achillessehne aususchalten. Wenn man auch die Beobachtung machen kann, daß besonders Damen, die hohe Absätze tragen, schön gewölbte Füße haben, so muß doch bei einem hohen Absatz der Fuß nach vorne gleiten, wodurch den Zehen der freie Spielraum genommen ist. Kruckenberg hat in neuester Zeit, ausgehend von der theoretischen Erwägung, daß die Belastungsverhältnisse für den Fuß am günstigsten sind, wenn er entweder nach vorne oder nach hinten geneigt steht und wenn gleichzeitig die Körperlast nach vorne oder nach hinten von der Mitte geworfen wird, einen Schuh konstruiert, der diese Bedingungen auf folgende Weise erfüllt. Durch einen mit einer Spiralfeder versehenen Querbügel unter der Sohle, in der Mitte zwischen Metatarsusköpfchen und Fersenhöcker, wird der Patient gezwungen, beim Senken der Fußspitze gleichzeitig die Körperlast nach vorne zu werfen oder beim Senken der Ferse das Gewicht nach hinten fallen zu lassen. Heusner hat eine Art Nachtschuhe zur Behandlung für Plattfüße angegeben, wie er sie ähnlich in umgekehrter Weise für den Klumpfuß verwendet. Ein Spiraldraht aus 20 Windungen, dessen Enden W-förmig umgebogen und rechtwinkelig gegen die Feder aufgebogen sind, wird in zwei Kulissen, die in der Mitte der Schuhsohle angebracht sind, eingesteckt. Durch den Federzug werden die Füße einwärts gedreht und supiniert. Tags werden Schuhe mit Einlagen getragen.

Bei der Herstellung aller dieser Schuhe sind wir aber von der Geschick-

lichkeit und Intelligenz eines Schusters abhängig, bei dem Kruckenbergschen und Heusnerschen auch noch vom Bandagisten.

Schienenapparate sind in der Behandlung des Plattfußes auch mehrfach empfohlen worden, von der einfachen Innenschiene oder dem dieser ähnlichen Nyropschen Apparat bis zu dem diffizilsten Hessingschen Schienenhülsenapparat, doch werden diese nur in besonderen Fällen, besonders bei dem traumatischen oder paralytischen Plattfuß gelegentlich nötig sein.

Es ist jetzt noch der Therapie des kontrakten Plattfußes im besonderen zu gedenken. Denn daß wir bei einem in stärkster Pronation fest fixiert gehaltenen Plattfuß mit allen eben geschilderten Behandlungsarten, besonders aber mit Einlagen nichts erreichen können, ist wohl einleuchtend, und doch können wir noch immer wieder Patienten finden mit ausgesprochen kontraktum Plattfuß, die eine ganze Reihe von Einlagen und Stiefeln verordnet und immer wieder probiert hatten, natürlich ohne jeden Erfolg.

Die erste Aufgabe in der Behandlung des kontrakten Plattfußes ist die Beseitigung des Muskelspasmus. Lorenz erreichte es durch Injektion von Kokainlösung in die Gegend des Talonavikulargelenkes, wodurch der Beweis geliefert ist, daß es sich um einen reflektorisch durch die Schmerzen verursachten Spasmus handelt.

Hübscher hat die Erfahrung, daß im Schlafe die Muskelinnervation aufgehoben und auch der Reflexbogen unterbrochen ist, benutzt, um während des Schlafes die starre Pronation zu lösen und in Supination überzuführen. Tatsächlich sind die Erfolge damit ausgezeichnete und das Verfahren so einfach, daß ich es näher schildern möchte. Die Anordnung ist im ganzen aus der beigegebenen Abbildung, die der Hübscherschen Originalmitteilung entnommen ist, leicht verständlich (s. Abb. 10).

Ein Fußbrett aus Lindenholz wird durch Gurte zu einer anschnallbaren Sandale vervollständigt. Die drei elastischen Zügel aus 7 mm dickem Kautschukrohr werden durch etwas engere Löcher des Brettchens durchgezwanzt und können hier geknotet werden. Oben werden die Zügel mittelst Ringe in einem Haken, der am Tibiaknorren durch Leukoplast anbandagiert ist, angehängt. Der äußere Zug soll ein Abhebeln des Brettchens hindern. Die Zugkraft kann allmählich beliebig gesteigert werden. Diese Supinationschienen werden nachts angelegt, tags werden sie durch eine der bekannten Einlagen ersetzt. Gewöhnlich ist in wenigen Tagen auf diese Weise der Spasmus zu beheben.

Ähnliche Wirkungen suchen Drenkhan und Muskat durch Heftpflasterverbände und J. Fränkel durch eine besondere Gummibandage zu erreichen. Drenkhan legt spiralförmige Heftpflastertouren um Unterschenkel und Fuß. Muskat geht in folgender Weise vor. Ein 4 cm breiter Leukoplaststreifen geht von der Innenseite des Fußrandes am Dorsum anfängend über den Fußrücken, Außenrand, Fußsohle und am Innenrand des Fußes zur Innenseite des Unterschenkels bis etwa zur Höhe der Tuberositas



Abb. 10.  
Nach Hübscher.

tibiae und wird möglichst stark angezogen. Zur Fixation dieses Streifens, der eventuell durch einen zweiten gleichlaufenden, der den ersten teilweise deckt, verstärkt werden kann, dienen 2—3, fast zirkuläre Pflasterstreifen. Um Schnürung zu vermeiden, dürfen sie nicht die ganze Zirkumferenz umgreifen. Der erste dieser Streifen liegt am oberen Ende des Längsstreifens, ein zweiter eventuell in der Mitte der Wade, wichtig ist dann der dritte oberhalb der Knöchel, weil durch ihn die Längsstreifen fest an den Unterschenkel herangezogen werden und dadurch die Supination noch verstärkt wird. Über die Heftpflasterstreifen kann eventuell noch eine Mullbinde gelegt werden. Der Verband bleibt ca. 14 Tage liegen, wonach dann mit Massage und Gymnastik begonnen wird. In schweren Fällen, namentlich solchen mit großer Schmerzhaftigkeit, wird man mit den Heftpflasterverbänden nicht auskommen. Es müssen zunächst die Schmerzen behandelt werden, für die wir ein gutes Mittel in der Hyperämie haben, sei es durch heiße Wickelung,

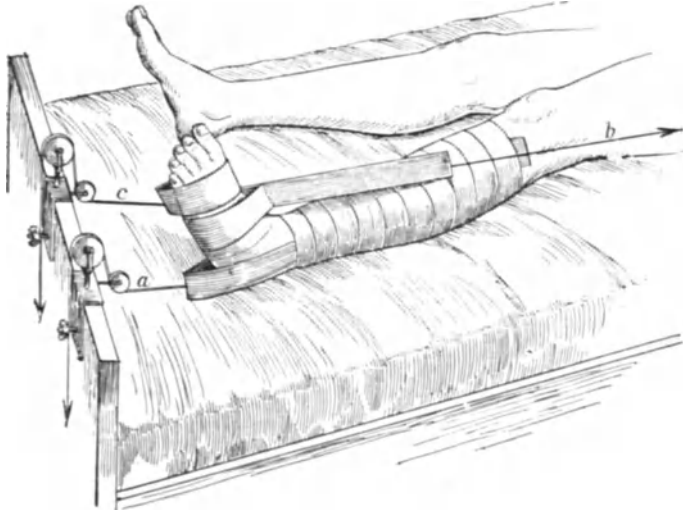


Abb. 11.

Nach Bardenheuer.

oder heiße Bäder, besonders die Heißluftbäder sind in ihrer Wirkung vorzüglich. Becker hat die Heißluftbäder mit Pendelapparaten kombiniert. Muskat vereinigt aktive Hyperämie (Heißluft) mit passiver (Stauung).

In Fällen von ganz starrer Fixation werden wir auch damit nicht auskommen, es bleibt dann nur das Redressement forcé in Narkose, sei es durch einfache Händekraft oder durch einen der Osteoklasten (wie sie Lorenz, Lange, in neuer Zeit Schultze und Riedinger in zweckmäßiger Form angegeben haben). Nach dem Redressement wird nach Hoffa, Helbing u. a. der Fuß in starker Supination und Spitz-Hohlfußstellung eingegipst und bleibt ca. 2—4 Wochen in dem Verband, der als Gehverband dienen soll. Durch einen untergelegten schrägen Korkkeil kann das Gehen dabei wesentlich erleichtert werden. Bardenheuer läßt den Verband nur 4—6 Tage und legt danach gleich Gewichtsextension an, dessen Anordnung aus Abbildung 11 ersichtlich wird.

Zug a soll den Processus post. calcanei herunter holen. Zug b besorgt die Supination und Exkavation des Fußes, Zug c flektiert Vorderfuß und Zehen und proniert sie. Während der Gewichtsextension können aktiv-passive Übungen ausgeführt werden.

Das Redressement forcé kann wirksam durch die vorherige Achillotenotomie unterstützt werden, die Heusner, Cramer, Schultze prinzipiell ausführen. Man ist oft erstaunt, wie spielend leicht das Redressement nach der Achillotenotomie gelingt.

Dies leitet uns schon über zur nächsten Behandlungsmethode, der Operation und zwar zunächst zu den Operationen an den Muskeln.

Nachdem sich die Anschauung Bahn gebrochen hatte, daß die Ursache des Plattfußes auf einer primären Muskelschwäche beruhe, und nachdem die von Nicoladoni 1880 inaugurierte Methode der Sehnen transplantation bekannt geworden war, wurde diese Methode auch auf den Plattfuß anzuwenden gesucht. Es wurden eine ganze Reihe von Methoden, Tenotomien, Sehnenverkürzungen und Transplantationen ausgearbeitet, fast jeder Muskel, der irgend zur Stützung der Fußwölbung in Betracht kommen konnte, wurde operativ angegangen. Nicoladoni selbst war einer der ersten, der die Sehnen-

transplantation anwandte und zwar ausgehend von dem Glauben der besonderen Bedeutung des M. tibialis post. als Gewölbespanners, verpflanzte er einen Teil der Achillessehne auf den Tibialis posticus. Später kam er selbst von der übermäßigen Einschätzung des Tibialis post. ab, da er die kurze Sohlenmuskulatur als Hauptträger des Fußes erkannte. Als Antagonist dieser kurzen Sohlenmuskeln funktioniert die Wadenmuskulatur mit der beim Platt-

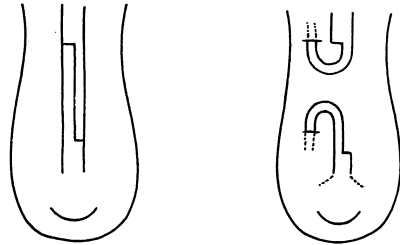


Abb. 12.  
Nach Hertle.

fuß meist stark gespannten Achillessehne. Die Erwägung, daß bei Verletzungen der Achillessehne die nun überwiegenden Sohlenmuskeln einen Pes calcaneus sensu strictiori hervorrufen, brachte Nicoladoni dann auf die Idee, die überwiegende Funktion der Achillessehne auszuschalten durch temporäre Durchtrennung derselben. Hertle hat diese Methode aufgegriffen und kürzlich über sehr gute damit erzielte Erfolge berichten können. Er führt die Methode jetzt folgendermaßen aus: Offene Tenotomie der Achillessehne nach Bayer und Verlagerung der Stümpfe in der Weise, wie es Abb. 12 zeigt.

Ursprünglich war Nicoladonis Idee, die Sehne später wieder zu vereinigen, aber keiner der von ihm operierten Fälle kam wieder zur Operation, da bei allen sich die Funktion der Achillessehne wiederhergestellt hatte. Die Erfolge, die Hertle damit erzielte, sind sehr gute, es trat bei allen Patienten in kurzer Zeit volle Arbeitsfähigkeit ein und auch eine anatomische Wiederherstellung der Fußwölbung konnte mehrfach durch Nachuntersuchung konstatiert werden. Auch von anderer Seite konnte über überraschend gute Erfolge mit dieser Operationsmethode berichtet werden, namentlich in bezug auf den sofortigen Nachlaß der Schmerzen, was wir vielleicht damit erklären können,



daß durch den Zug der Achillessehne der vordere Teil des Kalkaneus dauernd auf die empfindlichsten Teile der Fußsohle gepreßt wird (s. auch oben).

Gocht hält ebenfalls den schädigenden Einfluß der Achillessehne für sehr groß, aber er trennt sie mit dem Periost von ihrem Ansatz am Kalkaneus ab und verlagert den Ansatz dann medial auf den Kalkaneus.

Hoffa, Franke, Helbing haben mit der Verkürzung des Tibialis posticus allein gute Resultate erzielt. Schultze hält an der alten Nicoladonischen Anschauung und der Bedeutung des *Musc. tibialis post.* als Gewölbespanners fest, und macht nach vorausgegangener Achillotenotomie und Redressement forcé eine Plastik, indem er  $\frac{1}{3}$  der Achillessehne auf den *Musc. tibialis posticus* verpflanzt.

Hübscher, der neuerdings ebenfalls der Bedeutung des *Musc. tibialis post.* entgegentritt und durch klinische Untersuchungen und anatomische Messungen ein Überwiegen des *Musc. flexor hallucis longus* fand, verkürzt diesen Muskel und pflanzt  $\frac{1}{3}$  des Tibialis posticus auf den Flexor hallucis. Der Flexor digiti. communis wird ebenfalls verkürzt. Die Verkürzung und Überpflanzung wird von ihm in der Weise ausgeführt, wie es Abb. 13 wiedergibt.

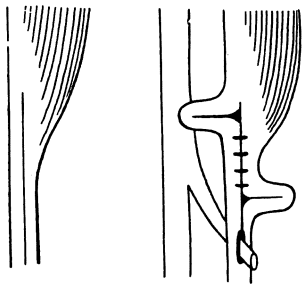


Abb. 13.

Nach Hübscher.

Auch der *Musc. tibialis anticus* ist mehrfach operativ in Angriff genommen worden. So hat Franke in einem Fall, bei dem der Tibialis posticus mit seiner Sehnenscheide zum Teil verwachsen und verlagert war, den Tibialis anticus am Ansatz abgelöst und an der unteren Fläche der Basis des ersten Metatarsale befestigt.

E. Müller löst nach vorausgeschickter Tenotomie der Achillessehne von einem Bogenschnitt entlang des inneren Fußrandes die Sehne des Tibialis anticus von ihrem Ansatz ab und verpflanzt sie durch einen Kanal des Navikulare auf dessen Unterseite.

Auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie 1905 konnte Müller über 25 Fälle, die er nach seiner Methode behandelte, berichten, die alle ein befriedigendes Resultat ergeben hatten. Chlumsky hat die Methode etwas modifiziert, indem er nur die Hälfte der Sehne durch den Kanal zieht und die beiden Teile der Sehne dann zusammennäht. Der Erfolg war weniger befriedigend.

Bossi hat in origineller Weise die Sehne des *Musc. tibialis anticus* zu einer Plastik verwendet. Er hat sie von der Insertion abgelöst, längsgespalten und die eine, innere, Hälfte an der Seitenfläche des Taluskopfes und des Navikulare unter Weichteilbrücken entlang gezogen und am Metatars. I befestigt. Die andere Hälfte wird verkürzt in Dorsalflexion auf der Vorderfläche der Tibia angenäht. Vier auf diese Weise operierte Fälle gaben ein gutes Resultat.

Ausgedehnte Sehnenplastiken haben Hevesi und Antonelli angegeben. Antonellis Verfahren besteht in

1. Übertragung des Extensor hallucis unter die Plantarwölbung,
2. Verlängerung der Achillessehne unter gleichzeitiger Codivillascher Nagelextension am Tuber calcanei,

3. Verstärkung des Tibialis posticus durch Verkürzung und Plastik entweder von Achillessehne oder in ausgesprochenen Valgusfällen durch Peron. brevis. Der Zug am Kalkaneus wird durch Gegenzug am Gewölbe und einen gleichgerichteten über die Metatarsi verstärkt.

Hevesi verwendet ebenfalls eine weitgehende Plastik. 1. Tenotomie der Achillessehne nach Bayer. 2. Transplantation eines Teiles derselben auf den M. tibialis posticus. 3. Verlagerung des Ansatzes des Musc. tibialis anticus auf die Unterseite des Navikulare nach Müller. 4. Transplantation des Musc. extensor hallucis auf den Tibialis anticus.

Mit Recht wohl warnt Hoffa vor diesen radikalen Transplantationen, da im Falle eines Mißerfolges der Patient dann keine Sehne mehr habe und schlechter daran sei als vorher.

Unter den Knochenoperationen beim Plattfuß haben sich die Gleichsche und Ogstonsche in Original- oder modifizierter Form am meisten Anhänger erworben.

Die Gleichsche Operation besteht darin (s. Abb. 14), daß nach der Achillotomie der Kalkaneus schräg von hinten oben nach vorne unten durchsägt

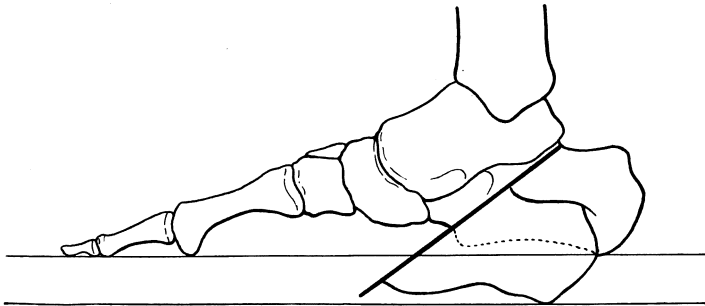


Abb. 14.

Gleichsche Operation.

und dann der hintere Teil mit dem Tuber nach vorne und unten verschoben wird. Dadurch wird der Winkel, den der Kalkaneus normalerweise mit dem Boden bildet, wiederhergestellt. Durch Keilresektion aus dem Kalkaneus mit unterer Basis kann die Wirkung noch verstärkt werden. Gleich hat dazu einen Schnitt ähnlich dem Pirogoffschen angegeben. In zweckmäßiger Weise wurde die Operation von Brenner modifiziert, der den Schnitt auf die Innenseite hinter den Malleol. internus verlegt, von ihm aus dann eine schräge Osteotomie des Kalkaneus ausführt und dann vor allem den Fersenhöcker nach innen unten verschiebt. Die Tenotomie der Achillessehne kann dadurch meist umgangen werden. Obalinski verwandte einen umgekehrt  $\eta$ -förmigen Schnitt, von dem aus gleichzeitig die Achillotomie durchgeführt werden konnte. In neuester Zeit haben v. Frisch aus der v. Eiselsbergschen Klinik, und Riedl, aus dem Linzer Krankenhaus von Brenner, über gute Erfolge mit der Gleichschen Methode berichtet. An beiden Kliniken wird die Methode nach der Brennerschen Modifikation ausgeführt, bei v. Eiselsberg allerdings von einem äußeren Schnitt, bei Brenner mit seinem ursprünglichen Innen-

schnitt. Während Marcinowski über zwei Mißerfolge aus der v. Miculicz-schen Klinik berichtet, teilt v. Dembowski wieder einen Dauererfolg mit und glaubt, daß wohl manche Rezidive anderer Chirurgen auf der nur bindewebigen Verwachsung des Kalkaneushöckers beruhen müßten. Hierdurch wohl beeinflußt, wird an der v. Eiselsbergschen Klinik das Tuber in seiner neuen Stellung durch einen Nagel fixiert, Riedl (Brenner) verwirft diese Nagelung und legt am meisten Gewicht auf die Innenverschiebung. Das Fersenstück darf nicht zu kurz sein. v. Frisch kann über 15 nachuntersuchte Fälle berichten, davon 10 mit gutem Erfolg = 66%. Riedl über 31 Fälle, davon 27 mit gutem Erfolg = 87%. Die restierenden vier waren wesentlich gebessert. Mißerfolge wurden nicht beobachtet. Die Spitalbehandlung dauerte im Mittel 51 Tage, die Dauer bis zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit immerhin mehrere Monate. Während v. Frisch auch anatomische Heilungen sah im Sinne einer Wiederherstellung der normalen Fußwölbung, konnte Riedl keine wesentliche Verbesserung der Fußform feststellen, was wohl mit der geringeren Verschiebung nach vorne unten, auf die Brenner verzichtet, zusammenhängen wird.

Die Ogstonsche Operation, die er im Jahre 1884 ausgehend von dem Gedanken, daß der Hauptgrund der Deformität im Talonavikulargelenk zu suchen sei, angab, besteht in einer Keilresektion aus diesem Gelenk mit nach-

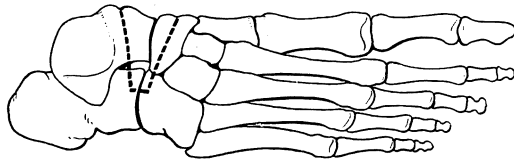


Abb. 15.

Modifizierte Ogstonsche Operation nach Cauchoix.

folgender Ankylose. Die Ogstonsche Operation ist mit gutem Erfolg von Kirmisson und in neuerer Zeit von Meucière und Renton ausgeführt worden.

In neuester Zeit hat dann Cauchoix eine Modifikation der Ogstonschen Operation angegeben, indem er den Keil nicht nur aus dem Talonavikulargelenk, sondern auch aus dem medialen Teil des Kalkaneokuboidgelenkes bildet (s. Abb. 15). Wichtig ist dabei die untere Fläche des Keiles breiter als die obere zu machen, damit beim Aneinanderlegen der Sägeflächen ein gutes Fußgewölbe entsteht. Er teilt zwei mit gutem Erfolg operierte Fälle mit.

