

Georg Hohmann

Fuß und Bein, ihre Erkrankungen und deren Behandlung

Ein Lehrbuch

Third Edition

Fuß und Bein

ihre Erkrankungen und deren
Behandlung

Ein Lehrbuch

von

Prof. Dr. med. Georg Hohmann

Direktor der Orthopädischen Universitäts-Klinik
Frankfurt a. M.

Dritte Auflage

Mit 405 Abbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1939

ISBN 978-3-662-40489-8 ISBN 978-3-662-40966-4 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-40966-4

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten.
Copyright 1934 and 1939 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann in München 1939
Softcover reprint of the hardcover 3rd edition 1939

Seinem lieben und verehrten Lehrer

Geheimrat

Professor Dr. **Fritz Lange**

zum 75. Geburtstage

gewidmet

Vorwort zur dritten Auflage.

In den letzten 5 Jahren ist wieder viele fruchtbare Arbeit an dem Fußproblem geschehen. Das Interesse der Wissenschaft ist größer geworden, aber auch die Menschen hören mehr auf das, was die Ärzte über Fußschäden, deren Ursachen, Verhütung und Behandlung sagen. Die Schuhmacher wollen ihren Berufsstand heben. Darum hat der Reichsinnungsmeister des deutschen Schuhmacherhandwerks A. HESS die Berufsbezeichnung: orthopädischer Schuhmacher an eine wissenschaftliche und praktische Fortbildung und Prüfung gebunden, die von der Frankfurter orthopädischen Klinik zum ersten Male durchgeführt wurde. Auch die Schuhindustrie ist zur Mitarbeit mit den orthopädischen Ärzten bereit. Der Schuh als Förderungs- oder Hemmungsmittel der Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Fußes steht im Mittelpunkt tätigen Interesses. Eine Prüf- und Forschungsstelle für Schuh- und Leistenbau ist unter amtlicher Mitwirkung ins Leben getreten. Neue Schuhformen und -typen werden erprobt. Der alte PETRUS CAMPER würde sich freuen über das nun endlich erwachte Interesse für Fuß und Schuh.

Dieses Buch will nicht einer geringen Sache dienen. Arbeits- und Wehrfähigkeit eines Volkes hängen zu einem guten Teil auch von seiner Fußgesundheit ab. Vieles in dieser Ausgabe ist neu bearbeitet, vertieft und gemäß neuer Erkenntnis erweitert und geändert. Das Bildmaterial ist sehr vermehrt. Das Wesentliche unserer heutigen Anschauung über die Fußfragen ist die bewußte und eifrige Bemühung, den Kampf gegen die Fußschwäche so früh wie möglich zu beginnen, das heißt ihn als einen Teil der allgemeinen körperlichen Erziehung aufzufassen und durch eine richtige Pflege des Fußes von Anfang an die Entstehung von Fußschäden zu verhindern, im Sinne der Gesundheitsführung des Staates.

Trotz des Wunsches von Kritikern habe ich den Klumpfuß oder die paralytischen Deformitäten nicht mit aufgenommen, weil diese Erscheinungen eine umfassende Darstellung verdienen, die den Raum dieses Buches überschreitet.

Auch diese 3. Auflage widme ich meinem lieben und verehrten Lehrer FRITZ LANGE, der im Juni seinen 75. Geburtstag begeht. Er hat seinerzeit in mir die Lust, mich mit dem Fuße zu beschäftigen, geweckt und nimmt an dem Fortgang dieser Arbeiten weiter Anteil. Eine Frucht seiner Anregungen ist auch das Buch: Fuß und Bein.

Frankfurt a. M., Ostern 1939.

G. HOHMANN.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Bau und Funktion des Fußes und Beines	1
a) Der Bau	1
b) Das Skelet	3
c) Die Bänder	6
d) Die Muskeln	7
e) Die Funktion	18
2. Die Untersuchungsmethoden	32
3. Die Pflege des Fußes	36
4. Der Knickfuß und Knickplattfuß	39
a) Der angeborene Knickplattfuß	39
b) Der erworbene kindliche Knick- und Plattfuß	49
c) Der rachitische Knickplattfuß	54
d) Beschwerden beim kindlichen Knickfuß	56
e) Das Einwärtsgehen der Kinder	57
f) Der Fuß im Adoleszentenalter	58
g) Der Fuß im Erwachsenenalter	60
h) Der Senkfuß des Erwachsenen	63
i) Der contracte Plattfuß	63
k) Der schwer deformierte Plattfuß	64
l) Die Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks	69
m) Der Werdegang des Knickplattfußes	75
n) Die Muskeln im Werdegang des Knickplattfußes	79
o) Die Fußspur	83
p) Die Meßverfahren	85
q) Die Behandlung des Knickplattfußes	88
α) Die Vorbeugung	88
β) Konservative Maßnahmen	90
γ) Übung und Massage	91
1. Übungen für die kurzen Fußmuskeln	93
2. Isolierte Übungen für die supinatorischen Muskeln	95
3. Gang-, Stand-, Springübungen	96
δ) Die orthopädische Einlage	102
ε) Der Schuh	115
ζ) Verbände. Der Heftpflasterverband	128
η) Operative Behandlung	131
5. Hallux valgus und Spreizfuß	146
a) Wesen und Ursachen	146
b) Behandlung	157
6. Metatarsalgie. (MORTONSche Neuralgie, Fußgeschwulst, DEUTSCHLÄNDERSche Erkrankung des Mittelfußes)	183
7. Ballenfuß, Hohlfuß, Hackenfuß	193
8. Die Malacie der Metatarsalköpfchen (A. KÖHLER II)	203
9. Arthrosis und Arthritis deformans der Fußgelenke	211
10. Arthrosis und Arthritis deformans im Kniegelenk	218
a) Die Ursachen	219
b) Die Krankheitserscheinungen	225
11. Arthrosis und Arthritis deformans des Hüftgelenks	227
12. Die Behandlung der Arthrosen und Arthritiden	233
a) Allgemeine Maßnahmen	233
b) Lokale Maßnahmen	234
c) Das Hüftgelenk	237
d) Das Kniegelenk	240
e) Die Fußgelenke	241
f) Die Behandlung des Gelenkgusses	244

	Seite
13. Hallux rigidus oder flexus	245
14. Hallux malleus	260
15. Beugekontraktur der Großzehe	261
16. Gichtische Gelenkerkrankungen	262
17. Hammerzehen, Krallenzehen, Klauenzehen, Varuszehen	263
a) Die angeborenen Formen	263
b) Die erworbenen Formen	264
c) Der Hammerzehen-Plattfuß	274
d) Verkrümmung der 5. Zehe	277
18. Der untere Fersensporn	279
19. Andere krankhafte Zustände an der Ferse	286
a) Achillotendinitis	287
b) Verköcherungen	289
c) Der hintere Fersensporn	290
d) Rheumatische und unspezifische Entzündungen mit ossifizierender Periostitis	291
e) Spezifische Entzündungen	297
f) Behandlung	297
g) HAGLUNDS Exostose mit Bursitis Achillea	299
h) Decubitusnarben am Fersenbein	302
i) Mißbildungen am Fersenbein	302
20. Der schlecht geheilte Fersenbeinbruch	304
21. Wachstumsstörungen an Fuß und Bein	305
a) Apophysitis calcanei	306
b) A. KÖHLERSche Erkrankung des Kahnbeins	310
c) Wachstumsstörungen der Epiphysen am Sprunggelenk	314
d) Apophysitis der Tuberositas des metatarsale V	320
e) Epiphysitis der proximalen Metatarsalepiphysen des Fußes	320
f) SCHLATTER-OSGOODSche Erkrankung der Tuberositas tibiae	321
g) Osteochondritis coxae deformans juvenilis	323
22. Akzessorische Knochenstücke am Fuß	324
23. Processus trochlearis calcanei	333
24. Sehnscheidenentzündung am Fuß und Unterschenkel	335
25. Angeborene Fehlbildungen des Fußes	337
26. Pes adductus	341
27. Angeborene Fehlbildungen der Zehen	344
28. Erkrankung der Sesambeine des 1. Mittelfußzehngelenks	349
29. Der dorsale Knochenhöcker am 1. Keilbein-Mittelfußknochengelenk	352
30. Die Muskelhärtten	355
31. Distorsion des Sprunggelenks	358
32. Die SUDECKSche sog. Knochenatrophie	364
33. Sportschäden an Fuß und Bein	370
a) Überanstrengungsschäden	370
b) Sportverletzungen	373
34. Der Knieverband	375
35. Die Bedeutung der Fußleiden für Staat und Volk	376
36. Statische Beinveränderungen durch Beinverkürzung	378
37. Die künstliche Wade	380
38. Das intermittierende Hinken oder die Gangstockung	381
39. Nervenstörungen am Fuße	386
40. Der Wadenkrampf	394
41. Erkrankungen der Fußsohle	397
42. Schwielen und Hühneraugen	399
43. Warzen an der Fußsohle	401
44. Fettgeschwülste an Fuß und Bein	402
45. Der Schweißfuß	403
46. Frostbeulen	405
47. Malum perforans pedis	406
48. Der eingewachsene Nagel	409
49. Krampfadern, Beingschwür und Venenentzündung	415
Die Venenentzündung	428
50. Die dicken Beine	432
51. Hämangiome der Wadenmuskulatur	436
52. Der Zinkleimverband	438
Schrifttumsverzeichnis	443
Sachverzeichnis	461

1. Bau und Funktion des Fußes und Beines.

a) Der Bau.

Der menschliche Fuß ist eine der Kunstformen der Natur. Seinem Wesen nach ist er noch nicht völlig erkannt und erklärt, und es bedarf noch mancher wissenschaftlichen Forschung, bis dieses Gebilde in seiner Wesenheit uns völlig klar ist. Wenn wir einen normalen Fuß im Skelet, und zwar „in Form“ nach der sorgsamsten Methode HANS

VIRCHOWs zusammengesetzt vor uns stehen sehen und von allen Seiten betrachten, wie er uns in Abb. 1 und 2 in einem besonders schönen Exemplar erscheint, so tritt vielleicht eine Ahnung seines Wesens in unser

Bewußtsein. Alle die verschiedenen Formen des Fußes, wie sie die bunt-schillernde Welle des Lebens an den Strand wirft, die zierlichen und die plumpen, die schmalen und feinen, die breiten und groben, die kurzen und dicken, die fleischigen und die mageren sind wie die Formen der Hände charakteristische Ausdrucksformen der menschlichen Einzelpersönlichkeit. Man kann

auch von einem „weichen Fuß“ sprechen. Der Unterschied zwischen weicher und harter Hand (ich zitiere H. VIRCHOW) ist bekannt, da wir durch das Händedrücker diesen Unterschied wahrnehmen. Er hängt auch mit einem Unterschied der Beschäftigungsart zusammen. Die Hand eines Schreibers ist weicher wie die eines Feldarbeiters,

und die Hände von Frauen sind durchschnittlich weicher wie die von Männern. Diese Unterschiede beim Fuß sind nicht so geläufig, weil er durch eine entstellende Hülle der Beobachtung entzogen und es nicht üblich ist, „sich den Fuß zu geben“. Der Tänzerfuß beispielsweise ist ein weicher Fuß, und daher ist es auch im allgemeinen wenigstens ein ästhetischer Genuß, den Fuß einer Ballettänzerin zu betrachten. Weiterer Forschung ist es vorbehalten, aus der Mannigfaltigkeit der Formen heraus auch verschiedenartige Typen der Abweichungen vom Normalen zu erklären. Noch birgt der Fuß und seine Abweichungen vom Normalen manches Rätsel, und nur allmählich werden wir ihrer Auflösung näher kommen. Ich will versuchen den Fuß und das Bein in seinem Bau und seiner Funktion in



Abb. 1. Der normale schön geformte Fuß von der Innenseite gesehen. Der innere Fußbogen ist stark gewölbt. Das Köpfchen des 1. Os metatarsale ist der vordere mediale Stütz- oder Fußpunkt des medialen Gewölbebens.



Abb. 2. Derselbe Fuß von der Außenseite gesehen. Der Processus medialis des Fersenbeins ist hinterer Stützpunkt des Fußes, das Fersenbein ist mit seinem vorderen Abschnitt schräg nach vorn und oben gerichtet. Der äußere Fußbogen ist gut gewölbt. Die Zehen sind leicht gekrümmt, wie im Begriff beim Abwickeln den Boden zu berühren.

großen Zügen als einleitende Grundlage der Schilderung ihrer krankhaften Veränderungen zu beschreiben.

Bei aufrechter Haltung ruht die Last des Körpers auf dem Becken und wird von hier auf die Beine übertragen, deren jedes unter normalen

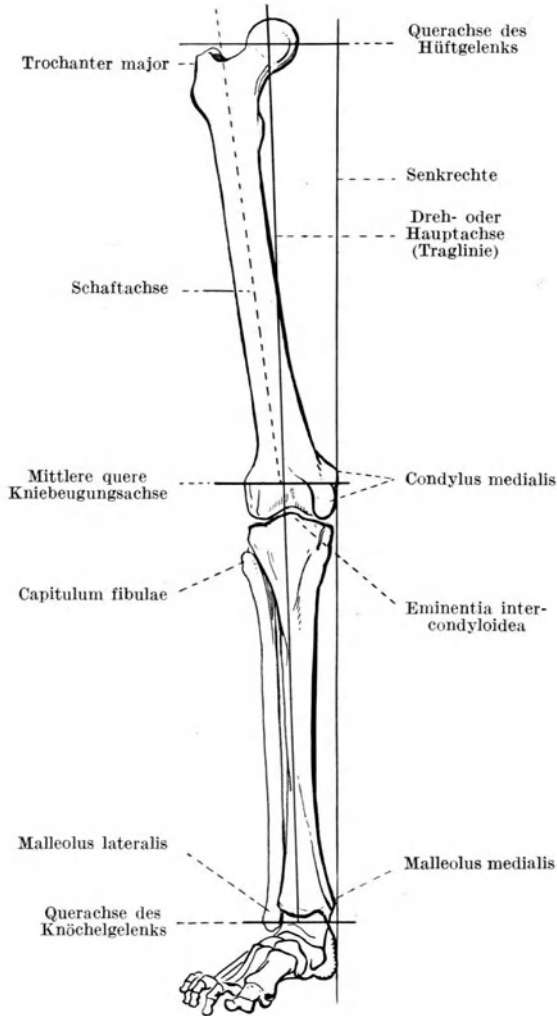


Abb. 3. Achsen der unteren Extremität. Knochen in den natürlichen Abständen, Normalstellung (BRAUS: Anatomie des Menschen I. Bewegungsapparat. Berlin: Julius Springer 1921.)

statischen Verhältnissen die Hälfte der Körperlast trägt. Der Beckenring, von sehr festem Bau, ist rechts und links mit dem eingefügten Kreuzbein durch ein faserknorpeliges Gelenk, die Art. sacroiliaca, verbunden. Die Bewegungen von Oberschenkel zu Becken vermitteln 17 Muskeln (Neigung nach vorn, hinten, den Seiten, Drehung). Von der größten Bedeutung für Stehen und Gehen sind die Glutäen, die am Trochanter major ansetzen, an einer Stelle, die bei gestörter Statik häufig Sitz von Schmerzen ist. Während der Glutäus maximus namentlich beim Treppen- und Bergsteigen, Aufstehen, Schwertragen, Tanzen, Laufen, sowie auf unebenem Boden in Tätigkeit tritt, ist das Spiel der kleinen Glutäen außerordentlich bedeutsam für die Bewegungen des Menschen im Vorwärtsschreiten. Beim Gehen wechselt Spiel- und Standbein miteinander ab. In dem Augenblick, wo das Spielbein schwingt, hat das Standbein die Körperlast zu übernehmen. Hierbei neigt sich das Becken auf die Seite des Standbeins, während die andere Beckenseite etwas gehoben wird. Diese Arbeit der Beckensenkung auf der Standbeinseite besorgen vor allem die kleinen Glutäen.

Sie fixieren das Hüftgelenk (Becken + Oberschenkel) für diesen Augenblick der Belastung. Sind sie verlängert wie bei der Hüftluxation oder der Coxa vara, geschwächt oder ganz ausgefallen wie bei Kinderlähmung, so kippt das Becken nach der Seite des Spielbeins herunter. Dies bewirkt den watschelnden Gang. Bei der Untersuchung finden wir dabei das TRENDLENBURGSche Zeichen: Beim Stehen auf dem kranken Bein sinkt die gesunde Beckenseite herab.

Starke Muskelzüge am Oberschenkel halten den Oberkörper vorn, hinten und seitlich so, daß das Gleichgewicht ohne große Muskelanstrengung erhalten bleibt:

die mächtige Adductorengruppe an der Innenseite, der Tractus iliotibialis an der Außenseite, der Glutäus maximus hinten, der Quadriceps vorn. Die einzelnen Muskelgruppen, untereinander Gegenwirker, befinden sich gleichwohl für gewöhnlich zueinander im labilen Gleichgewicht. Bei stärkerer und vor allem dauernder Anstrengung, wie sie das längere Stehen bedeutet, ermüden die Muskeln, und es treten Schmerzen in ihrer Muskelmasse oder an ihren Ansatzstellen auf (Leistenbeuge, Trochanter major, Femur- und Tibiakondylen usw.). Von den häufig festzustellenden Muskelhärten in den durch ungünstige Statik überanstrengten Muskeln des Beines wird später die Rede sein. Bei Änderung des Schwerpunkts des Körpers wie bei Gravidität oder Hängebauch tritt eine Veränderung der Gleichgewichtslage ein, und stärkere Anstrengungen der Muskeln zur Herstellung und Erhaltung des Gleichgewichts sind notwendig. Dasselbe tritt ein, wenn die Gleichgewichtslage nur auf einer Seite gestört wird, wenn Veränderungen der Beinachse entstehen. Die normale Achse des Beins, seine Hauptachse oder Traglinie, geht durch die Mitte des Schenkelkopfes, der Femurkondylen und der Knöchel (Abb. 3). Treten Abweichungen von dieser Achse ein oder verändert sich der Unterstützungspunkt des Beins am Becken (X- und O-Bein, Verkrümmungen des Oberschenkels, Hüftluxation, Beugeadduktionskontraktur der Hüfte bei Coxitis oder Coxa vara), so werden ebenfalls gewisse Muskelgruppen am Bein besonders angestrengt und ermüden leichter. Oft wirkt dies über die Extremität hinaus bis zur Wirbelsäule, die zum statischen Ausgleich einer Hüftbeugekontraktur sich in stärkerer Lordose einstellen muß. Das macht sich dann oft in Rückenmuskelschmerzen geltend. Wie Änderungen der Hauptachse machen sich auch Änderungen der Querachse der Gelenke fühlbar, am Hüft-, Knie- und Fußgelenk, meist allerdings durch die gleichzeitige Veränderung der Hauptachse bedingt. Durch abnorme Belastung der Gelenkflächen kommt es zu frühzeitiger Abnutzung und zu chronisch deformierender Arthrose (bei X- und O-Bein, schiefeheilten Knochenbrüchen).

Wenn wir den Fuß, seine Funktion und seine Funktionsstörungen richtig verstehen sollen, müssen wir eine klare Vorstellung einmal vom Aufbau des Skelets, von den Bewegungsmöglichkeiten in den einzelnen Gelenken und von den einzelnen Muskeln und Bändern haben.

b) Das Skelet.

Der Fuß ist ein kunstvolles Gefüge aus 26 verschiedenen Knochen, ohne die Sesambeine, mit Bändern zusammengebunden und mit kurzen, zum Teil sehr kräftigen Muskeln vor allem an der Sohle, dann zwischen den Mittelfußknochen und am Rücken mantelartig umgürtet. Er stützt sich hinten auf den Höcker des Fersenbeins auf, vorn auf die Köpfechen der Mittelfußknochen. Das Fersenbein ist schräg von hinten unten nach vorn oben gerichtet. Auf ihm thront das Sprungbein. Nach vorn zu schließen sich an das Fersenbein das Würfelbein, an das Sprungbein das Kahnbein an. Während das Würfelbein nach vorn zu mit dem 4. und 5. Mittelfußknochen verbunden ist, schließen sich an das Kahnbein nach vorn nebeneinanderliegend die 3 Keilbeine an, von denen das erste mit der Basis sohlenwärts, mit der Schneide rückenwärts liegt, wohingegen 2 und 3 mit den Basen fußbrückenwärts gelagert sind. Mit den 3 Keilbeinen sind die 3 ersten Mittelfußknochen verbunden. An diese wiederum schließen sich die Zehen an, von denen die große Zehe 2 Glieder, die übrigen 3 Glieder besitzen, wovon am häufigsten die 5. bisweilen eine Ausnahme hat und als offenbar in Rückbildung begriffen nur 2 Glieder zählt.

Durch die Art der Anordnung der einzelnen Fußknochen entsteht die charakteristische Form des Fußes, die nicht ganz zutreffend mit einem Gewölbebau verglichen wurde, dem sie wohl in der äußeren Form, nicht aber in der Funktion

entspricht, wie schon ENGELS hervorgehoben hat. Man spricht von einem inneren und äußeren Längsgewölbe und von einem Quergewölbe des Fußes. Das innere Längsgewölbe oder der innere Fußbogen wird gebildet von dem schräg nach oben aufsteigenden Fersenbein, dem Sprungbein, Kahnbein, 1. Keilbein und 1. Mittelfußknochen. Den äußeren Längsbogen bilden Fersenbein, Würfelbein und 5. Mittelfußknochen. Daraus, daß die



Abb. 4. Vordertarsus des rechten Mchefeufes in Form zusammengesetzt von distal her. Zeigt den Bogen, welchen die Knochen beschreiben. (H. VIRCHOW.)

aus Talus, Naviculare, Cuneiformia und den ersten 3 Metatarsalien und eine vordere Nebenstrebe aus Calcaneus, Cuboid und Metatarsale 4 und 5. Vordere Haupt- und Nebenstrebe sind miteinander zu einer Art Hohlrinne, vor allem durch Muskelzug zusammengehalten. Auf dem Grund dieser anschaulichen Gliederung des Fußes hat MATHEIS weitergebaut. Er geht vom Funktionellen aus, das in dem

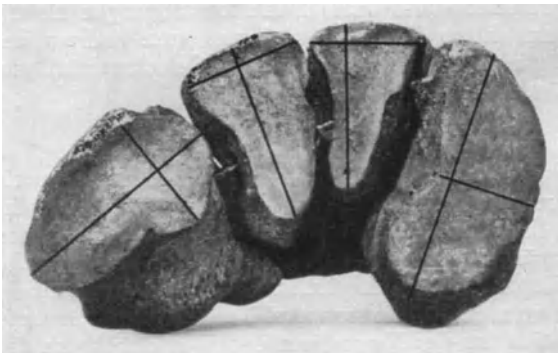


Abb. 5. Vordertarsus des Sundainsulaners in Form zusammengesetzt von distal her, mit Meßlinien. Zeigt den Bogen, welchen die Knochen beschreiben. (H. VIRCHOW.)

Gruppen zusammen bilden den äußeren oder *Tragbogen* des Fußes, dessen Bedeutung als des äußeren Längsgewölbes schon LORENZ erkannte. An der Innenseite des Fußes ist als 3. Gruppe der *Stützstrahl* eingebaut, bestehend aus den medialen Wurzelknochen und dem Großzehenstrahl. Ihm ist unter anderem die wichtige Aufgabe zugewiesen, den äußeren Tragbogen vor seitlichem Umlegen in Pronation zu bewahren, zu stützen. Er paßt auch den Fuß den Unebenheiten des Bodens an, dazu ist er durch seine größere Beweglichkeit und die Ausstattung mit kräftigen Muskeln befähigt. MATHEIS vergleicht in seiner absichtlich vereinfachten,

Ferse der Ausgangspunkt, ja der hintere Stützpfiler für beide Längsbogen des Fußes ist, geht schon die Bedeutung der Stellung dieses Knochens für die ganze Konstruktion hervor. *Mit diesem steht und fällt der ganze kunstvolle Bau.* ENGELS hat seinerzeit in einer ausgezeichneten Arbeit über den Fuß an der Hand von Studien den Fuß in 3 Systeme oder Streben zerlegt, die hintere Strebe aus Talus und Calcaneus, eine vordere Hauptstrebe

Bau des Fußes seinen Ausdruck findet: Rückwärts Sprungbein und Fersenbein, von festem massigen Bau, etwa im Verlaufe des Unterschenkels übereinander angeordnet, Träger der Körperlast, von dem mächtigen Wadenmuskel, dem stärksten des Unterschenkels, bewegt. An diese rückwärtige Gruppe schließt sich zu ihrer Stützung vor dem Umsinken nach vorn eine zweite, vom äußeren Teil des Vorfußes gebildete an, fest mit ihr verbunden: Würfelbein und 4. und 5. Fußstrahl. Beide

aber das Wesentliche sehr klarmachenden Darstellung den Aufbau des Fußgerüsts mit einem dreibeinigen Stuhl mit verschiedenen steil gestellten Beinen.

Diese Auffassung ist jedenfalls zutreffender und die Betrachtung fruchtbringender für das Verständnis der Abweichungen des Fußes von der normalen Form, als die verschiedenen Gewölbetheorien, deren Väter sich über Kreuz-, Kuppel- oder Nischengewölbe streiten, so daß jeder von ihnen, wie schon ENGELS feststellte, sein Spezialgewölbe besitzt. Aber dies sind ja nur Vergleiche. Wir wissen nur, daß der Fuß ein sehr kompliziert gebautes Gebilde ist, nach STRASSER und FICK eine Art Brücke, die von oben her am Talussattel etwa in der Mitte belastet wird und an ihren End- oder Fußpunkten vorn und hinten durch den Boden unterstützt ist. Entsprechend den 5 Mittelfußknochen haben wir 5 längsverlaufende Gewölbebögen, die vorn untereinander zu einem queren Gewölbe verbunden sind. Nach hinten zu führen sie zu einem einzigen Fuß- oder Stützpunkt, dem Fersenhöcker zusammen, während vorn jeder Bogen seinen eigenen Fußpunkt in seinem Mittelfußköpfchen hat. Im queren Tarsalgelenk, dem Chopart, liegen etwa die Scheitelpunkte der 5 Längsbögen, die verschieden hoch und lang sind, am höchsten und längsten der zweite, am niedrigsten und kürzesten der fünfte.

Wir haben bisher fast immer nur von den längsverlaufenden Bögen des Fußes gesprochen und der

Querwölbung der Fußwurzelknochen noch nicht gedacht, die von der Außenseite des Fußes mit dem Würfelbein aufsteigt, im 2. Keilbein ihre Höhe erreicht und mit dem 1. Keilbein sich wieder etwas nach medial senkt (Abb. 4 und 5). An diesen bogenförmigen Aufbau der Tarsalien schließen sich nach vorn zu die Metatarsalien ebenfalls in einem zur Längsachse des Fußes quergestellten Bogen an, der allerdings nach vorn zu immer flacher wird, je mehr die Metatarsalien fächerartig auseinandergehen. Daß die Metatarsalköpfchen auch noch einen queren Gewölbebogen bilden, hat PITZEN durch Röntgenaufnahmen bewiesen. Ich komme darauf noch zurück. Auch von den Zehen rede ich später.

Die häufigen *Variationen* des Fußskelets bedingen mitunter auch Abweichungen der äußeren Form, ohne daß diese deshalb als pathologisch anzusehen wären. Ein Beispiel hierfür sei aus H. VIRCHOWS Abhandlung über die Skelete farbiger Rassen wiedergegeben. Abb. 6 zeigt Talus und Calcaneus von 2 Farbigen mit sehr verschiedener Lage des langen Durchmessers der Gelenkfläche des Taluskopfes, mit weitem medialen, fast exzentrischem Ausladen des Taluskopfes überhaupt bei dem einen und mit sehr verschiedener Form des Fersenbeinhöckers, der bei dem einen (links) eine starke Ausbildung des Tuberculum mediale, bei dem anderen eine stärkere des Tuberculum laterale aufweist. Auch der Vordertarsus, in Form zusammengesetzt, zeigt bei 2 verschiedenen Individuen eine sehr verschiedene Form des Bogens, eine flachere und eine gewölbtere Form (Abb. 4 und 5). Neue Studien des sardinischen Anatomen BRUNO über die Formvariationen der

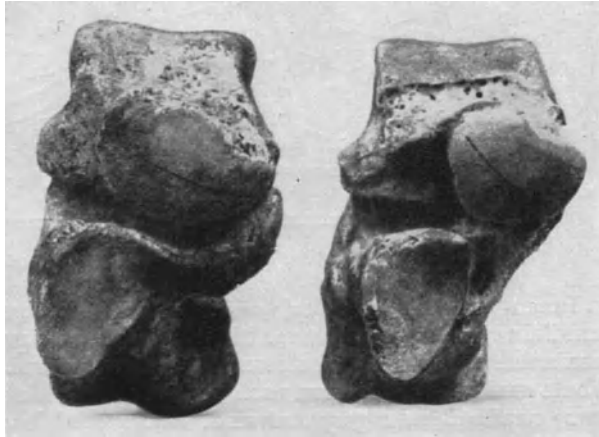


Abb. 6. Talus und Calcaneus eines Mhehe (links) und Sundainsulaners, in Form zusammengesetzt, mit verschiedener Lage des langen Durchmessers der Facies navicularis am Talus. (H. VIRCHOW.)

Tubera des proc. posterior des Calcaneus an 200 Fersenbeinen zeigen, daß bald das mediale, bald das laterale Tuber stärker entwickelt ist, daß in 78% das mediale Tuber eine abgerundete Form hat, daß das laterale Tuber in 62% im gleichen Niveau wie das mediale liegt. Ähnliche Ergebnisse hatte auch LAIDLAW bei seinen Untersuchungen. Besondere Rassenmerkmale konnten nicht festgestellt werden.

e) Die Bänder.

Das Gerüst des Fußes ist von Muskeln und Bändern zusammengehalten. Von den *Bändern* sind wichtig die starken Gabelbänder zwischen Schienbein und Wadenbein, die die Knöchelgabel verbinden, ferner die Knöchelbänder, die

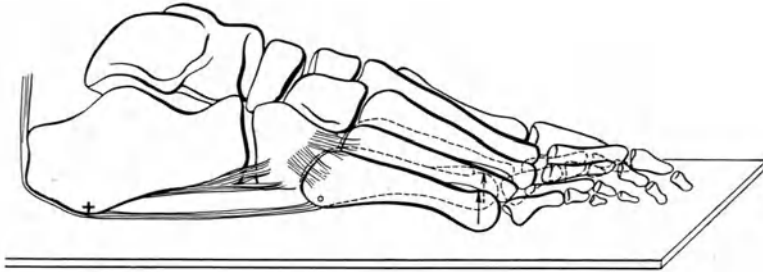


Abb. 7. Schema der lateralen Züge der Plantarfascie. (Nach BRUNO.)

an Innen- und Außenseite wie seitliche Schienen angebracht sind: Von der Tibia zum Talus nach vorn und nach hinten, aber auch zum Calcaneus und Naviculare, zusammen als Ligam. deltoideum bekannt, während an der Außenseite von der Fibula zum Talus wiederum nach vorn und nach hinten und auch zum Calcaneus kurze straffe Bänder gespannt sind. Zwischen Calcaneus und Naviculare ist der

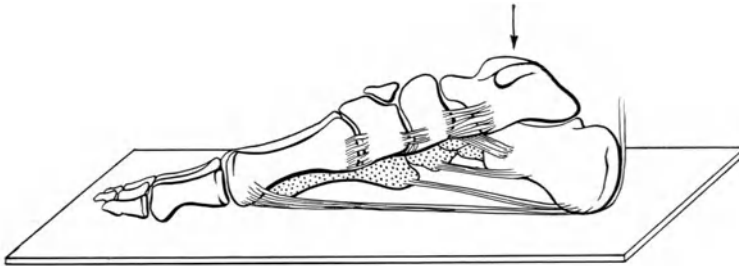


Abb. 8. Schema der medialen Züge der Plantarfascie. (Nach BRUNO.)

Taluskopf geschoben. Seine vordere halbkugelige Fläche dreht sich in der pfannenartigen Höhlung des Naviculare. Ein etwa dreieckiges Stück der Unterfläche des Taluskopfes aber ist frei. Es liegt zwischen Calcaneus und Naviculare. Es verlangt förmlich nach Unterstützung von unten her. Es wird gehalten von einem sehr wichtigen Band, das sich zwischen Calcaneus und Naviculare ausspannt, das von FICK so genannte Pfannenband, Lig. calcan.-naviculare plantare, sehr stark gebaut, mit einer Knorpelrinne dem Talus gegenüber versehen, ihn vor dem Abwärtssinken an dieser gefährdeten Stelle schützend. Dorsalwärts zieht sich vom Calcaneus zum Naviculare und Cuboid ebenfalls ein starkes Band, Lig. bifurcatum oder Pinzettenband genannt, das die 3 Knochen Calcaneus, Naviculare und Cuboid miteinander verbindet. Die einzelnen bogen- und gewölbeartig aneinandergesetzten Fußwurzelknochen sind mit dorsalen und plantaren

Bändern durch feste Verklammerung gehalten. An der plantaren Seite sind die wichtigsten das lange Sohlenband, das vom Tuber calcanei bis zur Sehnenscheide des *M. peroneus longus* und weiter nach vorn läuft, und das *Lig. calcaneo-cuboideum plantare*, das den äußeren Knochenbogen des Fußes in seiner Lage erhält. An der Fußrückenseite sind es meist kurze, straffe Bänder, die Baustein an Baustein binden. BRUNO, der besonders die Plantaraponeurose studiert hat, zeigt in Abb. 7 und 8 schematisch die Züge der wichtigsten Bänder des Fußes und der einzelnen Teile der Plantaraponeurose. Gegen die letzte Abbildung, die das *Lig. plantare longum* darstellt, möchte ich einwenden, daß nach unserer Kenntnis dieser Längszug der Plantarfascie nicht am Köpfchen des 1. Metatarsale endet, sondern über dasselbe hinaus zur Großzehe führt, bzw. mit den hier vorhandenen akzessorischen Faszikeln in Verbindung steht und dadurch Stellung und Funktion der Großzehe beeinflusst. Das Bild scheint mir zu schematisch gezeichnet zu sein.

d) Die Muskeln.

Lange und kurze *Muskeln* halten und bewegen den Fuß. Die Tragkraft der *kurzen* in der Sohle gelegenen Fußmuskeln wird von den Anatomen auf 200 kg berechnet. Sie sichern das Gewölbe. Bis auf die beiden verhältnismäßig schwachen *M. extensor hallucis et digitorum brevis* liegen sie alle in der Sohle. Sie sind stark gebaut und ziehen vom Fersenbein nach vorn zu den Zehen, dienen aber keineswegs allein der Zehenbewegung. Ungemein kräftig entwickelt sind die Muskeln des Großzehenballens, *Abductor*, *Flexor* und *Adductor*, sie umschließen den 1. Fußstrahl von den Seiten und unten her mantelartig und hängen untereinander zusammen. Bei der Betrachtung des *Hallux valgus* spielt das noch eine Rolle. Sie abduzieren, beugen und adduzieren die Großzehe. Außerdem aber sind sie Stützer, Spanner und Erhalter des Fußgewölbes, von dessen verschiedenen Teilen sie ihren Ursprung nehmen und in das sie sich mit ihren Fasern hinein erstrecken. Um das 5. Metatarsale sind die schwächeren Muskeln des Kleinzehenballens gruppiert, der etwas stärkere, lange *Abductor*, der *Flexor* und der schwache *Opponens digiti 5 brevis*. Zwischen diesen beiden Muskelgruppen am inneren und äußeren Rande des Fußes und getrennt von ihnen durch in die Tiefe der Fußhöhle hineinreichende Scheidewände der gleich zu besprechenden Plantaraponeurose liegen die ebenfalls sehr wichtigen mittleren Fußmuskeln; oberflächlich direkt unter dieser der starke *Flexor digitorum brevis*, dessen zu den Zehenendgliedern ziehende Sehnen sich spalten, um die Longussehne durchzulassen, die die Mittelglieder der Zehen plantarwärts beugt. Auch dieser außerordentlich kräftige Fußmuskel hält den Fuß in der Längsrichtung zusammen und verkürzt das Gewölbe. An ihn schließen sich nach dorsal 4 *Lumbricales*, von den Sehnen des *Flexor digitorum longus* entspringend, der 1. *Lumbricalis* einköpfig, die anderen zweiköpfig. Sie setzen am medialen Rand des Grundgliedes der 2. bis 5. Zehe an, beugen ihr Grundglied und ziehen die Zehen nach der Großzehe hin. Ebenfalls am langen Zehenbeuger setzt der vom *Calcaneus* entspringende *Quadratus plantae* an, der diesen Muskel verstärkt. Noch weiter dorsalwärts als die *Lumbricales* liegen ganz tief in der Sohle die *Interossei*. Zunächst die *Interni* oder *Plantares*, 3 an der Zahl, einköpfig entspringend an der Basis und plantaren Fläche des 3. bis 5. Metatarsale und am *Lig. plantare longum*, und sich anheftend an der Medialseite der Basis des Grundgliedes der 3. bis 5. Zehe und an den *Ligam. accessoria plantaria*. Sie beugen die Grundglieder und adduzieren die 3. bis 5. Zehe zur 2. hin. An sie schließen sich noch weiter dorsal und schon nicht eigentlich mehr zur *Planta* gehörig die *Interossei externi* oder *dorsales*, zweiköpfig von den einander zugekehrten Seitenflächen der Metatarsalien und auch vom *Lig. plantare longum* entspringend, zwischen den Metatarsalien gelegen.

Sie sind 4 an der Zahl und setzen an der Basis des Grundglieds der 2. bis 4. Zehe und an den Lig. accessoria plantaria an, um die Grundglieder zu beugen und die



Abb. 9. Fußbekleidung des abessinischen Soldaten = Sandalen, welche dem Fuß große Bewegungsfreiheit gewähren.

Zehen lateralwärts abzuspreizen. Leider hat der Kulturfuß des Erwachsenen diese Kunst fast völlig verlernt, während der kindliche Fuß sie oft noch ganz



Abb. 10. Füße eines abessinischen Kriegers. Die Sohlenhaut ist hart und gerunzelt.



Abb. 11. Der abessinische Soldat hält das Stativ des Maschinengewehrs zwischen den Großzehen und den übrigen Zehen fest.

leidlich beherrscht. Naturvölker benutzen die Zehen zum Greifen und Halten bei der Arbeit, wie die Silberarbeiter in Sansibar, wie Japaner oder Chinesen. Bilder von Füßen der Abessinischen Soldaten, die zum Teil barfuß gehen, zum Teil nur mit leichten, locker am Fuß befestigten Sandalen ausgerüstet sind

(Abb. 9), zeigen die im natürlichen Gebrauch erhaltene Kraft und Schönheit des Fußes, der durch das Gehen auf dem unebenen Boden eine derbe, rhinocerosartige Sohlenhaut zum Schutz bekommen hat (Abb. 10 und 11), und der imstande ist, das Stativ des Maschinengewehres zwischen den Zehen festzuhalten. Beim Baumklettern



Abb. 12. Der menschliche Fuß als Greiforgan (Fuß des armlos geborenen Fußkünstlers Untan, ausgebildet zu den allerverschiedensten Tätigkeiten), bleistiftspitzend.

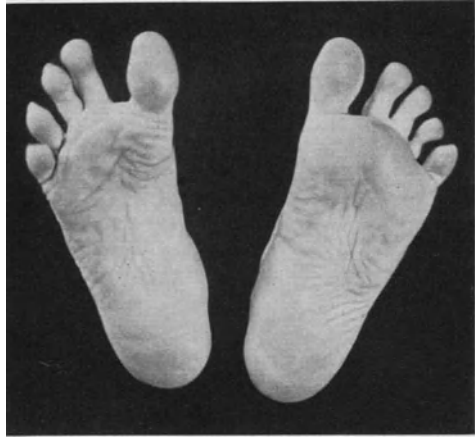


Abb. 13. Sohlenbild des Armlosen mit der schönen Abspreizung der Zehen, die als wirkliche aktive Organe erscheinen.

klammern sie sich mit der Fußinnenfläche fest an, ebenso wie die Australier, die mühelos und schnell wie die Affen die höchsten Bäume erklimmen. Beim Abschnitt über den Schuh ist hierüber noch einiges zu sagen. Im Laufe der



Abb. 14. Aktive Abspreizung der Großzehen des Armlosen. Man sieht, wie sich die Großzehen in den Grundgelenken sogar nach medial verschieben können, während die kleinen Zehen nach lateral abgespreizt werden.

Entwicklung und Anpassung hat sich der Fuß aus einem Greiforgan zu einem alleinigen Stütz- und Gehorgan umgebildet. Vereinzelt sehen wir besonders durch frühe Übung wie beim armlos geborenen Untan (Abb. 12) außerordentlich

gute und kräftige Beuge- und Spreizbewegung der Zehen. Ein zweiter Untan ist der kanadische Rechtsanwalt Mr. Watson, der bei einem Besuch unserer Klinik von uns untersucht wurde. Durch eine Geburtslähmung beider Arme waren diese völlig unbrauchbar geworden, so daß er von früher Kindheit an seine Füße zu allen Verrichtungen auszubilden gezwungen war. Ich ließ durch THOMSEN eine genaue Analyse von Form und Funktion seiner Füße mit Röntgenbildern, Photos und im Film herstellen. Abb. 13 zeigt das Sohlenbild derselben mit dem geraden Verlauf der Großzehen und auch der kleinen Zehen, das Röntgenbild (Abb. 14) die weitgehende aktive Abspreizung der Großzehen, Abb. 15 das Gehen und Stehen auf den maximal gebeugten Zehen und Abb. 16a und b die äußerste aktive Streckung der Großzehen im Grundgelenk bei gleich-



Abb. 15. Der Armlöse kann auf den in beiden Gelenken plantarflektierten Zehen stehen.

zeitiger äußerster aktiver Beugung der übrigen Zehen und ebenso die umgekehrte Bewegung, also die getrennte Innervation der Zehenmuskeln, was den meisten Menschen von heute nicht mehr gelingen will. Bemerkenswert war auch die weitgehende aktive und passive Bewegung des Fersenbeins im sog. unteren Sprunggelenk, dem Talo-calca-nealgelenk, nach innen, im Sinne der Supination, während sich bei der Bewegung nach lateral eine deutliche Hemmung wenige Grade über die Mittelstellung hinaus findet. Auch im CHOPARTSchen Gelenk ist eine ausgiebige Adduktion und auch Plantarflexion möglich. Ein großes Bewegungsausmaß also in den Fußwurzelgelenken! Und doch vollkommen statische Funktionsfähigkeit, d. h. Belastungsmöglichkeit! Die Füße sind als Greiforgane für alle möglichen Leistungen des Lebens vollkommen ausgebildet (Rasieren, Zigaretten anzünden, Tasse fassen, Kaffee einschenken, Schreiben usw.). Oft steht bei solchen Menschen die große Zehe medial etwas ab und erscheint kürzer als gewöhnlich, was nicht durch

eine Kürze der Zehe bedingt sein muß, sondern wie H. VIRCHOW am Papuafuß feststellte, durch eine Kürze des 1. Metatarsale, wodurch die Zehe auffallend zurücktrat. Die Chinesen nannten bei ihrer Eroberung Tongkings vor 4000 Jahren die dortigen Bewohner deshalb „Gabelzeher“. Der Fuß des Naturmenschen ist ungemein muskelkräftig. Weit entfernt davon, platt zu sein, was oberflächliche Untersucher ihm nachsagten, zeigt der Fuß des Negers dieselbe Wölbung des Skelets wie beim Europäer. Der Fuß ist breit, die Zehen sind fächerartig ausgebreitet, die Muskulatur sehr differenziert, zur Arbeit brauchbar (Abb. 17).

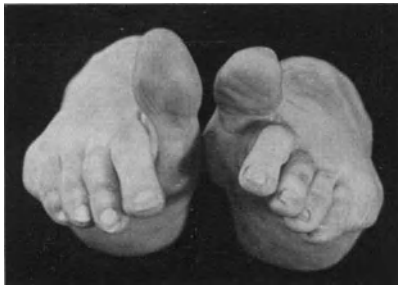
Durch ihren Ansatz an den Ligamenta accessoria plantaria fixieren die Interossei weiterhin auch die Gelenkpfannen der Zehen gegen die Mittelfußköpfchen, so daß die Zehen zu sicheren Widerlagern für die vorderen Stützpunkte des Gewölbes werden.

Diese ganze vielgliederte und in ihren Funktionen vielseitige Sohlenmuskulatur, die am Fuße selbst Ursprung und Ansatz hat, wird an der Sohlenseite überzogen und zusammengehalten von der mit ihr fest verwachsenen *Plantaraponeurose* (Abb. 18), einem sehr wichtigen Gebilde, das durch seine Spannung das Gewölbe stützt. Es ist sehr fest, ja derb gebaut, zieht vom Fersenhöcker, mit dessen Knochenhaut es fest verwachsen ist, nach dem Vorfuß und steht

mit 5 nach vorn laufenden Zipfeln mit den basalen Platten der Metatarso-Phalangealgelenke und den Ligamenta vaginalia der Zehen in Verbindung. Zum Teil dient die Plantaraponeurose kurzen Fußmuskeln zum Ursprung, zum anderen Teil stützt sie mit ihren Scheidewänden die Muskeln und das Längs- und Quergewölbe. Zu letzterer Funktion wird sie durch ihre Querfaserung vorn befähigt. Bei experimenteller Durchschneidung der Aponeurose hat man das Gewölbe sich etwas abflachen gesehen. Feine Nervenästchen des Nervus plantaris medialis et lateralis durchbohren die Aponeurose an verschiedenen Stellen zur Versorgung der Sohlenhaut. WILHELM ROUX hat in seinen Abhandlungen



a



b

Abb. 16. a Aktive isolierte Plantarflexion der Großzehen, während die übrigen Zehen stark dorsalflektiert werden. b Aktive isolierte Dorsalflexion der Großzehen, während die übrigen Zehen stark plantarflektiert werden.

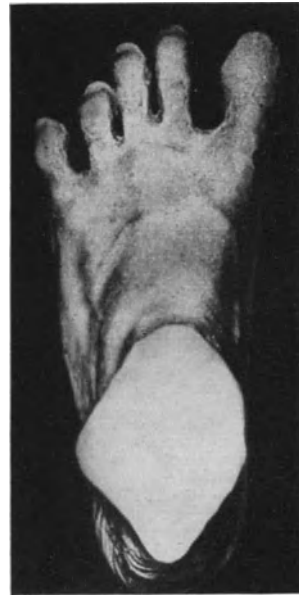


Abb. 17. Gipsabguß des Fußes eines Papua aus Deutsch-Neuguinea von RICHARD NEUHAUS. Zeigt den gleichen Abstand zwischen 1. und 2. Zehe und zwischen 4. und 5. Zehe. (H. VIRCHOW).

über Entwicklungsmechanik diese Bedeutung der Plantaraponeurose erkannt und aus der Tatsache, daß diese einerseits an den Knochen befestigt ist, andererseits viele Fasern in die Haut abgibt, sie als Mittelglied zur Befestigung der Haut gegen die Skeletteile angesehen. Wir würden sonst in unserer Haut hin- und herrutschen. Was die Plantarfascie für die Mechanik der Großzehe bedeutet, hat THOMSEN beim Hallux rigidus und valgus dargetan. Der Anatom ALFRED HENKEL hat die Plantaraponeurose genau untersucht und folgendes Wichtige festgestellt, das ist einmal die Befestigung an den Sehnenscheiden und dem Periost des Grundglieds der Zehen mit Hilfe eines fächerartigen Faserflechtwerks, so daß das sog. Ligam. natatorium entsteht. Andererseits weist er daraufhin, daß die Plantaraponeurose so gebaut ist, daß sie eine Längsfurche besitzt, die sie in 2 Teile, einen größeren medialen und einen kleineren lateralen trennt. Der mediale oder innere größere Teil, entspringt von der unteren Fläche des Processus medialis des Fersenbeinhöckers, zieht, anfangs kompakt, dann sich in 5 Zipfel spaltend, über das Metatarsophalangealgelenk nach vorn. Die 3 mittleren Zipfel folgen dabei etwa der Richtung der zugehörigen Zehen, während

der 1. und der 5. sich mit der Richtung ihrer Zehen kreuzen. Diese beiden nehmen auch an der Bildung des Ligam. natatorium so gut wie gar keinen Anteil, sondern endigen vorher in der Haut. Die Teilung der beiden Aponeuroseabschnitte kommt dadurch zustande, daß sich der laterale Rand des medialen

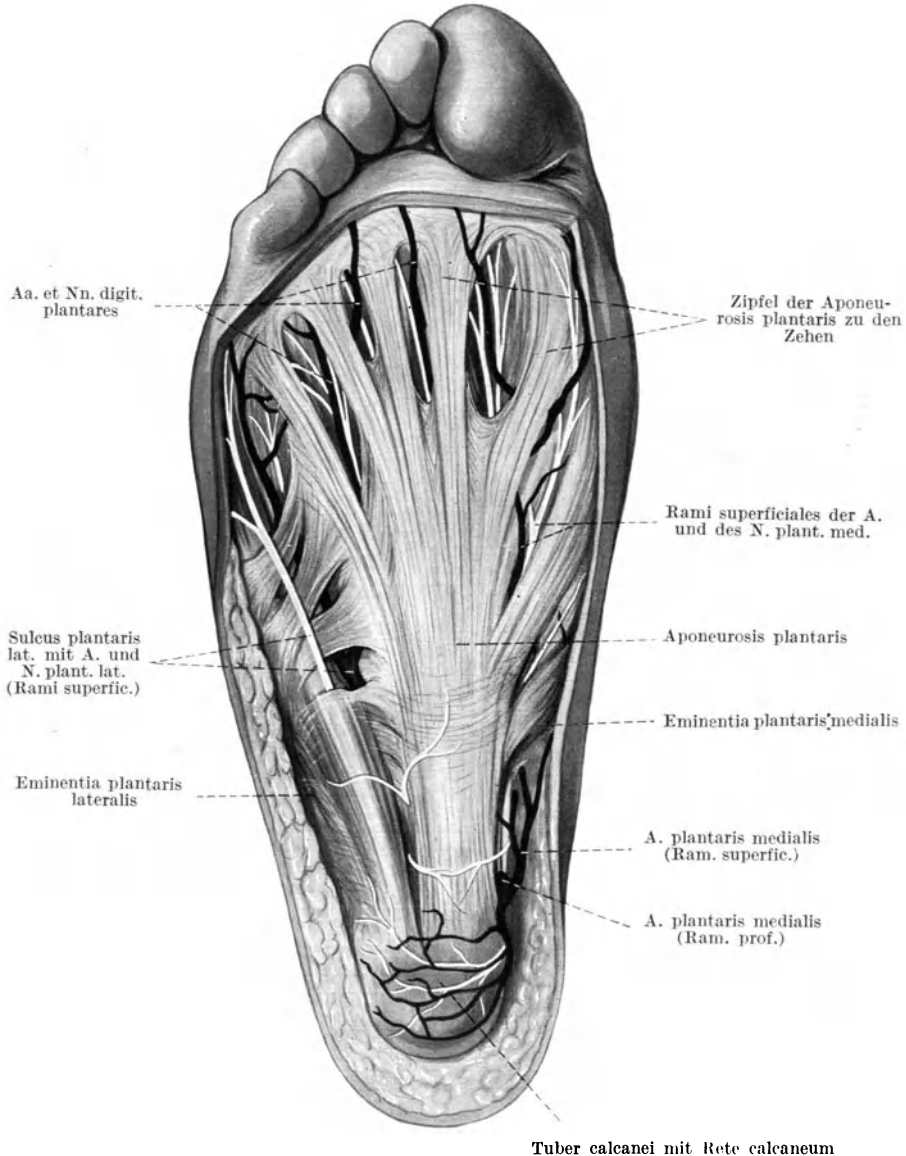


Abb. 18. Aponeurosis plantaris und Sulcus plantaris medialis und lat. mit den oberflächlichen Arterien und Nerven der Planta pedis. (Aus CORNING: Lehrb. d. topograph. Anatomie, 16./17. Aufl. München: J. F. Bergmann 1931.)

Abschnittes nach oben umschlägt, während der mediale Rand des lateralen Abschnittes das gleiche tut. Der laterale Aponeurosenabschnitt entspringt von dem lateralen Rand des Proc. med. des Fersenbeinhöckers, hinten in fester Verbindung mit dem Musc. abductor dig. 5., und zieht unter diesem Muskel nach vorn sich in

2 Zipfel unter dem Cuboid spaltend. Von diesen umschlingt der laterale diesen Muskel, setzt am Proc. styl. des 5. Metatarsale an und verhindert so das Abgleiten des Muskels nach lateralwärts. Der mediale Zipfel zieht am medialen Rand dieses Muskels in die Tiefe und setzt sich vorn an den Ligam. accessoria plantaria der 3. bis 5. Metatarsophalangealgelenke an. Hier setzen auch tiefe Fasern des vorher erwähnten größeren medialen Teils der Aponeurose an.

Ich habe diese anatomischen Feststellungen ausführlich wiedergegeben, weil wir dem Gebilde der Plantarfascie größte Beachtung für den Zusammenhalt des Fußes bei der Belastung schenken müssen und weil sich die häufigen sekundären Stellungsveränderungen der Zehen beim Senk-, Spreiz- oder Plattfuß aus der

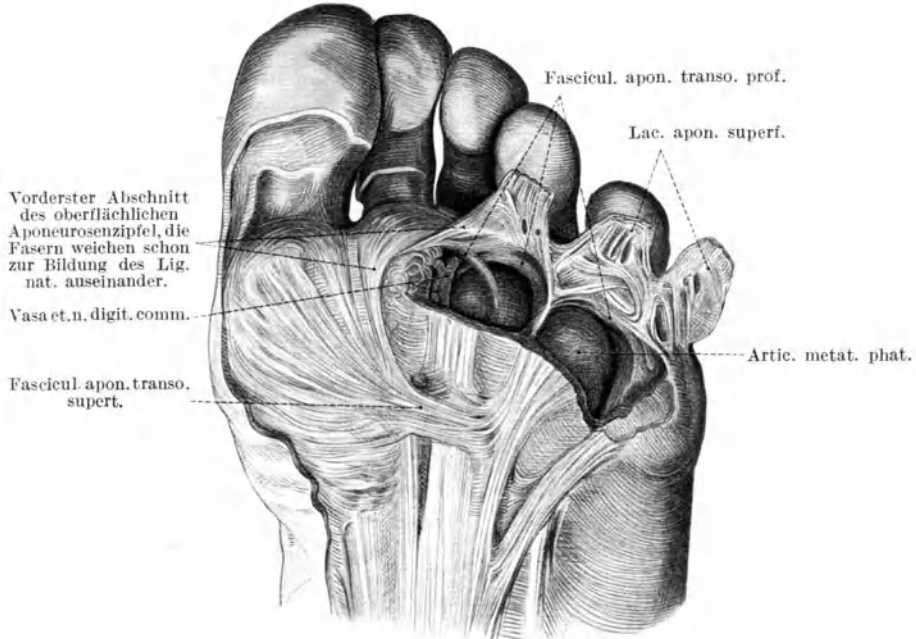


Abb. 19. Plantarfascie mit quer bis zum 4. und 5. Metatarsalgelenk verlaufenden Zügen. (Nach HENKEL.)

Änderung der Zug- und Spannungsverhältnisse der zu ihnen verlaufenden und mit ihnen verbundenen Ansätze der Fascienzippel erklären lassen.

Abb. 19 zeigt die Plantaraponeurose nach der Zeichnung HENKELS mit ihrer Teilung in medialen und lateralen Abschnitt und den queren, die Metatarsalköpfchen untereinander verbindenden Fasciculi transversi. Wir sehen den queren, oberflächlich gelegenen Faszikelzug, der sich zwischen dem Großzehengrundgelenk und der Mitte der Fußsohle ausspannt und den Fuß in dieser wichtigen Gegend zusammenhält. Die quere Verbindung zum 3. und 4. Caputulum ossis metatarsale und ihre Bedeutung für die Festigkeit des Vorfußes wird besonders deutlich.

Auf der Rückenseite des Fußes liegen die beiden kurzen Strecker der Großzehe und der übrigen Zehen, beide von lateral her kommend, von der lateralen oberen Fläche des Fersenbeins entspringend und nach medial zu den Zehen ziehend. Infolge dieses Verlaufs üben sie auf die Zehen außer einer dorsal streckenden auch eine lateralwärts ziehende Wirkung aus, was für die Pathologie der Zehen von Bedeutung ist.

Die *langen* Fußmuskeln bewegen den Fuß im Sinne der Dorsal- und Plantarflexion, der Supination und Pronation, Kreiseln um die Längsachse, der Adduktion und der Abduktion. Sehr bemerkenswert ist das starke Übergewicht, das die Plantarflektoren gegenüber den Dorsalflektoren besitzen: 8 Plantarflektoren (Gastrocnemii, Soleus, Peronei, Tib. post., Flexor hall. und Digit. long.) leisten eine Gesamtarbeit von $18\frac{1}{2}$ kg/m gegenüber den 3 Dorsalflektoren (Tib. ant., Extens. halluc. und Digit. longus) mit $4\frac{1}{4}$ kg/m (BRAUS). Dieses Kräfteverhältnis wird uns verständlich, wenn wir an die hohe funktionelle Bedeutung der Plantarflektoren für das Gehen, Laufen, Treppensteigen, Erheben des Körpers auf die Fußspitzen und der Fixierung des Fußes am Boden zur Verhütung des Vornüberfallens denken. Wir wissen ja, daß bei plötzlichem Anspannen in einem solchen Momente sogar Risse in den Wadenmuskeln eintreten können. Zum Verständnis der Bewegungen fassen wir den Fuß als einen zweiarmligen Hebel mit langem, vorderem Arm = Vorfuß, mit kurzem, hinteren Arm = Hacke, mit dem Drehpunkt in der Knöchelgabel auf. Die Wadenmuskulatur = Triceps surae (Gastrocnemii + Soleus), die am Fersenbein ansetzt, hat auch schon darum eine größere Kraft nötig, weil sie an dem kleineren Hebelarm angreift (kürzerer Hebelarm = kleinerer Weg). Der Neger, der Läufer ist, hat einen längeren Fersenhöcker als wir (HERZ), er hat auch eine etwas anders gebaute Wadenmuskulatur, mit besonders langen Muskelfasern des Triceps surae, die weit an der Achillessehne nach abwärts reichen. Dadurch ist die Wade schmal, kurz, fast schwächlich, offenbar, weil sie zur Bewegung des hier längeren Hebelarms des Fersenbeins geringerer Kraft bedarf. Wir begreifen jetzt auch die außerordentlich massige Bildung des Fersenbeins, das einmal der Lastübernahme des Körpergewichts gewachsen sein muß, andererseits als Ansatzpunkt zur Befestigung des mächtigen mechanischen Apparates der Wadenmuskulatur von oben her, der Plantaraponeurose und der kurzen Sohlenmuskeln (Flexor digit. commun. brevis und Abductor dig. 5) dient. Durch seinen Ursprung am Femur hat der Gastrocnemius bekanntlich auch Beziehungen zum Kniegelenk, er wird dadurch ein zweigelenkiger Muskel, der Knie- und Fußgelenk überspringt. Bei Kniebeugung verschwindet z. B. ein leichter Spitzfuß durch Entspannung dieses Muskels. Zwischen Achillessehne und Tibia bzw. Calcaneus liegt normalerweise lockeres Fettgewebe, offenbar als Widerlager bei der Fußbewegung zur Verhütung der Reibung. Auch ein Schleimbeutel findet sich hier, dem wir bei den Erkrankungen der Fersenegend noch begegnen werden. Lähmung oder Schwächung der Wadenmuskulatur bedeutet eine schwere Schädigung der Gehfähigkeit. Es entsteht der sog. Hackenfuß. Die Abhebelung des Fußes vom Boden wird erschwert, der Mensch kann leichter vornüberfallen, der Gang wird unsicher, unelastisch, stampfend, klappend. An sich hätte der Wadenmuskel bei jeder Zusammenziehung in Belastung eine das Gewölbe des Fußes abflachende Wirkung, die aber durch das Entgegenarbeiten der kurzen Plantarmuskeln und die Festigkeit von Plantaraponeurose und plantaren Bändern unter normalen Verhältnissen hintangehalten wird.

Bei der reinen Plantarflexion des Fußes wirken mit dem Wadenmuskel noch die Peronei und die tiefen Flexoren gleichsinnig zusammen. Bei dieser Bewegung halten sich Peronei und Flexoren, die beide hinter dem Drehpunkt des Fußes in der Knöchelgabel liegen, das Gleichgewicht. Im übrigen sind sie Antagonisten, die Peronei Pronatoren und Abductoren, die tiefen Beuger Supinatoren und Adductoren. Der *M. peroneus longus* ist hinsichtlich seiner Wirkung vom *M. peroneus brevis* wesentlich zu unterscheiden. Seine Sehne durchzieht von außen hinten nach innen vorn schräg die Sohle und heftet sich fast am inneren Fußrand am lateralen Rande des 1. Keilbeins und der Basis des 1. Metatarsale an. Beim Eintritt in die Sohle gleitet sie auf einer faserknorpeligen

Facette der Tuberositas ossis cuboidei, dieses als Hypomochlion benutzend in besonderer Sehnenscheide zu ihrem Ansatzpunkte. Dieser Muskel zieht das 1. Metatarsale plantarwärts und vermehrt damit das Längsgewölbe. Gleichzeitig ist er auch Pronator des Fußes. Er hat aber noch eine weitere Wirkung auf den Fuß. Wenn BRAUS seine Zusammenwirkung mit dem in seiner Nähe ansetzenden *M. tibialis anticus* im Sinne einer Gewölbehebung betont, so kann ich dem nach meinen Beobachtungen nicht mehr zustimmen. Aber in Zusammenarbeit mit dem *M. tibialis posticus* glaube ich mit H. v. MEYER eine solche Wirkung annehmen zu müssen. Die Anheftung dieses Muskels am Fuße erhellt die bedeutende Rolle, die er spielt. Fächerartig reicht er mit seinen sehnigen Ausstrahlungen außer zum Keilbein und der Basis des 1. Mittelfußknochens noch bis zur Basis des 2. und 3., die er teils nach Anheftung auch am 2. und 3. Keilbein, teils nur über diese Knochen hinwegziehend mit seinen Sehnenzipfeln erreicht. Auch zur Unterfläche des Würfelbeins kann ein Zipfel gehen (Abb. 20). Allerdings beobachtet man auch Variationen in bezug auf diese Sehnenanheftungen.

Über seine Wirkung sagt treffend H. v. MEYER, daß, wie der Peroneus longus den äußeren Fußrand umschlingend quer durch die Fußsohle zum Großzehenrande geht, der *M. tibialis posterior* den inneren Fußrand umschlingend mit einem großen Teil seiner Sehne quer durch die Fußsohle in das ganze Gebiet der kleinen Zehen geht und diese unter starker Wölbung des Fußrückens nach hinten und innen zieht. Gleichzeitig hebt er, da er unter dem inneren Knöchel hindurchgeht, den ganzen Fuß in Streckstellung und rotiert zugleich den inneren Fußrand dorsalwärts nach außen. Diese letztere Wirkung bringe er teils durch den Hauptteil seiner Sehne zustande, teils auch durch eine Art von Insertion am Calcaneus, welche dadurch gebildet wird, daß ein sehr starkes fibröses Retinaculum, von dem Sustentaculum tali ausgehend, sich etwas hinter der Tuberositas ossis navicularis fest mit der nach vorn gehenden Sehne verbindet, so daß mit Hilfe dieses Retinaculum der Zug des Muskels auch auf den Calcaneus einwärts rotierend wirkt. Aus alledem geht hervor, daß er *als starker Gegenwirker gegen die pronierende Wirkung der Peronei* und *als starke Stütze des Fußgewölbes*, das er mit seinen Anheftungen unterfängt, zu beachten ist.

Wenn diese Muskeln *zugleich* arbeiten, und dies geschieht beim Zehenstand oder bei aktiver Zusammenziehung des Fußes in der Längsrichtung mit Erhöhung des Gewölbebogens (aktive Zusammenstauchung), dann wirkt dies auch weiterhin zur Verschmälerung des tarsalen Quergewölbes, das in querer Richtung zusammengestaucht wird. Auch DEBRUNNER wies auf die starke verschmälernde Wirkung auf den Mittelfuß hin. Alle diese Eigenschaften des *M. peroneus longus* müssen für eine zweckmäßige Behandlung der Fußschwäche berücksichtigt werden. Es geht nicht mehr an, daß beide Peronei als sog. Plattfußmuskeln in plumper Schematisierung mißhandelt, geschwächt oder gar ausgeschaltet werden.

Der *M. peroneus brevis* ist Pronator und Abductor des Vorfußes, der eigentliche Plattfußmuskel, der mit seinem Ansatz an der Tuberositas metatarsi V auf den 5. Strahl unter gewissen Umständen, d. h. bei Bänderlockerung und Valguslage des Fußes abspreizend auf den 5. Strahl wirken kann, worauf THOMSEN aufmerksam machte.

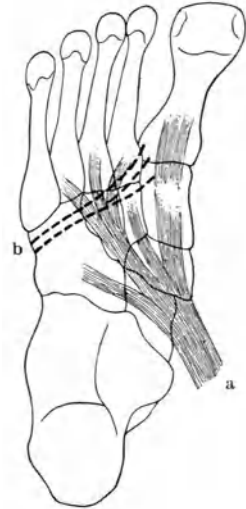


Abb. 20. Schematische Einzeichnung des schräg sich kreuzenden Richtungsverlaufs und der Ansatzstellen von *M. tibialis posticus* (a) und *M. peroneus longus* (b) (gestrichelt) nach einer Zeichnung H. VON MEYERS.

An der Innenseite liegen die tiefen Flexoren, dicht hinter dem inneren Knöchel *M. tibialis posticus*, dann *M. flexor digitorum longus* und in der Tiefe *M. flexor hallucis longus*. Der stärkste Supinator ist der *M. tibialis posticus*. Von den langen Zehenflexoren stützt der starkbäuchige *M. flexor hallucis longus* bereits vom Fersenbein aus, unter dessen vorragendem, den Talus tragenden Balkon, dem *Sustentaculum tali* des *Calcaneus*, er durchzieht, das Längsgewölbe. Er zieht zum Endglied der Großzehe und vermittelt durch Anpressung derselben gegen den Boden die Abwicklung. Neben der zehenbeugenden Wirkung hat er auch eine adduzierende und supinierende auf den freibeweglichen Fuß. Dazu verhilft ihm die Richtung seines Verlaufs. Er kommt hauptsächlich von der *Fibula*, also von lateral her, und zieht schräg nach medial hinüber zu seinem Endpunkt. Dahingegen zieht der *M. flexor digitorum commun. longus* von medial her von der *Tibia* aus nach lateral zu den Zehen. In der Tiefe des Fußgewölbes im *Chiasma plantare* kreuzen sich beide Sehnen. Auch dieser *M. flexor digit. communis longus* wirkt adduzierend und supinierend auf den Fuß.