Vor kurzem wurde von Müller ein neues Operationsverfahren Kausch' mitgeteilt, das hierher zu rechnen wäre. Kausch meißelt einen breiten, wagrecht liegenden Keil aus dem Talus und einen zweiten Keil senkrecht zu diesem aus dem Navikulare. Der Erfolg der Operation war befriedigend.

Auch einzelne Knochen sind bei schwer deformierten Plattfüßen entfernt worden, um das Hindernis, das durch ihr Hervorragen meist dem Redressement gestellt wurde, zu beseitigen. So exstirpierten Weinlechner, Morestin, Heinlein, v. Eiselsberg den Talus, Golding-Bird und Davy das Navikulare.

Auf osteoplastischem Wege eine Umformung der Knochen zu erzielen, wurde von Friedländer und Reiner versucht. Reiner hat einen Periostknochenlappen aus der Tibia zwischen Kalkaneus und Cuneiforme I gepflanzt. Er hat die Aufgabe, eine Reihe von Gelenken zu überbrücken und auf diese Weise das Fußgewölbe nach Art eines Zugankers zu stützen.

Friedländer hat beim Klumpfuß aus dem unregelmäßigen Gelenk zwischen Talus und Kalkaneus durch Abmeißeln und Auskratzen ein Kugelgelenk gebildet und schlägt ein analoges Verfahren für den Plattfuß vor.

Schließlich wäre noch der Trendelenburg-Hahnschen Operation beim Pes valgus, der lineären Osteotomie der Tibia dicht oberhalb des Fußgelenkes zu gedenken. Sie findet ihr Hauptanwendungsgebiet in den Fällen des traumatischen Pes valgus, besonders den mit Abduktion geheilten Malleolarfrakturen und wird hier, wo die primäre Deformität in der Tibia sitzt, auch stets ihre Berechtigung behalten. Den anderen Knochenoperationen des Plattfußes mit Ausnahme der Gleichschen kann man aber den Vorwurf nicht ersparen, daß sie die Gelenkverhältnisse des Fußes in ihrem normalen Zusammenwirken erheblich alterieren, daher auch nie imstande sein können, eine annähernd normale Elastizität zu erzielen. Sie werden daher nur in den schwersten Fällen von absoluter knöcherner Fixation des Plattfußes, bei dem durch die Stärke der Beschwerde die Größe des Eingriffes gerechtfertigt ist, indiziert sein.

Aus dem Vorhergehenden sehen wir, wie mannigfach die therapeutischen Bestrebungen beim Plattfuß sind und, wenn sich darin auch in gewisser Hinsicht eine Unsicherheit über die wirklich rationelle Therapie ausspricht, so ist sie uns doch auch ein Zeichen, daß, ebenso wie das Krankheitsbild des „Plattfußes“ kein einheitliches, sondern ein sehr wechselvolles ist, auch die Therapie eine einheitliche sein kann und daß von Fall zu Fall individualisierend vorgegangen werden muß.

# Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abbe 347, 364.  
Abbott, 354, 385, 386.  
Achalmé 271.  
Adam 91, 165.  
Addison 56.  
Adenot 466.  
Aderhold 196, 214.  
Ajevoli 571, 582.  
Alamartine 394.  
Albarran 472, 481, 482, 484,  
485, 486, 487, 488, 492, 493,  
495, 497, 499, 500.  
Albert 137, 143, 144, 571, 578.  
Albrecht 270.  
Albu 393.  
Alessandri 347, 466.  
Alexander 37.  
Algyogyi 290, 316, 318.  
d'Alixea 199, 244.  
Allen 347, 369.  
Allers 290, 306.  
Allis 157.  
Allison 546, 556, 558.  
Almqvist 25.  
Alquier 290, 293, 308, 326.  
Amann 504, 524.  
Amberger, 347, 377.  
Amboß 393, 421.  
Amigues 206.  
Anders 310.  
Anderson 196, 216, 243, 244.  
Andrewes 66.  
Andrien 352, 387.  
Andry 486.  
d'Anfreville 201.  
Annandale 579.  
Antoine 197, 220.  
Antona 83, 164.  
Antonelli 571, 587, 589, 606.  
Araignes 195.  
Armour 347, 359.  
Arnaud 252.  
Arnold 202, 285.  
Arnould 467, 496, 497.  
v. Arx 347, 376.  
Asbek 393.  
Asch 463, 499, 504, 509.  
Aschner 290, 305, 308.  
Aschoff 37, 71, 430, 442, 443,  
444, 486.  
Ashburn 202, 235, 287.  
Ashford 197, 219, 234, 235.  
Askanazy 37, 51, 53, 66, 74.  
v. Assen 347, 358.  
Abmann 51, 54, 56, 62, 70.  
Assmy 202, 282.  
Athanasescu 348.  
Auber 222, 223, 224.  
d'Auber de Peyrelongue 195,  
206.  
Aubert 198.  
Austen 203, 287.  
Austoni 290.  
Auvray 347, 360, 367, 370.  
Axenfeld 290, 326.  
Ayala 201, 274.  
Ayer 364.  
Azcaretta 466.  
Bab 24, 27.  
Bachrach 466, 468, 487.  
Bachmeister 442.  
Bacmeister 430.  
Bade 529, 543, 546, 552, 553,  
563.  
Bähr 571.  
Baer 356, 391, 468.  
Baetzner 24, 31, 35.  
Bäumler 37.  
Baisch 504, 516, 526, 571—609.  
Bajardi 173.  
Bakes 393, 430, 441.  
Balthazard 245.  
Bamberger 393.  
Banister 198, 205, 241, 249.  
Banks 290, 321.  
Banti 43, 44, 75.  
Barbacci 39, 70, 290, 322.  
Bardach 571, 602.  
Bardenheuer 490, 492, 571,  
576, 579, 594, 595, 596, 599,  
600, 601, 602, 604.  
Bargellini 196, 215.  
Barié 39, 53, 55, 60, 67, 68.  
Barker 347, 362.  
Barnabo 393.  
Bartel 37.  
Bartels 37, 58, 71, 290, 305,  
312, 313, 314, 318.  
Bartet 198, 235.  
Bartolin 507, 508.  
Barwell 571.  
Bashford 210.  
Bassewitz 202, 289.  
Bastian 347, 361.  
Bastianelli 352, 380, 381, 382,  
383.  
Baudouin 393, 403, 467, 496,  
497.  
Bauer 24.  
Bauermeister 393.  
Baum 89.  
Baumann 2, 4, 290, 302.  
v. Baumgarten 37, 60, 65.  
Baumm 525.  
Bayer 290, 466, 486, 605, 607.  
Bayon 290.  
Bazin 70.  
Bazy 466, 472, 494.  
Beadles 290, 316, 322, 323.  
Beaumont 409.  
Becco 393.  
v. d. Beck 571.  
Beck 290, 323, 352, 493.

- Becker 299, 319, 571, 594, 600, 604.  
 Bécélère 198, 245, 246, 290, 322.  
 Beer 466, 496.  
 Beely 571, 581, 602.  
 Beitzke 37, 51, 53, 60, 62, 63, 64, 65, 482.  
 Bell 196, 216.  
 Bellet 198, 236.  
 Bence 54, 79.  
 Benda 37, 47, 59, 60, 62, 63, 65, 71, 290, 293, 301, 302, 310, 311, 315, 320, 321, 324, 441, 442.  
 Benjamin 37, 47, 75.  
 Bensa 466.  
 Bentall 195, 209.  
 Bérard 352, 356, 381, 414.  
 Berg 466, 468, 490, 499, 500.  
 Bergenheim 476.  
 Berger 138, 291, 314.  
 Berghausen 347.  
 v. Bergmann 120, 347, 371, 372, 374, 375.  
 Beriel 393.  
 Berliner 487.  
 Bertram 242.  
 Bertrand 198, 242, 243, 244, 252.  
 Bettmann 592.  
 de Beuermann 202, 282.  
 Bevacqua 37, 56, 59, 65, 69.  
 Beyer 37, 54, 60, 64.  
 Bichelonne 198, 251.  
 Bickham 347, 370.  
 Biedl 291, 303, 305, 306, 308, 326, 340.  
 Bier 31, 248, 393, 420, 425, 426, 427.  
 Bilharz 213, 256.  
 Billet 196, 215.  
 Billings 571.  
 Billroth 37, 47, 51, 81.  
 Billroth II 425, 427, 429.  
 Binand 353, 380.  
 Binet-Bey 264.  
 Bing 37, 51, 60, 66.  
 Binney 466.  
 Bird 608.  
 Birt 242, 243.  
 Bittner 347, 377.  
 Bize 573.  
 Blair-Bell 291, 305, 306.  
 Blake 393.  
 Blanc 466, 485.  
 Blanchard 214.  
 Blaschko 55.  
 Blasius 399.  
 Blendinger 45, 63.  
 Blenkinsop 203, 287.  
 Bloch 37, 55.  
 Block 466, 487.  
 Blum 467, 468, 485, 495, 499, 501.  
 Blumhardt 83, 143.  
 Bluntschli 571.  
 Boari 493.  
 Boas 24, 32.  
 Bockenheimer 468.  
 Boddaert 467.  
 Boden 60.  
 Bodet 198, 250, 252.  
 Böhm 24, 50.  
 Böhme 200, 260, 467, 468, 494, 495, 501.  
 Bogolyuboff 467.  
 Bohn 38, 51, 58.  
 Du Bois-Reymond 401.  
 Bollinger 309.  
 Bolognesi 299, 323.  
 Bolten 571.  
 Bolton 595.  
 Bonain 198, 251.  
 Bonardi 291, 324.  
 Bonfils 38, 47.  
 Boodt 199, 243.  
 Borchardt 306, 316, 336, 337, 338, 342, 356, 391, 392.  
 Borchardt, L. 291, 306.  
 Borchardt, M. 291.  
 Bordet 26, 97.  
 Borelius 467, 493.  
 Born 468.  
 Borst 38, 70.  
 Bosch 467, 499.  
 Bose 198, 242, 250.  
 Bossi 571, 582, 606.  
 Bostock 89.  
 Botwinnik 291, 318.  
 Bouffard 201, 213, 272, 273.  
 Bourneville 4.  
 Bouveret 393, 420.  
 Bouvier 91.  
 Boyer 469, 485, 499.  
 Boyce 316.  
 Boycott 45, 62.  
 Boyer 135.  
 Bozzi 54.  
 Braatz 571, 602.  
 Braddon 273.  
 v. Bramann 456, 488.  
 Bramson 571, 601.  
 Bramwell 38, 50, 70.  
 Branch 201, 208, 273, 274.  
 Brandts 38, 51, 55, 56, 66.  
 Brandweiner 65.  
 Bransford 467.  
 Brault 202, 225, 228, 279, 280.  
 Braun 26, 33, 34, 291, 347, 353, 372, 374, 375.  
 Brauneck 38, 50, 51, 53, 68.  
 Brauner 393, 395.  
 Breda 285.  
 Bregmann 291, 312, 315.  
 Breisky 504, 508.  
 Brenner 494, 571, 607, 608.  
 Brentano 38, 51, 54, 71.  
 Bridoux 486.  
 Brigidi 38, 52, 55, 57, 62, 64, 67, 70, 71.  
 Brimont 196, 218.  
 Broca 95, 157, 487.  
 Brochard 197, 225, 227.  
 Brocks 67.  
 Brongersma 467, 468, 487, 488, 495, 499.  
 Brook 393.  
 Brooks 38, 53, 62.  
 Broquet 202, 284.  
 Brouch 195.  
 Brown 240, 393, 467.  
 Brown-Séguard 358.  
 Browne 253.  
 Bruck 24, 25, 26, 28, 29, 36.  
 Brüning 430, 436, 437, 457, 458.  
 Brünning 166.  
 Bruhns 24, 504, 510.  
 Brumpt 202, 213, 274, 279, 280.  
 Brunet 504, 516.  
 v. Brunn 38, 69, 486.  
 v. Bruns 329.  
 Bruns 2, 138, 356, 361, 383, 384, 386.  
 Brunsgaard 35, 38, 64.  
 Bruntning 252.  
 Brunwin 197, 224, 225, 227.  
 Büdinger 393, 408, 409, 414, 416, 424.  
 Bumm 504, 516, 517, 520, 524, 525.  
 Bunge 83, 143, 144.  
 Buntig 68.  
 Bunting 38, 253.  
 Burckhardt 499.  
 Burfield 195, 200, 211, 255.  
 Burk 347, 359.  
 Burkhardt 353, 384.  
 Burr 310, 326.  
 Burrell 348, 364.  
 Buschi 347, 376.  
 Butin 195, 207.  
 Butlin 38, 482.  
 Butterfield 38, 53, 54.  
 Bychowski 291, 340.  
 Byron 38.  
 Caan 38, 70.  
 Cabannes 393.  
 Cabot 467, 495.  
 Cagnetto 291, 309.  
 Cahen 481, 486.  
 Cahier 83, 105, 133, 134, 135, 139, 165, 180.  
 Calot 353, 355, 383, 384.  
 Cammidge 434.  
 Canciani 487.  
 Candler 294, 302.  
 Cantlie 196, 198, 201, 215, 216, 224, 225, 227, 234, 237, 238, 239, 240, 248, 253, 254, 270, 271, 272, 274.  
 Carbone 291.  
 Carle 393, 426.

- Carlier 472, 497.  
 Carougeau 201, 277.  
 Carrel 393.  
 Carrington 394, 399, 402, 403.  
 de Cartinale 394.  
 Caselli 291, 303, 308, 328, 356, 390.  
 Casper 467, 468, 473, 484, 489, 494, 495, 497, 498, 499, 501, 502.  
 Cassanello 467, 486, 487.  
 Cassaet 199, 247.  
 Castellani 197, 203, 207, 208, 209, 213, 220, 223, 228, 229, 230, 234, 235, 236, 245, 246, 249, 263, 280, 286.  
 Cathelin 467, 472, 495, 496, 497.  
 Caton 291, 328, 344.  
 Cattani 485.  
 Cauchois 571, 608.  
 Chabrie 394, 406.  
 Chalmers 203, 236, 245, 246, 273, 280, 286.  
 Chalot 493.  
 Championnière 84, 90, 92, 138, 139.  
 Chantemesse 199, 244.  
 Chaput 423, 493.  
 Charbie 402.  
 Charcot 63.  
 Charles 241, 242, 248, 250.  
 Chase 350, 369.  
 Chassaingnac 89.  
 Chauffard 251.  
 Chayne 394.  
 Chené 470, 485.  
 Chevalier 199, 252.  
 Cheyne 399, 416.  
 Chiari 38, 79, 469, 482.  
 Chiene 353, 384.  
 Childe 394, 420.  
 Chipault 348, 353, 357, 360, 365, 367, 370, 371, 378, 380, 381, 384.  
 Chlumsky 571, 606.  
 Cholmeley 467.  
 Chondhoory 216.  
 Chopart 595.  
 Chotimsky 38, 74.  
 Christian 38, 67.  
 Christy 271.  
 Chrobak 504, 513.  
 Church 291, 318, 336, 340.  
 Chvostek 324.  
 Chworostanski 467.  
 Ciaccio 38, 51, 56.  
 Ciarrechi 394.  
 Cimoroni 291, 308.  
 Citron 24.  
 Civel 83, 143.  
 Clado 481, 488, 499, 500.  
 Clair 197, 228, 229.  
 Clairmont 291, 307, 394, 430, 451.  
 Clark 208, 210, 494.  
 Clarke 38, 64, 66, 81, 532, 556.  
 Clarkes 60.  
 Claude 196.  
 Claus 38, 51, 53, 54, 60.  
 Clegg 202, 279, 280.  
 Cleland 202, 286.  
 Clement 394, 427.  
 Clementi 217.  
 Clerc 45.  
 Cleveland 202, 278.  
 Clopath 52.  
 Clyne 357.  
 Cobbold 214.  
 Codivilla 156, 192, 606.  
 Coenen 24—36, 24, 30, 31, 32, 35, 38, 291.  
 Cohen 25.  
 Cohn 24, 38, 81, 468, 488, 499.  
 Cohnheim 38, 47, 51, 58, 272, 485.  
 Colley 467, 481.  
 Collin 89.  
 Colmann 45.  
 Comméleran 198, 235.  
 Comminotti 39, 51, 53, 54, 60, 71.  
 Comte 291, 309.  
 Constantinescu 348, 369.  
 del Conte 291, 307.  
 Cooper 32, 97, 135, 155.  
 Cornil 38, 48.  
 Corning 301, 328.  
 Corolleur 199, 252.  
 Corre 274.  
 Corvini 291, 321.  
 Cossy 47.  
 Costerman 199.  
 Cotton 593.  
 Courmont 394.  
 Couteaud 199, 245, 247, 249, 251, 252.  
 Coutts 197, 234, 263.  
 Cowper 232.  
 Craig 235.  
 Cramer 291, 306, 605.  
 Creighton 195, 208.  
 Creutzfeld 292, 302, 310, 311, 312, 319, 321, 323, 326.  
 Creveling 348, 374, 375.  
 Crowder 38, 51, 54, 71.  
 Crowe 292, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 344.  
 Crozet 353, 380.  
 Cruveilhier 394.  
 Crzellitzer 292.  
 Cuhorst 83.  
 Cullen 504, 513.  
 Cumston 394, 467.  
 Cuning 468.  
 Cunningham 474, 500.  
 Curl 199, 237, 238, 239.  
 Curling 4.  
 Curschmann 292, 320.  
 Cushing 292, 301, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 315, 323, 325, 326, 328, 329, 332, 333, 335, 336, 337, 339, 343, 344, 345, 504, 528.  
 Cwybel 468.  
 v. Cyon 292, 305, 308, 326.  
 Czerny 39, 51, 53, 54, 420, 430, 437, 439, 441, 449, 460, 504, 519.  
 Dahlgren 335.  
 Daille 473.  
 Dallemagne 327.  
 Dalrymple 14.  
 Dalta 39.  
 Dane 592.  
 Daniel 83, 91.  
 Dantec 226.  
 Daspres 468.  
 Davis 468, 473.  
 Davy 572, 608.  
 Décès 83, 143.  
 Decker 394, 414.  
 Defontaine 137.  
 Degen 49.  
 Degraeuwe 397.  
 Delagenière 394.  
 Delamare 299, 312, 394.  
 Delbet 39, 70, 83, 91, 92, 93, 94, 96, 97, 101, 104, 130.  
 Delille 292, 326.  
 Delore 394, 468.  
 v. Dembowsky 572, 608.  
 Demme 386.  
 Depage 463, 492, 493.  
 Deprès 91.  
 Dercum 292, 310, 326.  
 Derjuschinski 463, 499.  
 Desjardin 529, 549.  
 Desmos 39, 53, 55, 60, 67, 68, 463, 472, 494, 497.  
 Detre 25, 27.  
 Deutschländer 529, 550, 551, 554, 557, 558, 559, 563, 565, 572, 578.  
 Devine 348, 369.  
 Deyke 70.  
 Dialti 292, 294, 299.  
 Diaz 468.  
 Diefenbach 91, 137.  
 Dietrich 39, 72, 348.  
 Dieulafé 394.  
 Dittmar 195, 210.  
 Djakonoff 353, 382.  
 Djewitzki 468, 487.  
 Döderlein 504, 505, 513, 515, 516, 521, 524, 526, 527, 528.  
 Dollinger 83—194, 83, 84, 118, 119, 353.  
 Dominici 39, 63.