Auf der Fußrückenseite interessiert uns am meisten der *M. tibialis anticus*, der bis zum 1. Keilbein und 1. Mittelfußknochen führt. Er ist ein starker Dorsalflektor des Fußes und übt diese Wirkung bei Supinations- wie Pronationsstellung des Fußes aus, wobei sich seine Sehne unter dem Kreuzband deutlich nach innen oder außen verschiebt. So kann er mit den tiefen Flexoren ebenso zusammenwirken wie mit den Pronatoren und wir sehen ihn z. B. oft bei spastischem Knickplattfuß ebenso gespannt wie die Pronatoren. Vermöge seiner Anheftung am 1. Keilbein und 1. Metatarsale kann er andererseits in gewissen Fällen zum Abflacher des Längsgewölbes werden, indem er den 1. Strahl dorsalwärts zieht und ihn sogar supiniert, da sein Sehnenansatz über die mediale Seite des 1. Keilbeins herüber bis zu seiner plantaren zu reichen pflegt. Hierauf ist bei der Übungsbehandlung des Knickplattfußes besonders zu achten. Manche Operationsmethoden beim Plattfuß (MÜLLER, NIEDERECKER) haben deshalb den Ansatz des *M. tibialis anticus* vom 1. Keilbein abgelöst und ihn aufs *Naviculare* gesetzt. Zusammen mit dem *M. tibialis posticus* supiniert der *M. tibialis anticus* kräftig den Fuß. Neben ihm zieht der *M. extensor hall. longus* zum Endglied der Großzehe, diese dorsalwärts streckend. Daneben wirkt er als Dorsalflexor des Fußes, und, da er von lateral her kommt, pronierend auf den Fuß und vor allem auch abduzierend. Und der *M. extens. digit. commun. long.* mit oder ohne *peroneus tertius*, ebenfalls von lateral her kommend, wirkt neben der Streckung der Zehen ebenfalls dorsalflektierend auf den Fuß und ebenfalls und zwar noch stärker als der *Extensor hall. long.* pronierend und abduzierend.

Einen kurzen Blick müssen wir noch auf *die Unterlage* werfen, die von der Natur dem Fuße verliehen wurde und die sich wohl ebenfalls aus der Anpassung an die Funktion des aufrechten Ganges gebildet hat. Der Breslauer Chirurg TIETZE hat diese Verhältnisse untersucht und uns ein Bild von dem architektonischen Aufbau des Bindegewebes der Fußsohle gezeichnet. Dicht unter der Haut zwischen Lederhaut und Fersenbein bzw. *Fascia plantaris* erstreckt sich entlang der Fußsohle sandalenartig ein stark mit Bindegewebe durchwachsender Fettkörper, der kappenartig das Fersenbein umgibt und sich nach vorn in die Auftrittfläche der Zehen erstreckt. Am dicksten ist die Sandale unter der Trittfläche des *Calcaneus* und am äußeren Fußrand, oft 2 cm dick, während sie nach vorn und nach innen, den vom Druck mehr entlasteten Stellen, schmaler und dünner wird. In der Gegend der Mittelfußköpfchen und an der Auftrittfläche der Zehen wird sie wieder dicker und breiter. Das Fettpolster ist oben und unten durch eine Bindegewebsschicht abgegrenzt. Am Fersenbein geht es an der Innenseite etwas in die Höhe, so daß der Querschnitt hier sichelartig ist. Die Grenzsichten oben und unten sind mit der *Fascia plantaris* und mit der Haut

verwachsen. Das Fett selbst ist mit zahlreichen schräg verlaufenden, nach allen Seiten verästelten Bindegewebszügen durchsetzt, die ähnlich Streben, vielfach

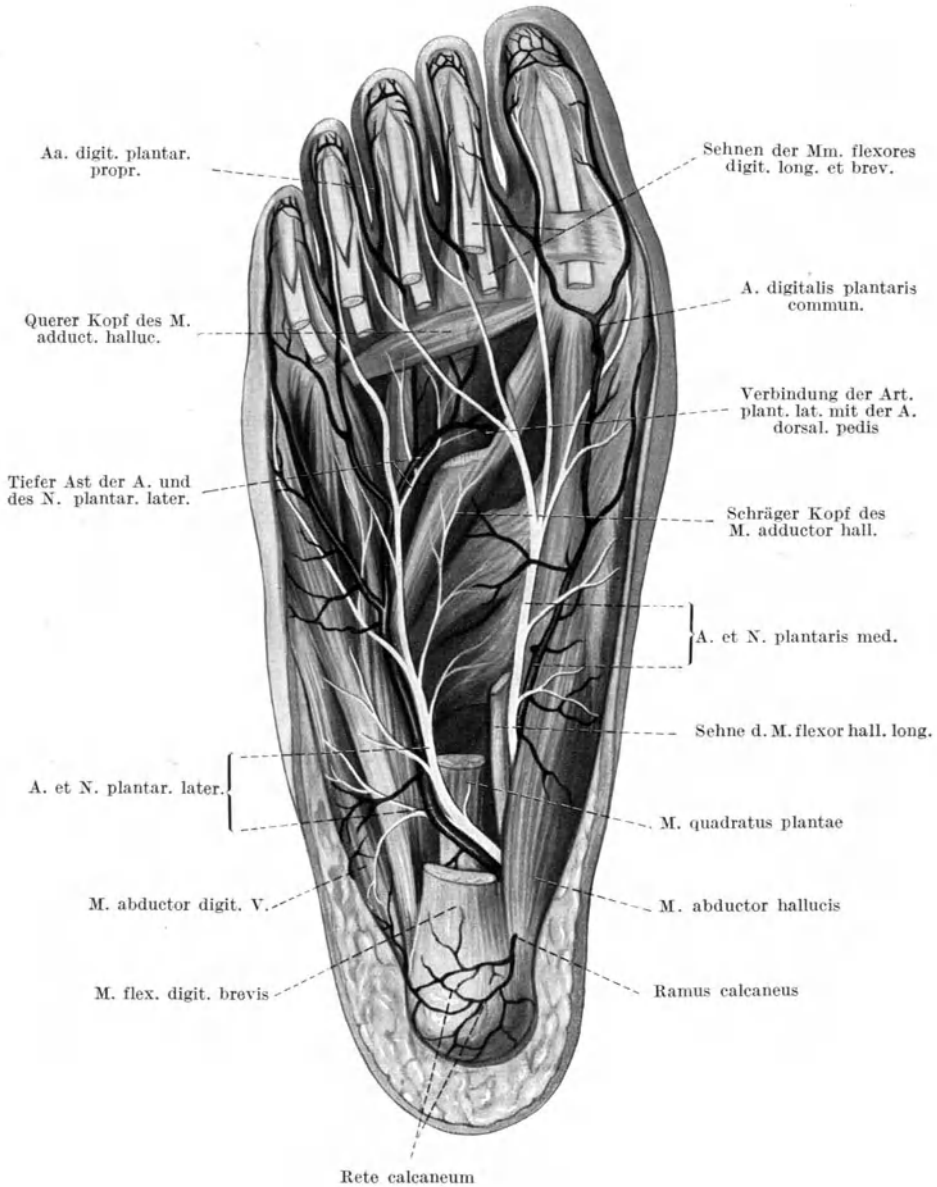


Abb. 21. Planta pedis. Tiefliegende Gebilde nach Abtragung des M. flexor digit. brevis, des M. quadratus plantae und der Sehnen des M. flexor digit. longus. (Aus CORNING.)

spinnen- oder gewirkartige Figuren bilden. Zwischen den Maschen liegen die Fettkügelchen. Durch die ganze Anordnung wird eine elastische, leicht verschiebliche Verbindung hergestellt, die ganz offensichtlich auf dem Prinzip der elastischen Polsterung oder Verschnürung beruht, zumal auch die elastischen

Fasern im Bindegewebe sehr zahlreich und in Form von gewundenen Zöpfen und Spiralen ähnlich wie Sprungfedern angeordnet sind. Wenn auch durch diese Bauanordnung eine gewisse elastische Verschiebung des Polsters möglich werden soll, so hat diese aber auch ihre Grenzen. Es soll, wie HENKEL mit Recht betont, gleichzeitig vermieden werden, daß unter dem Druck der Körperlast die Fettgewebmassen nach den Stellen niederen Druckes ausweichen können und so den Zweck des Polsters illusorisch machen. Die feste, bindegewebige Verschnürung der Fettsandale verhindert dies. Auch die Blutgefäße sind mit einem starken Gewirr von elastischen Fasern offenbar zu ihrem Schutz umgeben, und weiterhin besitzen auch die Nerven der Haut ein an elastischen Fasern außerordentlich reiches Perineurium. Wenn man Knochenbindegewebsschliffe an diesen Stellen untersucht, so sieht man, daß die Richtung der Knochenbälkchen an den belasteten Stellen sich in die Bindegewebssepten fortsetzt. Diese Polsterfettsandale kann nur mechanisch als eine druck- und stoßmildernde Einrichtung, die nach Art eines verschnürten Polsters oder einer gesteppten Matraze gebaut ist, erklärt werden. Der in Indien sprichwörtliche „leise Tritt“ des Elefanten erklärt sich nach H. VIRCHOW daraus, daß sich die Knochen des Fußgerüsts auf ein aus elastischem Gewebe bestehendes Polster stützen.

e) Die Funktion.

Wie gehen die Bewegungen des Fußes vor sich? Sie werden von den zum Verständnis der Pathologie des Fußes mit Bedacht etwas eingehender geschilderten langen Fußmuskeln ausgeführt, die außerhalb des Fußes im Unterschenkel untergebracht sind und deren Sehnen gleich Transmissionsriemen zum Fuße gehen. Im Sprunggelenk gehen die Hauptbewegungen des Fußes vor sich: Im bisher sog. oberen Sprunggelenk (Art. talo-cruralis), von der Gabel der beiden Knöchel gebildet, die das Sprungbein zwischen sich fassen, wird der Fuß dorsal- und plantarflektiert, seitliche Bewegungen sind in diesem Gelenk nicht möglich. Diese vermittelt das bisher sog. untere Sprunggelenk, das aus einem hinteren Abschnitt (Art. talo-calcane.) und einem vorderen Abschnitt (Art. talo-calcane. navic.) besteht. *Diese beiden Gelenke gehören zusammen*, die Bewegungen in ihnen gehen immer *gleichzeitig und einheitlich* vor sich, sie sind *zwangsläufig* aneinander gebunden. Sie gehen um eine schräge Achse vor sich, die von der Ferse von unten hinten außen nach oben vorn innen durch den Talus verläuft (Abb. 22). Um diese Längsachse kreiselt der Fuß, er führt, wie wir sagen, Pro- und Supination aus. Dieses sog. kombinierte untere Sprunggelenk spielt in der Pathologie des Fußes, insbesondere beim Pes valgus, eine sehr bedeutsame Rolle.

Die *Funktion* hat den menschlichen Fuß geformt, die Notwendigkeit, durch das Laufen und Springen das Leben zu fristen oder zu retten, auf der Jagd oder Flucht, hat das ihrige in allmählicher Umbildung bewirkt (H. VIRCHOW). Denn wir müssen annehmen, daß der Fuß nicht von vornherein zu dem Zweck gebildet wurde, dem er beim aufrecht gehenden Kulturmenschen dienen muß, dem aufrechten Stehen und Gehen, sondern daß er eine Entwicklung in Menschheitsperioden durchgemacht hat, die seine Form der veränderten Funktion angepaßt hat. WEIDENREICH hat in seinem ausgezeichneten Buch über den Menschenfuß auf Grund vergleichend anatomischer Betrachtungen den Menschenfuß als einen zum Standfuß umgebauten Kletterfuß mit der Tendenz zur Lauffußentwicklung geschildert. Die Ausgangsform des Menschenfußes, der Kletterfuß, zeigt eine ausgesprochene Supinationsstellung im queren Tarsalgelenk, wobei die Metatarsalien bei Gleichgewichtslage des Fußes in einer Vertikalebene stehen. Cuboid, Cuneiforme 2 und 3 liegen bei horizontaler Stellung der Oberfläche des Talus nicht horizontal nebeneinander, sondern steigen von lateral plantar nach medial dorsal

in einem nach oben konvexen Bogen an. Das Cuneiforme I ist wieder mehr plantarwärts gelagert. Distal an die Tarsalia schließen sich die Metatarsalia in derselben charakteristischen Anordnung an. Nur das Os metatarsale I weicht davon ab. Dies trifft bei den Primaten ebenso wie beim Menschen zu, nur daß bei letzterem das Cuneiforme I stärker gesenkt erscheint. Der Mensch hat also die Supinationsstellung des Kletterfußes im Tarsus bewahrt, im Prinzip wenigstens (siehe die ausgesprochene Supinationsstellung des Calcaneus eines schönen normalen Fußes, Abb. 56 a, S. 64 von H. VIRCHOW). Bei ihm ist dann durch die aufrechte Haltung eine *Änderung in der Gestaltung des Vorfußes* eingetreten. Während die Metatarsalien noch in ihren Basisteilen und proximalen Abschnitten die supinatorische Stellung erkennen lassen, ändert sich dies in ihrer distalen Hälfte. Hier kommen sie mehr und mehr nebeneinander parallel zur horizontalen

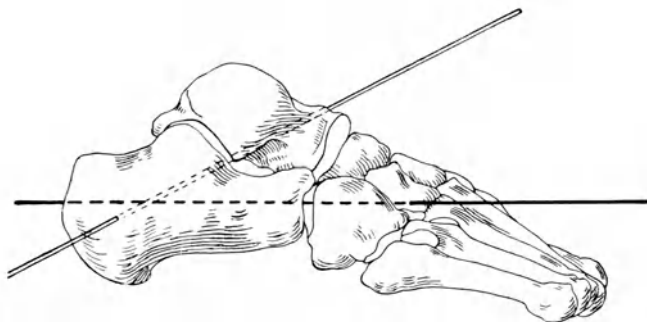


Abb. 22. Kompromißachse des unteren Sprunggelenks (Doppelstrich) und Achse des Chopart-Gelenks (schwarze Linie). (Nach FICK: Lehrb. d. Anat. u. Mechan. d. Gelenke. Jena: Fischer.)

Unterlage zu liegen, bis sie in den Capitula die nahezu völlige horizontale Richtung erlangt haben. Gleichzeitig büßt der Fuß des Menschen infolge der Aufrichtung den Greifzehencharakter des Hallux ein, der sich den anderen Fußstrahlen anlegt, um die *Stabilität des Stützorgans* herbeizuführen. Beim Fötus ist das 1. Metatarsocuneiformegelenk noch ein Sattelgelenk als Erinnerung an den beweglichen Daumen des Greiffußes. An Stelle der allzu großen Beweglichkeit des 1. Strahls tritt seine Fixierung. Infolge der Anlagerung des 1. Strahls an den 2. senkt sich der erstere plantarwärts, mit ihm Cuneiforme I und der mediale Teil des Naviculare. Das ist die Folge der veränderten Gebrauchsweise. Die Supinationsstellung ist der Bewegungsart des Kletternden angepaßt, zum Gehen und Stehen ist dieselbe nicht geeignet. Hierzu reicht die Unterstützung des Körpers auf der lateralen Fußkante nicht aus, die Unterstützungsfläche muß nach der medialen Seite verbreitert werden. Daher die Senkung des medialen Fußrandes bis zur Berührung mit dem Boden. Der mediale *Stützpunkt der Sohle beim Stehen liegt beim Menschen im Capitulum metatarsi I, das nicht wesentlich bewegt werden kann.* Beim Gang, wenn Fuß und Sohle sich vom Boden abheben, stützt sich der Fuß auf den Ballen, besonders beim Stemmen, am stärksten beim Zehenstand.

Hier ist ein Wort über die *Bedeutung der Zehen* für den Gebrauch des Fußes nötig. Schon die Gebr. WEBER haben in ihrer „Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge“ klar darüber geschrieben. Wir brauchen die Zehen für das Stehen, Gehen und Laufen, um uns auf dem Ballen des Fußes im Gleichgewicht zu erhalten, um balancieren zu können, wenn wir uns zum Zehenstand, d. h. auf die Ballen erheben. Die Zehen sind aus zahlreichen beweglichen Teilen zusammengesetzt, um sich dem Boden anzuschmiegen. „Der Hauptstützpunkt des Fußes“, sagen WEBERs, „wenn er sich auf dem Ballen erhoben hat, liegt an

der inneren Seite desselben, was schon die größere Stärke seiner Knochen und seiner Muskeln auf dieser Seite beweist. Wir finden an dieser inneren Seite des Fußes auch einen besonderen Apparat, der zu diesem Zwecke dient. Der erste Mittelfußknochen ruht nämlich nicht auf dem Boden, sondern hat eine teils knorpelige, teils knöcherne Unterlage, welche von 2 kleinen Knöchelchen, den *Sesambeinchen*, gebildet wird“. Abb. 23, nach WEBERs anatomischen Abbildungen, zeigt diesen. Nach Wegnahme des Mittelfußknochens I sieht man beide Sesambeinchen von oben her, durch eine starke Bandmasse mit dem Grundglied der großen Zehe verbunden. Sie bilden so eine Art Pfanne, in welcher

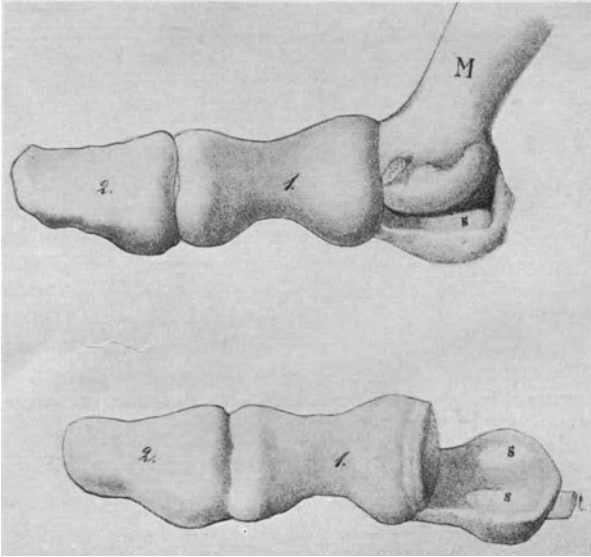


Abb. 23. Glieder der großen Zehe mit Sesambeinchen (S, S). Der Mittelfußknochen 1. ruht auf ihnen und dreht sich wie auf einer Unterlage in der von ihnen und dem bindegewebigen Zwischenstück gebildeten Pfanne. (Aus Gebr. WEBER: Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge.)

der Kopf des Mittelfußknochens „wie in einem Schuh“ steht und in ihr sich drehen kann, während die Pfanne selbst daran keinen Anteil nimmt. Die Abbildung zeigt diesen Bewegungsvorgang. Erhebt sich der Mensch auf den Ballen, so bleiben die Sesambeinchen unverrückt am Boden liegen und werden durch die Körperlast an den Boden noch mehr angedrückt und durch Reibung festgehalten. Sie bilden so eine unbewegliche Unterlage, gegen die der Fuß und mit ihm der ganze Körper gedreht werden kann. Wird der auf der unteren Seite dieses Gelenks zwischen den Sesambeinchen mit seiner Sehne verlaufende M. flexor hall. long. angespannt, so wird die große Zehe gegen den Boden gedrückt. Der Körper wird alsdann von 3 Punkten unterstützt und getragen, von den beiden Sesambeinchen und der großen Zehe.

BASLER hat die Kraft der menschlichen Zehen mit einem besonderen Apparat gemessen, und zwar im Stehen und hat durch seinen Schüler HAHN die Methode und ihre Ergebnisse darstellen lassen. Er fand, daß die Kraft der Großzehe bei Erwachsenen zwischen 8,6 und 25,7 kg schwankte. Bei Frauen war sie kleiner als bei Männern. In Prozenten der Kraft der Wade betrug sie zwischen 2,29 und 6,92%. Ein großer Unterschied bestand zwischen der Kraft der Großzehe und derjenigen der 4 letzten Zehen. Die Kraft der 2. Zehe schwankte, in Prozenten der Großzehe, zwischen 14,76 und 71,91%. Auch innerhalb der 4 letzten Zehen findet von der 1. nach der 5. Zehe hin ein beständiger Kraftabfall statt. Bei Kindern war die Kraft der letzten 4 Zehen prozentual zum Hallux größer als bei den meisten Erwachsenen. Im Mittel 43,8 gegen 35,1% bei Frauen. Beim Stehen auf einer horizontalen Ebene entspricht die von den Zehen gegen den Boden ausgeübte Kraft nur einem Bruchteil ihrer Maximalkraft, z. B. in einem Falle nur 0,35 kg gegen 26 kg beim absichtlichen Stemmen mit den Zehen. Die Kraft der Zehen ist größer beim Stehen auf einer schrägen Unterlage mit

24° Neigungswinkel als beim Stehen auf einer horizontalen Fläche und wächst mit zunehmendem Neigungswinkel. Beim Gehen auf horizontaler Bahn dagegen wird die von den Zehen ausgeübte Kraft außerordentlich groß, größer als die bei den früheren Versuchen gefundene Maximalkraft. Besonders interessant ist die Feststellung, daß bei gleichzeitiger Beugung von 2 symmetrischen Zehen die dadurch bedingte Gesamtkraft wesentlich kleiner war als die Summe der Kräfte jeder einzelnen Zehe. Diese Tatsache wurde auch für die Wadenmuskulatur festgestellt. Der Italiener PATRICI stellte bei Ergografenversuchen fest, daß die Leistung eines Armes größer wird, wenn der andere Arm ruht. Diese Beobachtungen sind von anderen Forschern bestätigt worden. Offenbar wirkt die Konzentration des Willens auf einen bestimmten begrenzten Teil des Körpers im Sinne größerer Kraftleistung. Eine Untersuchung der Kraftleistung von 2. und 3. Zehe zusammen, die so häufig in Syncygie miteinander verbunden sind und gleichzeitig wirken, ist anscheinend nicht vorgenommen worden. Die Ergebnisse sind für die Bewertung der Zehen als wichtigen Funktionsorgans des Fußes von Bedeutung. Wir kommen beim Abschnitt über den Schuh darauf zurück.

WESTENHÖFER spricht von einem Spreizfuß der Säugetiere, der aber etwas anderes ist als der krankhafte sog. Spreizfuß des Menschen. Es handelt sich dabei um die Fähigkeit des Tierfußes die große Zehe weit abzuspreizen und auch die übrigen Zehen beim Emporrecken und Stehen auf den Hinterbeinen weit auseinanderzuspreizen, wobei besonders die Randstrahlen, die medialen und lateralen weiter von den mittleren abrücken, als die mehr aneinandergeschlossenen mittleren untereinander. Diese Fähigkeit dient der Standsicherheit.

Die Festigkeit des 1. Strahls ist Vorbedingung für die Sicherheit des Standes und Ganges, während die Affen infolge der Beweglichkeit des medialen Unterstützungspunktes des Fußes einen unsicheren Stand haben. Die verhältnismäßig starke Entwicklung der Sesambeine unter dem menschlichen Capitulum metatarsi I und der kräftige gedrungene Bau des Hallux zeigen die Wichtigkeit des medialen Unterstützungspunktes. Gegenüber dem erheblich beweglicheren Primatenfuß hat der Menschenfuß den Vorteil der größeren, für Stand und Gang notwendigen Festigkeit erlangt. Stand und Gang beanspruchen den Fuß ganz bedeutend. Besonders notwendig ist diese Festigkeit beim Abstemmen vom Boden, wobei vor allem die Belastung der ganzen medialen Seite des Fußes, d. h. des Großzehenballens und der Großzehe durch das Körpergewicht in Erscheinung tritt, während die Ferse vom Boden abgehoben ist. Röntgenbilder der Füße des Schimpansen, die ich aufnahm, zeigen in der Aufsicht (Abb. 24) vor allem die schwache Ausbildung des 1. Fußstrahls, das kurze und dünne Metatarsale I, während die übrigen Metatarsalien länger und stärker sind. Abb. 25 gibt diese Füße von der Seite her wieder, wo man den flach am Boden liegenden Calcaneus und den abgespreizten Greifdaumen sehen kann, dazu die langen, fein gegliederten Greifzehen, mit denen der Affe sich von Ast zu Ast hangelt. Eine Längsgewölbebildung der Füße ist nicht vorhanden.

Was geschieht bei der Belastung des Fußes? Der kunstvolle Gewölbebau des Fußes wird bei der Belastung durch das Körpergewicht von den sehr sinnreich und zweckmäßig angeordneten, teilweise äußerst stark gefügten Bändern und den kräftigen Muskeln gestützt und gehalten. Von den langen Fußmuskeln und den Fußbändern haben wir schon gesprochen. Findet ein starker Druck von oben her auf das Gewölbe statt, so flacht sich dieses etwas ab. Hierbei werden die plantaren, zur Verklammerung des Gewölbes dienenden Bänder, die viel stärker als die dorsalen entwickelt sind, angespannt, während die dorsalen Bänder erschlaffen. Die Belastung streckt den Fuß etwas. Das Gewölbe des freihängenden Fußes ist höher als das des auf beiden Füßen stehenden oder gar das des nur auf einen Fuß

die Last des Körpers legenden Menschen. Nach H. VIRCHOWS Untersuchungen streckt sich der 2. Gewölbebogen bei der Belastung am meisten = 19 mm, der 5. am wenigsten = 8 mm, und in querer Richtung gibt der Fuß im Sinne der Verbreiterung zwischen Basis des 1. und 5. Metatarsale um 8,5 mm nach. Unter der Belastung senken sich nach R. FICKS Messungen die medialen Fußrand-

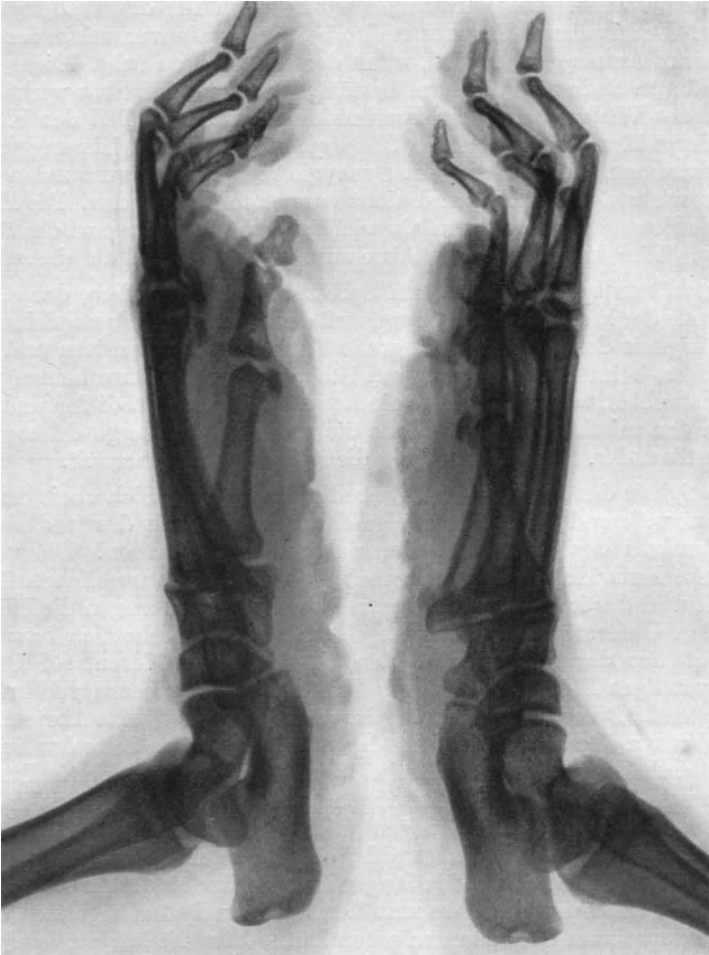


Abb. 24. Füße des Schimpansen. Seitenansicht. Die Ferse ist vorn plantargesenkt. Ein sog. Längsgewölbe besteht nicht. Der Vorfuß ist aufgebogen. Der Greifdaumen ist abgespreizt und isoliert vom übrigen Fuß.

knochen, und zwar der Taluskopf um 6 mm, das Kahnbein um 8 mm, das 1. Keilbein um 7 mm, die 1. Metatarsalbasis um 5 mm. Diese Messungen sind durch die Röntgenuntersuchungen des belasteten normalen Fußes und Plattfußes durch BAISCH in einigen wichtigen Punkten ergänzt worden. Danach erfolgt beim normalen Fuß bei der Belastung ein gleichmäßiges Verschieben aller Teile nach unten, so daß keine Veränderung des Lageverhältnisses der Knochen gegeneinander erfolgt, während im Gegensatz dazu beim Pes valgus im Verhältnis von Calcaneus, Talus und Naviculare Verschiebungen eintreten. Bei der Belastung des normalen Fußes verlegen wir das Gewicht mehr nach innen, es kommt hierbei

einmal zu einer leichten Innenrotation des Unterschenkels und mit ihr zu einer medialen Verschiebung der Malleolen und des zwischen der Malleolengabel festgehaltenen Talus. Der Calcaneus, mehr an seiner Innenseite belastet, kommt in Pronation, sein Sustentaculum tali senkt sich. Dadurch gerät der Fuß im ganzen im unteren Sprunggelenk und im Chopart in leichte Pronationsstellung. Auch das Fettpolster der Sohle wird durch die Belastung seitlich innen etwas vorgepreßt und durch Anspannung der Plantarfascie wird ein Zug auf die Zehen ausgeübt, der diese plantarflektiert. Werden diese Veränderungen des Fußes, wie sie bei der

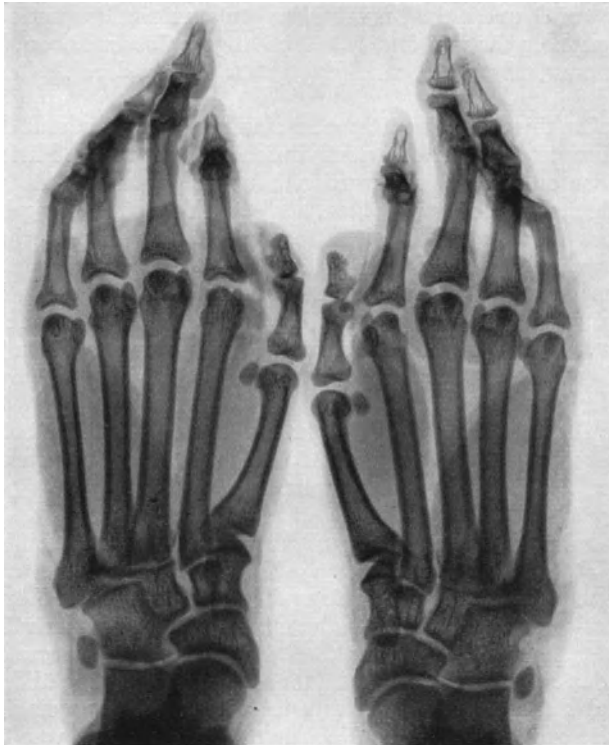


Abb. 25. Füße des Schimpansen. Aufsicht. Die 1. Fußstrahlen, die Greifdaumen, sind kurz und dünn, die anderen Strahlen lang und stärker.

normalen Belastung eintreten, aus Gründen eines Mißverhältnisses zwischen Belastung und Widerstandsfähigkeit über die Grenzen des Normalen hinaus fortgesetzt, so kommt es zu dem überaus häufigen Knickfuß = Pes valgus und weiterhin oft zum Knickplattfuß = Pes planovalgus.

Seit langem geht ein lebhafter wissenschaftlicher Streit um die Frage der sog. *vorderen Stützpunkte* des Fußes. H. VIRCHOW spricht vielleicht mit Recht von dem „vergiftenden Einfluß, den die althergebrachten Phrasen von Stützpunkten und Fußgewölbe auf ganze Generationen von Ärzten ausgeübt haben“, weil diese Theoretisierungen den Blick von der anatomisch-funktionellen Betrachtung des Fußes völlig abgezogen und für lange Zeit die Arbeit der Forschung unfruchtbar gemacht haben. Eine etwas weniger heftige Prüfung der Frage, als sie von einzelnen beliebt wurde, könnte meines Erachtens der Erkenntnis nur förderlich sein. Das Aufstützen auf den Fuß ist ein anderes beim Stehen, ein anderes beim Gehen. Beim gewöhnlichen Stehen wird die Last des Körper-

gewichts gleichmäßig über den ganzen Fuß verteilt, beim Abstoßen vom Boden wandert sie nach dem Vorfuß hin. Eine Abart des Stehens ist die militärische Stellung, bei der die Last allerdings keineswegs gleichmäßig über den ganzen Fuß verteilt, sondern durch das Vorlegen des Oberkörpers fast ausschließlich die Ballen als Stützpunkte benützt, und die hinteren Stützpunkte, die Fersen, weniger herangezogen werden, worauf schon früher H. VIRCHOW aufmerksam machte. Während von den Anatomen, vor allem von FICK, H. VIRCHOW und STRASSER als die 3 tiefsten Punkte der Fußsohle der Fersenbeinhöcker, das Köpfchen des 1. und 5. Metatarsale angesehen werden und viele Orthopäden sich dieser Meinung auf Grund ihrer Untersuchungen am normalen und rückschließend auf diesen am pathologisch veränderten Fuß angeschlossen haben, haben BEELY, V. MEYER, MUSKAT, MOMBURG und FROSTELL eine andere Auffassung geltend gemacht.

BEELY glaubte durch Beobachtung an sich, an Patienten und deren Schuhen die vorderen Hauptstützpunkte in den Köpfchen des 2. und 3. Mittelfußknochens zu sehen. Die Sohlen seiner Stiefel wurden immer zuerst in der Mitte „atrophisch“, und ein Schuhmacher bestätigte ihm, daß „er dann richtig gehe“. An dem Köpfchen seines 2. und 3. Mittelfußknochens fand er eine recht ausgeprägte Schiele, während die übrige Sohle, besonders am 1. und 5. Köpfchen davon frei war. Auch aus Gipsabdrücken des belasteten und unbelasteten Fußes in verschiedenen Haltungen schloß er auf Hauptbelastung von Köpfchen 2 und 3.

HERMANN V. MEYER entschied sich auf Grund von Versuchen am Fußskelet für das Köpfchen des 3. Metatarsale, weil dieses bei dem Belastungsversuch sich am tragfähigsten erwies.

MUSKAT prüfte die Frage am Vorkommen von Mittelfußbrüchen, die zu 54,2% am 2., zu 36,8% am 3. unter 155 Fällen beobachtet wurden, und wies demgemäß dem 2. die Rolle als Hauptstützpunkt zu.

MOMBURG prüfte die Frage an Gangspuren in feuchter Erde und an der Hand der bei Soldaten beobachteten Mittelfußbrüche und entschied sich für 2. und 3. Die anderen Metatarsalien werden von allen als Seitenstreben angesehen.

FROSTELL suchte in einer Nachprüfung dieser Ergebnisse die Lösung zu finden. Er gab zunächst offen zu, es sei „beinahe unmöglich, in einem zivilisierten Lande eine genügend große Anzahl von wirklich unbeeinflussten, normalen Füßen aufzutreiben, um das erforderliche Material für eine Untersuchung über durchschnittliche Form und Funktion des Fußes zu erhalten.....“, „das einzige, womit ich dabei wegen der großen Frequenz Nachsicht haben mußte, war *leichte Valgustellung der großen Zehe und Varusstellung der kleinen Zehe*, was wohl auch für den Fußmechanismus nicht von nennenswerter Bedeutung sein mag“. Er schied deshalb bei seinen Untersuchungen alle Fälle mit *Druckschwielen* von vornherein aus, weil er diese mit Recht als eine *Reaktion auf pathologische Belastung* ansah. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu folgenden Ergebnissen:

Die in so scharfem Wettstreit der Meinungen geführte Diskussion über den Stützunktionsmodus am Vorfuß, die sich hauptsächlich auf eine einzige, den Fuß relativ wenig anstrengende Situation, die stehende Stellung auf beiden Füßen, beschränkte, besitzt nur eine recht begrenzte praktische Bedeutung. In aufrechter habitueller Haltung werden Köpfchen II bis IV am meisten belastet, ebenso auch in Habtachtstellung, d. h. mit nach vorn verlegtem Körpergewicht, wobei in einzelnen Fällen Köpfchen I den Maximalindex erreicht. Beim Zehenstand auf einem Fuße vermögen II und III nicht allein das Körpergewicht zu tragen, man muß Köpfchen I hier als konstantere maximale Druckstelle bezeichnen. Auch beim Zehenstand auf beiden Füßen tritt I gleichfalls, wenn auch in wesentlich geringerem Grade als maximale Druckstelle hervor. II und III der beiden Füße vermögen zusammen das Körpergewicht zu tragen. Bei langsamem

und schnellem Gehen wird V nur in untergeordnetem Maße belastet. Bei schnellerem Gehen kommen die größeren Druckeinwirkungen deutlich auf I bis III. Alles in allem stimmen FROSTELL's Untersuchungsbefunde im großen und ganzen mit denen von MOMBURG und BEELY überein, während sie in scharfem Gegensatz zu SEITZ stehen.

SEITZ glaubte bei seinen bekannten Untersuchungen in 57% aller Fälle die Köpfchen I und V als die vorderen Stützpunkte des Fußes bei leichter Belastung gefunden zu haben. Er schloß dies aus den Fußspuren in feuchtem Lehm, der Anämisierung der Haut über den Köpfchen beim Auftreten auf eine Glasplatte, die er von unten im Spiegel betrachtete, schließlich aus der Beschwiellung über dem Köpfchen I und V. Alle diese Prüfungen wurden an 100 Füßen ohne jede Auswahl vorgenommen. Bei längerer und stärkerer Belastung ging die Anämisierung der Haut auch auf die zwischen I und V gelegenen Partien der Sohle über. Er schloß daraus, daß die Belastung von I und V zuerst auftritt und immer noch stärker ist als die der übrigen Köpfchen, vor allem gelte dies für das I. Bei jedem Schritte trete eine Abflachung des Metatarsalbogens auf, der Vorfuß werde breiter. Er maß im Vergleich der Röntgenbilder des unbelasteten und belasteten Fußes eine Verbreiterung um 1,0 cm. Die einzelnen Fußstrahlen nahmen an dieser Verbreiterung verschieden teil: Am weitesten rückte M. I von II ab (um 0,5 cm), II und III entfernten sich nur um 0,2 cm voneinander, sie erwiesen sich als am festesten miteinander verbunden, III und IV waren etwas mehr voneinander entfernt (0,4 cm) und IV von V nur sehr gering = 0,15 cm.

Von den 100 untersuchten Fällen fanden sich außer den erwähnten 57% mit Hauptstützpunkten I und V 17%, bei denen sämtliche Metatarsalköpfchen in einer Ebene lagen, 20%, bei denen das Köpfchen III am tiefsten lag und die Hauptlast übernahm. Die übrigen 6% verteilten sich auf einige Varianten.

Zur Klärung dieser Fragen hat STAUDINGER versucht, mit einer neuen Meßmethode den Druck des Fußes auf die Unterlage an den verschiedensten Stellen der Sohle festzustellen und zwar mit Hilfe eines Apparates, der es gestattet, die Fußdrucke in einer Ebene zu messen, und zwar ohne Lageveränderung des Fußes oder Körpers und diese Werte mit dem Skelet in Beziehung zu setzen. Der Apparat besteht aus einer in einem Rahmen nach vorn und seitlich verschiebbaren Platte, in die eine mit feiner Metallmembran versehene Meßdose eingebaut ist. Diese Meßdose kann unter dem feststehenden Fuß beliebig verschoben werden, bei ihrer Belastung wird ein Lichtstrahl auf einen mit der Platte gekuppelten Film geworfen. So entstehen durch die Druckschwankungen Druckkurven, die auf das Skelet durch ein Röntgenbild übertragen werden. Die Punkte gleichen Drucks werden miteinander verbunden, so daß Druckflächen entstehen. Durch zahlreiche Messungen und Vergleiche der gewonnenen Bilder gelang es, charakteristische Druckbilder des normalen und veränderten Fußes herauszufinden. Abb. 26 zeigt das Druckbild des normalen Fußes: Außer der Ferse übernimmt das Köpfchen des 1. Strahls die Hauptlast. Auch die übrigen Köpfchen tragen mit und zwar so, daß die Belastung vom 1. zum 5. Köpfchen in einer gleichmäßigen Kurve abfällt. Auch das Druckbild der Ferse ist sehr charakteristisch, worauf bisher nicht geachtet worden ist. Es unterliegt großen Schwankungen bei den verschiedenen Fußveränderungen. Abb. 27 zeigt sodann das Bild des Plattfußes: Der größte Druck ist vom 1. Metatarsalköpfchen nach der Mitte des Vorfußes hin gewandert. Beim Ballenhohlfuß ist oft der 5. Strahl am stärksten belastet, am Metatarsalköpfchen sehen wir dabei oft eine Schwielle. Bei einem Lähmungsklumpfuß (Abb. 28) sehen wir am stärksten die Tuberositas metatarsale 5 belastet usw. Jede Variante der Fußform zeigt ein anderes Druckbild, das wiederum Veränderungen der Fußkonstruktion aufdeckt, die nicht ohne weiteres aus einer äußerlich erkennbaren Form abgelesen werden können. So

verlieren meines Erachtens auch die bisherigen Untersuchungen der verschiedensten Autoren an Wert, die behaupten, normale Durchschnittsfüße untersucht zu haben, weil sie mit dieser Behauptung etwas vorwegnehmen, was sie eigentlich erst beweisen sollten. Aus diesen Untersuchungen STAUDINGERS geht meines Erachtens hervor, daß die Ansicht der Anatomen, die dem 1. Metatarsalköpfchen den Hauptanteil bei der Belastung zumessen, zu Recht besteht,

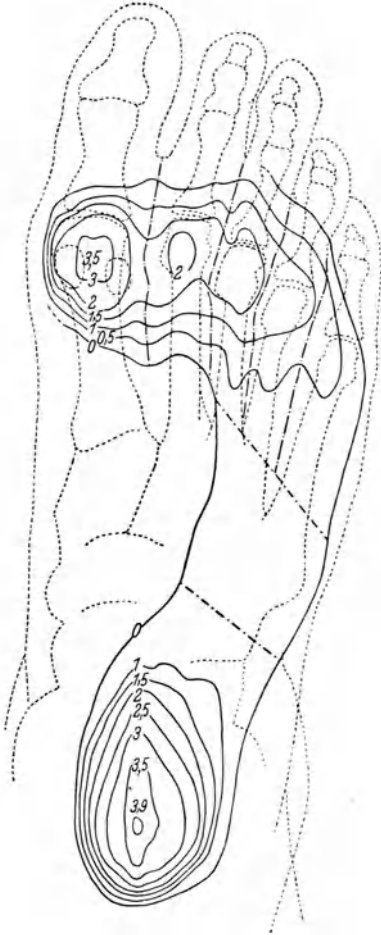


Abb. 26. Druckbild des normalen Fußes.
(STAUDINGER.)

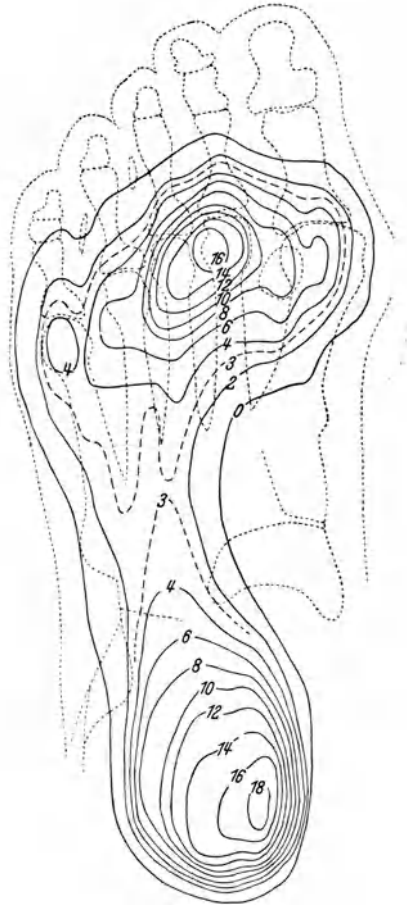


Abb. 27. Druckbild des Plattspitzfußes.
(STAUDINGER.)

daß aber das 5. Metatarsalköpfchen an Bedeutung verliert, was ja eigentlich auch schon durch die naturgewordene Stärkeentwicklung beider Strahlen anzunehmen war. Daß Variationen in der Länge der einzelnen Metatarsalien die Belastungsverhältnisse ändern können, daß andere Variationen, wie z. B. die von H. VIRCHOW gezeigten Skelete farbiger Rassen (Abb. 4—6) mit verschiedenem Bau des Rückfußes oder des Tarsalbogens, ebenfalls zu anderen Belastungsbildern führen müssen, ohne daß diese Füße etwa als nicht normal anzusehen sind, ist ebenso verständlich. Jede Abweichung, jede Variation kann sich in der Belastung anders ausdrücken. Mit einem von BASLER hergestellten Meßgerät hat neuerdings KLEMT die vorderen Sohlenstützpunkte mit besonderer

Berücksichtigung der durch sie beim Stehen und Gehen ausgeübten Kraft zu bestimmen gesucht. Das Meßgerät, „Schienenapparat“ genannt, besteht aus einem Rahmen mit einem Rost von 15 Eisenschienen, deren jede sich um eine horizontale Achse drehen kann, eine von der anderen 5 mm weit entfernt, an ihrem hinteren Ende mit einer Stahlsaite verbunden, am vorderen Ende mit einem 1 kg Gewicht beschwert. Die Versuchsperson setzt ihren Fuß mit den Ballen auf Vorsprünge, die auf den Eisenschienen oben angebracht sind. Hierdurch senken sich die drehbaren Schienen vorn und die Stahlsaite hinten wird

entsprechend angespannt. Diese Kraft wird nach der Schwingungszahl der Saiten entsprechend gemessen. Die Ergebnisse der Untersuchungen waren: Man konnte hinsichtlich der Kraftverteilung verschiedene Typen unterscheiden, und zwar 1. Füße, bei denen der 1. Strahl den größten Druck ausübte, 2. solche, bei denen die stärkste Kraftäußerung den mittleren Sohlenpartien entsprach, 3. Füße, bei denen ein starker Druck sowohl unter dem Köpfchen des 1. Mittelfußknochens wie auch in den mittleren Sohlenpartien nachweisbar war, und schließlich den Typ, wo die Sohle vom 2. bzw. 3. Mittelfußköpfchen ab bis zum 5. Strahl fest auf den Boden gepreßt wurde. Daraus war zu schließen, daß scheinbar individuelle Verschiedenheiten bestehen, doch ließ sich der 2. unter den aufgeführten Typen am meisten nachweisen. Ferner gehörten nicht bei allen Personen beide Füße dem gleichen Typus an. Beim Stehen mit gespreizten Beinen rückten aber die Stellen mit größter Kraftäußerung medialwärts. Beim Zehenstand rückten dagegen die Hauptdruckstellen lateralwärts, gleichzeitig erfolgte auch eine Verbreiterung der Unterstützungsfläche. Die Schwielenbildung ließ sich in den untersuchten Fällen nicht als Kriterium zur Erkennung der Druckverteilung benutzen. Vorhandene Schwielen stimmten vielfach nicht mit den durch die Messung gewonnenen Ergebnissen überein, vielmehr waren mitunter Schwielen an den Fußrändern vorhanden, wo der Fuß überhaupt keinen Druck ausüben kann.

Auch im Gehen wurde die Belastung des Vorfußes, und zwar nach der BASLERschen „Lochmethode“ untersucht, um festzustellen, wie weit eine elastische Membran mit dem belasteten Fuß an den einzelnen Sohlenstellen in die Löcher einer Pappsohle eingepreßt wird. Es zeigte sich hierbei, daß beim Gehen sich die große Zehe in ziemlich erheblichen Maße mit eigener Kraft beteiligt. Beim Laufen traten auch die übrigen Zehen in Aktion. Bei absatzlosen Schuhen war das Stehen nicht wesentlich verschieden von dem Stehen mit bloßen Füßen. Dagegen wurden beim Tragen eines Absatzes beim Stehen wie beim Gehen und Laufen ganz besonders die vorderen Teile des Fußes in Mitleidenschaft gezogen. Ein nennenswerter Einfluß der allgemeinen Fußform auf die Belastungsverteilung der vorderen Sohlenstützpunkte konnte nicht festgestellt werden.

Gegen alle diese Messungsversuche wendet THOMSEN mit Recht ein, daß bei ihnen die Beckenverschiebung nach der Standbeinseite nicht berücksichtigt

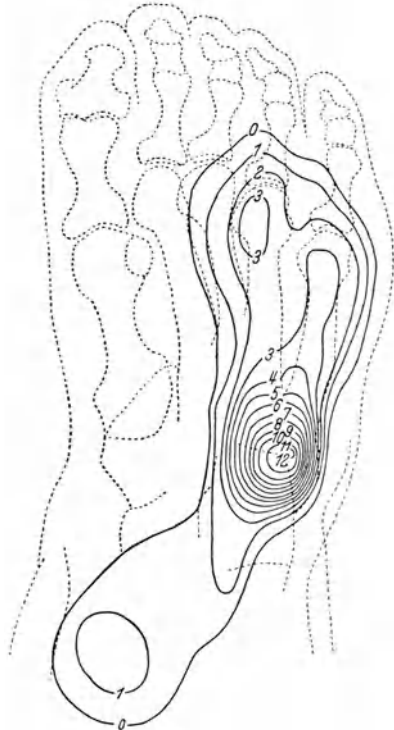


Abb. 28. Druckbild eines Lähmungsklumpfußes. (STAUDINGER.)

ist und ferner die *gleichzeitige* Messung der Druckverhältnisse an der *ganzen* Fußsohle nicht ermöglicht ist, wie dies bei den älteren Spiegelmethode, die die mehr oder weniger starke Anämisierung an der Sohle durch den Druck zeigten, ge-

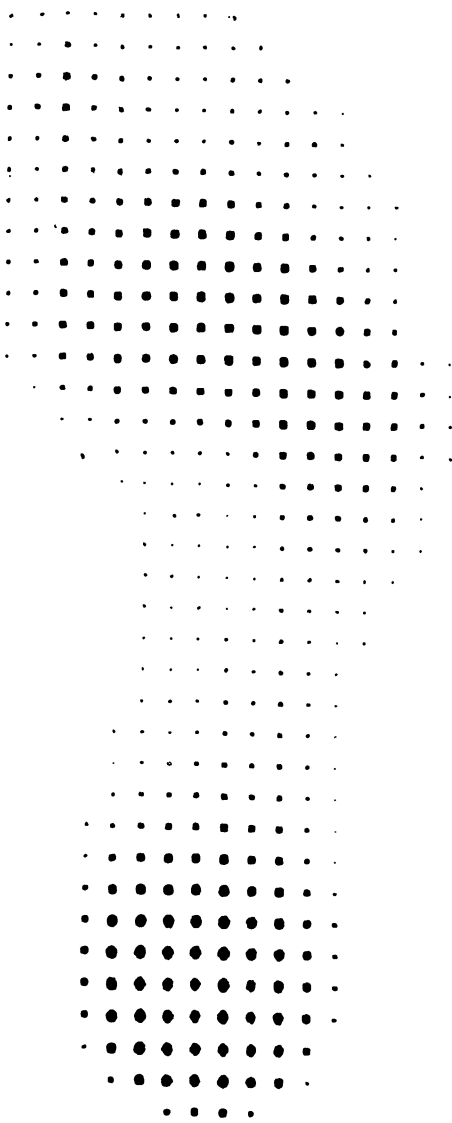


Abb. 29. Druckbild des belasteten Fußes nach der Methode GRÄPER.

schieht. Deshalb ist das von dem Anatomen GRÄPER erfundene Meßverfahren zu begrüßen, das auf einfache Weise die Schwierigkeiten löst. Sein Meßapparat besteht aus einer Gummiplatte, die auf der einen Seite glatt ist, auf der anderen regelmäßig angeordnete Spitzen trägt. Sie schwimmt unter einer dicken Glasplatte in einer milchigen Emulsion, welche verhindert, daß die schwarzen Gummispitzen ohne Belastung sichtbar werden. Unterhalb befindet sich eine Beleuchtungseinrichtung und ein Doppelspiegel. THOMSEN hat einige technische Verbesserungen daran angebracht. Bei der Belastung werden die Spitzen der Gummiplatte verschieden stark durch die Emulsion auf die Glasplatte gedrückt und erscheinen hier als schwarze Punkte. So erhält man alsbald ein genaues Bild der ganzen Sohle und kann die wechselnde Belastung des Vor- und Rückfußes, des Innen- und Außenrandes beim Stehen studieren. Das erhaltene Druckbild der Fußsohle kann man unschwer photographieren oder filmen. Vor allem kann man den *bewegten* Fuß untersuchen.

Abb. 29 zeigt das Druckbild eines Fußes im GRÄPERSCHEN Apparat. An der stärkeren Ausprägung der Druckpunkte erkennt man die Stärke der Belastung, hier besonders deutlich in der Ballengegend unter den mittleren Metatarsalköpfchen. Der große GRÄPERSCHE Apparat wird im Med. Spezialhaus Stephan Frankfurt a. M. hergestellt. Der modifizierte kleinere nach GRÄPER-THOMSEN von der Firma Berkemann-Hamburg. Es wäre wünschenswert, wenn orthopädische

Kliniken und Arbeitsphysiologische Institute mit diesem Apparate Untersuchungen anstellen würden. Die Methode ist einfach und schnell.

Allerdings hat diese ganze Frage der vorderen Stützpunkte bis auf weiteres nur einen relativen Wert. Der Fuß im Stand auf starrer ebener Unterlage ist etwas anderes als der Fuß in Bewegung auf unebenem Gelände. Je nach den Anforderungen, die an den Fuß gestellt werden, kommen dann eben auch die anderen Mittelfußköpfchen mit zur mehr oder weniger großen, weil notwendigen

Belastung. Je nach der Unterlage, auf welche der Fuß aufgesetzt wird, an welche er sich anpassen, ja oft anklammern muß, werden die anderen Mittelfußköpfchen als notwendige Stützpunkte herangezogen. Denn der vordere Fußabschnitt ist ja nichts Starres, sondern ein sehr beweglicher Teil des Stütz- und Bewegungsinstrumentes, des Fußes. Wie schon SEITZ annahm, dürften die von BEELEY häufig beobachteten Schwielen am Köpfchen 2 und 3 nicht so sehr für die Rolle dieser Köpfchen als normale Hauptstützpunkte, sondern gerade für eine pathologische, von der Norm abweichende Veränderung dieser Vorfüße sprechen. Nicht durch normale Belastung bilden sich im allgemeinen solche meist schmerzhaften Schwielen, sondern durch Überbelastung, wie sie durch Veränderung des Fußgefüges entsteht.

Beobachtungen am *krankhaft veränderten Fuße* sind vielleicht imstande, die Versuche in Lehm oder Gips etwas kritisch zu beleuchten. Vor allem sehen wir regelmäßig dann, wenn der 1. Strahl durch irgendein Ereignis, eine Verletzung oder einen operativen Eingriff verändert worden ist, im Sinne einer Verkürzung oder in einer anderen Weise, daß dadurch seine Funktion als Abstützorgan beim Gehen in seiner Wirkungsmöglichkeit herabgesetzt wird. Schon früher wies ich darauf hin, daß die Probe auf das Exempel zur Feststellung der vorderen Stützpunkte schon längst operativ, wenn auch unbeabsichtigt gemacht worden ist. Nach Totalresektion des 1. Metatarsalköpfchens ist wiederholt ein schlimmes funktionelles Resultat erzielt worden, da mit der Wegnahme des starken medialen Stützpfieilers der vordere Querbogen einsank und die Köpfchen der mittleren Metatarsalien sich unter der Belastung in die Sohle einbohrten, während die Zehen dorsalwärts subluxierten und unerträgliche Schmerzen beim Gehen eintraten. Inzwischen haben sich andere zu Wort gemeldet, die ähnliche, wenn auch nicht so folgenschwere Beobachtungen machten. HACKENBROCH sah nach Hallux-valgus-Operation mit Verkürzung des Metatarsale 1 durch Osteotomie, noch deutlicher nach Resektion des Mittelfußköpfchens nach HUETER, umschriebene Verdickungen am 2. Metatarsale auftreten, wie sie bei der Fußgeschwulst durch Mehrbeanspruchung des Fußes beobachtet werden. Die Verkürzung des 1. Metatarsale ändert die statisch-mechanischen Verhältnisse des Vorfußes und läßt die anderen Metatarsalien, zunächst das 2. mehr belasten. Auch Schwielen entstanden unter dem Köpfchen des 2. Metatarsale. Diese Reaktionserscheinungen traten nicht vor $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation auf. Auch DENGLER sah die sog. DEUTSCHLÄNDERSche Erkrankung am 2. Metatarsale nach früherer Hallux-valgus-Operation, 2mal nach Debasierung der Großzehe nach BRANDES, 1mal nach Operation nach M. SCHEDE. Ich kann diese Beobachtungen bestätigen und habe mich seinerzeit gegen eine allzu bedenkenlose Verkürzung des 1. Strahls bei dieser Operation ausgesprochen. Wenn dem 1. Strahl nicht diese erhebliche Stützfunktion zukäme, wären solche Ausfallserscheinungen ja nicht zu erklären. Ich habe in einer Arbeit, die ich „Leidensgeschichte von Füßen“ genannt habe, kritische Betrachtungen über Eingriffe bei Hallux valgus auf Grund von 2 charakteristischen Fällen angestellt. Der eine Fall, den ich anführen will, betraf Hohlspreizfüße einer 32jährigen Patientin mit einer so geringen Valgusstellung der großen Zehe, daß die Sesambeine genau unter den Capitula der Metatarsalköpfchen lagen. Gleichwohl wurde ein erheblicher operativer Eingriff vorgenommen, die Ausschneidung eines Stückes aus der Plantaraponeurose, die schräge Osteotomie der Metatarsalien I nach LUDLOFF und die Annäherung der durchschnittenen Sehne des M. extensor hall. long. am Grundglied der großen Zehe, während der distale Stumpf dieser Sehne am Extens. hall. brevis angehängt wurde. Die Folge dieses Eingriffs war eine Verkürzung des 1. Fußstrahls beiderseits und hierdurch eine Krallenstellung der übrigen Zehen, die im Grundgelenk dorsal luxierten. Deswegen wurden nun in

einer 2. Operation die Köpfehen der Metatarsalien 2, 3, 4 reseziert. Die Folge dieses unsinnigen Eingriffs war, daß die spitzen peripheren Enden der dekapierten Metatarsalien sich in die Sohle einbohrten und solche Schmerzen verursachten, daß die Patientin nicht mehr mit bloßen Füßen auftreten konnte. Die Zehen waren nun erst recht dorsal luxiert.

Epikrise: 1. Die Indikation zur 1. Operation war falsch.

2. Die dorsale Aufbiegung des 1. Strahls und seine Verkürzung hat den Querverband des Vorfußes zerstört.

3. Die Resektion des Metatarsalköpfchens war ein weiterer schwerer Fehler.

Ich führe diesen Fall von Mißachtung oder Unkenntnis der funktionellen Verhältnisse am Vorfuß an, damit man daraus lerne.

Der Bau des Fußes hat uns schon verschiedentlich seine Funktion verraten. Wie auch der Unterschenkel steht, wie der Boden beschaffen, wie die Fläche des Bodens geneigt ist, der Fuß kann ihm breit angeschmiegt werden, um ihn stets

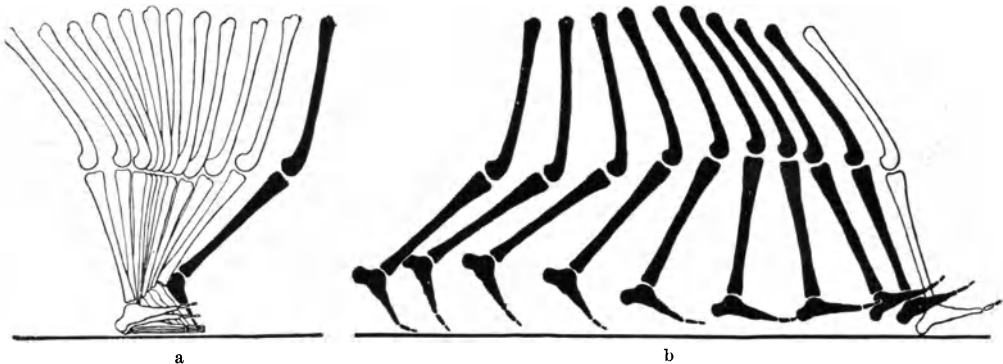


Abb 30 a und b. Beinbewegung bei einem Schritt. a Sämtliche Phasen des Standbeins (hell) und 1. Phase des Spielbeins (dunkel) b Sämtliche Phasen des Spielbeins (dunkel) und 1. Phase des Standbeins (hell). (Nach Momentaufnahmen von O. FISCHER, Gang des Menschen, Sächs. Akad. d. Wiss., Bd. 26.)

mit einer genügenden Anzahl von Punkten zu berühren und dem Körper eine sichere Unterlage zu geben. Infolge seiner vielfachen Gliederung, insbesondere im Mittelfuß und Vorfuß, geschieht dies federnd und elastisch, um Stöße aufzufangen und zu mildern. Das Bein ist sowohl tragende Stütze beim Stehen, wie fortschiebendes Stemmwerkzeug beim Gehen (Abb. 30 a und b). Zur tragenden Stütze befähigen es die starken langen Muskelzüge, die die einzelnen senkrecht übereinandergestellten Knochenstücke untereinander gefestigt und versteift halten. Das geschieht durch ihre Spannung. Beim Gehen wird der Fuß nicht sofort mit seiner ganzen breiten Fläche dem Boden aufgesetzt, sondern die Anlegung an den Boden beginnt von dem einen Rande her und setzt sich über den übrigen Teil der Sohle fort, bis er sich wieder vom Boden ablöst. Dieser Vorgang der Abrollung oder Abwicklung des Fußes vollzieht sich in folgender Weise: Standbein und Spielbein wechseln miteinander stetig ab. Beim ruhigen Gehen wird zuerst der Fuß des Standbeins mit dem Außenrand der Ferse aufgesetzt, es folgt die Berührung des Bodens mit der ganzen Ferse und dem lateralen Fußrand und in Vollendung der Anlegung der Fußplatte an den Boden die Aufstützung des Vorfußes mit dem 1. Mittelfußköpfehen. In dem Augenblick, wo der Fuß den Boden wieder verläßt, ruht er noch auf der Unterfläche der Großzehe, die von ihrem langen Beugemuskel an den Boden angepreßt wird, um den Fuß von ihm abzuhebeln. Die anderen Zehen wirken bei diesem Akte ebenfalls mit, sie gehen dem auf dem Ballen erhobenen Fuß eine feste Unterlage, indem auch sie sich gegen den Boden pressen. Hierbei erhalten sie mit das Gleich-

gewicht des Körpers beim Stehen auf den Zehen. Zum Tuber calcanei und dem Köpfchen des 1. Metatarsale treten als weitere Stützpunkte die Köpfchen der anderen Metatarsalien. Während der Abwicklung des Standbeinfußes vom Boden hat bereits das Spielbein seine Tätigkeit begonnen, um mit dem Abstoßen jenes vom Boden seinerseits Standbein zu werden.

Schließlich noch ein Wort über die *Zehen und ihre Funktion*.

Während der vordere Teil des Tarsus zusammen mit den mittleren Metatarsalien ein verhältnismäßig starres Ganze bildet, ist der nach vorn vom Tarsus liegende vordere Fußteil, der die Zehen umschließt, infolge seiner reichen Gliederung in 5 in sich wieder mehrfach geteilte Strahlen außerordentlich beweglich. Dies befähigt ihn zu seinen besonderen Aufgaben. Der vordere Fußabschnitt vermag sich darum an die Unterlage erheblich anzupassen, die Zehen können plantar und dorsal gebeugt werden und sie können sich auch spreizen. Wenigstens vermögen sie dies in der Jugend, während meist im Laufe des Lebens durch mangelhafte Übung und Ausbildung der entsprechenden Fußmuskeln diese Fähigkeit verlorengeht. Die Zehen dienen einmal dazu, im letzten Augenblick des Abstoßens des Standfußes vom Boden sich an ihn anzuklammern und so die Last des Körpers einen Moment lang zu übernehmen, nachdem sie vorher auf dem Ballen, d. h. auf der Reihe der Metatarsalköpfchen geruht hat. Die Zehen sind also in der Lage, bei normaler Funktion des Fußes die Metatarsalköpfchen etwas zu entlasten. Sie dienen auch dazu, wie STRASSER sich ausdrückt, dem Körper verschiedene, fein abgestufte lokomotorische und äquilibristische Impulse zu erteilen. Hierzu bedarf es eines freien Spiels der vielgliederten Zehen. Insbesondere brauchen wir die Mitwirkung der Zehen beim *aktiven Zehenstand*. Wie kommt dieser zustande? Einmal treten die Plantarflektoren am Unterschenkel in Tätigkeit. Diese mächtige Muskelgruppe, bestehend aus Gastrocnemius, Soleus, Flexor hallucis und Flexor digit. longus, Peroneus longus, hat die Aufgabe, das ganze Körpergewicht zu heben, auf die Fußspitze zu stellen und dort zu halten. Weiter treten hierbei die plantaren kurzen Fußmuskeln in Tätigkeit zur plantaren Bewegung der Zehen, und zwar stellen sich die Zehen in leichte Krallenstellung. Sie krallen sich am Boden fest. Würden sie dem Boden gestreckt aufliegen, so könnten sie nicht die nötige Kraft zum Festhalten des Vorfußes auf dieser kleinen Unterstützungsfläche aufbringen. Die Grundglieder werden hierbei leicht dorsalflektiert, während die Mittel- und Endglieder in Beugung treten. Der Vorfuß spreizt sich dabei etwas. Seine Strahlen gehen auseinander, offenbar zur Sicherung der Standfestigkeit durch Verbreiterung der Unterstützungsfläche, wobei auch die Zehen nach den Seiten, vor allem nach lateralwärts ausgreifen. Die Großzehe hat nur 2 Glieder, deshalb kann sie diese Beugung nicht mitmachen, sie besitzt aber dafür eine breitere Unterstützungsfläche und ruht dem Boden als medialer Stützpfiler breit und sicher auf, in dieser Lage vor allem vom Flexor hallucis longus und der kurzen Muskulatur des 1. Strahles gehalten. Die Endglieder der Zehen 2 bis 5 werden vom Flexor digit. longus im Verein mit den an den Endgliedern ansetzenden Lumbricales gebeugt, während an den Mittelgliedern der mächtigste Muskel der Sohle, der Flexor digit. brevis ansetzt. Die Zehenbeuger, Flexor hallucis longus, Flexor digit. longus und brevis üben bekanntlich ferner gleichzeitig eine sehr starke Wirkung auf das Fußgewölbe aus, indem sie die Ferse, an der die kurzen Zehenbeuger und der kurze Flexor und Abductor der Großzehe ansetzen, dem Vorfuß nähern und den Fuß unter Spannung verkürzen. Die laterale Spreizung der Zehen bewirken die Interossei externi. Beim Zehenstand wird die gesamte Reihe der Metatarsalköpfchen gleichmäßig belastet. Die Zehen stellen sich dabei in den Grundgelenken zu den Metatarsalien in einen nach oben offenen stumpfen Winkel, der bis zum rechten gehen kann.

WUNDERLICH hat Fußuntersuchungen an Olympiakämpfern der 11. Olympiade und an deutschen Sportsleuten 1936 vorgenommen, die rassistische Merkmale bei den verschiedenen nordafrikanischen und asiatischen Sportsleuten in Form von Unterschenkel und Fuß und in Form und Ausbildung ihrer Muskeln erkennen ließen, die bei den weißen Wettkämpfern nicht in gleicher Art festzustellen waren. Unter den Wettkämpfern fanden sich 16mal Fußsenkung und 19mal Hohlfußformen (19% der Gesamtzahl). Unter den zahlreichen Springern fand sich nur 1mal eine Fußsenkung. Vielfach konnte er verstärkte Zeichnung des oberflächlichen Venennetzes feststellen.

2. Die Untersuchungsmethoden.

Kommt ein Patient mit „Beinschmerzen“ zu uns, so ist in jedem Falle eine genaue Untersuchung des *ganzen* Beines notwendig, da die allerverschiedensten Krankheitszustände die Ursache der Beschwerden sein können. Auch wenn er die fertige Diagnose: Plattfußschmerzen mitbringt und Einlagen verlangt, selbst wenn er von einem Kollegen damit geschickt wird, ist es gleichwohl unsere Pflicht, uns selbst durch sorgfältige Untersuchung davon zu überzeugen und nicht leichthin uns mit der Verordnung einer Einlage zu begnügen, wo unter Umständen etwas ganz anderes geboten ist. Klagt der Patient über Beschwerden *nur* am Fuße, dann ist es meist zweckmäßig, wenn nicht notwendig, das *ganze* Bein zu untersuchen, um statische Zusammenhänge oder andere Ursachen aufzudecken, die zu der Ausfallerscheinung am Fuße geführt haben.