- Donati 353, 385, 386.  
 Donnart 199, 205, 206.  
 Donovan 214.  
 Doré 469, 485.  
 Doris 292.  
 Douglas 522.  
 Doyen 83, 143, 144, 232, 394.  
 Draudt 197, 232.  
 Drehmann 83, 166, 529, 550, 552.  
 Drenckhahn 572, 603.  
 Dubreuilh 39, 55.  
 Dubruel 197, 225, 226, 230, 231.  
 Duchenne 571, 394.  
 Ducos 394.  
 Dudley 199, 250.  
 Dührssen 504, 512.  
 Dufougeré 197, 226.  
 Duhot 468.  
 Dukes 74.  
 Duplay 83, 93, 134.  
 Duprey 202, 287.  
 Durante 394.  
 Dutoit 39, 51, 52, 54, 55, 69.  
 Dutton 213.  
 Duval 492.
- Ebersberger 468, 484.  
 Ebstein 39, 60, 68, 200, 259.  
 Edel 292, 320.  
 Edenhofer 353.  
 Edward 292, 311, 324.  
 Edwards 468.  
 Ehebald 529, 551.  
 Ehrhardt 430, 443.  
 Ehrlich 258, 476.  
 Ehrlich 1, 2, 26, 27, 36, 80, 230, 291, 307, 348, 359.  
 Ehrmann 306, 572, 596.  
 Eichel 353, 387.  
 Eichelberg 25, 32.  
 Eichenwald 572.  
 Eichhorst 416.  
 Eichmeyer 431, 441.  
 Eidam 213.  
 v. Eiselsberg 143, 292, 308, 311, 324, 325, 327, 330, 331, 337, 338, 340, 341, 343, 344, 345, 394, 415, 416, 421, 424, 428, 468, 476, 607, 608.  
 Eiselstein 218.  
 Elder 394.  
 Elgood 264.  
 Elias 25.  
 Elischer 39, 81.  
 v. Ellermann 39, 71.  
 Ellinger 69.  
 Elliot 197, 202, 233, 286.  
 Ellis 599.  
 Elten 572.  
 Elmassian 236.  
 Emmer 353.
- Enderlen 258, 348, 362, 366, 376, 468, 476, 491.  
 Endlich 84, 156, 166, 172, 173.  
 Engel 39, 81, 83, 215.  
 Engelhorn 504, 514.  
 Engelmann 343, 374, 375.  
 Engels 572, 582, 583, 584, 585, 586, 587, 588.  
 Engl 143.  
 Eppstein 51, 58.  
 Erb 594.  
 Erdheim 292, 297, 300, 301, 302, 309, 311, 312, 314, 316, 317, 318, 324, 325, 342.  
 Escat 472, 497.  
 Esquirol 310.  
 Estes 348.  
 Esthlander 252.  
 Etienne 292, 306.  
 Ewald 298, 302, 394, 416, 420, 572, 579, 583, 585, 586, 587, 589, 590, 591, 594, 597, 598.  
 Exner 293, 307, 308, 311, 325, 337, 356, 391, 430, 442, 572.
- Fabian 39, 46, 51, 54, 53, 59, 65, 71, 77.  
 Fabricius 214.  
 Fagge 4.  
 Faisst 348.  
 Falk 394.  
 Falkenheim 39, 53, 54, 62.  
 Falkenthal 39, 48.  
 Falta 293, 306.  
 Fantino 393, 426.  
 Farabeuf 84, 135.  
 Fasano 348, 361, 369.  
 Faulhaber 394.  
 Fauquet 195, 210.  
 Faure 348, 375.  
 Fazio 48.  
 Federmann 348, 374.  
 Federschmidt 348.  
 Fedoroff 468, 499.  
 Fein 293, 329, 343.  
 Feiß 572, 592.  
 Feistmantel 195, 204.  
 Feitel 504, 524.  
 Fenwick 468, 480, 492.  
 Ferrari 39, 51, 53, 54, 60, 65, 71.  
 Ferrarini 39, 70.  
 Ferrio 353.  
 Ferron 468, 485.  
 Fichéra 293, 303, 309.  
 Fick 529, 559, 561.  
 Fickler 353, 379.  
 Fielitz 348.  
 Finck 195, 211.  
 Finkh 353, 382.  
 Finny 394.
- Finsterer 394, 407, 414, 418, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 427.  
 Fioravanti 353.  
 Firth 213.  
 Fischer 39, 48, 70, 293, 303, 324, 325, 326, 336, 345, 468, 485.  
 Flammer 394, 405, 425.  
 Flatau 291.  
 Flaubert 90.  
 Fleck 511.  
 Fleischer 39, 55, 69.  
 Fleischmann 39, 77.  
 Fleischner 201, 270, 271.  
 Flesch 293, 301.  
 Floerken 430, 442.  
 Foà 25, 39, u.s.  
 Förderl 356, 390.  
 Foerster 388, 389, 394, 404.  
 Foges 293, 468.  
 Foletti 213.  
 Fontagné 572.  
 Fontan 245, 252, 369.  
 Fontanilles 474.  
 Fontoyntont 201, 276, 277.  
 Foran 197, 221, 222.  
 Fordyce 202, 285.  
 Forest 353.  
 Formanek 293, 312, 316.  
 Fornet 25.  
 Forster 348, 372, 374.  
 Fortin 468.  
 Foucault 199, 253.  
 Fowler 348, 360, 375, 468, 492, 493.  
 Foy 394.  
 Frada 394.  
 Fraenkel 25, 39.  
 Fränkel 40, 54, 71, 72, 293, 468, 572, 603.  
 Franchini 293, 306, 316.  
 Frank 468, 472, 489, 495, 499, 501, 572.  
 Franke 572, 578, 588, 591, 606.  
 Frankenberger 39.  
 v. Frankl-Hochwart 292, 293, 306, 314, 315, 316, 319, 320, 324.  
 v. Franqué 504, 508, 511, 528.  
 Franz 504, 525, 528.  
 Freeman 468.  
 Freiberg 592, 572.  
 Frerichs 432.  
 Freudenthal 293, 299, 315.  
 Freund 468, 505, 518, 519, 520.  
 Friedemann 430, 438, 448, 449, 454, 455, 458, 461, 462.  
 Friedländer 609.  
 v. Friedländer 572.  
 Friedmann 293, 303.  
 Friedreich 68.  
 Friedrichsen 273.



- v. Frisch 348, 358, 466—503.  
499, 572, 607, 608.  
Fritsche 394.  
Fröhlich 293, 305, 306, 315,  
319, 320, 322, 325, 326,  
336, 337, 340, 346.  
From 299.  
Fromme 505, 516, 518.  
Fuchs 293, 505, 508.  
Fülleborn 197, 202, 220, 221,  
277.  
Fürstner 353.  
Füth 469.  
Fulci 469, 485.
- Gabbi 39, 70.  
Gallandet 348.  
Gamferini 39.  
Gamgee 394.  
Ganzinotti 271.  
Garceau 469.  
Gardiner 394.  
Gardini 469.  
Garipuy 394.  
Garnier 293, 305.  
Garré 293, 337, 338, 394, 438,  
445, 446, 492.  
Garrit 469, 485.  
Gatta 293, 303.  
Gaucher 75.  
Gauducheau 199, 243.  
Gaugele 353, 380, 384, 572,  
579.  
Gauthier 576.  
Gayet 83, 160.  
Geisler 197, 221, 222.  
Gemelli 293, 303.  
Genersich 469.  
Gengou 26.  
Gennari 39, 57, 81.  
Genouville 467, 497.  
Gerard 196, 215, 216.  
Gerota 510.  
Gerschner 39, 55, 56, 57, 64.  
Gerster 84.  
Gersuny 395, 406, 493.  
Geßner 24.  
Ghillini 572.  
Ghon 270.  
Giani 348, 572, 588.  
Gibson 469.  
Giemsa 70, 282.  
Giese 291, 318.  
Gilbert 218, 245.  
Gilford 395.  
Gilpatrick 469.  
Giordani 293, 316.  
Gläser 200, 255, 263.  
Gleich 571, 572, 607.  
Gleichbrenner 575.  
Gliński 39, 50.  
Glogner 196, 215.  
Gluck 491.  
Gludzinski 69.
- Gocht 529, 530, 546, 557, 559,  
562, 568, 570, 572, 606.  
Göbel 118, 195—289, 196, 199,  
200, 218, 232, 238, 240,  
242, 243, 244, 247, 248,  
250, 252, 254, 255, 256,  
257, 258, 259, 261, 267,  
268, 269, 469, 472, 477,  
478, 479, 481.  
Göpel 492.  
Götsch 292, 307.  
Götz 469, 484.  
Goldammer 195, 204, 395, 430,  
432, 438, 440, 446, 447,  
455, 456, 461, 462,  
Goldenberg 469, 493.  
Golding 608.  
Goldmann 40, 60, 62, 63, 156,  
157, 192.  
Goldscheider 353, 354, 356,  
363, 364.  
Goldschmidt 40, 54, 56, 395.  
Goldzieher 40, 51, 55, 69.  
Gondessen 349.  
Gongara 274.  
Goodhard 402.  
Gouillot 395.  
Gräfe 14.  
Gräßner 348, 358, 359.  
Grätz 40, 71, 72.  
Grätzer 348.  
de Gräuwe 469, 474, 490, 500.  
Graf 349, 371, 372, 373, 374,  
395.  
Graham 198, 235.  
Gram 226, 278, 282.  
Grandjean 469, 487.  
Grassi 213.  
Graßmann 348, 362.  
Grawitz 40, 51, 56, 57, 58, 59,  
69, 74, 80, 81.  
Gray 349, 469, 496.  
Griesinger 256.  
Grinker 295, 337, 338, 343.  
Grisel 353, 385, 386.  
Grob 40, 81.  
Grohé 68, 70.  
Gros 195, 201, 202, 207, 276,  
280, 283.  
Groß 40, 47, 53, 55, 64, 70,  
223, 282, 299, 309, 349,  
375, 380.  
Grothusen 200, 201, 259, 275.  
Grünbaum 505, 508.  
Grünberg 214.  
Gubler 293, 311.  
Günther 572.  
Guérin 90, 137.  
Guerrini 293, 302, 309.  
Guesnard 310.  
Gütig 40, 51, 56, 57.  
Guide 242.  
Guillain 293, 326.  
Guillemot 395.  
Guinard 493.  
Guiteras 469.
- Guizy 469.  
Gull 4.  
Gumbel 349, 358, 359.  
Gundu 208.  
Gurlt 505, 507.  
Gussenbauer 134, 144, 329.  
Gutsche 294, 315.  
Guyon 469, 484, 487.  
Gylford 416.
- Haasler 430, 456.  
Haberer 430, 451.  
Haberfeld 294, 302.  
Haberkraut 395.  
Habs 338.  
v. Hacker 395, 406, 427.  
Hadda 469.  
Häckel 40, 55.  
Hael 466, 487.  
Händel 25.  
Härtling 40.  
Haffkine 204.  
Haga 349, 373.  
Hager, 469, 476, 487.  
Haglund 349, 353, 359, 382,  
578.  
Hahn 349, 353, 369, 385, 386,  
387, 388, 392, 572, 609.  
Haist 430, 455.  
Hajek 294, 335, 343.  
Halberstädter 24.  
Halliburton 294, 302.  
Halstead 294, 334, 338, 343.  
Halsted 10, 21, 22.  
Hamilton 137, 155, 395.  
Hammer 40, 51, 53, 55, 57, 60,  
65, 69, 80.  
Hammerschlag 40, 63.  
Hammersten 264.  
Hamonic 469, 472, 497.  
Hanau 311.  
Hand 195, 211.  
Handley 232.  
Hannes 504, 505, 516, 518, 525,  
526.  
Hansemann 294, 327.  
Harbitz 294.  
Hare 40, 67.  
Harlow 38, 53, 67.  
Harrington 489.  
Harte 352, 353, 360, 361, 375,  
381.  
Hartmann 95, 213, 236, 294,  
345, 420.  
Harvey 199, 250.  
Harz 213.  
Haselbrock 573, 582, 595.  
Hassler 456.  
Hastings 416.  
Hata 1, 2, 36, 80, 230.  
Hauge 32.  
Haupt 395.  
Haushalter 40, 51, 54, 57, 294,  
323.

- Hayashi 294.  
 Haynes 349, 361, 364, 375.  
 Heanley 199, 243.  
 Hearsay 195, 208.  
 Hecht 40, 55, 294, 345, 505, 510.  
 Hedlund 395.  
 Heermann 573, 600.  
 Hegler 431, 435.  
 Heidenhain 382, 387, 573, 601.  
 Heinlein 608.  
 Heitz 469, 485, 499.  
 Heitzmann 469.  
 Hektoen 69, 294.  
 Helbing 573, 588, 594, 600, 604, 606.  
 Helferich 488.  
 Heller 349, 358.  
 Helly 40.  
 Hemmeter 416.  
 Henequin 89.  
 Henke 579, 585, 590.  
 Henkel 505, 528.  
 Henking 469, 476.  
 Henle 349, 360, 362, 366, 371, 374, 375, 384, 560.  
 Hennequin 135.  
 Henoeh 402.  
 Henschen 349, 358, 359.  
 Hérard 40, 54.  
 Herczel 469.  
 Heresco 469.  
 Herhold 349, 373, 374, 375, 573, 579.  
 Hermes 395, 413, 428.  
 Herrick 69.  
 Herring 294, 298, 301, 302, 305, 306, 307, 489.  
 Herrmann 430.  
 Hertle 294, 329, 573, 605.  
 Herz 573, 577.  
 Heß 40, 294.  
 Hesse 40, 291, 318.  
 Hessing 603.  
 Heuck 25.  
 Heusner 353, 529, 531, 532, 535, 554, 555, 556, 557, 558, 573, 576, 596, 602, 603, 605.  
 Hevesi 573, 606, 607.  
 Heymann 505.  
 Heyrovsky 430, 442.  
 Hilbert 349, 376.  
 Hildebrand 40, 294, 349, 362, 366, 369, 370, 379, 380, 383.  
 Hildebrandt 336, 338, 345, 349, 372.  
 Hintze 469, 484.  
 Hippel 40, 57, 58.  
 Hirsch 40, 55, 69, 294, 297, 335, 337, 338, 343, 345, 395, 399.  
 Hirschel 395.  
 Hirschfeld 40, 49, 51, 54, 56, 66, 69, 72.  
 Hitschmann 40, 51, 53, 54, 55, 57, 59.  
 Hoehenegg 291, 294, 308, 311, 327, 332, 337, 338, 339, 340, 343, 344, 395, 414.  
 Hock 468, 469.  
 Hodgkin 37, 38, 39, 40, 41, 44, 45, 46, 47, 48, 58, 62, 66, 69, 70, 71, 72, 73, 75, 76, 78, 79, 82.  
 Hoeftmann 353.  
 Höhne 25, 32.  
 Hoffa 84, 128, 353, 378, 379, 380, 381, 383, 384, 529, 547, 550, 553, 554, 557, 558, 559, 561, 563, 564, 573, 576, 577, 579, 582, 584, 585, 588, 590, 599, 601, 604, 606, 607.  
 Hoffmann 36, 40, 41, 54, 71, 349, 359, 372, 374, 375.  
 Hoffmeister 395.  
 Hofmann 395, 573, 587, 588, 589, 596.  
 Hofmeier 505, 528.  
 Hofmeister 294, 308, 359, 386, 408, 455.  
 Hofstätter 293.  
 Hofmann 381.  
 Hogge 468, 469, 470, 485, 500.  
 Hohmann 573, 582.  
 Holdweg 455.  
 Holl 573, 578.  
 Holt 199, 237, 238, 239.  
 Holton 199, 239.  
 Holzbach 505, 526.  
 Holzknecht 395, 417.  
 Homann 349, 361, 368.  
 Homans 292, 303, 304, 305, 307, 308.  
 Hooton 199, 248.  
 Hormier des Plantes 470.  
 Horsley 294, 318, 327, 328, 336, 340, 358.  
 van Houtum 467, 470, 477.  
 v. Hovorka 573, 575, 600.  
 Howald 16.  
 Howard 203, 280, 283, 284, 288, 289, 295, 310.  
 Howell 295, 305.  
 Howitt 395.  
 Howitz 4.  
 Huchard 295.  
 Hudson 395, 399, 401.  
 Hue 470.  
 Hübscher 573, 579, 588, 589, 593, 595, 596, 597, 599, 603, 606.  
 Hüslér 470, 485.  
 Hüter 143, 295, 323, 573, 577, 594.  
 Hugelshofer 354.  
 Huldshiner 480.  
 Hull 199, 248, 250.  
 Humphry 165.  
 Hunt 2.  
 Hunter 43, 295, 322.  
 Hutchinson 295, 310.  
 Jaboulay 395, 415, 470.  
 Jachontoff 470.  
 Jacobäus 41, 54, 69.  
 Jacobsohn 291.  
 Jacobsthal 72.  
 Jäger 470, 500.  
 Jago 395.  
 v. Jaksch 75.  
 Janescu 573.  
 Janet 470, 489.  
 Janowski 443.  
 Jaquet 41, 52, 67.  
 Jasinski 354.  
 Jaworsky 395, 414, 415, 417.  
 Jeanne 395, 421.  
 Jannel 354, 380.  
 Jeans 307.  
 Jeanselme 202, 203, 204, 208, 211, 274, 276, 277.  
 Jedlicka 395.  
 Imbert 251, 349.  
 Infroit 472.  
 Ingermann 295, 311.  
 Joachimsthal 173, 354, 383, 529, 547, 552, 556, 562, 563, 567, 568, 573, 578, 579, 589, 591, 600.  
 Jochmann 25, 32.  
 Johnson 307.  
 Johnston 299.  
 Jollasse 295, 395.  
 Jones 54, 79, 197, 200, 263, 267.  
 Jonesco 505, 516.  
 Joseph 25.  
 de Josselin de Jung 41, 60, 62.  
 Jourdanet 207.  
 Isaak 40, 51, 54, 56, 66.  
 Israel 356, 382, 385, 387, 389, 482.  
 Judd 470, 489.  
 Jundel 25.  
 Jung 505, 508.  
 Jungano 470, 485.  
 Iwanow 41.  
 Kahler 37, 69.  
 Kaltenbach 486, 505, 511, 528.  
 Kammerer 396.  
 Kan 295, 338.  
 Kanavel 295, 335, 337, 338, 343.  
 Kanitz 470.  
 Kanter 41.  
 Kapsammer 468.  
 Karewski 25, 29, 30, 35, 41, 80.  
 Karschesy 84, 135, 143.

- Kartulis 199, 243, 244, 261.  
 Kast 41, 58.  
 Katsurada 213.  
 Katzenstein 41, 80.  
 Kaufmann 41, 396, 486, 505, 511, 514, 515.  
 Kausch 354, 356, 361, 388, 389, 390, 396, 608.  
 Keersmäcker 470.  
 Kehr 404, 430, 431, 432, 434, 435, 436, 437, 438, 440, 441, 442, 443, 444, 447, 448, 450, 451, 455, 457, 459, 460, 461, 462, 463, 464.  
 Kelling 396.  
 Kelly 505, 512.  
 Kermauner 505, 516.  
 Kermorgant 195, 196, 205, 206.  
 Kern 396.  
 Keydel 470, 499.  
 Keyes 470, 496.  
 Keysselit 203, 233, 281, 282, 283.  
 Kiliani 295, 329, 336, 354.  
 Kirchner 41.  
 Kirk 354.  
 Kirmisson 143, 144, 354, 365, 378, 385, 388, 529, 532, 534, 552, 554, 557, 558, 561, 562, 573, 597, 608.  
 Kirsch 573, 596, 600.  
 Klapp 222.  
 Klare 349, 376.  
 Klaus 52, 59, 65.  
 Klausner 25.  
 Klebs 396, 400, 405.  
 Klein 41, 70, 396, 403, 406, 413, 505, 528.  
 Kleine 396.  
 Klemperer 396.  
 Kleng 273.  
 Klieneberger 295.  
 Klopstock 26, 32.  
 Klose 396, 402, 403, 409, 470.  
 Kloster 41, 54, 60.  
 Kluge 432.  
 Knapp 84, 93.  
 Knise 470, 495.  
 Kob 349.  
 Koblanck 505, 528.  
 Koch 25, 199, 243, 396.  
 Kocher 1—23, 1, 10, 16, 84, 89, 90, 98, 104, 105, 119, 139, 140, 143, 146, 166, 294, 295, 321, 329, 333, 338, 339, 340, 343, 346, 349, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 376, 382, 431, 438, 445, 446, 447, 462.  
 Köhler 80, 295, 316, 317, 318.  
 König 93, 295, 329, 349, 363, 366, 380.  
 Körner 295, 315.  
 Körte 250, 349, 376, 386, 396, 406, 431, 434, 435, 436, 438, 440, 441, 446, 450, 451, 457, 459, 460, 462, 464.  
 Kohlhardt 482.  
 Kohn 295, 418.  
 Kolaczek 396.  
 Kolebnikoff 45.  
 Kolischer 470, 494, 505, 518.  
 Kollarits 295.  
 Kon 216, 295, 309.  
 Korach 47.  
 Kormöczi 41, 71.  
 Koslow 41, 71.  
 Kottmann 9, 19.  
 Kozinski 492.  
 Krämer 41, 196, 211.  
 Kraske 118, 143, 354, 358, 379, 380.  
 Kraus 14, 41, 53, 55, 57.  
 Krause 41, 81, 295, 329, 336, 345, 349, 350, 354, 357, 362, 370, 374, 380, 390, 396, 492.  
 Krauß 349, 369.  
 Kreibisch 41, 50, 55.  
 Kreuter 396.  
 Krockiewicz 57.  
 Krömer 495, 505, 515, 516.  
 Krönig 493, 504, 505, 521, 524, 527, 528.  
 Krönlein 125.  
 Krogius 295, 329.  
 Krokiewicz 41.  
 Kroph 470.  
 Kruckenber 573, 602, 603.  
 Krüger 219.  
 Kruckenber 414, 423.  
 Krumbhaar 292, 311, 324.  
 Krynski 492.  
 Kuckro 396.  
 Külz 196, 197, 208, 211, 212, 218, 219, 220, 221, 222, 230.  
 Kümmel 68, 81, 295, 337, 357, 389, 438, 445, 446, 492, 500.  
 Küster 256, 420, 470, 475, 481, 492.  
 Küstner 504, 505, 509, 510, 512, 513, 514, 515, 516, 517, 520, 521, 522, 525, 526, 573, 577, 578.  
 Küttner 30, 32, 34, 41, 80, 84, 117, 124, 133, 317, 346, 350, 357, 358, 372, 374, 384, 388, 389, 390, 396, 413, 417, 421, 425.  
 Kufs 295, 322.  
 Kuhn 196, 206, 344.  
 Kull 470, 484.  
 Kundrat 41, 48, 77, 78, 81, 505, 516.  
 Kusnjetzky 470, 486.  
 Kutner 470.  
 Labib 258.  
 Lahille 200.  
 Laignel 295, 316.  
 Lambret 361.  
 Laméris 505, 516.  
 Lamois 43, 70.  
 Lampe 470, 476.  
 Lampiasi 350, 365.  
 Lanceraux 47.  
 Lancial 350, 369.  
 Landerer 354, 382, 573, 599.  
 Landow 119.  
 Landström 14.  
 de Lange, C. 74.  
 Lange 354, 529, 547, 552, 566, 567, 573, 574, 599, 600, 602, 604.  
 Langenbeck 41, 47, 93, 143, 396, 409, 550.  
 Langenbuch 396, 409.  
 Langerhans 396, 410, 413.  
 Langfellner 574, 601.  
 Langhans 22, 41, 47, 62, 72, 74, 322, 327, 487.  
 Lannelongue 386.  
 Lannois 295.  
 Lanz 198, 232.  
 Larrier 200, 253.  
 Larsen 71.  
 Latzko 470, 494.  
 Lauber 295, 322.  
 Lauenstein 350, 358, 365, 396, 505, 512.  
 Launois 296, 309.  
 Lausten 84, 118, 119.  
 Lavastine 295, 316.  
 Lavaux 486.  
 Laveran 196, 202, 213, 218, 277, 278.  
 Lazarus 574, 581.  
 Leboeuf 201, 203, 269, 282.  
 Lecène 296, 338, 470, 485.  
 Le Clerc 83, 143, 144.  
 Le Damany 529, 543, 544, 563.  
 Le Dantec 203, 204, 205, 225, 247, 282.  
 Ledderhose 594.  
 Ledingham 45, 52, 53, 56, 57, 58, 67, 70.  
 Lefèbre 198, 236.  
 Le Feunteun 199, 252.  
 Le Fur 468, 494.  
 Leger 199, 244, 245.  
 Legrand 199, 244, 486.  
 Legros 350, 361, 369.  
 Legueu 84, 105, 470, 471, 472, 497.  
 Lehndorff 41, 42, 51, 71.  
 Lehr 574, 582.  
 Leichtenstern 480.  
 Leiper 198.  
 Lejars 138.  
 Leman 296.  
 Lemarchal 352, 387.  
 Lengnick 350, 369.

- Lenhart 3.  
 Lenormant 529, 549, 561, 562, 568.  
 Lenz 199, 203, 211, 236, 281, 282, 283, 350.  
 Lereboullet 245.  
 Leriche 396, 403.  
 Le Roy 43, 44.  
 Lesage 213.  
 Leschneff 471, 499.  
 Leßhaft 396.  
 Letulle 200, 255, 263.  
 Leuckart 197.  
 Levaditi 70.  
 Lévi 296.  
 Levin 196, 207, 209, 210.  
 Levings 471.  
 Levy 326, 574, 595.  
 Lewandowsky 350, 362.  
 Lewin 463, 499.  
 Lewis 137, 296, 324, 467.  
 Lewy 574.  
 Lexer 84, 118, 372.  
 Leyden 63, 353, 354, 358, 363, 364.  
 Leys 200, 203, 243, 244, 249, 285.  
 Lichtenstein 42, 71.  
 Lichtenstern 468, 471, 481, 484, 499.  
 Lidsky 19.  
 Lie 41, 54, 60.  
 Liebermeister 42, 71.  
 Lieblein 396.  
 Liebmann 42.  
 Liepmann 52, 505, 516, 526.  
 Liliensfeld 579.  
 Lima 203, 280.  
 Lincke 511.  
 Lincoln 486, 489.  
 Lindenbergl 202, 279.  
 Lindner 420, 492.  
 Link 296, 327, 341.  
 Linnaeus 214.  
 Lion 396.  
 Lippstadt 84, 88.  
 Lissiansky 471.  
 Liston 137.  
 Livon 296, 308.  
 Lloyd 350, 354, 360, 365, 368.  
 Lobett 354.  
 Loebel 596.  
 Löbker 431; 441.  
 Löwe 296, 329.  
 Löwenheim 471, 485.  
 Löwenstein 44, 71, 296, 311, 471, 478, 479.  
 Lohnstein 468, 471.  
 Loin 200.  
 Loison 143, 251, 252, 253, 350, 374.  
 Loisson 138.  
 Lombardo 468.  
 Lomonaco 296, 303, 308.  
 Long 354.  
 Longcope 42, 57, 60, 62, 63, 64, 65, 71, 72.  
 Loock 396.  
 Loob 256, 264.  
 Lorenz 84, 156, 157, 192, 384, 529, 530, 531, 534, 543, 546, 547, 553, 556, 557, 558, 559, 561, 564, 569, 570, 574, 577, 580, 581, 582, 583, 590, 597, 598, 603, 604.  
 Loreta 427.  
 Lorrain 42, 52, 67.  
 Loumeau 472, 497.  
 Lovett 380, 574, 593.  
 Low 199, 224, 225, 227, 228, 250, 251.  
 Lubarsch 481.  
 Lucas 84, 90, 92, 138, 139.  
 Lucien 294, 296, 323.  
 Ludloff 350, 359, 529—570, 530, 552, 574, 595.  
 Lücke 574.  
 Lünemann 396, 412.  
 Luksch 84, 143, 144.  
 Lumniczer 396.  
 Lund 492.  
 Luschka 443.  
 Lusena 296, 308.  
 Luys 468, 471, 496.  
 Lyding 471, 484.  
 Maas 293, 303.  
 Mac Callum 16, 38, 60.  
 Mc Carthy 292, 326.  
 Mac Cormac 155, 165.  
 Mac Crae 38.  
 Mc Dill 198, 222.  
 Mac Ewen 91, 354, 358, 379, 381.  
 Machol 84, 133, 397.  
 Mack 431, 439, 449, 450, 454, 461, 462, 463.  
 Mackenrodt 506, 513, 515, 517, 519, 520, 521, 524, 525, 527.  
 Mac Kenzie 238.  
 Maclaud 274.  
 Macleod 249.  
 Madden 200, 234, 248, 255, 256, 258, 259, 260, 261, 263, 265, 266, 267, 268.  
 Madelung 84, 94, 292, 296, 323, 324, 345, 357, 390.  
 Mächtle 42, 74.  
 Maffucci 42, 70.  
 Magnus 296, 306.  
 Mainzer 494.  
 Majocchi 42, 70.  
 Makins 354, 374, 385, 386.  
 Malafosse 350, 376.  
 Malègne 473, 485.  
 Malgaigne 84, 90, 137.  
 Malherbe 472, 497.  
 Malmsten 213.  
 Manaud 202, 276.  
 Manget 203.  
 Mann 492.  
 Manninger 350.  
 Manson 203, 212, 214, 218, 224, 225, 227, 241, 244, 247, 248, 249, 253.  
 Marburg 291, 296, 325.  
 Marchand 38, 138, 484.  
 Marchoux 200, 245.  
 Marcinowski 574, 608.  
 Maresch 42, 50, 60, 63, 65.  
 Marie 14, 22, 56, 324.  
 Marine 3.  
 Marinesco 296, 303, 320.  
 Marion 253, 396, 471, 495.  
 Mariotti 403.  
 Marlow 296.  
 Martel 486.  
 Martens 84, 120, 471, 485.  
 Martin 201, 269, 284, 350, 396, 492, 506, 508.  
 Martiny 350, 369.  
 Marwedel 463.  
 Masay 296, 305, 308.  
 Matthes 506, 525.  
 Matti 431.  
 Maver 45, 54.  
 Maxwell 200, 238, 239, 241, 253.  
 May 201, 255.  
 Maydl 143, 467, 491.  
 Mayer 48, 202, 203, 233, 277, 281, 282, 283, 296, 350, 357, 468, 493, 574.  
 Mayo 471, 489.  
 Mayre 369.  
 Mazzoti 396, 409, 413.  
 Mears 91.  
 Meckel v. Hemsbach 396, 400.  
 Mehlhorn 354.  
 Meier 25, 29, 32.  
 Meisel 354.  
 Melchior 290—346.  
 Meller 42, 50, 51, 53, 55, 69.  
 Melville 196, 206.  
 Ménard 354, 379, 380, 381, 382.  
 Mencièrre 574.  
 Mendel 22.  
 Mendes 272.  
 Menge 471.  
 Menko 42, 53, 66.  
 Mense 200, 203, 204, 288.  
 Metschnikoff 26, 36.  
 Meucièrre 608.  
 de Meyer 203, 283.  
 v. Meyer 574, 579, 580, 581, 582, 584, 587.  
 Meyer 33, 42, 471.  
 Meyrowitz 357.  
 Michaux 431.  
 Micheli 42, 63.

- v. Mikulicz 39, 41, 42, 69, 73, 156, 164, 165, 383, 506, 525, 526, 608.  
Miles 347, 369.  
Miller 42, 62.  
Milner 354.  
Milo 574, 585.  
Milton 258, 267.  
Minet 468, 494.  
Minor 291.  
Mirabeau 471, 494.  
Mirotworhoff 471, 492.  
Mitchell 310, 396, 416.  
Mithra 201, 270.  
Mixter 296, 337, 342, 350, 369.  
Miyake 506, 525.  
Modlinsky 493, 500.  
Möbius 14.  
Mönckeberg 471, 485.  
Mohr 431.  
Mollier 91.  
Mollière 83, 137.  
Momburg 574, 581, 602.  
Monard 398, 416, 423.  
Monprofit 397, 404, 427.  
Montgomery 296, 335.  
Moon 297.  
Moorhead 42.  
Moraes 201.  
Morallor 511.  
Morandi 296, 309.  
Morazewski 56.  
Moreira 201, 274.  
Morestin 574, 608.  
Morgagni 397, 399, 400, 401.  
Morgenroth 243.  
Morian 386.  
Moritz 42, 51, 66, 80.  
Mormann 380.  
Morrison 49.  
Morse 350, 375, 397.  
Morton 571.  
Moszkowicz 296, 342.  
Moty 215.  
Motz 472, 486, 487, 497.  
Mouchet 64.  
Mouchon 43.  
Mouillac 196, 206.  
Moynihan 397, 403, 404, 407, 408, 409, 413, 414, 415, 416, 417, 419, 425, 427, 431, 437, 447.  
Much 25, 32, 39, 40, 42, 54, 69, 71, 72.  
Mühlens 27, 203, 284.  
Müller 14, 236, 296, 325, 350, 354, 355, 385, 378, 387, 389, 438, 448, 471, 493, 526, 530, 543, 545, 556, 558, 566, 567, 568, 571, 574, 588, 606, 607, 608.  
v. Müllern 42, 57.  
Münzer 297.  
Muir 42, 60, 62.  
Mulon 296, 309.  
Munk 24.  
Munro 350, 361, 364, 369.  
Munwes 471, 485.  
Murphy 193, 232, 233, 350.  
Murray 4, 355.  
Musgrave 202, 279, 280.  
Muskat 574, 577, 592, 594, 600, 603, 604.  
Mussy 84, 137.  
Mya 397.  
Myrdacz 576.  
Nadal 468, 485.  
Nägeli 39, 42, 47, 54, 56, 57, 62, 68, 80.  
Nagow 493.  
Nakahara 574, 585.  
Nast-Kolb 347, 347—392.  
Natton 200, 253.  
Naunyn 431, 432, 435, 437, 438, 442, 453.  
Nazari 297.  
Neelsen 482.  
Neißer 25, 26, 36, 282.  
Nelaton 84, 93, 98, 135, 186, 592.  
Neß 43, 62.  
Neu 297, 310.  
Neubauer 25.  
Neumann 355, 379, 382.  
Neurath 297.  
Neve 209.  
Neveux 198, 202, 235, 277.  
Niblock 209.  
Nicaise 105.  
Nichols 196, 198, 203, 235, 275, 287.  
Nicoladoni 84, 143, 144, 573, 574, 575, 579, 580, 587, 588, 589, 596, 605, 606.  
Nicolas 196, 198, 206, 233.  
Nicolle 202, 213, 278.  
Niemeyer 45.  
Nièny 575, 593, 602.  
Nikolaysen 420.  
Nimier 245.  
Nitze 472, 494, 495, 500, 501, 502.  
Noble 355.  
Noc 198, 200, 222, 223, 224, 236, 243.  
Nodot 84.  
Noever 397.  
Nogouchi 25.  
Noguès 467, 497.  
Noland 209.  
Nonne 357.  
v. Noorden 397.  
Norris 297, 327.  
Nothnagel 43, 51, 65, 69.  
v. Notthafft 43, 54, 55, 56, 57, 64, 70.  
Nowack 50.  
Nowak 43, 54, 57, 68.  
Nuhn 401.  
Nyrop 397, 420, 575, 603.  
Obalinsky 575, 607.  
Oberndörffer 297.  
Ochsner 357, 390, 575.  
Ogston 574, 575, 607, 608.  
Okinschewitsch 350.  
Oliver 297, 305.  
Ollier 84, 134, 137, 330, 331, 488.  
v. Olshausen 506, 512.  
O' Malley 290.  
Omi 197, 216, 217.  
Onorato 472.  
Onuf 351, 375.  
v. Openchowski 409.  
Oppenheim 297, 316, 317, 350, 355, 357, 364, 374.  
Ord 4, 5, 6.  
Ormerud 43, 53.  
Orpen 201, 272.  
Orr 397.  
Orth 47, 481.  
Ortholan 196, 207, 208, 209.  
Osgood 575, 589.  
Osler 38.  
Ostermayer 84.  
Ostermeyer 162.  
Otten 431, 442, 443.  
Overdyn 355, 386.  
Owens 350.  
Pal 297, 305, 306, 575.  
Paletta 535, 558.  
Palha 271.  
Palma 43, 52, 67.  
Paltauf 39, 41, 43, 48, 55, 60, 78.  
Pandolfini 350, 365, 369, 370.  
Pankow 506, 516.  
Pappenheim 43, 47, 63.  
Parisot 292, 296, 297, 305, 306, 323.  
Parkin 355.  
Parlavecchio 472.  
Parmentier 90, 165.  
Parona 350, 355, 365.  
Pascale 217.  
Parsch 329.  
Paschkis 472, 485, 486, 496.  
Pasteau 467, 472, 497.  
Pasteur 135.  
Paterson 397.  
Pauchet 472, 492.  
Paul 291, 307, 328, 344.  
Paulesco 297, 298, 303, 304, 310, 328, 337.  
Paulicek, 43, 81.  
Pavone 472, 485, 486.  
Pawlewski 70.  
Pawlick 492, 493.  
Pawlowsky 43.  
Payr 84, 143, 156, 165, 166, 172, 192, 351, 355, 359,

- 372, 378, 385, 397, 431.  
437.  
Peacocke 43, 49, 57.  
Pearse 196, 205.  
Peiper 203, 283, 287.  
Peiser 506, 515.  
Pel 43, 51, 58, 60, 68, 297.  
Pélicand 472.  
Pelletier 202, 278, 279.  
Pels-Leusden 397.  
Pende 297.  
Pereira 203, 288.  
Peremeschko 302.  
Peritz 25.  
Perret 397.  
Perrier 297.  
Perthes 250, 282, 351, 376,  
377.  
Peters 493.  
Petersen 397, 425, 575, 581,  
585, 590.  
Petit 43, 64.  
Petitjean 355.  
Petrèn 297, 335.  
Petridis 248.  
Petrow 472, 492, 500.  
Peugniez 351, 376.  
Peynier 202, 279.  
Pflanzenstiel 506, 515.  
Pfeiffer 43, 81.  
Pfihl 200, 245, 247, 252.  
Pflister 201, 234, 235, 255, 259,  
261, 262, 263, 264, 267,  
472.  
Pfförringer 357, 391, 397.  
Phahlen 196.  
Phalen 198, 203, 235, 275,  
287.  
Phelps 364.  
Phillips 297.  
Picchini 42, 70.  
Piccoli 38, 52, 55, 62, 64, 67,  
70, 71.  
Pick 506, 507.  
Picqué 138.  
Pielicke 468.  
Pierre 353.  
Pilcher 351, 374, 375.  
Pilliet 506.  
Pinatelle 397.  
Pinault 156.  
Pingaud 84, 137.  
Pingel 575.  
Pinkus 39.  
Pinoy 202, 278.  
Piolet 157, 180.  
Piot 472, 484.  
Pirogoff 607.  
v. Pirquet 70.  
Pirrone 297, 303.  
v. Piskorski 357, 389.  
Pitha 472.  
Pitt 71.  
Plagemann 355, 378.  
Planer 472.  
Plaut 25.  
Playfair 216.  
Plehn 221, 270, 277, 286.  
Poirier 510.  
Polano 506, 525.  
Polk 202, 279, 280.  
Polaillon 84, 91, 155, 192, 486.  
Pollard 396, 398.  
Poller 351.  
Polosson 90.  
Poncet 90, 135, 157.  
Ponfick 297, 309, 530, 552.  
Ponget 160.  
Poppert 438, 441, 446, 457.  
Porges 25, 29, 33.  
Posner 472.  
Potocki 530, 532, 533, 534,  
552, 554, 557, 558.  
Pottinger 200, 239.  
Poupart 234, 509.  
Pousson 472, 481, 487, 497.  
Pozzi 43, 53, 68, 493.  
Preiser 576, 593.  
Prewitt 351, 374, 375.  
Primrose 472, 489.  
Pribmann 472.  
Pröscher 43, 70.  
Proust 274, 297, 329, 330—  
334, 472.  
Prout 225, 227.  
v. Prowazek 213, 236, 282,  
283.  
Pürckhauer 25.  
Puritz 43, 53, 54, 59, 80.  
Purpura 397.  
Quackenbroß 296, 337, 342.  
Quenu 84, 135.  
Quercioli 351, 366.  
de Quervain 11, 351, 360, 361,  
362, 364, 365, 367, 368,  
369.  
Rach 297.  
Radloff 201, 271, 272, 274.  
Raffa 217.  
Rafin 472, 496, 499, 500.  
Ranke 165.  
Rankin 297.  
Rasmußen 397, 405, 406.  
Rat 285.  
Rathke 301.  
Rauenbusch 472, 487.  
Rauscher 472.  
Raymond 369.  
Reckzeh 43, 57.  
Recs 351.  
Redfern 43.  
Reed 43, 50, 51, 57, 60, 62.  
Reerink 84, 138.  
Rees 362.  
Rehn 43, 68, 472, 480, 481.  
Reichenstein 69.  
Reicher 25, 33.  
Reichert 401.  
Reichmann 297, 316, 318.  
Reimers 215.  
Reiner 291, 308, 529, 530,  
531, 534, 546, 547, 553,  
556, 557, 558, 559, 561,  
564, 575, 609.  
Reiners 383.  
Reinert 355, 380.  
Reinhardt 376.  
Reipen 514.  
Reiper 506.  
Rembold 402.  
Renault 200, 241, 242, 245,  
246, 249, 251, 252, 253.  
Renner 196, 208, 506, 525.  
Renton 355, 380, 575, 608.  
v. Reuß 297, 310.  
Reverdin 4.  
Reymond 472.  
Reynès 482.  
Ribbert 43, 71.  
Richard 135.  
Richet 135.  
Richon 40, 51, 54, 57.  
Ridard 597.  
Riedel 166, 173, 397, 420, 425,  
431, 432, 433, 434, 435,  
436, 437, 438, 441, 446,  
456.  
Rieder 380, 397, 406, 408, 409,  
418, 421.  
Riedinger 351, 358, 366, 384,  
530, 553, 578, 575, 579,  
582, 583, 585, 604.  
Riedl 85, 92, 93, 95, 97, 108,  
113, 156, 161, 192, 351,  
575, 607, 608.  
Rieger 355.  
Riegner 472, 487.  
Riese 355, 386, 387.  
Riggs 351, 365.  
v. Rihmer 472, 491, 493, 500.  
Rimann 431, 438, 441, 442,  
443, 452, 461, 462.  
Ringleb 468, 473, 494.  
Riolanus 399.  
Rist 203, 204, 211.  
Ritter 432, 473.  
Robbins 473.  
Robert 89, 473, 484.  
Roberts 196, 211.  
Robertson 351, 370.  
Robinson 298.  
Robson 398, 492.  
Rocha 203.  
Rocher 357, 389.  
Rochet 486.  
Rodenwaldt 198, 220.  
Rodler-Zipkin 43.  
Rösling 355, 384.  
Röble 297, 309.  
Rogers 200, 240, 241, 244, 245,  
247, 248, 250.  
Rogowitsch 297, 308.  
Roith 506, 526.

- Rokitansky 398, 400, 475, 486.  
 Rolleston 43, 55.  
 Romeyn 351, 367.  
 Romanowsky 282.  
 Ronzoni 43.  
 Roos 4.  
 Roques 201, 272.  
 Rose 297, 337, 338, 340, 343.  
 Rosenfeld 393, 419.  
 Rosenhaupt 297, 319.  
 Rosenstein 351, 468, 506, 514.  
 Roser 186, 592.  
 Rossiter 202, 279, 280.  
 v. Rosthorn 506, 515, 524, 528.  
 Roth 575, 596, 599.  
 Rothe 473, 486.  
 Rothmann 356, 391, 392.  
 Rothschild 296, 326.  
 Rothstein 357, 390.  
 Rotky 297, 316.  
 Rouget 197, 217.  
 Roussy 296.  
 Routier 138.  
 Roux 43, 70, 398.  
 Rowing 398, 468, 473, 474,  
 488, 491, 492, 493, 499,  
 500.  
 Roy 299.  
 Rubino 44.  
 Rubritius 575, 596.  
 Rudisch 297.  
 Ruffer 211, 264.  
 Ruffin 44.  
 Rufiz de Lavison 208.  
 Ruge 506, 507, 511.  
 Rumpel 473, 486.  
 Runge 506, 513.  
 Russel 39, 42, 63.  
 Rusticzki 69.  
 v. Rutkowski 297.  
 v. Rydygier 473, 489.  
 v. Rynberk 296, 303, 308.  
  