Es kommt eben darauf an, bei unserer Betrachtung des Kranken nicht den einzelnen Teil ins Auge zu fassen, sondern uns stets bewußt zu sein, daß eine *physiologische Bewegungseinheit* besteht, welche *von der Zehe bis zum Becken* reicht, ja deren Einfluß mitunter noch viel weiterhin geht. So kommt es, daß Schmerzen im Knie gewiß sehr oft eine Erkrankung des Knies bedeuten können, aber oft auch ein Hüftgelenkleiden anzeigen, das sich hier äußert. Ein Teil des Beins hängt vom anderen ab. Diesen inneren Zusammenhang gilt es in erster Linie zu erkennen. Ferner bildet wiederum jedes einzelne Gelenk mit allen es umgebenden und es zusammensetzenden Teilen eine Einheit, Knochen, Gelenkkapsel, Gelenkfettkörper, Schleimbeutel, Sehnen mit ihren Scheiden, den darüber ziehenden Muskeln, die es bewegen und sehr oft als mehrgelenkige Muskeln auch benachbarte Gelenke überspringen und so Zusammenhänge herstellen. Darum ist es notwendig, außer der Untersuchung des kranken Beins auch das gesunde zum Vergleich mitzubetrachten, zu messen, zu fühlen und zu bewegen, um Unterschiede festzustellen. Schließlich ist der Gang zu beobachten, der oft charakteristisch ist, wobei man natürlich eine richtige Vorstellung vom normalen Gang haben muß. Eine *Schulung des Auges für die Form* ist hier, wo es sich oft um nur angedeutete Veränderungen der Form handelt, unerlässlich. Als Vorbedingung aber und selbstverständliche Grundlage für jeden, der sich mit den Erkrankungen des Beins befassen will, ist eine genaue Kenntnis der Anatomie und Physiologie, des Baus und der Funktion des Beins notwendig, wozu eine Vorstellung der gelenkmechanischen Verhältnisse gehört. In Abwandlung eines anderen Wortes heißt es hier: Der Orthopäde muß mit dem Anatomen gehen.

Sehen und Fühlen sind die wichtigsten Mittel zur Erkennung der Krankheit. Man muß fühlend sehen und sehend fühlen. Das Auge nimmt das Aussehen und mit ihm auch die Form des Körpers in sich auf. Es mustert die Haut, ob sie gesund und trocken, schilfernd, cyanotisch verfärbt, von Venenerweiterungen durchzogen ist, vergleichend mit dem anderen Bein sieht es eine Gelenkschwellung, eine Verdickung oder Abmagerung eines Muskels, es mustert die Umrisse des

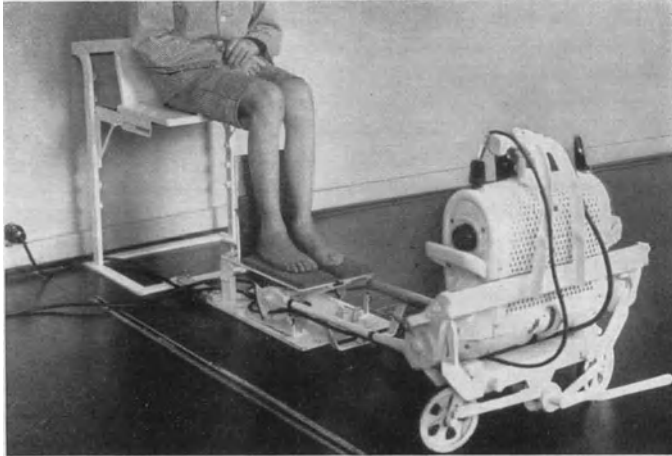
Beins von oben bis unten, stellt dabei das Heraustreten einer Stelle aus der Linie fest, eine Verkrümmung der Achse, es achtet auf eine abnorme Haltung des Beins im Liegen, prüft das Verhalten des Fußes bei der Belastung beim Stehen und Gehen, so das Einsinken des Gewölbes oder das Vortreten des inneren Knöchels und schließlich die Art des Ganges.

Die *fühlende Hand* setzt die Untersuchung fort, wiederum im Vergleich mit der anderen Seite. Temperaturunterschiede, Schwellung der Haut und des Unterhautzellgewebes (eindrückbare Ödeme), Verdickung der Gelenkkapsel oder der knöchernen Gelenkkörper, ein Erguß im Gelenk, Infiltrationen der Muskeln, verdickte Sehnen und Sehnscheiden mit Erguß in ihnen oder Schwellung des paratendinösen Gewebes wie bei der Achillodynie, Druckschmerzhaftigkeit des Gelenkspaltes, der Kapsel, der Sehnscheiden oder Feststellung anderer charakteristischer Druckpunkte wie an der Unterseite des Fersenbeins beim Calcaneus-sporn, verdickte schmerzhaftige Venenstränge oder -knoten, oder verdickte, druckempfindliche und unter den Fingern zu rollende sensible Nerven am Fuße, Fühlen von Reiben im Gelenkinneren bei der Bewegung, oft auch schon hörbar, jedenfalls mit dem Phonendoskop wahrnehmbar. — Durch diese Prüfung hindurch zieht sich die weitere *Befragung* des Kranken, die die ganze Untersuchung schon einleitete, nach Ursache und Beginn der Beschwerden, nach dem Auftreten derselben beim Gehen oder in der Ruhe und der ganzen Art der Beschwerden.

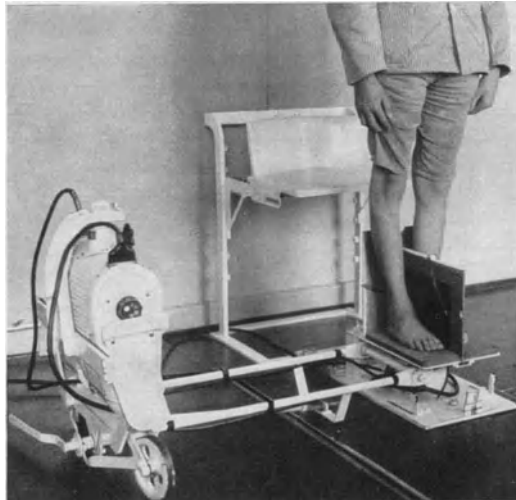
Es folgt die *Prüfung der Stellung und der Funktion der Gelenke*, wiederum natürlich im Vergleich mit dem anderen Bein, das hierzu in die gleiche Stellung gebracht werden muß. Unter Ausschaltung von Muskelspannungen des Patienten werden passive Bewegungen des Gelenks ausgeführt, wobei eine Beschränkung der Beweglichkeit, eine Steifheit oder Schlotterigkeit des Gelenks, Verschiebungen der Gelenkkörper gegeneinander oder abnorme Geräusche festgestellt werden. Der Winkelgrad einer Kontraktur und das Ausmaß der vorhandenen Beuge- und Streckmöglichkeit wird mit einem Winkelmesser oder mit einer seitlichen Konturzeichnung auf Papier bestimmt und festgehalten. Zu beachten ist bei Schulter- und Hüftgelenk das Mitgehen des zentralen Gelenkteils, Schulterblatt und Becken, infolge der Versteifung, so daß diese Teile bei der Prüfung der Gelenkbeweglichkeit entsprechend fixiert werden müssen.

Sehr wichtige Ergebnisse kann die *Messung* geben durch Feststellung von statisch bedeutsamen Verkürzungen eines Beins oder von Unterschieden des Umfangs beider Beine. Bei der Messung der Beinlänge ist zu beachten, daß einmal eine wirkliche Verkürzung der Extremitätenknochen vorliegen kann, andererseits eine Verkürzung, die durch eine Verschiebung des Oberschenkelgelenkkopfes aus der Pfanne bei Luxation oder coxitischer Pfannenwanderung nach oben oder durch einen Trochanterhochstand bei Coxa vara bedingt ist. Nach Markierung fester Knochenpunkte mit Stift an der Haut mißt man, wenn beide Beine parallel stehen, von Spina il. ant. sup. zum äußeren Kniespalt bzw. zur Spitze des äußeren Knöchels. Doch kann dies Maß irreführen, wenn eine Ab- bzw. Adduktion im Hüftgelenk besteht, weil diese eine Verkürzung bzw. Verlängerung des Beins bewirkt. Zum mindesten muß man dem Vergleichsbein dieselbe Ab- oder Adduktion und auch Flexion geben, um nicht gröblich zu irren. Über die wirkliche Verkürzung des Knochens unterrichtet deshalb sicherer das Maß von der Spitze des Trochanter major zum äußeren Kniespalt oder äußeren Knöchel. Viel schwieriger aber ist die Beurteilung der Verhältnisse oberhalb des Trochanter major, d. h. der Lage desselben zum Becken. Die seit 1846 geübte Meßmethode von ROSER-NÉLATON ging davon aus, daß bei mittlerer Beugestellung des Beins im Hüftgelenk die Spitze des Trochanter major in die Verbindungslinie von Spin. il. ant. sup. und Tuber ischii falle und daß Abweichungen hiervon eine Verschiebung des Trochanter bzw. des Femurkopfes anzeigten.

Die Zuverlässigkeit dieses Maßes ist aber durch kritische Nachprüfungen recht erschüttert, und es dürfte nur in ganz ausgesprochenen Fällen richtige Maße geben, da einmal das *Tuber ischii* kein umschriebener Punkt ist und andererseits bei Ab- und Adduktion des Hüftgelenks der Trochanter über bzw. unter dieser



a



b

Abb. 31. a Röntgenaufnahmegerät für den Fuß von GÜNTZ. Einstellung zur Aufnahme der Knöchelgegend von vorn. b Einstellung zur Aufnahme des Fußes von der Seite

Linie steht und schließlich die PREISERSCHEN Untersuchungen eine große Variabilität der Lage des Pfannenmittelpunkts zu dieser Linie ergeben haben. Viel sicherer ist die von LANGE angegebene Messung der Entfernung der Trochanter Spitze vom horizontalen Darmbeinkamm. Ein Bleidraht wird fest oberhalb des Darmbeinkamms angelegt, die Trochanterspitze mit Stift markiert und bei gleicher Beinstellung der Abstand zwischen beiden gemessen. Messung des Umfangs an Ober- und Unterschenkel zeigen den Zustand der Muskulatur an, um die

Gelenke herum (am Knie 3 Umfangmaße: Oberer Rand, Mitte und unterer Rand der Patella und am Fußgelenk: Unterhalb der Spitze des inneren Knöchels und schräg von hinten von der Mitte der Ferse nach vorn zur Talocrurallinie), Schwellungszustände der Gelenke, sei es durch Verdickung der Gelenkkörper, sei es durch einen Gelenkerguß.

Den Schluß bildet, wenn nötig, die *Röntgenuntersuchung*. Sie hellt Verdickungen des Schienbeins, chronisch arthritische Veränderungen oder sonstige entzündliche Prozesse der Gelenke und Knochen auf, zeigt freie Körper im Gelenk, ebenso Exostosen, die Stellung der Knochen bei alten Frakturen, Arteriosklerose der Fußarterien, Ossifikationsstörungen usw. Mitunter ist ein Vergleichsbild der anderen Seite, öfter eine Aufnahme in 2 Ebenen nötig. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, durch exakte Röntgenuntersuchungen die Stellung der Fußknochen zueinander, die Form des Fußes mit und ohne Belastung, Struktur- und Konturveränderungen festzustellen. Ich nenne die Arbeiten von **TIMMER**, **WISBRUN**, **ENGELS**, **BAISCH** und **THOMSEN**. Aus meiner

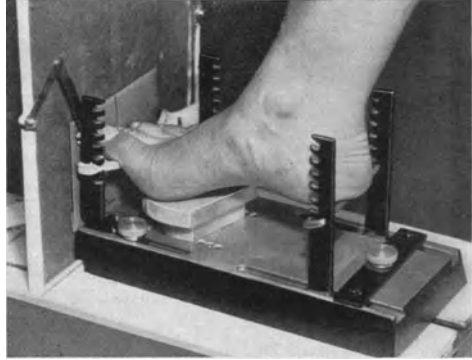


Abb. 32. Fußbänkechen nach GÜNTZ für Röntgenaufnahmen der Capitula metatarsal. und Sesambeine.

Klinik hat GÜNTZ ein Röntgenaufnahmegerät gebaut, welches es erlaubt, sämtliche Fußaufnahmen *in immer gleichbleibender Einstellung* zu machen. Zu diesem Zweck sind Röhre und Aufnahmegerät in fester Verbindung miteinander. GÜNTZ wählte für die Röhre den transportablen Röntgenapparat von **KOCH** und **STERZEL**, bei dem die Röhre auf einem Wagen läuft, der durch einen Achsenrahmen mit dem Aufnahmegerät verbunden ist und

sich um den Zentrierungspunkt desselben drehen lassen kann, so daß die Röhre von rechts und links und von vorn aus nach dem aufzunehmenden Objekt hin gerichtet werden kann. Durch ein senkrecht Hochklappen des Röntgenwagens kann die Röhre auch von oben her für Aufsichtsaufnahmen der Füße eingestellt werden. Das Aufnahme-



Abb. 33. Einstellung zur röntgenologischen Darstellung der Sesambeine. (WALTER MÜLLER.)

gerät selbst besteht aus einer festen Grundplatte, auf der der Fuß steht. In diese Platte wird in einen Längsschlitz in der Mitte eine senkrecht stehende Bleiplatte 24:30 eingeschoben, die man von beiden Seiten, also von rechts oder von links her mit einem Doneofilm bestücken kann. Auch hinten kann eine solche Bleiplatte in einen queren Schlitz eingeschoben werden für Aufnahmen der Knöchelgelenke von vorn her. Bei der seitlichen Aufnahme trifft der Zentralstrahl die Tuberositas ossis navicularis. Stets ist die gleiche Einstellung gegeben. Der seitliche Abstand des Focus vom Film beträgt 90 cm, der von vorn 100 cm, der von oben 78—80 cm, je nach Neigung der Röhre. Abb. 31 a und b zeigen die Anwendung des Geräts, das in kürzester Frist mit wenig Handgriffen exakte Aufnahmen ermöglicht.

Von Spezialeinstellungen hat GÜNTZ u. a. die Aufnahme des Großzehengrundgelenks herausgearbeitet, das bei rein seitlicher Aufnahme durch die übrigen

Metatarsalgelenke überdeckt ist. Er stellt den Vorfuß auf einem kleinen Pappkeil mit einer Neigung von 30° schief. Liegt der Keil mit der hohen Seite medial, so trifft man das Großzehengrundgelenk gut, stellt man den Film tiefer, trifft man alle Zehengrundgelenke in leicht schräger seitlicher Darstellung, eines unterhalb des anderen, liegt die Höhe des Keils lateral, so daß der 1. Strahl tiefer liegt, macht man das mediale Sesambein gut sichtbar. Ebenso kann man von hinten oben in der bekannten Art von SETTEGAST das Fersenbein darstellen.

Die Sesambeine und Metatarsalköpfchen stellt GÜNTZ mit Hilfe eines Einstellbänkchens (Abb. 32) so dar, daß er die Zehen durch eine Schlaufe etwas dorsalflektiert, um nicht bei der Aufnahme zu stören. Die Ferse hebt er mit einem dünnen queren Metallstab an, auf dem sie ruht und nun können die Röntgenstrahlen in dem Raum zwischen Ferse und Auftrittsfläche von hinten nach vorn wirken. Der Fuß steht auf diese Weise nicht anders als in einem Schuh mit Absatz. Die Metatarsalköpfchen werden nebeneinander dargestellt und ebenso die Sesambeine und der Gelenkspalt zwischen ihnen und dem Metatarsalköpfchen I in tangentialer Richtung. Das GÜNTZsche Aufnahmegerät ist wegen der Exaktheit der Aufnahmen und seiner einfachen Handhabung ein wirklicher Fortschritt. WALTER MÜLLER, der sich mit der Erkrankung der Sesambeine befaßt hat, hat zu ihrer Darstellung eine Einstellung wie in Abb. 33 angegeben.

3. Die Pflege des Fußes.

Die hygienische Pflege des Fußes ist zur Erhaltung der Form und Schönheit, der Kraft und Leistung des Fußes notwendig. Kaum ein Teil unseres Körpers wird so vernachlässigt wie der Fuß, Hautpflege und Muskelpflege leiden in gleicher Weise. Ihre Vernachlässigung rächt sich später durch mangelhafte Leistungsfähigkeit. Dies gilt vor allem für den marschierenden Soldaten und Tuoristen.

Hautpflege heißt in erster Linie Sauberkeit, regelmäßiges Waschen und Baden, Bekämpfung des Schweißfußes, um Hautreizung durch den zersetzenden Schweiß zu vermeiden, heißt Vorbeuge und richtige Behandlung von Fußblasen; die systematische Abhärtung der Fußhaut durch Waschung und Barfußgehen verhütet ebenso wie ein gut passendes und bereits eingegangenes Schuhwerk die Blasenbildung nach Möglichkeit. Der marschierende Mann darf den großen Marsch nicht mit neuen, noch nicht getragenen harten Stiefeln unternehmen. Die Stiefel sind gut einzufetten, innen mit Talkum zu pudern, nach Durchnässung mit Zeitungspapier auszustopfen, harte Stellen, besonders Nähte sind durch Klopfen geschmeidig zu machen (LIESCHKE). Nach dem Marsch ist ein Fußappell zu halten. Früher verursachten schlecht umgelegte Fußlappen viel Blasenbildung. Beim Militär sind jetzt die Fußlappen durch Socken ersetzt. Schlecht gestopfte Socken verursachen aber ebenfalls leicht Blasen. Die Fußblasen werden nach Säuberung der Haut mit Benzin oder Jodtinktur vom Sanitäter oder Arzt mit steriler Cooperschere seitlich eröffnet, die Flüssigkeit wird ausgedrückt, die bedeckende Haut nicht abgetragen, sondern angelegt und das Ganze mit Traumaplast bedeckt, bei mehreren Blasen mit einem Borsalbenlappen. Infizierte Fälle sind sofort dem Arzt vorzustellen. Als brauchbarer Schweißpuder wird der Borsyl-Fuß- und Schweißpuder empfohlen, der gut aufsaugt. Schwielen und Hühneraugen sind zu entfernen. Diese Fußpflege ist für den Wehrmann unerlässlich.

Muskelpflege muß schon beim Kinde beginnen. Hierüber sage ich bei Verhütung des Plattfußes noch einiges. Barfußgehen entwickelt die kindliche Muskulatur am besten, ebenso die Vermeidung harten und starren Schuhwerks für das Kind. Die weiche Sohle wird heute von allen orthopädischen Ärzten

gefordert. Die starre Sohle legt die Tätigkeit der wichtigen Fußsohlenmuskeln still und schwächt dieselben, die sich erst entwickeln sollen. Die deutsche orthopädische Gesellschaft hat der weitverbreiteten Fußschwäche ihre besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auf ihren Tagungen 1933 in Leipzig, 1937 in Rostock, im Reichsausschuß zur Bekämpfung der Krüppelfürsorge hat sie ihre Stimme erhoben und ihre Forderungen aufgestellt. Ich verweise auf die Richtlinien von ECKHARDT zur Bekämpfung der Fußschwäche, auf die trefflichen Arbeiten von KREGLINGER, das eben erschienene Buch von THOMSEN: Kampf der Fußschwäche, die Bücher von SCHEDE: Grundlagen der körperlichen Erziehung, von ECKHARDT: Die Körperanlage des Kindes und ihre Entwicklung. Ein Vorstoß auf der ganzen Linie gegen ererbte und erworbene körperliche Schwächen und Fehler ist erfolgt. Mögen die verantwortlichen Stellen das Ihre tun! Die Fußschwäche ist nur ein Teil der Körperschwäche. Sie muß deshalb zuerst von allgemeinen Erwägungen aus betrachtet werden. So fordert SCHEDE grundsätzlich Freiluft-erziehung in Waldschulen. Wegen der zivilisatorischen Umwelteinflüsse (harter Boden, Schuh) sind von frühester Kindheit an Fußübungen zu machen. Der Schuh sei absatzlos, von weicher Sohle und darf die Zehen nicht einengen. Da der Straßenschuh fester sein und Schutz gegen Nässe und Kälte bringen muß, soll das Kind in der Schule und im Haus leichte Sandalen anlegen. Die wahllose Verordnung von Einlagen für das Kind ist von Übel, die Einlagen sind nur auf die wirklich bedürftigen Fälle zu beschränken. Was das Barfußgehen betrifft, so hat SAUERMAN in BASLERs Institut bemerkenswerte Untersuchungen vorgenommen, die ergaben, daß 15 weibliche Versuchspersonen (6 Mädchen unter 17 Jahren, 9 darüber) 14 Tage lang barfuß gingen. Vorher wurden genaue Messungen der Füße vorgenommen. Es ergab sich, daß der meist vorhandene, wenn auch mäßige Hallux valgus-Winkel stets geringer wurde, in einem Fall von 19° auf — 4°. Auch die Zehen rückten weiter auseinander, wurden beweglicher, streckten sich mehr und nahmen an Kraft zu. Auch das Längsgewölbe des Fußes wurde höher. Die Feuchtigkeit der Haut des Fußes wurde geringer, die Fußkälte ebenfalls, die Durchblutung nahm zu. Bei barfußgehenden Kindern prüfte BASLER die Schmerzempfindlichkeit der Fußsohle und stellte fest, daß diese geringer wurde, während die Verdickung der Sohlenhaut in der Versuchsperiode nicht größer wurde. Offenbar beruhte die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit nicht auf Verdickung der Epidermis, sondern auf einer Beeinflussung des nervösen Apparates.

Wir sehen das Barfußgehen auf gewachsenem Boden als eine ausgezeichnete Methode zur Kräftigung des von dem Zwang der Zivilisation bedrohten und geschädigten Fußes an. Wir benutzen dieses Verfahren deshalb gern sowohl zur Pflege des gesunden als auch zur Behandlung des schwach gewordenen Fußes. Während des Weltkrieges haben die Amerikaner ihre fußkranken Rekruten in besonderen foot-camps vereinigt, in denen dieselben auf dem gewachsenen unebenen Gelände hinauf und hinunter ihre Füße im Gehen und Laufen trainierten.

In der Frankfurter Klinik habe ich von meinem Mitarbeiter THOMSEN für Schwachfüße mit Kreislaufstörungen in Füßen und Beinen einen *Fußbehandlungsraum* einrichten lassen, der sich in der Folge recht bewährt hat. Er besteht (Abb. 34) aus 4 nebeneinanderliegenden Gehtrögen oder Gehrinnen von 6 m Länge, 37 cm Breite, 30 cm Höhe aus Kacheln. Jede Rinne ist in der Mitte quer abgeteilt, so daß im Ganzen 8 Abteilungen entstehen. Rechts und links ist ein eisernes Geländer zum Anhalten angebracht. In der 1. Hälfte ist warmes, in der 2. kaltes Wasser, in der 3. liegen kleinste Fußkieseln in dem Wasser, in der 4. ist ein Lehmwasserbad, in der 5. feinsten Flußsand usw. So geht nun der Fußpatient durch alle diese nach Temperatur und Bodenbeschaffenheit wechselnden Rinnen hindurch, um diese mechanischen und physikalischen Einflüsse auf

seine Füße einwirken zu lassen, und am Schluß pilgert er zur Türe hinaus auf den Rasen, um nach Pfarrer KNEIPP auch diese Variation zu erleben. Neben den

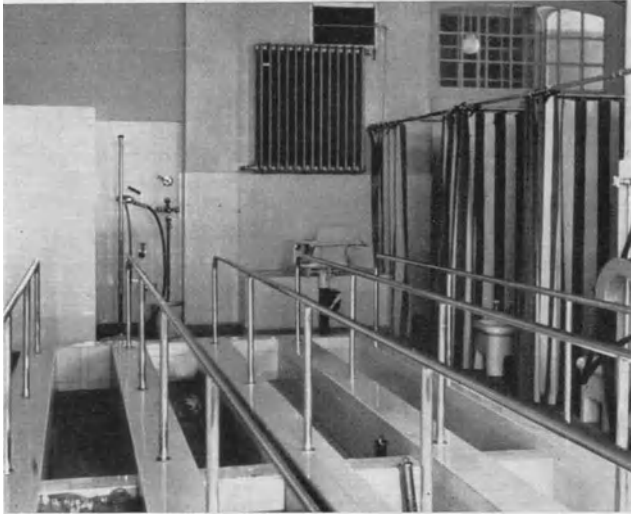


Abb. 34. Gehrippen mit Wasser, Sand, Lehm usw. im Fußbehandlungsraum (THOMSEN).

Gehrippen sind Kabinen mit Fußbecken, in denen vor dem Einsteigen in die Rinnen und nach dem Verlassen des Lehmabades die Füße gesäubert werden.

Sind oft hintereinander vorzunehmende Wechselbäder für die ganzen Unterschenkel angezeigt, so benützen wir ein *Tieftauchbad* (Abb. 35). Es besteht

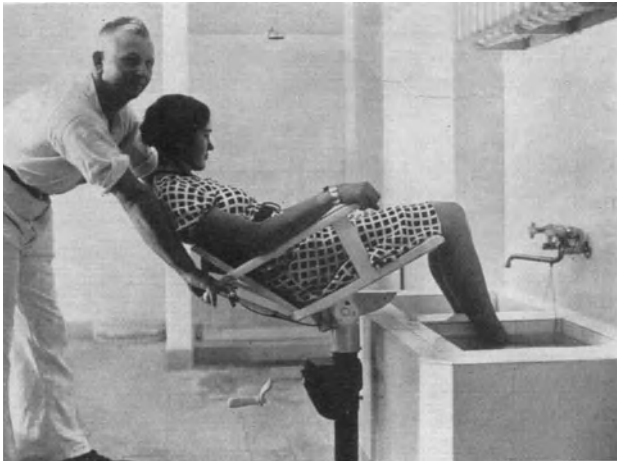


Abb. 35. Tieftauchbad für Wechselbäder (THOMSEN).

aus 2 gekachelten Trögen von etwa 80 cm Tiefe, mit warmem und kaltem Wasser, und einem Drehkipfstuhl, der es dem Kranken ermöglicht, bald in den einen, bald in den anderen mit seinen Beinen bis über das Knie wechselnd einzutauchen.

Was wir hier für die Klinik eingerichtet haben, könnte draußen z. B. in Jugendlagern, wo etwas Wasser ist, mit den einfachsten Mitteln höchst zweckmäßig geschaffen werden, um die Schwachfüße unserer Jugend entsprechend zu stärken.

4. Der Knickfuß und Knickplattfuß.

Die häufigste Fußveränderung des Zivilisationsmenschen ist der Knickfuß und Knickplattfuß. Von den leichtesten Graden eben beginnender Formabweichung bis zu den extremen Deformierungen versteifter Plattfüße gibt es eine große Zahl von Zwischenformen. Aus dem ästhetisch schönen Fuß des stiefellosen Zeitalters, wie ihn die Bildhauer des klassischen Altertums (Abb. 36 und 37) gemeißelt haben, ist im Laufe der Jahrhunderte unter der Wirkung von Zwang und Mode, von Torheit und Vernachlässigung, von mangelnder Körperpflege und einseitiger Berufsüberanstrengung ein Fuß geworden, der sich von dem Ideal der Körperschönheit weit entfernt hat und die natürlichen Funktionen in weitgehendem Maße eingebüßt hat. Diese Formveränderungen sind heute weit verbreiteter als die unveränderten normalen Füße, und einen wirklich schönen Fuß wie in Abb. 37 bekommt man überhaupt nicht so leicht zu sehen. Was wir zu sehen bekommen, was aus den engen, oft unsinnig geformten Hüllen sich uns zeigt, ist meist ein schwächliches, muskelarmes, mißgestaltetes Gebilde, das uns nicht selten wie die Karikatur des Idealfußes anmutet. Die in unserer Zeit weitverbreitete konstitutionelle Schwäche des Stützgewebes schafft ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Tragfähigkeit. Vor allem betrifft diese Schwäche die Bänder und Muskeln. Man spricht wohl auch von einer besonderen Schwäche und Weichheit der Knochen, aber ein Beweis dafür ist nicht zu erbringen. Eine Ausnahme bildet nur die Rachitis, eine Erkrankung des Knochengewebes, die zu abnormer Weichheit der Knochen führt, so daß unter dem bei der Rachitis der Kinder oft übermäßig vermehrten Körpergewicht der Fuß durch die Verbiegung der Unterschenkelknochen einsinken kann. Mit der Schwäche des Stützgewebes steht oft die Belastung nicht in dem rechten Verhältnis. Dies kann schon im frühen Kindesalter in die Erscheinung treten.



Abb. 36.

Abb. 37.

Abb. 36. Der antike Fuß.
Abb. 37. Ein normaler Fuß von heute mit wohlgebildeten geraden Zehen.
(Aus SCHULTZE-NAUMBURG: Kultur des weiblichen Körpers. Jena: Diederichs.)

a) Der angeborene Knickplattfuß.

Mit Unrecht ist dem angeborenen Knickplattfuß lange Zeit nicht die nötige Beachtung geschenkt worden. Erst in den letzten Jahren ist er durch die Arbeiten BÖHMS und DEUTSCHLÄNDERS mehr und mehr als eine wichtige angeborene Deformität angesehen worden, wenn er manchem Forscher wie KÜSTNER, später NOVÉ JOSSERAND u. a. auch schon lange vorher nach seinem Wesen, seiner Knochenkonfiguration und seinem hartnäckigen Charakter genau bekannt

war. Er ist etwas ganz anderes als der sog. platte Fuß des Säuglings, von dem im nächsten Abschnitt die Rede ist. KÜSTNER hat die erste klassische Beschreibung der Symptome des angeborenen Knickplattfußes gegeben, den er als *Pes calcaneovalgus* bezeichnete, wegen der dem Fersenbein zukommenden besonderen Stellungsveränderung im Sinne des *Pes valgus*. Letztere wird oft übersehen, weil die Hackenfußstellung im Vordergrund zu stehen scheint.

Das Bild des angeborenen Knickplattfußes, wie es schon KÜSTNER treffend gezeichnet hat, zeigt folgende charakteristischen Züge: *Eine konvexe Form der Sohle*, daher diese Füße von GOCHT und MAU auch Schaukelfüße genannt wurden, dementsprechend eine mehr konkave Ausbiegung des Fußrückens. Der Fuß erscheint sehr langgestreckt, bei einseitigem Vorkommen ist seine Verlängerung



Abb. 38. Beiderseits angeborene Knickplattfüße. Man beachte die Hackenfußstellung und die Walzenform der Sohle. (Eigene Beobachtung.)

auch direkt meßbar. Der Rückfuß ist stark proniert, das Fersenbein lateral verlagert, der Vorfuß meist erheblich abduziert, wodurch die Längsachse des Fußes nach außen abgelenkt ist. Der Vorfuß ist ebenfalls proniert, im Gegensatz zu gewissen Formen des erworbenen kontraktiven Knickplattfußes, bei dem der Vorfuß in relativer Supination zum pronierten Rückfuß steht. SPIRO, der unser Material bearbeitete, weist mit Recht auf diesen Unterschied hin, der sich durch die beim Säuglingsplattfuß fehlende Belastung erklärt, während der unter der Belastung entstehende Plattfuß seine supinatorische Aufbiegung des Vorfußes durch den Bodendruck erhält. Dazu zeigen diese Fälle oft neben einer übernormalen Dorsalflexion des Fußes eine verminderte Plantarflexion. Im übrigen sind die genannten Abweichungen im Sinne der Pronation und Abduktion ebenfalls mehr oder weniger stark fixiert und lassen sich nicht ohne weiteres ausgleichen. Auch die Konvexität der Planta läßt sich nicht beseitigen, ihre Form ist fixiert. Es handelt sich um

ausgesprochene Kontrakturen. Besonderen Aufschluß gibt uns das Röntgenbild. NOVÉ JOSSERAND und DEUTSCHLÄNDER haben dieses besonders studiert. Auch andere Forscher, wie SEIFFERT, SIEGMUND, CAMÉRA und BÖHM stimmen in ihren Befunden mit diesen im allgemeinen überein.

Die Röntgenbefunde sind sowohl in dorsoplantarer Aufnahme überaus charakteristisch und nicht zu verkennen. Im Seitenbild fällt am meisten die abweichende Stellung des Sprungbeins auf, das mit seinem Kopf steil zu Boden gerichtet ist und oft in gerader Fortsetzung der Unterschenkel längsachse steht (Abb. 39). Das Fersenbein ist mit seinem vorderen Fortsatz ebenfalls stark zu Boden geneigt, es steht in ausgesprochener Spitzfußstellung wie beim Klumpfuß. Beide Knochen, Sprungbein und Fersenbein, bilden mit ihrer Längsachse zueinander einen Winkel, der von SIEGMUND von 50–60 bis zu 90° gemessen wurde, während er normalerweise etwa 28° beträgt. Bei älteren un- behandelten Kindern sehen wir den Knochenkern des Kahnbeins auf der oberen

Seite des Talushalses liegen, während er sich normalerweise vor dem Taluskopf befinden sollte. Es ist der Vorfuß im CHOPARTSchen Gelenk am steil zu Boden schauenden Taluskopf vorbei nach oben verschoben, eine gelenkige Beziehung des Naviculare zum Talus besteht nicht. Hier ist auch die Stelle, wo die stark vermehrte Dorsalflexion dieser angeborenen Plattfüße stattfindet, dieselbe beruht auf einer Abknickung, einer Subluxation des Vorfußes im CHOPARTSchen Gelenk nach dorsal. Das Seitenbild zeigt uns noch das tiefliegende Würfelbein, das vom Fersenbein durch den plantar gerichteten Kopf des Sprungbeins getrennt zu sein scheint, allein nur scheinbar, wie die Aufsichtsaufnahme beweist. Wir sehen ferner einen Keilbeinschatten und die geradeaus gerichteten, fast in gleicher Ebene liegenden Metatarsalien.



Abb. 39 Seitenbild des angeborenen Knickplattfußes.
(Eigene Beobachtung.)

Im dorsoplantaren Bild erscheinen die beiden Schatten von Sprungbein und Fersenbein in einem Winkel zueinander stehend, das Sprungbein mit seinem vorderen Teil scharf nach medial gerichtet, in einzelnen Bildern fast querliegend, während das Fersenbein mehr geradeaus in der Längsachse des Fußes, aber weiter lateral als sonst gelagert ist. Man sieht ferner, daß von einer Zwischenklemmung des Talus zwischen Fersenbein und Würfelbein eben wegen dieser ausgesprochenen medialen Richtung des vorderen Sprungbeinteils keine Rede ist. Das Würfelbein liegt lateral vor dem Fersenbein. Ein Navicularschatten ist noch nicht zu sehen.



Abb. 40. Dorsoplantarbild des beiderseitigen angeborenen Knickplattfußes. (Eigene Beobachtung.)

Die Metatarsalien sind stark abduziert gegenüber dem Rückfuß (Abb. 40). Unsere Kenntnisse vom angeborenen Plattfuß werden durch eine Untersuchung von GÜNTZ aus meiner Klinik auf Grund der Zergliederung von 2 hochgradigen angeborenen Plattfüßen einer Totgeburt ergänzt. In diesem Falle fand sich außerdem gespaltener Hodensack, Atresia ani, offener Ductus botalli, beiderseits vollkommene Radiusaplasie mit radialer Deviation der Hände im Sinne der Klumphand, rechts verkümmert Daumen, links Verschmelzung von

2 Metacarpalien, an die sich ein 3gliedriger Finger und ein weiterer 3gliedriger Stummel anschließen. Diese Fülle von Mißbildungen neben den hochgradigen Plattfüßen zeigt unter anderem auch, daß es sich bei den sog. angeborenen Plattfüßen um eine endogene Mißbildung handelt. DENGLER hat aus polsterartigen Gewebsverdickungen an der Innenseite solcher Füße Probeexcisionen gemacht und Gewebsstrukturen mit echtem Mißbildungscharakter festgestellt, so chronische proliferierende Endarteriitis bei einem 5jährigen Knaben und typische Neurofibromatose bei einem anderen ebenfalls 5jährigen.

Die Röntgenbilder der von GÜNTZ untersuchten Füße zeigen die bekannten Befunde: Hackenstellung des Rückfußes, Steilstellung des Sprungbeins und Aufbiegung des Vorfußes.

Knochendefekte waren am Fuß und Unterschenkel nicht vorhanden. Von den kleineren Fußwurzelknochen war nur rechts der Knochenkern des Cuboid eben sichtbar. Die Zergliederung ergab: Eine Plantaraponeurose war bis auf einzelne dürrtige laterale Faserzüge nicht zu finden. Die mediale Sohlenmuskulatur (*Abductor hallucis* und *Flexor hall. brev.*) zog im Bogen um den stark nach medial-unten vorspringenden Talus herum. Am Fußrücken sprang die Sehne des *M. tib. ant.* stark gespannt vor, jede Plantarflexion hemmend. Der Ansatz erfolgte am Cuneiforme I und Metatarsale I. Nach ihrer Durchtrennung ließ sich der Fuß bis rechten Winkel plantar beugen. Der *M. extensor hall. long.* zog lateral von der Grundgelenksmitte vorbei und brachte bei seiner Anspannung eine leichte *Hallux valgus*-Stellung hervor. Er wurde durchschnitten, darauf auch der *M. extensor dig. long.*; erst dann ließ sich der Vorfuß plantarwärts weiter herunterdrücken, und zwar fand diese Flexionsbewegung zwischen den Keilbeinen bzw. Cuboid und den Metatarsalien statt, während *Naviculare* und Cuboid in ihrer Lage zum Rückfuß unverändert beharrten. Die Peronei waren gespannt und verboten jede Adduktion und Supination des Vorfußes. Nach Durchtrennung des *Peroneus brevis* und des lateralen Knöchelbandes unter dem Fibulaknöchel gelang es, den Vorfuß zu adduzieren und unter Redression auch die Pronation des Rückfußes auszugleichen. Dadurch entstand ein normal geformter Fuß in Spitzfußstellung allerdings, die erst nach Durchtrennung der Achillessehne und der hinteren Kapselbänder verschwand. Die Untersuchung der Fußwurzelknochen ergab Befunde am *Calcaneus*, wie sie schon von HUETER und KÜSTNER gemacht wurden, so bereits eine deutliche Ausprägung des *Sinus tarsi* und, durch diese Einbuchtung bedingt, das Aufragen des *Processus anterior*. Auch ein *Sustentaculum tali* war bereits festzustellen. *Sinus tarsi* und *sustentaculum tali* aber bilden sich gewöhnlich erst mit dem Übergang des Neugeborenenfußes von der Varus- zur Mittelstellung des belasteten Fußes aus. Der Taluskopf war flacher und breiter als normal und nicht gleichmäßig rund, sondern nach vorn zugespitzt, so daß ein Teil seiner Gelenkfläche nach oben vorn zeigte. Hier an diesem oberen Teil hatte sich das *Naviculare* angelagert, das ja, wie schon früher bekannt, nach dorsal und lateral verlagert, ja man kann sagen, subluxiert ist. Über diese Ecke vorn am Taluskopf konnte man den Vorfuß, d. h. das *Naviculare* in Plantarflexion unter einem schnappenden Geräusch herüberhebeln. Dasselbe beobachtete auch SEIFFERT, der die Reposition des *Naviculare* „unter schnappendem Geräusch“ erreichte. Der Ansatz der Achillessehne war am *Calcaneus* nach lateral gewandert.

Was die Erklärung dieser eigentümlichen Fehlform des Fußes angeht, so ist der Streit, wie weit exogene oder endogene Ursachen im Spiele sind, noch nicht entschieden. Während die einen die vielfach zu beobachtende Erscheinung der Anpressung des stark dorsalflektierten Fußes an die vordere laterale Seite des Unterschenkels mit Hinterlassung einer Grube daselbst für ihre Annahme einer Raumbengung im Uterus anführen, erklärt neuerdings vor allem BÖHM auf Grund

seiner Untersuchungen des fetalen Skelets diese Fußform als eine Entwicklungshemmung. Nach seinen Untersuchungen steht die Fußwurzel im 1. und 2. Embryonalmonat in unmittelbarer Verlängerung des Unterschenkels, also in maximaler Spitzfußstellung, erst im 3. Monat winkelt sich der Fuß im Sprunggelenk ab, aber es bleibt noch eine plantare Richtung des Calcaneus- und Talushals bestehen. Außerdem hat der Talus während des ganzen fetalen Lebens einen besonders langen und plantarwärts sowie medialwärts gerichteten Hals. Diese Eigentümlichkeit fehlt beim Talus des Erwachsenen, dessen Hals nach vorn gerichtet ist. Der fetale Calcaneus zeigt ebenfalls einen langen Hals, der horizontal gerichtet ist, während er beim Erwachsenen verkürzt und aufgerichtet erscheint, wodurch die



Abb. 41. a Linker Fuß des Neugeborenen. Langer Talushals, medial adduziert. b Linker Fuß eines 3jährigen Kindes. Ebenfalls noch langer Talushals und adduziert. c Linker Fuß eines 16jährigen Knaben. Talushals verkürzt und geradeaus gerichtet. (Nach BÖHM.)

Grundlage des Fußgewölbes gegeben ist. Die BÖHMSchen Untersuchungen, die in der Erklärung der Entstehung des Knickplattfußes eine gewisse Rolle spielen, haben in den letzten Jahren mehrfache Kritik erfahren. BÖHM hat unter anderem zur Erklärung des Pes valgus staticus an frontalen Schnitten durch das Fußgelenk eines 3monatigen Embryo auf die schräge Gestalt der oberen Gelenkfläche des Talus hingewiesen, die anfangs schräg von innen unten nach außen oben verlaufe und erst allmählich in die horizontale Richtung übergehe. Bleibe diese aber auf der fetalen Stufe stehen, so sei die Folge ein Pes valgus. KRUKENBERG wendet gegen diese an sich bestehende Theorie ein, daß die Schnittfläche bei diesen Untersuchungen genau frontal fallen müsse, um beweisend zu sein, was bei dem Fußgelenk eines $3\frac{1}{2}$ cm langen Embryo wohl nicht ganz leicht zu treffen sei. Falle der Schnitt außen etwas mehr nach vorn als innen, so daß er innen in die abschüssige hintere Fläche der beim Fetus stark von vorn nach hinten gewölbten Talusrolle fällt, so entsteht auch bei rechteckigem Talus eine Form wie sie BÖHM abbilde. Liege der Schnitt dagegen mehr in der Richtung

von hinten außen nach vorn innen, so müsse eine Form entstehen umgekehrt wie sie BÖHM abbilde, d. h. die Talusrolle erscheine innen höher als außen und das Talo-Calcaneusgelenk sei umgekehrt geneigt. Und GÜNTZ hat in seiner Untersuchung des angeborenen Plattfußes festgestellt, daß der Talushals nicht, wie BÖHM angibt, nach innen abgknickt, medial adduziert ist, sondern gerade verläuft, und daß der Talus lediglich plantarflektiert gerichtet ist. Wenn wir schließlich die Abb. 41 von BÖHM ansehen, fällt alsbald auf, daß die Abb. a vom linken Fuß des Neugeborenen, welche den langen und medial adduzierten Hals des Talus zeigen soll, in einer deutlich anders, und zwar einwärts gedrehten Stellung des Fußes aufgenommen ist, wodurch diese Talushalsveränderung vorgetäuscht werden kann, während b und c nicht in dieser Drehstellung, sondern in direkter Aufsicht aufgenommen sind. Das alles sind Einwürfe gegen BÖHM, die dazu anregen sollen, seine Beweisgrundlagen einmal mit wissenschaftlichen

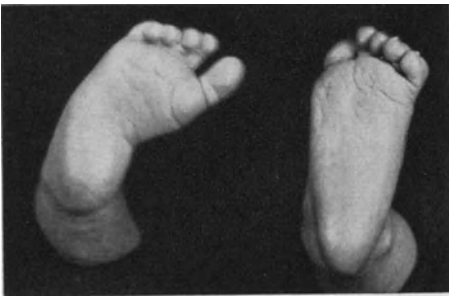


Abb. 42. Rechts angeborener Klumpfuß, links angeborener Knickplattfuß.
(Eigene Beobachtung.)

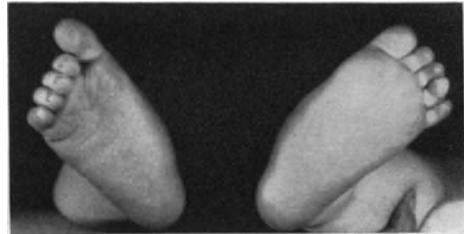


Abb. 43. Beiderseits angeborene Knickplattfüße.
Sohlenbild: Abduktion des Vorfußes.
(Eigene Beobachtung.)

Mitteln nachzuprüfen, eine Aufgabe, die im wissenschaftlichen Interesse sehr wünschenswert wäre.

Nach dem heutigen Stand der Kenntnisse müssen wir den angeborenen Plattfuß als eine endogene Mißbildung, als ein Vitium primae formationis ansehen, bei dem aber offenbar auch von außen her auf den Vorfuß im Sinne der Aufbiegung wirkende Druckkräfte mitwirken dürften, eine Anschauung, die auch KRUKENBERG vertritt. Für die Annahme einer endogenen Mißbildung sprechen die Beobachtungen von Syndaktylie, Finger- und Zehendefekten, Klumpfuß der anderen Seite (Abb. 42), Hüftluxation, Wirbelmißbildung usw. neben dem angeborenen Plattfuß. In einem solchen Falle meiner Beobachtungen fanden sich tiefe amniotische Schnürfurchen am Unterschenkel und an den Fingern. Auch DEUTSCHLÄNDER sah solche Entwicklungsfehler gleichzeitig, wie totalen partiellen Fibuladefekt, Synostosen zwischen Unterschenkel und Rückfuß, Coxa vara usw. Einmal sah ich den angeborenen doppelseitigen Knickplattfuß kombiniert mit einer angeborenen Kontrakturstellung der Finger beider Hände, die als „Windmühlenflügelstellung“ (Déviation des doigts en coup de vent) bekannt ist (von DREYFUSS genauer beschrieben).

Dies also ist das Wesen des angeborenen Knickplattfußes. Wenn DEUTSCHLÄNDER diese Deformität noch von dem einfachen angeborenen platten Fuß, d. h. einer Fußbildung mit besonders abgeflachten Gewölbe abtrennen und die Sonderbezeichnung der angeborenen Verlagerung des Sprungbeins für nötig hält, so kann ich dem nicht zustimmen. Diese sog. Verlagerung des Sprungbeins ist nur ein allerdings sehr hervortretendes Symptom der Gesamtdeformität des angeborenen Plattfußes, geradeso wie die charakteristische Sprungbeinverlagerung nach der anderen Seite hin beim Klumpfuß. Daß wir auch von einer

Verrenkung des Talus nicht reden dürfen, hat schon PELS LEUSDEN richtiggestellt. Unter einer Verrenkung verstehen wir die Lageveränderung zur Malleolengabel. Es handelt sich bei unserer Deformität um eine Lageveränderung von Talus und Calcaneus und einer Subluxationsstellung des übrigen Fußes diesen Knochen gegenüber. Vielleicht kann man von dem angeborenen Knickplattfuß noch die Form des *angeborenen Hackenfußes* unterscheiden, d. h. einen nach dorsal aufgebogenen und leicht pronierten Fuß, der röntgenologisch weder die Plantarsenkung des Calcaneus nach vorn noch die Steilstellung des Talus aufweist und mit leichtem manuellen Biegen in kurzer Zeit zu normaler Stellung zurückgebracht werden kann. Hier dürfte es sich nicht um eine Keimfehlerfolge, sondern nur um intrauterine Raumbegung und Fehllhaltung handeln. Bisweilen ist hierbei der *M. tibialis anticus* sehr gespannt und muß gedehnt werden. Nach der Dehnung ist ein Gipsverband oder ein Gipsschienchen in Spitzfußstellung angebracht.

Von diesem eben beschriebenen Bild des angeborenen Plattfußes sind natürlich die selteneren Fälle zu unterscheiden, in denen der Plattfuß durch Koalition von Fußwurzelknochen (am häufigsten talo-navicular oder talo-calcaneal) verursacht ist, die ich unter den angeborenen Fehlbildungen des Fußes besonders bespreche. Es sind ferner abzutrennen die Fälle von muskulären Anomalien, wie fehlerhaftem Ansatz des *M. tibialis anticus*, oder wo infolge von Myelodysplasie bei Spina bifida oder Spina bifida occulta Lähmungszustände am Fuße vorhanden sein können. Was die Behandlung betrifft, so will ich nur die der am häufigsten vorkommenden oben besprochenen Knickplattfußbildung mit Steilstellung von Talus und Calcaneus schildern.

Die *Behandlung* muß möglichst Frühestbehandlung sein, was auch ABERLE aus SPITZYS Klinik hervorhebt, da sonst eine Wiederherstellung normaler Fußform nicht möglich ist und schwerste Plattfußdeformation für das Leben bleibt. Die Schaukelfüße des Erwachsenen sind meist nicht rachitischer Genese, wie man glaubte, sie sind auf diese angeborenen Veränderungen zurückzuführen. Die Behandlung ist nicht immer leicht, die Kontrakturen besonders im Rückfuß pflegen sehr hart zu sein.

Er ist eine angeborene Fehlform genau von der gleichen Art wie der Klumpfuß und begegnet den gleichen, wenn nicht größeren Schwierigkeiten bei der Umformung. Die mitgeteilten Erfahrungen über die blutige operative Behandlung sind nicht sehr gute. DEUTSCHLÄNDER sah bei 2 im Alter von 3½ und 6 Jahren operierten Fällen, in denen er blutig das Kahnbein zu gelenkiger Verbindung mit dem mobilisierten Sprungbein brachte und auch das plantarflektierte Fersenbein herunterholte, in dem einen Fall nach ½ Jahr ein Rezidiv und nach Wiederholung der Operation eine nochmalige Reluxation. Im 2. Fall führte er nach dem ebenfalls aufgetretenen Rückfall eine quere Durchmeißelung des Tarsus in der Gegend des Chopart und Verpflanzung des *M. extensor hallucis longus* auf den *M. tibialis anticus* aus, erlebte aber wieder ein Rezidiv. Bei einem 3. Fall im Alter von 10 Jahren durchmeißelte er bogenförmig das Sprungbeinköpfchen und entnahm aus Rücken- und Seitenteil des Halses einen Keil. Diesmal blieb eine gute Fußform erhalten, wenn es auch zu deformierender Arthrose im Chopart kam. MAU hat eine Resektion des Taluskopfes ausgeführt.

Die Franzosen haben auf ihrem Orthopädenkongreß 1928 auch die Operation des angeborenen Knickplattfußes besprochen. Nach dem übersichtlichen Referat ALLENBACHS ist festzustellen, daß sie operative Verlängerung der Sehnen oder Bänder der lateralen Seite für ungenügend halten und teils vollständige, teils partielle Talusresektion, teils Arthrodese des Talo-naviculargelenkes mit der Verlängerung der Peronei und der lateralen Ligamenta verbinden. CAMERA höhlt den Talus nach dem Vorbild der Klumpfußoperation OGSTONS aus

und formt ihn dann um, wozu er eine keilförmige Resektion aus dem Naviculare hinzufügt.

Bei dem durch Synostose zwischen Calcaneus und Naviculare bedingten angeborenen Plattfuß hat NOVÉ JOSSERAND von einer Arthrodesse des Talo-Calcanealgelenks mit und ohne Resektion der Synostose Erfolge gesehen. ROCHER (Bordeaux) berichtete über 6 verschieden behandelte Fälle, 2mal mit einfachem Redressement, 2mal mit Ektomie des Naviculare, 2mal mit medialer Arthrotomie im Chopart. Erst nach Durchschneidung der Achillessehne und der hinteren tibio-tarsalen Gelenkkapsel erhielt er gute Erfolge. Auch PAVLIK-Brünn entfernt das Naviculare, verlängert die Achillessehne, die Peronei und die Zehenstrecker, redressiert dann den Fuß und gipst für 2 Monate ein. In einer besonderen Sandale hält er die gewonnene Fußform einige Jahre aufrecht. Im übrigen rät er erst im Alter von 4 Jahren zu operieren.

Mein Standpunkt ist der SPITZYS, so früh wie möglich den Fuß unblutig umzuformen, da schon im Alter von 3 Jahren die Schwierigkeiten sehr groß werden, wie die DEUTSCHLÄNDERSCHEN Erfahrungen bei älteren offensichtlich zeigen. ABERLE weist mit Recht auf den *Beginn des Gehens* des Kindes als auf einen wichtigen Wendepunkt für den Fuß hin, weil mit der Belastung Kräfte auf den Fuß einwirken, die geeignet sind, die vorhandene Deformität noch zu verstärken. Und zwar geschieht dies durch die Aufbiegung des Vorfußes beim Gehen, wobei der tiefgetretene Taluskopf und das Cuboid die festen hinteren Stützpunkte sind, gegenüber denen sich der nach vorn gelegene Fußteil noch mehr als schon an sich gegeben dorsal aufbiegen muß. Vor diesem Zeitpunkt also, d. h. vor dem Alter von 10 Monaten, soll die Umformung des Fußes geschehen sein, mit anderen Worten, wenn irgend möglich, soll die Behandlung schon in den ersten Lebenswochen oder -monaten beginnen, weil dadurch auch die Wachstumsrichtung der Fußknochen von vornherein in die richtigen Bahnen gelenkt wird. SPITZY hat nach dem Vorbild des Chinesenverbandes 3 bis 4 cm breite Flanellbinden um den zusammengestauchten Fuß (Ferse, äußerer Fußrand über die maximal plantarflektierten Zehen und Metatarsalien, medialer Fußrand und zurück zur Ferse) gelegt, um die Hauptkomponente, die plantare Konvexität der Sohle zu korrigieren. Nacheinander wurden dann die übrigen Abweichungen, Valgusstellung der Ferse, Abduktion des Vorfußes, eventuell relative Supination des Großzehenstrahls, Dorsalflexion des Vorfußes mit eigenen besonderen Bindentouren zurückgeführt. Die Binde wird am Fuße mit der FINK-OETTINGENSCHEN Klebeflüssigkeit festgehalten (Therebinth. venet. 30,0, Res. mastic. 24,0, Res. clophon. 56,0, Res. alb. 15,0, Spirit. vin. concentr. 360,0, Äther sulf. 50,0). Wenn die stark gespannten Sehnen der Extensoren oder Peronei das Zurückfedern des Fußes verursachten, hat SPITZY den N. peroneus durch Vereisung temporär ausgeschaltet, dann den Fuß redressiert und im Verband festgehalten. Diese Verbände müssen bis zum Ende des 1. Lebensjahres angewendet werden. LÖFFLER macht eine offene plastische Verlängerung der Achillessehne, Herabholen des Fersenbeins mit einem Haken und Eingipsen des Fußes, dann 4 Wochen später Plantarbiegen unter Druck auf das Längsgewölbe von der Sohle her und erneuten Gips in Hacken-Hohlfußstellung. Wenn nötig, verlängert er die verkürzten Dorsalflektoren.

Alle diese verschiedenen Wege, die versucht wurden, zeigen, daß die Korrektur des angeborenen Plattfußes nicht ganz einfach ist. Es gibt offenbar neben leichteren auch schwerere, d. h. härtere Deformitäten, das sind solche, bei denen offenbar die *Subluxationsstellung des Naviculare zum Talus* so fixiert ist, daß eine nicht direkt am Skelet angreifende Methode nicht genügt, um das verschobene Naviculare an seinen normalen Platz zu bringen. Das ist das Entscheidende, wie unsere Erfahrungen zeigen. Die Verlängerung der Achillessehne, der hinteren

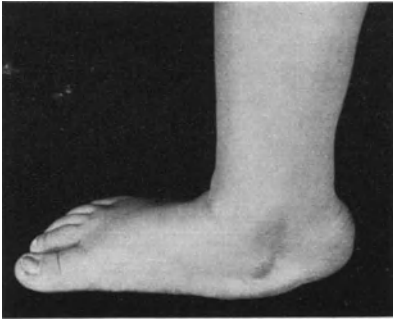
Gelenkkapsel, der gespannten Dorsalflektoren genügen für die leichteren Fälle. Hierdurch kann man das Fersenbein herunterholen, zugleich damit den Talus in die richtige Lage bringen und den dorsal aufgebogenen Vorfuß plantarflektieren. Aber die Subluxationsstellung des Naviculare bleibt oft unverändert bestehen und bringt mit Sicherheit allmählich das Rezidiv hervor. Anfangs bemerkt man dies nicht immer, weil bis zu 4 Jahren das Naviculare noch knorpelig ist und im Röntgenbild keinen Knochenschatten gibt.

Ich gehe so vor, daß ich im Säuglingsalter zunächst den Fuß mit dem Druck der Hand zu redressieren versuche, indem ich die einzelnen Komponenten der Deformität nacheinander korrigiere. D. h. ich versuche zuerst die Plantarflexion des dorsal verschobenen Vorfußes herzustellen, gleichzeitig auch seine Abduktion in eine Adduktion überzuführen.

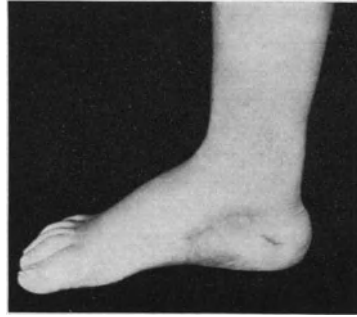
Dann gehe ich den Rückfuß an. Die Verlängerung der Achillessehne ist unerlässlich, weil es sonst nicht gelingt, das vorn plantarflektierte Fersenbein genügend aufzurichten. Man muß sogar oft die Bandkapselverbindung des oberen und unteren Sprunggelenks, d. h. zwischen Tibia, Talus und Calcaneus von hinten her bei der Tenotomie der Achillessehne durchschneiden und dann mit einem scharfen einzinkigen Haken, den ich am oberen Ende des Fersenbeins einsetze, dieses herunterholen. Während man das Fersenbein herabzieht, drückt man gleichzeitig von unten medial her gegen den hier vorspringenden sohlenwärts gerichteten Taluskopf nach oben. Auch das plantar gelegene Cuboid drückt man hoch. In der möglichen Korrekturstellung lege ich einen Gipsverband an. Nach 8—10 Tagen röntge ich beim Verbandwechsel den Fuß von der Seite, um zu sehen, ob die Korrektur des Fersenbeins und Talus genügend gelungen ist und auch ob der Vorfuß richtig zum Talus steht. Diese Beurteilung ist deshalb nicht leicht zu treffen, weil beim Säugling weder die Knochenkerne der Cuneiformia noch des Naviculare sichtbar sind. Man muß deshalb die Richtung der Fußstrahlen zum Talus betrachten. Stehen dieselben bei Plantarflexion des Vorfußes mit ihren Basen höher als der Taluskopf, so ist mit Sicherheit noch eine Verschiebung des Naviculare am Taluskopf nach dorsal und lateral vorhanden, die mit dem manuellen Redressieren nicht beseitigt werden konnte.

In diesem Falle muß man operativ eingreifen. Ich gehe von einem leicht bogenförmigen Schnitt am Innenrand des Fußes über dem Chopart ein, schiebe den Ansatz der Sehne des *M. tibialis anticus*, der oft durch seine Spannung noch hindert, vom Cuneiforme I ab und lasse den Ansatz nach rückwärts rutschen, wo er am Naviculare fest wird, und lege das Naviculare frei. Es ist meist durch ligamentäre straffe Züge in seiner Lage dorsal und lateral vom Taluskopf fixiert. Diese Stränge müssen durchtrennt werden, um das Naviculare zu mobilisieren. Dann ziehe ich es herab zur richtigen Artikulation mit dem Taluskopf und fixiere es an dieser Stelle mit einer Seidennaht, die durch das Naviculare und die Sehne des *M. tib. posticus* durchgezogen und verknotet wird. Abb. 44 a—d zeigt den so operierten Fall eines 2½-jährigen Kindes mit rechtsseitigem angeborenem Plattfuß vor und nach der Operation in Photo und Röntgenbild. Früher habe ich die Redressionen der Platt- und Klumpfüße mit dem SCHULTZESchen oder ALSBERGSchen Instrument ausgeführt, allein ich bin immer mehr von dieser Methode abgekommen, weil das gewaltsame Drücken und Pressen mit den Metallpelotten Verletzungen an den wachsenden Knochen verursacht, die nicht gleichgültig sein können. Das Operieren mit dem Messer ist meines Erachtens schonender.

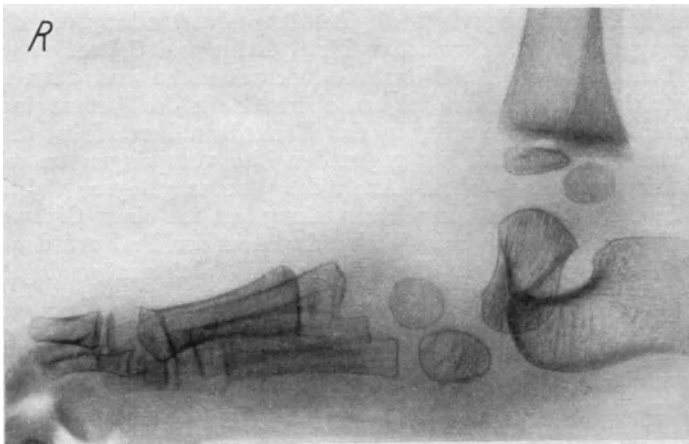
Je älter das Kind wird, um so weniger genügen diese Verfahren. Ebenso wie beim Klumpfuß müssen dann Operationen am Knochen, wie Keilresektionen aus dem Chopart usw. erfolgen. Diese Verfahren sind in dem Abschnitt über die operative Behandlung des Plattfußes besprochen.



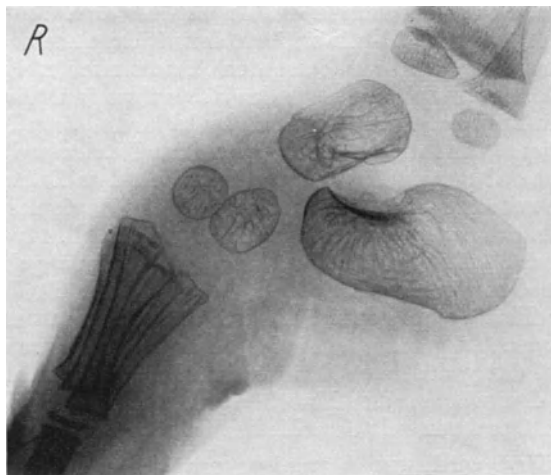
a



b



c



d

Abb. 44. a angeborener Plattfuß 2 $\frac{1}{2}$ jähr. Kind, b nach operativer Korrektur, c Röntgenbild vor, d nach Operation. (HOHMANN.)

b) Der erworbene kindliche Knick- und Plattfuß.

Er ist viel häufiger als der angeborene Knickplattfuß, wird aber oft übersehen und ebensooft zu häufig diagnostiziert, und doch ist es ungemein wichtig, gerade die Anfangsstadien zu erkennen und richtig zu behandeln, um einer weiteren Entwicklung des Leidens vorzubeugen. Beim Kleinkinde (Abb. 45) täuscht das starke Fettpolster der Sohle gern einen platten Fuß vor. Aber SPITZY wies seinerzeit überzeugend an Gefrierschnitten nach, daß beim neugeborenen normalen Fuß die Fußwölbung fast die gleiche wie beim Erwachsenen ist (Abb. 46). Sie tritt später beim natürlichen Schwund des Fettes deutlich hervor. Meist besteht beim Kleinkind ein deutlich meßbarer und fühlbarer Abstand des Kahnbeins vom Boden bei der Belastung, im Durchschnitt von 12,5 mm. Auch ist daran zu denken, daß die normale ursprüngliche Geburtshaltung der Füße niemals eine Valgusstellung der Füße, sondern im Gegenteil eine Supinationsstellung ist, die sich länger erhält und erst allmählich verliert.



Abb. 45. Anscheinend platter Fuß des Kleinkindes. Eine Höhlung ist wegen des noch vorhandenen Fettpolsters der Sohle nicht vorhanden.

Über die Arbeiten von BÖHM über den fetalen und den kindlichen Fuß habe ich schon gesprochen. Wenn er Recht hat, so weist der Fuß des Embryo im unteren Sprunggelenk bzw. Talo-calcanealgelenk eine Valguslage auf, die durch supinatorische Krümmung des Calcaneus kompensiert wird. Er zeigte weiter, daß der Talushals beim Neugeborenen sehr lang ist, um sich beim Erwachsenen entsprechend zu verkürzen. Der Hals ist

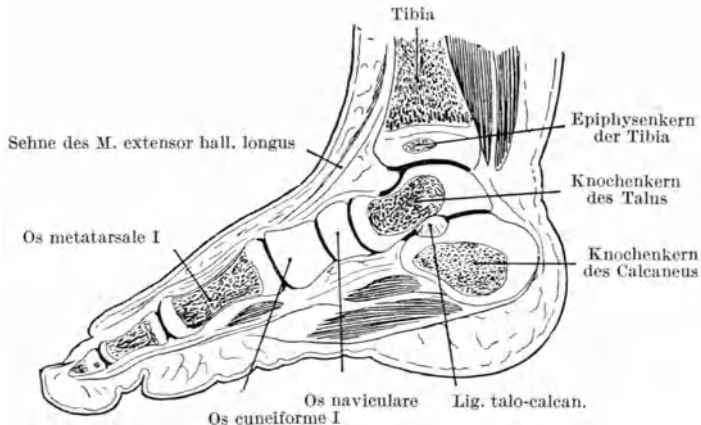


Abb. 46. Längsschnitt durch den Fuß (große Zehe) eines 1jährigen Kindes. (AUS CORNING.)

ferner beim Neugeborenen und noch beim Kinde medialwärts gerichtet, adduziert und ändert erst später seine Richtung, so daß er beim Erwachsenen etwas gerade verläuft. Hierdurch liegt beim Kleinkinde der Talus in seinem vorderen Abschnitt mehr neben als auf dem Calcaneus (Abb.41). Die Metatarsalien des

Neugeborenen stehen in ausgesprochener Adduktion, am stärksten der 1., die anderen bis zum 5. in allmählich abnehmendem Maße. Beim Kinde verliert sich diese Adduktionsstellung, die zur fetalen Supinationshaltung des Fußes gehört, allmählich. Was die Bildung des Längsgewölbes betrifft, so ist es beim Neugeborenen und Kinde an sich flacher als beim Erwachsenen, steigt aber allmählich bis zum Abschluß der Reife um die Hälfte, ja um das Doppelte.

Im ganzen macht der Fuß während der Entwicklung eine Drehung durch. Mit Ausnahme des Taluskörpers, der in Pronation steht, befinden sich alle Knochen des Fußes (abgesehen von den Zehen) bei der Geburt in Supinationsstellung. Während der Kindheit drehen sie sich im Sinne der Pronation, jeder um seine eigene Längsachse. So ändert sich auch das Quergewölbe, das bei der Geburt in einem Bogen von unten lateral zu einem höchsten Punkt medial zieht, so daß die Öffnung des Bogens nach unten und medial gerichtet ist. Während der Entwicklung wird der Scheitelpunkt dieses Bogens nach der Mitte verlagert, so daß dann die Öffnung des Bogens direkt nach unten sieht. BÖHM sieht in Hemmungen der normalen Entwicklung die Ursache mancher spezifisch kindlicher Fußdeformitäten, des Pes planus, Valgus und Plano valgus. Die Forschung sollte sich der BÖHMSCHEN Untersuchungen annehmen und an einem größeren Vergleichsmaterial, wie es vor allem die anatomischen Institute besitzen, feststellen, in welchem Maße diese Entwicklungshemmungen zu finden sind und wie weit sie wirkliche Hemmungen oder vielleicht auch nur Variationen darstellen.



Abb. 47. Pes valgus rechts. Abknickung der Längsachse. (Aus LANGE: Lehrb. d. Orthopädie. Fischer 1922.)