 Saake 398, 402, 403.  
 v. Saar 298, 307.  
 Sabella 355.  
 Sabrazès 44, 55, 58.  
 Sacchi 299, 303.  
 Sachs 240.  
 Saenger 298, 316, 317, 528.  
 Sailer 351, 374.  
 Saint-Germain 84, 137.  
 Sainton 532.  
 Salmon 298.  
 Salomon 25, 44, 51, 54, 398.  
 Sambon 213, 241.  
 Sampson 575.  
 Sanders 239.  
 Sandifort 403.  
 Sandmann 25.  
 Sappey 510.  
 Sato 473.  
 Sauer 349, 351, 358.  
 Saundby 398.  
 Sayne 137, 351.  
 Sbisa 44.  
 Scaffidi 298, 302.  
 Scarpa 278.  
 Schäfer 296, 297, 298, 305,  
 306, 307, 308, 325.  
 Schael 44.  
 Schanz 355, 575, 582, 594,  
 598.  
 Schatiloff 39.  
 Schaudinn 36, 213, 236.  
 Schauta 506, 516, 518, 527.  
 Schede 252, 358, 365, 492.  
 Scheel 71.  
 Scheffzeck 506.  
 Schelder 473, 480.  
 Scheube 203, 274, 288.  
 Schiassi 217.  
 v. Schierning 576.  
 Schiff 298, 306, 408, 575.  
 Schiller 293.  
 Schlagintweit 495.  
 Schleich 222.  
 Schleißner 26, 32.  
 Schlesinger 196, 211, 357, 388.  
 Schloffner 298, 316, 321, 327,  
 329, 331, 335, 336, 337,  
 338, 342, 343, 344, 346,  
 357, 398, 473, 476.  
 Schlosser 389.  
 Schmarda 85, 127, 144.  
 Schmaus 355, 363, 364, 379.  
 Schmidt 44, 62, 298, 322,  
 323, 351, 355, 372, 373,  
 360, 385, 386, 398, 416,  
 423, 455, 470, 511.  
 Schmieden 398.  
 Schmiegelow 298, 338.  
 Schmilinski 398.  
 Schmitt 393, 409.  
 Schneider 473, 486.  
 Schnitzler 298, 302, 351, 376,  
 406.  
 Schoch 85.  
 Schönemann 298, 301, 308.  
 Schönwerth 355, 387.  
 Schomerus 398, 407, 414, 420,  
 422, 423, 424, 425, 426.  
 Schott 431, 439, 449, 450, 454,  
 461, 463.  
 Schottelius 44, 62, 67.  
 Schottländer 506, 515.  
 Schramm 355.  
 Schuchardt 473, 481, 506, 519.  
 Schucht 25.  
 Schüller 298, 315, 316, 317,  
 345.  
 Schümann 575.  
 Schütz 395, 408.  
 Schulte 351, 358, 359.  
 Schultheß 596.  
 Schultz 25, 47, 48, 85, 118.  
 Schultze 298, 320, 575, 588,  
 602, 604, 605, 606.  
 Schulz 44.  
 Schumm 431, 435.  
 Schupfer 298, 312.  
 Schur 44, 54, 57, 60, 65.  
 Schuster 298, 315.  
 Schwalbe 120.  
 Schwarz 44, 81, 398, 411, 423,  
 506, 507, 512.  
 Schweizer 197, 215.  
 Schwerin 480.  
 Schwyzer 473.  
 Scudder 473, 486, 489.  
 Sedillot 89, 159.  
 Seguin 199, 252.  
 Seibert 200, 252.  
 Seidel 492.  
 Seidell 2.  
 Seitz 575, 581, 592.  
 Selberg 355, 380.  
 Seligmann 26, 29, 32.  
 Selter 575.  
 Senator 44, 49.  
 Sencert 347, 360, 361, 362,  
 363, 367, 370.  
 Servier 165.  
 Severeano 85, 93, 94.  
 Seyberth 473, 480.  
 Seydlitz 415.  
 Seymour 398.  
 Sharkey 398, 407.  
 Shattock 473, 485, 486.  
 Shaw 195, 211, 255.  
 Shiga 243, 244.  
 Shoemaker 298.  
 Sicard 473, 485.  
 Siciliano 398.  
 Sick 351, 355, 357, 361, 365,  
 369, 380, 391.  
 Sidney 398, 420.  
 Siebert 203, 286.  
 Sievers 398.  
 Signorelli 216.  
 Sikes 294, 302.  
 Silbermark 298, 303, 328.  
 Silva 70.  
 da Silva Lima 274.  
 Simmonds 398.  
 Simon 89, 222, 223, 224, 351.  
 Simond 198.  
 Simons 44, 71.  
 Sinding 44, 51.  
 Skezères 357, 392.  
 Skrozki 203, 207, 288.  
 Sleeswijk 26.  
 Smarda 143.  
 Smith 197, 203, 214, 287, 288,  
 355, 473.  
 Smits 250, 351.  
 Smoler 298, 337, 343, 344.  
 Snegireff 44, 69.  
 Sny 214.  
 Sobolewski 380.  
 Soca 298, 316.  
 Soemmering 310.  
 Sokoloff 85, 143, 298, 322.  
 Solieri 351, 360, 361, 377.  
 Sommer 298, 323.  
 Sonnenburg 351, 492.

- Sottile 473, 485.  
 Southard 295, 310.  
 Spannaus 393, 393—429.  
 Spear 216.  
 Spencer 200, 247.  
 Spillmann 271.  
 Spitzky 575, 577, 578, 599.  
 Splendore 203, 288.  
 Springer 530, 552, 568.  
 Ssobolewski 355.  
 Stadelmann 293, 298, 327.  
 Staffel 575, 602.  
 Stark 473.  
 Starkowski 576.  
 Starr 355, 380.  
 Staude 506, 519.  
 Steffen 398, 411.  
 Stein 499, 576, 593.  
 Steiner 202, 208, 275, 276, 277.  
 Steinhaus 44, 291, 312.  
 Steinhoff 398.  
 Steinmann 352, 358, 364.  
 Steinthal 430—465, 431, 432, 437, 439, 441, 443, 452, 453, 455, 459, 461, 462, 463.  
 Stellwag 14.  
 Sternberg 37, 39, 40, 41, 42, 44, 47, 57, 60, 63, 65, 71, 299, 320, 321, 322, 324.  
 Steudel 576, 579, 582.  
 Stevens 44, 67.  
 Stewart 352, 355, 360, 361, 375.  
 v. Sticker 44, 71.  
 Stieda 298, 308, 431, 438, 445, 446, 447, 456, 457, 461, 462.  
 Stillmann 352.  
 Stimson 85, 91, 128, 129, 130, 134, 143, 144, 155, 165.  
 Stock 69, 201, 268.  
 Stockart 44, 52, 67.  
 Stocker 398, 403.  
 Stockert 298, 323.  
 Stoeckel 506, 524.  
 Stoerk 311, 473, 475, 476, 478, 482, 486.  
 Stoffel 576, 595.  
 Stolper 352, 358, 360, 362, 363, 364, 365, 367, 371, 376.  
 Strachan 273.  
 Strada 298, 312, 314, 345.  
 Strauß 468, 480.  
 Streißel 173.  
 Streißler 85, 165, 166.  
 Ströbe 299, 322.  
 Strong 203, 280.  
 Stroß 40, 51, 53, 54, 55, 57, 59, 60.  
 v. Strümpell 299, 324.  
 Struther 398, 399, 400, 411.  
 Stumme 26, 33, 34, 292, 299, 300, 301, 309, 311.  
 Suarez 473.  
 Sudeck 352, 358, 359.  
 Suffran 473.  
 Sultan 356, 381.  
 Surmont 218.  
 Suter 473.  
 Sutton 473.  
 Suzuki 473, 482.  
 Symmers 44, 60, 62, 67, 68, 258.  
 Szymanowski 580.  
 v. Tabora 398.  
 Talairach 198, 235.  
 Talma 217, 218.  
 Tamburini 299, 324.  
 Tandler 299, 309, 326.  
 Tangl 38, 51, 54, 71.  
 Tanton 473, 499.  
 Tavernier 471.  
 Taylor 576.  
 Teacher 43, 62.  
 Tédenat 472.  
 Tedeschi 290.  
 Teller 506, 507.  
 Tenney 473.  
 Terni 201, 269, 270.  
 Terry 473.  
 Tesson 398, 421, 492.  
 Tetsuzo-Yamada 352, 360.  
 Thaon 293, 299, 302, 305, 306, 308, 310, 327.  
 Thévenot 576.  
 Thiemann 44, 74.  
 Thilenius 26, 32, 35.  
 Thiroux 201, 270.  
 Thöle 352, 369.  
 Thoinot 299, 312.  
 Thoma 480.  
 Thomas 357, 391.  
 Thompson 299, 481.  
 Thomson 299, 307, 315.  
 Thon 432, 452.  
 Thorburn 352, 362, 363, 365, 366, 368, 387.  
 Thorel 44.  
 Thornburgh 200, 240.  
 Thorspecke, O. 432, 461.  
 Thumim 299, 321, 473, 487.  
 Thurn 477.  
 Tietze 388.  
 Tillaux 157.  
 Tilleaux 85.  
 Tilliaux 138, 143.  
 Tilling 143, 144.  
 Tillmanns 356, 378, 379, 380, 381, 382.  
 Tilo 530, 547, 557, 558.  
 Timmer 592.  
 Tittinger 472, 496.  
 Tizzoni 493.  
 Töpfer 25, 32, 401.  
 Toernquist 442.  
 Tomaselli 197, 215.  
 Tomaszewski 474.  
 Torrance 356, 380.  
 Tramonti 299.  
 Trapp 352.  
 Traver 352.  
 Trembur 44, 70.  
 Trendelburg 343.  
 Trendelenburg 85, 143, 145, 356, 379, 380, 381, 438, 492, 576, 609.  
 Treplin 474.  
 Trerotoli 299.  
 Treves 382.  
 Trousseau 45, 47, 48, 49.  
 Tschistowitsch 45, 68, 80.  
 Tubby 352, 356, 369, 386.  
 Tucker 239.  
 Türk 45, 576.  
 Tuffier 200, 253.  
 Turk 416.  
 Turner 201.  
 Tuttle 239.  
 Tytler 357.  
 Uhlenhut 41.  
 Uthhoff 299, 309, 313, 314, 315, 319, 321, 341, 342.  
 v. Unge 398.  
 Unger 26.  
 Unna 39.  
 Urban 352, 366, 370.  
 Valassopoulos 269.  
 Valence 197, 217, 218.  
 Valsalva 399.  
 v. Vámosy 85, 143, 144.  
 Vasilii 352.  
 Vassale 299, 303.  
 Vaughan 474.  
 Vautrin 271.  
 de Vecchi 299, 323.  
 Vecelli 155, 192.  
 Vedeler 45, 70.  
 dalla Vedova 468, 485.  
 Védy 198, 220.  
 Vehmeyer 85, 135, 138, 143.  
 Veit 506, 509, 510, 511, 513, 520.  
 Venulet 474, 487.  
 Venus 299.  
 Verdelli 45, 70.  
 Verdier 203, 283.  
 Verhogen 468, 474, 490, 492, 493, 500.  
 Verlac 471.  
 Versé 484.  
 zur Verth 198, 219, 221, 222, 228, 230, 270.  
 Veyrassat 398, 399, 404, 412, 418, 422, 427.  
 Viala 196, 198, 206, 225.  
 Viannay 474.  
 Viereck 200, 236.  
 Vignon 492.  
 Vincent 202, 213, 277, 278, 280, 282, 352, 356, 372, 381, 576.



- Vincenti 485.  
 Virchow 45, 47, 51, 398, 475.  
 Vivie 201, 206, 236, 274.  
 Voeckler 299, 338.  
 Völker 85, 143, 145.  
 Völkers 45, 53, 68.  
 Voigt 474.  
 Volkmann 85, 163, 165, 182, 592.  
 Vollbracht 399.  
 Vollmann 474.  
 Vorbruggs 143.  
 Vorschütz 299, 316.  
 Vouters 474.  
 Vulpus 356, 378, 380, 384, 576, 578.
- Wachenhusen 356, 379, 380, 381.  
 Wätzold 45, 51, 52, 53, 65.  
 Wagner 47, 68, 81, 323, 352, 358, 360, 362, 363, 364, 365, 367, 371, 374, 376, 474, 476, 477.  
 Walbaum 468, 491.  
 Walker 214, 474.  
 Wall 45, 67.  
 Walter 352.  
 Walton 474.  
 Wanner 11.  
 Warrington 45, 66, 68.  
 Wassermann 1, 26, 26, 29, 36, 45, 50, 68, 70, 74.  
 Wassiljew 356, 382, 492.  
 van Wart 296.  
 Watson 421, 422, 474, 484, 492, 493, 500.  
 Weber 45, 52, 53, 56, 57, 58, 63, 66, 67, 68, 70, 85, 143, 144, 356.  
 Wechselmann 45, 55.  
 Weibel 506, 524.  
 Weichselbaum 68, 299, 310.  
 Weigert 299, 322, 486.  
 Weih 530, 530, 535, 551, 558.  
 Weil 26, 33, 34, 45, 64.  
 Weinhold 91.  
 Weinlechner 576, 608.  
 Weinrich 472, 474, 502.  
 Weir 310.  
 Weiß 399.  
 Weißhaupt 45, 54, 55, 60.
- Welford 352, 369.  
 Wellington 200, 243, 244, 252.  
 Wellman 195, 197, 201, 208, 215, 273, 274, 280.  
 Wells 45, 54.  
 Wende 45.  
 Wendel 352, 372, 474, 475, 478, 480, 481, 492, 500, 506, 528.  
 v. Werdt 45, 60.  
 Werner 197, 218, 219.  
 Wertheim 506, 513, 515, 517, 520, 524, 527.  
 Westphal 45, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 60, 68, 71.  
 Wey 352.  
 Wharton 357, 390.  
 Wherry 198, 222.  
 White 43, 45, 62, 70.  
 Whitehead 267.  
 Whitmann 576.  
 Whyte 198, 221.  
 Widal 74, 299.  
 Widmer 352, 358.  
 Wieland 45, 55.  
 Wiesinger 356, 388.  
 Wieting 357, 378, 380, 381, 384.  
 Wikuez 45, 81.  
 Wilde 352, 361.  
 Wildt 258, 267.  
 Wilks 45, 47.  
 Willard 380.  
 Willems 369.  
 Williams 352, 357, 364, 369, 399, 399, 400, 402, 406.  
 Wilms 357, 474, 492, 493, 499, 574, 576, 595.  
 Winckelmann 45.  
 Winiwarter 45, 51, 81.  
 Winter 507, 517, 518, 519, 528.  
 Wise 196, 198, 210, 214, 222, 223, 234, 235, 286.  
 Wislicenus 399.  
 Wittzack 486.  
 Witzel 237, 238, 488.  
 Wölfler 399, 399, 415, 416, 417, 421, 422, 424.  
 Wolf 299, 319.  
 Wolff 80, 487, 583.  
 Wolfsohn 26, 32, 33, 35.  
 Wollenberg 299, 315.  
 Wood 299, 322.  
 Woolsey 492.
- Würdemann 299, 319.  
 Wulff 474.  
 Wullstein 356, 384, 399, 401, 402, 406, 426, 574.  
 Wunderlich 46, 47, 51, 53, 58.  
 Wurmbrand 300, 311.  
 Wutzer 89, 91.  
 Wray 299, 307.  
 Wright 250, 268.
- Yamada-Tetsuzo 352, 360.  
 Yamagiwa 270.  
 Yamasaki 46, 50, 51, 53, 54, 55, 56, 59, 60, 62, 66, 71, 72, 79.  
 Young 474.  
 Yvon 245.
- Zack 300, 325.  
 Zaharescu 474.  
 Zahn 46.  
 Zambaco 274.  
 Zancarol 251.  
 Zander 300, 300, 312, 314, 317.  
 Zangemeister 507, 518.  
 Zappert 57.  
 Zefiroff 474, 499.  
 Zedler 399.  
 Zeißler 26.  
 Zeller 399, 491, 492.  
 Zesas 575, 576, 596.  
 Ziegler 37—82, 46, 47.  
 Ziegra 356, 387.  
 Ziemann 196, 204, 208, 210, 211, 218, 222.  
 Ziemßen 80.  
 Zietschmann 474, 484.  
 Zinßer 504.  
 Zipperling 356.  
 Zizold 511.  
 Zöllner 300.  
 Zöpffel 497.  
 Zotedziowsky 365, 369.  
 Zuckerkandl 312, 313, 328, 468, 473, 474, 475, 481, 482, 483, 484, 495, 498, 499.  
 Zupitza 221.  
 Zuppinger 46.  
 Zweifel 507.

## Sachregister.

- Acetonitrilvergiftung 2.  
 Adenie 47.  
 Adenolymphozele 223.  
 Ainhum 274 ff.  
 — Lepra 274.  
 — Rassekrankheit 274.  
 — Sandfloh 274.  
 — Selbstverstümmelung 274.  
 — Spontanamputation 274.  
 — Symptome 275.  
 — Trauma 274.  
 — Trophoneurose 274.  
 Akromegalie 320.  
 — anatomisches Substrat 320.  
 — Frühsymptome 320.  
 — Lebensalter 320.  
 — Libido 320.  
 — Menses 320.  
 — Prognose 322.  
 — Sehkraft 321.  
 — Theorie der Akromegalie 324.  
 — Todesursache 321.  
 — Zunge 320.  
 — und Hypophyse 309.  
 Aleppo-Beule 289.  
 — Leishmania tropica Wright 289.  
 Algerien und Tunis 280.  
 Amaurose bei Hypophysistumor 314.  
 Amblyopie bei Hypophysistumor 314.  
 Amöbendysenterie 213.  
 Angiofibroma tropicum 289.  
 Anurie bei Schwarzwasserfieber 218.  
 Appendikostomie bei Bilharziakrankheit 267.  
 — bei Dysenterie 237.  
 — — Indikation 238.  
 Appendizitis in den Tropen 210.  
 — und Bilharziakrankheit 255.
- Appendizitis und Cholezystitis 463.  
 Argasidae 214.  
 Arteriosklerose und Plattfuß 595.  
 Arthrotomie bei Schulterluxation 93.  
 — Delbets Methode 94.  
 — Langenbecks Methode 93.  
 — Madelungs Methode 94.  
 — Severeanos Methode 93.  
 Arthrotomieschnitte am Ellenbogengelenk 143.  
 Aspergillus bouffardi Brumpt 280.  
 — nidulans Eidam 280.  
 Atypische Lymphknoten bei Lymphoma malignum 52.
- Bac. leprae 212.  
 — pestis 212.  
 Balantidium coli 213.  
 — Dysenterie 213.  
 Bantische Krankheit und Lymphoma malignum 75.  
 Basedow bei Struma maligna 3, 16.  
 Bengolia depressa 214.  
 Bilharzia-Krankheit 254.  
 — Appendizitis 255.  
 — Appendikostomie 267.  
 Blasengeschwülste 474 ff.  
 — Adenom 486.  
 — Ätiologie 475.  
 — bei Anilinarbeitern 480, 481.  
 — Bilharziakrankheit 477.  
 — Chorionepitheliom 487.  
 — Cystitis cystica 475, 486.  
 — — glandularis 476.  
 — Dermoid 487.  
 — Drainage 489.  
 — Entzündungsreize, chemische 481.
- Blasengeschwülste, Entzündungsreize, mechanische 481.  
 — Fibrom 485.  
 — Gallertkarzinom 487.  
 — Generalisierung von Papillom 499.  
 — Hämangiom 487.  
 — Harnleitermündung 480.  
 — Hochfrequenzströme 496.  
 — Impfmastasen 482, 501.  
 — Indikation zur Totalexstirpation 491.  
 — Irritationstheorie 477.  
 — Karzinom der exstrophischen Harnblase 476.  
 — Lymphgefäßsystem 487.  
 — Maydsche Operation 491.  
 — Metaplasie 481.  
 — Mortalität 500.  
 — Myom 485.  
 — Myxom 485.  
 — Neoplasmen 475.  
 — Operationszystoskop 494.  
 — Operation, typische 488.  
 — Papillome 481 ff.  
 — Malignität 482.  
 — Trauma 484.  
 — pathologische Anatomie 475.  
 — Radium 496.  
 — Resektion der Blasenwand 490.  
 — Rezidive 481, 499, 500.  
 — Röntgenstrahlen 496.  
 — Sarkom 485.  
 — Sectio alta 488.  
 — — — intraperitonealis 489.  
 — Therapie 488.  
 — Totalexstirpation 490.  
 — Uretereinpflanzung 491 ff.  
 — — axiale 491.  
 — Zysten 487.  
 Blasenkarzinom 256.  
 — Cystitis cystica 256.

- Blasenkarzinom, Darmbilharzia 255.  
 — Darmgeschwüre 256.  
 — Diagnose 263.  
 — Fistelbildungen 261.  
 — Funiculitis lymphatica 263.  
 — und Gonorrhöe 259.  
 — und Hydrozele 261.  
 — Penis 259.  
 — Phlébite bilharzienne 255.  
 — und Rundzellensarkom 256.  
 — Schistosomum haematobium 254.  
 — Steinablagerung 258.  
 — Therapie 264 ff.  
 — Tumor des Magens 255.  
 — Tumoren des Mesenteriums 255.  
 — Urethra 259.  
 — Urethritis posterior 259.  
 — Urogenitalsystem 256.  
 — Zystitis 256.  
 Blasenadenom 486.  
 Blasenkarzinom und Bilharziakrankheit 207, 256.  
 Blasensteine bei Bilharziakrankheit 258.  
 — Bilharzia-Karzinom 258.  
 Blastomykosen 213, 287.  
 Blutgerinnung bei Hyperthyreosis 19.  
 Blutuntersuchung bei Hypothyreosis 9.  
 Blutveränderung bei Hyperthyreosis 18.  
 — bei Lymphoma malignum 56.  
 Bouffards black mycetoma 280.  
 — white Mycetoma 280.  
 Bronchial-Leber-Hautfistel u. Leberabszeß 252.  
 Bruch oder Epiphyseolyse des Olekranons bei veralteten Ellenbogengelenksverrenkungen 137.  
 Brumpts white mycetoma 280.  
 Brustorgane bei malignem Lymphom 53.  
 Cachexia thyreopriva s. Hypothyreosis.  
 Cachexie sans leucemie 47.  
 Calabar- oder Kamerunschwellung 221.  
 Carters black mycetoma 280.  
 — white Mycetoma 280.  
 Chirurgie der heißen Länder 195 ff.  
 — Ainhum 274.  
 — Aleppo-Beule 289.  
 — Appendizitis 210.  
 — Aspergillus bouffardi Brumpt 213.  
 Chirurgie, Angiofibroma tropicum 289.  
 — Bact. leprae 212.  
 — — pestis 212.  
 — besondere Krankheiten 204.  
 — Bethel-Karzinom 207, 209.  
 — Bilharzia-Krankheit 254.  
 — Blasenkarzinom 207.  
 — Blastomykosen 287.  
 — — tropische 213.  
 — Chylurie, tropische 222.  
 — Darmtuberkulose 206.  
 — Distomiasis 213.  
 — Drüsenschwellungen (Pest, klimatische Bubonen) 269.  
 — Drüsentuberkulose 206.  
 — Dysenterie 213, 236 ff.  
 — Einfluß des Klimas 204.  
 — Einleitung 203.  
 — Erysipel 205.  
 — Frambösie 289.  
 — Filariasis 219 ff., s. Filariasis.  
 — Geschwülste, maligne 207.  
 — — multiple subkutane fibröse 276.  
 — Guinea- od. Medina-Wurm 235.  
 — Gunda oder Anakré 271 ff.  
 — Hautgeschwüre, tropische 280.  
 — Hauttuberkulose 206.  
 — Kangri-Krebs 207, 209.  
 — Karolinenhand 211.  
 — Karzinom auf der Insel St. Barthélmý 207.  
 — und Rasse 208—210.  
 — Knochentuberkulose 206.  
 — Lepra 212, 289.  
 — Maduraella mycetomi, Lavarán 1902, 213.  
 — Malaria 213, 214 ff.  
 — Malum Dupuytren 211.  
 — Muskelabszeß 211.  
 — Myasis 287.  
 — Mycetoma 213.  
 — Myzetom oder Madurafuß 277.  
 — Nabelbrüche 210.  
 — Nierensteine 211.  
 — Orientbeule 213.  
 — Peniskarzinom 207.  
 — Pest 212.  
 — Rasse 204.  
 — Spondylitis infectiosa 211.  
 — Struma und Kretinismus 211.  
 — Tabelle der chirurgischen Infektionskrankheiten 212 bis 214.  
 — Tetanus 204.  
 — Frambösie 213.  
 — Trematodeninfektion 213.  
 — Trypanosomiasis 213.  
 — Tuberkulose 205.  
 Chirurgie, Verbreitung 206.  
 — Unterschiede der Tropenchirurgie von der des gemäßigten Klimas 204.  
 — Verwundungen 288.  
 — Viehtuberkulose 206.  
 — Zungenkarzinom 207.  
 Chlorom und Lymphoma malignum 76.  
 Cholezystitis s. Gallensteinkrankheit 432 ff.  
 Cholerrhagie bei Leberpunktion 251.  
 Chorionepitheliom der Harnblase 487.  
 Chylurie, tropische 222.  
 Cirsoitis s. Funiculitis 235.  
 Cökostomie bei Dysenterie 237.  
 — — Indikation 238.  
 Compsomyia macellaria 214.  
 Cordylobia anthropophaga 214.  
 Craurosis vulvae und Karzinom 508.  
 Cynocephale und Gunda 272.  
 Darmbilharzia 255.  
 Darmgeschwüre bei Bilharzia 256.  
 Dekapsulation bei Anurie 218.  
 Dermatobia hominis 214.  
 Dermoid der Blase 487.  
 Diabetes u. Wassermannsche Reaktion 33.  
 Discomyces asteroides Eppinger 280.  
 — bovis Harz 280.  
 — madurae Vincent 280.  
 Dracunculus medinensis 214.  
 Drüsenschwellungen (Pest, klimatische Bubonen) 269.  
 — Exstirpation der Bubonen 270.  
 — Parotis- und Submaxillardrüsen 271.  
 — Pestbubonen 269.  
 — Pests minor 270.  
 — Serumtherapie 269.  
 — Trypanosomiasis 269.  
 Dysenterie 213, 236 ff.  
 — Amöbendysenterie 236.  
 — Appendikostomie 237.  
 — Cökostomie 237.  
 — Erfolge der chirurgischen Therapie 239.  
 — Erreger 236.  
 — Entamoeba histolytica 236.  
 — Platyhelminthen-Dysenterie 236.  
 — Symptome 236.  
 — Technik der chirurgischen Eingriffe 239.  
 Dysenterie und Appendizitis 236.

- Dysmenorrhöe bei Hypothyreosis 8.  
 Dysthyreosis 4.  
 Dystrophia adiposogenitalis 318.  
 — Häufigkeit 319.  
 — Polydipsie 319.  
 — Polyurie 319.  
 — sekundäre Geschlechtscharaktere 319.  
 — Theorie 325.
- Einlagen bei Plattfuß 600.  
 Elephantiasis 225 ff.  
 — Filariasis 225.  
 — Streptokokken 226.  
 — Therapie 228, 232.  
 — Tumorbildung 233.  
 — bei Filariasis Bancrofti 223 ff.  
 — und Ulcus cruris 233.  
 Empyem bei Leberabszeß 252.  
 Enchondrom der Wirbelsäule 390.  
 Entamoeba africana 213.  
 — histolytica 213.  
 — tropicalis 213.  
 — undulans 213.  
 Enteroptose 440.  
 Erbrechen bei Sanduhrmagen 414.  
 Ermüdungsschmerzen b. Plattfuß 594.  
 Erysipel 205.  
 Exostose an der Wirbelsäule 390.  
 Extensionsbehandlung an der Wirbelsäule 383.
- Fibrolysin bei Elephantiasis 228.  
 Fibrom der Harnblase 485.  
 Filariasis 219.  
 — Aszites, chylöser 223.  
 — Calabar- oder Kamerunschwellung 221.  
 — Chylurie, tropische 222.  
 — Cinchonization 223.  
 — Cirsoites 235.  
 — Elephantiasis 223.  
 — Eosinophilie 221, 222.  
 — Fibrolysininjektionen 228.  
 — Fieber 224.  
 — Filaria Bancrofti 214, 222.  
 — loa 214, 221.  
 — — perstans 214, 219.  
 — — philippinensis 235.  
 — — vulvulus 220.  
 — Funiculitis, endemische 233.  
 — Lymphangiectasien der Leiste 223.  
 — Phlebitis, eitrig des Plexus pampiniformis 234.
- Ergebnisse d. Chir. III.
- Filariasis, Streptokokkeninfektion 224.  
 — Therapie 228 ff., 232.  
 — Tropenschwellung 221.  
 — Tumorbildung 220.  
 — Volvulus 220.  
 Frambösie 213, 289.  
 Frühoperation bei Gallensteinkrankheit 435 ff.  
 Frühsymptome der Hyperthyreosis 14.  
 Funiculitis u. Bilharziakrankheit 263.  
 — endemische s. Filariasis 234.  
 Fußwurzeltuberkulose u. Plattfuß 594.
- Gallensteinkrankheit 432 ff.  
 — Appendizitis 463.  
 — Beschwerderezidive 440.  
 — Cholezystitis, akute infektiöse 433, 452.  
 — chronische rezidivierende 433, 452.  
 — Choledochotomie 456 ff.  
 — Choledochussteine 455 ff.  
 — Choledochusverschluß 433, 449.  
 — Cholestearinausfall 442.  
 — Divertikelbildung 443.  
 — Empyem 433, 452.  
 — Enteroptose 440.  
 — Fadenrezidiv 442.  
 — Fistelbildung 459.  
 — Frühoperation 435 ff.  
 — Gallenblasenwand 442.  
 — Gallenfistel 459.  
 — Graviditätsbeschwerden 462.  
 — gynäkologische Erkrankungen 440—463.  
 — Hauptausführungsgänge 445, 455.  
 — Heilung, dauernde 435, 438.  
 — Hepatikudrainage, prinzipielle 451, 456.  
 — Hernien 460.  
 — Hydrops, chronischer 433, 452.  
 — Indikationsstellung, absolute 433.  
 — — relative 433.  
 — Karzinom 437.  
 — Klagen, nervöse 460.  
 — Lebercirrhose 451.  
 — Luschkasche Gänge 443.  
 — Magen- und Darmkatarrhe 440, 463.  
 — Mortalität der Zystektomie 455.  
 — Nephrolithiasis 440, 463.  
 — Operationsmethoden, konservative 445.
- Gallensteinkrankheit, Operationsmethoden, radikale 445.  
 — Obstipation, chronische 440, 454, 463.  
 — Pankreas, Beteiligung 434, 460.  
 — Pankreatitis chronica 435, 460.  
 — — e cholelithiasis 434.  
 — Reservoirsystem 445.  
 — Rezidive 440, 450.  
 — — echte 440.  
 — — unechte 440.  
 — Schleimfistel 459.  
 — Schnittmethode 462.  
 — Statistiken 438.  
 — Ursachen der Mißerfolge 440.  
 — Verwachsungen 444.  
 — Wahl der Operationsmethode 445 ff.  
 — Wanderniere 440.  
 — Zystektomie 445, 447, 541.  
 — Zystendyse oder Zystostomie 445 ff., 451.  
 — — oder Zystektomie 450 bis 455.
- Gallertkarzinom d. Harnblase 487.  
 Gastroenteroanastomose 421, 424, 426, 427.  
 Gastro-gastrostomie 399, 421, 426, 427.  
 Gastroplastik 421, 423, 426, 427.  
 Gebärmutterkrebs 513 ff.  
 — Blutungen 517.  
 — chronische Entzündung 514.  
 — Cervix 513.  
 — Dauerheilungen der abdominalen Radikaloperation 527.  
 — Diagnose 517.  
 — Drüsenrezidive 527.  
 — Häufigkeit 513.  
 — Harnleiternekrose 524.  
 — Harnorgane 518.  
 — Histologie 514.  
 — Korpuskarzinom 513.  
 — Kystoskopie 518.  
 — Lumbalanästhesie 525.  
 — Lymphdrüsen 515.  
 — Mortalität der Radikaloperation 525.  
 — Parametrium 516.  
 — Portio 513.  
 — prophylaktische Immunisierung 525.  
 — Radikaloperation abdominale 520 ff.  
 — Symptome 517.  
 — Totalexstirpation, abdominale 518.  
 — — vaginale 519.

- Gebärmutterkrebs, Vorbereitung zur Radikaloperation 520.  
 — Zystitis 526.  
 Genitalien, weibliche u. Karzinom 507.  
 — Ätiologie des Scheidenkarzinoms 511.  
 — äußere Genitalien 507.  
 — Craurosis vulvae 508.  
 — Dauerheilungen 508.  
 — Gebärmutter 513.  
 — und Gonorrhöe 508.  
 — Klitoris 507.  
 — Leistendrüsen 508.  
 — Leukoplakie 508.  
 — und Lues 508.  
 — Operationsmethoden des Scheidenkarzinoms 512, 513.  
 — Operationstechnik d. Vulvakarzinoms 509.  
 — Ovarialkarzinom 528.  
 — Palliativmaßnahmen 509.  
 — Prognose bei Scheidenkarzinom 512.  
 — Prolaps und Karzinom 511.  
 — Scheidenblutung 512.  
 — Scheidenkarzinom 510 ff.  
 — sekundäres Scheidenkarzinom 510.  
 — Tubenkarzinom 528.  
 — Vulva 507.  
 Gerinnungsfähigkeit d. Blutes bei Hypothyreosis 9.  
 Geschwulstbildungen, echte u. Lymphoma malignum 77.  
 — Geschwülste, maligne in den Tropen 207.  
 — Auftreten u. Verbreitung 207.  
 — subkutane, fibröse 276 ff.  
 — mechanisches Moment 277.  
 — Sitz 276.  
 — Unterhautzellgewebe 276.  
 Glossina palpalis 213.  
 Gonorrhöe u. Bilharzia-Krankheit 259.  
 Granulom, malignes s. Lymphom.  
 — venerisches 286.  
 — — Ätiologie 286.  
 Guinea- oder Medina-Wurm 235.  
 — Bilharzia-Dysenterie 236.  
 — Symptome 235.  
 — Therapie 236.  
 — Urtikaria 235.  
 Gundu oder Anakré 271.  
 — Symmetrie 272.  
 — Syphilis 273.  
 — Atavismus 273.  
 — Framboësie 273.  
 — Insektenlarven 274.  
 — Osteom 272.  
 Gundu, Ostitis universalis cranii 272.  
 — papio sphinx 272.  
 — Periostitis 272.  
 — Processus frontalis 271.  
 — — nasalis 272.  
 Haare bei Hypothyreosis 7.  
 Hämangiom der Blase 437.  
 Hammerzehenbildung u. Plattfuß 596.  
 Harn bei Filariasis Bancrofti 222.  
 — bei tropischem Leberabszeß 245.  
 Haut bei Hypothyreosis 7.  
 Hauterkrankungen bei malignem Lymphom 49, 50.  
 Hautgeschwüre, tropische 280.  
 — Ätiologie 282, 283.  
 — Amputation 283.  
 — Differentialdiagnosen 280.  
 — Gestank 283.  
 — Granulom, venerisches 286.  
 — Histologie 281.  
 — Kontagion 283.  
 — Korallenrißwunden 284.  
 — Natal boils 286.  
 — phagedänische 281.  
 — Phagedänismus, tropischer 280 ff.  
 — Pharynx-Ulzerationen 285.  
 — Rhino-Pharyngitis 286.  
 — Sehnen 283.  
 — Symptome 281.  
 — Therapie 281, 283.  
 — Unterschenkelgeschwür 280.  
 Hautgeschwüre und Leberabszeß 252.  
 Hemianopsie und Hypophysentumoren 314.  
 Hodgkinsche Krankheit siehe Lymphom, malignes.  
 Hüftgelenkspfanne bei Luxation 539.  
 — Hypoplasie, einseitige 554.  
 — Knorpelbelag 550, 555, 559.  
 — Labrum glenoidale 555.  
 — ligamentum teres 546, 556.  
 — Limbus, abnormer 559 ff.  
 — Luxationspfanne 539.  
 — — nach Reposition 566 ff.  
 — normale Pfanne 538.  
 — Operationsbefunde 550.  
 — Pfannengrund 556, 558.  
 — Pfannenort 553.  
 — Präparate 531 ff.  
 — Röntgenphotogramme 541, 551.  
 — Tiefe der Pfanne 555 ff.  
 — Umformbarkeit der Pfanne 567.  
 Hüftluxation, angeborene 529 ff.  
 — bis zur Aduleszenz 535.  
 — nach der Aduleszenz 547.  
 — Breite der Pfanne 555.  
 — Faserknorpelring 559.  
 — Erniedrigung der Pfannenträger 556.  
 — Fett- u. Bindegewebe 553.  
 — nach der Geburt 532.  
 — vor der Geburt 531.  
 — Gestalt der Luxationspfanne 553.  
 — Gleitfurchen 552, 557.  
 — Höhe der Pfanne 555.  
 Hydrozele und Bilharziakrankheit 261.  
 Hyperpituitarismus 324.  
 Hyperthyreosis 3, 4, 14 ff.  
 — Augenmuskelsymptome 14  
 — Bedeutung der Gefäßerscheinungen 17.  
 — Blutgerinnung 19.  
 — Blutveränderungen 18.  
 — Druckempfindlichkeit 18.  
 — Frühsymptome 14.  
 — Gefrierpunktserniedrigung 19.  
 — Gefäßgeräusche 17.  
 — Jodtherapie 21.  
 — Konsistenz der Struma 17.  
 — Kraussches Glanzauge 14.  
 — Kropf 16.  
 — Leukopenie 19.  
 — Lymphozytose 18.  
 — neurotische Form 22.  
 — pathologische 22.  
 — Oxydationsprozesse, vermehrte 18.  
 — physiologische 22.  
 — Struma vasculosa 17.  
 — Tachykardie 15.  
 — Therapie 20.  
 — Tremor 15.  
 Hypertrophie sans leucémie 47.  
 Hypophysis cerebri 300 ff.  
 — Adamantinom 312.  
 — Adipositas 305.  
 — Adipositas und Operation 340.  
 — Akromegalie s. Akromegalie 309, 318, 320 ff.  
 — Anatomie 300.  
 — Aneurysma 310.  
 — und Arachnoidea 301.  
 — Augenstörungen und Operation 341.  
 — Cachexia hypophysaeopriva 304.  
 — und andere Drüsen 303.  
 — Dystrophia adiposogenitalis 305.  
 — Dystrophia adiposogenitalis 318 ff.  
 — Folgen der Exstirpation 303.

- Hypophysis, Fütterungsver-  
suche 307.  
— Gewicht 300.  
— Genitalstörungen und Ope-  
ration 340.  
— Größe 300.  
— Histologie 301, 302.  
— Hyperpituitarismus 324.  
— Hyperplasie 309.  
— Hypofunktion 305, 309,  
325.  
— Hypophysengang-  
geschwülste 311.  
— Indikationsstellung 345.  
— infantiles Stadium 305.  
— intrakranielle Operations-  
methoden 327—329.  
— Karzinom 311.  
— Kastraten 309.  
— und Keimdrüsen 309.  
— Kilianische Operation 336.  
— Knochenschwund im Rönt-  
genbild 317.  
— Knochenusuren im Rönt-  
genbild 317.  
— Krausesche Operation 336.  
— Kritik der Operationsme-  
thoden 336.  
— Lebenswichtigkeit 303.  
— malignes Adenom 311.  
— Meningitis 342, 344.  
— Metastasenbildung 311,  
312.  
— Nebenhypophysen 302.  
— operative Erreichbarkeit  
327.  
— Operationsmethode, trans-  
sphenoidale 327, 329.  
— — bucconasale 329.  
— — nasale 329.  
— palliative Operationen 344.  
— und Pankreas 327.  
— Pathologie 310.  
— Physiologie 303.  
— Radiologie 316.  
— Röntgenbild, normales 316.  
— Sarkome 310.  
— und Schilddrüse 308.  
— und Schwangerschaft 309.  
— Technik der Schlofferschen  
Operation 343.  
— Teilresektion 304.  
— Theorie der tropischen  
Störungen 324 ff.  
— Transplantation 307.  
— Tuberkulose 323.  
— Tumoren 310.  
— Tumoren im Röntgenbild  
318.  
— und Uterus 309.  
— Verletzungen 323.  
— Wahl der operativen Me-  
thode 341.  
— Wirkung der Operation  
339.  
— Wirkung d. Extraktes 306.
- Hypophysisextraktwirkung  
306.  
— Adenom 310.  
— Blutdruck 306.  
— chemische Natur 306.  
— glatte Muskulatur 306.  
— Glykosurie 306.  
— Herz 306.  
— Polyurie 306.  
— Salzausscheidung 306.  
— Uterus 306.  
— Verwendbarkeit, therapeu-  
tische 306.
- Hypothyreosis 3, 4 ff.  
— Augensymptome 6.  
— Blutuntersuchung 9.  
— chronische Infektionen und  
Intoxikationen 11.  
— Diagnose 9.  
— Epiphysenlinien 5.  
— bei Erwachsenen 5, 6.  
— Gerinnungsfähigkeit des  
Blutes 9.  
— Geschlechtsorgane 8.  
— Haare 7.  
— Haut 7.  
— Herz 9.  
— Kälte der Haut 7.  
— Knochenwachstum 5.  
— Kropf 10.  
— Leistungsfähigkeit, körper-  
liche und geistige 7.  
— Menschentypus 5.  
— Menses, Einfluß der 6.  
— Nägel 7.  
— Nervensystem 7.  
— Palpation der Schilddrüse  
9.  
— Pigmentierung 8.  
— rheumatische Schmerzen 8.  
— Röntgenbild 5.  
— Schleimhäute 8.  
— Schwangerschaft 11.  
— Symptome der langsamen  
Entwicklung 6.  
— Syphilis 11.  
— Therapie 11 ff.  
— Tuberkulose 11.  
— umschriebene Schwel-  
lungen 6.  
— Verdauungsorgane 8.  
— Wachstumstillstand 5.  
— Zirkulationsstörungen 7.
- Ikterus und Lymphoma ma-  
lignum 68.  
Indiella mansonii Brumpt 280.  
— Reynieri Brumpt 280.  
— somaliensis Brumpt 280.  
Indikan bei Lymphoma malig-  
num 51.  
Infektionen, chronische und  
Hypothyreosis 11.  
Jodbasedow 1.  
Jodismus 2.
- Jodothyryn 4.  
Jodtherapie bei Hyperthyreo-  
sis 21.  
Ischialgie bei Lymphoma ma-  
lignum 55.
- Kachexie bei Lymphoma ma-  
lignum 51.  
Kala-Azar 236, 240.  
Kallussporn am Oberarm bei  
Ellbogenluxation 130.  
Karolinenhand 211.  
Karzinom der Blase 256.  
— der weiblichen Genitalien  
s. Genitalien 507 ff.  
— und Rasse 208—210.  
— und Sanduhrmagen 407.  
Klumpzehenplattfuß 596.  
Knochenmark bei Lymphoma  
malignum 59, 65.  
Knochenoperationen bei Platt-  
fuß 607.  
Körpertemperatur bei Lym-  
phoma malignum 58.  
Kompensatorischer Plattfuß  
578.  
Komplikationen des Leber-  
abszesses 250.  
Kompression der Cauda equina  
375.  
Kretinismus 4.  
— in den Tropen 211.  
Kropf bei Hyperthyreosis 16.
- Lähmung und Plattfuß 578.  
Laverania malariae 213.  
Leberabszeß, tropischer 213,  
240 ff.  
Leber, Abcès pulmonaire ou  
splénique d'emblée 253.  
— Abscessus hepatis neces-  
sarius 252.  
— Abszeß, subhepatischer  
253.  
— Ätiologie 240.  
— Amöbenätiologie 241 ff.  
— Anämie 251.  
— Blutuntersuchungen 244.  
— Bronchial-Leber-Hautfistel  
252.  
— Cholerrhagie 251.  
— Darmblutungen, postope-  
rative 251.  
— — — bei Leberabszeß 251.  
— Durchbruchformen 252.  
— Empyem 252.  
— Endemische Hämaturie  
213.  
— Epistaxis, intestinale 251.  
— Gallenfluß 251.  
— Hämorrhagien 251.  
— Harnsekretion 245.  
— Harnstoffverminderung  
245.