Am häufigsten entsteht der Knickplattfuß schon in der Kindheit. Für die ungewohnte Arbeit des Stehens und Gehens müssen die schwachen Muskeln und Bänder und die zum Teil noch knorpelig gebildeten Knochen des Fußes vorbereitet werden. Dies geschieht durch das natürliche Kriechen, die Vierfüßlerbewegung, die für Rücken und Beine die beste Übung und Kräftigung ist. Wird von ungeduldigen Eltern diese natürliche Übergangsperiode abgekürzt und das Kind zu früh auf die Füße gestellt und im Laufstuhl oder an der Hand zum Gehen gezwungen, anstatt auf die Selbstaufrichtung des Kindes zu warten, so ist die Gefahr gegeben, daß der noch sehr nachgiebige Fuß überlastet wird. Dies gilt besonders dann, wenn das Kind überfüttert, schwer und fett ist. Schon beim normalen Kind sinkt das Gewölbe des Fußes beim Beginn des Gehens etwas ein und wird erst etwa mit Beginn des 3. Jahres fester. Durch das Mißverhältnis zwischen Last und Tragfähigkeit des Fußgerüsts kann sehr leicht der Knickfuß als Überlastungsdeformität entstehen. Um so größer ist diese Gefahr, wenn gleichzeitig die Knochen des Kindes durch eine Rachitis erweicht sind. Das kleine Kind steht und geht anfangs mit gespreizt aufgesetzten Beinen, um durch Verbreiterung der Unterstützungsfläche mehr Sicherheit zu haben. Diese Stellung der Beine aber fördert wiederum die X-Beinbildung und mit ihr auch die Knickfußstellung. *Die Zeit des Gehenlernens ist die erste Periode häufiger Entstehung dieses Leidens.* Abwechselnd wird beim Gehen vom Kinde die Körperlast langsam von dem einen Bein auf das andere verlegt, so daß der Körper verhältnismäßig lang auf dem jeweiligen Fuße ruht. Dies bedeutet eine entsprechende Anstrengung für den Fuß. Wir erkennen die Knickplattfußbildung des Kleinkindes nicht ohne weiteres durch den Fußabdruck, der nur Weichteilumrisse wiedergibt, sondern einmal durch die Betastung des Fußskelets am belasteten Fuß, wobei wir die Einsenkung des Gewölbes wahrnehmen können, andererseits durch die

Betrachtung der Knöchelgelenkslängsachse von hinten. Hier sehen wir die Abknickung der Längsachse des Fußgelenks und das Hervortreten des inneren Knöchels nach der Innenseite. Ein Lot von der Mitte der Kniekehle schneidet

nicht mehr die Mitte der Achillessehne, des Fußgelenks und der Ferse, sondern fällt beim Knickfuß nach innen von derselben und bildet mit der Längsachse des Fußgelenks einen Winkel (HÜBSCHER, Abbildung 48, 49). Ich gebe die HÜBSCHERSchen Zeichnungen mit Vorbehalt wieder, da sie den heutigen Anschauungen nicht mehr ganz entsprechen und insbesondere die irrige Vorstellung erwecken können, als ob mit einem entsprechend großen Keil an der Ferse der Knickfuß ausgeglichen werden könne. Wir sehen die bereits deutliche Verschiebung des Fußgelenkes auch an den Schuhen des Kindes, die in typischer Weise schief getreten sind (Abb. 50).

In welchen Gelenkgefügen gehen die Verschiebungen bei diesem Knickplattfußprozeß des Kindes

vor sich? Hierüber ist noch keine einheitliche Auffassung vorhanden. Wir wissen, daß im Chopart eine starke laterale Abduktion des Vorfußes vor sich geht, die deutlich sichtbar und auch röntgenologisch festgestellt ist. Ich betrachte sie als das Sekundäre in dem Prozeß der Ausbildung dieser Fußveränderung. Ihr geht immer die Verschiebung im Rückfuß voran, nach meiner Beobachtung eingeleitet durch eine Verdrehung der Knöchelgabel nach einwärts. Die Knöchelgabel dreht den in ihr festgehaltenen Talus mit nach einwärts. Der unter dem Talus liegende Calcaneus macht diese Bewegung nach einwärts nicht mit, sondern es findet in diesem sog. unteren Sprunggelenk eine Verschiebung statt, indem der Talus sich auf dem Calcaneus, der am Boden durch den Belastungsdruck fixiert ist, nach einwärts verdreht und diesen nach lateral und im Pronationssinn verschiebt. WISBRUN hat das Ausweichen des Calcaneus in Pronationslage bestritten und behauptet, daß diese Pronationsverschiebung, die man an dem starken Vortreten des inneren Knöchels bei der Belastung und der Schiefstellung des Calcaneus schon äußerlich erkennen kann, nur vorgetäuscht sei, und zwar durch ein Abgleiten des Fersenbeins von seinem Fettpolster nach

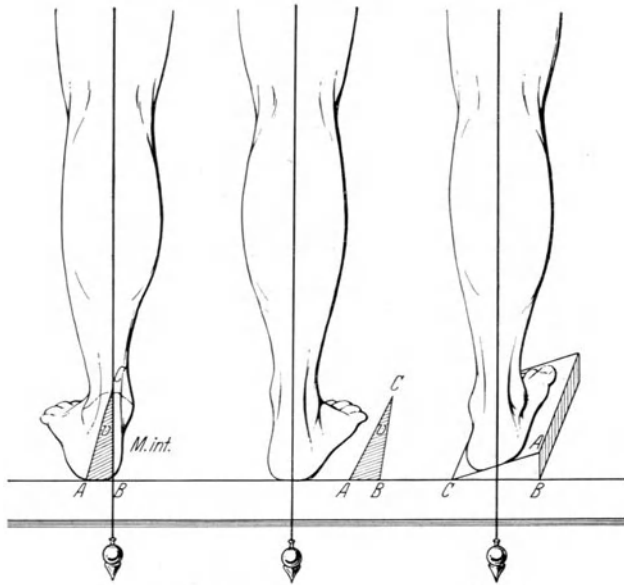


Abb. 48.

Abb. 49.

Abb. 48. Messung des Pes valgus mit dem Lot. Beide Malleolenspitzen werden mit einer Querlinie hinten verbunden, Mitte der Kniekehle und der Ferse markiert. Beim normalen Fuß (rechts) schneidet das Lot von Mitte der Kniekehle die Malleolenlinie genau in der Mitte der Achillessehne und trifft Mitte der Ferse. Beim Valgus trifft das Lot nach innen von der Fersenmitte. Die Verbindungslinie des Schnittpunkts der Malleolenlinie zur Fersenmitte umschließt mit der Senkrechten den Winkel $ABC = \text{Grad}$ der Valgusstellung. (HÜBSCHER.)

Abb. 49. Der Valguswinkel $ABC = v$ ist der Korrektionswinkel des Pes valgus, um den Fuß wieder in die Lotlinie zu bringen. (HÜBSCHER.)



Abb. 50. Infolge Pes valgus schiefgetretene Schuhe des kleinen Kindes.

den Belastungsdruck fixiert ist, nach einwärts verdreht und diesen nach lateral und im Pronationssinn verschiebt. WISBRUN hat das Ausweichen des Calcaneus in Pronationslage bestritten und behauptet, daß diese Pronationsverschiebung, die man an dem starken Vortreten des inneren Knöchels bei der Belastung und der Schiefstellung des Calcaneus schon äußerlich erkennen kann, nur vorgetäuscht sei, und zwar durch ein Abgleiten des Fersenbeins von seinem Fettpolster nach

innen. Ich halte diese Auffassung für die Mehrzahl der bänderlockeren Knick- und Knickplattfüße nicht für richtig. Gewiß mag es einzelne Füße geben, bei denen die Fettpolstermatratze unter dem Fersenbein gelockert und seitlich etwas verschieblich ist, aber daß dies als typisch bezeichnet werden könnte und daß dadurch die Valgität des Rückfußes vorgetäuscht bzw. erklärt werden kann, bestreite ich auf Grund meiner Untersuchungen. WISBRUN hat natürlich darin recht, daß Talus und Calcaneus durch beiderseits ausladende knöcherne Fortsätze mit der Wirkung von Anschlagbolzen, nämlich Proc. lat. tali und sustentaculum tali des Calcaneus gegen übermäßige Verdrehungen gegeneinander gesichert sind.

Dies betrifft aber nur den Fuß des Erwachsenen, an dem die genannten Knochenvorsprünge knöchern gut ausgebildet sind und in der Tat stark hemmend wirken, so daß der Erwachsenenfuß im Rückfußteil ziemlich fest in seitlicher Richtung erscheint. Anders beim Kinde. Hier ist der Calcaneus noch im Werden und Wachsen. Seine endgültige Form bildet sich erst mit den Jahren. Beim Neugeborenen hat er die Gestalt eines Ellipsoids, im Laufe des 1. Lebensjahres wächst er stark in die Länge und nimmt die Form einer Walze an (RUCKENSTEINER). Im 3. und 4. Jahr bildet sich eine nach vorn abfallende Stufe, seine Gestalt ähnelt einer Holzpantane. Dann erscheint eine zackig-wellige Begrenzung der Rückseite des Tuber und erst im 8. und 9. Jahr erscheint die Tuberapophyse mit einem oder mehreren Ossifikationskernen, die erst mit 15 und 16 Jahren fertig gebildet ist, während die Epiphysenlinie des Tuber erst im 17. bis 19. Jahr durch Verschmelzung der beiden Teile verschwindet. Über die Ausbildung seitlicher Knochenfortsätze sind mir keine Untersuchungen bekannt. Aber meine Beobachtungen bei Operationen kindlicher lockerer Knickfüße zeigten mir, daß diese Fortsätze meist noch sehr gering entwickelt und zum Teil noch knorpelig waren. Diese Beobachtung scheint mir sehr wichtig zu sein für die Erklärung der Entstehung des kindlichen Knickplattfußes, ebenso wie meine Feststellung der weiten Kapsel und der großen Verschieblichkeit des gelockerten Talo- Calcanealgelenks. Ich fand in solchen Fällen (zwischen 4 und 12 Jahren) die Kapsel des unteren Sprunggelenks, die ich von einem medialen Schnitt aus freilegte, weit und faltig wie einen Sack und konnte ausgiebige Verschiebewegungen im Sinne der Pronation ausführen. Das Gelenk klappte dabei innen deutlich. Wir sehen ferner im seitlichen Röntgenbild des kindlichen Fußes in diesem Alter lange Zeit eine erhebliche Weite des Gelenkspaltes zwischen Talus und Calcaneus, besonders in der hinteren Hälfte des Gelenks. Erst im Laufe der weiteren Entwicklung schließt sich dieser weite Spalt allmählich bis zu der normalen Weite des Erwachsenenalters. Das heißt, die vorher mehr knorpeligen Teile verknöchern mehr und mehr. Diese Beobachtungen scheinen mir dafür zu sprechen, daß im kindlichen Alter noch keine ausreichenden knöchernen Hemmungen vorhanden sind, so daß bei entsprechend schwacher Muskulatur und gelockertem Band-Kapselapparat in diesem wichtigen Gelenk die entscheidenden Verschiebungen im Pronationssinn erfolgen, die dann die oben erwähnten Verschiebungen weiter vorn im Fuß im Chopart im Abduktionssinn nach sich ziehen. Ich komme später bei der Besprechung der operativen Behandlung, die sich auf diese Einsichten stützt, noch einmal darauf zurück. Beim ausgebildeten schwerer deformierten Plattfuß des Erwachsenen sehen wir an den Skeleten „nach Form“ die schwereren Formveränderungen an der oberen Calcaneusgelenksfläche, die schräg nach einwärts abgedrückt ist, wir sehen auf dieser schiefen Ebene den Talus nach medial abgerutscht, während der Calcaneus im ganzen nach lateral verschoben erscheint. In diesem Stadium ist freilich keine Pronations- oder Valgusstellung des Fersenbeins mehr zu finden. Hier handelt es sich um einen ausgebildeten Folgezustand mit sekundären knöchernen Deformationen. Dieses späte

Zustandsbild kann nicht zur Erklärung des Werdeprozesses herangezogen werden. Die Füße von Kindern, welche sich so in Knickplattfußstellung umlegen wie etwa in Abb. 51, 52, zeigen einwandfrei eine Verschiebung 1. im unteren Sprunggelenk, 2. im Chopart.

Nach alledem bietet also das untere Sprunggelenk des Kindes genügend Möglichkeiten zum Ausweichen im Valgussinn bei der Belastung. Und aller Wahrscheinlichkeit nach entstehen auch gerade in diesem Alter wegen der Formbarkeit seines noch nicht vollständig verknöcherten Skelets die Formveränderungen der Knochen, die die Ursache späterer und dauernder Schäden werden. Um so entscheidender ist danach die Frühestbehandlung des muskel- und bänderschwachen Knickplattfußes.

Das Mißverhältnis zwischen Körperlast und Entwicklung der Gehwerkzeuge, wie es schon HÜBSCHER formulierte, ist als die hauptsächlichste Ursache der Knickfußbildung im Kleinkindesalter anzusehen. *Muskeln* und *Bänder* genügen

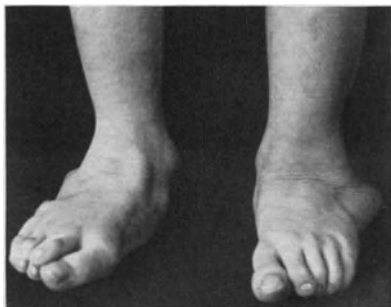


Abb. 51.

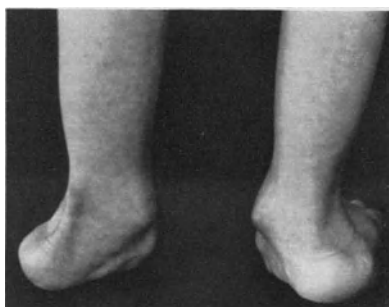


Abb. 52.

Abb. 51 und 52. Hochgradiger schlaffer bänderschwacher Knickplattfuß eines 6jährigen Kindes ohne Kontraktur. Der Fuß legt sich in seinen Gelenken bei Belastung um. (Eigene Beobachtung.)

den Ansprüchen, die an sie gestellt werden, noch nicht und die Belastung sorgt dafür, daß beide noch weiter gedehnt und geschwächt werden. Bei der Häufigkeit der Erscheinung muß man an eine weitverbreitete *konstitutionelle Schwäche des Stützgewebes* denken, die diesen und anderen Schwächezuständen des Stütz- und Bewegungsapparates zugrunde liegt. Die Lockerkeit der Bänder kann ganz phantastische Grade erreichen, wie Abb. 51, 52 eines 6jährigen Kindes zeigen, dessen bänderschwache lockere Füße bei der Belastung in die hochgradigste Knickplattfußstellung herabsinken; manuell können sie alsbald wieder vollkommen geraderichtet werden. Solche hohen Grade sieht man sonst nur noch bei paralytischen Füßen durch spinale Kinderlähmung, mit Lähmung beider *Musculi tibiales*.

Auch die 2. Kindheit bis zur Pubertät zeigt oft eine stärkere Neigung zur Knickfußbildung. Das schnelle Wachstum und die mangelhafte Muskelentwicklung bringen die verschiedensten Verfallserscheinungen hervor, Haltungsverfall mit schlaffem Rundrücken, Hängenlassen der Schultern nach vorn und flachem Brustkorb, und ebenso auch ein Nachgeben in den Fußgelenken. Oft sehen wir auch in diesem Alter, offenbar infolge endokriner Störungen, erhebliches Übergewicht durch Fettbildung, verbunden mit auffallender Muskel- und Bänderschwäche, die wir an überstreckbaren Knie- und Ellenbogengelenken und Knickfüßen erkennen können. Besonders F. SCHEDE hat auf diese Knick- und Senkfußbildung als Teilsymptom eines allgemeinen Haltungsverfalls durch Erschlaffung von Muskeln und Bändern hingewiesen. BLENCKE zählte bei einer

Magdeburger Statistik 1923 fast $\frac{3}{4}$ Knickfüßige von über 8000 untersuchten Kindern und Jugendlichen und fast $\frac{2}{3}$ Plattfüßige.

Außer der Muskel-Bänderschwäche können auch andere Ursachen zur Knickfußentstehung mitwirken, vor allem Verbiegungen der Unterschenkelknochen im Sinne des O-Beins, meist mit gleichzeitiger Innen- oder vermehrter Außentorsion der Tibia verbunden, wie ich sie im nächsten Abschnitt in ihrer statischen Bedeutung geschildert habe.

Der Knickfuß braucht durchaus nicht mit einem Plattfuß verbunden zu sein oder zu ihm zu führen. Wir sehen genug Kinder, die eine Abweichung des Fußes in Pronationslage im Rückfuß, d. h. im Talo-calcanealgelenk aufweisen und dabei ein *hochgesprengtes Längsgewölbe* wie beim Hohlfußtypus besitzen und auch behalten. Das muß ganz eindringlich gesagt werden, weil es für die Behandlung sehr wichtig ist. Die Unterscheidung zwischen Knickfuß = Pes valgus und Knickplattfuß = Pes planovalgus ist sehr wesentlich. Über den Mechanismus der Ausbildung eines Planus aus einer primären Valguslage des Rückfußes werde ich später zu sprechen haben.

e) Der rachitische Knickplattfuß.

Die Rolle der *Rachitis* als ursächlichen Faktors für die Entstehung der Fußfehlformen ist noch nicht genügend geklärt. Einesteiis ist sie eine Systemerkrankung des gesamten Skelets, und zwar eine Störung der normalen Verknöcherung, wobei die Veränderungen der langen Röhrenknochen, des Schädels und des Beckens im Vordergrund stehen, während die Veränderungen in den kurzen Knochen weniger häufig und weniger stark gefunden wurden. Über direkte Formveränderungen von Fußwurzelknochen, die auf die rachitische Erkrankung derselben zurückzuführen sind, bestehen keine einwandfreien Untersuchungen. Und doch wären solche Befunde sehr wichtig für die weitere Klärung des Bildes des rachitischen Plattfußes. Was wir sehen, sind die Verbiegungen der langen Röhrenknochen in der Diaphyse und in der Epiphysengegend und insbesondere sind es die knickartigen scharfen Abbiegungen oberhalb der Epiphysen und Wachstumsstörungen an den Epiphysen selbst, welche zu sekundären Fehlförmungen des Fußes führen müssen. Von ihnen bedingen einmal die Knickungen nach der Seite im Varussinn zunächst eine Varushaltung des ganzen Fußes. Wenn diese Knickung sich mit der Ausheilung der Rachitis bessert und wenn das Kind zu gehen beginnt, muß sich die Varushaltung des Fußes ganz von selbst ausgleichen, da das Kind nicht auf der äußeren Kante des Fußes gehen kann, sondern bestrebt ist, die ganze Sohle mit dem Boden zur Abwicklung in Berührung zu bringen. Der subtalare Teil der Fußes, d. h. der Calcaneus stellt sich jetzt im Sinne der Abknickung nach außen, im Sinne der Pronation um. So entsteht hierdurch eine Valgität des hinteren Fußabschnitts durch Abweichen der Ferse im Talo-calcanealgelenk und ein Ausweichen des prätalaren Teils in Abduktion.

Besonders hochgradige derartige Fußfehlformen sehen wir bei solchen Patienten von allgemeiner Rachitis, bei denen es zu einer frühzeitigen Verknöcherung der Epiphysenlinien, damit Stillstand des Wachstums und mangelhaftem Ausgleich der Knochenverbiegung kommt. Dieselbe persistiert und eine dauernde Fehlförmung bleibt bestehen.

Eine andere häufige Verbiegung ist die nach vorn konvexe Verkrümmung der Tibia in Säbelscheidenform, deren Scheitel oft in der unteren Drittelgrenze liegt. Hier kommt es ebenfalls zu einer erheblichen Belastungsschädigung des Fußes. Wie die Abbildung aus der Sammlung M. B. SCHMIDT'S des florid rachitischen Unterschenkels samt Fuß eines $1\frac{1}{2}$ jährigen Kindes zeigt, kommt es durch

die vorn konvexe Verkrümmung der Tibia im unteren Drittel zu einer Schwerlinienverlagerung nach vorn mit Druck auf den vorderen Abschnitt des Talus, der sich auf den vorderen Teil des Calcaneus fortpflanzt und wodurch beide eine deutliche *plantare Senkung* erfahren (Abb. 53, 54, 55).

Ein weiteres Moment ist bei der Rachitis als Allgemeinkrankheit zu beachten, die *Schwäche der Muskulatur* und *Lockerheit der Bänder*. Man hat von einer *Myopathia rachitica* gesprochen und bei Versuchen, Ratten rachitisch zu machen, eine Störung des Phosphorstoffwechsels der Muskulatur gefunden. Bei rachitischen Kindern fanden vor allem HOWLAND und KRAMER eine Verringerung des Gehalts des Bluteserums an anorganischem Phosphat, eine Hypophosphatämie. Die Fähigkeit der Muskulatur, anorganische Phosphorsäure zum Aufbau organischen

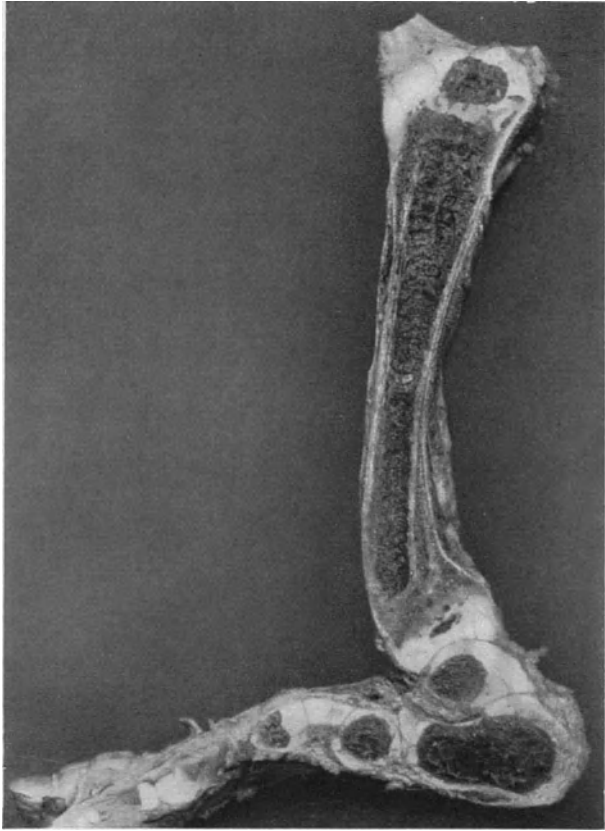
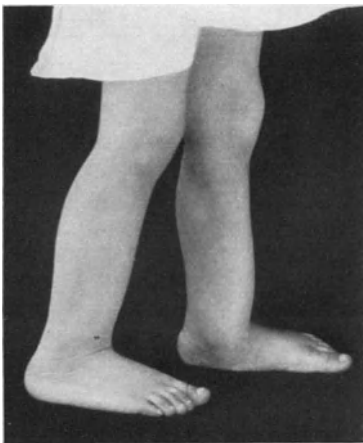


Abb. 53. Schwere floride Rachitis. Abbiegung der unteren Tibiaepiphyse nach hinten; starke periostale Knochen-(Osteoid-)Auflagerung in der Konkavität der Biegung. 1 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind. (M. B. SCHMIDT: HENKE-LUBARSCHE, Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IX/1.)



a



b

Abb. 54a und b. Rachitische Plattfüße mit vorn konvexer Krümmung der Tibia. (Eigene Beobachtung.)

Phosphats zu verwenden, ist nach HEYMANN'S Untersuchungen während der Rachitis vermindert. Muskel- und Bänderschwäche aber kommen wiederum für die Entstehung des Knickfußes und Knickplattfußes ursächlich in Betracht.



Abb. 55. Rachitischer Plattfuß mit vorn konvexer Tibiakrümmung im Röntgenbild. (Eigene Beobachtung.)

d) Beschwerden beim kindlichen Knickfuß.

Oft klagen die Kinder mit lockeren Knickfüßen schon über Beschwerden bei längeren Wegen, sie ermüden schneller als sonst und zeigen Unlust zu längerem Gehen. Bisweilen erstrecken sich die Schmerzen bis zur Hüfte hinauf und die Kinder hinken zeitweise. Dann bringen die besorgten Eltern das Kind zum Arzt aus Furcht vor einer beginnenden Hüftgelenkentzündung, die als „freiwilliges“ Hinken auch dem Laien bekannt ist. Man findet dann oft nichts anderes als ein leichtes X-Bein oder O-Bein und eine typische lockere Knickfußbildung. Andererseits soll man sich bei diesem Befund auch nicht zu schnell beruhigen, da die Hüftgelenkentzündung in der Tat oft so harmlos beginnen kann, und muß durch sorgfältige Beobachtung und Nachuntersuchung des Kindes für einige Wochen und Abwarten des Erfolges der getroffenen Maßnahmen sich Sicherheit verschaffen, zumal das Anfangsröntgenbild einer Coxitis meist im Stich läßt.

Gar nicht so selten können wir auch schon in dem Alter der 2. Kindheit im Fuße eine deutliche *Kontraktur* feststellen, meist nur im sog. vorderen unteren Sprunggelenk, über deren Wesen ich später sprechen werde. Diese Kontrakturform wird allerdings oft übersehen. Ihre Erkennung ist natürlich besonders wichtig für die Behandlung, die sehr aufmerksam geschehen muß, um diese Kontraktur allmählich wieder zu lösen und den Fuß vor späterer unheilbarer Plattfußdeformation zu bewahren. Oft sind es dürrtige muskelschwache, in jeder Hinsicht degenerierte Kinder, die zu Fußkontrakturen schon in diesem Alter neigen. Auch

kann in diesem Alter, besonders nach einem Umknicken des Fußes, schon ein vorhandenes Os tibiale hartnäckige Gehbeschwerden verursachen, wenn es sich dabei vom Naviculare gelöst hat (s. dieses Kapitel).

Bei Kindern beobachteten wir nicht selten nach Infektionskrankheiten, wie Masern oder Scharlach, beim Aufstehen vom Krankenlager Fußschmerzen im Gewölbe, an den Knöcheln oder den Kniegelenken ohne besondere anatomische Veränderungen, ohne stärkere Schwellungen, höchstens mit einem leichten Einsinken des Gewölbes oder Vortreten des inneren Knöchels. Wochenlang können solche Beschwerden anhalten, die auf nichts anderes als auf eine gewisse Schwächung der Muskeln und Bänder durch die durchgemachte Erkrankung zurückzuführen sind und durch eine zweckmäßige Stützung durch eine Einlage und Kräftigung der Muskeln durch Massage und Übung wieder verschwinden. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um toxische Schädigungen der Muskeln.

e) Das Einwärtsgehen der Kinder.

Oft kommen die Eltern mit der Klage, daß ihre Kinder stark einwärts gehen, und sie fürchten, daß sie nie das richtige und schöne Gehen lernen würden. Meist ist diese Sorge unbegründet. Das Einwärtsgehen ist das normale und natürliche. Es folgt selbstverständlich aus der Supinationslage der Füße beim Neugeborenen, die lange Zeit nachwirkt und sich erst allmählich verliert, ja die sich leider sehr oft in ihr Gegenteil in ein abnormes Auswärtsgehen umkehrt, was immer ein Zeichen der unerwünschten Knickfußstellung ist. Aus diesem Grunde beruhigen wir auch solche besorgten Eltern und lassen diese Art Einwärtsgehen auch ruhig weiterbestehen.

Etwas anderes ist es, wenn es die Folge einer Fehlform des Unterschenkels ist. Mitunter können nämlich gewisse Veränderungen des Beins ein abnormes Einwärtssetzen der Füße bedingen, vor allem die rachitische O-Beinbildung, die immer mit einer mehr oder weniger starken Einwärtsdrehung der Unterschenkel verbunden ist. Diese O-Beinbildung müssen wir bekämpfen, da sie kompensatorisch zu einer Knickfußbildung führt. In leichten Fällen werden wir gegen das O-Bein manuelles, täglich 2—3mal durchgeführtes Biegen des kindlichen Unterschenkels gegen unser Knie ausführen lassen und werden auch nachts eine korrigierende Nachtschiene geben, in schweren Fällen den Knochen einbiegen oder einknicken und geraderichten. In 6 Wochen kann das Kind mit geraden Beinen laufen und hat für das ganze Leben davon einen Nutzen. Ich lege den allergrößten Wert auf die *restlose Korrektur aller kindlichen O-Beine*. Die Selbstheilung ist oft nur eine Teilheilung, ein Rest von Biegung bleibt zeitlebens zurück, der sich in statischer Beziehung unter allen Umständen früher oder später auswirken muß. Einmal verursacht das O-Bein ausgleichend den Knickfuß, dann stört es oft genug auch die Funktion des Kniegelenks, das sich unter der durch die schiefe Achse ungleichmäßigen Belastung frühzeitig abnutzt und chronisch arthrotisch verändert.

Auch das X-Bein des kleinen Kindes müssen wir behandeln, da es sich nicht immer wieder ganz zurückbildet. Es gelingt meist mit täglichem manuellen Biegen, mit aktiver und passiver Gymnastik die X-Beinbildung allmählich wieder zu beseitigen.

Bleibt der Knickfuß des kleinen Kindes unbehandelt, wirkt die Schwere des überfütterten Körpers fortdauernd auf die bänder- und muskelschwachen Füße ein, so sehen wir in der 2. Hälfte des Kindesalters, etwa im 7. bis 10. Jahre, eine neue Verschlimmerung des Knickfußes. Außerordentlich häufig führen uns in diesen Jahren Eltern ihre Kinder zu. Der Knickfuß ist jetzt viel deutlicher in die Erscheinung getreten, die inneren Knöchel stehen spitz innen vor und wetzen

Löcher in die innere Seite des Stiefelschaftes, der Stiefel selbst ist nicht nur im Schaft, sondern auch in seiner festen Fersenkappe, die dem einwärts drängenden Rückfuß nachgeben mußte, unheilbar verbogen. Oft klagen diese langgeschossenen Kinder trotz dieser Fußveränderung noch nicht über Schmerzen, mitunter aber über schnelle Ermüdung bei längeren Spaziergängen. Die Untersuchung findet in diesem Alter meist nichts anderes als einen *lockeren Knickfuß* (weak ankles, wie die Engländer sagen). Unter auffälliger Nachgiebigkeit, Schläffheit und Lockerkeit der Gelenkbänder läßt sich der Fuß in die verschiedensten extremen Stellungen überführen, in Dorsal-, Plantar-, Ab- und Adduktion, Pronation und Supination. Bei der Belastung sinkt er alsbald in Valgusstellung. Die Schläffheit der Bänder, das Zeichen der konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes, ist die Ursache dieser Erscheinung. Auch an anderen Gelenken finden wir in diesem Alter ähnliche Zeichen: Überstreckbarkeit der Ellenbogen- und Kniegelenke, lockere Handgelenke usw. Es ist der schnell wachsende Körper, dem es noch an Festigkeit des Bindegewebes, wie an Kraft der Muskeln fehlt.

f) Der Fuß im Adoleszentenalter.

In ihm treffen wir den contracten Knickplattfuß schon recht oft an. Es ist die 3. Periode häufigen Auftretens von Knickplattfußbeschwerden. In diesem Alter wirken vielfach eine Reihe von Schädigungen zusammen, um das Leiden entstehen zu lassen. Schnell gewachsene, dürftig genährte, muskel- und bänder-schwache Menschen werden in einen Beruf gesteckt, der von ihnen ein überlanges Gehen und Stehen verlangt. In den Jahren der Lehre treffen wir dieses Leiden, bei den Bäckern, Schlossern, Verkäuferinnen, Dienstmädchen, Kellnern und Kellnerinnen usw. als Überlastungserkrankung der Füße, auf der Grundlage konstitutioneller Schwäche des Stützgewebes. Der spätere Hotelbesitzer hat seinen schmerzhaften Plattfuß schon als Pikkolo erworben. Die Patienten kommen in unsere Sprechstunde und klagen über Schmerzen an den Füßen, die oft so stark sind, daß sie sich kaum fortschleppen können. Die Füße sind geschwollen, um die Knöchel herum, am Fußrücken, am Vorfuß, sie schwitzen übermäßig. Es besteht ein Plano valgus, oft schon contract, im vorderen oder in beiden unteren Sprunggelenken.

Man hat diesen Zustand den *entzündlichen fixierten Plattfuß* oder auch den Lehlingsplattfuß genannt. Die Franzosen nennen diese Form „Tarsalgie des adolescents“ (GOSSELIN). Das erste, was uns bei der Untersuchung auffällt, ist die Fixierung in den unteren Sprunggelenken in Pronationsstellung. Wollen wir den Fuß passiv in Supination bringen, so gelingt dies nicht, ja es tritt dabei unter lebhafteren Schmerzen eine noch stärkere Fixierung ein. Spastisch erregt springen die Sehnen der Pronatoren, des M. extensor digitorum comm. long. und der Peronei am Fußrücken drahtartig gespannt äußerlich sichtbar vor und verhindern die Supination. Der Spannungszustand dieser Sehnen ist unter Umständen so stark, daß der Peroneus longus über den Fibulaknöchel nach vorn luxieren kann. Sie halten zunächst den Rückfuß d. h. vor allem das Fersenbein in Valgusstellung fest, aber in diesem Stadium können sie auch den Vorfuß, der in Abduktion gezogen wurde, in Pronation bringen. Denn der M. peroneus longus, der ein wichtiger Pronator ist, pflegt gleichzeitig wie sein sonst etwas anders garteter Zwillingsbruder, der M. peroneus brevis, in starker reflektorischer Spannung zu sein und macht seinen pronatorischen Einfluß auf den Vorfuß geltend. Dadurch ist oft der äußere Fußrand im ganzen hochgezogen. Hier kann man von einer reinen Pronationskontraktur des Knickplattfußes sprechen. Im Laufe der Entwicklung tritt eine wesentliche Änderung ein, über die ich in dem Kapitel von der Mechanik des Knickplattfußes spreche. Je stärker der Vorfuß in Abduktion

geraten ist, um so mehr wird auch der ursprünglich supinatorisch wirkende *M. tibialis anticus* durch veränderte Zugrichtung zum Pronator und beteiligt sich an der spastischen Zusammenziehung. Die spastische Kontraktur dieser Muskeln schränkt auch die Plantarflexion des Fußes ein. Das Längsgewölbe ist im ersten Stadium meist noch nicht oder nicht wesentlich eingesunken, man kann deshalb oft nur von einem *Pes valgus contractus* reden. Der Zustand kann nur einen Fuß oder alle beide betreffen.

Eine eigentliche Entzündung besteht allerdings nicht. In Narkose pflegen im Anfangsstadium des Leidens die Spasmen der Muskeln zu schwinden. Man hat deshalb von einer muskulären Fixation gesprochen.

Wie erklären wir uns diesen Zustand? LORENZ hat in das Talo-navicular-gelenk etwas Novocain-Adrenalinlösung eingespritzt und danach die Spastizität zurückgehen sehen. Das heißt, daß in diesem Gelenk, das für den Knickplattfuß-mechanismus eine große Rolle spielt, ein Reizzustand besteht, der reflektorisch zu einer Fixierung des Gelenks durch die Muskulatur Veranlassung gegeben hat. Diese Reizung ist durch die Überlastung des Fußes, vor allem durch zu langes Stehen im Beruf, durch das Mißverhältnis zwischen Tragkraft der Gewebe und Belastung entstanden. Auf den Mechanismus selbst gehe ich später ein.

Die rein muskuläre Fixation des ersten Stadiums geht allmählich bei längerem Bestehen des Zustandes in die *ligamentär-kapsuläre Fixation* über. Durch dauernde Annäherung von Ursprung und Ansatz der Muskeln und Ansatzstellen der Bänder und Kapselteile kommt es zur sekundären Verkürzung und Schrumpfung derselben: Die Kontraktur wird härter. Sie geht auch in Narkose nicht mehr zurück. Erst durch mehr oder weniger gewaltsames Redressieren kann man sie lösen. Vor allem sind die lateralen Bänder, die vom Fibulaknöchel ausgehen, verkürzt.

Das 3. Stadium ist das der *knöchernen Bewegungshemmung*, wo durch deformierende Prozesse in den Gelenken des allmählich weiter fortgeschrittenen Plattfußes mit Zackenbildung, Knorpelursen usw. Hemmungen knöcherner Natur entstehen, die später ausführlich zu schildern sind. Dieser Zustand tritt mit Sicherheit ohne zweckmäßige rechtzeitige Behandlung beim spastischen Knickplattfuß des Adoleszenten allmählich ein. Wer die Röntgenbilder fixierter Adoleszentenknickfüße genauer betrachtet, kann die ersten Anfänge der knöchernen Deformierung oft entdecken. Hierauf ist bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden. Man findet dieselben immer an derselben Stelle, d. h. an den lateralen Ecken von Talus und Naviculare. Hier kann man in diesem Stadium bereits feine Knochenspitzen oder Zacken entdecken. Denn hier an den gegenüberliegenden Knochenecken findet infolge der lateralen Abduktion des Vorfußes ein dauernder Druck statt, einsteils durch den Muskelspasmus der Pronatoren, andernteils durch den Bodendruck, der bei der Abwicklung des lateral abducierten und dorsalflektierten Vorfußes in dieser Richtung wirkt. Diese feinen Knochenspitzen sehen wir in einem viel späteren Stadium des kontrakten Knickplattfußes in wesentlich vergrößerter Gestalt, als breite Knochenwülste. Bei Plattfußoperationen habe ich sie oft freigelegt und entfernt. Ich wollte hier nur auf die ersten sichtbaren Anfänge dieser Deformierung hinweisen, die bisher noch nicht beobachtet wurden. Die schwersten deformierten Plattfüße des späteren Alters gehen auf diesen Lehrlingsplattfuß zurück. Schon im Adoleszentenalter können osteophytäre Zacken an den einander gegenüberstehenden oberen lateralen Rändern von Naviculare und Talus als Folge des Drucks und der Pressung durch die Verschiebung der Knochen gegeneinander entstehen. Auch Deformierungen der Knochen der Fußwurzel, wie die keilförmigen des Naviculare, mit unterer Basis durch die Einpressung zwischen Talus und 1. Keilbein, sehen wir schon ausgebildet.

g) Der Fuß im Erwachsenenalter.

Das Mißverhältnis zwischen Belastung und Festigkeit des Fußes macht sich im Leben des Erwachsenen aus den aller verschiedensten Gründen nur allzu häufig geltend und bedroht infolge der Beschwerden beim Gehen und Stehen vielfach direkt die Erwerbsfähigkeit. Oft handelt es sich um die Folgezustände eines in der Kindheit oder Pubertät erworbenen Knickplattfußleidens, das sich unter der ständigen übergroßen Belastung verschlimmert, oft aber hatten diese Kranken in der Kindheit angeblich nie etwas mit den Füßen zu tun. Mit einem Male treten Beschwerden am Fuße oder sonst irgendwo am Bein, an der Wade, am Oberschenkel, in der Hüfte, ja im Kreuz auf, die besonders stark bei längerem Stehen in Erscheinung treten. Anfangs sind diese Schmerzen nur angedeutet, der Kranke ermüdet schneller, er vermeidet das längere Stehen, die Beine werden schwer. Am Abend sind die Menschen froh, wenn sie zur Ruhe kommen, aber auch in der Nacht erholen sich oft die angestregten Beine nicht genügend. Muskelkrämpfe im Schlafe stören die Nachtruhe, und mit nicht ausgeruhten Füßen und Beinen muß die Arbeit des nächsten Tages wieder begonnen werden.

Wie dies die Lehrlinge und Verkäuferinnen betrifft, die mit der konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes ihres Alters durch übermäßiges berufliches Stehen zu ihren Fußbeschwerden kommen, so macht sich dies auch bei der Hausfrau geltend, die in das Schwabenalter eingetreten ist und durch größere Korpulenz einen Teil ihrer Elastizität verloren hat. Durch vieles Stehen im Haushalt, beim Kochen, Waschen, Bügeln und dem Hin und Her auf dem ebenen harten Boden überanstrengt sie ihre Füße oft außerordentlich. Man kann die schlechten Füße der Hausfrauen direkt als eine Art Berufskrankheit bezeichnen. Unsere Füße sind nicht in erster Linie für langes Stehen bestimmt und gebaut. Oft stecken sie nach weit verbreiteter Hausfrauen- und Köchinnensitte den halben oder ganzen Tag ohne jede Stütze in den bequemen, absatzlosen, weichen und nachgiebigen Hausschuhen. Diese Mißhandlung lassen sich die Füße nicht auf die Dauer gefallen. Mit Recht gilt das Wort BEELYS von den getreuen Dienern, deren Wert erst dann erkannt wird, wenn sie ihren Dienst versagen und einen dann auf Schritt und Tritt an ihre Existenz erinnern. Der ebene, harte, unnachgiebige und unelastische Boden (Parkett, Fliesen, Beton) wirkt mit seinem Gegendruck wie im Experiment ausspannend und dehnend auf den aufgesetzten belasteten Fuß. Der unebene Boden, der höckerige oder elastische Boden, wie in Wiese oder Wald, läßt den Fuß mit gewissen Teilen beim Gehen einsinken und mildert den Stoß beim Aufsetzen. Der Fuß kann sich dem wechselnd gestalteten, unebenen Boden immer wieder anpassen, so daß immer wieder andere Muskeln innerviert, andere Bänder beansprucht werden. Beim Begehen und Bestehen des ebenen und harten Bodens werden aber immer die gleichen Punkte des Fußes gedrückt und gepreßt, die gleichen Bänder gedehnt, die gleichen Muskeln beansprucht. Dies ist die Ursache schneller Ermüdung, während der Wechsel in der Beanspruchung der verschiedenen Teile des Fußes eine wesentlich geringere Anstrengung bedeutet. Ja das Gehen auf elastischem Boden, in Wald oder Wiese ist für übermüdete, schmerzende Senkfüße zur Übung direkt zu raten, während ihnen das Pflaster-treten und -stehen energisch zu verbieten ist. Oft treten die Senkfußschmerzen wie gesagt bei Menschen auf, die schon in der Jugend „schwache Füße“ gehabt haben, oft aber trifft es auch solche, die bis dahin nichts von ihren Füßen wußten, die auf einmal mehr als sonst in Haushalt oder Geschäft stehen mußten, oder die zu schwer geworden sind und die Pflege ihrer Muskeln vernachlässigen, oder andere wieder, die jetzt unter den Folgen einer nicht geraden Beinachse durch ein aus der Kindheit mit ins spätere Leben übernommenes O-Bein zu leiden haben. Jetzt rächt sich die Leichtigkeit, mit der die Eltern dem Rate kluger

Frauen der Nachbarschaft folgten, statt dem eines verständigen Arztes, der ihnen ans Herz legte, die O-Beine des Kindes rechtzeitig gerade richten zu lassen.

Oft sieht man diese Fußkranken, wenn sie im Laden oder auf der Straßenbahn länger stehen müssen, auf der Außenkante der Füße stehen, was ihnen für kurze Zeit ein Ausruhen und eine Erleichterung bringt. Auch fällt ihnen auf, daß sie auf einem abschüssigen Trottoir, auf das sie den kranken Fuß schief, d. h. in Supination aufsetzen, besser gehen. Aus den unangenehmen Empfindungen werden aber bald wirkliche Schmerzen, stechender, brennender, bohrender Art an den verschiedensten Stellen des Fußes oder Beins. Vor allem am inneren oder äußeren Knöchel, an der Unterseite der Ferse, im Gewölbe, am Ballen, an den Zehen, am Ansatz der Achillessehne, am Fußrücken oder Rist usw. Man begreift, daß die Vielheit der Beschwerden gern zu einer falschen Diagnose verleiten kann. Um so sorgfältiger muß die Untersuchung sein. Oft schmerzen die ersten Schritte beim Aufstehen nach längerem Sitzen am meisten, was mehr für einen arthritischen oder arthrotischen Prozeß am Fuße sprechen kann, oft treten die Schmerzen erst nach längerem Gehen auf. Senkfußschmerzen werden im allgemeinen nur oder wenigstens am stärksten bei Belastung geklagt und sie pflegen in der Ruhe eher zu verschwinden. Viele Kranke gehen im festen Stiefel besser als im leichten Hausschuh, und alle geben an, daß sie draußen, auf unebenem Gelände oder auf weicherem Boden sich viel wohler fühlen und viel besser zu Fuß sind als in der Stadt auf dem ebenen, harten Straßenpflaster. Eine Ausnahme davon macht wieder der arthrotische Fuß, der auf unebenem höckerigen Boden unter den dabei erfolgenden kleinen Zerrungen der Gelenkweichteile leidet. Vielen wird das Gehen zu einer wahren Last und Qual, und sie vermeiden es, soviel sie können. Durch den Mangel an Bewegung vermehrt sich aber gerade ihr Körpergewicht noch mehr, was wiederum für die Füße eine stärkere Belastung bedeutet.

Oft wandern sie als Gicht- und Rheumatismuskranke von Bad zu Bad, von Arzt zu Arzt, bis sie richtig erkannt und von ihren Beschwerden befreit werden.

Während der 2. Hälfte der *Schwangerschaft* und nach dem Wochenbett sehen wir unter der Einwirkung des vermehrten Körpergewichts, der allgemeinen Muskelaerschaffung und der Rückverlagerung des Schwerpunktes des Körpers nach hinten während der Schwangerschaft, mit stärkerer Belastung der Fersen und des ganzen hinteren Teils des Fußes oft erhebliche Fuß- und Beinschmerzen auftreten, die ebenfalls als Überlastungserscheinungen zu deuten sind. Zudem werden die Beine während der Schwangerschaft ebenso wie beim Hängebauch des Fettleibigen zur besseren Stütze des Körpers mehr gespreizt und außengedreht aufgesetzt, was die Valgusstellung der Füße vermehrt. Die Franzosen GAUTIER und TISSIER haben schon früher darauf aufmerksam gemacht.

Das reifere Alter, d. h. die Zeit nach dem 40. Lebensjahr bis zum Ende des Klimakteriums ist in vieler Hinsicht eine kritische Periode des Lebens, besonders bei der Frau, aber auch in gewisser Weise beim Mann. SCHEDE hat den Verhaltensverfall in dieser Zeit eingehend beschrieben und auf die Beziehungen zwischen der Haltung des Rumpfes und der Füße hingewiesen. Insbesondere ist es die in diesem Alter als Folge unzweckmäßiger Lebensweise, ungenügender körperlicher Betätigung, zu viel und zu gut Essen und Trinken, bei vielen eintretende Körperfülle, der übermäßige Fettansatz bei schlecht ausgebildeter und ungepflegter Muskulatur, was zu Haltungsfehlern einerseits und zu Überlastung der Füße andererseits führt. Freilich will ich nicht alle Schuld auf die Menschen selbst laden, das Klimakterium bringt so einschneidende Umstellungen der Körperfunktionen mit sich, die nicht ohne Einfluß auf den gesamten Organismus sind. Der Ausfall der inneren Drüsen wirkt hier sehr wesentlich mit. Gerade in diesem Alter aber muß der Mensch den sonst eintretenden zu frühen Verfallserscheinungen

sich außerdem Störungen der Blutzirkulation in ihnen aus, Stauungen, Zunahme der Krampfadern, die zu den Belastungsschmerzen der Füße weitere Beschwerden in den Beinen, vor allem ein Schweregefühl hinzufügen. Die bei Fettleibigkeit und Muskelschlaffheit, vor allem der Bauchmuskeln, herabgesetzte Atemtätigkeit steigert die Zirkulationsstörungen in den Beinen noch mehr. Ein verhängnisvoller Kreislauf ist hier vorhanden, den der Fußarzt mit berücksichtigen muß, wenn er seiner Aufgabe gerecht werden will.

Einzelne *Berufe* sind von Überlastungsbeschwerden besonders betroffen, wie ich oben schon kurz erwähnte. Man hat vom Plattfuß des Zahnarztes gesprochen. Auch der operierende Arzt, der Lehrer, der Schreiner sind häufig betroffen. Beim Schreiner beobachtete ich öfter folgenden offenbar charakteristischen Befund: Der linke Fuß zeigte häufig einen deutlichen Knickplattfuß, während der rechte Fuß umgekehrt eine Art Hohlfußbildung mit Adduktion des Vorfußes aufwies. Beim Hobeln setzt der Schreiner das linke Bein stark nach auswärts gedreht nach vorn auf, den rechten Fuß hält er zurück. Beim Hobeln geht er nun mit dem linken vorgesetzten Fuß etwas in Kniebeuge, wobei eine betonte Valgusstellung des Fußes entsteht, während der rechte Fuß sich leicht auf den Zehen erhebt.

Die *Untersuchung* muß sehr gründlich geschehen. Sie muß Fuß und Bein in den Bereich ihrer Prüfung ziehen und immer die physiologische Bewegungseinheit im Auge behalten, die im ganzen Bein besteht. Bei der Untersuchung lassen wir möglichst das ganze Bein frei machen und untersuchen den Fuß *belastet und unbelastet*. Wir stellen fest, ob bei der Belastung eine Knickfußstellung eintritt, ob das Gewölbe wesentlich einsinkt und wie der Patient den Fuß beim Gehen aufsetzt, besonders ob er stark auswärts dreht. Am unbelasteten Fuß betrachten wir genau die ganze Form des Fußes, ob er mehr zum Plattfuß- oder mehr zum Hohlfußtypus gehört, ob der Fuß schwitzt, die Haut Blasen zeigt, ob Krampfadern im Gewölbe oder am Fußrücken zu sehen, ob Schwellungen vorhanden sind, Verkrümmungen der Zehen, ob die Längsachse des Fußes gerade oder abgelenkt ist und wie die einzelnen Teile des Fußes sich zueinander verhalten, ob eine Supinationsabduktionsstellung des Vorfußes gegenüber dem Rückfuß vorhanden ist. Wir betrachten dann den Unterschenkel, prüfen, ob die Achse gerade oder im Sinne des O- oder X-Beins abgelenkt ist und werfen einen Blick auf das Knie, an dem häufig Verdickungen bestehen. Dann prüfen wir unter Befragen Druck- oder Schmerzpunkte am Fuß und Bein und untersuchen die Beweglichkeit des Fußes und Beins in ihren verschiedenen Gelenken: Dorsal-Plantarflexion im Talo-cruralgelenk (Verkürzung der Achillessehne!), Pro- und Supination, Ab- und Adduktion in den unteren Sprunggelenken, Dorsal- und Plantarflexion der Zehen in den Grundgelenken, Beweglichkeit des Kniegelenks.

Über die *Differentialdiagnose* zu verschiedenen Erkrankungen einige Worte. Es kommen hier meist rheumatische, gichtische, tuberkulöse Gelenkprozesse, und es kommt die Ischias in Betracht. Alle diese Leiden verursachen dem Patienten auch in unbelastetem Zustand, im Bett, während der Ruhe mehr oder weniger Schmerzen. Die typische *Gicht* tritt bekanntlich anfallsweise auf und macht ein hochgradig geschwollenes Fuß- oder Großzehengelenk mit Rötung, Glanz und Hitze und oft unerträglichen Schmerzen, so daß nicht die leiseste Berührung, nicht einmal der Druck der Bettdecke vertragen wird.

Nicht ganz einfach ist immer die Erkrankung des frühen Stadiums der *Fußwurzel-tuberkulose*, da sie mit unbestimmten Schmerzen, Druckpunkten und Schwellungen einhergehen kann, wie auch der beginnende entzündliche Knickplattfuß. Eine teigige umschriebene Schwellung über einigen Fußwurzelknochen mit sehr starker Druckempfindlichkeit und auch nachts fortdauernden Schmerzen

ist für Tuberkulose verdächtig. Cuboid, Cuneiformia, Naviculare und vor allem der Calcaneus sind gern der Sitz tuberkulöser Herderkrankungen. Im Zweifelsfall müssen wir das Röntgenbild zu Hilfe nehmen, und zwar ein Vergleichsbild beider Seiten, um aus Verwaschenheit der spongiösen Struktur, allgemeiner Atrophie der Knochen, aus unscharfer wie ausgefaserter, ausgefressener Knochenbegrenzung oder gar Destruktionsprozessen im Innern des Knochens, wie bei Herderkrankung des Calcaneus, die Diagnose der Tuberkulose zu sichern. Im Zweifelsfall werden wir auch von Tuberkulinproben Gebrauch machen, wenn auch absolut sichere Ergebnisse damit nicht immer zu erzielen sind.

Die *Ischias* zeigt außer den auch im Liegen vorhandenen, oft, aber nicht immer in der Wärme gesteigerten Schmerzen im ganzen Bein, vor allem die Beteiligung der Nervenwurzeln in Gesäß und Rücken, die Druckempfindlichkeit des Nervenstamms vom Gesäß an bis herunter zum Fuß, wobei in Kniekehle und hinter dem Fibulaköpfchen eine besondere Empfindlichkeit besteht. Ferner sind die durch das ganze Bein bis in die Sohle herunter ziehenden Schmerzen und schließlich der Spannungsschmerz im Nerven beim LASEGUESchen Versuch charakteristisch.

Von der Arthritis und Arthrose der Gelenke der unteren Extremität als häufiger Ursache von Fuß- und Beinbeschwerden habe ich in besonderen Abschnitten gesprochen, ebenso von den Folgen schlecht geheilter Knöchelbrüche für die Belastung des Fußes.

h) Der Senkfuß des Erwachsenen.

Bei den statischen Fußbeschwerden des Erwachsenenalters handelt es sich um 2 große Gruppen von Veränderungen des Fußes. Die eine kann man als Fußsenkung oder *Senkfuß* bezeichnen, von SCHANZ unter dem Begriff der *Fußinsuffizienz* zusammengefaßt. Man hat oft gefragt, welcher Unterschied zwischen einem Senkfuß und einem Plattfuß besteht. Kein wesentlicher, nur ein gradueller. Entweder steht der Knickfuß im Vordergrund oder es ist schon ein Knickplattfuß, den wir feststellen können. Die anatomischen und röntgenologisch festzustellenden Veränderungen sind in dieser Gruppe geringerer Art. Wir finden eine Abflachung des Längsgewölbes bei der Belastung, wir stellen einen *Spreizfuß* an der Verbreiterung der Vorfußgegend fest, aber alle diese Formveränderungen sind mit der Hand ohne weiteres wieder zurückzubringen und auszugleichen. Wir sprechen vom lockeren nicht fixierten Senk- oder Knickplattfuß des Erwachsenen, bedingt durch Muskelschwäche, Bänderlockerung und Überlastung. Im Gefolge dieser Vorgänge stellen sich sekundäre Gewebsveränderungen ein: Schwellungszustände in Sehnenscheiden, um die Gelenke herum, Härten in der überbeanspruchten Unterschenkelmuskulatur. Auch die Wucherungen des parartikulären Fettgewebes in der Knöchelgegend gehören hierher. Über sie habe ich besonders geschrieben. Die Beseitigung dieser Beschwerden gelingt in den meisten Fällen, wenn die Anordnungen richtig befolgt werden.

i) Der contracte Plattfuß.

Eine ganz andere Prognose haben die in ihrem Wesen sehr verschiedenen Fälle der 2. großen Gruppe. Diese Gruppe wird gekennzeichnet durch das Bestehen von *Kontrakturen* im Fußgefüge. Einestils handelt es sich bei diesen Fällen um die Auswirkungen eines entweder schon angeborenen Plattfußes, wie wir ihn oben besprochen haben, oder eines in der Adoleszenz erworbenen schweren Deformierungsprozesses des Fußes im Sinne des Knickplattfußes. Ist er auch nicht allzu häufig, so sehen wir ihn doch immerhin noch oft genug.

k) Der schwere deformierte Plattfuß.

In seinen Skeletveränderungen, wie sie aus Röntgenbildern und an nach Form zusammengesetzten Plattfußskeleten zu studieren sind, zeigt der voll ausgebildete *schwer deformierte Plattfuß* des Erwachsenen ein charakteristisches und verhältnismäßig gut bekanntes Bild. Wir wollen es zunächst betrachten. Vor allem fällt sofort die plantare Senkung des vorderen Abschnitts des Fersenbeins auf, das *Tuber calcanei* ragt hinten in die Luft, wie wenn es von der Achillessehne hochgezogen wäre, es ist nicht mehr hinterer Stützpunkt des Fußes. Dieser ist auf den vorderen Abschnitt des Fersenbeins oder die vor diesem liegenden Fußwurzelknochen übergegangen. Gleichzeitig ist das Fersenbein mit seinem hinteren Abschnitt stark nach lateral abgewichen. Abb. 56 a und b zeigt neben einem normalen Fußskelet einen schwer deformierten Plattfuß von rückwärts. Sofort springt die starke Verschiebung des *Tuber calcanei* nach lateral gegenüber der Tibia in die Augen. Während normalerweise das Lot von der Mitte der oberen Tibiakondylen die Mitte des unteren Tibiaendes schneidet und von da durch die mediale Hälfte des hinteren Calcaneusabschnitts fällt, geht es hier fast 1 cm nach innen vom inneren Rande des *Tuber calcanei* zu Boden. Während der Calcaneus bei der Entstehung und Ausbildung des Plattfußes in ausgesprochener Pronation oder Valgustellung steht, richtet er sich im Laufe des Deformierungsprozesses wieder etwas auf, aber er wandert nach lateral, bzw. er wird durch die nach medial plantar vordrängenden Fußknochen dorthin gedrängt. Man sieht hier auch deutlich die Lage des Talus zum Calcaneus: Beim normalen Fuß sitzt der Talus annähernd waagrecht auf dem Rücken des Calcaneus, beim Plattfuß ist er von der durch die Senkung und Drehung jetzt schräg nach innen abfallenden Rückenfläche des Calcaneus nach innen abgerutscht und mit diesem nach unten gesunken. Das sehen wir vor allem bei Betrachtung der inneren Seite des Fußes. Langgestreckt liegt der Fuß, an dem ein gewölbteartiger Bau nicht zu erkennen ist, dem Boden auf, langgestreckt liegt der sonst schräg nach vorn oben gerichtete Calcaneus vor uns. Der Calcaneus ist aber nicht nur in seiner Lage, sondern auch in seiner



a



b

Abb. 56 a und b. Rückfuß von hinten des normalen Fußes (a) und des schwer deformierten Plattfußes (b). (H. VIRCHOW.),

Form verändert, er ist mit seinem vorderen Abschnitt nach sohlenwärts verbogen. Der Talus ist mit ihm zu Boden gesunken und zum Teil von ihm abgeglitten. Sein *Processus lateralis* ist in hochgradigen Fällen ganz erheblich auf ihm nach medial verschoben, so daß ein fast kleinfingerbreiter Streifen der Calcaneusoberfläche unbenutzt frei liegt. Es ist dies die Stelle, gegen die sich nun die Spitze der Fibula anstemmt und hier durch Druck und Reibung eine förmliche Gelenkpfanne schafft. Mit seinem Kopf ist der Talus nach einwärts gewendet und schaut mit seiner Rundung nach unten und innen. Es hat eine Verbiegung des Talus in seinem Halsabschnitt stattgefunden. Infolge Verbreiterung des Knochens ist die Halseinschnürung des Talus oft fast völlig verschwunden. Der Taluskopf artikuliert nicht mehr mit dem *Naviculare*, seine Gelenkfläche sieht frei mit ihrem Knorpelbelag, der durch die Ausschaltung aus seiner Funktion

gelitten hat und verfällt, nach innen und unten. Der Taluskopf ragt oft erheblich weiter nach innen vor als die Spitze des inneren Knöchels, dessen senkrechte Projektion normalerweise weiter nach innen wie die seinige fallen sollte. Er stellt so den am weitesten nach innen gelegenen Punkt des inneren Fußrandes dar. Mit seinem Abgleiten nach innen und unten hat er das Sustentaculum tali des Calcaneus herabgedrückt. Verbreitert ragt es weit nach innen vor. Das Naviculare ist mit dem Talus in die Tiefe gezogen worden und bildet oft den tiefsten Punkt der Sohle, gewissermaßen den hinteren Stützpunkt des Fußes. Es ist aber außerdem abgeglitten vom Taluskopf und nach lateral gewandert infolge der

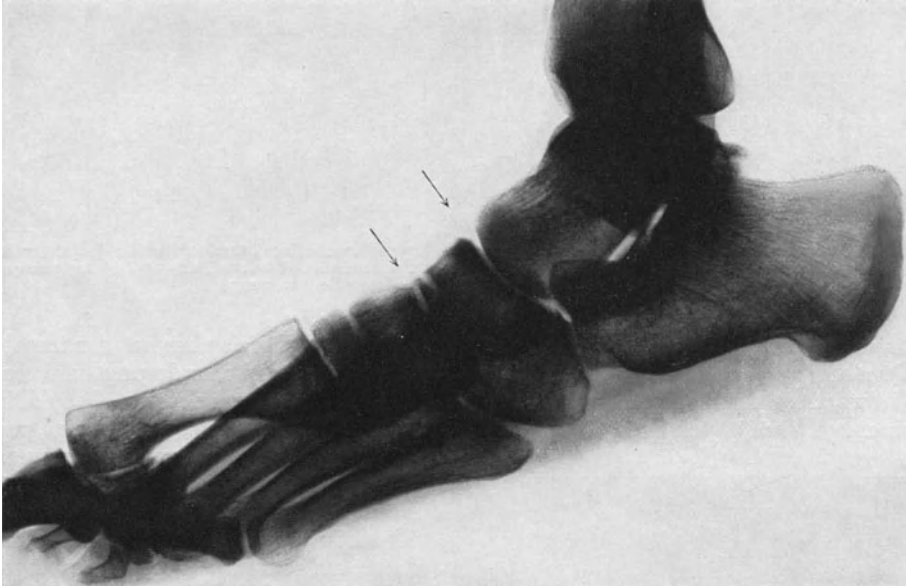


Abb. 57. Dorsale supinatorische Aufbiegung des 1. Strahls beim Knickplattfuß. Knick zwischen Talus und Naviculare und zwischen diesem und 1. Keilbein.

lateralen Abduktion des Vorfußes, die im Talo-navicularegelenk beginnt. Sein Platz ist jetzt an der lateralen Ecke des Kopfes und der lateralen Seite des Halses. Hier sind an den einander gegenüberliegenden dorsalen Rändern von Talus und Naviculare, stärker am Talus ausgeprägt, breite, dorsal vorstehende, wulstartige Knochenleisten entstanden, die im seitlichen Röntgenbild als dorsale Exostose erscheinen. Hier pflegt auch beim unbelasteten Fuß ein Spalt zu klaffen (Abb. 57, 58). Das Naviculare ist in querer Richtung keilförmig umgestaltet, lateral schmaler als medial. Gegenüber dem plantar gesunkenen Naviculare sind die Keilbeine wieder mehr aufwärts, dorsalwärts gerichtet, sie schließen sich unter einem Knick an. In den 3 Keilbeinen ist der Charakter des queren Tarsalbogens erhalten geblieben. An das aufgebogene 1. Keilbein schließt sich nach vorn das 1. Metatarsale ebenfalls stark aufwärts gebogen an, so daß der 1. Strahl wie in der Luft steht und eine Berührung seines Metatarsalköpfchens mit dem Boden nicht möglich erscheint. Die große Zehe ist je nachdem in Halluxvalgusablenkung nach lateral gezogen, immer proniert verdreht, oder sie steht in plantarer Flexion in ihrem Grundgelenk, wie um den Boden wieder zu erreichen. Der vordere Stützpunkt liegt nicht mehr im Köpfchen des 1. Mittelfußknochens, weil dieses dorsal verlagert ist.

Betrachten wir das Plattfußskelet von der Außenseite her, so sehen wir auch hier keinen Gewölbebogen mehr. Durch eine Verschiebung des Cuboid plantarwärts, das der Lageänderung des Calcaneus folgte, ist der äußere Fußbogen aufgehoben, dessen Scheitelpunkt oder Schlußstein es bildete. Wie der Calcaneus

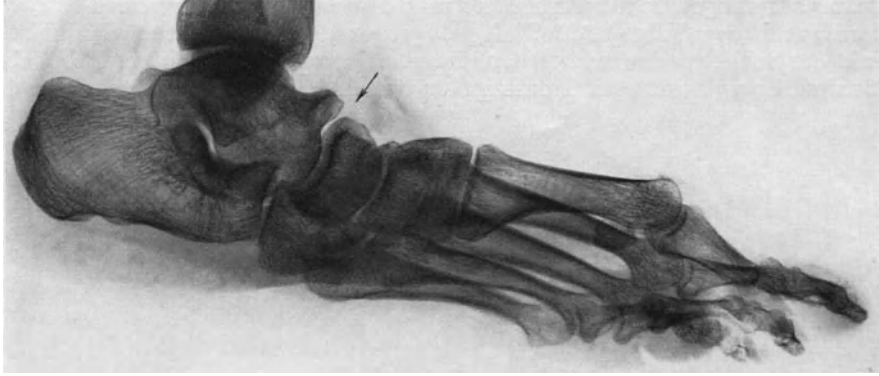


Abb. 58. Schwerer deformierter Knickplattfuß mit starker supinatorischer Dorsalaufbiegung des 1. Strahls und sekundärer plantarer Beugekontraktur der großen Zehe. Dorsale Exostose am Talus und Spalte zwischen Talus und Naviculare (Pfeil). (Eigene Beobachtung.)

hat es sich ebenfalls im Sinne der Pronation gedreht. Damit aber hat der tarsale Querbogen, von dem wir vorhin sprachen, eine wesentliche Änderung erfahren. Während er normal von außen her mit dem supiniert gerichteten Cuboid in einem gleichmäßigen dorsalkonvexen Bogen bis zum 2. Cuneiforme ansteigt, um mit dem 1. sich wieder plantar zu wenden (Abb. 4 und 5), erscheint hier am Plattfuß der Bogen durch die Pronationsdrehung des Cuboid am lateralen Rande aufgebogen. Womit diese Lageänderung des Cuboid zusammenhängen dürfte, wird später zu besprechen sein. Es kann in schweren Fällen tiefster Punkt der Sohle des Fußes sein. Je tiefer es gesunken ist, um so mehr kann auch das 5. Metatarsale ihm gegenüber dorsalwärts aufgebogen sein, wie das Skelet in Abb. 60, 61 zeigt, bei dem die Fußsohle einen walzen-

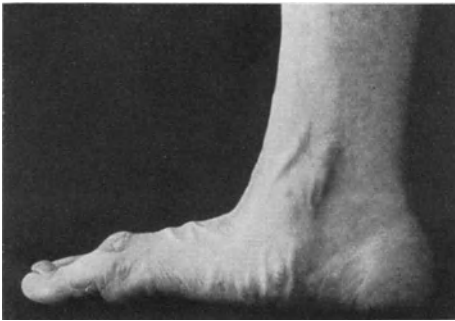


Abb. 59. Bild des Fußes von Abb. 58.

oder schaukelartigen Eindruck macht.

Möglicherweise gehen gerade diese schwerst deformierten Füße auf die angeborene Plattfußbildung zurück.

Meist sehen wir in diesen hochgradigen Fällen eine ausgesprochene *Einwärts-torsion der Malleolengabel*, die den Talus mit sich nach einwärts genommen hat und wobei der innere Knöchel weiter nach rückwärts steht als der äußere. Abb. 62 zeigt die Verdrehung der Querachsen der Sprunggelenke zu denen der Kniegelenke, an hochgradig deformierten Plattfußskeleten. Auf die statische Bedeutung der pathologischen Torsion habe ich an anderer Stelle hingewiesen. BRANDT hat die Torsionsfrage der unteren Extremität sorgfältig studiert und die Drehstellung der Malleolen zur Knöchelachse eindrucksvoll in Abb. 63 beim Plattfuß, normalen Fuß, Hohlfuß und Klumpfuß dargestellt.

Diese schwersten Fälle von Knickplattfuß zeigen auch meist zahlreiche Randzacken oder Osteophyten an den gegenüberliegenden Rändern der einzelnen Fußwurzelknochen, als Ausdruck von Druck, Pressung, Reibung unter der Einwirkung der Belastung und des ihr entsprechenden Gegendrucks des Bodens, der den Vorfuß gegen den Rückfuß aufwärts preßt und abzuknicken sucht.

Die schwersten Veränderungen liegen im Rückfuß. Durch die Verschiebung des Calcaneus nach lateral und des Talus nach medial ist eine Verschiebung des Rückfußes gegenüber der Knöchelgabel auch insofern eingetreten, als die Projektion der Knöchelspitzen auf die Unterstützungsebene sich geändert hat. Während normalerweise das Lot der Knöchelspitzen immer außerhalb des Fußrandes fällt, das des inneren etwas nach innen, das des äußeren etwas nach außen von demselben,

während beim schlaffen Knickfuß die Projektion des inneren Knöchels nach innen vom inneren Fußrand, die des äußeren Knöchels nicht selten nach innen vom äußeren Fußrand, also innerhalb der Fußunterstützungsfläche fällt, sehen wir bei schwer deformierten Füßen nicht selten die Projektion beider Knöchel, des inneren wie des äußeren in den Bereich der Unterstützungsfläche hinein fallen, d. h. die des inneren Knöchels nach außen vom inneren Fußrand, weil der Taluskopf so stark nach innen vorgeschoben ist, während der äußere Knöchel nach innen vom äußeren Fußrand fällt, weil der Calcaneus so weit nach außen verschoben ist. Der äußere Knöchel ist in solchen Fällen im Relief des Seitenkonturs des Fußes verschwunden (Messung der Projektion Abb. 79). Praktisch hat dies Verhalten die Folge, daß die Knöchel, vor allem der laterale, sich in die Knochen der Fußwurzel mit ihrer Spitze hineinpressen, in Talus und Calcaneus hinein, die an solchen Skeleten erhebliche Druckspuren zeigen, während im Leben hier oft spätere Beschwerden bei der Belastung geklagt werden.

Die *klinischen Symptome* dieser schweren Formen sind Bewegungseinschränkung des Fußes, unelastischer Gang und Schmerzen beim Gehen und Stehen. Durch die arthrotisch-deformierenden Veränderungen in den kleinen



Abb. 60. Hochgradiger Pes plano-valgus von der Innenseite gesehen. Der Calcaneus liegt langgestreckt am Boden, sein hinterer Fortsatz ragt in die Luft, sein vorderer ist zum hinteren Stützpunkt des Fußes geworden. Die Innendrehung-Pronation ist deutlich zu sehen. Mit ihm hat sich auch der Talus einwärts gedreht und ist mit seinem Kopf nach abwärts gewandert. Der Vorfuß ist nach aufwärts gebogen und supiniert gegenüber dem Rückfuß. Das Naviculare ist keilförmig deformiert und am Talus in die Höhe geschoben, so daß es nicht mehr mit der Gelenkfläche des Taluskopfes in Verbindung steht, sondern auf dem Rücken des Taluskopfes, der seinerseits nach abwärts verbogen ist, reitet. Das 1. Keilbein ist etwas am Naviculare in die Höhe geschoben. Während es an der Dorsalseite gegen das Naviculare anpreßt und an seiner Deformierung mitgewirkt haben dürfte, klappt der plantare Gelenkspalt zwischen beiden Knochen. Tiefster Punkt des medialen Gewölbebogens ist das Naviculare. Ein eigentliches Gewölbe besteht nicht mehr. So ist auch das Köpfchen des 1. Os metatarsale nicht mehr Fußpunkt des Gewölbes. Das 1. Os metatarsale ist nicht mehr plantarwärts geneigt, sondern dorsalwärts verschoben.



Abb. 61. Derselbe Fuß von der Außenseite gesehen. Auch der äußere Gewölbebogen ist aufgehoben. Das Cuboid ist tiefster Punkt der Sohle geworden. An den gegenüberliegenden dorsalen Rändern von Cuboid und Calcaneus sind Osteophyten offenbar durch Druck entstanden. Das Os metatarsale 5 ist stark dorsalwärts verschoben, sein Köpfchen ist daher nicht mehr vorderer Stützpunkt des Fußes. Es steht wesentlich höher als die Köpfchen der Ossa metatarsalia 4, 3 und 2.

Gelenken des Fußes und die starke Verschiebung und Veränderung wichtiger Gelenke ist die Einschränkung der Bewegungsfähigkeit leicht verständlich. Die kleinen Gelenke sind zum Teil verödet, die Knochen durch die Zacken an ihren

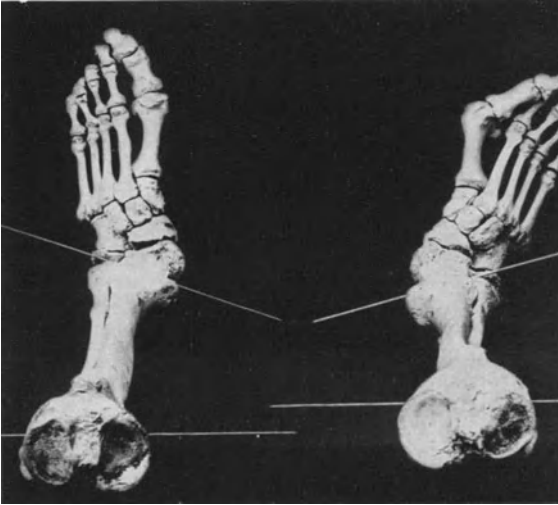


Abb. 62. Stellung der Querachsen der Kniegelenke zu den Querachsen der Sprunggelenke bei leichtem O-Bein mit Einwärtstorsion des unteren Tibiaendes und schwer deformiertem Plattfuß mit Abduktion des Vorfußes. (Eigene Beobachtung.)

Rändern miteinander verhakt und verschränkt. Während die Dorsalflexion relativ unbehindert ist, zeigt sich die Plantarflexion infolge der Aufbiegung des Vorfußes sehr beschränkt. Daß die Supination ganz ausgefallen ist infolge der Verschiebung im Talo-naviculargelenk, ist auch klar. Die Pronation ist auch beschränkt, tritt aber infolge der pronatorischen Verlagerung des Rückfußes nicht so in Erscheinung. Der Gang ist unelastisch und mühsam. Aus dem elastischen federnden Hebel des normalen Fußes ist eine breite, in sich fast unbewegliche Platte geworden. Der Gang gleicht nicht mehr dem Abrollen einer Schraubentour, die mit dem Aufsetzen des

Fußes auf der lateralen hinteren Seite beginnt und allmählich nach innen vorn verläuft, sondern es ist das Aufsetzen und Abheben einer starren Platte infolge der Verödung vor allem des unteren Sprunggelenks. In ihm finden beim

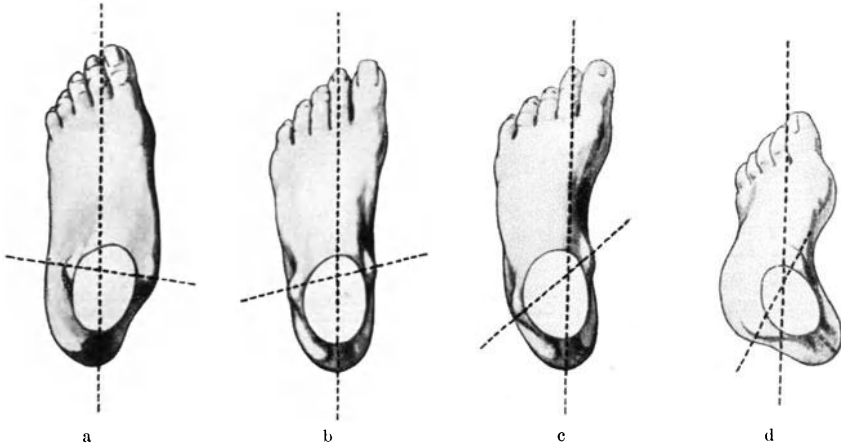


Abb. 63. Drehstellung der Malleolen zur Längsachse des Fußes. a Knickplattfuß (Einwärtsdrehung). b Normaler Fuß. c Hohlfuß. d Klumpfuß (extreme Auswärtsdrehung). (BRANDT.)

normalen Gehen ständig die notwendigen seitlichen Bewegungen und die Drehungen statt, die die Anpassung an den Boden vermitteln. Der Gang ist nicht nur mühsam, er ist auch schmerzhaft, vor allem durch die arthrotischen Prozesse in den Gelenken. Mit auswärts gedrehten Füßen, wobei die Auswärtsdrehung zum Teil wenigstens durch die Abduktion des Vorfußes geschieht,

watscheln diese bedauernswerten Menschen, schon von weitem an ihrem Gang erkennbar, durchs Leben. Viele haben sich mit diesem Ausgang abgefunden. Denn je mehr ein solcher Fuß versteift, um so mehr lassen auch die Schmerzen nach. Immer aber bleibt die frühzeitige Ermüdung durch die übermäßige Anstrengung infolge des Fehlens der Federung.

Ich habe an den Anfang der Schilderung des contracten Plattfußes die schwerste Form gestellt, weil an ihr die charakteristischen und typischen Veränderungen am deutlichsten und sinnfälligsten ausgesprochen sind. Das Leben zeigt uns nun glücklicherweise nicht immer oder nicht am häufigsten diese extremen Grade, die auf angeborene oder in der Adoleszenz erworbene Plattfußbildung zurückgehen. Schon in der Adoleszenz kann der Plattfuß derartig hohe Grade erreichen, die dann unaufhaltsam unter der Einwirkung der Berufsbelastung fortzuschreiten pflegen.

ZUR VERTH hat den unfallsbedingten Plattfuß betrachtet nach den Schäden mit und ohne Formveränderung. Die ersteren sind durch Frakturen des Knöchelgelenks oder der Fußwurzelknochen verursacht, wenn diese mit Verschiebung geheilt oder so zertrümmert sind, daß sie durch ihre Formveränderung nicht mehr miteinander richtig artikulieren können. Es entsteht danach sehr häufig eine Pronationskontraktur des Fußes, der *Pes planovalgus contractus traumaticus*. Dem schlecht geheilten Fersenbeinbruch habe ich ein besonderes Kapitel gewidmet. Nach irgendwelchen Verletzungen der Gelenke oder der Weichteile des Unterschenkels und Fußes sieht man bisweilen eine eigentümliche *Supinationskontraktur* des Fußes auftreten, so daß der Patient nur auf der äußeren Fußkante geht. Wahrscheinlich ist diese ursprünglich als eine Schonungshaltung aufzufassen, im Sinne von FOERSTER, der die permanenten Sensibilitätsreize als Ursache schwerster muskulärer Stellungsanomalien ansieht. Die ursprüngliche Schonungshaltung fixiert sich bei neuropathischen Menschen bisweilen in dieser eigentümlichen Supinationsstellung des Fußes und wird zu einer harten Kontraktur, die nur operativ zu lösen ist. Die Verstauchungen mit der ihr häufig folgenden Gliedmaßendystrophie sind später ausführlich besprochen.

1) Die Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks.

Ich will nun eine Kontrakturform schildern, die ich seinerzeit als *Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks*, wenn dieser Ausdruck erlaubt ist, bezeichnet und erklärt habe. In der Literatur war sie nicht beschrieben. Sie besteht darin, daß das sog. *hintere untere Sprunggelenk*, das *Talo-calcanealgelenk frei beweglich ist*, während das *vordere untere Sprunggelenk*, das *Talo-naviculargelenk*, fixiert ist. Weil das hintere untere Sprunggelenk frei beweglich ist, wird diese Kontrakturform, die gar nicht so selten zu beobachten ist, oft übersehen. Und doch ist ihre Erkennung praktisch von großer Bedeutung, weil bei rechtzeitiger Behandlung der Fuß geheilt werden kann. Oft sieht man diese Patienten von Arzt zu Arzt wandern, und der sog. Knickfuß will sich trotz Einlagen, Plattfußstiefeln, Verbänden und Gymnastik nicht bessern.

Bei der Untersuchung eines Fußkranken prüfe ich immer auch die Beweglichkeit in den verschiedenen Fußgelenken. Von besonderer Bedeutung ist für mich beim *sog. lockeren Knickfuß*, der sich bei Belastung stark nach innen umlegt, die Prüfung der Beweglichkeit im Talo-naviculargelenk geworden, d. h. die Feststellung der möglichen *Adduktion*, *Pronation* und *Plantarflexion des 1. Strahls*. Die Prüfung dieser Bewegungen wird oft oberflächlich und unrichtig vorgenommen. Das ist der Grund dafür, daß eine Einschränkung der Beweglichkeit in diesem Gelenk nicht gefunden wird. Wenn wir den Fuß im ganzen mit der Hand supinieren oder vom Patienten supinieren lassen, finden wir diese Einschränkung nicht, dabei kantet einfach der Fuß im ganzen. Es ist notwendig,

den unbelasteten Fuß in die Hand zu nehmen und die lockere Knickfußstellung auszugleichen, was durch Druck gegen die Außenseite des Fersenbeins ohne weiteres möglich ist. Wir halten nun die in Mittelstellung gebrachte Ferse mit der einen Hand fest (am besten die linke Ferse mit der linken Hand) und suchen nun mit der anderen, der rechten Hand, den Vorfuß in Adduktion und den 1. Strahl in Pronation und Plantarflexion zu überführen. Wenn dies nicht gelingt, besteht eine Kontraktur im vorderen unteren Sprunggelenk, d. h. im Talo-naviculargelenk.

In welcher Stellung befindet sich hierbei der 1. Strahl? Wir sehen gegen die Spitze des vor uns gehaltenen Fußes und stellen fest, daß der mediale Fußrand höher als der laterale steht, mit anderen Worten, daß der Vorfuß sich hierbei in einer Supinationsstellung zum Rückfuß befindet. Diese Supinationsstellung ist nicht ausgleichbar, sie ist fixiert. Das ist die Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks. Nur dieses ist fixiert, das Talo-calcanealgelenk ist dabei noch frei beweglich. Betrachten wir einen solchen Fuß im seitlichen Röntgenbild (Abb. 57 oder 58), so sehen wir nur die dorsale Aufbiegung des 1. Strahls. Und wenn der

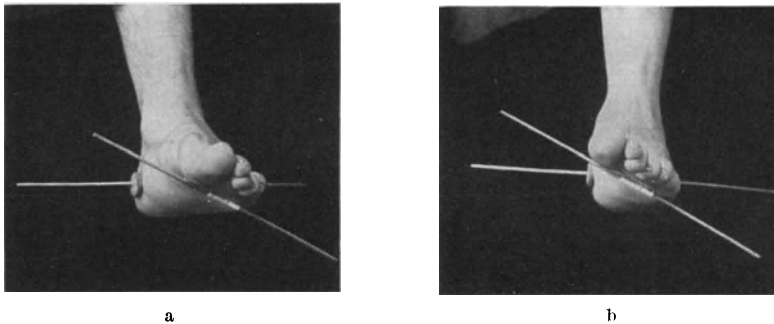


Abb. 64 a und b. Verdrehung von Vorfuß gegen Rückfuß.

Patient den Fuß aufsetzt und geht, sehen wir auch nichts mehr von dieser Kontraktur, weil der Mensch ja nicht gut auf der lateralen Fußkante zu gehen vermag, während der mediale Fußrand, d. h. der 1. Strahl hochsteht. Nur der Klumpfuß geht so und die Primaten, allerdings vermögen sie mit dieser Fußstellung nicht sehr ausdauernd aufrecht zu gehen. Der Mensch muß den Vorfuß *plantigrad* aufsetzen, d. h. äußeren Fußrand und Großzehenballen zur Berührung mit dem Boden bringen. Er sucht also auch bei Versteifung im vorderen unteren Sprunggelenk, d. h. bei Supinationsdorsalflektionskontraktur des 1. Strahls diesen vorn mit dem Metatarsalköpfchen zu Boden zu bringen. Das ist ihm aber nur möglich durch stärkere Valgusdrehung des Rückfußes. Wir sehen also beim Gehen solcher Patienten nichts weiter als einen starken Pes valgus. Je länger dieser Zustand der Kontraktur besteht, um so stärker wird unter der Einwirkung der Belastung die gegenseitige Verdrehung von Vorfuß zu Rückfuß. Die Deformität nimmt zu. Allmählich wird auch das hintere untere Sprunggelenk, das Talo-calcanealgelenk mehr und mehr durch die Valgusverschiebung deformiert und büßt an seiner Beweglichkeit ein, auch in ihm entsteht eine Kontraktur, so daß dann beide untere Sprunggelenke fixiert sind. Abb. 64 zeigt einen solchen unbelasteten Fuß, an dem ich mit angeklebten Stäbchen die Richtung des Vorfußes zum Rückfuß deutlich zu machen versucht habe, hier steht der Großzehenballen höher wie der äußere Fußrand, wenn die Ferse gerade gerichtet steht. Dies ist das typische Bild des fertigen Knickplattfußes mittleren Grades. Wenn die älteren Forscher auf dem Fußgebiet, so noch HOFFA den Plattfuß den „Sammelbegriff aller Pronationsdeformitäten“ des Fußes, vom geschwächten, unter abnormer Inanspruchnahme ein-

sinkenden Fuß bis zum contracten fixierten Plattfuß, jener Fußdeformität, welche den Fuß in pronierter, abduzierter Stellung fixiert“ nannten, so sehen wir aus den obigen Darlegungen, daß diese Definition des Knickplattfußes als einer Pronationsdeformität nicht ausreichend ist. Sie besagt nicht alles, sie kann sich nur auf eine besondere später zu besprechende Abart beziehen. Nur in den Fällen, wo eine Umstellung des *ganzen Fußes*, Vor- und Rückfußes, zum Unterschenkel in Valgusstellung in Betracht kommt, kann man von einer reinen Pronationskontraktur sprechen. Dies betrifft aber eigentlich nur die oben erwähnten contracten Adoleszentenfüße, die durch spastische Kontraktur der pronatorischen

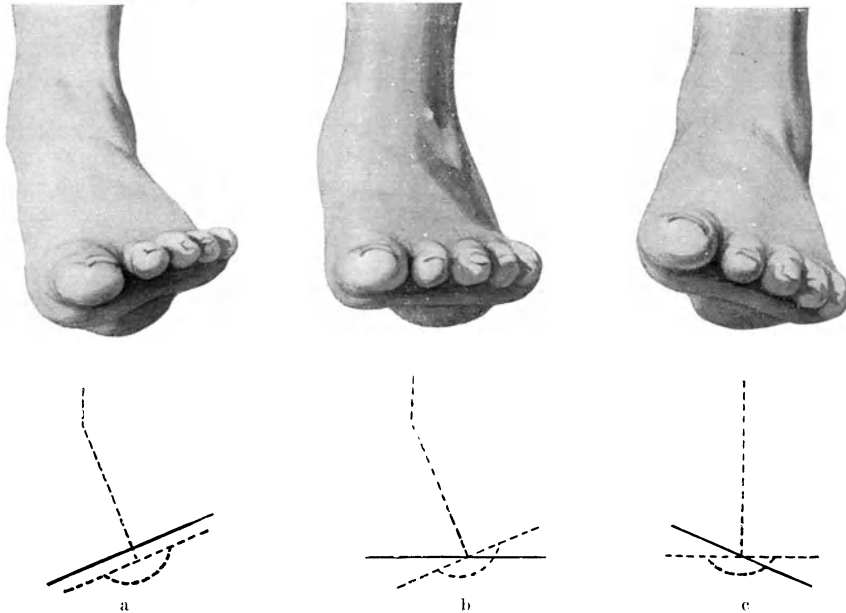


Abb. 65 a bis c. a Normaler Fuß proniert. Schräger pronatorischer Verlauf der Mittelfußköpfchenreihe, der Großzehenballen steht tiefer. b Pes valgus in Belastungsstellung. Pronation der Ferse. Mittelfußköpfchenreihe horizontal. c Pes valgus. Valgusstellung korrigiert, der Großzehenballen steht höher (relative Vorfußsupination) (BRANDT.)

Muskeln fixiert sind, und zwar vor allem des *M. peroneus longus*, der durch Plantarflexion des I. Fußstrahls ein Tiefertreten des medialen Fußrandes gegenüber dem lateralen bewirkt.

Im übrigen aber wollen wir daran festhalten, daß der Fuß nichts Starres, Ungegliedertes ist, sondern mit seinen wichtigen und kompliziert gebauten Gelenken eine feine und vielfache Gliederung aufweist, die den etwas verwickelten Deformierungsvorgang bedingt. BRANDT hat diese Verdrehung des Vorfußes gegen den Rückfuß sehr anschaulich in Abb. 65 dargestellt. Er zeigt in a den normalen Fuß in aktiver Pronationshaltung, in b den Pes valgus belastet, man sieht die Ferse in Valgusstellung abgewichen, der Vorfuß steht scheinbar gerade, horizontal. In c ist dieser Valgus korrigiert, die Ferse steht gerade, aber der Vorfuß kommt in relative Supination zum Rückfuß, so daß der Großzehenballen höher steht.

Wir pflegen deshalb hinsichtlich dieser Torsionsverhältnisse den contracten Knickplattfuß richtiger als einen Pes postice pronatus, antice supinatus zu bezeichnen. Wir verdanken die Einsicht in diese gelenkmechanischen Zusammenhänge vor allem STRASSER. Von Orthopäden hat sie zuerst SEMELEDER richtig gesehen, v. BAEYER 1912 erwähnt. Gleichzeitig haben später BÖHLER und ich

diese Vorgänge klar und deutlich herausgestellt und in das Bewußtsein gehoben. Auch WITTEK besaß klare Einsicht in diese Zusammenhänge. Eine richtige Vorstellung von ihnen ist aber unerlässlich für die Behandlung, sowohl für die konservative als die operative, wie wir noch sehen werden. STRASSER sagt in seinem Lehrbuch vom normalen Fuß: „Die Fußplatte erscheint gleich einem Bande gedreht, und zwar im Sinne der Einwärtstorsion der vorderen Teile gegenüber den hinteren. Während die 5 Strahlen im Zehenteil rückwärts bis zu den Metatarsusköpfchen *horizontal nebeneinander* liegen, zeigt sich an der CHOPARTschen Trennungsfläche das vordere Ende des Talus nach oben und innen vom vorderen Ende des Calcaneus gelegen. Nach rückwärts davon schiebt der Calcaneus einen Fortsatz (Sustentaculum tali) unter das vordere Ende (Kopf) des Talus nach innen. Nach hinten davon aber legt sich der Talus lateralwärts verbreitert (Taluskörper) über die Mitte des Calcaneuskörpers (Verschränkung).“ Diese am normalen Fuß ausgesprochene Torsionskonstruktion wird beim Knickplattfuß-

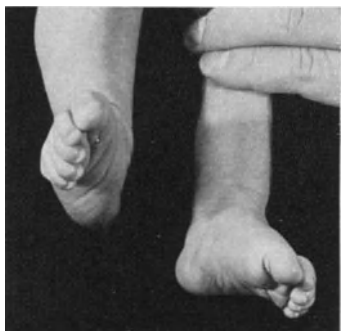


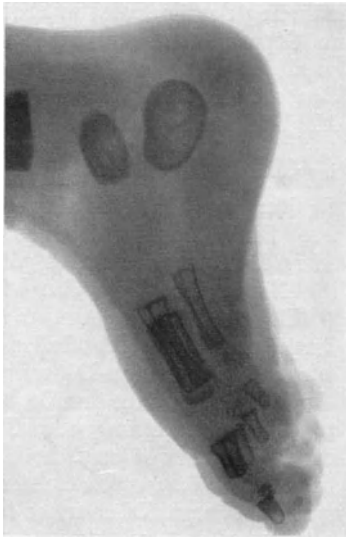
Abb. 66. Isolierte Supinationskontraktur des Vorfußes bei 8wöchigem Säugling (rechter Fuß). Man sieht, daß der Rückfuß vollkommen gerade steht. (Eigene Beobachtung.)

prozeß genau in ihr Gegenteil umgekehrt. Wir sehen vor allem beim werdenden Knickplattfuß diese Verhältnisse deutlich. Ist die Deformation des Fußes an ihrem Endziele angelangt, liegen alle Knochen des Fußgerüsts platt nebeneinander am Boden, dann sind die Spuren der Torsion und Detorsion wieder ganz verwischt. Höchstens besteht noch eine reine dorsale Aufbiegung des 1. Strahls oder des 5. Strahls, des Pes reflexus HERMANN v. MEYERS, gegenüber den zu tiefst liegenden Fußwurzelknochen der Fußmitte, Naviculare, Cuneiforme I und Cuboid.

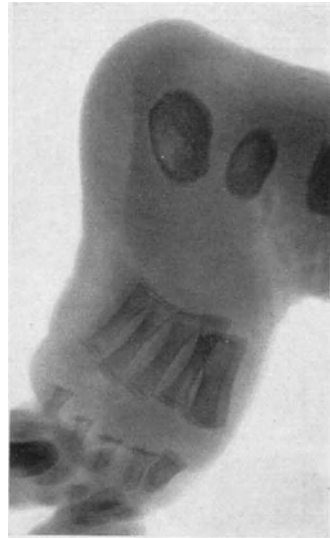
Wie kommt wohl diese isolierte Kontraktur zustande? Ich hatte sie bisher frühestens bei 5 bis 6jährigen Kindern beobachten können. Meine früher schon geäußerte Vermutung, daß diese Fälle von *isolierter Kontraktur im Chopart ohne*

Beteiligung des Talo-calcanealgelenkes angeborenen Ursprungs sein könnten, hat sich durch neuere Beobachtungen bestätigt. Ich habe mehrmals bei Säuglingen diese Form gefunden und sie auch beschrieben. Bei diesen Fällen ist lediglich der Vorfuß in fehlerhafter Stellung, und zwar im Sinn der Supination fixiert (Abb. 66), während der übrige Fuß vollkommen in Ordnung ist. Der Rückfuß steht gerade und ist nach allen Seiten normal beweglich. Man kann die Supinationsstellung des Vorfußes nicht ausgleichen, da sie eben fixiert ist. Die Strahlen des Vorfußes stehen im übrigen geradeaus, sie sind weder abduziert, noch adduziert. Die Platte des Vorfußes erscheint lediglich im Sinne der Supination aufgebogen. Der Großzehenstrahl steht deshalb hoch und kommt mit seinen Metatarsalköpfchen nicht zu Boden, er kann also nicht proniert und nicht plantarflektiert werden. Infolgedessen kann man auch nicht von einem medialen Längsgewölbe sprechen. Es ist, um mit STRASSER zu reden, ein „Pes antice supinatus“. Mir ist bisher keine Beschreibung dieser höchst charakteristischen Fehlform bekannt. Vielleicht wird sie als Klumpfuß oder Pes adductus oder metatarsus varus angesehen. Damit hat sie aber nichts zu tun, da die Metatarsalien nicht adduziert sind (Abb. 67) und das Fersenbein richtig steht. Fersenbein und Talus stehen, wie die Röntgenbilder (Abb. 68) zeigen, ganz normal. Auch der Wadenmuskel ist nicht verkürzt. *Es ist eine Form für sich*, die ihre eigene Behandlung verlangt und die unbehandelt mit Notwendigkeit zu einem Knickplattfuß besonderer Art führen muß, eben zu der Form, die in diesem Abschnitt als „Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks“ so von mir genannt ist.

Man darf sie auch nicht verwechseln mit der bei Säuglingen charakteristischen Supinationshaltung der Füße, die als Fortsetzung der intrauterinen Haltung



links



rechts

Abb. 67. Röntgenbild (von der Seite) der Füße des Swöchigen Säuglings. Die Füße lagen mit der Innenseite der Platte auf. Der linke Fuß zeigt völlig normale Form, der rechte einen normal gestalteten Rückfuß Calcaneus und Talus wie links), aber eine supinatorische Aufbiegung des Vorfußes; die Metatarsalien liegen nicht wie links neben-, sondern übereinander. Der 1. Mittelfußknochen ist nicht plantarflektiert wie links, sondern steht geradeaus gerichtet bzw. dorsalflektiert.

noch eine Zeitlang fortbesteht. Bei dieser aber ist der *ganze* Fuß leicht supiniert. Derselbe läßt sich auch leicht manuell geraderichten. Beginnt das Kind mit einer solchen Supinationskontraktur des Vorfußes zu gehen, so *verschwindet*

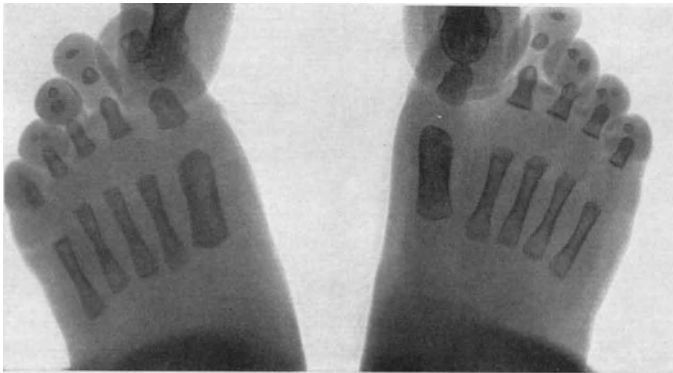


Abb. 68. Röntgenbild (Aufsicht) der Füße des Swöchigen Säuglings. Die Strahlen sind rechts, wo die Supinationskontraktur des Vorfußes besteht, genau so geradeaus gerichtet wie links.

dieselbe *scheinbar*, weil dann nur die durch sie erzwungene Valgusstellung des Rückfußes deutlich wird. Und später entgeht dieser Zusammenhang oft genug der Beobachtung, wie uns die Fälle von Knickplattfuß dieser Genese zeigen, die Einlage um Einlage erhalten und dadurch natürlich nie besser werden können.

Abb. 69—71 zeigen z. B. einen solchen Fuß eines 11jährigen Knaben mit doppelseitiger Supinationskontraktur des Vorfußes mit und ohne Belastung. Frühbehandlung dieser Formen beseitigt die Fehlstellung sehr einfach. Eine Redression der falschen Vorfußstellung und Überführung des Vorfußes in Pronation und Plantarflexion mit folgendem 6wöchigem Gipsverband, eventuell bei besonderer Härte in Etappenverbänden schafft einen normalen Fuß. Möglicherweise handelt es sich hierbei ätiologisch um eine Hemmungsbildung, bei der die pronatorische Drehung des Vorfußes ausgeblieben ist. Als Zeitpunkt der pronatorischen Drehung des Fußes gilt etwa die Mitte des 3. fetalen Monats.



Abb. 69. Isolierte Supinationskontraktur des Vorfußes bei 11jährigem Knaben.



Abb. 70. Derselbe Fuß bei Pronation des Rückfußes. Die Kontraktur des Vorfußes ist scheinbar verschwunden.



Abb. 71. Derselbe Fuß bei Belastung. Es ist nur die erhebliche Knickplattfußbildung zu sehen.

Bei der Untersuchung des Bänderpräparats des Plattfußes sehen wir bei der Torsion-Detorsion des Fußes besonders an den Drehpunkten eine Aufdrehung oder Torsion der Gelenkbänder bzw. der Gelenkkapsel, soweit man von einer solchen sprechen kann. Diese unter der Belastung entstehende Verdrehung der Bänder bedeutet eine Irritation derselben und verursacht Beschwerden. Außer den Veränderungen an den Bändern haben wir auch der Gelenkflächen zu gedenken. Normale Gelenke sind kongruent (PREISERS Untersuchungen). Die sie zusammensetzenden Knochen passen genau ineinander. Durch Verschiebungen der Knochen gegeneinander kommen andere, nicht dazu vorgesehene und dazu geformte Knochenflächen miteinander in Berührung, es entsteht eine *Gelenkflächeninkongruenz*. Der Knorpelbelag reibt und scheuert sich ab, der Knochen wird deformiert. Auch diese Vorgänge gehen nicht ohne Beschwerden einher. Deshalb sucht der Mensch alle solche Gelenke mög-

lichst ruhig zu stellen. Er fixiert sie mit reflektorischem Spasmus entsprechender Muskeln, beim Plano-valgus der Pronatoren (vor allem des Extensor digiti communis, der Peronei, mitunter bei schwerer Deformation sogar des Tibialis anticus). Die reflektorisch spastische Fixation bezeichnet meist nur das schmerzhafte Anfangsstadium der Kontraktur. In diesem Stadium machte LORENZ den eindeutigen oben erwähnten Versuch der Injektion einer Cocainlösung ins Talonaviculargelenk mit dem Erfolg einer Lösung der Spasmen. Besteht die Deformität weiter, so bleiben die medialen ausgedehnten Bänder gedehnt, während die an der lateralen Seite der Gelenke liegenden Bänder, deren Ansatzpunkte einander genähert sind, sich verkürzen müssen. Hierdurch festigt sich die

Deformität durch endgültige Fixierung. Beim Redressieren treten uns diese geschrumpften Bänder als Hindernisse in den Weg, und wir hören sie bei unseren lösenden Manipulationen einreißen. Die einmal eingeleitete Deformität bleibt in der Regel nicht dauernd auf derselben Stufe stehen. Von selbst geht sie wohl niemals zurück, sie verschlechtert sich mehr und mehr. Wie auf der schiefen Ebene rutschen die Steine des Fußbaues mehr und mehr voneinander ab. Die Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks zieht mit der Zeit durch die oben gezeichnete nachteilige Wirkung auf den pronierten Rückfuß eine Vermehrung der Valgusstellung desselben nach sich, die allmählich zur Kontraktur auch des hinteren unteren Sprunggelenks führen kann und oft genug führt. Dann ist das Bild des in beiden unteren Sprunggelenken fixierten und contracten Knickplattfußes fertig. So sehen wir die *Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks als die Vorstufe des in beiden Sprunggelenken contracten Knickplattfußes an.*

m) Der Werdegang des Knickplattfußes.

Der lockere Knickfuß des Kleinkindes, von dem wir ausgingen, war nichts anderes als die Übertreibung der normalen Pronation des Rückfußes bei der Belastung, die bei jedem Fuße in gewissen durch Muskel- und Bänderhemmung gesicherten Grenzen eintritt. Die Ferse kommt in Valgusstellung und der innere Knöchel tritt stärker vor. Wirkt die schädliche Überlastung bei unzureichendem Widerstand dauernd ein, so treten charakteristische Veränderungen im Gefüge der Knochen und Gelenke des Fußes auf.

Unsere Anschauungen stützen sich im allgemeinen vor allem auf die klassischen Arbeiten von HERMANN v. MEYER und ADOLF LORENZ unter den älteren Forschern, sowie der Anatomen STRASSER, FICK und BRAUS unter den jüngeren. Bei der Belastung des muskel- und bänderschwachen Fußes kommt es zu einer Einwärtsdrehung der Knöchelgabel, welche den in ihr unverrückbar festgehaltenen Talus mit sich in diese Einwärtsdrehung nimmt. Bei dieser Einwärtsdrehung kommt es auch zu einer plantaren Senkung des vorderen Abschnitts des Talus. Diese Drehung gegenüber der übrigen Fußwurzel erfolgt um eine schief liegende Achse, welche von der inneren Seite der oberen Fläche des Talushalses in die Mitte des unteren Randes der hinteren Fläche des Calcaneus geht. Der Kopf des Talus wird hierbei nach innen und unten bewegt. Dies ist nur möglich, wenn gleichzeitig der unter dem Talus liegende Calcaneus in Valgusbewegung ausweicht, was unter der Wirkung des Drucks von oben und des Gegendrucks des Bodens von unten her geschieht. Auch der Calcaneus dreht sich um seine schräge Längsachse in die Pronation, was HERMANN v. MEYER schon richtig erkannt hatte. Er nahm an, daß schon eine geringe Überdrehung des Talus nach innen genügt, um die Schwerlinie nach innen von der Großzehenlinie zu werfen und damit die Einleitung zur Valgusstellung des Fußes gegenüber dem Talus zu geben.

Zum Verständnis des verwickelten Entstehungsprozesses des Knickplattfußes ist ein Wort über Bau und Funktion des sog. unteren Sprunggelenks notwendig. Der Talus sitzt mit einer konkaven Gelenkfläche auf dem konvex gestalteten Rücken des Calcaneus. Dieses Talo-calcanealgelenk wird von den Anatomen das untere hintere Sprunggelenk genannt. Die *Articulatio talo-calcaneo-navicularis* geht unter dem Namen des vorderen unteren Sprunggelenks. Beide Teile, das vordere und hintere, sind in ihren Bewegungen zwangsläufig aneinander gebunden. Verschiebungen in dem einen rufen Veränderungen in dem anderen hervor. So ist eine Bewegung des Calcaneus gegenüber dem Talus nicht möglich, ohne daß gleichzeitig auch im Talo-naviculargelenk eine Bewegung stattfindet, die das fest mit dem Calcaneus durch das sehr starke Pfannenband zusammenhängende Naviculare zusammen mit dem Calcaneus ausführt. Andererseits

ist in dieser Bewegung auch eine selbständige Bewegung des Naviculare gegenüber dem Calcaneus eingeschlossen. Diese letztere ist wieder mit abhängig bzw. verknüpft mit den allerdings nicht sehr erheblichen Bewegungen im Gelenk zwischen Calcaneus und Cuboid. *Es besteht im ganzen Fuß keine völlig selbständige und unabhängige Bewegung in einem einzelnen Gelenk, sondern Verschiebungen des einen Knochens ziehen unweigerlich Verschiebungen anderer nach sich.* Es besteht eine gegenseitige Bedingtheit der Bewegungen der Teile. Die beiden unteren Sprunggelenke gestatten eine Veränderung des subtalaren Fußteils gegenüber dem Sprungbein und zwar in der Hauptsache durch eine *Drehung um ihre schräge Längsachse*, die von hinten unten lateral nach vorn oben medial durch Calcaneus und Talus hindurchgeht. Bei Belastung kann der normale Fuß in diesen beiden unteren Sprunggelenken oder Drehgelenken sowohl nach innen wie nach außen geneigt werden. An die normale Funktion dieser unteren Sprunggelenke ist die seitliche Bewegung des Fußes, auf der die elastische Abwicklung beim Gehen wesentlich mit beruht, geknüpft.

Im normalen Fuß sind nun *Hemmungsvorrichtungen* vorhanden, die der durch die Belastung bewirkten Neigung zur Verschiebung der hinteren Fußwurzelknochen entgegenwirken. Es sind dies die oben schon erwähnten festen Bandverbindungen zwischen denselben. Werden diese durch eine Verletzung gezerrt oder durch Überlastung allmählich gedehnt, so ist eine Verschiebung des Talus gegenüber dem Calcaneus möglich. In schweren fortgeschrittenen Fällen bleibt es aber nicht bei dieser Lageveränderung der Knochen gegeneinander, sondern es entstehen auch sekundäre Formveränderungen der Knochen durch Druckatrophie. Wir haben sie oben bei der Schilderung des contracten Plattfußes bereits kennengelernt. Immer stärker wirkt der Druck der Belastung auf den Talus ein, unter dem sich der schief liegende Calcaneus immer mehr nach der Seite verschiebt. Der Talus drückt innen auf das Sustentaculum tali und drückt damit wieder den Calcaneus mehr und mehr nach außen. Dieser weicht aber auch mit seinem vorderen Abschnitt nach plantar aus, wodurch wiederum der Taluskopf sich noch mehr zu Boden senkt.

Mit dem Calcaneus steht vorn außen das Cuboid in fester Bandverbindung. Es wird mit dem Calcaneus proniert und mit ihm plantarwärts gezogen. Mit dem Calcaneus ist auch das Naviculare durch das erwähnte feste zum Teil knorpelige Pfannenband verbunden und dadurch von seinen Lageveränderungen abhängig. Dieses Band überbrückt das unten offene Dreieck zwischen Calcaneus und Naviculare, es zieht vom Sustentaculum tali des Calcaneus zum Naviculare und bildet eine Art Gelenkpfanne für den Taluskopf. Dieser trifft bei seiner Verschiebung gegen dieses Pfannenband und bohrt bzw. schraubt sich in diesen Zwischenraum förmlich ein, wie um die beiden Knochen voneinander zu trennen. Aber er trifft auch gegen den medialen Schenkel des Lig. deltoideum, der von der Tibia zum Naviculare geht und sucht ihn zu dehnen. Der pronierte und vorn plantar flektierte Calcaneus zieht mit seiner Abwärts- und Seitwärtsbewegung auch das an ihn gefesselte Naviculare mit sich, so daß dieses sich senkt, sich lateral verschiebt und leicht proniert wird. Sehr stark ist aber die pronatorische Drehung des Naviculare nicht, weil schon von Anfang des Deformierungsprozesses an ein weiterer Faktor in den Prozeß wirksam eingegriffen hat, der *Gegendruck des Bodens, der vom Vorfuß her einwirkt.*

Der Gegendruck des Bodens, dem Körpergewicht gleich und ihm entgegengerichtet, hat schon an der beschriebenen Lageverschiebung der Wurzelknochen des Rückfußes seinen Anteil gehabt. Vom Vorfuß her wirkt der Gegendruck des Bodens bei der Abwicklung des Fußes vom Boden in folgender Weise. Er erfaßt den Fuß an Zehen und Metatarsalköpfchen und drückt ihn von hier aus in eine Richtung, die der dem Drucke der Körperlast von oben her entgegengesetzt

ist. Er drängt den Vorfuß, der schon durch die Verschiebung des Rückfußes an sich in relative Abduktion zu diesem geraten ist, noch weiter lateralwärts, da er an der medialen Seite des abduzierten Vorfußes angreift. Und vor allem drückt er ihn *aufwärts, dorsalwärts*, schon H. v. MEYER als *Pes reflexus* bekannt, und außerdem bringt er den medialen Fußstrahl in *relative Supination* gegenüber dem pronierten, plantarflektierten Rückfuß. Diese letztere Erkenntnis ist von der allergrößten Bedeutung für unsere Behandlung des Knickplattfußes geworden. Inwieweit der 1. Strahl als Teil des Vorfußes sich an dieser Gesamtverschiebung beteiligt oder noch selbständige Bewegungen ausführt, wird beim Spreizfuß noch zu erörtern sein. *Der Torsion des Rückfußes folgt die Detorsion des Vorfußes*. Die beiden Fußhälften werden so gegeneinander verschränkt. Die gedachten Querachsen von Rückfuß und Vorfuß, die wir im vorigen Abschnitt schon betrachtet haben, stehen so gegeneinander, daß der Innenrand des Vorfußes höher steht als der Außenrand.

In welchem Gelenk geht diese dorsale supinatorische Aufbiegung des 1. Strahls vor sich? In der Hauptsache wohl im Talo-naviculargelenk, welches durch den von oben rückwärts her eingeleiteten Verschiebungsprozeß durch die Lageveränderung von Taluskopf und Naviculare erheblich verändert wurde. Aber auch in der Gelenkverbindung zwischen Kahnbein und 1. Keilbein findet ein Teil dieser Aufbiegung statt. Das ist auch aus Abb. 72 und anderen Bildern deutlich zu sehen. Knickartig ist oft der Vorfuß gegen den Rückfuß abgebogen.

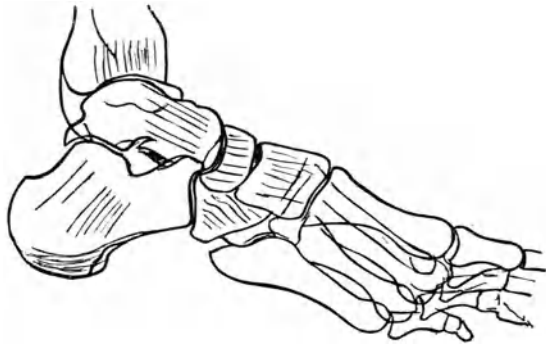


Abb. 72. Supinatorische Aufbiegung des Vorfußes bei Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks bei Pes valgus. Man sieht insbesondere die Abflachung des medialen Gewölbobogens durch die Aufbiegung des 1. Fußstrahls. (Eigene Beobachtung.)

Wie man an Bänderpräparaten des Fußes studieren kann, bewirkt diese Aufbiegung auch eine Torsion der Bänder zwischen diesen Gelenken, die wohl auch zum großen Teil die bekannten Schmerzen an diesen Gelenken verursachen dürfte. An sich ist ja der Spielraum, den diese kurzen straffen Bänder gestatten, nicht groß, aber auch eine geringere Aufdrehung der Bänder an diesen Gelenken gibt, in der Peripherie gesehen, einen beträchtlichen Ausschlag.

Im Grunde ist die supinatorische Dorsalaufbiegung eine Art kompensatorischer Vorgang, an denen die Natur ja reich ist. Auch andere Veränderungen am Fuße sind wohl, wenigstens zum Teil, als Kompensationen aufzufassen: Als Ausgleich der Pronation des Rückfußes die Abduktion des Vorfußes bzw. des Vordertarsus, an die sich eine Adduktion des Metatarsus und an diese wieder eine Abduktion der Zehen anschließen kann. Für alle diese Vorgänge sind allerdings auch Wirkungen der Muskeln verantwortlich zu machen. Die Längsachse des Fußes kann in solchen Fällen sogar 3mal geknickt sein (Abb. 73, 74, 75).

Das Naviculare liegt an der Stelle, wo die beiden Kräfte zusammenstoßen, die pronatorische Drehung von hinten und die supinatorische Gegendrehung von vorn her. Eine Mittelstellung dieses Knochens zwischen Außen- und Innendrehung ist meist die Folge. Oft wird es am Taluskopf, der plantar medial gesenkt ist, zusammen mit dem Vorfuß in die Höhe geschoben, oft überwiegt die Abduktion des Vorfußes und das Naviculare ist am Taluskopf vorbei nach lateral abgewichen und liegt an der lateralen Seite des Taluskopfes und

Talushalses, oft ist es tiefster Punkt der Sohle. Dadurch wird es zum Fixpunkt für die Aufbiegung des Vorfußes.

Schon H. v. MEYER wies darauf hin, daß der Gedanke wohl nahe liege, daß diese Abknickung unter Klaffen der Gelenkspalten an der plantaren Seite des Fußes zustande komme, daß aber die Untersuchung dies nicht bestätigt habe. Die Gelenkspalten waren geschlossen. Und zwar deshalb, weil durch die langdauernde Druckwirkung die Fußwurzelknochen eine Gestaltsveränderung erfahren haben. Teils gehen bisherige Gelenkflächen zugrunde oder werden umgestaltet, teils wird die Form der Knochen selbst geändert. Von der Abknickung des vorderen Teils

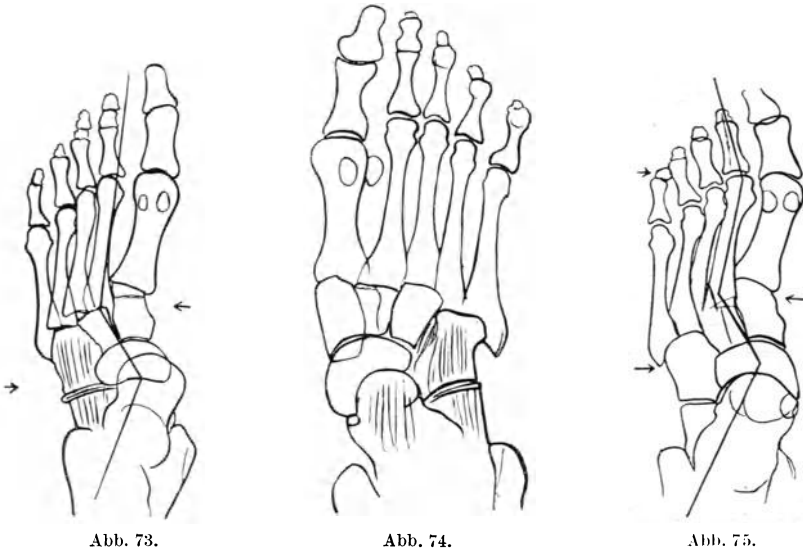


Abb. 73.

Abb. 74.

Abb. 75.

Abb. 73 bis 75. Aufsichtsröntgenbilder contracter Knickplattfüße.

Abb. 73. Röntgenbild eines hochgradigen Pes valgo-planus contractus mit zweifacher Knickung der Längsachse: An die mediale Verschiebung von Calcaneus und Talus schließt sich nach vorn eine laterale Abduktion der vorderen Tarsalknochenreihe, an die sich wieder eine mediale Adduktion des Vorfußes schließt. Das Naviculare ist plantar verschoben und deformiert.

Abb. 74. Röntgenbild des Pes valgo-planus in Aufsicht. Infolge der medialen Verschiebung des Calcaneus und Talus ist die laterale Abduktion des Vorfußes entstanden, mit ihr ein leichter Hallux valgus mit lateraler Verlagerung des Flexor hallucis brevis (Sesambein im 1. Intermetatarsalraum). Durch die Anpressung des Cuboid gegen den Calcaneus sieht man hier leichte Osteophytbildung.

Abb. 75. Röntgenbild eines hochgradigen Pes valgo-planus contractus mit dreifacher Knickung der Längsachse: an die mediale Adduktion des Vorfußes schließt sich noch eine laterale Abduktion der Zehen.

des Talus nach innen habe ich oben schon gesprochen, auch von der Durchbiegung des Calcaneus. Häufig zeigt auch das Cuboid eine dorsal konkave Gestalt, die durch Randwulstbildung gegenüber Calcaneus und Metatarsale 4 und 5 noch verstärkt erscheint.

Die beschriebenen Veränderungen haben unzweifelhaft eine *Aufhebung des medialen Längsgewölbes* zur Folge, wenn diese auch auf andere Weise entstanden ist, wie sie sich manche erklärt haben. Es ist nicht dem Einsturz eines Brückenbogens durch einen auf dessen Scheitel einwirkenden Belastungsdruck zu vergleichen, sondern ist ein ganz anderer und komplizierterer Vorgang: Die Senkung des Calcaneus einerseits, die Plantarwanderung des Taluskopfes und Naviculares andererseits haben den Aufbau des Gewölbebogens von rückwärts her zerstört. Und durch die Aufbiegung des 1. Strahls ist auch der vordere Stützpunkt dieses medialen Längsgewölbes verloren gegangen.

Die einzelnen Komponenten des ausgebildeten Knickplattfußes sind kurz zusammengefaßt: Die Valgität und Senkung des Fersenbeins, die mediale und plantare Verschiebung und Verbiegung des Sprungbeins, die Senkung und Pronation des Würfelbeins, die Senkung und laterale Verschiebung des Kahnbeins, die Aufbiegung des 1. Strahls in dorsaler und supinatorischer Richtung gegenüber dem Rückfuß. Durch diese Veränderungen ist das innere und das äußere Längsgewölbe eingesunken, das tarsale Quergewölbe am lateralen Fußrand aufgebogen, das metatarsale Quergewölbe eingesunken, der Vorfuß gegenüber dem Rückfuß abduziert.

n) Die Muskeln im Werdegang des Knickplattfußes.

Über die Rolle, welche sie bei diesem Leiden spielen, sind die Meinungen noch geteilt. Die einen machen allein die Bänder, andere allein die Muskeln verantwortlich, andere wiederum geraten leicht in die Versuchung, den Deformationsprozeß lediglich mit den Augen des Knochenpathologen und Röntgenologen anzusehen, andere wieder das Problem rein mechanisch erklären zu wollen. Sie vergessen dabei, daß das Stütz- und Bewegungswerkzeug, das der Fuß darstellt, seiner Aufgabe nicht gerecht werden könnte, wenn nicht vor allem die Muskeln in richtiger Weise arbeiten würden.

Den Muskeln als den Bewertern des Fußes in seinen einzelnen Gelenken und als den Haltern des Fußes in seinem kunstvollen Aufbau gebührt ohne Zweifel die vornehmste Stelle in dem gesamten Lebensprozeß des Fußes. Wir haben die Muskeln als Erhalter der normalen Form des Fußes und seiner Funktion kennengelernt, wir werden sie jetzt als Versager oder gar als Zerstörer zu würdigen haben. Dies Verhalten treffen wir auch sonst am menschlichen Körper an, wenn das normale, geordnete, aufeinander abgestimmte Zusammenspiel der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen irgendwie gestört wird. Ein solches Moment erblicken wir am Fuße in einer Schwächung der supinatorischen Muskeln durch Überanstrengung, durch Überbelastung, und zwar beim Kinde, wenn der Knickplattfuß entsteht.

Zunächst sei an die anatomischen Untersuchungen HÜBSCHERS erinnert, der an 5 Unterschenkeln Plattfüßiger die 9 langen Unterschenkelmuskeln an Ursprung und Ansatz abtrennte, Volum und Gewicht jedes einzelnen Muskels bestimmte und das Prozentverhältnis zum Gesamtvolumen bzw. Gesamtgewicht berechnete. Es ergab sich folgendes: 1. Der Triceps surae, normalerweise die Hälfte der Muskelmasse, zeigte ein wechselndes Verhalten, bald blieb er über, bald unter der Norm. 2. Der Tibialis posticus war in allen Fällen gegen die Erwartung kräftig entwickelt. 3. Der Flexor hallucis longus war in allen Fällen schwächlich entwickelt und blieb tief unter dem Niveau des normalen Beugers, er war $\frac{1}{3}$ - bis $\frac{1}{2}$ - bis $\frac{2}{3}$ -mal kleiner als der Tibialis posticus, den er an Größe übertreffen sollte. 4. Der Flexor digit. commun. longus war nicht stärker als normal entwickelt. 5. und 6. Peroneus longus et brevis waren in sämtlichen Fällen schlecht entwickelt. 7. Tibialis anticus war in bester Verfassung, nur in 2 Fällen bestand eine kleine Minusdifferenz. 8. und 9. Extensor hall. longus und Extensor digit. commun. longus zeigten kein konstantes Verhalten, die meisten waren stärker entwickelt, 2 waren schwächer. HÜBSCHER schloß daraus, daß die HENKESCHE Auffassung, daß beim Plattfuß eine allgemeine Muskelschwäche der Supinatoren bestehe, nicht richtig sei, da die quantitative Messung im Gegenteil eine überaus kräftige Entwicklung des vorderen und hinteren Schienbeinmuskels ergeben habe. Er sah in der Schwäche des Flexor hallucis longus ein wesentliches Moment in der Entstehung des Knickplattfußes. Er zeigte seine Wirkung an folgendem Experiment: Wenn man bei einem stehenden jugendlichen Individuum mit ausgesprochenem lockeren Pes valgus die große

Zehe ergreift und sie mit kräftigem Ruck dorsalflektiert, so gerät der Fuß durch diese Anspannung des Flexor hallucis in Supinationsstellung. Er glaubte deshalb annehmen zu sollen, daß durch Einschränkung des Gebrauchs der großen Zehe, wie sie beim Gehen des Knickfüßigen über den inneren Fußrand bei unrichtig gebautem Schuh gegeben ist, allmählich eine Atrophie des Flexor hallucis longus eintritt.

Beobachtungen der Muskeln am lebenden funktionstätigen Fuß und die muskelphysiologischen und muskelmechanischen Arbeiten vor allem von FICK und BIESALSKI haben unsere Anschauungen über die Rolle der Muskeln im Plattfußprozeß geklärt. Wir können folgendes sagen: Der kräftigste Supinator des Rückfußes und Abductor des Vorfußes ist der *M. tibialis posticus*, was schon DUCHENNE in seinen exakten elektrophysiologischen Muskeluntersuchungen feststellte und was später vor allem auch H. v. MEYER betonte und was sich seitdem bei allen Untersuchungen und Beobachtungen immer erneut bestätigt hat. Ist er isoliert gelähmt oder traumatisch durchtrennt, so kommt es zum Knickfuß. Wie reimen sich nun die HÜBSCHERSchen Befunde von besonders kräftiger Entwicklung des Tibialis posticus und auch anticus damit zusammen? HÜBSCHER untersuchte schwere Plattfüße *Erwachsener*. Wenn der Fuß unter der Belastung einsinkt, so versucht der Mensch instinktiv dieser Senkung aktiv entgegenzuwirken, d. h. durch Zusammenziehung der entsprechenden Muskeln das Gewölbe aufzurichten, er spannt also zunächst die Supinatoren an. Die Folge dieses lange Zeit fortgesetzten Kampfes gegen die Schwere ist nun nicht eine Schwächung dieser Muskeln, sondern gerade eine Stärkung. Es tritt eine *Arbeitshypertrophie der Supinatoren* ein, und das eben sehen wir beim Plattfuß des Erwachsenen. Darauf hat schon FICK hingewiesen. HÜBSCHER hat dies bei seinen Leichenuntersuchungen gesehen und gemessen, er hat es nur falsch gedeutet. Beim Kind mit seinen lockeren schlaffen Knickplattfüßen finden wir zunächst sicher eine Überdehnung dieser Muskeln, eine ausgesprochene Schwäche. So spricht deshalb mit Recht THOMSEN vom muskelstarken, aber bänderschwachen Plattfuß des Erwachsenen, d. h. dem Fuß, der beim Stehen durch Überdehnung der Bänder schmerzt und der beim Gehen besser funktioniert. Die Funktion stärkt den Muskel. Darauf beruhen ja auch unsere Erfolge mit der zielbewußten Übungsbehandlung des Knickplattfußes.

Ob dem *M. flexor hallucis longus* letzten Endes eine so entscheidende Rolle zukommt, wie HÜBSCHER angenommen hat, erscheint infolgedessen fraglich. Sein Hebelarm für eine supinatorische Wirkung ist wesentlich geringer als der der Tibialis posticus. Zweifellos wird der Flexor hallucis longus im Lauf der Entwicklung des Plattfußes mehr und mehr ausgeschaltet. Durch die Aufbiegung des 1. Strahls muß seine Kraft mehr und mehr leiden, und seine Atrophie erscheint in diesem Lichte gesehen erklärt.

Die beiden *Peronei* werden bei Betrachtung des Knickplattfußes noch vielfach in ihrer Wirkung einander gleichgesetzt und doch besteht ein gewaltiger Unterschied zwischen ihnen. Während der Peroneus brevis als Pronator des Rückfußes und Abductor des Vorfußes ein ausgesprochener Plattfußmuskel ist, also zu den Zerstörern des normalen Fußgefüges gehört, sobald durch die Verschiebung der Fußknochen das Zusammenspiel der Muskeln gestört ist und er das Übergewicht erhält, hat sein Zwillingsbruder, der *M. peroneus longus* vor allem eine Wirkung auf den Vorfuß. Durch seinen Verlauf unter dem Cuboid, das er schräg von hinten außen nach vorn innen unterfängt, vermag er dieses wohl beim eingeleiteten Plattfußprozeß zu pronieren, aber mit seinem Ansatz, der zur Innenseite der Basis des 1. Metatarsale und zum 1. Keilbein geht, bewirkt er normalerweise eine Plantarflexion des 1. Strahls und eine deutliche Pronation desselben, gleichzeitig auch eine Abduktion des Vorfußes. Im Plattfußprozeß sehen wir diese Wirkung namentlich im Beginn des Leidens beim

spastischen Adoleszentenplattfuß sehr deutlich. Hier besteht eine ausgesprochene Abduktion und Pronation des Vorfußes und ein Tiefertreten des 1. Strahls. Diese Wirkung war auch schon SABATIER 100 Jahre vor DUCHENNE bekannt. Alles muß scheinbar immer wieder neu entdeckt werden. Der Peroneus longus arbeitet im normalen in Zusammenarbeit mit dem Tibialis posticus, worauf ich schon anfangs hingewiesen habe. Beide Muskeln untergurten die vordere Fußwurzel und wirken bei gemeinsamer Arbeit verschmälernd, zusammenziehend auf den Mittelfuß. Diese Erkenntnisse sind für die Behandlung von großer Bedeutung. Es geht nicht mehr an, beim Plattfuß beide Peronei unterschiedslos etwa ausschalten zu wollen, wie es durch die Methode der Vereisung des Nervus peroneus, wenn auch nur temporär, geschieht, oder beide Peronei von ihrem Ansatz wegzunehmen und nach dem inneren Fußrande verpflanzen zu wollen. Dies widerspricht der physiologischen Betrachtung.

Der *Triceps surae*, der mächtigste Fußmuskel, der starke Hebel für die Abhebung des Fußes vom Boden beim Vorwärtsschreiten, hat bei festgestelltem Vorfuß eine deutliche gewölbeabflachende Wirkung durch die Hochziehung des Tuber calcanei. Aus diesem Grunde versuchte NICOLADONI durch Ausschaltung des Zuges dieses Muskels eine Heilung des Plattfußes herbeizuführen, indem er den kräftigen kurzen Sohlenmuskeln, die am Calcaneus ansetzen, das Fersenbein überließ. In der Tat ziehen sie nach Ausschaltung des Triceps surae das Fersenbein in Steilstellung und es entsteht auch eine sehr deutliche Änderung der Form des Fußes, allerdings nicht eine Korrektur des Plattfußes, sondern eine neue andere Deformität, ein Hackenfuß, der wieder neue und nicht gleichgültige Funktionsstörungen bewirkt. Je länger der Plattfuß besteht, je mehr er sich verschlechtert, um so mehr tritt eine sekundäre Verkürzung des Triceps surae ein, und zwar durch die erfolgte Annäherung von Ursprung und Ansatz des Muskels infolge der Hebung des Processus posterior des Fersenbeins. Auch durch die Verschiebung des Fersenbeins nach lateral unter dem Sprungbein hinweg und seine Valgusdrehung wird die Strecke für diesen Muskel kürzer. Mit der Lateralverschiebung des Fersenbeins wirkt der Triceps surae aber auch immer mehr als Pronator des Rückfußes. HOFFA war die Verkürzung des Triceps surae gut bekannt. Und jeder, der mit der Umformung des Plattfußes zu tun hat, begegnet ihr als einem Hindernis für die Aufrichtung des Fußes. Man darf ihn dehnen, aber nie ausschalten.

Von den *Zehenflexoren* ist nur zu sagen, daß sie durch die zivilisatorische Fußbekleidung in ihrer Wirkung leiden müssen.

Der *Tibialis anticus* ist ein Supinator, ein Heber des inneren Fußrandes, der bei Belastung des Fußes im Stehen nicht wirksam ist, wohl aber im Gehen beim Aufsetzen der Ferse bis zur Abwicklung nach vorn das Abklappen des Vorfußes bodenwärts hindert. Auch bei Rückwärtsneigung des Körpers im Stehen spannt er sich hemmend an und ist deutlich zu sehen und zu fühlen. Seine Kräftigung ist beim Plattfuß anzustreben, jedoch unter Vermeidung der supinatorischen Hebung des Vorfußes um so mehr, als sein Ansatz am 1. Keilbein den ersten Strahl auch dorsalwärts zieht.

M. extensor hall. longus hat eine geringe supinatorische Kraft, was wir besonders bei Sehnenverpflanzungen gelernt haben, wo ein Ersatz des *M. tibialis anticus* durch diesen Muskel meist ungenügend ist. Er wirkt auf die große Zehe und zwar infolge seines Verlaufes von lateral nach medial vorn im lateral abduzierenden Sinn auf ihre Lage. Je mehr sie in Halluxvalgusstellung abgewichen ist, um so mehr pflegt sich der Muskel zu verkürzen und zum Hindernis für ihre Geraderichtung zu werden.

Beim *Hohlfuß* wirkt er infolge passiver Anspannung durch den hochgesprengten Gewölbebogen überstreckend auf das Grundglied der großen Zehe, deren

Nagelglied durch den Zug des hierdurch angespannten Flexor hallucis longus in Beugestellung gezogen wird, wodurch die Großklauenzehe entsteht. Der Zug auf das Grundglied der Zehe setzt sich aber auch noch *in Druck* gegen das Köpfchen des 1. Metatarsale in der Richtung *plantarwärts* um, wodurch die Steilstellung des 1. Strahls noch vermehrt wird. In gleicher Weise wirken Extensor und Flexor digitor comm. longus zusammen auf die übrigen Zehen.

Der *M. extensor digit. comm. longus* wirkt lateral abduzierend auf die Zehen 2 bis 4, sobald der Fuß durch Abduktion des Vorfußes in seiner Längsachse abgeknickt ist, entsprechend dem Richtungsverlauf dieses Muskels von lateral oben her. Im übrigen verstärkt er bei Valguslage des Fußes die Abduktion des ganzen Vorfußes noch. Er vermehrt die pronierenden Kräfte des Fußes. Beim spastischen Knickfuß tritt er hart gespannt am Fußrücken vor.

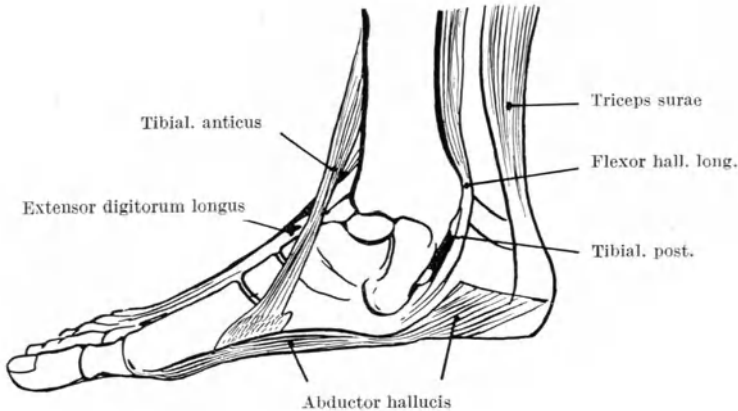


Abb. 76. Innenseite des Plattfußes (nach MAX HOFMANN). Der Abductor hallucis liegt zusammen mit dem inneren Fußrand am Boden und inseriert plantar. Durch die medial-plantarwärts vordrängenden Knochen (Talus, Naviculare) wird er ausgedehnt.

Ein Gleichgewicht der Muskeln am normalen Fuße ist an sich nicht vorhanden, es besteht nur im Zusammenwirken von Muskeln und Schwerkraft. *Kommt der Fuß aus seiner Mittellage heraus, so ändert sich das Drehmoment der Muskeln und ihre Wirkungsweise, und es tritt ein Übergewicht der Pronatoren zutage.* Durch Überarbeit und falsche Arbeit verändern sich auch die Muskeln, indem sie übermäßig gespannt werden und allmählich bei Fortdauer dieses Zustandes sich in ihnen die bekannten Muskelhärten entwickeln.

Das Bild der Muskeln im Werdegang des Plattfußes wäre nicht vollständig, würden wir nicht auch noch die *kleinen Fußsohlenmuskeln* betrachten, die MAX HOFMANN in einer unvergessenen Arbeit beim Plattfuß und Hackenfuß beschrieben hat. Er fand (s. Hallux valgus) bei schweren Plattfüßen die Plantarmuskeln atrophisch, oft fettig degeneriert, die Lumbriales und Interossei als zarte, gelblich blasse Muskeln, alle Sohlenmuskeln plattgedrückt, wie Fische in der Sardinienbüchse. Sie sind beim schweren deformierten Plattfuß dem direkten Druck zwischen Knochengestüt und Boden ausgesetzt. Zudem haben sie infolge der Verödung der Gelenke und der Einsinkung des Gewölbes keinerlei Möglichkeit einer aktiven Tätigkeit mehr. Sie müssen mehr und mehr zugrunde gehen.

Zu den Sohlenmuskeln gehört auch die *Plantaraponeurose*. Auf ihre gewölbspennende und die Muskeln der Sohle zusammenhaltende Bedeutung habe ich oben schon hingewiesen. Wir können diese am besten bei Hohlfußoperationen studieren, wo wir nach quere Einschnitten derselben alsbald eine Abflachung

des stark gespannten Längsgewölbes eintreten sehen. Zwischen ihr und den kurzen Fußmuskeln bestehen innige Beziehungen. Einige entspringen von ihr sogar zu einem Teil. Mit dem Einsinken des Bogens wird auch sie überdehnt und verliert an Spannung. Im vorderen Teil des Fußes hält sie auch durch ihre Querfaserung die Querverwölbung des Fußes zusammen, worauf STRASSER aufmerksam machte. Sie verspannt mit ihren sinnreich angeordneten Längs- und Querzügen die ganze Sohle in der Länge und in der Breite.

o) Die Fußspur.