- Leber, Hautgeschwüre 252.  
 — Hilus und Punktum 250.  
 — Komplikationen 248, 250.  
 — Luftembolie 251.  
 — Lungenabszeß 253.  
 — Milzabszeß 253.  
 — Narkose 250.  
 — okulopupilläre Symptome 246.  
 — Operationsmethoden 247ff.  
 — Phlegmasia alba dolens 252.  
 — Poikilozyten 244.  
 — Probepunktion 249.  
 — Punktum und Chinininjektion 247.  
 — Pupille 245.  
 — Schmerzlokalisation 247.  
 — Syndrome hepatico-solaire 251.  
 — — pancreatico-solaire 251.  
 — Typhus 251.  
 — bei malignem Lymphom 50, 53, 59, 66.  
 Leberzirrhose u. Malaria 217.  
 Leishmania furunculosa 213.  
 — tropica Wright 289.  
 Lepra 212.  
 — und Wassermannsche Reaktion 32.  
 Leukämien und Lymphoma malignum 76.  
 Leukoplakie und Karzinom 508.  
 Lipoide und Wassermannsche Reaktion 29.  
 Liquorausfluß aus der Nase bei Hypophysistumoren 315.  
 Luxationen s. Verrenkungen.  
 Luxationspanne des Hüftgelenks 539.  
 Luxatio iliaca 156, 158, 161, 162, 193.  
 — — Gang 158.  
 — — blutige Reposition 166.  
 — — ischiadica 156, 158, 161, 162, 193.  
 — — Gang 158.  
 — — Blutige Reposition 174 ff.  
 — — Alter der Kranken 177.  
 — — obturatoria 158, 161, 162, 188, 193.  
 — — Gang 159.  
 — — Blutige Reposition 177 ff.  
 — — Alter der Kranken 179.  
 Lymphadenom 47.  
 — malignes aleukämisches 47.  
 Lymphdrüsenhyperplasie, progressive und multiple 47.  
 Lymphdrüsensarkom 47.  
 Lymphozytose bei Hyperthyreosis 18.  
 Lymphogranulomatosis 47.  
 — cutis 55.  
 Lymphom, malignes 37 ff.  
 — Ätiologie 70.  
 — Alter 48.  
 — Aszites 54.  
 Lymphom, Atypische Lymphdrüsen 52.  
 — Augenveränderungen 55.  
 — Bantische Krankheit 75.  
 — Blutveränderungen 56.  
 — Brustorgane 53.  
 — Chlorom 76.  
 — Dauer 50, 51.  
 — Diagnose 72 f.  
 — Differentialdiagnose 73.  
 — Drüsenveränderungen, periphere 52.  
 — Durchfälle 50.  
 — Einleitung 47.  
 — Form, generalisierte 67.  
 — — larvierte, typhoide 67, 74.  
 — Formen, lokalisierte 66.  
 — Form, ostitisch-periostitische 68.  
 — — splenomegalische 68.  
 — Geschlecht 48.  
 — Geschlechtsorgane 54.  
 — bei Geschwistern 49.  
 — Geschwulstbildungen, echte 77.  
 — Harn 51.  
 — Haut 49, 53, 55, 64, 69.  
 — Häufigkeit 49.  
 — Herz und Gefäße 53.  
 — Ikterus 68.  
 — Inanition 55.  
 — Infektion, sekundäre 72, 79.  
 — Ischialgien 55.  
 — Kachexie 51.  
 — Knochenmark 59, 65.  
 — Körpertemperatur 58.  
 — Komplikationen, tuberkulöse 54.  
 — Leber 50, 53, 59.  
 — Leukämien 75.  
 — Lues 48, 74.  
 — Lungen 60, 65.  
 — Lymphosarkomatosis 77.  
 — Magen und Darm 53.  
 — Mediastinaltumor 67.  
 — metastatische Erkrankungen 64.  
 — mikroskopischer Befund 60 ff.  
 — Mikuliczsche Krankheit 69.  
 — Milz 49, 50, 52, 59, 64, 74.  
 — Myelom 78.  
 — Mycosis fungoides 69.  
 — Nebennieren 54.  
 — Nekrosen 62.  
 — Nervensystem 54, 55.  
 — Niere 54, 60.  
 — Nomenklatur 47.  
 Lymphom, Ödeme 50, 51, 56.  
 — Parakeratose 56.  
 — Pathologische Anatomie 58 ff.  
 — Perikard 53, 65.  
 — Peritonitis 54.  
 — Pigmentierungen 56.  
 — Pirquetsche Reaktion 70.  
 — Pleuritis 53, 65.  
 — Porphyrmilz 59.  
 — Prognose 79.  
 — Rachitis 48.  
 — Rezidiv 73.  
 — Riesenzellen 61.  
 — Röntgentherapie 81.  
 — Russische Körperchen 63.  
 — Sarkom 77.  
 — Schilddrüse 66.  
 — seröse Häute 60, 65.  
 — Skrofulose 48.  
 — Speicheldrüsen 49, 60.  
 — Splenomegalie, Typus Gaucher 75.  
 — Stoffwechsel 56.  
 — Therapie 80 ff.  
 — — operative 81.  
 — Thymus 52, 59.  
 — Tonsillen 52.  
 — Tränendrüsen 49, 69.  
 — Tuberkulose 48, 70.  
 — Typus bovinus 71.  
 — Übertragung 49.  
 — Verlaufsformen, akute 65 f.  
 — Vorkommen 48.  
 — Wassermannsche Reaktion 70.  
 — Wesen 47.  
 — Zellarten, einzelne 62.  
 — bei Zwillingen 49.  
 Lymphome ganglionnaire anémique 47.  
 Lymphosarkom, malignes 47.  
 Madurafuß s. Myzetom.  
 Madurella mycetomi Laveran 280.  
 Malaria 213, 214 ff.  
 — Deltoideslähmung 215.  
 — dysenterische 217.  
 — Gangrän 215.  
 — Leberzirrhose 217.  
 — Leistendrüsen 215.  
 — Lunge 215.  
 — Milzabszeß 216.  
 — Milzexstirpation 215.  
 — Milzruptur 215.  
 — Omentopexie 217.  
 — Orchitis 218.  
 — Quartanfieber 213.  
 — Quotidianfieber 213.  
 — Schilddrüse 215.  
 — Schwarzwasserfieber 218.  
 — Splenomegalie mit Torsion 217.

- Malaria, Subtertianfieber 213.  
 — Talmasche Operation 217, 218.  
 — Tertianfieber 213.  
 — und Trauma 214.  
 Mechanotherapie bei Ellenbogenluxationen 134.  
 — bei Schulterverrenkungen 88, 121.  
 Mikuliczsche Krankheit 69.  
 Milz bei malignem Lymphom 50, 52, 59, 64, 74.  
 Milzabszeß b. Malaria 216.  
 Milzruptur b. Malaria 215.  
 Mosquitos 213, 214.  
 Musgrave und Cleggs white Mycetoma 280.  
 Muskelabszeß in den Tropen 211.  
 Myasis 287.  
 — Dermatobia noxialis 287.  
 — dermatosa 287.  
 — Tumbulfliege 287.  
 Myzetom 277 ff.  
 — Ätiologie 279.  
 — Granula 277 ff.  
 — Einteilung verschiedener Formen 280.  
 — Name 277.  
 — Nelanoid group 280.  
 — Ochroid group 280.  
 — Symptome 277, 278.  
 Mycetoma 213.  
 — aktinomykotisches 213.  
 — Blastomykose, tropische 213, 287.  
 — Bouffards weißes 212, 280.  
 — Brumpt's 213, 280.  
 — klassisches schwarzes 212.  
 — Nicolles weißes 213.  
 — Vincents 213.  
 Myeloidsarkom 47.  
 Mykosis fungoides und Lymphoma malignum 69.  
 Myom 485.  
 — der Harnblase 485.  
 Myxödem 5.  
 Myxom der Harnblase 485.  
  
 Nabelbrüche bei Negern 210.  
 Nägel bei Hypothyreosis 7.  
 Narkose und Wassermannsche Reaktion 32.  
 Natal boils 286.  
 Nephrolithiasis und Cholezystitis 440, 463.  
 Nephrotomie bei Anurie 218.  
 Nephrostomie bei Anurie 218.  
 Nervenlähmungen bei Repositionsversuchen 109.  
 Nervensystem u. Hypothyreosis 7.  
 Neubildung, heterogene geschwulstförmige 47.  
  
 Nicolles white Mycetoma 280.  
 Nicolle und Pinoys black Mycetoma 280.  
 Niere bei malignem Lymphom 54, 60.  
 Nierensteine in den Tropen 211.  
  
**O**chromyia anthropophaga 214.  
 Ösophaguskarzinom u. Wassermannsche Reaktion 32.  
 Operationszystoskop 494.  
 Operative Erreichbarkeit der Hypophysis 327.  
 — endonasale Methoden 335.  
 — intrakranielle Methoden 327, 336.  
 — transsphenoidale Methoden 329, 336.  
 Optikusatrophie und Hypophysentumor 314.  
 Orchitis bei Malaria 218.  
 Orientbeule 213.  
 Ornithodoros moubala 214.  
 Osteomyelitis der Wirbelsäule 385 ff.  
 — Abszeßbildung 387.  
 — akute 385.  
 — Eiterausbreitung 385.  
 Osteotomia trocheiformis 137.  
 Oxydationsprozesse, vermehrte bei Hyperthyreosis 18.  
  
 Papillom der Blase 481 ff.  
 Paralytischer Plattfuß 578.  
 Peniskrankung bei Bilharziakrankheit 259.  
 Pes valgus adolescentium 579.  
 Pest 212.  
 Pestbubonen 269.  
 Pirquetsche Reaktion und Lymphoma malignum 70.  
 Plasmazellen bei Lymphoma malignum 63.  
 Plasmodium malariae 213.  
 — vivax 213.  
 Plattfuß 576 ff.  
 — Ätiologie 577.  
 — Alter 576.  
 — angeborener 577 ff.  
 — Arthropathia psoriatica 595.  
 — Arteriosklerose 595.  
 — Behandlungsmethoden 598.  
 — Belastungslinie 592.  
 — Belastungsschmerzen 594.  
 — Beteiligung der Bänder 587.  
 — — der Muskeln 587.  
 — Diagnose 591.  
 — Einlagen 600.  
  
 Plattfuß, Ermüdungsschmerzen 594.  
 — erworbener 578 ff.  
 — Fußwurzeltuberkulose 594.  
 — Geschlecht 577.  
 — Gymnastik 599.  
 — Hallux valgus 596.  
 — — varus 596.  
 — Hammerzehnbildung 596.  
 — intrauteriner Druck 577, 578.  
 — kalte Füße 596.  
 — Klumpzehenplattfuß 596.  
 — Knochenoperationen 607 ff.  
 — kompensatorischer 578.  
 — kontrakter 597.  
 — Lähmung 578.  
 — Lymphangitis rheumatica chronica 595.  
 — Mortons disease 595.  
 — Muskelgleichgewicht 598.  
 — Muskelspasmen, reflektorische 597, 603.  
 — Neugeborene 577.  
 — Normallinie 592.  
 — Ödeme 596.  
 — paralytischer 578.  
 — Pathologische Anatomie 589.  
 — pes abductus 590.  
 — — flexus 590.  
 — — pronatus 590.  
 — — reflexus 590.  
 — Plantaraponeurose 587.  
 — Rachitis 578.  
 — und Radfahren 600.  
 — als Rasseneigentümlichkeit 577.  
 — Redressement forcé 604.  
 — Röntgenaufnahmen 583.  
 — Ruhestellungen 579.  
 — Schienenapparate 603.  
 — und Schuhwerk 599, 601, 602.  
 — Schweißfüße 596.  
 — Sehnentransplantation 505 ff.  
 — Skoliose 596.  
 — Sohlenabdruck 592.  
 — statische Beanspruchung 578.  
 — statischer 579.  
 — Statistik 576.  
 — subjektive Symptome 593.  
 — Symptome 591.  
 — Symptomenbild des angeborenen 578.  
 — Theorie von Lorenz 580.  
 — — von v. Meyer 581.  
 — Therapie 598.  
 — Tenotomie 605.  
 — Trauma 578.  
 — Ulzerationen 596.  
 — Varizen 595.  
 — Verlauf 597.  
 — Wadenkrämpfe 596.



- Pneumonie u. Wassermannsche Reaktion 33.  
 Porphyrmilz 59.  
 Pruritus bei Lymphoma malignum 50.  
 Pseudarthrose, künstliche 91.  
 Pseudoleukämie 47.  
 Pseudosanduhrmagen 409.
- Rachitis und Lymphoma malignum** 48.  
 — und Plattfuß 578.  
**Radikaloperation, abdominale** 520 ff.  
 — d. Uteruskarzinoms 520 ff.  
**Radiologie d. Hypophysis** 316.  
**Rasse und Karzinom** 208 bis 210.  
 — und Plattfuß 577.  
**Redressement bei veralteten Ellbogengelenksverrenkungen** 135.  
 — forcé bei Plattfuß 604.  
**Reyniers white mycetoma** 280.  
**Rheumatische Schmerzen bei Hypothyreosis** 8.  
**Rhino-Pharyngitis** 286.  
**Rieselsymptom bei Sanduhrmagen** 416.  
**Riesenzellen bei Lymphoma malignum** 62.  
**Röntgenaufnahmen bei Plattfuß** 583.  
**Röntgenbild bei Sanduhrmagen** 417.  
**Röntgentherapie bei Lymphoma malignum** 81.  
**Rückenmarksnaht bei Totalläsion** 360.  
**Rundzellensarkom der Blase** 256.  
**Russische Körperchen bei Lymphoma malignum** 63.
- Sanduhrmagen** 399 ff.  
 — Adhäsionen 411.  
 — Allgemeinzustand 414.  
 — angeborener 400, 405.  
 — Ätiologie 400.  
 — Atavismus 401.  
 — Billroth II. 425.  
 — chemische Untersuchung 415.  
 — Differentialdiagnose 420.  
 — digitale Erweiterung 427.  
 — Dilatation, paradoxe 415.  
 — Druck durch Pankreas 401.  
 — — — Art. coeliaca 401.  
 — — — splenica 401.  
 — — — phrenica 401.  
 — Eiselsbergsches Symptom 415.  
 — Erbrechen 414.
- Sanduhrmagen, Form, unregelmäßige** 416.  
 — Gastroanastomose 421.  
 — Gastrodiaphanie 416.  
 — Gastroenteroanastomose 421, 424, 426, 427.  
 — Gastroenterostomie 424.  
 — Gastro-gastrotomie 399, 421, 426, 427.  
 — Gastroplastik 421, 423, 426, 427.  
 — — untere 424.  
 — Gefäßversorgung 403.  
 — gerichtweises Erbrechen 414.  
 — Geschlecht 414.  
 — Geschwürsbildung, fötale 402, 403.  
 — Gummiballon, verdaubarer 416 f.  
 — Jejunostomie 428.  
 — kardialer Abschnitt 411.  
 — Karzinom 407.  
 — kombinierte Operationsmethoden 427.  
 — kongenitaler oder angeborener 400.  
 — kongenitaler 400—405.  
 — Körpergewicht 414.  
 — Lebensalter 414.  
 — Lordose 406.  
 — Magen, segmentierter 399, 412.  
 — Muskelstränge 402.  
 — Nomenklatur 399.  
 — Operationen 421 ff.  
 — — palliative 421 ff.  
 — — radikale 425.  
 — kombinierte 426.  
 — pathologische Anatomie 410.  
 — Perigastritis 407.  
 — Prognose 420.  
 — Pseudosanduhrmagen 409.  
 — pylorischer Abschnitt 412.  
 — Pylorus spasmus 412.  
 — Pylorusstenose 412.  
 — Querresektion 425.  
 — Richtung 410.  
 — Rieselsymptom 416.  
 — Ringmuskulatur 412.  
 — Röntgenbilder 417.  
 — Schmerz 414.  
 — Schnüren, Korsettragen 405.  
 — Segmentierung 412.  
 — spastischer 408.  
 — Stenose (Sitz) 410.  
 — Symptomenkomplex 413 ff.  
 — Therapie 420.  
 — operative Methoden 421.  
 — bei Tieren 408.  
 — Tuberkulose 409.  
 — Ulcus 407, 409.  
 — Verätzung mit Säuren 406.  
 — Volumen 410.
- Sanduhrmagen, Volvulus** 413.  
 — Wölfersches Symptom 415.  
**Sarkom der Blase** 485.  
**Scharlach und Wassermannsche Reaktion** 32.  
**Scheidenkarzinom** 510.  
**Schilddrüsen Erkrankungen, funktionelle Diagnostik** 1 ff.  
 — Azetonitrilvergiftung 2.  
 — Blutveränderungen 9, 18.  
 — Cachexia thyreopriva 5.  
 — Dysthyreosis 4.  
 — hyperplastischer Kropf 3, 4.  
 — Hyperthyreosis 3.  
 — Hypothyreosis 3, 4 ff.  
 — — Symptome 5, 6.  
 — Jodbasedow 1.  
 — Jodismus 2.  
 — Jodothyrin 4, 12.  
 — Kolloidkropf 3.  
 — Kretinismus 4.  
 — Myxödem 5.  
 — Oxydationsprozesse, vermehrte 18.  
 — Struma maligna 3, 16.  
**Schistosoma haematobium** 213.  
 — japonicum 213.  
 — Mansoni 213.  
**Schistostomum haematobium** 254.  
**Schwangerschaft und Hypothyreosis** 11.  
**Schwarzwasserfieber u. Malaria** 218.  
 — Anurie 218.  
**Schweißfuß u. Plattfuß** 596.  
**Skoliose u. Plattfuß** 596.  
**Spasmus und Sanduhrmagen** 408.  
**Spirochätenfund und Wassermannsche Reaktion** 27.  
**Spondylitis tuberculosa und Operation** 378 ff.  
**Statische Beanspruchung u. Plattfuß** 578.  
**Stoffwechsel bei Lymphoma malignum** 56.  
**Streptokokken u. Elephantiasis** 225, 226.  
**Struma vasculosa** 17.  
**Symptome der Hypothyreosis** 5 ff.  
**Syphilis der Hypophyse** 322.
- Tenotomien, subkutane bei Schulterluxation** 91 ff.  
**Therapie bei Hypothyreosis** 11 ff.  
**Thyraden** 12.  
**Thyreidea sicca** 12.  
**Thyreoidin** 12.