Die Spur, die der Fuß bei der Belastung hinterläßt, ist für seine normale Form und für Formveränderungen sehr charakteristisch und fällt auch dem Laien, der seine nasse Fußspur beim Baden sieht, deutlich ins Auge, besonders wenn es sich um gröbere Formabweichungen handelt. Was können wir aus der Fußspur auf Fußveränderungen schließen? Der normale Fuß hat eine Spur, bei der in der Mitte an der Innenseite, entsprechend dem sog. Gewölbe, eine größere Partie ausgespart bleibt, weil sie nicht zur Berührung mit dem Boden bei der Belastung kommt. Die Ferse soll voll zur Belastung kommen, ferner ein Streifen am äußeren Fußrand und die ganze Breite der Metatarsalköpfchengegend. Zwischen ihr und den Abdrücken der Zehen 2 bis 5, die mit ihren Beeren, also mit den Endgliedern zur Berührung mit dem Boden kommen sollen, muß ein breiterer Zwischenraum sein. Die Längsachse des Fußes sei gerade, d. h. eine gerade Linie, die



Abb. 77. Fußabdrücke der belasteten, im vorderen unteren Sprunggelenk contracten Füße eines 12jährigen Mädchens. Abduktion des Vorfußes und mediale Prominenz der Tarsalknochen. (HOHMANN.)

durch die Mitte des Fersenabdrucks nach vorn gezogen wird, sie gehe etwa zwischen 1. und 2. Zehe durch. Beim Knickplattfuß höheren Grades zeichnet sich die ganze Fläche der Sohle breit ab. Während beim normalen Fuß eine konkave Höhlung sichtbar ist, zeigt der Knickplattfuß im Gegenteil eine konvexe Ausbuchtung an der Innenseite (Abb. 77). Die Längsachse ist nicht gerade, sondern winklig nach außen abgelenkt. Die Spur der Ballengegend ist infolge der Einsenkung des Quergewölbes nach vorn hin vergrößert, der Zwischenraum zwischen Ballen und Zehen schmaler geworden. Durch die Abknickung nach außen ist auch die gerade Richtung der Zehen nach außen abgelenkt, die Zehen selbst sind enger aneinander gepreßt. Der reine Pes planus, an sich nicht eben häufig, zeigt nicht so stark die mediale Ausbuchtung und demgemäß auch nicht die laterale Abknickung, für ihn ist der vollständige Abdruck der ganzen Sohlenfläche charakteristisch. Der Abdruck des Pes valgus sieht für den nicht genauer beobachtenden Laien wie ein normaler Fuß aus. Die innere Wölbung ist gut, in manchen Fällen sogar mehr als normal ausgesprochen.



Abb. 78 a—c. *Gangspuren*. a Gangspur im vorderen unteren Sprunggelenk contracter Knickplattfüße eines 12jährigen Mädchens. Rechter Fuß stärker deformiert, erhebliche Abduktion des Vorfußes. Der Gang erfolgt über den inneren Fußrand. In der Hauptsache wird nur die Großzehe belastet, während 2. und 3. nur ein wenig mit dem Boden in Berührung kommen. Der einfache Fußabdruck desselben Fußes in Belastung (Abb. 77) bringt die Abdrücke aller Zehen zum Ausdruck. (Eigene Beobachtung.) b Gangspur der Füße von a drei Monate nach dem Redressement: Normale Fußform, Plattfußbildung und Abduktion des Vorfußes sind beseitigt, und die Zehen kommen beim Gehen zu voller Berührung mit dem Boden und können beim Gehakt wirksam sein. (Eigene Beobachtung.) c Gangspur des Hohlfußes. Der Vorfuß ist adduziert, der Großzehenballen ist der Ferse genähert, dadurch ist der mediale Fußrand verkürzt, die Fußhöhlung ist stark vermehrt. (Eigene Beobachtung.)

Die Längsachse aber ist scharf nach außen abgelenkt. Ist bei einem Fuß die Großzehe nach lateral abgewichen, besteht also *Hallux valgus*, so sehen wir dies auch am Fußabdruck. *Die Fußspur des gehenden Fußes ist eine andere als die des nur aufgesetzten Fußes*. Man kann darum aus der Fußspur des gehenden

Fußes weit mehr lesen als aus dem üblichen Rußabdruck des aufgesetzten und belasteten Fußes. Wir sehen aus ihr, wie der Fuß sich abwickelt, mit welchen Teilen er besonders belastet wird, in welcher Weise die Zehen bei der Abwicklung mitwirken. Das alles zeigt uns der gewöhnliche Fußabdruck nicht. Als Beispiel gebe ich die Fußabdrücke eines Kindes mit im vorderen Sprunggelenk contracten Knickplattfüßen (Abb. 77). Sie zeigen uns die Abflachung des Gewölbes, das mediale Vortreten der Fußwurzelknochen und die Abduktion des Vorfußes. Dabei ruhen die Zehen sämtlich dem Boden auf. Ganz anders wird das Bild, wenn wir den Abdruck dieser selben Füße beim Gehen nehmen. Hier sehen wir, wie der Patient mit seinen contracten Füßen sich vom Boden abwickelt, wie der rechte, schlimmere, vorn stärker abduzierte Fuß fast ausschließlich über den inneren Fußrand geht, in der Hauptsache nur die große Zehe dem Boden aufliegt und nur ein wenig noch die 2. und 3. mit dem Boden in Berührung kommt. Der linke bringt 2., 3. und noch ein wenig von der 4. Zehe bei der Abwicklung auf den Boden. Und nun das Bild der Gangspur dieser selben Füße nach der Korrektur durch das Redressement. Die Fußform ist wieder annähernd normal geworden. Die Höhlung an der medialen Seite, besonders rechts, ist hergestellt, und beim Abwickeln vom Boden kommen nicht nur die große Zehe und ihre Nachbarn etwa eben flüchtig auf den Boden, sondern alle Zehen berühren mit gutem, klarem Umriß ihrer Zehenbeeren die Unterlage. Während die große Zehe vor dem Redressement etwas in Halluxvalgusstellung stand, ist sie jetzt wieder in normaler Richtung als geradlinige Fortsetzung der Längsachse des Fußes (Abb. 78).

Die Fußspur zeigt uns auch, daß durch das Redressement der Fuß kürzer geworden ist. Während vorher die Länge des Fußes von der hinteren Fersenbegrenzung bis zur vorderen Begrenzung der Großzehe 23 cm war, ist sie jetzt um 1 cm geringer geworden durch die Zusammenstauchung des Fußes durch die Korrektur.

Für die Klump- und Hohl- und Hackenfüße sind die entsprechenden Fußspuren ebenfalls sehr charakteristisch. Sie werden in den betreffenden Abschnitten besprochen. Natürlich ist die Fußspur nur eines der Mittel zur Erkennung von Fußveränderungen. Für die Krankengeschichte ist die Festhaltung der Fußspur zum Vergleich mit der durch eine Behandlung, eine Operation erzielten Fußform sowie für Gutachten oft wesentlich. Darum sollen auch die Methoden der Anfertigung des Fußabdrucks und der Gangspur kurz besprochen werden. Die einfachste Art des Fußabdrucks ist der Rußabdruck. Man tritt mit bloßem Fuß auf ein mit einer Lampe berußtes Papier und fixiert den Abdruck durch Übergießen mit Schellacklösung. Oder nach FREIBERG wird der Fuß mit einer starken alkoholischen Tanninlösung bestrichen und auf das Papier gesetzt, das nach dem Trocknen mit Eisenchloridlösung (Tinct. ferri chlorid 50, 80% Alkohol 45, Glycerin 5) nochmals bestrichen wird, worauf der Abdruck deutlich erscheint. Oder die Sohle wird nach SCHULTZE mit roter Stempelfarbe bestrichen, die sich auf dem Papier sehr gut abhebt. Um die Gangspur festzuhalten, empfiehlt sich die von MÖNKEMÖLLER und KAPLAN angegebene Methode. Dünne Trikotstrümpfe werden mit einer 10%igen Lösung von Eisenchlorid gut angefeuchtet. Der Patient geht mit ihnen über einen weißen mit Reißzwecken am Boden befestigten Papierstreifen. Nach dem Trocknen wird die Spur mit einer Lösung von Ammon. sulf. cyanat 2,5, Spirit, dil. 10,0, Äther ad 100,0 bestrichen, worauf eine rotbraune Farbe (Rhodaneisen) entsteht.

p) Die Meßverfahren.

Durch die Veränderung der Lage der Fußwurzelknochen zueinander verschiebt sich die Schwerlinie nach innen. PERTHES hat ein einfaches und sehr einleuchtendes Verfahren zur Feststellung des ungefähren Schwerlinienpunktes des

Fußes angegeben. Er projiziert auf einen Sohlenabdruck die Mitte des inneren und äußeren Knöchels. Beim inneren vorragenden Knöchel geschieht dies durch Anlegen des rechten Winkels. Beim äußeren Knöchel, der beim Valgus ebenfalls nach innen verschoben ist, dessen Projektion also nicht mehr nach lateral vom äußeren

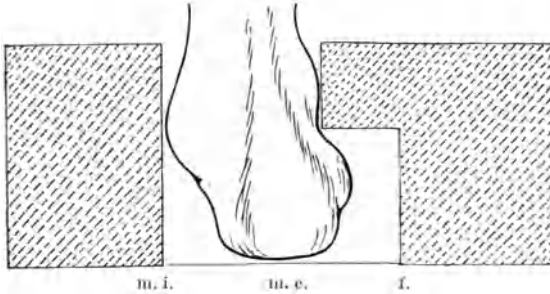


Abb. 79. Projektion der Malleolen auf die Ebene des Sohlenabdrucks. (PERTHES.)

von diesem Punkt abgetragen. So findet man die Projektion des Knöchels auf dem Sohlenabdruck (Abb. 79). Wenn wir annehmen, daß die Unterschenkelachse in der Mitte zwischen den prominentesten Punkten beider Malleolen verläuft, so haben wir hier die *Schwerlinie*, die gedachte Zusammenfassung aller im Unterschenkel abwärtsstrebenden Lastwirkungen.



Abb. 80 a und b. S. Schwerlinienpunkt. m. i. Projektion des Mall. internus. m. e. Projektion des Mall. externus. Das von den unterbrochenen Linien eingeschlossene Gebiet stellt das Unterstützungsfeld dar. a Normaler Fuß: Der Schwerlinienpunkt fällt in das Unterstützungsfeld. b Pes valgo-planus: Der Schwerlinienpunkt fällt nach innen vom Unterstützungsfeld, nachdem dieses sich nach außen verschoben hat. (PERTHES.)

Fußrand fällt, wird ein Rechtwinkel aus einem Stück Pappe hergestellt, mit einem Ausschnitt, so daß der unter dem Knöchel vorspringende äußere Fußrand in diesen Ausschnitt hineinkommt und das Anlegen der Projektionspappe an den Knöchel nicht hindert. Der Fußpunkt wird dann auf dem Blatte des Sohlenabdrucks markiert, und es werden, wenn der Ausschnitt 3 cm breit ist, 3 cm nach innen

von diesem Punkt abgetragen. So findet man die Projektion des Knöchels auf dem Sohlenabdruck (Abb. 79). Wenn wir annehmen, daß die Unterschenkelachse in der Mitte zwischen den prominentesten Punkten beider Malleolen verläuft, so haben wir hier die *Schwerlinie*, die gedachte Zusammenfassung aller im Unterschenkel abwärtsstrebenden Lastwirkungen. Bei einem Fuß mit medialer Verschiebung des hinteren und lateraler Verschiebung des vorderen Abschnitts, liegt der Schwerlinienpunkt viel weiter nach innen als beim normalen Fuß (Abb. 80a und b). Die Belastung des Fußes muß dadurch eine anormale werden. Der Schwerlinienpunkt muß normalerweise in das Unterstützungsfeld des Fußes hineinfallen. Dieses ist begrenzt von den Verbindungslinien des Tuber calcanei als des hinteren Unterstützungspunktes und der vorderen Unterstützungspunkte Metatarsusköpfchen I und V. Weicht der Rückfuß nach medial, der Vorfuß nach lateral ab, so verschiebt sich das Unterstützungsfeld nach außen gegenüber der Schwerlinie. Der Fußpunkt der Schwerlinie rückt über den inneren Rand des Unterstützungsfeldes hinaus. Die Belastung wird eine abnorme. Die vorderen Streben des Fußes verlieren ihre normale Anordnung und unterliegen den neuen Belastungsbedingungen.

Ein einfaches Verfahren, den *Fußsumriß* zur Kontrolle vor und nach einem die Fußform umgestaltenden Eingriff festzuhalten, ist von H. v. BAeyer angegeben worden. Mit einem Holzklotz, durch dessen schräge Durchbohrung ein Zeichenstift gesteckt ist (ähnlich dem von Schuhmachern beim Maßnehmen gebrauchten Hilfsmittel), werden die äußeren Ränder des auf dem Zeichenpapier

stehenden Fußes umfahren. Mit dem ungeführten Stift kommt man leicht unter die Weichteile und der Umriss entbehrt der Genauigkeit. Der Holzklötz ist nur so hoch, daß er unterhalb des Knöchels herumgeführt werden kann. Will man die Umrisse der Knöchel in ihrer Lage zur Unterstützungsebene festhalten, so setzt man das in der Abb. 81 daneben liegende Ansatzstück auf und kann so auch diese höher gelegenen weiter ausladenden Knochen umfahren.

Andere Meßgeräte haben früher LOVETT und COTTON, ferner NIENY zur Bestimmung der Pronation, neuerdings ABERLE (SPITZY) zur Bestimmung der Torsion des unteren Tibiaendes angegeben. Von den älteren Methoden wird, soviel ich sehe, nirgends mehr Gebrauch gemacht.

Die Sohlenabdruckverfahren sind in dem Abschnitt über die Fußspur besprochen.

Meßlinien am Röntgenbild, wie sie angegeben wurden, unterliegen den Projektionsfehlern, wie sie durch die verschiedene Lagerung des Fußes etwa vor und nach einer Korrektur entstehen müssen, da die Röntgenaufnahmen des contracten Knickplattfußes immer nur in einer bestimmten durch die Kontraktur gegebenen Lage des Fußes möglich ist, während der umgeformte Fuß unter ganz anderen Bedingungen auf die Platte zu liegen oder vor ihr zu stehen kommt.

Die Meßlinie von FEISS, Verbindung zwischen hinterer unterer Ecke der Tibia und Köpfchen metatarsale I, in der die untere Spitze des Naviculare liegen soll, ist nur mit Vorbehalt zu brauchen, da jede Variation des Naviculare oder eine Torsion des unteren Tibiaendes die Verhältnisse ändert, ohne etwas über die Fußform, den Grad der Senkung usw. auszusagen. Das gilt für alle Methoden, die nur in einer Ebene messen wollen.

Die Meßmethode von SCHEDE besteht darin, daß auf dem Röntgenbild die Längsachse des Metatarsale I eingezeichnet wird. Ihre Verlängerung geht normalerweise durch die Mitte des Cuneiforme I und Naviculare, um die hintere untere Spitze der Tibia zu treffen. Beim Plattfuß schneidet die Linie nicht mehr die Tibia, sondern trifft den Talus ganz unten. WUNDERLICH hat dies einfache Verfahren bei seinen Olympiakämpferuntersuchungen angewendet. Aus dem Neigungswinkel dieser Meßlinie zur Grundlinie läßt sich zwischen unbelasteter und belasteter Aufnahme der Grad der Fußsenkung bestimmen.

Brauchbar sind auch die Meßmethoden von JEANNE und von BRAGARD. JEANNE bestimmte als Gewölbelänge die Entfernung zwischen Ferse und Großzehengrundgelenk, als Gewölbehöhe das Lot von der Tuberositas ossis navicularis zum Boden. BRAGARD mißt die Gewölbelänge mit dem Kalibermesser am belasteten Fuß: Der feste Arm des Instruments wird möglichst tief in die Weichteile an der Hinterfläche des Calcaneus gepreßt und der bewegliche Stab in die Haut über dem Großzehengrundgelenk gedrückt, dicht vor dem gut fühlbaren oberen Rand des Gelenkkopfs. Man markiert nun die Mitte der medialen Fläche des Naviculare und mißt mit Lot den Abstand vom Boden. Beim stehenden Menschen verhalten sich normalerweise Gewölbelänge und Gewölbehöhe zueinander etwa wie 10:3. Was darüber ist, bezeichnet BRAGARD als Hohlfuß, was darunter als Plattfuß. Ähnliche Verhältnisse fand auch JEANNE. Einen einfachen Meßapparat zur Feststellung der Verlängerung des lockeren Knickplattfußes bei der Belastung hat THOMSEN angegeben, mit dem er feststellte, daß der von ihm aufgestellte Fußtypus des „in seinem passiven Halteapparat schwachen,

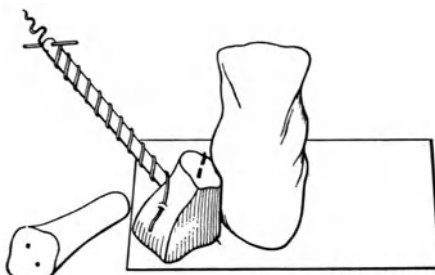


Abb. 81. Umrißzeichnung des Fußes nach von BAeyer.

aber muskelstarken Plattfußes“ sich bei der Belastung stark verlängerte, daß er andererseits infolge seiner guten Muskulatur sich auch bei Belastung aktiv selbst korrigierte, was sich wiederum in der Längenänderung ausdrückte.

q) Die Behandlung des Knickplattfußes.

α) Die Vorbeugung.

In erster Linie steht die *Vorbeugung*. Sie verlangt schon beim Kleinkinde Sorgfalt für den Fuß. Daß der angeborene Plattfuß alsbald behandelt werden muß, ist ohne weiteres klar. Er muß redressiert oder operiert werden und das erreichte Resultat in möglichster Überkorrektur in einem Gipsverband oder einer Schiene festgehalten werden. Je früher dies geschieht, um so restloser läßt sich die Deformität beseitigen.

Die wichtigste Zeit für den Fuß des Kleinkindes ist die des Gehenlernens. In dem Rätsel der Sphinx von Theben ist der Mensch das Wesen, das am Morgen auf 4, am Mittag auf 2, am Abend auf 3 Beinen geht. Man lasse also das Kleinkind so lange auf allen Vieren kriechen, bis es sich von selbst erhebt. Vorzeitiges Auf-die-Füße-stellen der Kinder hat zu unterbleiben, um so mehr, wenn das Kind sehr schwer ist oder Zeichen von Rachitis hat. Erst wenn es von selbst stehen und gehen will, ist es dazu Zeit. Jede Übereilung bringt Schaden. Mit Geduld ist dieser natürliche Fortschritt in der Entwicklung abzuwarten. Erst die übliche Vorbereitung der Bein- und Fußmuskeln durch das vorhergehende Kriechen schafft die Bedingungen für die Belastung des Fußes. Wir müssen immer daran denken, daß zur Zeit der Geburt das Naviculare, die beiden äußeren Keilbeine, die Epiphysen von Tibia und Fibula, sowie die der Mittelfußknochen und Zehen noch knorpelig sind (Abb. 46). Im 2. Lebensjahr beginnt die Verknöcherung der unteren Tibia- und Fibulaepiphyse, und es folgen in den nächsten Jahren die übrigen Knochen.

Wenn das Kind dann geht, sollen wir ihm auch das Maß der Belastung selbst überlassen. Wenn wir es beobachten, finden wir, daß es sich oft wieder setzt, ja, wir können sogar manchmal eine Periode erleben, wo das Kind nicht mehr aufstehen und gehen will, nachdem es dies schon gekonnt hat, sondern wieder mehr kriecht. Wir sollen es dabei ruhig lassen. Offenbar ist ihm die Belastung noch nicht angenehm. Es wird bald von selbst wieder in die Höhe kommen. Dazu tun wir es am besten in einen sog. Pferch oder Stall, ein viereckiges anderthalb Quadratmeter großes Gatter, mit einem Teppich ausgelegt, in dem es spielen und, wenn es will, sich in die Höhe ziehen und unter Halten am Gatter stehen und gehen kann. Vielfach machen die Eltern den Fehler und führen die kleinen Kinder an der Hand auf der Straße spazieren. Auch wenn sie langsam gehen, hat das Kind mit seiner kurzen Schrittlänge große Mühe, seinem Führer zu folgen, es ermüdet schnell, und wir sehen oft auf der Straße, wie die Eltern, ohne an die Kräfte der Kinder zu denken, sie schließlich an der Hand mit sich ziehen und schleppen, anstatt das ermüdete Kind auf den Arm zu nehmen. Wir sollen die Kinder überhaupt nicht führen, sondern sie so viel laufen lassen, als sie wollen. Sie wollen so viel, als sie können, d. h. sie spielen untereinander im Laufen und setzen sich dann ganz von selbst zum Ausruhen. Eine Überlastung der Beine durch vorzeitiges Stehen und Gehen, noch dazu bei Rachitis, bedeutet eine Vermehrung der normalerweise in den ersten 2 Lebensjahren bei Belastung eintretenden Pronationslage des Fußes, sie leitet zum Knickfuß über und bei Rachitis bedingt sie zudem noch die Verbiegung der erweichten Unterschenkelknochen, wodurch der Schaden noch größer wird.

Wie bekleiden wir den Fuß des Kindes? Am besten überhaupt nicht. Wir lassen es so viel wie möglich barfuß gehen, dabei härten wir seine Haut ab und

lassen den Fußmuskeln ihre natürliche Tätigkeit, die im Stiefel unterdrückt wird. Die Muskeln können sich ausbilden, geben und erhalten dem Fuß seine Wölbung und seine natürliche schöne Form. Dies ist im Hause, im Garten, auf dem Lande möglich. In der Stadt ist man ja zum Tragen der Schuhe genötigt.

Das harte Pflaster, Schmutz, Nässe, Kälte verlangen einen gewissen Schutz. SCHEDE empfiehlt hierfür eine Art *Sandale mit weicher Sohle* und weist mit Recht darauf hin, daß die starre Sohle eine Betätigung der Fußmuskeln des Kleinkindes verhindert und sie darum nicht genügend kräftig werden läßt, was wiederum die Entwicklung des Fußgewölbes benachteiligt. Mit weicher Sohle wird der Gang federnd, mit harter Sohle unbeholfen. Wir sehen das am besten, wenn ein Kind neue Schuhe erhält, wo die Sohle noch ganz unbiegsam ist. SPITZY weist in einer reizvollen Studie über den Entwicklungsablauf des menschlichen Ganges auf den Unterschied der kindlichen Gangart von der des Erwachsenen hin: Das Kind „geht“ nicht, es „läuft“. Und unter Laufen versteht man nach H. v. MEYER eine Gangart, wo in einem gewissen Zeitpunkt beide Füße vom Boden entfernt sind. Das kleine Kind rollt noch nicht ab, es krallt sich mit den Zehen am Boden fest und erst dann hebt es die Ferse. Um diesen natürlichen Vorgang nicht zu unterbinden, um das aktive Zehenspiel gewähren zu lassen, tritt auch er für den Laufschuh mit weicher Sohle ein und für die Straße für einen Lederschuh ebenfalls mit biegsamer Sohle. Das bedeutet für die Schuhfabriken, daß sie sich in Zukunft etwas umstellen müssen. Der Absatz an diesem Schuh sei niedrig, etwa 1 cm, der Schuh selbst einballig geschnitten. Die Frage, ob Stiefel oder Halbschuhe, ist durch die physiologische Betrachtung der Fußfrage für den normalen Fuß im allgemeinen zugunsten des Halbschuhes entschieden, da in diesem auch die langen Fußmuskeln ausgiebigere Bewegungen in den Fußgelenken ausführen können als in den festen Schaftstiefelchen. Daß auch die Strümpfe nicht zu eng und zu kurz sein dürfen und daß man aufpaßt, daß die Schuhe nicht infolge des Wachstums des Fußes zu kurz werden und die Zehen drücken, ist eigentlich selbstverständlich.

Andere Aufgaben stellt der bänder- und muskelschwache Fuß des Kleinkindes, der mehr als normal bei der Belastung einsinkt und im Knöchelgelenk einknickt, während der Stiefel krumm getreten wird oder die inneren Knöchel Löcher in den Schaft bohren. Hier müssen wir eine weitere Ausdehnung der Bänder und Muskeln verhüten und durch zielbewußte Kräftigung der Muskeln eine Korrektur anstreben. Hier ist oft eine orthopädische Einlage notwendig. Welche Art geben wir? Eine nach Gipsabguß geformte, mit äußerem Rand zum Halten des sonst abrutschenden Fußes für das gewöhnliche Gehen und eine aktive Kugeleinlage nach SPITZY als Übungseinlage bzw. -Mahner für 1 bis 2 Stunden am Tage zu Hause, um die Muskeln zu energischer aktiver Zusammenziehung anzuregen. Über Übungs- und Massagebehandlung spreche ich später zusammenhängend. Bei hochgradigen Knickfüßen erhöhen wir eventuell die Absätze an der Innenseite ein wenig, höchstens um $\frac{1}{2}$ cm und stellen so den Calcaneus auf die schiefe Ebene, bei der der Gegenhalt außen von der Einlage oder der Außenseite der Fersenkappe, die fest gearbeitet und gut anschließen muß, gebildet wird. Durch eine zu hohe schiefe Ebene wird die Korrektur nicht befördert, da von ihr die



Abb. 82. Knöchelgamasche bei lockerem Knickfuß. Der Steigbügelriemen zieht die Ferse in Supination herüber. (Eigene Beobachtung.)

Ferse abrutscht und sich geradezu in Valgusstellung dreht. Sehr selten sind wir bei großer Schloffheit der Knöchelgelenksbänder gezwungen, dazu noch eine Schnürbandage aus weichem Leder zu geben, die unter oder über dem Strumpf getragen wird (Abb. 82), oder die Innenseite des Schaftes durch ein festes, steifes Leder zu verstärken.

β) Konservative Maßnahmen.

Diese sind besonders beim Knickplattfuß des Erwachsenen notwendig. Er verlangt in den meisten Fällen eine richtige und sorgfältige *Unterstützung bei der Belastung* durch eine orthopädische Einlage. Diese wirkt in der Phase der Belastung beim Stehen auf dem Standbein sowie bei längerem Stehen. Sie darf das freie Muskelspiel beim Gehen nicht hindern. Die Unterstützung durch die Einlage hat die Aufgabe, die bei der Belastung auftretende Senkung zu verhüten und auszugleichen und die gedehnten Bänder und Muskeln zu entspannen. Da infolge dieser dauernden Anspannung im Kampf gegen die Senkung die Muskeln Überarbeit leisten, treten in ihnen chronische Veränderungen, Zirkulationsstörungen, Härten usw. auf. *Die richtig gebaute Einlage kann das Auftreten dieser Begleiterscheinungen der Senkung verhüten.* Damit wirkt sie subjektiv durch die Beseitigung oder Besserung der Steh- und Gehbeschwerden und objektiv durch Änderung des Muskelverhaltens sowie Steigerung der Gehleistung als ein Heilmittel. Wie sie gebaut sein muß, ist in dem Kapitel Einlage ausgeführt.

Mit der Anpassung einer richtigen Einlage ist aber unsere ärztliche Aufgabe nicht erfüllt. Was die Einlage nicht leisten kann, ist die Wiederherstellung der geschwächten Fußmuskeln, die Anbahnung besserer Kreislaufverhältnisse in den Beinen, die Lockerung von Versteifungen. Wir müssen mit SCHEDE immer den Gesamtkomplex der Senkung und ihrer Folgen im Auge behalten und angreifen, sonst bleibt die Einlage nichts als eine Krücke, während wir eigentlich das Ziel verfolgen sollten, den Fußkranken mit der Zeit wieder unabhängig von künstlichen Stützen zu machen. Erst durch eine solche Auffassung der Fußleiden rechtfertigt sich der Anspruch des orthopädischen Arztes auf führende Arbeit auf diesem Gebiete, das ihm kein Bandagist, kein Techniker, kein Schuhmacher oder Schuhhändler streitig machen kann.

Den wichtigsten und wirksamsten Teil dieser konservativen Behandlung bilden die systematisch und konsequent länger durchzuführenden *Fußübungen*, die nach funktionell-anatomischen Gesichtspunkten zu geschehen haben. Ein eigenes Kapitel unterrichtet über diese.

Die spezielle *Massage* zur Beseitigung von Stauung und zur Kräftigung von Muskeln ist ebenfalls dort eingehender besprochen.

In Verbindung damit und zu ihrer Einleitung sind *hydrotherapeutische* bzw. *Wärmeanwendungen* sehr wichtig: Wechselbäder, Unterwassermassage mit abschließender Wechseldusche (SCHEDE), Heißluft- bzw. Glühlichtbäder sind ein wesentlicher Bestandteil dieser aus Einlage, Übung, Massage bestehenden Allgemeinbehandlung. Sie sollte immer da angewendet werden, wo neben dem Senkfuß deutliche Kreislaufstörungen vorhanden sind, und die Versicherungsträger sollten in dieser kombinierten Behandlung einen wichtigen Faktor zur Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit ihrer Mitglieder sehen. Diese Behandlung ist aber auch angezeigt, wenn arthrotische und arthritische Prozesse am Fuße bestehen. Nicht als ob diese anatomischen Veränderungen zu beseitigen wären, wohl aber um die Funktionsfähigkeit dieser Gelenke wieder soweit wie möglich zu bessern. BETTMANN hat durch seine Untersuchungen der *Capillaren* am Fuße gezeigt, wie hochgradig die Veränderungen bei Fuß- und Beinkrankheiten sind, wie gegenüber den haarnadelförmigen Capillaren des normalen Fußes verästelte,

knäuelartig veränderte, unregelmäßig gefüllte Haargefäße sich beim contracten Plattfuß oder beim varicösen Symptomenkomplex zeigen und wie nach einer zweckmäßigen Behandlung die gebesserten Kreislaufverhältnisse sich im Capillarmikroskop sehr deutlich nachweisen lassen.

Nicht immer genügen diese Maßnahmen. *Stützverbände* sind bei sehr erschlafte Bändern oder sehr gereizten Gelenkweichteilen vorübergehend erforderlich, einfache elastische Wickelungen oder Heftpflasterverbände, wie ich sie in einem eigenen Abschnitt besprochen habe.

Aber die Kranken müssen auch selbst mithelfen, müssen einen Teil ihrer kleinen Eitelkeiten beiseite setzen, den Anordnungen Folge leisten und ihre Bedeutung nicht gering achten. Vor allem sollen sie möglichst jedes überflüssige Stehen vermeiden, die geliebten Filzpantoffeln während der anstrengenden Hausarbeit nicht mehr benutzen und auch sonst vernünftiges Schuhwerk tragen. *Die Wiederherstellung der Gehfähigkeit ist von der größten Bedeutung für die Erhaltung der Gesundheit des ganzen Körpers.* Sie bekämpft die Fettleibigkeit, fördert den Stoffwechsel, die Verdauung und beseitigt eine Menge von Übeln und lästigen Zuständen, die sich mit der durch Fußkrankheiten erzwungenen körperlichen Trägheit beim Menschen einzustellen pflegen.

γ) Übung und Massage.

Übung. Man muß gestehen, daß die Übungsbehandlung des Fußes über der Versorgung mit Einlagen und über der operativen Behandlung lange Zeit vernachlässigt worden ist. Wenigstens ist sie nicht mit dem Interesse gepflegt worden, das sie verdient. Der menschliche Fuß entwöhnt sich im Schuh und besonders im zu eng anliegenden und ihn vorn zusammenpressenden Schuh im Laufe der Zeit eines großen Teils seiner natürlichen Bewegungstätigkeit. Mangelnder Gebrauch aber schwächt die Organe, natürlicher Gebrauch erhält und stärkt sie. So ist es nicht zu verwundern, daß die Fußmuskeln, die langen und noch mehr die kurzen Fußsohlenmuskeln, bei den meisten Menschen sehr gelitten haben, von Anfang an mangelhaft entwickelt sind und sich im Laufe des Lebens teilweise verändert haben. Ein Teil der Fußmuskeln ist zu völliger, ein anderer zu teilweiser Untätigkeit verurteilt worden, das Spiel der Zehen, eine Hauptarbeit der kurzen Fußsohlenmuskeln, ist im Schuh aufgehoben oder eingeschränkt, eine aktive Plantarflexion der Zehen, aber auch oft des Wadenmuskels findet nicht mehr oder nicht mehr in genügendem Ausmaße statt. Wer vermag z. B. seine Zehen noch ausgiebig voneinander zu spreizen, wie es etwa der Fuß des Papua oder des Fußkünstlers UNTAN von früh an gelernt hat? Der hohe Absatz vermindert die Möglichkeit der Plantarflexion der Zehen erheblich und drängt sie unter Dehnung der plantaren Gelenkkapsel nach dorsalwärts, wobei die exzentrisch und zwar mehr dorsal angelegten Lig. collateralia sich mehr und mehr verkürzen müssen, wodurch sie wiederum eine Rückführung der Zehen in Streckstellung verhindern.

So besteht denn ein nicht unwesentlicher Teil unserer Behandlung der statischen Fußbeschwerden in einer konsequent längere Zeit durchgeführten Fußgymnastik. 8 bis 14 Tage Übungen und dann wieder alles beim alten lassen ist natürlich zwecklos. Nur die beharrliche und zielbewußte Übung, welche von richtigen anatomischen und physiologischen Vorstellungen des normalen Fußes und seiner Mechanik ebenso wie des pathologisch veränderten ausgehen muß, ist imstande die vernachlässigten Fußmuskeln wieder instand zu setzen und die Beschwerden dauernd zu bessern. Dadurch steigert sich auch die Gehfähigkeit und schließlich kann auch der Fußkranke wieder von Einlagen und sonstigen Behelfen frei werden.

Ehe ich die aktiven Übungen im einzelnen bespreche, muß ich noch ein Wort über die *Lockerung von Versteifungen* mit mechanischen, d. h. nicht operativen Methoden sagen, wie sie vor allem beim kindlichen und adoleszenten fixierten Fuß und besonders auch zur Nachbehandlung nach Gipsbehandlung oder Operationen notwendig sind. Auch bei Versteifungen infolge Infektarthritis können sie mitunter nützlich sein. Allzuviel darf man sich freilich von diesen passiven Methoden nicht versprechen, man kommt unter Umständen bald an eine durch Knochenveränderung oder zu harte Bänderverkürzung gezogene Grenze, über die man nicht hinweggelangen kann. Und mit Gewalt ist dann auch nichts zu erreichen, weil durch zu energische Anwendung redressierender Übungen die Gewebe nur gereizt werden und dann erneute Fixation durch reflektorische Spasmen der Muskeln entsteht.

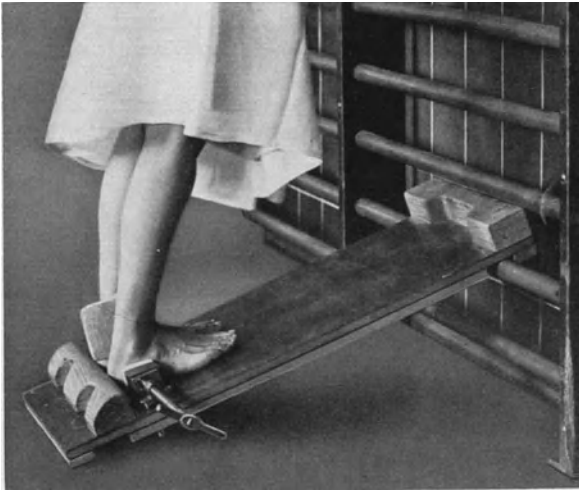


Abb. 83. Dehnungsübung für den Wadenmuskel. (Nach THOMSEN.)

Diese Dehnungsübungen müssen alle sehr schonend, allmählich, gewissermaßen unterhalb der Reizschwelle geschehen. Redressionschienen für den Fuß sind von MAX LANGE, BETTMANN und mir angegeben worden. sie beruhen auf der Wirkung von Druckpelotten und Zügen, die an Ferse und Vorfuß entsprechend angreifen und die einzelnen Komponenten der Fußabweichung zu korrigieren suchen.

Ein Wort über die oft notwendige *Dehnung des verkürzten Wadenmuskels*, über die ich im Kapitel

über die Muskeln schon gesprochen habe. THOMSEN hat hierfür ein einfaches Übungsbrett angegeben (Abb. 83), das schräggestellt ist. Die Füße stehen parallel. Um Knickfußhaltung zu vermeiden, werden zwischen die inneren Knöchel Gummiplatten gelegt und die Fersen von außen her mit Schraubzwingen fixiert. Bei Vorwärtsneigung des Körpers kommt die Dehnung der Wadenmuskulatur zustande. 5 Minuten lang. Aber nur für Erwachsene mit deformierten Füßen, nicht für Kinder mit bänderschwachen Füßen!

Eine *manuelle Dehnung des contracten Fußes* zeigt Abb. 84a und b. Sie muß die vorhandene Verdrehung des Vorfußes gegen den Rückfuß entsprechend zurückzuführen suchen. Der Gymnast fixiert die Ferse des rechten Fußes mit seiner rechten Hand und drückt sie möglichst in Supinationsstellung, dann sucht er mit der anderen Hand den Vorfuß nach plantarwärts und einwärts zu ziehen, wobei das Längsgewölbe sich herstellt, 10mal wiederholen. Nur bei noch nicht ossär versteiften Plattfüßen wirksam.

Ist der *Spreizfuß versteift*, so umfassen wir den Vorfuß mit beiden Händen so, daß die Daumen scharf in die Fußsohle im Bereich der mittleren Mittelfußköpfchen bzw. dicht hinter ihnen eindrücken, während die übrigen Finger von der Fußrückenseite her die seitlichen randständigen Mittelfußknochen nach sohlenwärts ziehen, um so den Vorfuß zu verschmälern und das Quergewölbe wieder herzustellen (Abb. 85). Auch dehnedes Ziehen plantarwärts an den in den Grundgelenken versteiften Zehen ist oft erforderlich.

Der Schwerpunkt der ganzen Fußübungsbehandlung liegt aber in den *aktiven* Übungen, während die oben besprochenen Dehnungsmaßnahmen nur vorbereitend für diese wirken.

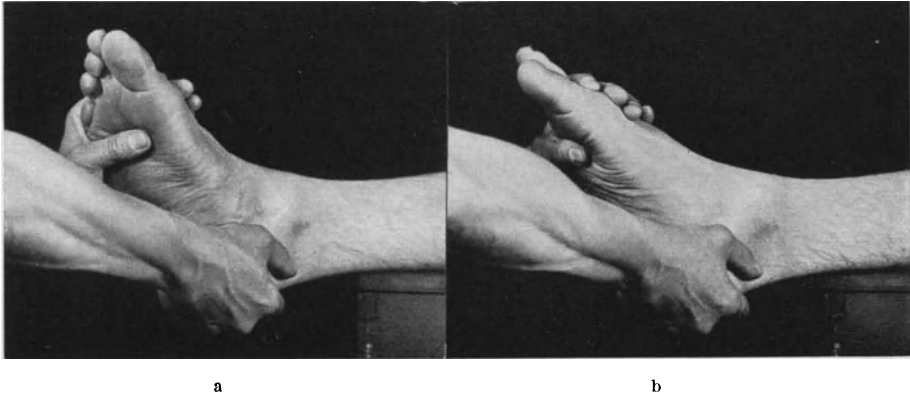


Abb. 84a und b. Dehnung des contracten Plattfußes. (Aus HOHMANN-STUMPF: Orthop. Gymnastik.)

Man kann die Übungen zwanglos nach ihrer hauptsächlichlichen Wirkung in 3 Gruppen teilen: 1. in Übungen der kurzen Fußmuskeln, 2. in Übungen für die supinatorischen Muskeln und 3. in Gang-, Spring- und Standübungen zur Herstellung des richtigen Zusammenspiels der Muskeln.

1. Übungen für die kurzen Fußmuskeln.

In erster Reihe stehen hier die *Greifübungen* für die Zehen. Ich beginne mit der von BUCHHOLZ angegebenen sog. *Handtuchübung*, d. h. der Fuß des auf einem Stuhl sitzenden Patienten greift mit den Zehen ein vor ihm liegendes rauhes Handtuch und sucht es durch kräftige Plantarbeugung der Zehen zu sich heranzuziehen. Durch Beschwerung des Handtuchs mit einem Gewicht von 1 bis 3 Pfund (Bücher) wird ein den wachsenden Muskelkräften entsprechender Widerstand gegeben. Erschwert wird dem Kranken die Ausführung der Übung im Stehen. Wir lehren ferner die Kinder, daß sie kleine Gegenstände, Schwämmchen, Klicker usw. mit den Zehen erfassen, festhalten und wieder loslassen. Oder zur Gruppenübung sitzen die Kinder um ein zum Ring geschlossenes Seil, und jedes versucht das Seil mit den Zehen zu sich zu ziehen. Oder wir lassen im Sitzen oder Liegen einen kleinen Medizinball mit beiden Sohlen ergreifen, festhalten, drehen und einen größeren wegschleudern. Auch die PLATESche Trommel mit dem an sie seitlich angesetzten Fuß zu drehen, erfordert eine kräftige Arbeit der Zehenbeuger. Oder wir verwenden die THOMSENSche Fußrolle, die der Patient mit den Zehen beider Füße im Stehen in Wechselbewegung unter Widerstand dreht. Auch das Plantarbeugen der Zehen mit LANGES Rollenzugapparat dient diesem Zweck, ferner



Abb. 85. Dehnung des versteiften Spreizfußes. (Aus HOHMANN-STUMPF: Orthop. Gymnastik.)

der *Raupengang*, bei dem die Zehen sich kräftig an den Boden ankrallen und den Fuß nach sich ziehen. Schließlich gehört hierher noch die *Raufahrübung* nach STUMPF, bei der beide Füße mit den Zehen kleine quere Griffe halten und mit den

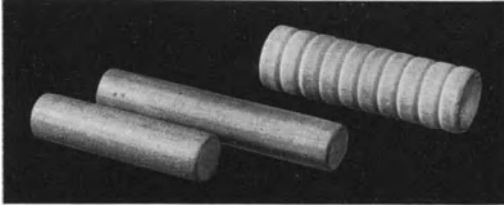


Abb. 86. Walzhölzer verschiedener Dicke. (THOMSEN.)

Füßen und Beinen Bewegungen wie beim Radfahren ausführen, wobei sie vermittels einer Schnur, die von einem Fuß zum anderen über eine Rolle läuft, sich gegenseitig Widerstand bieten. Diese und alle anderen Fußübungen sind in dem Buche: HOHMANN-STUMPF: Orthopädische Gymnastik (Thieme 1933) abgebildet und beschrieben. Des Weiteren hat THOMSEN noch einige einfache Hilfsmittel zur Übung und Kräftigung der Fußmuskulatur angegeben, die von jedem Fußkranken auch zu Hause angewendet werden können. Es sind dies einfache Walzhölzer verschiedener Dicke (Abb. 86—88), zur Selbstmassage und Übung der Sohlenmuskeln, von



Abb. 87. Beginn der Fußmassage durch Aufsetzen des Vorfußes auf die Walze.



a

Abb. 88a und b. a Massage des Außenrandes des Fußes. b Massage des Innenrandes des Fußes.



b

Besenstielstärke und darüber, auf die man zunächst den Vorfuß setzt und ihn unter Druck nach vorwärts schiebt. Dabei setzt man die Rolle in Hin- und Herbewegung. BENGEN stellte eine Fußwalze her mit einem Profil in der Mitte, das der Form des Längsgewölbes angepaßt ist (Abb. 89). Durch Pronieren und Supinieren des Fußes während dieser Walzübung bearbeitet man mit aktiver Muskelspannung ebenso wie mit passivem Druck von

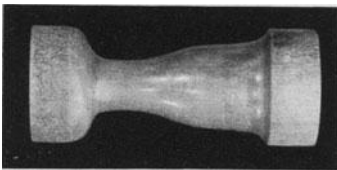


Abb. 89. Fußwalze. (BENGEN.)

seiten des Holzes bald die Außen- bald die Innenkante des Fußes. Auch das von HOLLDAK angegebene Selbstmassagegerät (Schröder und Kartzke, Dresden) beruht auf dem gleichen Prinzip. PAYR hat am unteren Ende des Bettes bei Bettlägrigen eine Fußrolle oder Fußwalze

drehbar aufgehängt, damit die Kranken daran Fußgymnastik treiben zur Verhütung der Venenthrombose.

Nach einem anderen Prinzip wirken die BERKEMANN-fußgymnastischen Sandalen (System Wießner). Es sind Holzsohlen, mit einer Lederschleife für den Vorfuß, welche in der Mitte eine nach oben konvexe durch die ganze Sohle bis über die Metatarsalköpfchen laufende Wölbung haben und eine die Fußmuskeln aktivierende Wirkung ausüben. Zum Training für Sportsleute gedacht

und in der Heeresleibesübungsschule in Wünstorf erprobt, wie BAADER berichtete, sind diese Sohlen ebenfalls als Übungsgerät versucht.

BASLER und seine Schüler haben an Versuchspersonen bewiesen, daß es durch systematische Übungen schon in einigen Wochen gelingt, die Kraft der Zehenmuskeln, sowohl der Beuger als der Strecker meßbar ganz erheblich zu kräftigen. Ja es gelang sogar durch Training der Beugemuskeln den Abweichungswinkel der Großzehen bei Hallux valgus meßbar bis zu einem gewissen Grade zu verringern.

2. Isolierte Übungen für die supinatorischen Muskeln. Leider muß ich damit beginnen, so eindringlich wie möglich gegen das immer noch da und dort geübte und empfohlene *Kantengehen* meine Stimme zu erheben. HOVORKA und LILIENFELD konstruierten dafür sogar ein Supinationsbrett, eine dachförmige Zusammenfügung zweier Bretter, um den Gang „in supinierter Stellung des Fußes“ zu üben, HOFFA gab diese Übung empfehlend weiter und bei NEUMANN-NEURODE hat dieses Supinationsbrett in seiner „Schwachfußleiter“ eine neue



Abb. 90a und b. Gehen auf äußerem Fußrand (Kantengehen), physiologisch falsche, oft schädliche Übung.

Auferstehung erlebt. Wer die Bilder der auf dieser Leiter gehenden Kinder ansieht, bemerkt neben der unphysiologischen Fußstellung auch das Ausweichen der Unterschenkel vom Knie ab in O-Beinstellung. Auch WILHELM empfiehlt noch in der 2. Auflage seines sonst brauchbaren Fußübungsheftes diese verkehrte und sinnwidrige Übung. Diese Art Übung muß aus dem orthopädischen Übungsschatz verbannt werden. SPITZY, BUCHHOLZ und manch anderer sind mit mir hier einer Meinung. Diese Übung gründet sich auf der alten und verkehrten Auffassung des Knickplattfußes als einer Pronationsabweichung, über die ich oben bereits das Nötige gesagt habe. Eine Korrektur des Plattfußes kann mit ihr in keiner Weise stattfinden. Der Fuß als Ganzes, Vor- und Rückfuß, in Supination gebracht, noch dazu bei Belastung, heißt das Wesen dieser Fehlförmigkeit nicht begriffen zu haben. Dazu kommt noch die schädliche Überdehnung der lateralen Fußbänder, die dadurch entstehen kann. Den Kantengang sollte man deshalb überall mit einem Warnungszeichen versehen abbilden (Abb. 90a, b).

Wenn wir Übungen zur Aktivierung der supinatorischen Muskeln ausführen lassen, so müssen sich dieselben auf die Korrektur *der Abweichung des Rückfußes* beschränken, welcher durch den Knickplattfußprozeß in Valgusstellung abgewichen ist und über welchen die Supinatoren wieder Herr werden sollen. BUCHHOLZ sucht auch diese mit einer veränderten Handtuchübung zu erreichen.

Um den *M. tibialis anticus* isoliert zur Supination zu aktivieren, müssen wir die dorsale Aufbiegung des 1. Strahls durch ihn zu verhindern suchen, weil

dies unseren Absichten der Wiederaufrichtung des Fußes zuwiderlaufen würde. Wir verwenden hierzu das Supinationsbrett von THOMSEN. Die Füße stehen (die Fersen geschlossen, die Spitzen etwas auswärts) unter einer queren Holzleiste auf dem Übungsbrett. Sobald der Oberkörper sein Schwergewicht durch Rückwärtsneigung nach hinten verlegt, spannen sich alsbald die *M. tib. antici* kräftig an, man sieht sie deutlich vorspringen. Durch die Holzleiste wird der Vorfuß am Brett festgehalten und die Aufbiegung des 1. Strahls verhindert. Wenn wir die Vorfüße auf einem Brett mit Riemen fixieren, können wir im Sitzen oder Stehen unbekümmert die Füße aktiv in Varusstellung überführen, zu einer Aufbiegung des 1. Strahls kann es nicht kommen, ja es wird hierbei sogar ein passiver pronierender Zug am Vorfuß ausgeübt, welcher auf das mediale Längsgewölbe aufrichtend wirkt. Bei dieser Übung wirken *Tib. anticus* und *posticus* aktiv mit.

3. Gang-, Stand-, Springübungen. Bei diesen arbeiten die verschiedensten Muskeln des Fußes in zweckmäßiger Zusammenwirkung, vorausgesetzt, daß die Art der Übung und ihre Ausführung den Grundsätzen der Knickplattfußbekämpfung entspricht. Vom physiologischen Gehen habe ich schon am Anfang bei Erörterung der Funktion des Fußes gesprochen. Wir lassen bei Fußschwäche das physiologische Gehen langsam wie in der Zeitlupe in den einzelnen Phasen üben, wir lassen ferner *auf schmaler Spur* unter aktiver Supination des Rückfußes gehen. Das entspricht etwa dem *Indianergang* von BUCHHOLZ, der hierfür vorschreibt: „Der Übende tritt auf den linken Fußballen auf, während gleichzeitig das rechte Bein vom Boden erhoben wird. Dann wird die Ferse langsam und leicht zur Berührung mit dem Boden gesenkt, wobei der Knickfüßige darauf achten muß, daß der Fuß nicht im Rückfuß abduziert wird. Das ist Ziel und Hauptschwierigkeit der Übung. Dann wird der rechte Fuß mit dem Ballen aufgesetzt und so fort.“ Die Wirkung des Gehens auf schmaler Spur hat K. W. FISCHER in sehr beachtenswerten Überlegungen begründet, indem er von dem gewölbezerstörenden Einfluß des Gehens mit auswärts gesetzter Fußspitze, d. h. der Abwicklung über den inneren Vorfußrand ausging, während bei einwärts gesetztem Fuß durch Außenrotation des Sprungbeins ein günstiger Einfluß auf das Gewölbe eintritt. Um aber der von der Natur gegebenen normalen Auswärtstorsion der Tibia um 12 Grad, die eine gewisse Auswärtsdrehung der Fußspitze um etwa 15 Grad bedingt, gerecht zu werden, läßt er *auf schmaler Spur* gehen, wodurch eine richtige Abwicklung zustande kommt.

Welcher Gang ist der richtige, der mit *auswärts* gesetzten oder mit *geradeaus* gerichteten Fußspitzen? Diese Frage ist von GAULKOFER zugunsten der Geradeausrichtung beantwortet worden, was aber von seiten der Anatomen, vor allem von FRIEDEL, Gegnerschaft erfahren hat. FRIEDEL hat darauf hingewiesen, daß schon H. v. MEYER die Abhängigkeit der Fußstellung von der Becken- und Wirbelsäulenhaltung und umgekehrt erkannt hatte. Aus diesem Grunde ist man nicht berechtigt, für alle Menschen ein und dieselbe Fußhaltung zu verordnen oder einen bestimmten Fußwinkel anzunehmen. Letzten Endes ist das Becken mit seiner Stellung dafür sehr wesentlich entscheidend, hinzu kommt noch die in jedem Falle verschiedene Verdrehung oder Torsion der Ober- und Unterschenkelknochen. Diese Torsionsverhältnisse sind nicht von WEINERT, der ihnen nur einen neuen Namen „Verwringung“ gegeben hat, entdeckt worden. Eine Entdeckung waren sie nur für jene, welche die älteren Arbeiten der Anatomen, BROCAS u. a., nicht kannten. Über die Stellung des Beckens hinaus ist auch die Haltung der Wirbelsäule, die von der des Beckens mit abhängig ist, zu beachten. Der Zusammenhang der Teile!

Bei steifem, ungeschicktem Gang lassen wir *Gehen mit Schwungübungen* ausführen. Zur Lockerung des Hüftgelenks schwingt das eine Bein aus dem Hüftgelenk heraus kräftig vor und zurück, indem der ganze Körper unter Erheben

auf der Fußspitze des Standbeins mitschwingt. Nach 3maligem Schwingen wird das Bein mit der Fußspitze zuerst aufgesetzt, und alsbald beginnt das andere Bein ebenfalls aus der Hüfte zu schwingen usw.

Die *Bergsteigerübung*, d. h. Gehen auf der schiefen Ebene wird bei Plattfuß zunächst vorwärts abwärts (Abb. 91), und zwar auf den Zehen, darauf rückwärts aufwärts wiederum auf den Zehen geübt. Beim Hohlfuß geschieht die Übung gerade umgekehrt, vorwärts aufwärts und rückwärts abwärts zur Dehnung der Wadenmuskulatur (Abb. 92).

Eine ausgezeichnete Übung ist der *hohe Zehengang*. Sie muß bei vorgebeugtem Rumpf ausgeführt werden, um durch das vorverlagerte Körpergewicht eine vermehrte Stauchwirkung auf das Längsgewölbe des Fußes zu erreichen. Diese Stauchwirkung tritt dann ein, wenn die Schwerlinie vor das Sprunggelenk fällt (Abb. 93). Wird der Zehengang zu flach ausgeführt, dann tritt unter dem Druck des Körpergewichts das Gegenteil, eine Abflachung des Längsgewölbes ein.

Laufen und *Springen* sind ebenfalls zur Kräftigung des Fußes sehr nützlich. Beim schnellen Gehen wird die Beugung des Knies des Spielbeins stärker, beim Laufen wird das Körpergewicht noch mehr nach vorn verlegt, der Fuß hebt den Körper schnellend vom Boden ab, die Körperlast ruht nur kürzere Zeit als beim langsamen Gehen auf dem Fuß. Wir verordnen gern das *Hüpfen* und das *Seilspringen*. Das Hüpfen mit Armschwung, entweder mit parallel gesetzten Füßen oder in Schrittstellung einen Fuß vor, den anderen zurück mit abwechselnder Körpergewichtsverlagerung vor und zurück oder nach der Seite wechselseitig, sowohl nach rechts wie nach links, alles unter Schwung. Das bei Kindern beliebte Seilspringen, von PLATE als Übung für den Schwachfuß empfohlen, ist eine ausgezeichnete Übung vor allem für die Fuß- und Zehenbeuger. Man glaubt nicht, wie sich unter der Einwirkung dieser Übung die schlechten Füße beliebter Damen und die Ungelenkigkeit ihrer Glieder bessern.

Neben dem hohen Zehengang kommt auch als Übung am Ort *der hohe Zehenstand* in Betracht. Wie bei jenem wirken Fußbeuger und Zehenbeuger zur Erzielung dieser viel Kraft erfordernden Leistung zusammen: Der Triceps surae, Flexor hallucis longus, Flexor digitorum longus communis, Peroneus longus, sowie die Supinatoren einerseits und die plantaren kurzen Fußmuskeln zur

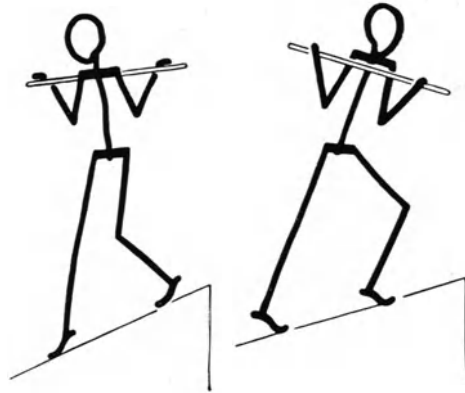


Abb. 91.

Abb. 92.

Bergsteigerübung
für Plattfuß. für Hohlfuß.

(Aus HOHMANN-STUMPF: Orthop. Gymnastik.)



Abb. 93. Hoher Zehenstand. Man sieht am rechten Fuße das bei dieser Übung stärker ausgebildete innere, am linken das stärker ausgebildete äußere Längsgewölbe.

Betätigung der Zehen andererseits. Eine mächtige Muskelmasse wirkt hier zusammen zu dem gleichen Zweck, das Körpergewicht zu heben, auf die Fußspitze zu stellen und dort zu halten. Im Stand lassen wir die *aktive Supination des Rückfußes* so üben, daß der Übende mit parallel gestellten Füßen auf dem Vorfuß steht und den Rückfuß kräftig supiniert. Bei Innenrotation der im Knie gestreckten Beine drehen sich jetzt die Fersen auswärts, Füße und Knie werden wieder geschlossen und der Übende geht in hohen Zehenstand über (Abb. 94a bis c).

Von Übungen *im Sitzen* sei auch das abwechselnde *Heben und Senken* der Ferse und des Vorfußes bei parallel gestellten Füßen erwähnt, das allerdings nur dann einen Zweck hat, wenn jede Phase kräftig akzentuiert wird. Auch das

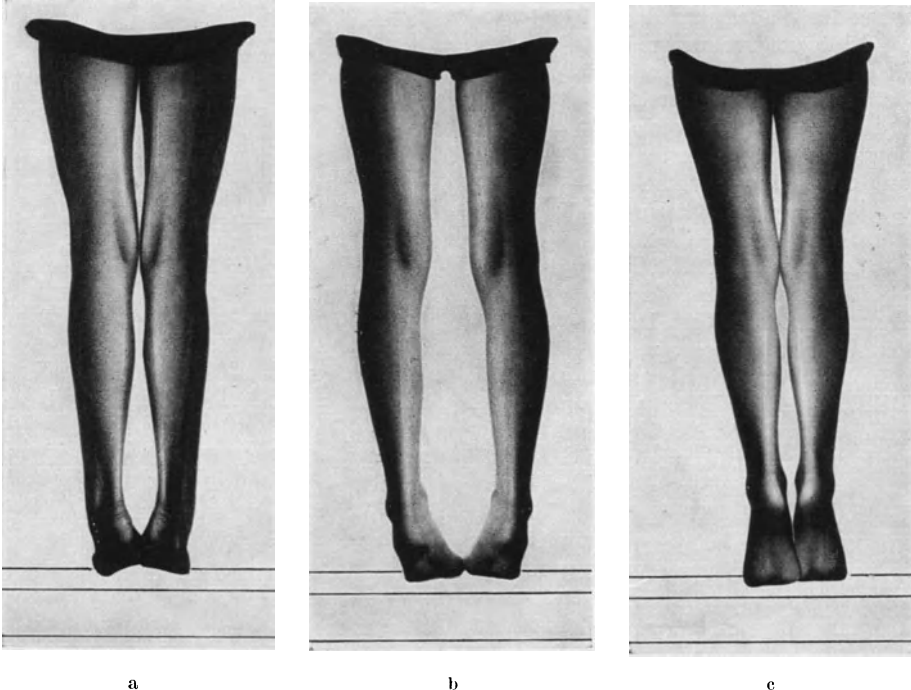


Abb. 94 a bis c. a Aktive Supination des Rückfußes. b Mittelstellung. c Endstellung.
(Aus HOHMANN-STUMPF: Orthop. Gymnastik.)

Fußrollen soll nicht vergessen werden, das zwar keine Kraftleistung darstellt, aber zur Lockerung etwas versteifter Gelenke ganz nützlich ist. Schwieriger ist die isolierte Übung des *M. peroneus longus*, weil dieser 2 Komponenten, die Pronation des Vorfußes und die Abduktion des Vorfußes hat, von denen wir bei der Übung die letztere, die Abduktion ausschalten müssen. Dies geschieht entweder so, daß der Übende mit der Hand den Vorfuß am Außenrande festhält, während der mit dem Außenrand der Ferse auf seinem Knie liegende Fuß die Pronationsbewegung des Vorfußes ausführt, oder so, daß der Fuß mit Gurt-schlingen fixiert gehalten wird.

Der Arzt wird oft gefragt, ob Radfahren, Rollerfahren, Stelzenlaufen bei schwachen Füßen der Kinder zu gestatten sei. Das Rollerfahren ist zu verbieten, weil der auf dem Rollbrett stehende Fuß unter der Belastung in Valgusstellung kommt, das Radfahren sollte man mit möglichst hochgestelltem Sattel erlauben, wobei die Füße mit der Zehenballengegend die Pedale treten, das Stelzenlaufen in der früher üblichen Weise, wo der Fuß mit seinem vorderen Tarsalteil auf den

Steg der Stelze tritt, wirkt schädlich, weil hierbei der Fuß durch die Schwerkraft in Valgusstellung kommen muß. Er stützt sich nur am Außenrand (Tuberos. M. 5 und Cuboid) auf und muß nach innen umfallen. Schon H. v. MEYER wies hierauf hin.

Ein Behandlungsschema für Zirkulationsstörungen in den Beinen und im Unterleib empfahl HANNE aus der SCHEDESchen Klinik, das ich hier wiedergeben möchte:

Übungen im Bett.

I. *In Rückenlage.*

1. Bettdecke zurückschlagen, Hände in den Nacken legen, Ellbogen zurück, tief atmen. 5mal.
2. Zehen beugen und strecken so ausgiebig wie möglich. 20mal.
3. Füße heben und senken. Besonders die Senkung der Fußspitze muß ausgiebig erfolgen. 10mal.
4. Füße einwärtskanteln, Beine werden *nicht* mitgedreht. 10mal.
5. Einen Oberschenkel anziehen bis zum rechten Winkel, Knie beugen und strecken, leichte Pendelbewegung. Jedes Bein 10mal.
6. Tretbewegung mit beiden Beinen abwechselnd. 10mal.
7. Heben des gestreckten Beins bis zur Senkrechten. Abwechselnd 10mal.
8. Strecken des ganzen Körpers mit Heben des Gesäßes.
9. Wieder wie 1.
10. Wälzen. Drehen des ganzen Körpers von der Rückenlage in die Bauchlage und wieder zurück. 10mal ohne Armhilfe.

II. *In Bauchlage.*

1. Abwechselnd Kniebeugen, leichte Pendelbewegung. 10mal.
2. Beinstrecken nach rückwärts im Hüftgelenk. Jedes Bein 5mal.

III. *Aufsitzen im Bett mit gestreckten Knien.*

1. Straffes Aufrichten des Rumpfes, Hände in den Nacken, tief atmen.
2. Abwechselnd mit 1. Vorbeugen des Rumpfes, Finger berühren die Zehen, Knie bleiben gestreckt. 5mal.

IV. *Knien im Bett.*

1. Sitzen auf den Fersen. Das Gesäß soll die Fersen möglichst berühren.
2. Aus dieser Haltung Vorbeugung, Stirn berührt möglichst das Bett. 5mal.
3. Abwechselnd mit 1. Aufrichten des Rumpfes und der Oberschenkel, Ausbreiten der Arme, tief atmen. 5mal.

V. *Kalte Abgießung der Beine.*

1. Entweder mit dem Schlauch abspritzen von unten bis zum Unterleib.
2. Oder, wenn Kälte nicht vertragen wird, Frottage der Beine mit nassem Luffaschwamm.

VI. Sofort zurück ins Bett und zugedeckt liegen bleiben, bis die Beine sehr warm sind.

VII. Aufstehen: Entweder 5 Minuten Sprungseilübungen oder $\frac{1}{2}$ Stunde in flottem Tempo spazieren gehen.

VIII. Die Hauptaufgabe jeder Behandlung von Zirkulationsstörungen ist die *Verhütung* von Stauungen. Das Auftreten von Stauungen kann nur durch immer wiederholte Entlastung und Entleerung der Beine erfolgen. Also: *Stündlich* notfalls noch öfter (auf dem Diwan oder dem Bett, oder auf einer Matte am Fußboden) Schuhe ausziehen und 5 Minuten lang die vorher beschriebenen Fuß- und Beinübungen in Rückenlage ausführen! *Sitzen ist*

die schlechteste Form der Ruhe! Das beste ist die Abwechslung von **ener-**gischer Bewegung mit wirklicher Ruhe im Liegen.

IX. Abends 3mal wöchentlich ein Wechselfuß- oder Sitzbad, 5 Minuten heiß, 5 Sekunden kalt. Unmittelbar darauf ins Bett.

Massage. Wenn auch die wissenschaftlichen Grundlagen für die Wirkungsweise der Massage nur zum Teil erarbeitet sind und mancherlei sehr verschiedene Annahmen das sichere Wissen noch ersetzen müssen, so ist die Wirkung einer sachgemäß ausgeführten Massage bei richtiger Diagnose und richtiger Indikation ohne allen Zweifel. Das gilt auch für ihre Anwendung bei den Fußkrankheiten.

Wir kennen ihre Kreislauf befördernde, Schwellungen aufsaugende, Verhärtungen lösende, Erregungszustände beruhigende und ihre anregende Wirkung und wir glauben mit Betonung bald des einen, bald des anderen Handgriffes den einen oder anderen Zweck besser erreichen zu können.

Vorausgeschickt sei auch noch, daß ich gegenüber der einseitigen Anwendung, sei es der Massage, sei es der Übung oder sonst eines Mittels skeptisch bin. Ich verspreche mir die günstigsten Wirkungen von einer Verbindung der Verfahren, so vor allem von Massage und Übung und warne vor den Massagemonomanen, deren es etliche gibt, die für alles in der Welt die Massage, aber eben nur die Massage wissen und alles aus einem Punkte heraus erklären und kurieren wollen.

Bei Schwellungszuständen am Fuß, soweit sie nicht durch Herz- oder Nieren-erkrankung bedingt sind, als Ausdruck gestörter Zirkulation meist bei körper-schweren, sich nicht genügend bewegendem und muskelschwachen Menschen, vorwiegend bei Damen mittleren Alters ist die Streichmassage am Ort und Knet-massage für die gesamte Fuß- und Beinmuskulatur wirksam. Oft quillt die Schwellung zwischen Oberleder und Spange des Halbschuhs kissenartig heraus, oft ist sie vorwiegend um die Knöchel herum ausgesprochen. Der Massage hat die Übung zu folgen und die gestörte Statik ist, wenn nötig, mit einer Einlage und entsprechendem Schuh auszugleichen. Oft hängen die Schwellungen am Vorfuß mit dem Spreizfuß zusammen und sind der Ausdruck einer Insuffizienz der *M. interossei* und *lumbriales*. Ich lasse nach einem heißen Salzwasserfußbad, in welchem der Patient kräftige Zehenübungen vornimmt, diese kurzen Fuß-muskeln mit Streichung und Knetung so massieren:

Man bildet aus Daumen und Mittelfinger eine Zange und streicht nun, während der Daumen dorsal in einem Intermetatarsalraum, der Mittelfinger an der entsprechenden Stelle plantar liegt, von peripher nach zentralwärts allmählich immer tiefer auf die im Zwischenknochenraum liegenden Muskeln eindringend, diese leicht aus. Bei Metatarsalgie kann diese Massage anfangs etwas schmerzhaft sein, aber meist tritt alsbald hinterher ein Gefühl des Behagens und der Erleichterung ein.

Die eigentliche Sohlenmuskulatur beim Plattknickfuß, meist erschläfft, atrophisch, massiere ich so: Man umfaßt mit der einen Hand den Vorfuß und drückt ihn mitsamt den Zehen plantarwärts, so daß eine Entspannung der Sohlenweichteile eintritt. Nun zersägt man gewissermaßen mit der kräftig auf-gesetzten Ulnarkante der anderen Hand die gesamte Sohlenmuskulatur in Zick-zackzügen von vorn nach rückwärts und zurück. Besonders empfiehlt sich dies auch bei den nicht seltenen Krampfzuständen im *Abductor hallucis*. Danach pflege ich die Sohlenmuskulatur mit der Ulnarkante der Hand quer zu hacken. Diese Massage wirkt kräftigend und erfrischend auf diese Muskeln.

Bei sehr schlaffen und lockeren Gelenkbändern, wie beim schlaffen Knickfuß, ist eine Reibmassage der Gelenkbänder am Platze. Das Pfannenband (*Lig. calc. navic.*), die Bänder am oberen Sprunggelenk innen medial, vorn und außen lateral, werden mit dem Daumen oder dem Daumenknöchel gestrichen bzw.

gerieben. Der Ansatz der Achillessehne und die hier häufig entwickelte, schmerzhaftige Bursa sowie das bei der Achillodynie verdickte, partendinöse Zellgewebe werden ebenfalls mit der Zunge aus Daumen und Zeigefinger in der Richtung von unten nach oben ausgestrichen. Ein Exsudat in der Sehnenscheide des Tibialis posticus wird von peripher nach zentral vom Naviculare an um den inneren Knöchel nach oben hin ausgestrichen.

Sind die Unterschenkelmuskeln atrophisch oder schmerzhaft, so ist ihnen besondere Sorgfalt zu widmen. Man erschläfft die Wadenmuskulatur durch passives Plantarbeugen des Fußes und streicht und knetet mit Daumen bzw. zwischen Daumen und Fingerspitzen die unmittelbar hinter der inneren Tibiakante gelegenen Muskeln (Tib. post., Flexor hall. long. und Dig. long.) in längs- und wellenförmigen Zügen von peripher nach zentral. Bei Übermüdigungszuständen in den Dorsalflektoren (Tib. ant., Extens. hall. und Dig. long.) werden diese mit dem Daumenknöchel oder mit den Fingerknöcheln der Faust kräftig von peripher nach zentral gestrichen. Sind Ödeme am Unterschenkel vorhanden, so ist mehr die Ausstreuung des ganzen Unterschenkels am Platze.

Besonders tief liegt der Flexor hallucis longus, er muß deshalb durch tiefes Hineingreifen erreicht werden. Über die *Muskelhärten* habe ich in einem besonderen Abschnitt gesprochen, sie spielen in der Unterschenkelmuskulatur eine große Rolle.

Zur Verbesserung des Handgriffs der Knetmassage hat THOMSEN einen neuen Griff angegeben. Während die Knetmassage im allgemeinen so geübt wird, daß eine Hand die Muskulatur erfaßt und versucht, wo dies möglich ist, sie vom Knochen abzuheben, setzt weiter zentripetal die andere Hand an und tut das gleiche, so daß beide Hände sich dabei allmählich zum Zentrum hin fortbewegen. Die Muskulatur wird quer zu ihrer Längsfaserung von beiden Händen in gleichem Sinne seitlich zusammengedrückt. Zur besseren Lockerung und Durcharbeitung des Muskels läßt THOMSEN die zweite Hand in einer zu der ersten senkrechten Druckrichtung arbeiten. Abwechselnd folgt also auf einen seitlichen Druck ein dazu senkrechter Druck. Besonders geeignet hierfür ist unter anderem auch die Wadenmuskulatur (Abb. 95).

Bei alten *Venenknoten* mit Venensteinen oder nach früherer Thrombophlebitis massiere man sehr vorsichtig unter Umgehung dieser Stellen. Dagegen ist die hierbei immer schlaffe Muskulatur ein geeignetes Feld für die Massage. Daß eine frische Venenentzündung die Massage streng verbietet, wissen sogar die Laien.

Bei der *chronischen Arthrose* kommt die Massage als vorsichtige Reib- und Streichmassage der verdickten Gelenkkapsel, sowohl am inneren und äußeren Kniespalt als auch am Recessus suprapatellaris und in der Kniekehle in Betracht. Hier sind es auch besonders die Sehnenansätze der Beugemuskeln, die schmerzhaft sind und durch Reibung mit der Fingerspitze beeinflusst werden können. Bei stärkeren Reizzuständen solcher Gelenke mit intermittierenden Ergüssen ist die Massage weniger angezeigt, weil sie hierbei schlecht vertragen wird. Am besten wirkt sie noch an den zum Kniestreckapparat gehörigen Musculi vasti medial. und lateral., die namentlich bei der auf statischer Grundlage entstandenen Kniearthrose (bei O- und X-Bein) schmerzhaft infiltriert sein und ähnliche Verhärtungen aufweisen können, wie sie bei Ermüdigungszuständen durch Plattfuß



Abb. 95. THOMSENS Massagehandgriff unter Benutzung der Fingerknöchel oder Handkante.

entstehen. Die gleichen Erscheinungen finden wir auch an den langen Oberschenkelmuskeln, so besonders an den Adduktoren, die bei statischem Mißverhältnis an ihrem Ansatz schmerzen können. Schließlich treffen wir am Hüftgelenk eine Reihe von Schmerzzuständen, die ein dankbares Feld für die Massage sind, so am oberen und hinteren Rand des Trochanter major, wo der Vastus lateralis und die Glutaeen ansetzen. Auch die tiefen Muskelhärten im Glutaeus maximus sind nicht zu vergessen. Reibmassage der Ansatzstellen und Knetmassage der Muskeln selbst bringen oft überraschende Besserungen hervor. Alles in allem verwende ich die Massage bei Arthrosen mehr zur Beseitigung der Folgezustände in den das Gelenk umgebenden, zu ihm gehörigen Muskeln als am Gelenk selbst, dessen Kapsel leicht gereizt wird.

Schließlich noch ein Wort über die Massage bei *Ischias*, ohne diese Therapie erschöpfend behandeln zu wollen. Bei Wurzelschias reibe ich mit Daumen oder Knöchel und verwende auch die Vibrationskugel. Ist der Nervenstamm selbst schmerzhaft, so streiche ich ihn in seinem Verlauf von peripher nach zentral mit dem Daumen oder bei sehr dicken Weichteilen mit dem Fingerknöchel. Schmerzhaft Äste am Unterschenkel werden mit dem Zeigefinger gestrichen.

Eine Abart der Massage ist die *Unterwassermassage*, die in Kliniken (SCHEDE) und Sanatorien mit den entsprechenden Einrichtungen geübt wird. Unter dem Wasserspiegel wird ein in Druck und Temperatur dosierbarer Strahl auf die betreffende Körperstelle gerichtet. Bei Arteriosklerose, Neurasthenie, entzündlichen Erkrankungen und alten Leuten ist dies Verfahren nicht so angezeigt. Es bringt eine kräftige Reaktion mit sich, gesteigertes Wärmegefühl, bessere Zirkulation usw.

δ) Die orthopädische Einlage.

Die große Zahl der Fußkranken hat sie zu einem sehr bekannten und viel angewendeten Heilmittel gemacht. In den Schaufenstern sog. orthopädischer Schuhmacher und Schuhgeschäfte liegt sie neben den Gipsabgüssen der hochgradigsten Fußdeformitäten, gleichsam als ob sie bei diesen helfen könne, in der Tagespresse wird sie angepriesen, und jeder Tag bringt ein neues System mit einem neuen Namen. Alle diese Neuerungen haben den einen Fehler gemeinsam, daß sie nicht individuell gearbeitet, sondern Massenfabrikate nach einem x-beliebigen Fußmodell sind, die einmalzufällig bei leichten Senkungsbeschwerden genügen können, aber in der Regel versagen. Wer sich etwas mit Fußbeschwerden befaßt hat, weiß, welche Fülle individueller Verschiedenheiten vorliegen kann, für die eben nur individuell und sehr sorgfältig konstruierte und angepaßte Stützeinlagen helfen können. Die vom Schuhmacher „eingearbeitete“ Einlage ist oft ganz wertlos, sie ist nichts weiter als eine Lederversteifung am inneren Fußrand, die im Anfang, solange der Schuh neu ist, eine gewisse Stütze gewährt, aber sobald das Leder weich wird und nachgibt, ihre Wirkung einbüßt und dann nicht mehr geändert werden kann. Auch die sog. „Federn“ der Schuhmacher nützen meist nicht viel, sie drücken sich nieder, von den Kork- und Gummikeilen und anderen ganz willkürlich gearbeiteten Konstruktionen überhaupt zu schweigen. Etwas anderes ist es, wenn ein erfahrener orthopädischer Schuhmacher nach einem Gipsabguß des Fußes eine diesen richtig stützende bzw. entlastende plastische Einlage aus Kork oder dem neuen Werkstoff „Elastra“ anfertigt und in den Schuh einbaut. Dies kann den losen Einlagen der orthopädischen Ärzte unter Umständen gleichwertig sein. Der Erfolg entscheidet letzten Endes. Der Pneu-
mette ist die einst mit ungeheurem Kraftaufwand von Reklame eingepumpte Luft in überraschend kurzer Zeit buchstäblich ausgegangen. Die internationale Scholleinlage, die Supinatoreinlage und andere haben eine gewisse Verbreitung gefunden, andere Modelle wie die Torsiolen sind inzwischen aufgetreten. Von

ihnen allen gilt, was ich seinerzeit schrieb: Eine orthopädische Einlage kann man nicht einfach kaufen, so wenig man eine Brille im Laden des Optikers oder so wenig man sich ein fertiges Gebiß kaufen kann. Und die Krankenkassen, die den Fußkranken an Stelle ärztlich verordneter und ärztlich verpaßter Einlagen in der Meinung Geld zu sparen, solche oder ähnliche Fabrikate geben, verwenden die zur Erhaltung oder Wiederherstellung der Volksgesundheit bestimmten Mittel schlecht. Nur in Fällen leichter Ermüdbarkeit bei gut erhaltener Fußform können mitunter, aber durchaus nicht immer, Fertigeinlagen ausreichen. Das gleiche gilt für die ohne Modell nach vorgestanzten Platten etwas zurechtgetriebenen oder vielfach nur angebogenen Halbfabrikate. Mit Recht fragt ECKHARDT im „öffentlichen Gesundheitsdienst“, ob die Einlageindustrie im Dienste der Volksgesundheit stehe, und weist auf den groben Unfug hin, der darin zu erblicken ist, daß in Schuhgeschäften wahllos und ohne wirkliche Kenntnisse von den Fußleiden die verschiedensten Fertigfabrikateinlagen den schuhkaufenden Kunden, selbst wenn sie keine Einlagen wünschen oder brauchen, aufgeschwätzt werden. Ich füge hinzu, daß auch die Versicherungsträger, vor allem die Krankenkassen keinen Anlaß haben, ihren Mitgliedern derartigen Schund zu geben, da sie doch in erster Linie, ja allein der Volksgesundheit dienen wollen und auch sollen.

Die Verordnung und Anpassung einer Einlage ist meist eine ärztliche Angelegenheit, die man weder dem Schuhmacher noch dem Bandagisten ohne weiteres überlassen darf, wenn man seinen Patienten wirklich nützen will. Weder sind die Techniker in der Lage, zu beurteilen, ob und was für eine Einlage im gegebenen Fall am Platze ist, noch können sie im allgemeinen, namentlich bei schwierigeren Fällen die oft mühsame Anpassung vornehmen.

In einer Arbeit über „Fortschritte in der Plattfußbehandlung“ 1906 erinnerte ich an die Worte des Münchener Chirurgen PHILIPP v. WALTHER in einer 1841 erschienenen historischen Untersuchung über „das Verhältnis der Medizin zur Chirurgie“, in der er sagt: „Die Chirurgie wurde auch später von schon laisierten literaten Ärzten um so mehr vernachlässigt, als zu ihrer Ausübung manche für geringfügig, ja entehrend gehaltene, dabei sehr mühsame und beschwerliche Dienstleistungen und Manualverrichtungen erforderlich sind, denen die bequemen und hochmütigen Ärzte sich nicht gern unterziehen wollten.“ Und indem er das Verhältnis der einstigen „gelehrten“ Ärzte zu den „illiteraten“ Chirurgen betrachtet, meint er, daß „einem solchen Mangel durch die *Teilung des Geschäftes*, wobei der Arzt die *Indikation* zur Vornahme einer chirurgischen Operation stellt und unter dessen Leitung ein *bloßer Techniker* sie ausführt, in *keiner Weise* abgeholfen werden könne“.

So ist auch der Gipsabguß für die Einlage Sache des Arztes. Einlagen ohne Gipsabguß bloß nach Zeichnung gearbeitet, lehne ich im allgemeinen ab, weil sie oft nicht ihren Zweck erfüllen, da sie nicht genau genug der Fußform entsprechen. Geschickte Techniker können mitunter freilich auch ohne Gipsmodelle noch dem Fuß eine brauchbare Einlage treiben. Gewiß hat auch das Maßverfahren des Gipsabgusses seine Fehlerquellen, und das Positivmodell bedarf oft der nachträglichen Bearbeitung und Korrektur. Zudem ist dem subjektiven Ermessen des Arztes zweifellos ein gewisser auf Erfahrung gegründeter Spielraum bei der Bestimmung des Grades der Korrektur der Fußfehlform gelassen. So mache ich mich anheischig, von dem gleichen Fuß hintereinander eine ganze Reihe von verschieden aussehenden Gipsabgüssen zu machen, nach deren jedem eine entsprechend andere Einlage gefertigt werden kann. Der Gipsabguß soll nicht vom belasteten, sondern *vom unbelasteten, aber korrigierten Fuß* genommen werden. Bei der Belastung senkt sich der Fuß, er gerät in die Fehlstellung, infolgedessen verbiegt er auch das Gipsmodell, so daß die danach gefertigte Einlage zu breit und flach wird und nachträglich erst wieder erhöht

werden muß. Das Gipsnegativ soll die genauen Formen des korrigierten Fußes wiedergebend spiegeln. Punkte, die wir besonders heben wollen, wie das Naviculare, oder die wir berücksichtigen müssen, wie Schwielen an den Metatarsalköpfchen oder an der Unterfläche des Calcaneus bei Calcaneosexostose, bezeichnen wir mit Tintenstift, damit sie sich im Negativ abzeichnen. Nun bringt man den freihängenden Fuß in eine gute Korrekturstellung, gleicht also den Valgus aus, indem man die Ferse in Supination bringt, den Vorfuß in Pronation und Plantarflexion. Dadurch hebt sich das Gewölbe. Natürlich ist dies nicht möglich, wenn eine Kontraktur besteht. Bei Kontrakturen im Fuß kann auch die Einlage keine Korrekturwirkung erzielen, sie ist höchstens imstande eine gewisse Besserung der Beschwerden durch Stützung des Fußes und Entspannung der Bänder zu bewirken. Ein solcher Fuß muß, wie oben angeführt, zunächst redressiert, seine Kontraktur gelöst werden, dann erst ist eine Einlage zur Erhaltung des Resultates am Platze.

Von dem nun so in Korrekturstellung gebrachten Fuß wird der Abdruck genommen; ihn fertige ich nicht mehr wie früher und wie allgemein üblich an, indem ich eine Gipsbindeneinwicklung des Fußes mache, weil sich das Relief der Fußsohle in die angespannten zirkulär um den Fuß laufenden Gipsbindentouren nicht immer genügend hineinmodellieren läßt. Sondern nach MURK JANSSEN lege ich eine Längslage von 4 bis 5 Gipsbindenstücken etwas länger und breiter als der Fuß an die Sohle an und streiche sie überall fest an. Mit einer lose darübergelegten zirkulären Gipsbindentour von einer Schicht befestigte ich die Fußplatte und kann nun das Gewölbe und die übrigen Teile der Sohle gut ausmodellieren. Bei der Herausmodellierung des sog. Längsgewölbes ist darauf zu achten, daß insbesondere der Rückfußteil richtig abgestützt wird, um von hier aus den Fuß aufrichten zu können. Eine Hebung unter dem Naviculare oder gar Cuneiforme I, wie man das häufig an Einlagen sieht, bewirkt keine Aufrichtung des Knickplattfußes, sondern stellt ihn nur auf die schiefe Ebene, von der er nach außen abrutschen muß. Insbesondere ist es bei vielen Füßen sehr wichtig, die Gegend unmittelbar hinter den Metatarsalköpfchen durch Einmodellieren in den Gips gut zum Ausdruck zu bringen (v. BAEYER), um dadurch am Positiv eine Vertiefung an dieser Stelle zu haben, die für die Form der Einlage sehr wichtig, oft entscheidend ist. Diese Vertiefung soll nicht rund buckelförmig sein, wie sie neulich als abschreckendes Beispiel veröffentlicht wurde, sondern sich mehr als längsgerichtete Wölbung von den mittleren Metatarsalköpfchen nach rückwärts erstrecken und allmählich rückwärts verlaufen. Vorn muß sie am höchsten sein. Sie soll die mittleren Metatarsalien heben. v. BAEYER wies kürzlich darauf hin, daß der breite Metatarsalbuckel wie z. B. an der Scholl-einlage geeignet ist, die Randstrahlen noch weiter auseinanderzutreiben und so den Spreizfuß zu verschlimmern. Beim Modellnehmen drückt man deshalb die Randstrahlen I und V von oben her mit 2 ausgespreizten Fingern nach sohlenwärts, während 1 Finger der anderen Hand von unten her gegen drückt. So werden wir eine Korrektur des Vorfußes herstellen, so daß die Randstrahlen gegenüber den Mittelstrahlen entsprechend tiefer zu stehen kommen. Beim hängenden Fuß läßt sich der Vorfuß auf diese Weise, vorausgesetzt, daß noch keine Kontraktur besteht, am besten korrigieren. Der Fuß ist während der Erhärtung des Gipses zu modellieren, und vor allem ist auch darauf zu achten, daß die Korrekturstellung, die wir gegeben haben, erhalten bleibt und der Rückfuß nicht proniert, der Vorfuß nicht supiniert ist. Man drückt deshalb, wenn nötig, am Schluß den Vorfuß an seiner medialen Seite etwas plantarwärts, um die plantigrade Stellung der Metatarsalien zu sichern. Metatarsalköpfchenreihe und Fersenbeinunterfläche sollen in einer Ebene liegen. Ehe wir das Modell abnehmen, drücken wir zweckmäßig ein kleines Brettchen gegen die Ferse von unten her, um hier das Modell,

das durch das Anmodellieren knapp anliegt, etwas breiter zu machen, da sich sonst gern die Fersenweichteile über den zu schmalen Fersenrand der Einlage nach außen schieben und gedrückt werden. Ist das Modell fest genug, so schneiden wir es auf dem Fußrücken auf unterlegtem Gurt, Strick oder Leiste auf, nehmen es ab und wickeln es wieder zu, um es mit Gipsbrei ausgießen zu können. Wir verwenden hierzu den grauen Gips, den wir mit Wasser zu einem dickflüssigen Brei anrühren. Ist der Brei erstarrt, wird der Gipsmantel entfernt und das Positiv mit dem Messer von Unebenheiten, die durch Falten der Haut entstanden sind, befreit und mit etwas dünnem Gipsbrei geglättet. Insbesondere achten wir darauf, daß die Fußform, wie wir sie gesehen haben, gut zum Ausdruck gekommen ist. Die eingedrückte Vertiefung hinter den Metatarsalköpfchen vertiefen wir noch etwas mit dem Messer oder verstärken die Wölbung an der Innenseite noch etwas (Abb. 96 a und b). Handelt es sich um eine Calca-neusexostose, so nageln wir auf die kreisförmig angezeichnete Stelle am Fersenbein ein Stück an den Rändern abgeschrägten Sattlerfilz, um die Einlage zur Entlastung der schmerzhaften Fersenpartie hier hohl zu arbeiten. Das gleiche geschieht bei etwa an der Sohle vorhandenen Narben, dagegen nicht bei Schwielen unter den Metatarsalköpfchen. Wollten wir diese in Vertiefungen legen, wie dies manche orthopädische Schuhmacher mißverstehend tun, so würden diese an sich schon zu tief in die Planta eingesunkenen Köpfchen noch tiefer einsinken und das Übel nur größer werden. Wir müssen im *Gegenteil bestrebt sein, diese Köpfchen zu heben*, weshalb wir ja die Vertiefung *hinter* den Köpfchen am Negativ gemacht haben.

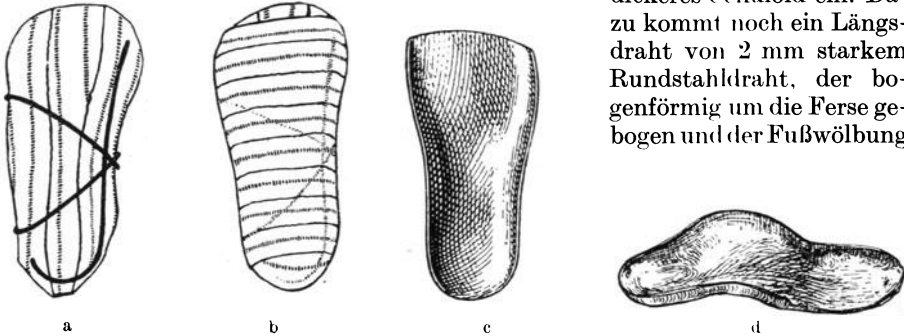
Nun beginnen wir die eigentliche Einlage zu arbeiten. Sie ist eine rein technisch-mechanische Angelegenheit, die der Orthopädiemechaniker nach unseren Anweisungen ausführen kann. Aber der Arzt selbst soll so ausgebildet sein, daß er in der Lage ist, gegebenenfalls die Einlage selbst zu machen und nachzukorrigieren, da er nur dann technische Fehler richtig beurteilen und verbessern kann. Man kann die Einlage aus verschiedenem Material herstellen. Ich selbst verwende Einlagen aus Celluloidfederstahl, Walkleder mit Federstahlverstärkung, Durana, Duraluminiummetall oder Alludur.

Die *Celluloidstahldrahteinlage* (Abb. 97), 1903 von LANGE angegeben, hat sich durchaus bewährt. Im Laufe der Jahre hat sie einzelne Änderungen durchgemacht. Insbesondere scheint mir der doppelte starre Außenrand an der Ferse und vor der Tuberositas metat. 5 nicht immer nötig. Ich gebe ihn im allgemeinen nur bei contractem Plattfuß oder bei sehr lockerem Knickplattfuß, weil bei diesem die Neigung des Vorfußes zum Abrutschen nach außen besteht. Das Abrutschen des Fußes von der schiefen Ebene nach außen geschieht dann besonders, wenn der Vorfuß beim Modellieren des Gipsabgusses nicht genügend korrigiert wurde, wenn er in Supination und Abduktion blieb, während ein im Vorfuß richtig gestellter Fuß nicht so leicht abrutscht. Man legt zunächst eine Lage von 3 bis 4 cm breiten dünnen Matratzengurten, mit Celluloidbrei (3 Teile Celluloid auf 10 Teile Aceton bzw. einer Mischung von Aceton und Acetonersatz 1:1) bestrichen, nebeneinander in der Längsrichtung auf das Modell von der Ferse bis zu den Metatarsalköpfchen und wickelt dieselben mit ein paar Fäden fest. Diese erste Lage läßt man einen Tag trocknen. Es folgt die Metallverstärkung



Abb. 96 a und b. a Gipspositiv von der Sohlenseite mit aufgezeichneter vorderer Begrenzung für die Einlage und Vertiefung für die Quer-gewölbestütze beim Spreizfuß. b Gipspositiv von der Sohlenseite mit aufgenagelter Filzauflage an der Ferse zur Entlastung dieser Stelle.

der Einlage. An Stelle des ursprünglich gewählten Rundstahldrahts wende ich seit über 25 Jahren lieber einen 1 cm breiten, $1\frac{1}{2}$ mm dicken Federstahl an, der die Einlage dünner macht. Ich biege 3 Querbänder genau an mit 2 Flachzangen, mit denen die Verschränkungen leicht zu biegen sind, und bette sie in



dickeres Celluloid ein. Dazu kommt noch ein Längsdraht von 2 mm starkem Rundstahldraht, der bogenförmig um die Ferse gebogen und der Fußwölbung

Abb. 97a—d. Herstellung der Plattfüßeinlage nach LANGE: a 1. Lage Gurt und Drähte. b Nach Anlegung der 2. Lage Gurt. c Überzogene Einlage von innen gesehen. d Randeinlage von der Seite.
(Aus LANGE: Lehrb. d. Orthop.)

angepaßt wird (Abb. 98). Das Trocknen dieser in Celluloidbrei eingebetteten 2. Schicht dauert wieder mindestens 1 oder 2 Tage. Dann kann die 3. Schicht angelegt werden, die entweder aus quer nebeneinandergelegten Gurtstücken oder einem Stück Drell oder Körperstoff besteht, das wieder mit Celluloidmasse auf beiden Seiten bestrichen wird. Nach einem Tag kann die Einlage vom Modell abgenommen und an den Rändern glatt zugeschnitten werden. Um die Ferse noch etwas mehr in Supination zu bringen, kann man am Fersenteil der Sohle einen Keil aus Kork oder Linoleum von $\frac{3}{4}$ bis höchstens 1 cm Dicke mit Basis an der medialen Seite befestigen.



Abb. 98. Celluloid-Stahlbandeinlage nach LANGE im Rohzustand.

Bestehen Vorfußbeschwerden infolge relativer Plantarsenkung der mittleren Metatarsalköpfchen, so wird die Einlage so gearbeitet, daß auf die erste Gurtlage, die sich in die hinter den Mittelfußköpfchen geschaffene Vertiefung hineinschmiegt, ein Stück Sattelfilz, gerade in diese Vertiefung passend und an den Seitenrändern und nach hinten abgeschragt, vorn jedoch nicht zulaufend, sondern dick gelassen, gelegt wird.

Die Walkledereinlage wird ähnlich gearbeitet. GOCHT hat als erster Walkledereinlagen empfohlen. An Stelle der ersten Längsgurtlage wird ein Stück nicht zu dickes Walkleder, nach einem Papiermodell zugeschnitten, etwa $\frac{1}{2}$ Stunde in kaltes Wasser gelegt, auf das Gipsmodell aufgewalkt, d. h. fest über dasselbe gezogen und glatt angelegt. An den Rändern wird es mit kleinen Stiften befestigt. Um Stockflecke im Leder zu vermeiden, muß das Modell vorher gut ausgetrocknet sein und mit einer Lage Trikot oder Mull bespannt werden. Die übrige Technik der Metallverstärkung ist die gleiche wie oben. GOCHT weicht sogar teilgares Hartleder (Walkleder) 6 bis 8 Stunden in Wasser, knetet es durch, walkt es auf und nagelt es an. Nach 24 Stunden Trocknen werden $1\frac{1}{2}$ cm breite Stahlfedern angetrieben und festgenietet. Ähnlich ist die Heidelberger Einlage von VULPIUS konstruiert.

Von der Walkledereinlage mache ich sehr gern zur Bekämpfung der *Fersenschmerzen*, besonders, wenn sie durch einen Calcaneussporn bedingt sind, Gebrauch. Wir müssen hierbei die Belastung der Unterfläche des Tuber calcanei soweit möglich verringern. Ganz auszuschalten ist sie außer durch einen bis nach oben reichenden entlastenden Schienenhülsenapparat überhaupt nicht. Aber schon eine entsprechende Übertragung der Belastung auf das Längsgewölbe genügt meistens. Dadurch kann eine Entzündung des Periosts am Tuber und des an der Unterseite des Fersenbeins liegenden Schleimbeutels ausheilen. Gleichzeitig werden die durch die Senkung des medialen und lateralen Längsgewölbes gespannten kurzen Sohlenmuskeln, die am Calcaneus ansetzen und an den gereizten Ansatzstellen ziehen, entspannt. Die Walkledereinlage mit hohlgelegter Ferse eignet sich besonders zur Erreichung dieses Zieles. Die Hohllegung bewirke ich 1. durch die genannte Auflage am Gipspositiv, die an der Einlage als Vertiefung zum Vorschein kommt (Abb. 99), 2. durch eine Korkunterlage auf der Unterseite der Einlage (Abb. 100 und 101), die den Fersenteil freiläßt und die man individuell höher oder niedriger geben kann. Auch zur Nachbehandlung nach schlecht geheilten Fersenbeinbrüchen, bei denen der druckungewohnte, jetzt zum hinteren Stützpunkt gewordene Teil des deform geheilten Fersenbeins schmerzt, gebe ich mit Erfolg diese Art Einlage zur Entlastung.

Metalleinlagen aus Durana oder Duraluminium werden mit dem Treibhammer auf dem Bleiklotz getrieben und genau allen Vorwölbungen und Vertiefungen des Gipsmodells angepaßt, also an der Ferse vertieft, am Vorfuß hinter den Mittelfußköpfchen gewölbt. Zur Verstärkung der Supination der Ferse kann ein Holz-, Leder- oder Korkkeil angewendet werden.

Auf einen noch sehr verbreiteten Fehler im Bau der orthopädischen Einlage sei hier aufmerksam gemacht. Viele Einlagen endigen vorn in einer *schrägen Linie*, die von innen nach außen abfällt, so daß die Einlage also am vorderen inneren Ende länger ist als am äußeren. Dieser Fehler ist sehr wesentlich, insbesondere wenn es sich um die Bekämpfung der Spreizfußbeschwerden handelt, die bei einer solchen Gestaltung der Einlage nicht gebessert werden können, da die Unterstützung gerade der mittleren überlasteten Mittelfußköpfchen hierbei nicht geschieht. Abgesehen davon aber widerspricht diese Form der Einlage auch ganz dem Bau des Vorfußes, an welchem die mittleren Mittelfußköpfchen, d. h. 2. und 3. fast immer etwas weiter nach vorn liegen als das 1. Wir stören auch die Abwicklung des Vorfußes vom Boden durch eine solche Formgebung der Einlage, besonders dann, wenn

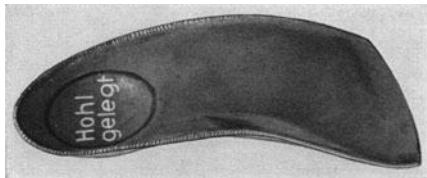


Abb. 99. Einlage zur Hohllegung des Fersenorns.



Abb. 100. Einlage zur Hohllegung des Fersenbeins von der Unterfläche.

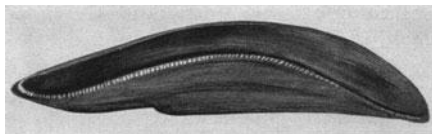


Abb. 101. Einlage zur Hohllegung des Fersenorns von der Seite.

die Einlage mit ihrer vorderen inneren Ecke noch sehr lang ausgefallen ist, so daß sie das Köpfchen des 1. Strahls nicht zu Boden kommen läßt. Ist sie zu kurz ausgefallen, dann ist für die Unterstützung der Metatarsalköpfchen erst recht nichts geschehen.

Die Spreizfuß-Einlage soll vorn abgerundet, ja spitz sein, und zwar so, daß der Scheitel dieses Bogens den jeweils vornehmlich zu stützenden mittleren Mittelfußköpfchen entspricht (Abb. 102). FISCHER-Budapest hat darauf besonders hingewiesen.

Wie lang soll die Einlage sein, d. h. wie weit darf sie nach vorn reichen? So weit, daß eine ungestörte Abwicklung des Vorfußes möglich ist und so lang, daß die stützungsbedürftigen Mittelfußköpfchen genügend gefaßt sind. Mit anderen Worten, die Einlage darf beim Fehlen von Spreizfußbeschwerden bis etwas hinter die Enden der Mittelfußköpfchen reichen, sie muß aber bei Spreizfußbeschwerden bis zum Gelenkspalt der Grundgelenke geführt werden. In dieser

Frage schließe ich mich FISCHER-Budapest durchaus an.

Welche Art Einlage man anwendet, hängt, abgesehen von der Vorliebe für das eine oder andere Material, von folgenden Erwägungen ab:

Metalleinlagen sind schneller herzustellen als Einlagen mit der Celluloidtechnik. Sie sind in ein paar Stunden zu treiben. Sie sind

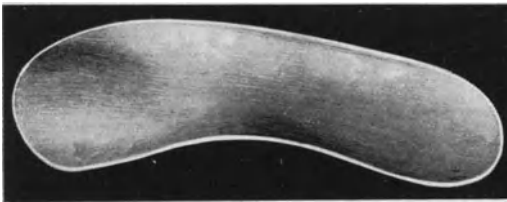


Abb. 102. Randlose Duraluminiumeinlage mit hoch-getriebenem Quergewölbe für Spreizfuß.

gewöhnlich dünner und weniger kompendiös als die aus 3 Lagen bestehenden Celluloideinlagen und eignen sich deshalb besonders da, wo Rücksicht auf eine besonders kleine Einlage genommen werden muß. Die Duraluminiumeinlagen sind auch etwas leichter als die Celluloideinlagen, die Einlagen aus Durana oder Magnalium, einen messingähnlichen Metall, sind dagegen wesentlich schwerer als die Celluloideinlagen. Was die Haltbarkeit betrifft, so haftet allen Metalleinlagen der Nachteil an, daß sie durch Überspannung gern seitliche Risse bekommen, durch die die Einlage auseinanderbrechen kann, wenn sie nicht rechtzeitig durch eine untergenietete Schiene geflickt wird. Duraluminium hat ferner die unangenehme Eigenschaft, daß es durch den Schweiß des Fußes angegriffen und in ein graues Pulver verwandelt wird. Diese auflösende Wirkung hat die im Schweiß enthaltene Essigsäure. Für Patienten mit Fußschweiß eignen sie sich daher nicht. Auch eine auf die Einlage genietete Schutzlederschicht oder Anstreichen mit Celluloidacetonlösung kann die Schädigung des Metalls auf die Dauer nicht verhindern. Das Aludurmetall ist etwas schweißbeständiger. Von der I.G. Farben wurde ein nicht schweißempfindliches Aludurmetall hergestellt unter dem Namen Hydronalium, welches ich auch für Einlagen bei stark schwitzenden Füßen versucht habe. Eine etwas längere Lebensdauer als das gewöhnliche Metall scheint es zu haben. Die Lebensdauer der Celluloideinlage ist im allgemeinen eine viel längere, besonders wenn sie geschont und nicht zu oft durchnäßt wird, wodurch die Drähte rosten. Für schwerere Patienten eignet sich am besten eine Duranacoinlage, die schweißbeständiger ist und auch nicht so leicht unter der Wirkung des Körpergewichts die Form verliert, während die Celluloideinlage eher dazu neigt. Darum ist es für die Formbeständigkeit der Celluloideinlage besser, wenn die einzelnen Lagen etwas langsamer hintereinander gearbeitet werden, damit jede Lage gut trocknen und fest werden kann.

Wann geben wir eine Einlage *mit*, wann *ohne Rand*? Der bänderschlaaffe schwache *Knickfuß* in seinen höheren Graden ist oft nur mit einer Einlage in

Korrekturstellung zu bringen und darin zu halten, die in ihrer Form der Torsion und Gegentorsion des normalen Fußbaues entspricht. Diese Einlage muß am Rückfuß leicht supiniert sein und dem Vorfuß an seiner Innenseite die Pronation erlauben. Damit der Fuß aber nicht nach außen abrutscht, wird sie am Fersenanteil und vorn bei allen höheren Graden einen festen Rand als Halt haben (Abb. 104) und in ganz schweren Fällen am Innenrande des Fußes bis über das Naviculare hinaufgeführt werden müssen. Letzteres hat SCHANZ in solchen Fällen geübt, indem er sogar noch den Malleolus internus mit einem Lederlappen der Einlage faßte. Bei leichteren Graden von Knickfuß genügt allerdings oft auch nur der Halt am Fersenanteil (Abb. 103).

Die Erfahrung, daß manche Einlagenträger und auch Fußkranke ohne Einlagen ihre Schuhe schief treten, den Absatz außen schnell ablaufen, mit ihm die Fersenkappe des Schuhs nach außen deformieren und über eine erhöhte Neigung zum Umknicken mit dem Fuß klagen, wodurch eine gewisse Unsicherheit entsteht, brachte den Leiter meiner Werkstätte, Herrn HABERMANN und mich auf einen neuen Gedanken, um dies zu verhüten. Der orthopädische Schuhmacher, der die gleichen Klagen oft hört, wenn er Maßschuhe mit eingearbeiteten Einlagen hergestellt hat, hilft sich seit langem dadurch, daß er in den Boden des vorderen Schuhteils an der Außenseite einen Kork- oder Lederkeil mit der Basis außen einarbeitet, was von den Amerikanern unter der Bezeichnung „Dutchman“ wieder zu uns importiert wurde. Die Erkenntnis von der Torsion oder besser Torquierung des normalen Fußes in sich oder, wie WEINERT sich ausdrückt, von der Verwringung von Vor- zu Rückfuß mußte auch auf die Gestaltung der Einlage Anwendung finden, wenn anders dieselbe ein normales Abwickeln des Fußes begünstigen oder erzwingen sollte. Die orthopädische Einlage aber, wie wir sie landläufig sahen und sehen, erlaubt dies häufig nicht, ja sie ist imstande, es direkt zu verhindern. Wenn der Fuß in sich kontrakt ist, wie bei der Kontraktur des vorderen unteren Sprunggelenks, wo der Vorfuß mit seinem 1. Strahl in Supination-Dorsalflexion fixiert ist, hebt er sich bekanntlich nicht mit dem Ballen des 1. Strahls samt der Großzehe ab, sondern geht über den lateralen Fußrand und tritt den Schuh nach außen schief. Der äußere Fußrand schiebt sich nach außen über die Sohle hinaus, beult das Oberleder hier vor und bekommt Druckerscheinungen an den beiden lateralen Zehen. Die Fußsohlenhaut unter dem Großzehenballen bleibt weich, die unter dem lateralen Ballen wird hart. Die Schuhsohle wird außen vorn schneller abgelaufen, innen bleibt sie dick, eine alltägliche Beobachtung. Schmerzen in der Gegend des 4. Metatarsalköpfchens, die man als MORTONSche Neuralgie (s. diese) bezeichnet hat, hängen mit großer

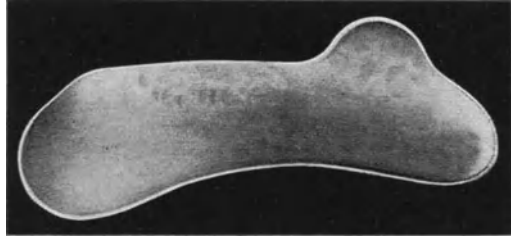


Abb. 103. Duraluminiumeinlage mit Fersenrand für Knickplattfuß.

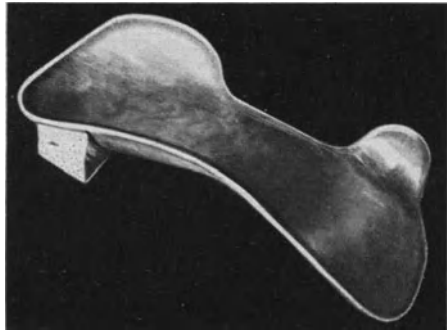


Abb. 104. Duraluminiumeinlage mit Fersenrand und vorderen Rand und schiefer Ebene am Fersenanteil bei contracten Plattfüßen oder sehr schlaffen Knickplattfüßen.

Wahrscheinlichkeit mit diesem Gehen über den äußeren Fußrand zusammen. Dieses Gehen über den äußeren Fußrand findet sich aber nicht nur bei einer Versteifung im vorderen unteren Sprunggelenk, sondern auch beim Hallux rigidus und auch bei vielen Knickfuß- und Knickplattfußpatienten, bei denen noch keine Fixierung in einem Gelenk eingetreten, ja wo die Gelenke oft übermäßig gelockert sind, und zwar geschieht dies durch die bei Knickfußpatienten in der Regel notwendig eintretende sekundär kompensierende Abduktion des Vorfußes nach lateral.

Um dieses Abrutschen des Vorfußes von der Einlage nach außen, besonders wenn sie als schiefe Ebene wirkte, zu verhüten, gab LANGE bekanntlich den äußeren festen Rand der Einlage, der oft schnell abgenutzt wird und bricht, weil der Vorfuß sich beim Gehen gegen ihn andrängt. Um dem zu steuern, suchten wir die orthopädische Einlage so zu gestalten, daß sie die Abwicklung des Vorfußes über den äußeren Fußrand hemmt und dadurch den Vorfuß zwingt, sich mehr in Pronation zu stellen und wieder über den 1. Fußstrahl abzuwickeln. Dem stand die bisher gebräuchliche Form der Einlage entgegen, die an der vorderen medialen Seite am längsten, an der lateralen am kürzesten war. Ihr vorderer Rand verlief schräg von innen vorn nach außen hinten. Vielfach ist sie vorn innen so lang, daß das Köpfchen des 1. Strahls nicht zu Boden kommen kann. Schon früher habe ich auf diesen Punkt hingewiesen, als ich für den Metatarsalschmerz eine spitze Einlage, die in der Mitte am längsten ist und den Ballen des Großzehengelenks freiläßt, forderte.

Die neue Erkenntnis führte uns dazu, 1. die Einlage im Vorfuß *vorn innen am kürzesten und vorn außen am längsten* zu machen. Sie muß vorn bis über das 5. Metatarsalköpfchen hinaus geführt werden. Sie muß den Großzehenballen völlig frei lassen, damit er mit seinen an sich starken Muskeln kräftig arbeiten kann. Die Einlage muß aber 2. *im Rückfußteil* so gebaut sein, daß sie den aus seiner Normallage in Knickfußstellung abgewichenen Rückfuß wirksam an der richtigen Stelle stützt, hält und aufrichtet. Geschehe dies nicht, so würde die Einlage, ja den *ganzen* Fuß im Pronationssinn drehen. Der Rückfuß wird am sichersten in der Gegend des vorderen Abschnitts des Fersenbeins unterhalb des Sustentaculum tali des Calcaneus gehoben bzw. gestützt. Dies erkannte schon BARDENHEUER 1910, nach ihm trat STOFFEL auf dem Orthopädenkongreß 1929 in München mit dieser Forderung hervor, später 1933 gab SCHOTTE seine Einlage bekannt, die aus Holz gearbeitet ihre höchste Erhebung buckelartig unter dem Sustentaculum tali hat. Eine Einmodellierung in das Relief der Planta darf dabei nicht geschehen, da die am vorderen Ende des Fersenbeins ansetzenden Muskeln, die Plantaraponeurose und die hier in die Sohle verlaufenden Gefäße und Nerven einen Druck nicht vertragen. Dem Sustentaculum liegt auch weder die SCHOTTESche noch eine andere hier angreifende Einlage direkt an. So wird der Rückfuß, falls nicht eine Kontraktur im vorderen unteren Sprunggelenk besteht, von hier aus, d. h. vom vorderen Ende des Fersenbeins, korrigiert, aufgerichtet, und zwangsläufig wird dadurch der Vorfuß aus seiner abgewichenen Lage zurückgeführt, ebenfalls nur, wenn noch keine Kontraktur im Abduktionssinn vorhanden ist. Diese von mir 1936 mitgeteilte Einlage beseitigt das lästige Übertreten und das Umknicken des Fußes, schont die Schuhe und beseitigt viele Arten von Beschwerden, so auch die sog. MORTONSche Neuralgie. Diese Einlage habe ich wegen der Art ihrer Wirkung „*Detorsionseinlage*“ genannt. Abb. 105 zeigt eine der gebräuchlichen Einlagen mit Abduktion im Vorfußteil, die eingezeichnete geknickte Linie zeigt die Abweichung von der Längsachse. Abb. 106 zeigt eine Detorsionseinlage für den rechten Fuß, von oben gesehen, Abb. 107 eine linke von der Unterseite mit einem Stützkeil für den Rückfuß, Abb. 108 die Detorsionseinlage am Fuß anliegend, woran man sieht, daß der Großzehenballen frei zu Boden kann.

Die Detorsionseinlage hat ihre Grenzen, sie eignet sich nicht bei wesentlicher Versteifung im Rückfußteil im Valgussinn, weil sie sonst mit ihrer Überführung des Vorfußes in Pronation zugleich auch den contracten Rückfuß noch mehr proniert. Und bei stärkeren Metatarsalschmerzen unter den mittleren Metatarsalköpfchen gibt man besser eine Einlage, die in der Mitte spitz und lang genug ist.

Die Gedanken, die ich hier entwickelte und die mich zur Detorsionseinlage führten, haben auch bei anderen unabhängig von mir gewirkt. So ist OTTO HACHTMANN-Hannover, ein Nichtarzt, in gleicher Weise zu der Lösung gekommen, die Befreiung des 1. Strahls mit einer Einlage zu erreichen, die im Fersenteil eine leichte Supinierung mit höchstem Punkt am inneren vorderen Fersenbeinende hat und die den 1. Strahl vollkommen frei läßt (Abb. 109). Auch schuhtechnisch hat er diesen Gedanken verwirklicht. Und später, 1938, hat der Kölner Arzt GROUVEN in ähnlicher Weise mit seiner „Dreheinlage“, wie sie in Abb. 110 am Fuße liegt, das Problem der richtigen Abstützung des Fußes zu lösen gesucht. Auch diese Einlage zeigt eine starke mediale Einbuchtung mit einem zum Großzehenballen offenen Bogen. Man sieht, die Gedanken sind im Fluß.

Der *Spreizfuß* (Pes transversus, in seinen verschiedenen Graden, locker oder fixiert) verlangt die Hebung der gesenkten Mittelfußknochen. Wir suchen dieses neben manchen anderen Maßnahmen durch die besondere Formgebung der Spreizfußeinlage zu erreichen



Abb. 105. Fehlerhafte Einlage mit Abduktion des Vorfußteils. Die eingezeichnete geknickte Linie zeigt die Abweichung von der Längsachse deutlich.

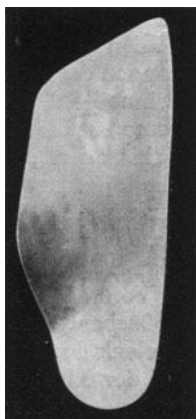


Abb. 106. Rechte Detorsionseinlage von oben gesehen.



Abb. 107. Linke Detorsionseinlage von unten gesehen, mit Stützkeil für den Rückfuß.



Abb. 108. Detorsionseinlage am Fuß. Der Großzehenballen kann frei zu Boden.

(Abb. 102). Trotz GAUGELES Kritik halten die Orthopäden an der „Buckel-einlage“ fest, die für die dazu geeigneten Fälle eine Wohltat ist. Der Fall, den er in seiner Arbeit abbildet, ist ein „Ballenfuß“ und etwas ganz anderes als der landläufige Spreizfuß, der zum Symptomenkomplex des Knickplattfußes gehört. Er bedarf freilich keiner Buckeleinlage, er gehört zum Hohlfußtypus und muß anders gestützt werden.

Der *Hohlfuß* als umgekehrtes Spiegelbild des Plattfußes (BÖHLER) mit Supinationsstellung der Ferse und Pronationsstellung des Vorfußes muß auch gerade

umgekehrt wie der Plattfuß gestützt werden. Er neigt wegen des Schiefstandes der Ferse zum Umkippen nach außen. Er hat häufig Druckschmerzen und Schwielen an den Metatarsalköpfchen I und V. Vor allem ist ja der 1. Fußstrahl



Abb. 109. Torsionseinlage nach HACHTMANN am Fuß.

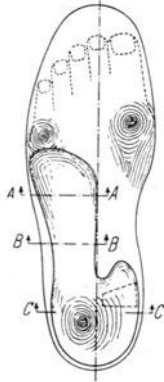


Abb. 110. Dreheinlage nach GROEUVÉN am Fuß.

steil plantar gesenkt und das Fersenbein nach vorn steil aufgerichtet. Durch beides ist das hochgesprengte mediale Längsgewölbe bedingt. Die Einlage hat also eine ganz andere Funktion als beim Plattfuß zu erfüllen. Sie soll den ersten Strahl vorn dorsalwärts heben, darf also das Längsgewölbe nicht zu stark unterstützen und muß den Rückfuß von außen her fassen, um seine Varusstellung zu verbessern. Schon beim Gipsabguß modellieren wir deshalb den äußeren Fußrand gut heraus und wölben an der Einlage den lateralen Rand stärker. Auch müssen wir bisweilen unter die äußere Seite der Einlage noch eine schiefe Ebene aus Kork oder Linoleum unterlegen.

Man sieht oft die Hohlfußeinlage fehlerhaft gestaltet, indem das Längsgewölbe zu hoch getrieben ist und der Scheitel desselben auf die gerade beim Hohlfuß oft stark gespannte und verkürzte Plantaraponeurose und die Sohlenmuskulatur, die wie ein Draht gespannt als Sehne im Bogen läuft, drückt. Ich sah öfter

schmerzhafte Knoten in der Plantaraponeurose durch solche zu stark in der Mitte gewölbte Einlagen entstehen. In solchen Fällen lege ich diesen gespannten Strang in der Einlage durch eine Längsrinne hohl, indem ich schon am Gipsmodell diesen gespannten Strang markiere und am Positiv an dieser Stelle eine längsverlaufende Auflage anbringe.



Abb. 111. Einlage bei hallux rigidus mit lappenartiger Verlängerung vorn innen zur Unterstützung des Zehengrundgelenks.

mit Erfolg in gewissen Fällen eine Einlage mit einer lappenartigen Verlängerung am vorderen inneren Ende zur Unterstützung des contracten Großzehengrundgelenks. Der Fortsatz soll noch etwas nach vorn über dieses Gelenk hinausreichen, er soll die bei der Abwicklung des Vorfußes eintretende passive Dorsalflexion in diesem Gelenk verhindern oder mildern, da dieselbe infolge der degenerativen Veränderungen Schmerzen verursacht. Der Fortsatz muß ein wenig aufwärts gebogen sein (Abb. 111 und 112).

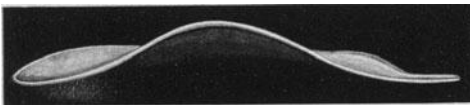


Abb. 112. Die Einlage von Abb. 111 in Seitenansicht. Man sieht die leichte dorsale Aufbiegung des vorderen Lappens.

Ist nun die Einlage im Rohzustand fertig, so erfolgt die *Anpassung* an den Fuß. Alles Überflüssige an den Rändern wird weggeschnitten und die Einlage in den Schuh gelegt. Man achte darauf, daß die Einlage fest im Schuh sitzt und nicht schaukelt, was besonders beim höheren Damenabsatz geschieht. In diesem Fall muß die vordere Hälfte der Einlage gegenüber dem Fersenteil entsprechend

etwas steiler nach abwärts gebogen werden, bis die Einlage fest liegt. Der Patient macht nun seine ersten Gehversuche. Meist gibt er anfangs an, daß die Einlage ihn im Gewölbe etwas drücke. Darauf soll man zunächst kein großes Gewicht legen. Meist verschwindet diese Empfindung sehr bald. Ist sie nach einem Tag noch vorhanden, so kann man die Einlage an der drückenden Stelle etwas ausklopfen oder ausbiegen. Wichtiger ist, was uns der Patient über den Einfluß der Einlage auf seine Fußbeschwerden sagt. Vielfach ist die Wirkung der Einlage eine ganz frappante, fast zauberhafte. Die Patienten, die noch eben mühsam unter Schmerzen und unter ängstlicher Vermeidung einer richtigen Abwicklung des Fußes ins Sprechzimmer gekommen sind, gehen alsbald leicht und elastisch umher und empfinden eine große Erleichterung. Bei anderen dauert es etwas länger, bis sich bei ihnen die Wirkung des Ausgleichs der statischen Störung geltend macht. Aber auch hier kommt, wenn unsere Diagnose richtig war, die Wirkung sicher, so daß solche Patienten, wenn ihnen der Arzt die Einlagen für kurze Zeit wegnehmen muß, um sie fertig ausarbeiten zu lassen, oft ganz unglücklich sind. Besonders bei den Patienten mit Fersen- und Metatarsalschmerzen ist die augenblickliche Wirkung der Einlage eine ganz augenfällige. Oft kehren wohl bei solchen Patienten nach anfänglicher Besserung die Beschwerden zu einem Teil wieder zurück, so daß wir dann an den betreffenden Stellen oder durch eine Veränderung der Stellung noch nachhelfen müssen, also eine Fersenvertiefung noch verstärken oder das Gewölbe noch mehr erhöhen, um die Last mehr zu verteilen und die Ferse zu entlasten, am Vorfuß die Auflage hinter den Mittelfußköpfchen noch etwas erhöhen usw. Auch ist es nötig, mitunter die schiefe Ebene an der Ferse noch etwas zu verstärken, wenn die Schmerzen unter dem äußeren Knöchel, dessen Spitze infolge der Valgusstellung gegen den Calcaneus preßt, noch nicht ganz nachgelassen haben. Umgekehrt können bei einer Überkorrektur der Valgusstellung ziehende Schmerzen an der äußeren Seite des Unterschenkels im Gebiete der Peronealmuskeln und der sensiblen Teile des Nervus peroneus entstehen, die eine Verminderung der schiefen Ebene verlangen. Immer kommt es darauf an, daß der Arzt sich nicht damit begnügt, dem Patienten eine Einlage gegeben zu haben, sondern durch sorgfältige Untersuchung, Beobachtung und Nachprüfung der Angaben des Patienten sucht die noch bestehenden Beschwerden zu erklären und auf ihre Abhilfe zu sinnen. Das erfordert mitunter viel Geduld von beiden Seiten, von Arzt und Patient. Aber die Behandlung ist meist eine dankbare.

Ist die Einlage gut angepaßt und erfüllt sie ihren Zweck, so überziehen wir die Celluloideinlage mit einem dünnen Leder (Ziegen-, Schaf-, Hundeleder) oder Stoff; auf Metalleinlagen nieten wir ein Stück dünnes Walkleder und schützen den vorderen Rand durch ein dieses bedeckendes Lederstück auf der Unterseite, damit der scharfe Metallrand nicht zu sehr in die Schuhsohle einschneidet. Die Walklederstahldrahteinlagen glätten wir in folgender Weise: Zuerst entfernen wir mit etwas Kleesalz- oder Zuckersäurelösung etwaige Stockflecken im Leder. Ist das Leder wieder trocken, so polieren wir es mit spirituöser Schellacklösung mit einem kleinen Bausch Wolle oder Mull durch leichtes kreisförmiges Reiben.

Wie erklären wir uns die Wirkung der Einlage? Zunächst anatomisch: Wie der Knickplattfuß mit einer Drehung seines hinteren Abschnitts im Sinne der Pronation beginnt, indem die Ferse sich um ihre schräge Längsachse nach einwärts dreht und in schwereren Fällen um ihre quere Achse und sich mit ihrem vorderen Abschnitt nach plantar senkt, wie von dieser primären Verschiebung alle anderen Stellungenänderungen am Fuße sich sekundär mit Notwendigkeit durch Druck und Gegendruck ausbilden, so wird er auch im wesentlichen durch die Korrektur der falschen Fersenstellung wieder aufgerichtet. Die Einlage wirkt zunächst als

schiefe Ebene, überführt die Pronation der Ferse in Supination und hebt ferner durch ihre die Fußwurzelknochen unterstützende Wölbung den vorderen plantar gesenkten Teil des Calcaneus und weiter das medial plantar abgewichene Naviculare und indirekt auch den Taluskopf. Automatisch folgen die anderen Teile des Fußes, so das mit Fersenbein und Naviculare verbundene Cuboid, das sich ebenfalls gesenkt und gedreht hatte, sowie die nach vorn grenzenden Cuneiformia und Metatarsalien, die sich wieder mehr plantar senken und damit das Gewölbe herstellen. Mit dem Ausgleich der Valgusstellung wird auch die Abduktion des Vorfußes, die durch den Schub von hinten her entstanden war, beseitigt und der schädliche seitliche Gegendruck des Bodens gegen den abduzierten, supinierten, medial aufgebogenen Vorfuß ausgeschaltet, besonders wenn man die Detorsions-einlage anwendet. So erklärt sich die Besserung der Beschwerden am Vorfuß, an den mittleren Metatarsalköpfchen lediglich durch die Aufrichtung des pronierten Rückfußes. Müssen wir die Wirkung noch verstärken, d. h. liegen die mittleren Metatarsalknochen gegenüber den medialen und lateralen zu stark plantar, so können wir dies durch die oben beschriebene Hebung der mittleren Metatarsalien zum Teil erreichen.

Unter dem Einfluß dieser Stützung sehen wir ein Nachlassen der Schmerzen an den Bandverbindungen zwischen I. Keilbein und Naviculare, zwischen diesem



Abb. 113. Aktive Einlage SPITZYS.

und dem Talus und dem Calcaneus, die offenbar durch Zerrung, Spannung und Verdrehung entstanden waren. Krampfzustände in der Sohlenmuskulatur, so im Abductor hallucis, der nicht mehr gedehnt wird, hören auf, desgleichen Schmerzen vor allem an

der Dorsalseite des Fußes, an den sich gegenüberstehenden Kanten der Fußwurzelknochen, an denen durch Druck periostitische und arthrotische Erscheinungen entstanden sind. Durch Entspannung der Bänder, der Gelenkkapseln, durch Aufheben des Drucks der Knochen gegeneinander, durch Ermöglichung einer normalen Arbeit der Muskeln an der Sohle sowie am Unterschenkel, ja selbst am Oberschenkel und Hüftgelenk und durch Herstellung normaler Belastungsverhältnisse infolge der Aufrichtung des pronierten Fußes schwinden alle diese Beschwerden. *Die Einlage stellt die gestörte Statik des Beines so gut wie möglich wieder her.*

Ein anderes Prinzip hat SPITZY der Konstruktion von Einlagen zugrunde gelegt. Er hat eine „aktive“ Einlage hergestellt, indem er eine Kugel an der Innenseite einer ebenen Metallplatte an der Stelle befestigte, die etwa dem Scheitelpunkt des Gewölbes entspricht. Der Patient ist nun gezwungen, um dem Druck dieser Kugel auszuweichen, seinen Fuß im hinteren Abschnitt aktiv zu supinieren, hoch zu machen. Der Zweck ist, mit langsam verstärkter Dosierung (immer längere Zeit und größere Kugeln) die Muskelkraft des schlaffen Knickfußes zu heben, so daß der Fuß später auch ohne Mahner sein Gewölbe entsprechend halten kann (Abb. 113). Die SPITZYSche Kugeleinlage ist nur als Übungsgerät für 1—2 Stunden zu verwenden, ein ständiges Gehen auf derselben ist im allgemeinen nicht möglich, genau so wie man nicht ständig sich in straffer militärischer Körperhaltung halten kann.

In diesem Abschnitt muß noch ein Wort über die von LETTERMANN angegebenen und von der sie herstellenden „Euplangesellschaft“ mit übermächtigem Reklameaufwand, der fast an die Zeiten der Pneumette erinnert, vertriebenen „Fußstützen“ gesagt werden. Sie bestehen aus einem Stoffsack, in dem ein gummiartiges, harzartiges Pflanzenstoffgemisch eingefüllt und platt gewalzt ist. Sie werden in einem Trockenheizschrank erwärmt und dann vom Arzt je

nach dem Fuß geformt. Der Fußkranke soll sich mit Hilfe seiner beim Gehen ständig arbeitenden Fußmuskeln die Einlagen selbst formen. Der Gedanke ist an sich einleuchtend. Die plastische Masse weicht nach dem Ort des geringsten Widerstandes aus, tritt in die Fußhöhlungen und hebt so die gesunkenen Teile. Meine Erfahrungen sind folgende: Bei Schwachfüßen sind diese Fußstützen bisweilen wirksam, weil bei diesen eine stärker korrigierende Wirkung seitens einer festen Einlage oft nicht erforderlich ist und weil die plastische Masse die Muskelarbeit ermöglicht. Eine wesentlich korrigierende Wirkung auf Fehlformen des Fußes haben sie nicht, sie treten sich ganz im Sinne der Fehlform aus. Selbst beim Knickfuß sah ich sie nicht wirksam. Oft ging es die ersten Tage ganz gut, dann gaben sie nach und deformierten sich. Bei Stehberufen und bei schwitzenden Füßen wurden sie lappig und weich und zudem unappetitlich. Was ihr Gewicht betrifft, so wog eine Duraluminiumeinlage mit Lederdecke bei einer Dame 60 g, eine gleichgroße Lettermaneinlage 100 g, wenn sie mit Schweiß vollgesaugt ist, noch mehr. So kann ich in diesem Versuch keine befriedigende Lösung erblicken, die starre Einlage durch eine nichtstarre Stütze zu ersetzen. Das Anwendungsgebiet dieser Art Stützen ist jedenfalls begrenzt.

Ich schließe diesen Abschnitt mit teilweiser Wiedergabe von ZUR VERTH's grundsätzlichen Ausführungen über die stützende Einlage auf dem Orth. Kongreß 1937: Sie muß den Fuß aufrichten und stützen, muß formbeständig, kann dabei elastisch sein, Änderungen der Form müssen bei Anpassung und Nachpassung einfach auszuführen sein, sie darf den Fuß nicht einzwängen, um Muskeln, Gefäße und Nerven in ihrer Funktion nicht zu schädigen, sie darf nicht zu viel Platz im Schuh wegnehmen und muß leicht (etwa 60 g), wohlfeil und haltbar sein.

ε) Der Schuh.

Wir müssen unterscheiden zwischen dem orthopädischen Schuh und dem Schuh als allgemeinem Bekleidungsmittel. Der erstere soll einen fehlgängigen Fuß stützen und die Fehlform soweit ausgleichen, damit ihre Auswirkungen für das Stehen und Gehen möglichst gering werden. Er ist also für den krankhaft veränderten Fuß bestimmt und ist ein ärztliches Hilfs- oder Heilmittel. Der andere soll dem normalen Fuß für seinen Gebrauch dienen, ihn während der Belastung stützen, ihm beim Gehen den nötigen Halt geben, unnötige Muskelarbeit abnehmen und gleichwohl das freie Muskelspiel ermöglichen. Dadurch soll er den Fuß zu größter Leistung, wie sie in manchen Berufen oder beim Marschieren nötig ist, befähigen.

Wenn wir zunächst den *orthopädischen Schuh* betrachten, so müssen wir unterscheiden zwischen dem Schuh, der mit Recht diesen Namen verdient, und dem *sog. orthopädischen Schuh* gewisser Fabriken, der unter wohlklingenden Namen einhergeht, die auf sana oder sonst eine der Arzttätigkeit entlehnte Bezeichnung endigen. Diese Namen können irreführend sein, weil sie die Vorstellung erwecken, daß es sich dabei um ein Heilmittel handelt. Ein solches aber muß immer individuell nach dem vorliegenden Fuß- oder Beinefehler angefertigt und angepaßt sein. Solche Fehler sind Verkürzungen und Verkrümmungen des Beins mit ihren statischen Folgen für den Fuß und seine Form oder Deformierung des Fußes aus den verschiedensten Ursachen usw. Auch ZUR VERTH bezeichnet den orthopädischen Schuh als einen Maßschuh, bei dessen Anfertigung im Hinblick auf chronische Körperschäden abweichend von der normalen Herstellungsart verfahren werden muß, eine fabrikmäßige Herstellung ist ausgeschlossen. Dem ärztlichen Ermessen bei der Gewährung eines orthopädischen Schuhs soll ein nicht zu enger Spielraum gegeben werden. Einzelheiten der Herstellung und Anwendung sind in den Spezialarbeiten, vor allem von ROSENFELD nachzulesen. Der *sog. orthopädische Schuh* kann die Leistungen nicht erfüllen, die vom wirklichen orthopädischen Schuh verlangt werden. Er leitet seinen Anspruch

auf diesen Namen lediglich von dem Einbau irgendeiner Feder oder einer Verstärkung der Brandsole oder Verlängerung der Fersenkappe oder einer sonstigen mehr oder weniger fragwürdigen Ausstattung ab.

Früher nannte sich gar mancher Schuhmacher gern orthopädischer Schuhmacher, ohne daß er immer ein inneres Recht zu dieser Bezeichnung hatte. Durch den Reichsinnungsmeister des deutschen Schuhmacherhandwerks Gruppenführer ARTUR HESS ist in Erfüllung des Leistungsgrundsatzes zur Hebung des Handwerks eine gesetzliche Vorschrift eingeführt worden, daß die Führung dieses Titels: orthopädischer Schuhmacher an eine zusätzliche Ausbildung und Prüfung gebunden ist. Diese kann erst nach vorheriger 3jähriger Tätigkeit als Meister abgelegt werden. Die orthopädische Klinik in Frankfurt a. M. hat als erste sich dieser Aufgabe der Ausbildung von orthopädischen Schuhmachermeistern gewidmet, andere Ausbildungsstellen sollen geschaffen werden. Eine Reichsfachschule für das Schuhmacherhandwerk in Liebenwerder/Mark sorgt mustergültig für Heranziehung besten Nachwuchses. Wir orthopädischen Ärzte müssen diesen Bestrebungen unsere Unterstützung widmen. Es gilt eine besondere Kunst, individuell je nach den Fuß- oder Beinfehlern entsprechendes orthopädisches Schuhwerk zu bauen, wieder neu zu beleben und mit Hilfe der Erkenntnisse der modernen wissenschaftlichen Orthopädie zu vertiefen. Der orthopädische Schuhmacher ist in vielen Fällen imstande, durch ein richtig gebautes Schuhwerk das gleiche zu erreichen wie etwa durch eine lose orthopädische Einlage. Die plastische Gestaltung des Sohlenreliefs mit Kork oder dem neuen Werkstoff Elastra (hergestellt von der Atlas Ago Mölkau b. Leipzig) ist für manche empfindlichen Füße, die das harte Metall oder Holz der Einlage nicht vertragen, das Bessere, wie ich mich oft überzeugen konnte.

Was uns hier beschäftigen soll, ist die Frage, *wie der normale Schuh gebaut sein muß*, damit er den an ihn zu stellenden Anforderungen entspricht.

Alle Abhandlungen über den Schuh fangen mit einer ehrenden Zitierung PETRUS CAMPERS, des holländischen Anatomen und Arztes an, der schon um 1783 es beklagte, daß man die Sorge für die Füße der Pferde und Ochsen bis auf Kleinigkeiten erstreckte, während man die menschlichen Füße vernachlässige und sie den Gesetzen einer lächerlichen Mode und einem verdorbenen Geschmack ausliefere. In dem berühmten „Album comique de Pathologie Pittoresque“, erschienen in Paris 1823 mit vielen von hervorragenden Künstlern ausgeführten kolorierten Lithographien, ist unter anderem auch ein Blatt „Les Cors aux pieds“ d. h. die Hühneraugen an den Füßen. Das amüsante Bild zeigt einen armen Teufel, der mit schmerzverzerrten Zügen sich bemüht, seinen Fuß in einen neuen Stiefel hineinzuzwängen. Der Text dazu beginnt: „Dieses Gebrechen (die Hühneraugen) war den Griechen und Römern unbekannt. Sie trugen ein Schuhwerk, welches ihren Zehen volle Freiheit ließ, die Sandale.“ Den Schuhmachern wird folgende Liebenswürdigkeit gewidmet: „Ich möchte wissen, mit welchem Rechte die Schuhmacher es sich erlauben, ihren Mitbürgern täglich eine wahre Tortur anzutun, die sie sich auch noch teuer bezahlen lassen.“ Man sieht, schon 1823 war es so wie vielfach auch heute noch. Im übrigen ist die Literatur über den Schuh mit einzelnen Ausnahmen nicht allzu gründlich und ergiebig. Gewiß werden einzelne wichtige allgemeine Forderungen mit Nachdruck erhoben, so daß der Schuh nicht zu schmal, spitz und kurz, daß das Maß im belasteten und unbelasteten Zustand zu nehmen, der Absatz nicht zu hoch und seine Unterstützungsfläche nicht zu klein, daß der Sohlen- und Gelenkteil des Schuhs fest gearbeitet sei, daß die zweiballigen Schuhe, die die asymmetrische Gestalt des Fußes nicht achten, zu verwerfen seien. Über die Form des Schuhs aber gehen die Meinungen weit auseinander. Das ist jedoch die Hauptsache. Für viele ist noch die MEYERsche Linie des Fußes maßgebend, die aus dem Mittelpunkt der Ferse durch die

Mitte des ersten Mittelfußknochens in die Spitze der Großzehe geht. Bevor MEYER mit seinen kritischen Darlegungen über die Form der Schuhe hervortrat, wurden die Schuhe im allgemeinen so geschnitten, daß die beiden Längsränder der Sohle, der äußere und innere, vollständig symmetrisch gegen die gerade Mittellinie gelegt wurden, als ob der Fuß ein symmetrisches Gebilde sei. Es war die Zeit der zweiballigen Schuhe, von denen jeder für jeden Fuß getragen werden konnte. Die MEYERSchen Ausführungen fanden einen starken Widerhall, vor allem in England und Amerika, und es wurden nun Schuhe geschnitten, deren Sohle nach der MEYERSchen Linie geformt wurde. So kamen die Formen auf, die den Fuß in starke Adduktion brachten, so daß der Fuß fast wie ein Klumpfuß erschien. Noch sieht man bisweilen solche kraß übertriebenen Formen. Das konnte aber unmöglich das Richtige sein, da es in keiner Weise der wirklichen Gestalt des Fußes entsprach (Abb. 114¹). Das Verdienst v. MEYERS bleibt es aber, gegen die unnatürliche spitze Form des vorderen Schuhteils, welche eine laterale Ablenkung der Großzehe mit allen ihren Folgen bewirken muß, mit seiner ganzen Autorität aufgetreten zu sein und einen geraden Schnitt der Sohle an ihrem Innenrand gefordert zu haben.