- Thyreotoxikosen, akute 22.  
 Totalexstirpation der Blase 490.  
 Trauma und Milzabszeß 216.  
 Trauma und Plattfuß 578.  
 Treponema pertense 213.  
 Trypanosoma gambiense 213.  
 Trypanosomiasis 269.  
 Tuberkulose in den Tropen 205.  
 — und Hypophyse 323.  
 — und malignes Lymphom 54, 70, 71, 74.  
 — und Sanduhrmagen 410.  
 — und Wassermannsche Reaktion 33.  
 Tumorbildung bei Elephantiasis 233.  
 Tumor des Magens bei Bilharziakrankheit 255.  
 Tumoren der Hypophysis 310.  
 — Akromegalie 314.  
 — Amaurose 314.  
 — Amblyopie 314.  
 — Chiasma opticum 312.  
 — Exophthalmus 315.  
 — Geruchsstörungen 315.  
 — Hemianopsie 314.  
 — klinische Erscheinungen 314.  
 — Kopfschmerzen 315.  
 — Liquorausfluß aus der Nase 315.  
 — lokale Symptome 312.  
 — Optikusatrophie 314.  
 — psychische Veränderung 315.  
 — Pupillen 315.  
 — Schlafsucht 316.  
 — Sehstörungen 312.  
 — Symptomatologie 312.  
 Tumoren und Serodiagnostik 33.  
 Typhus und Leberabszeß 251.  
 — und Wassermannsche Reaktion 33.  
 Ulcus cruris und Elephantiasis 233.  
 — phagedaenicum 281.  
 — Histologie 281.  
 — und Sanduhrmagen 407.  
 Unterschenkelgeschwüre, tropische 280 ff.  
 Uretereinpflanzung 491 ff.  
 Urethritis bei Bilharziakrankheit 259.  
 Urobilin bei Lymphoma malignum 51.  
 Uteruskarzinom s. Gebärmutterkrebs 513 ff.  
 Varizen und Plattfuß 595.  
 Verätzung und Sanduhrmagen 407.  
 Verrenkungen, allgemeine Statistik 124.  
 — Alter 144.  
 — der Kranken 140.  
 — Anchylose 138.  
 — Arthrotomie 143.  
 — Behandlung 134.  
 — Beweglichkeit 126.  
 — Bilateralschnitt 143.  
 — Blutextravasate 126, 129.  
 — Brauchbarkeit zur Arbeit 127.  
 — Bruch der Trochlea 141.  
 — — des Epicondylus externus und internus 128, 141.  
 — — des Oberarmgelenkendes 127.  
 — — des Processus coronoideus 131.  
 — — des Olekranons 131.  
 — — des Radiusköpfchens 131.  
 — — oder Epiphyseolyse des Olekranons 137.  
 — Mechanotherapie 134.  
 — Medianschnitt, vorderer 143.  
 — Endresultate 152.  
 — Erfolge, definitive 144.  
 — Erweichung des Humerusendes 140.  
 — Folgen energischer Repositionsversuche 136.  
 — Y-förmiger Bruch des Radiusköpfchens 141.  
 — fovea olecrani 133.  
 — Gelenkenden des Vorderarmes 131.  
 — Gelenkkapsel 133.  
 — hintere, veraltete des Ellenbogengelenks 124 ff.  
 — Incisura semilunaris olecrani 132.  
 — Indikationen z. Resektion 138, 140.  
 — Kallussporn an der Rückfläche des Oberarmes 130.  
 — Knochenverletzungen 127.  
 — Knorpelüberzug 128, 140.  
 — Koeherscher Schnitt 139.  
 — Konvexschnitt, hinterer 143.  
 — Krankengeschichten 151.  
 — Kritik der Arthrotomie-schnitte 144.  
 — Längsschnitt, hinterer 143.  
 — mehrfacher Bruch des Gelenkendes 141.  
 — die Muskulatur 133.  
 — Myositis ossificans 133.  
 — Nachbehandlung 144.  
 — Operationstechnik 145 ff.  
 Verrenkungen, Osteotomia trocheiformis 137.  
 — Osteotomie lineäre 137.  
 — pathologische Anatomie 127.  
 — Redressement, forciertes 135.  
 — Reluxation 135.  
 — Resektion 138.  
 — Resektionstechnik 141 ff.  
 — Schlottergelenk 139.  
 — Schlottergelenk nach Gelenkresektion 139.  
 — Schnitt, äußerer 143.  
 — Schnittführung bei Arthrotomie 143.  
 — Schwellung 126.  
 — Splitterbruch des Processus coronoideus ulnae 141.  
 — Statistik Dollingers 145.  
 — Symptome 126.  
 — Tenotomien, subkutane 137.  
 — Therapie 155.  
 — Trizepswirkung 137.  
 — Trochlea u. Kapitulum 141.  
 — Zusammenfassung 153.  
 — veraltete 83 ff.  
 — Einleitung 85—87.  
 — des Ellenbogengelenkes s. Verrenkungen 124 ff.  
 — Hüftgelenks. Verrenkungen 155 ff.  
 — Schulterverrenkungen 88 ff., siehe Schulterverrenkungen.  
 — veraltete des Hüftgelenkes 155 ff.  
 — Abmeißelung der Pfanne 173.  
 — Abschlagen des Trochanter 164.  
 — das Acetabulum 162, 163.  
 — Arthrotomie 160, 161.  
 — Anchylose 160, 163.  
 — Bajonetschnitt 172.  
 — blutige Reposition 156, 166 ff., 174, 177.  
 — Bruch der Pfanne 162.  
 — — und des Beckens 162.  
 — — d. Schenkelknochen 157.  
 — Eiterung 179.  
 — Erfolge in der Klinik 180.  
 — Extensionsverband 173.  
 — Flaschenzug zur Reposition 171.  
 — Freilegen der Pfanne 168, 169.  
 — Funktion vor der Reposition 158.  
 — Gang 158.  
 — Gelenkkapsel 164.  
 — Gipsverband 173.  
 — Knochenwall der neuen Pfanne 164.

- Verrenkungen, Krankengeschichten 181 ff.  
 — Krankheitsverlauf 179.  
 — Ligamentum teres 163.  
 — Luxatio centralis 189.  
 — — iliaca 156, 158, 166 ff. 193.  
 — — ischiadica 156, 158, 159, 161, 162, 174 ff., 193.  
 — — pubica 187.  
 — — obturatoria 158, 162, 179, 188, 193.  
 — Gang 159.  
 — blutige Reposition 177 ff.  
 — m. obturator internus und gemelli 165, 168, 174, 178.  
 — — pyriformis 165, 168, 174, 178.  
 — Muskulatur 164.  
 — Nervus ischiadicus 170.  
 — Osteotomie 161.  
 — quadratus femoris 165.  
 — Resektion des Kopfes 179.  
 — Reposition, maschinelle 159.  
 — — manuelle 159.  
 — Resektion des Schenkelkopfes 161.  
 — — oder Reposition 161.  
 — Schlüsse 190.  
 — Skelettierung des Trochanter major 156.  
 — Transposition subspinale, laterale 156.  
 — unblutige Reposition 157.  
 — Veränderungen am Schenkelkopf 164.  
 — Knorpelüberzug 164.  
 — — an der Gelenkkapsel 164 ff.  
 — — an der Muskulatur 164 ff.  
 — — an der Pfanne 162.  
 — Zirkumduktion 171, 176.  
 — Zusammenfassung d. Fälle 191.  
 — des Schultergelenks 88 ff.  
 — Arthrotomie 93.  
 — Bruch, absichtlicher 91, 122.  
 — — des Oberarms 89, 108.  
 — — am Collum chirurgicum 90, 101, 114.  
 — Durchschneidung, offene d. Musculus subscapularis 103 ff., 109 ff., 123.  
 — Einrenkungsmethoden, frühere 88 ff.  
 — Elektrizität 88.  
 — Erfolge definitive 90, 114 ff.  
 — extrakorakoideale oder unvollkommene 94, 99 ff.  
 — Fovea glenoidalis 101.  
 — Gelenkkopf 97, 99.  
 — Haupthindernis 89, 103 ff., 120.  
 Verrenkungen, intrakorakoideale 95, 105 ff.  
 — Massage 88.  
 — Musculus subscapularis 89, 102, 103, 104, 111, 118.  
 — Nachblutung 113.  
 — Nelatons Hypothese 93, 98.  
 — Nervenlähmungen 109.  
 — Osteotomie, subkutane 91.  
 — pathologische Anatomie 94 ff.  
 — Pfanne, neue 97, 101.  
 — Pseudarthrose 91.  
 — Reposition mittelst Hände oder Maschinenkraft 89.  
 — Repositionsverfahren nach Dollinger 109 ff.  
 — Reposition, unblutige 122.  
 — Resektion 91, 92, 123.  
 — Schlamm- und Heißluftbäder 88.  
 — Subklavikulare 95.  
 — subkorakoideale 95, 99 ff.  
 — Tenotomie, subkutane 91, 122.  
 — Therapie 121 ff.  
 — Topographie 94 ff.  
 — Tuberculum majus 97, 99, 107, 111.  
 — — minus 97.  
 — Verhalten der Muskeln 96, 99, 101, 103, 104.  
 — vordere 94 ff.  
 — Widerstandsgymnastik 88.  
 — Wundverlauf 124.  
 — — der Fälle Dollingers 113.  
 — Zerreißen 90.  
 Verwundungen 288.  
 — wilde Tiere 288.  
 — Fisch- und Skorpionbiß 288.  
 — Schlangenbiß 288.  
 — Pfeile, vergiftete 288.  
 Vulva u. Karzinom 507.
- Wassermann-Neisser-Bruck, Seitenkettentheorie 26.  
 — und Spirochätenfund 27.  
 — Thilenius Statistik 32.  
 — Tuberkulose 33.  
 — Tumoren 33, 34.  
 — Tumor u. Syphilis 34.  
 — Typhus 33.  
 — Versager 31.  
 — Wolfsohns Statistik 32.  
 — Zungenkarzinom 32.  
 Wassermannsche Reaktion u. Lymphoma malignum 70.  
 Wirbelsäule, Operationen an der 357 ff.  
 — Bogenfrakturen 365.  
 — Brüche der Fortsätze 358.  
 — Diagnose 368.  
 — Echinokokkus 391.  
 — Einleitung 357, 358.  
 — Enchondrom 390.  
 — Exostose 390.  
 — Extensionsbehandlung 383.  
 — Frakturen 358.  
 — Gibbus 384.  
 — Hämatomyelie 362.  
 — Hämatorrhachis 262.  
 — Indikationsstellung 364 ff.  
 — Kompression der Cauda equina 375.  
 — Kontusion des Rückenmarks 363.  
 — Laminektomie 370, 382.  
 — Luxationen 358.  
 — Myelom 391.  
 — Operation bei Spondylitis anterior 380.  
 — posterior 380.  
 — Osteom 390.  
 — Osteomyelitis 385 ff.  
 — paravertebrale Operation 381.  
 — partielle Verletzungen 358.  
 — Prognose der Schußverletzungen 374.  
 — Querläsion, totale 377.  
 — retropharyngeale Abszesse 384.  
 — Rückenmark bei tuberkulöser Spondylitis 379.  
 — Rückenmarkskompression, traumatische 363.  
 — Rückenmarksnaht 360.  
 — Sarkom 389.  
 — Schußverletzungen 371.  
 — — des Markes 372.  
 — — Infektionsgefahr 373.  
 — Senkungsabszeß 383.  
 — spondylitische Lähmungen 378, 380.  
 — Spondylitis tuberculosa 378.  
 — Stichverletzungen 376 ff.
- Wassermann-Neisser-Bruck-  
 sche Syphilisreaktion 26 ff.  
 — Baetzners Statistik 31.  
 — Coenens Statistik 30.  
 — Diabetes 33.  
 — diagnostischer Wert 35, 36.  
 — Differentialdiagnosen 30.  
 — Framboesia 32.  
 — Karewskis Statistik 29.  
 — Lezithin 27.  
 — Lepra 32.  
 — Lipoide 29, 33.  
 — Narkose 32.  
 — und Organdiagnose 31.  
 — Ösophaguskarzinom 32.  
 — Pneumonie 33.  
 — Scharlach 32.

- Wirbelsäule, Technik der Operation 370.  
 — Totalläsion 360.  
 — — Patellarreflexe 361.  
 — Tumoren 389.  
 — Wirbelkörperfrakturen 365.  
 — Zeitpunkt 369.
- Zähne b. Hypothyreosis 7.  
 Zeitdauer nach der veralteten Luxation noch repositionsfähig 89.
- Zellarten, einzelne bei Lymphoma malignum 62.
- Zerreißen bei Repositionsversuchen d. Schultergelenks 90.  
 — Arteria axillaris 90.  
 — im Ellbogengelenk 90.  
 — Plexus brachialis 90.
- Zerreißen, Schindung 90.
- Zirkulationsstörungen bei Hypothyreosis 7.
- Zungenkarzinom u. Wassermannsche Reaktion 32.
- Zyanose bei Lymphoma malignum 56.
- Zysten der Harnblase 487.
- Zystitis bei Bilharziakrankheit 256.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Im Juni 1911 erscheint:

# Jahrbuch für orthopädische Chirurgie.

Bearbeitet von Dr. Paul Glaeßner,  
Orthopädischer Assistent an der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik  
der Kgl. Charité zu Berlin.

I. und II. Band 1909 und 1910.

Mit einem Vorwort von Professor Dr. Pels-Leusden,  
Leiter der chirurgischen Universitäts-Poliklinik der Kgl. Charité in Berlin.

In einem Band broschiert Preis ca. M. 10.—.

In je einen Band geb. Preis je ca. M. 6.—.

Im Juni 1911 erscheint:

# Thoraxchirurgie.

Von

Professor Dr. F. Sauerbruch, und Privatdozent Dr. E. Schumacher,  
Direktor Assistent  
der Chirurgischen Universitätsklinik in Zürich.

Mit zahlreichen Textabbildungen und 18 farbigen Tafeln. Quart.

In Leinwand gebunden Preis ca. M. 24.—.

## Inhaltsverzeichnis.

Vorwort.

### I. Allgemeiner Teil.

1. Vorbereitung des Patienten.
2. Desinfektion.
3. Schmerzstillung.
4. Druckdifferenzverfahren.
5. Allgemeine Technik der Thoraxeröffnung.

### II. Spezieller Teil.

1. Resektion der Brustwand.
2. Probethorakotomie.
3. Operationen wegen Verletzungen und Erkrankungen der Lunge.
  - A. Verletzungen der Lunge; Lungennaht.  
Anhang: Transpleurale Laparotomie.
  - B. Kompressionstherapie.

- a) Pneumothorax.
  - b) Extrapleurale Thorakoplastik.
- C. Chondrotomie der I. Rippe nach Freund.
  - D. Operation bei Lungenemphysem nach Freund.
  - E. Eröffnung von Lungenabszessen und Gangränherden.
  - F. Ligatur von Ästen der Arteria pulmonalis.
  - G. Lungenresektion und -Amputation.
4. Freilegung des Herzens.
  5. Verletzung der großen Gefäße in der Brusthöhle.
  6. Trendelenburgsche Operation bei Lungenembolie.
  7. Mediastinotomie.
  8. Chirurgie des intrathorakalen Teiles der Speiseröhre.

## Tafeln.

1. Interkostalschnitt.
2. Peri- und perkostale Naht.
3. Resektion der Brustwand bei Mammakarzinom.
4. Transpleurale Laparotomie.
5. Thorakoplastik: a) partielle, b) totale.
6. Chondrotomie der I. Rippe.
7. Operation des Lungenemphysems.
8. Lungenabszeß.
9. Ligatur der Art. pulmon.
10. Freilegung des Herzens.
11. Mediastinotomie.
12. Ösophagusresektion:
  - 3 Taf. Oberer Abschnitt.
  - 3 Taf. Unterer Abschnitt.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

## Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

Herausgegeben von

Prof. DDr. F. Kraus-Berlin, O. Minkowski-Breslau, Fr. Müller-München, H. Sahli-Bern, A. Czerny-Straßburg, O. Heubner-Berlin.

Redigiert von Prof. DDr.

Th. Brugsch-Berlin, L. Langstein-Berlin, Erich Meyer-Straßburg, A. Schittenhelm-Erlangen.

Sechster Band. 1910. Mit 101 Textabbildungen und 1 Tafel.

Preis M. 22.—; in Halbleder gebunden M. 24.60.

Lungendehnung und Lungenemphysem. Von Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo-Leiden. (Mit 9 Abb.)

Allgemeine Diagnose der Pankreaserkrankungen. Von Dr. K. Glaeßner-Wien.

Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis. Von Dr. E. Wieland-Basel.

Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Von Dr. Fr. Lehnerdt-Halle.

Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Von Dr. C. Stäubli-Basel. (Mit 6 Abb. u. 1 Taf.)

Chlorom. Von Dr. K. Lehndorff-Wien.

Krankheiten des Jünglingsalters. Von Prof. Dr. F. Lommel-Jena.

Über den Hospitalismus der Säuglinge. Von Dr. W. Freund-Breslau. (Mit 14 Abb.)

Sommersterblichkeit der Säuglinge. Von Dr. H. Rietschel-Dresden. (Mit 25 Abb.)

Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende. Von Prof. Dr. K. Faber-Kopenhagen.

Zur Differentialdiagnose pseudotumörartiger Krankheitsbilder im Kindesalter. Von Dr. E. Benjamin-München.

Der Mongolismus. Von Prof. Dr. F. Siegert-Köln. (Mit 23 Abb.)

Myxoedem im Kindesalter. Von Prof. Dr. F. Siegert-Köln. (Mit 24 Abb.)

Jährlich erscheinen zwei Bände.

Im Erscheinen begriffen ist:

## Handbuch der Neurologie.

Bearbeitet von

Prof. Dr. G. Abelsdorff-Berlin, Privatdozent Dr. R. Bárány-Wien, Dr. M. Bielschowsky-Berlin, Prof. Dr. R. du Bois-Reymond-Berlin, Prof. Dr. K. Bonhoeffer-Breslau, Prof. Dr. H. Borntau-Berlin, Dirig. Arzt Dr. W. Braun-Berlin, Privatdozent Dr. K. Brodmann-Tübingen, Prof. Dr. O. Bumke-Freiburg, Privatdozent Dr. R. Cassirer-Berlin, Dr. T. Cohn-Berlin, Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen, Privatdozent Dr. H. Eppinger-Wien, Prof. Dr. R. Finkelnburg-Bonn, Dr. E. Flatau-Warschau, Dr. G. Flatau-Berlin, Privatdozent Dr. E. Förster-Berlin, Prof. Dr. H. Gutzmann-Berlin, Dr. H. Haenel-Dresden, Prof. Dr. Fr. Hartmann-Graz, Prof. Dr. K. Heilbronner-Utrecht, Prof. Dr. R. Henneberg-Berlin, Prof. Dr. S. E. Henschen-Stockholm, Dr. R. Hirschfeld-Berlin, Prof. Dr. E. Jendrassik-Budapest, Dr. O. Kallscher-Berlin, Dr. S. Kallscher-Berlin, Privatdozent Dr. M. Kauffmann-Halle a. S., Privatdozent Dr. Fr. Kramer-Breslau, Dr. Léry-Paris, Prof. Dr. M. Lewandowsky-Berlin, Privatdozent Dr. O. Marburg-Wien, Prof. Dr. P. Marie-Paris, Dr. Fr. Mohr-Coblenz, Prof. Dr. E. Nessler-Stettin, Dr. E. Phleps-Graz, Dr. F. H. Quix-Utrecht, Prof. Dr. E. Redlich-Wien, Prof. Dr. K. Schaffer-Budapest, Privatdozent Dr. A. Schüller-Wien, Prof. Dr. P. Schuster-Berlin, Privatdozent Dr. W. Spielmeyer-Freiburg i. Br., Prof. Dr. H. Vork-Frankfurt a. M., Dr. W. Vorkastner-Greifswald, Prof. Dr. O. Vulpius-Heidelberg, Prof. Dr. E. Weber-Berlin, Prof. Dr. J. Wertheim Salomonson-Amsterdam, Privatdozent Dr. J. Wickman-Stockholm, Professor Dr. K. Wilmanns-Heidelberg.

Herausgegeben von Professor Dr. M. Lewandowsky.

### Erster Band: Allgemeine Neurologie.

1618 Seiten gr. 8° mit 322 z. T. farbigen Textabbildungen und 12 Tafeln. 1910.

Preis M. 68.—; in 2 Halblederbände gebunden M. 73.50.

Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. — Anatomie des Nervensystems. — Experimentelle Physiologie des Nervensystems. — Allgemeine Pathologie, Symptomatologie und Diagnostik des Nervensystems. — Allgemeine Therapie des Nervensystems.

### Zweiter Band: Spezielle Neurologie I.

1170 S. gr. 8° mit 327 Textabbildungen und 10 Tafeln. 1911.

Preis M. 58.—; in Halbleder gebunden M. 61.50.

Neuralgie und Myalgie. — Neuritis und Polyneuritis. — Myositis. — Nervenverletzungen. — Nervenschwülste. — Die Myasthenie. — Myotonia congenita. — Kongenitale Muskeldefekte. — Infantile Beweglichkeitsdefekte im Bereich der Hirnnerven. — Die chronisch progressiven nuclearen Amyotrophien. Die amyotrophische Lateralsklerose. — Die hereditären Krankheiten. — Die Mißbildungen des Rückenmarks. — Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks.

— Rückenmarkserkrankungen bei Spondylitis. — Spondylose Rhizomelique. — Rückenmarkserkrankungen d. Störung der Zirkulation. — Hämatomyelie. Spinale Meningealblutung. — Syringomyelie. — Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. — Der Rückenmarksabsceß. — Die Myelitis u. die myelitischen Strangerkrankungen. — Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medin'sche Krankheit. — Multiple Sklerose. — Tabes dorsalis. — Die Erkrankungen der Meningen.

Der dritte (Schluß-) Band wird im Herbst 1911 erscheinen.

Ausführlicher Prospekt mit Urteilen über Band I und Inhaltsverzeichnis steht zur Verfügung.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.