Es war ein sehr zeitgemäßes Unternehmen, daß auf Anregung der deutschen orthopädischen Gesellschaft ebenso wie der deutschen Schuhindustrie eine „Prüf- und Forschungsstelle für Leisten- und Schuhbau“ gegründet wurde, welche ein Glied der Reichsarbeitsgemeinschaft zur Bekämpfung des Krüppeltums im Reichsausschuß für Volksgesundheitsdienst ist. Sie will eine Vervollkommnung der Fußbekleidung für gesunde und schwache sowie gesundheitlich gefährdete Füße von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen nach gesundheitlichen und zweckbedingten Gesichtspunkten fördern. Der kranke bzw. mißgestaltete Fuß scheidet als ärztlicher Behandlung bedürftig aus ihren Aufgaben aus. Sie prüft und begutachtet Erfindungen und Neuerungen auf dem Gebiet der Fußbekleidung und fördert wissenschaftliche Untersuchungen. Die Arbeiten dieser Prüfstelle haben begonnen. Es ist zu hoffen, daß aus der Zusammenarbeit von Praxis und Wissenschaft ein Nutzen für die Volksgesundheit hervorgeht.

Was soll der Schuh leisten? Er soll den Fuß schützen gegen die Härte, Unebenheit und Gefahr des Bodens, gegen Nässe, Schmutz und Kälte. Er soll ihn weiter gegen die Überlastung durch Unterstützung von unten und von den Seiten her, besonders an der Ferse schützen (SCHANZ). Sitzt der Schuh an der Ferse locker, so fehlt die nötige Stütze und der Halt. Daraus geht schon die *aus-schlaggebende Bedeutung der Stellung der Ferse* für die Abweichungen des Fußes von der Norm hervor. Der Schuh soll bei festem Sitz aber auch das Spiel der Muskeln nicht so beeinträchtigen, daß es ausgeschaltet wird und die Muskeln an Untätigkeit zugrunde gehen. Er soll eine Bewegung der Zehen mindestens in einer Ebene dorsal- und plantarwärts erlauben, was bei zusammengepreßten, über und untereinander gelagerten und verkrümmten Zehen ausgeschlossen ist. Er soll die durch



Abb. 114. a Schuhsohle nach der MEYERSchen Linie geschnitten. b Gerader Sohlenschnitt. (AUS SCHANZ.)

¹ Das SCHANZsche Bild a ist übrigens irreführend, da hier eine spitze Schuhform gezeigt wird, die gerade H. v. MEYER bekämpft hat.

den ganzen Bau des Fußes gegebene Bedeutung desselben als eines elastischen Hebels zur Fortbewegung des Körpers vom Boden nicht nur erhalten, sondern noch verstärken. Dazu dient der feste Halt, den er dem Fuß gibt, die Richtung, in der er den Fuß auftreten und sich abwickeln läßt und andererseits und letztlich die Unterstützung von hinten her durch den Absatz, der das Körpergewicht etwas anhebt und es von da aus leichter nach vorn bringt.

Von der ausschlaggebenden Bedeutung der *Stellung der Ferse* für den Fuß habe ich bei der Darstellung des Baues des normalen Fußes und dem Werdegang des Knickplattfußes gesprochen. Die Ferse muß auch im Schuh richtig und sicher stehen und gegen Abweichungen unter der Wirkung der Belastung nach Möglichkeit geschützt sein. In dieser Hinsicht haben wir von WEINERT manche Anregung erhalten, der den ursprünglichen Gedanken des Magdeburger Schuhmachers SIEBERT aufgriff und eine Reform des Leistenbaues in Angriff nahm. WEINERT zeigte, daß die Form vieler Schuhleisten nicht nur für die Fabrikstiefel, sondern, da die meisten Schuhmacher für ihre Maßkunden keine eigenen Leisten herstellen lassen und nur fertige Leisten ein wenig zurichten, auch für die Mehrzahl der Maßstiefel eine *falsche Form* haben. Sie sind vielfach als *Valgusleisten* zu bezeichnen. Wenn man einen solchen Leisten entsprechend seiner Längsmittelsebene durchsägt, kann man an den Querschnitten sehen, daß die *größere Masse des Leistens* im Fersen- und Fußwurzelabschnitt (Spann) *auf der Innenseite* liegt. Natürlich muß dann in einem nach solchem Leisten angefertigten Schuh auch die größere Masse der Fußwurzelknochen im hinteren Abschnitt nach innen gedrängt werden. Dies wird noch verstärkt durch das Aufsetzen des Fußes in Außendrehung beim Auswärtsgehen. Viele dieser Leisten zeigen auch noch einen anderen Fehler, sie heben die Tuberositas metatarsi V zu stark und hebeln damit den Fuß wieder in Valgusstellung hinüber, und schließlich liegt bei vielen Leisten der Großzehenballen zu hoch gegenüber dem Ballen des 5. Mittelfußknochens, so daß der Vorfuß auf einer schiefen Ebene ruht, von der er nach lateral abrutschen muß. Die Zehen treten dann an der Außenseite des Vorfußes unter Vordrängen des Oberleders über den Außenrand der Sohle heraus. Schließlich zeigen viele Leisten eine konvexe Gestalt der Unterfläche der Ballengegend, wodurch die randständigen Metatarsalien in die Höhe gedrängt und die Neigung der mittleren Metatarsalien einzusinken vermehrt wird. Aus allen diesen Beobachtungen heraus hat WEINERT eine neue Leistenform herstellen lassen, und zwar eine für den normalen Fuß, bei dem die Fußwurzelmasse besonders in ihrem hinteren Teile gleichmäßig zur Längsmittelsebene verteilt ist und die Ballen I und V gleich weit vom Boden abstehen, so daß der Fuß vorn plantigrad aufgesetzt wird. Einen 2. Leistentyp, den *Varusleisten*, hat WEINERT für den beginnenden oder ausgebildeten Knickfuß bestimmt. Hier ist die Masse der Fußwurzel so verteilt, daß die Längsmittelsebene in diesem Teile in derjenigen Richtung verwunden ist, welche den Knickbestrebungen entgegengesetzt gerichtet ist. Der Fersenteil dieses Leistens zeigte also eine leichte *Varusform* (Abb. 115).

Was ist aus diesen Anregungen und Versuchen geworden? Die extreme Form des Varusleistens hat sich nicht gehalten, die Schuhe wurden im Fersenteil deformiert und man wurde gezwungen von der übertriebenen Varusform des Fersenteils wieder zur geraden Stellung der Ferse zurückzukehren. Immerhin haben die grundsätzlichen kritischen Erwägungen WEINERTS sichtlichen Einfluß auf die Gestaltung der Leisten gehabt, die wir unter anderem aus den Bemühungen der fortschrittlichen Leistenfabrik Faguswerk in Alfeld a. L. sehen. Die neuen Veröffentlichungen WEINERTS, die von einer propellerartigen Bewegung des Fußes sprechen, dürften auch wohl von ihm selbst wieder richtiggestellt werden. Der Fuß hat in seinem Bau und seiner Funktion mit einem Propeller nicht das mindeste zu tun.

Wir lernen aber aus solchen Versuchen. So auch das, daß das Fersenbein *von der Seite her* weder durch die Varusform des hinteren Leistenteils, noch durch eine Verlängerung der Fersenkappe in die richtige Stellung gebracht oder an einer falschen Stellung gehindert wird. Auch den anderen Versuch haben wir wieder aufgegeben, durch eine *Schiefstellung des Absatzes*, innen höher als außen, die Stellung des Fersenbeins zu beeinflussen. Es rutscht von dieser schiefen Ebene nach außen ab und dreht sich erst recht in Valgusstellung. Eine sehr wichtige Angelegenheit für die sichere Aufstellung der Ferse ist die *Gestaltung des Bodens des Schuhs im Fersenteil*. Wenn wir die Unterfläche des Fersenbeins betrachten, so finden wir, daß dieselbe keineswegs gleichmäßig horizontal steht. Es bestehen hier große Verschiedenheiten der Form, die noch lange nicht genügend beachtet und berücksichtigt worden sind. In der Mehrzahl der Fälle scheint das Fersenbein mit dem am tiefsten liegenden medialen Tuber aufzutreten, in anderen Fällen ist das laterale Tuber ebenso stark entwickelt, so daß beide Tubera in der gleichen

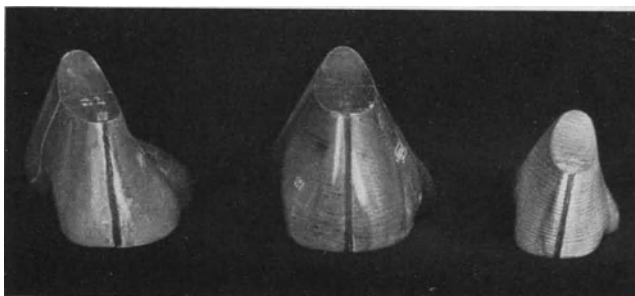


Abb. 115. Schuhleisten für den rechten Schuh. Von links nach rechts: Valgusleisten, normaler Leisten, Varusleisten.

Ebene liegen, in einigen Fällen kann das laterale Tuber stärker als das mediale ausgebildet und tiefer sohlenwärts gelagert sein. Abb. 6 der Fersenbeine Farbigers (H. VIRCHOW) zeigen solche Variationen. Ein verschiedener Auftritt ist die Folge. Der gerade waagerechte Boden des Fersenteils des Schuhs ist im allgemeinen nicht geeignet, ein sicheres Ruhen dieses wichtigen Knochens im Schuh bei der Belastung zu gewährleisten und es gegen Abweichungen zu sichern. Aus diesem Grunde sind Versuche fortschrittlich gerichteter Schuhfabrikanten wie LATTEMANN-Waldfishbach, die Ferse entsprechend zu betten, auf dem richtigen Wege. Durch eine ausgehöhlte Form des Fersenteils des Schuhs läßt sich dies erreichen. Entsprechend den genannten Variationen der unteren Fläche des Fersenbeins muß diese unter Umständen verschieden geformt sein. Der orthopädische Arzt kann durch seine Feststellung auch hier bei der Auswahl mitwirken.

Die zweite Stelle, an der wir die Stellung des Fersenbeins sicherer beeinflussen können, liegt an seinem vorderen inneren Teil, unter dem Sustentaculum tali des Calcaneus. Wenn hier der Schuh eine Stütze gibt, sichert er nicht nur das Fersenbein, sondern durch dessen richtige Stellung das Längsgewölbe des Fußes. Es ist ein Irrtum zu meinen, daß durch eine Verstärkung der Brandsohle das Längsgewölbe genügend gestützt werden könne. Die Brandsohle muß bei ungenügender Sicherung des Fersenbeins mit der Zeit sich durchbiegen. Ist so die Ferse gesichert, dann sitzt sie auch fester im Schuh und die Klagen über das Herausrutschen aus dem Fersenteil hören auf. Auch kann der Fuß im Schuh nicht so leicht nach vorn rutschen und an den Zehen gedrückt werden, worüber auch viele Menschen klagen. SCHANZ hat in seinen Schuhstudien für die „Fußfeder“, wie er den Fuß

auffaßt, 2 Widerlager für nötig erachtet, eins hinten an der festen Fersenkappe, eins vorn an dem sich hier trichterartig verjüngenden Vorderteil des Schuhs, in den sich der Vorfuß hineinpreßt. Mit dieser Auffassung kann ich nicht einig gehen. Eine wirksame Stützung dieser Feder vorn in einem spitz zulaufenden Schuh ist nur unter Mißhandlung der Zehen und unter Ausschaltung der Zehenmuskeln denkbar. Die Sicherung am Rückfuß macht eine Anstützung und Einpressung an der Spitze unnötig. SCHOTTE hat mit seiner Gestaltung der orthopädischen Einlage, die unter dem Sustentaculum angreift, ebenfalls den Punkt erkannt, wo das Fersenbein wirksam gestützt werden kann. Unter den Wissenschaftlern, die in einer unzuweckmäßigen Fußbekleidung die Hauptursache der Entstehung des

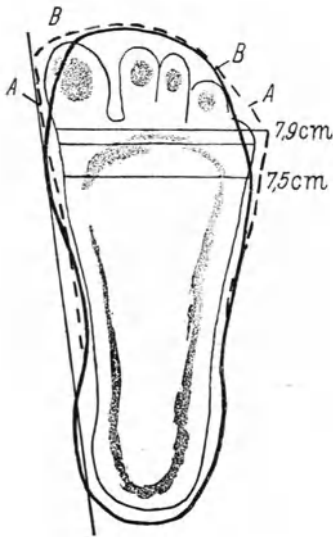


Abb. 116. Umriss eines normalen 4jährigen Kinderfußes mit eingezeichnetem Umriß seiner Schuhsohle. (SCHMIDT-SCHÜTT.)

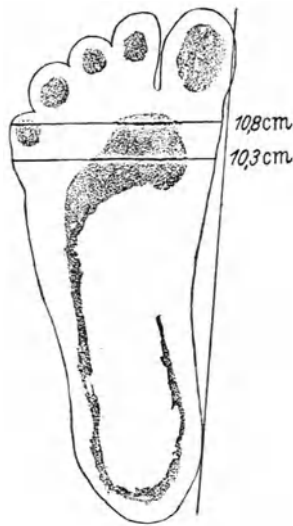


Abb. 117. Fußabdruck eines 40jährigen Negers mit gerader Innenlinie des Fußes und normalen Zehenabdruck. (SCHMIDT-SCHÜTT.)

Knickfußes sehen, steht durch seine Untersuchungen obenan der Breslauer Arbeitsphysiologe BASLER. Er erblickt in der Schwächung der lateralen Randstrahlenmuskeln (2. bis 5. Strahl) durch den Schuh die Ursache des Aufsetzens des Fußes nach auswärts, so daß der Mensch auf der kräftigen medialen Seite des Fußes geht. Er konnte durch Training beim Barfußgehen diese schwachen lateralen Sohlenmuskeln meßbar kräftigen. Immer wieder kommen alle Beobachter zu dem gleichen Schluß, daß in erster Linie die Schädigung

der Zehenmuskeln steht, die in dem modernen Schuh nicht zur Wirkung kommen können, teils weil sie eng aneinander gepreßt sind, teils weil die harte dicke Sohle ihrer aktiven Bewegung zu großen Widerstand entgegensetzt. Die meisten Schuhe sind in der Zehengegend zu schmal und in der Gegend der Ballen und hinter denselben zu breit. Dadurch hat der Fuß im Schuh beim Gehen keinen Halt und rutscht unter der Wirkung der Schubkraft nach vorn, so daß die Zehen vorn gegen die Schuhspitze gepreßt werden. Diese Verschiebung im Schuh betrug nach BASLERS Messungen 0,5 bis 0,6 cm. Interessante Beobachtungen machte ein Schüler BASLERS, ALTSCHAFFEL, an den Füßen der persischen Landbevölkerung und deren Schuhwerk. Diese Bevölkerung, soweit sie im Gebirge, im iranischen Hochland und in den Tälern des Elburgebirges lebt, trägt althergebrachtes Schuhwerk, mit weicher Sohle aus gepreßten Stoffetzen, einem Oberteil aus festem derben und doch äußerst nachgiebigem Trikotstoff im Schnitt unserer üblichen Halbschuhe ohne Verschuß. Vorn laufen diese Stoffschuhe spitz zu. Absätze haben sie nicht. Diese Leute tragen sie wie Schlappen oder Pantoffeln mit eingeschlagener Fersenkappe. Sie sind den Kletterschuhen ähnlich, die Zehen können darin arbeiten. Die Messung der Kraft der Zehen ergab, daß die Zehen 2 bis 5 viel stärker waren als bei Europäern, insbesondere die 5. Zehe, die beim Europäer ganz offenbar durch den Schuh verkümmert ist. Die Kraft der 5. Zehe der

Perser betrug etwa die Hälfte der Großzehenkraft, während sie beim Europäer vielfach nur ein Zehntel der Großzehenkraft erreicht. Frau Dr. SCHMIDT-SCHÜTT hat Beobachtungen an Negerfüßen in Haiti, Westindien, gemacht, und war bei Rückkehr nach Deutschland über die verkrüppelten Füße entsetzt, die sie in der Sprechstunde zu sehen bekam. Sie konnte keine passenden Schuhe für die Kinder finden, alle waren vorn viel zu schmal und drückten die Zehen zusammen. Erst recht war dies bei den Schuhen der Erwachsenen der Fall. Ich gebe aus ihrer Arbeit die Umrisse eines normalen 4jährigen Kinderfußes wieder, um welchen die Umrißlinie seiner Schuhsohle gezeichnet ist (Abb. 116). Das Bild ist so eindeutig, daß es nicht erklärt werden braucht. Und in Abb. 117 sehen wir den Fußabdruck eines 40jährigen Negers mit einer vollkommen geraden Innenlinie und dem normalen Abdruck seiner Zehen, einen Fuß, wie wir ihn bei uns höchst

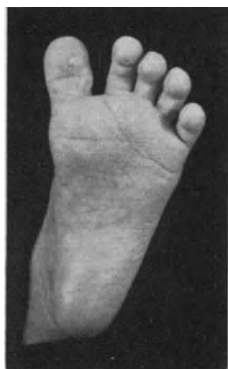
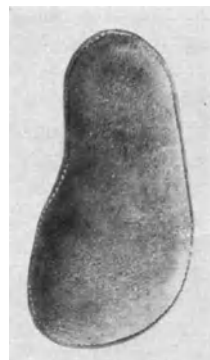


Abb. 118. Unverbildeter Säuglingsfuß mit der natürlichen medialen Abspreizung der Großzehen und den Zwischenräumen zwischen den kleinen Zehen.



a



b

Abb. 119 a und b. a Kinderschuhwerk mit weicher, auch in querer Richtung biegsamer Sohle. b Derselbe von der Sohlenseite. (THOMSEN.)

selten zu sehen bekommen. Hier der Naturmensch mit ungehemmter Entwicklung seines Fußorgans, dort der Zivilisationsmensch mit der Unterdrückung wichtigster Funktionen seines Fußes durch das sog. Normalschuhwerk.

Von orthopädischen Vorkämpfern für ein besseres Schuhwerk aus den letzten Jahren nenne ich nur SCHEDE, PUSCH, THOMSEN. An Röntgenbildern des Fußes im Schuh zeigte PUSCH die Abweichung der Zehen aus ihrer Normallage, und THOMSEN hat ebenso wie SCHEDE insbesondere dem Kinderschuhwerk seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Abb. 118 und 119 a und b zeigen einmal den unverbildeten Säuglingsfuß, der genau dem Fuß des erwachsenen Naturmenschen entspricht, und dann ein Kinderschuhwerk mit weicher Sohle und richtigem Sohlenschnitt. Die Arbeiten der letzten Jahre haben also das bestätigt und durch Untersuchungen mit überzeugender Beweiskraft erhärtet, was ich in der 2. Auflage dieses Buches an den verschiedensten Stellen bereits aussprach. Gegen diese Beweise ist eine Einwendung von seiten solcher Kreise, die vielleicht gewillt sind nach alten Rezepten weiter Schuhe herzustellen, nicht möglich. Die Folgerungen aus diesen wissenschaftlichen Feststellungen müssen gezogen werden, und was die orthopädische Wissenschaft betrifft, so habe ich in deren Namen in der Gründungssitzung der Prüf- und Forschungsstelle bereits mit allem Nachdruck erklärt, daß wir Ärzte im Bewußtsein unserer Verantwortung gegenüber der Volksgesundheit durch Aufklärung des schuhkaufenden Volkes dafür sorgen werden, daß die Schuhe unverkauft bleiben und verschwinden, welche geeignet sind, den

von der Geburt an meist richtig und schön geformten und gebauten Fuß allmählich zu verkrüppeln und zu einer Karikatur herabzuwürdigen.

Verswinden müssen die Kleinkinderschuhe mit harter unbiegsamer Sohle, mit Fischbeinstäbchen in den Schäften, die angeblich ein schwaches Knöchelgelenk stützen sollen, verschwinden müssen alle Kinderschuhe, welche den Zehen ihre gerade Richtung und ihre Tätigkeit verbieten.

Daß wir auch dem Damenschuh mit hohem Absatz und kleinster Unterstützungsfläche und mit spitzem Vorfußteil den Kampf ansagen, ist selbstverständlich. Dieser Kampf gegen die Mode ist schwer. Sie wird von einer Stelle aus bestimmt, die für uns unsichtbar und jedenfalls nicht von wissenschaftlichen und gesundheitsverantwortlichen Gesichtspunkten geleitet ist, sondern die offenbar nur den Eitelkeiten unserer schöneren Hälfte entgegenkommen will. Wir werden diesen Kampf trotzdem aufnehmen. Warum soll denn die Schönheit der Frau ausgerechnet am Fuß aufhören? Zu verbergen ist ja die Verunstaltung der Füße nicht. Der Sehende blickt durch das Leder des Schuhs hindurch und weiß, was sich unter ihm verbirgt. Es muß anders werden auf diesem Gebiet.

Dieses Ziel wird nach meiner Überzeugung durch den *fußbeweglichen* Schuh erreicht werden. Fortschrittliche Schuhfabrikanten wie SCHNEIDER-Erfurt schufen schon vor Jahren einen solchen, der einen sehr beweglichen Gelenkteil anstelle des starren Zwischenstückes zwischen Fersen- und Ballenteil einfügte. Die Form der Sohle war noch die übliche (SCHNEIDERS-, „Patentschuh“). Da kam Herr Major BÖHMERS mit ganz neuen Gedanken über die Fußbekleidung, die von der Gymnastik ausgingen. Der Schuh soll mit dem Fuße gehen, er soll die natürlichen Fußbewegungen zulassen und ihnen folgen können. Das verbot alle künstlichen Versteifungen, Bettungen, und Stützungen im Schuh, das forderte eine Abänderung der Sohlenform. BÖHMERS Schuh zeigt die „Fußspurform“, d. h. eine sehr stark geschwungene bzw. eingezogene mediale Sohlenkante und dadurch bedingte Verschmälerung des sog. Schuhgelenkteils. So gleicht die Sohlenform des Schuhs der Auftrittfläche des Fußes. Das sog. mediale Längsgewölbe des Fußes wird lediglich gehalten vom Oberleder, das auf der medialen Seite tief unter die Fußhöhle greift. Die Schuhkappe ist kurz, der Absatz klein und besonders geformt. Das wesentliche des Böhmerschuhs ist das schmale Gelenkteil, das den freien Abhub des Sprungbeinteils des Fußes erlaubt, während die breite Gelenkpartie der üblichen Schuhe diese Fußbeweglichkeit hemmt. Eine Abänderung des Böhmerschuhs ist von HACHTMANN-THOMSEN-BENSCHIEDT versucht worden, eine leicht biegsame Sohle, welche jalousieartig mit dickeren Lederstreifen versehen ist, so angeordnet, daß sie den Bewegungsmöglichkeiten und Bewegungsforderungen des gesunden Fußes Rechnung tragen. Ebenso hat ferner LATTEMANN durch radiäre Einschnitte in die Sohle des Vorfußteiles erhöhte Biegsamkeit dieses Ballenteiles erstrebt und ein Mitgehen desselben bei der Bewegung.

Man sieht, daß der aktive Gedanke im Bau des Schuhwerkes eine starke Bewegung hervorgerufen hat und Ärzte, Ingenieure, Leisten- und Schuhhersteller beschäftigt. Nach BÖHMERS Vorschlägen arbeiten schon eine Anzahl Fabriken (Rieker-Tuttlingen, Buller-Storkow, Schlieve-Storkow, Surrifabrik, Engelhardt-Chasalla, Rothaar-Lattemann u. a. m. (Abb. 120 bis 124). Der gesunde Gedanke ist auf dem Marsch. Ein Widersetzen aus Bequemlichkeit oder Unverständnis bringt diejenigen auf die Dauer in Nachteil, die diesen Gedanken hemmen wollen. Die orthopädische Wissenschaft begrüßt diesen fortschrittlichen Gedanken. Die „Forschungsstelle für Leisten- und Schuhbau“ hat in ihrer Vorstandssitzung vom 4./5. 2. 39 in Alfeld sich mit dem Problem des fußbeweglichen

Schuhs beschäftigt und ihre Auffassung in folgenden Sätzen zusammengefaßt, die der Presse übergeben wurden:

„Der Gedanke des fußbeweglichen Schuhs ist wissenschaftlich gut begründet und steht in Übereinstimmung mit unseren heutigen Erkenntnissen von der Funktion des Fußes. Die praktischen Versuche, welche mit dem fußbeweglichen Schuh (BOEHMER) verschiedenerorts seit 2 Jahren angestellt wurden, haben übereinstimmend ergeben, daß der fußbewegliche Schuh (BOEHMER) einen günstigen Einfluß auf die Kraft und Leistungsfähigkeit des Fußes ausübt und sich als ein wertvolles Mittel in dem Kampf gegen die Fußschwächen erwiesen hat. Die Prüf- und Forschungsstelle hält es für wünschenswert, daß Mittel und Wege geschaffen werden, um den fußbeweglichen Schuh (BOEHMER) durch Erprobung auf breiterer

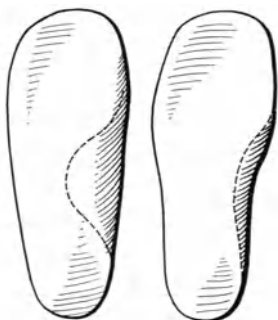


Abb. 120. Kinderleisten von der Sohlenseite her. Links für fußbeweglichen Schuhwerk BÖHMER, rechts übliche Form. Man sieht die tiefe mediale Einziehung.



Abb. 121. Fußbeweglicher Kinderschuh nach BÖHMER (Fabrik Hermann Schlieewestorkow, Mark.)

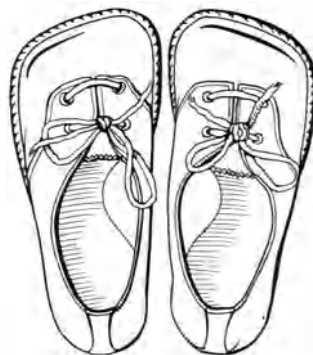


Abb. 122. Kinderschuhe nach BÖHMER-THOMSEN.

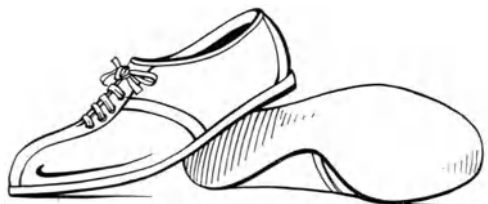


Abb. 123. Trainingslaufschuh nach BÖHMER für Sport und Turnen. (Fabrik Friedrich Buller, Storkow, Mark.)

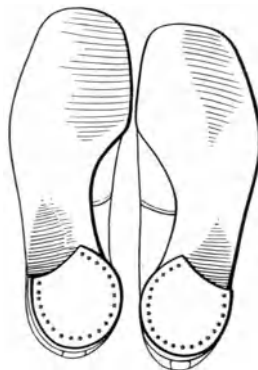


Abb. 124. Wandersuhwerk nach BÖHMER. (Fabrik Rieker-Tuttlingen.)

Basis weiter zu vervollkommen. Weiter läßt der Vorstand verlaublichen, daß die Frage der fußgerechten Strümpfe höchste Beachtung und Förderung verdient, und schließlich wendet er sich aus volksgesundheitlichen Gründen entschieden gegen die in Aussicht genommene Keilabsatz-Mode. Es ist untragbar, wenn sich auf der einen Seite Wissenschaft und Forschung mit Industrie, Handel und Handwerk zusammenfinden, um Schuhe zu schaffen, die so wenig schädlich sind als irgend möglich, und auf der anderen Seite eine törichte vom Ausland kommende Mode allen diesen Bemühungen von vornherein entgegenläuft.“

Damit ist der Gedanke *grundsätzlich* anerkannt. Daß alle Fragen damit gelöst sind, behaupte ich nicht. Die weitere Erprobung für die verschiedensten Bedürfnisse (Märsche, Stehberufe, Schwachfüße) ist den unter wissenschaftlicher Kontrolle auszuführenden Großtrageversuchen vorbehalten. Daß eine Leistenfabrik wie die des Herrn BENSCHIEDT in Alfeld-Leine diesen Gedanken unter großen persönlichen Opfern gefördert und in die Praxis umgesetzt hat, verdient höchste Anerkennung.

Die Frage des *Absatzes* erfordert noch einige Bemerkungen. BASLER weist darauf hin, daß der Absatz eine verhältnismäßig neue Erfindung sei. Bis ins Mittelalter seien die Menschen auf flachen Schuhsohlen gegangen. Beim Bergabgehen auf glatter Fläche pressen sich die Zehen, um Halt zu suchen, fest gegen die Unterlage und spreizen sich vielfach etwas. Dies geschieht auch im Schuh mit hohem Absatz. Desto mehr müßten solche Schuhe vorn breit sein, aber zu dem Schaden des zu hohen Absatzes fügt sich beim Damenschuh noch die spitze Form. Zweifellos erleichtert der Absatz etwas die Abwicklung, indem die Ferse schon etwas vom Boden abgehoben ist. Dadurch wird der Gang auch elastischer. Uns interessiert er nach *Höhe* und *Form*. Eine gewisse Höhe von 3 bis höchstens 4 cm scheint im allgemeinen das Richtige zu sein.

Füße vom Hohlfußtypus mit etwas verkürzter, gespannter Achillessehne brauchen etwas mehr Absatz als andere. Oder wenn ein Patient durch lange Zeit hindurch sich an höhere Absätze gewöhnt hat und sich eine Verkürzung des Wadenmuskels durch Anpassung ausgebildet hat, ist es oft nicht ratsam, sofort zu einer niedrigeren Höhe überzugehen, weil schmerzhaft Spannungen in der Wadenmuskulatur auftreten. Über die Frage, ob und wie der höhere Absatz eine Überlastung des Vorfußes bedingt, sind die Meinungen geteilt. An sich bedeutet er zunächst eine Überwälzung des Gewichts nach vorn. Daran kann gar kein Zweifel sein. Dieser sucht der Mensch auszuweichen, dessen Statik durch die Erhöhung unter der Ferse alsbald beeinflußt wird. Jede Gewichtsverschiebung im Gefüge des Körpers löst zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts eine Verschiebung anderer Teilgewichte aus. Zunächst kommt es nicht, wie HERMANN MEYER glaubt, zu einer Überstreckung der Kniegelenke, sondern zur Verhütung des Vornüberfallens gerade zu einer leichten Beugehaltung derselben zur Entspannung der Wadenmuskulatur, die bei Vorverlagerung des Körpergewichts sich aktiv sehr stark anspannen muß, um den Körper vor dem Vornüberfallen zu bewahren. Ausgenommen ist die stramm militärische Haltung mit vorverlagertem Körpergewicht und Durchdrücken der Kniegelenke beim Stehen. Mit dem Beugen der Kniegelenke aber rückt der Schwerpunkt etwas nach rückwärts, infolgedessen entspannen sich die großen Gesäßmuskeln, das Becken kippt nach vorwärts. Dies wiederum sucht der Körper dadurch auszugleichen, daß er den Oberkörper unter stärkerer Ausbiegung der Lendenwirbelsäule nach rückwärts wirft. Selbst der Soldat kann in der vorgeneigten Haltung des Oberkörpers beim Strammstehen nicht allzulange verharren. Die Anspannung der Rücken-, Gesäß- und hinteren Oberschenkelmuskeln erlahmt, das Becken kippt nach vorn, es entsteht eine stärkere Ausbiegung der Lendenwirbelsäule, ein Hohlkreuz, die Kniegelenke beugen sich, die Last wird wieder mehr auf den Vorfuß übertragen. Das geht auch aus den Schwerpunktsuntersuchungen von LOWETT-REYNOLD hervor. So trippeln denn die Damen mit den hochgestöckelten Schuhen mit gebeugten Kniegelenken Pferden gleich einher, sie werden zu Zehengängern, eine normale Abwicklung des ganzen Fußes kann nicht mehr stattfinden. Ich erinnere auch an TIMMERS verdienstliche Untersuchungen über Statik und Mechanik des Fußes beim Stehen und Gehen ohne Absätze und mit Absätzen, in denen er die Auffassung von SCHANZ widerlegt, daß der hohe Absatz bei Insuffizienz des Fußes günstig sei, und in denen er auf die unausbleibliche Mißbildung der Zehen durch hohe Absätze hinweist.

Wann ist ein höherer, wann ein niedrigerer Absatz angezeigt? Der niedrigere bei Arthrosis deformans im Großzehengrundgelenk, weil beim Abstoßen vom Boden dann die an sich gehemmte Dorsalflexion der Großzehe nicht so weit nötig ist als beim hohen Absatz. Das gleiche gilt für Metatarsalbeschwerden. Der höhere Absatz empfiehlt sich vor allem bei Verkürzung der Wadenmuskulatur.

ROMICH ist bei Untersuchung über die individuelle Absatzhöhe von den beiden Konstitutionsfußtypen, Flachfuß und Hohlfuß ausgegangen, bei denen der Bewegungsumfang der Dorsal- und Plantarflexion verschieden ist (Flachfuß: geringe Plantar-, größere Dorsalflexion, Hohlfuß: stärkere Plantar-, geringe Dorsalflexion). Er sieht mit Recht als zweckmäßigste Stellung des Fußes im Stehen die Mittelstellung zwischen der möglichen äußersten Plantar- und Dorsalflexion an und ermittelt diese durch einen kleinen Meßapparat. Nach seinen Messungen betrug danach die *Höhe des Absatzes beim Flachfuß 2,96 cm, beim Hohlfuß 4,32 cm*. Die rechnerische Durchschnittshöhe betrug 3,61 cm, was etwa den empirisch gefundenen geltenden Anschauungen entspricht.

Die *Form* des Absatzes ist ebenfalls wichtig. Eine zu kleine Unterstützungsfläche bedingt Unsicherheit, besonders bei bänderschwachen Knöchelgelenken, die zum Umknicken neigen. Eine gewisse Breite des Absatzes gibt erhöhte Sicherheit.

Zwischen Absatz und Vorschuh liegt das sog. *Gelenk*, das eine gewisse Sprengung und besonders eine gewisse Festigkeit gegen zu frühe Abnutzung haben muß. Es kann durch Federn verstärkt werden. Der Grad seiner Sprengung hängt von der Absatzhöhe ab. Es ist darum nur konsequent, wenn Autoren wie der Engländer FAIRWEATHER, der sich für den völlig absatzlosen Schuh ausspricht, diesen auch ohne die vordere Aufbiegung oder Sprengung herstellt.

Die Modetorheit des durchlaufenden *Block-* oder *Keilabsatzes*, der von hinten her nach vorn unter dem ganzen Gelenk verläuft, ist nicht nur unschön, weil jeder Zierlichkeit entbehrend, sondern auch durchaus unhygienisch. Dieser Block hebt jede Beweglichkeit des Schuhs vollkommen auf und macht ihn ganz unelastisch. Die deutsche Schuhindustrie sollte diesem letzten Schrei der Mode gegenüber taub bleiben.

Der Vorschuh besteht aus *Sohle* und *Oberleder*. Er umhüllt den Mittelfuß und die Zehen und soll die freie Tätigkeit der diese bewegenden und zusammenhaltenden Muskeln ermöglichen. Dies geschieht durch den möglichst geraden Schnitt der Sohle an der Innenseite mit genügender Breite auch an der Kleinzehenseite, so daß ein Zusammenpressen der Zehen vermieden wird. *Ein Schuh, der es nicht erlaubt, daß man in ihm seine Zehen in einem gewissen Grade beugen kann, ist zu eng*. Wenn wir von vielem Stehen und Gehen fußmüde geworden sind, und sich Beschwerden am Vorfuß einstellen, wie wohl tut es uns da, wenn wir im Schuh unsere Zehen beugen und einige Male solche Greifübungen machen können! Oft vergehen damit allein die Ermüdungsschmerzen, und wir sind wieder leistungsfähig. In einem engen Schuh aber können wir die Zehen nicht aktiv beugen. Die meisten Schuhe der Damen erlauben keinerlei aktive Bewegung der Zehen im Schuh, höchstens eine passive beim Abwickeln des Fußes vom Boden zusammen mit der Sohle. Aber jene Tätigkeit der Zehen, die ich eben schilderte, die Abstoßung vom Boden in der letzten Phase des Gehens, die feineren Leistungen der Zehen zur Erhaltung des Gleichgewichts usw. gehen im engen Schuh allmählich verloren, und die Zehen werden zu passiven, nicht mehr beherrschten Anhängseln des Fußes, die in ihrer hilflosen Häßlichkeit oft



Abb. 125. Lage des Fußes im Stiefel mit überhohem Absatz. Der Fuß steht in starker Spitzfußstellung, die ganze Last ruht auf dem Vorfuß. Der Absatz ist nicht nur zu hoch, sondern auch an der Unterstützungsfläche zu klein, was Unsicherheit des Ganges und leichtes Umknicken bedingt. (ROUX.)

fast lächerlich wirken. Nur der Gebrauch erhält die Organe, der Nichtgebrauch tötet sie. Dies habe ich oben ausführlich beim beweglichen Schuh geschildert.

Starre oder biegsame Sohle? heißt eine weitere Frage, die ich ebenfalls schon zum Teil erörtert habe. Die starre Sohle ist für manche krankhaften Veränderungen notwendig, für die ein stärkeres Aufbiegen der Sohle nach oben ungünstig ist, so für die Arthrosis deformans des Großzehengrundgelenks und den versteiften Spreizfuß. Das Oberleder sei geschmeidig und weit genug, aber nicht zu weit wegen Faltenbildung. Daß der Vorschuh im Querschnitt nicht wie Abb. 126a und c gebaut sein, sondern seine höchste Höhe entsprechend dem dicksten Gelenk, dem Großzehengrundgelenk haben muß, ist selbstverständlich. Die Aufbiegung der Spitze des Schuhs, die Spitzensprengung steht ebenfalls in einem bestimmten Verhältnis zur Absatzhöhe, sie schwankt zwischen 0,8 mm und 1 cm.



Abb. 126a bis d. Querschnitte durch den Stiefel in der Gegend des Großzehengrundgelenkes: a falscher Schnitt des Stiefels, die höchste Höhe liegt hier in der Mitte, während der Fuß am Großzehenballen am dicksten ist; b richtiger Schnitt des Stiefels; c falscher; d richtiger Schnitt. (Roux.)

Die Lagerung der Mittelfußköpfchen und Zehen soll auf der ebenen Sohle des Vorschuhes und nicht auf einer nach unten ausgebogenen erfolgen, wie man das manchmal sieht. Vertiefungen in der Sohle für die gesunkenen mittleren Mittelfußköpfchen anzubringen, ist sinnlos, da diese nur noch weiter einsinken. Wenn der Boden des Vorschuhes aus elastischem Material besteht, können sich die Zehen ein Bett schaffen, in dem sie gewissermaßen haften.

Welchem Schuh sollen wir den Vorzug geben, dem Halbschuh oder dem Stiefel, dem Schnürschuh oder dem Spangenschuh? Die Antwort ist je nach dem Bedürfnis verschieden. Das Militär ist vom geschlossenen Stiefel zum Schnürstiefel übergegangen. Der geschlossene Schaftstiefel sitzt nur dann fest, wenn Spann- und Fersenmaß dem Fuß genau entspricht. Leute mit niedrigem Spann haben sich die Stiefel oft mit Marschriemen fester anschnallen müssen, während der Schnürstiefel leichter eine Regulierung erlaubt, was auch wegen Schwellung des Fußes nach Anstrengungen erwünscht ist. Die Schnürung soll beim neuen Stiefel immer etwas offen stehen, um sie bei Bedarf oder bei Dehnung des Leders fester nachziehen zu können.

Bei starker Schwäche des Bandapparates am Knöchelgelenk eines Fußes, der leicht umknickt, sind wir oft zum Schnürstiefel gezwungen, ebenso für das Bedürfnis des anstrengenden längeren Gehens. Sonst sind wir mehr und mehr zum Halbschuh übergegangen, der gegenüber dem Schaftstiefel den einen großen Vorzug hat, daß in ihm die langen Unterschenkelmuskeln den Fuß in seinen Gelenken besser bewegen und beherrschen können, und dann den anderen der besseren Ventilation der Haut.

Von den Halbschuhen ist natürlich dem *Schnürschuh* gegenüber dem Spangenschuh der Vorzug zu geben. Er hält das Quergewölbe besser zusammen und verhindert *Schwellungszustände bei insuffizienten* Füßen, die zwischen der einschneidenden schmalen festgeschlossenen Spange und dem Oberlederteil kissenartig bei so vielen Frauen zu sehen sind. Wie oft muß man ihnen sagen, daß dies viel weniger schön ist als ein eleganter Schnürhalbschuh. Gegen den Spangenschuh heute Sturm zu laufen, scheint mir aber ein aussichtsloses Unternehmen. Er ist der Schuh der Mode. Man sollte aber seine Patienten dahin beraten, daß

sie dann wenigstens einen Schuh wählen, der durch die Bettung der Ferse, wie oben besprochen, einen guten und festen Halt des Rückfußes gewährt.

Es fehlt noch an einem den schwächeren Fuß stützenden geeigneten *Sport- oder Turnschuh*. Patienten, welche auf orthopädische Einlagen angewiesen sind, müssen während des Sports oder Turnens auf diese verzichten, da sie sich durch ihre starre Form nicht mit dem biegsamen Sportschuh vertragen. Auch hier scheint mir die Lösung in einer genügenden Sicherung der Ferse zu liegen, die auch im Turnschuh zu schaffen möglich ist.

Über die *Sandale* des Kindes habe ich beim Kinderfuß schon gesprochen. Für längeres Stehen und für die Straße ist sie nicht zweckmäßig. Beim Erwachsenen mit kräftiger Muskulatur ist im allgemeinen nichts dagegen zu sagen, wie z. B. die Beobachtungen *BARDENHEUERS* bei rheinischen Ordensbrüdern zeigen, die eine Art Sandalen, sog. Trippen, tragen und deren Füße er als gut entwickelt und mit kräftiger Muskulatur ausgestattet bezeichnete. Es kommt alles darauf an, ob ein Fuß schwach ist, zum Knicken in Valgusstellung neigt und schnell ermüdet, um für ihn eine Sandale gestatten zu können.

Der *Plattfußschuh*, d. h. ein Schuh für einen schwer deformierten Plattfuß, muß im Gelenk besonders fest gebaut sein. Die Schuhmacher fügen meist eine Feder ein. *BEELY* führte den Absatz an der Innenseite weiter nach vorn zur Unterstützung des Gewölbes am vorderen Ende des Fersenbeins, *STAFFEL* baute einen Eisenblechwinkel zum Halt an der Außenseite der Ferse zwischen Kappe und Oberleder, den horizontalen Teil unter der Brandsohle ein. Doch wird dies wohl kaum mehr angewendet. Es bleibt oft der Kunst des orthopädischen Schuhmachers überlassen für schwer deformierte Plattfüße, die in den Wurzelgelenken versteift sind, eine platte oder nach unten walzenförmige Sohle haben und für die keine passende Einlage anzufertigen ist, einen Schuh herzustellen, der das Gehen erleichtert. Für diese Fälle sind auch die von *LETTERMANN* angegebenen plastischen Einlagen sehr geeignet, welche dem Fuß und seinen Muskelkräften, in Verbindung mit der Belastung, die Formung der ihm gehörigen Unterstützung überlassen. Sie bestehen aus einer Stoffhülle, die gefüllt ist mit einer gummiartigen Masse. In erwärmten Zustand wird sie in den Schuh gelegt und in 10 Minuten tritt sich der Patient seine Form zurecht. Dann erstarrt die Masse, behält aber ihre Elastizität. Für manche Fälle sind diese Einlagen durchaus geeignet. In anderen Fällen sah ich Versager.

Oft versagen orthopädische Einlagen ihren Dienst, weil sie den mittleren Teil des Schuhs, das Gelenk herunterdrücken und ihre Wirksamkeit einbüßen. Vielfach ist der Schuh für sie ganz ungeeignet, das Gelenk zu schmal und schwach, das Oberleder am Vorschuh zu knapp. Am besten ist sicher für eine Einlage ein Maßschuh, aber es gibt auch genug Patienten, bei denen der geschickte Arzt beides, Serienschuh und Einlage, miteinander vereinigen kann. Eine interessante und praktisch nicht unwichtige Studie über die Bedeutung des *Holzschuh-tragens* für Entstehung und Verhütung von Fußdeformitäten von *HEUER* aus

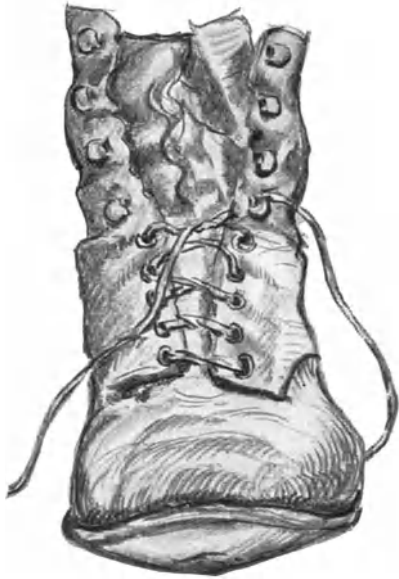


Abb. 127. Ausgetretener Schuh mit unten konvexer Sohle.

WALTERS Klinik in Münster ergibt, daß die Plantar- und Dorsalflexion des Fußes im Holzschuh nicht eingeschränkt wird, dagegen durch die Starre des Schuhwerks wesentlich die Supinations-Pronationsbewegung. Weiter ist zu beachten, daß die Ferse im Holzschuh in Knickstellung steht, und daß es ferner durch die mangelnde Abrollung zu Spreizfußbeschwerden kommt.

Ich habe die Schuhfrage so ausführlich behandelt, weil man ganz ruhig von einem Schuhelend sprechen kann, trotz der neuen und vielfachen Anpreisungen der Industrie, geradeso, wie wir von einem Fußelend sprechen, angesichts der Massenerscheinung der Fußkrankungen. Fuß und Schuh gehören zusammen. Aus dem getragenen Stiefel läßt sich oft schon die ganze Leidensgeschichte ablesen. In das Oberleder hat sich der Großzehenballen halbkugelig hineingebohrt, am äußeren Fußrand quillt der Fuß über den Sohlenrand hinüber, und der Ballen des 5. Metatarsale oder eine hakenförmig gekrümmte 5. Zehe zeichnet sich durch das Leder hindurch ab. Hammerzehen beulen das Oberleder nach oben aus. Das Gelenk in der Mitte ist bodenwärts vorgetrieben, die Fersenkappe in Valgusform verbogen, der Absatz schief getreten, die Sohle am Vorfuß in der Mitte konvex nach unten gebogen, unter der Wirkung der mittleren, allein belasteten Metatarsalköpfchen, nach Verlust des vorderen Querbogens (Abb. 127). Oft braucht der Patient gar nicht viel zu sagen, beredt klagt uns der Stiefel seine Leiden. Arzt und Schuhmacher müssen zusammenarbeiten. Aber auch Arzt und Schuhindustrie können sich gegenseitig beraten. Die Beschuhung ist ihre gemeinsame Aufgabe. Auch auf die die Zehen einengenden symmetrisch geformten *Strümpfe* haben schon wiederholt ärztliche Beobachter, zuletzt die Prüf- und Forschungsstelle für Schuh- und Leistenbau, hingewiesen. Von anderen nenne ich PUSCH und THOMSEN. Verschiedene Fabriken so Chasalla. Uhlig und andere haben naturformige fußgerechte Rechts- und Linksstrümpfe herausgebracht (Naturformstrumpf).

ζ) Verbände. Der Heftpflasterverband.

Unter den Verbänden am Unterschenkel nimmt der Heftpflasterverband die wichtigste Stelle ein. Ihn in seiner Technik zu beherrschen und in seiner Anwendungs- und Wirkungsweise bei den verschiedenen Leiden zu kennen, ist nicht nur für den orthopädischen Facharzt, sondern ebenso auch für den praktischen Arzt einfach notwendig. Er verdrängt in manchen Fällen den Gipsverband, weil er im Gegensatz zu diesem die Gelenkbewegung weiter zuläßt und deshalb der Versteifung durch Schrumpfung der Kapsel oder Bildung von Adhäsionen entgegenwirkt. Zudem bleibt das Muskelspiel in einem gewissen Umfang erhalten, was ebenfalls für die spätere Funktion von großer Bedeutung ist. Er bewirkt gerade so viel Fixation, als eben notwendig ist, und übt auf die entsprechenden Teile eine heilsame Kompression aus. Sein Anwendungsgebiet ist recht groß. Wir wenden ihn bei der *Distorsion* im Fußgelenk, die durch die allgemein verbreitete Schwäche der Fußgelenksbänder ungemein häufig geworden ist, an. Diese Distorsion sehen wir vom einfachen Umknicken mit dem Fuße, der auf einem hohen Absatz mit winziger Unterstüßungsfläche balanciert, bis zu den wirklichen schweren Verletzungen durch Sturz auf der Treppe, beim Skifahren im Gebirge usw. Ein weiteres Anwendungsgebiet sind gewisse schmerzhaft *Reizzustände beim schlaffen Plattfuß*. Hier wirkt er oft wohltätig. Ferner empfiehlt er sich bei chronischer *Arthritis* des Fußgelenks dann, wenn ein Reizzustand durch Fortschritt des Prozesses eingetreten ist. Eine wichtige Rolle spielt er auch bei den nicht seltenen *Sehnenscheidenentzündungen* am Unterschenkel, und zwar im Bereich des Tibialis anticus, sowie bei der schmerzhaften *Achillodynie*. Je nachdem, was wir im einzelnen Fall erreichen wollen, ändert sich die Technik der Anlegung des Verbandes.

Der Musterverband, von GIBNEY in New York angegeben und von HOFFA in Deutschland eingeführt, wird von mir im allgemeinen nicht ganz nach der ursprünglichen Vorschrift, wie sie in den Lehrbüchern der Verbandskunst mitgeteilt wird, ausgeführt, wenn auch das Prinzip von dachziegelförmig sich deckenden Längs- und Querstreifen gewahrt wird. Allein die Unkosten eines echten Gibney mit etwa 12 m 2 cm breiten Heftpflasters verbieten heute oft die klassische Ausführung. Zudem scheint mir eine gewisse Modifikation auch die Wirkung des Verbandes, z. B. bei den Distorsionen, zu erhöhen. Bei der üblichen Distorsion des Fußgelenks durch Umknicken des Fußes, wobei die Fußsohle sich einwärts wendet, handelt es sich immer um eine Dehnung oder Zerreißung



Abb. 128.



Abb. 129.

Abb. 128. Heftpflasterverband bei Fußdistorsion, besonders durch Umknicken des Fußes nach außen, wobei die Fußsohle nach innen sieht. Um die schmerzhaften Bänder an der Außenseite des Fußgelenks zu fixieren, wird ein Längsstreifen angelegt und in der Richtung des Pfeils an ihm der Fuß in etwas Pronation gezogen. (HOHMANN.)

Abb. 129. Der Längsstreifen ist befestigt und wird mit Querstreifen fixiert.

der vom äußeren Knöchel zur Fußwurzel ziehenden Bänder. Es besteht meist eine starke Schwellung um den äußeren Knöchel, besonders unmittelbar vor ihm und im Sinus tarsi und an der gleichen Stelle eine charakteristische lebhaft Druckempfindlichkeit. Wenn der Patient im Bett auf der Außenseite des Fußes liegt, hat er meist viel mehr Schmerzen als bei umgekehrter Lage. Wir müssen deshalb *durch die Zugrichtung der Heftpflasterstreifen* gerade diese gedehnten, eingerissenen und bei geringster Beanspruchung stark schmerzenden Bänder ruhig zu stellen und festzuhalten suchen. Mir hat sich hierbei folgende Art des Verbandes besonders bewährt: Zunächst nehme ich nicht das vorgeschriebene schmale Heftpflaster von 2 cm, sondern anstatt des üblichen Germania- oder Leukoplast das festere 4 bis 6 cm breite *Segelleinenheftpflaster*, auch unter der Marke Germaniaplast von Blank, Bonn oder Bonnaplast auf Segelleinen von Lakemeier-Bonn hergestellt, wie es zu Streckverbänden angewendet wird. Der erste und wichtigste Streifen ist etwa 40 bis 50 cm lang. Während der Patient den Fuß rechtwinklig hält, wird der Streifen etwas von unterhalb der Mitte des Unterschenkels, und zwar von der lateralen vorderen Seite, also etwa am Extensor digit. beginnend, schräg über die Tibiakante nach medial abwärts über die vordere Hälfte des inneren Knöchels steigbügelartig vor der Ferse um die Sohle nach der lateralen Seite geführt. Hier steigt er wieder auf, und zwar wiederum die vordere Hälfte des äußeren Knöchels bedeckend und in der Furche zwischen Fußwurzel und Knöchel liegend. Nach oben schneidet

er schräg die Tibiakante in der unteren Drittelgrenze und überbrückt hier den Anfang des Streifens, um an der medialen Seite des Unterschenkels etwa in der gleichen Höhe wie sein Anfang zu enden (Abb. 128, 129). *Wichtig ist hierbei, daß der Streifen in der gewünschten Richtung fest angezogen wird.* Man erreicht dies am besten so, daß man zuerst den Anfang gut anklebt, den Streifen gespannt nach unten bis zum lateralen Fußrand führt und nun an diesem Zügel den Fuß in Pronation zieht. In dieser Stellung, die dem Patienten alsbald außerordentlich wohltuend ist, legt man den Streifen fest nach oben an. Der 2. Streifen ist ein Querstreifen, wiederum aus demselben Segelleinen etwa 30 cm lang. Er wird in der Höhe des Naviculare quer um den Fuß von vorn medial um die Ferse herum nach vorn lateral angelegt. Ich beginne den Streifen etwa am Cuneiforme I und lasse ihn enden etwa am vorderen Ende des Cuboid. Er schmiegt sich in den Fußgelenkspalt ein und faßt inneren und äußeren Knöchel.



Abb. 130. GIBNEYScher Verband.

Die beiden Enden gehen nach vorn zum Fußrücken, ohne sich jedoch zu berühren. Ein Stück Fußrückenhaut bleibt frei. Auch dieser Streifen muß fest angelegt werden. Nun kann man das billigere und dünnere Germania- oder Leukoplast, wie es gewöhnlich gebraucht wird, zur Fertigstellung des Verbandes benutzen. Ich verwende in der Regel 2 bis 3 Längsstreifen abwechselnd mit 2 Querstreifen, die in der gleichen Richtung angelegt werden, und zwar lege ich den einen Längsstreifen etwas mehr nach vorn und die anderen etwas mehr nach hinten von dem ersten Segeltuchhauptstreifen an und lasse sie von diesen beiden Sekundärstreifen je zur Hälfte decken. Von den Querstreifen deckt der eine den Hauptquerstreifen zur Hälfte, der andere wird um die oberen Enden der Längsstreifen am Unterschenkel zu deren Fixierung angelegt. Eine Mullbinde hält die Streifen etwas fest, kann aber später weggelassen werden.

Die Wirkung dieses Verbandes ist eine Fixierung des lateralen Bandapparates des Fußgelenks. Dabei kann der Mensch gehen und ist auch im Gehen nicht wesentlich behindert. Bei chronischer Fußgelenkarthritis wende ich die gleiche Verbandart an. Handelt es sich um eine Sehnenscheidenentzündung im Bereich des Tibialis anticus, so wende ich lieber die Form des alten GIBNEYSchen Verbandes an, d. h. Längsstreifen an beiden Seiten des Unterschenkels bis etwas über die Mitte der Wade, die steigbügelartig um die Sohle gehen, etwa 3 Streifen 4 bis 5 cm breites Germaniaplast von 70 bis 80 cm Länge, die die Seiten des Unterschenkels von hinten her, von der Achillessehne bis nach vorn bedecken und die Vorderseite freilassen. Abwechselnd mit ihnen werden Querstreifen von 20 bis 30 cm Länge vom Naviculare an aufwärts wie beim vorigen Verband angelegt, die sich dachziegelartig decken sollen (Abb. 130). Dieser Verband soll die Dorsal- und Plantarflexion des Fußes beim Gehen einschränken und so die Sehne etwas ruhigstellen. Die Wirkung ist eine prompte. Handelt es sich schließlich um die Achillodynie, so kann man entweder den eben beschriebenen GIBNEYSchen Verband anwenden, oder man kann nach SCHANZ die Ruhigstellung der Achillessehne und ihren Schutz vor Dehnung durch einen breiten Heftpflasterstreifen, vom Ansatz der Zehen über Fußsohle und Ferse bis über die Wade herauf in leichter Plantarflexion angelegt, erreichen. Der Streifen wird durch ein paar quere Streifen festgehalten. Ist der Plattfuß vorübergehend zu fixieren, so wende ich den eben beschriebenen Verband an, aber mit der Änderung, daß ich den ersten Hauptlängsstreifen nicht über den inneren Fußrand herunter

und nach dem äußeren heraufsteigen lasse, wobei ich den Fuß an dem Zügel in Pronation ziehe, sondern umgekehrt den Streifen zuerst über die laterale Seite herabführe und dann an dem Zügel den Rückfuß, Ferse und Cuboid in Supination ziehe und in dieser Stellung den Streifen am inneren Fußrand in die Höhe führe. In gleicher Weise werden auch die beiden anderen Längsstreifen angelegt.

Für die Behandlung der Fußgeschwulst hat BLECHER einen wirksamen Heftpflasterverband angegeben, der sich auch bei den infolge Spreizfußes so überaus häufigen Metatarsalschmerzen bewährt. Ich lege ihn so an: Bei rechtwinkliger Fußstellung wird ein 4 cm breiter Segeltuchpflasterstreifen (40 cm lang) von der Dorsalseite des 1. Metatarsalköpfchens zur Fußsohle, schräg über diese hinweg bis etwa zur Tub. metat. 5, dann schräg über den Fußrücken an die Innenseite des Unterschenkels, etwas nach hinten verlaufend, angelegt. Ein 2. Streifen beginnt auf der Dorsalseite des Köpfchens des 5. Metatarsale, geht schräg über die Fußsohle nach der Basis des 1. Metatarsale, von da auf den Fußrücken und zur Außenseite des Unterschenkels. Die beiden Streifen kreuzen sich in der Mitte der Fußsohle und vor dem Fußgelenk. Ein 2. Streifenpaar, etwas weiter nach hinten angelegt, deckt das erste dachziegelförmig. Die Streifen müssen in starker Spannung angelegt werden, um das vordere quere Fußgewölbe durch Abwärtsziehen des medialen und lateralen Strahls wieder herzustellen (Abb. 131). Diesen Verband wende ich auch beim Digitus V an, wenn das durch die Abspreizung des 5. Metatarsale lateral herausstehende Gelenkköpfchen desselben Druckerscheinungen macht. Um auch das Baden mit diesen Verbänden zu ermöglichen, kann man über dieselben eine Elastoplast- oder Trikopplastbinde wickeln, die die Streifen genügend festhält.



Abb. 131. Heftpflasterverband bei Spreizfuß - Metatarsalschmerzen. Die beiden Heftpflasterstreifen, die von der Dorsalseite des 1. und 5. Metatarsalköpfchens aus nach unten ziehen, sich in der Sohle schräg kreuzen und über das Fußgelenk nach dem Unterschenkel gehen, wirken auf die beiden Fußstrahlen im Sinne der Plantarflexion und dadurch der Wiederherstellung des Quergewölbes des Vorfußes. (BLECHER.)

7) Operative Behandlung.

Das Entscheidende für den Erfolg einer operativen Behandlung des Knickplattfußes ist die richtige Indikationsstellung. Bei der Darstellung der einzelnen Formen und Arten dieser Fehlf orm in den verschiedenen Altersstufen habe ich hierüber schon einiges gesagt.

Den typischen angeborenen Plattfuß mit Steilstellung des Talus und Walzenform der Sohle habe ich bereits auch hinsichtlich seiner operativen Behandlung besprochen.

Beim schlaffen bänderschwachen *Pes valgus* bzw. *planovalgus* des Kindes und Jugendlichen suche ich wo irgend möglich ohne Operation auszukommen. Sind die Bänder aber zu sehr gedehnt, sinkt der Fuß ohne Einlage bei der Belastung um, dann führt die konservative Behandlung mit Übung, Massage und Einlage nicht immer zum Ziel. SCHEDE pflegt in diesen Fällen eine Arthrodesse des Talonaviculargelenks durch Wegnahme des Knorpels beider Knochen zu machen, um dem ersten Strahl in diesem Gelenk einen Halt zu geben. Die Versteifung bleibt nach Erfahrung nicht für die Dauer bestehen. Die Natur bildet unter der Funktion wieder ein Gelenk.

Ich suche die *Hemmung* gegenüber dem Ausweichen in die Valgusstellung bei schweren, sonst nicht zu beeinflussenden Fällen durch ein *Angreifen am Bandapparat* zu erreichen und möchte mein Verfahren mitteilen, wie es sich

nach den verschiedensten Versuchen herausgebildet und bewährt hat. Wir müssen den Fuß an den beiden lockeren Ausweichstellen fesseln, einmal im Talo-calcaleargelenk und 2. im Talo-naviculargelenk. Ich gehe so vor, daß ich von einem medialen bogenförmigen plantarkonvexen Schnitt, der hinter dem Tibiaknöchel beginnt, um ihn herum geht und bis etwas über das Talo-naviculargelenk reicht, zunächst auf das Sustentaculum tali des Calcaneus eingehe. Die Sehnenscheide des unter demselben vorbei nach vorn ziehenden M. tib. post. eröffne ich, ziehe die Sehne zum Schutze nach plantarwärts heraus mit einem stumpfen runden Haken. Dann durchbohre ich mit einem dünnen Handbohrer



Abb. 132. Bänderverkürzung beim lockeren kindlichen Knickplattfuß, schematisch. Der eine Seidenfaden geht nach Durchbohrung des Sustentaculum durch das Lig. tibiocalcaenum durch einen Bohrkanaal des medialen Knöchels hindurch und läuft parallel den gleichen Weg zurück, um am Sustentaculum nach Korrektur des Rückfußes in Supinationsstellung verknüpft zu werden. Der 2. Faden geht vom Ansatz der Sehne des M. tib. posticus durch das Band hindurch zur Spitze des Tibiaknöchels und durch diesen hindurch wieder den gleichen Weg zurück, um ebenfalls fest verknüpft zu werden.

ihre Scheide zurückverlagert und diese geschlossen. Nun wird auch das Talo-naviculargelenk gefestigt. Vom Ansatz der Sehne des M. tib. posticus und der plantaren Fläche des Cuneiforme I wird ein kräftiger Seidenfaden durch die Sehne durchgeführt, weiter proximal durch diese und das Pfannenband durchgezogen und unter Anspannung an den Ansatz des medialen Knöchelbandes und am Tibiaepicondylus vorn fest vernäht (Abb. 132). Damit ist auch dieses Gelenk gefesselt und die lockeren Bänder können sich verkürzen. Es ist nötig in dieser Fußstellung, d. h. in Supination des Rückfußes, den Fuß etwa 6 Wochen lang zu fixieren und dann mit Einlage und Heftpflasterverbänden nachzubehandeln. Von Übungen sind nur aktive erlaubt. Passive könnten die gestrafften Bänder überdehnen. Mit dieser Technik habe ich gute Erfolge gehabt, so habe ich u. a. ein 12jähriges Mädchen mit hochgradigsten Knickfüßen und starken Gehbeschwerden von ihren Schienen wieder befreit.

Den *kindlich-jugendlichen Fuß* mit Kontraktur im vorderen unteren Sprunggelenk mit Supination des 1. Strahls biege ich im Osteoclasten schonend um, wobei auf die Plantarflexion und Pronation des 1. Strahls das Hauptgewicht zu legen ist. Genügt das nicht, so kommt auch für diese Fälle ebenso wie die über-

das Sustentaculum senkrecht von plantar nach dorsal und führe den Bohrer weiter nach dorsal axial durch das Lig. calcaneo-tibiale, und bohre in der gleichen Richtung nach dorsal einen Kanal in den Epicondylus und Condylus tibiae. Durch diesen Kanal ziehe ich einen stärkeren Faden von Turnerseide, der nun also durch Sustentaculum, Band und Tibiacondylus geht. Parallel mit diesem Kanal lege ich mit dem Bohrer einen 2. Kanal ebenso durch diese Teile und führe das obere Ende des Fadens hindurch nach plantarwärts. Der Rückfuß wird sodann in maximale Supination gebracht, die Fadenenden fest angezogen und unten mit doppeltem Knoten miteinander verbunden. Die Tibialis-posticussehne wird in

mäßig bänderschlassen die Bildung *künstlicher Haltebänder aus Seide* in Betracht. Früher hatte ich mehrmals zwischen Calcaneus und 1. Metatarsale durch die Sohle hindurch Seidenfäden gespannt und auch einige gute funktionelle Erfolge gesehen. Allein ich führe jetzt nur noch die oben beschriebene Verstärkung des medialen Knöchelbandes und Raffung der Tibialisposticussehne als einfacheres und sicheres Verfahren durch, da immerhin die langen Seidenfäden durchschneiden oder nachgeben können, während ich dies bei den kurzen Seidenbändern selten gesehen habe.

Wenn eine erhebliche *Spreizfußkomponente* mit dem Knickplattfuß verbunden ist, so daß 1. und 5. Strahl stark abgespreizt sind, kommt eine andere Art von Verspannung in Frage, die ich im Spreizfußkapitel beschreibe und die sich ebenfalls bewährt hat, trotzdem sich einmal der Faden sekundär ausgestoßen hat.

Der Versuch, durch künstliche Verstärkung der Fußbänder das Problem der Bänderlockerung zu lösen, ist ja schon öfter gemacht worden. Ich erinnere an die LÖFFLERSche Bänderplastik mit umgeschlagenem gestielten Periostlappen von der Tibia zur Verstärkung des inneren Knöchelbandes. Ich habe diese Methode öfter versucht, aber bin vom Erfolg nicht ganz befriedigt. Das ist auch erklärlich. Denn auf dieses Band kommt es beim Knickplattfuß nicht so sehr wesentlich an. Die Methode eignet sich mehr für Verletzungen dieses Bandes. Verstärkung medialer Bänder von Knochen zu Knochen, die auch versucht wurden, nützen deshalb nicht viel, weil sie infolge ihres kurzen Hebelarmes leicht unter der Belastung nachgeben. Ich empfehle die Methode, die eine neue Anwendung der LANGESchen Seidenbänder darstellt, zur Nachprüfung. Sie scheint mir für ausgewählte Fälle, besonders bänderschwache, aussichtsreich. Für schwerer contracte Füße dürfte sie nicht so in Frage kommen, weil bei diesen knöcherne Hemmungen geschaffen werden müssen.

Beim *spastisch fixierten Knickplattfuß* des älteren Kindes oder Adoleszenten handelt es sich darum, ob er nur muskulär oder schon ligamentär fixiert ist. Im ersteren Falle, vorausgesetzt daß noch keine Schrumpfungsvverkürzung der Muskeln entstanden ist, führt die beschriebene konservative Behandlung zum Ziel, im anderen Falle ist die *schonende Umformung* im Osteoclasten und folgende Gipsfixierung angezeigt. Alle Komponenten der Fehlforn sind zu berücksichtigen. Eine scharfe Unterscheidung der beiden Formen ist nicht immer sicher zu treffen, beide gehen oft ineinander über.

Über das oft modellierende Redressement, das schon von ROSER angegeben, von FERD. SCHULTZE-Duisburg als ausschließliche Methode verfochten und ausgebaut wurde, einige Worte. Das wirksamste Instrument hierzu ist der Osteoclast von SCHULTZE. Von ihm stammt die direkte, genau auf bestimmte Knochenpunkte zu lokalisierende Kompressionstechnik mit verschiedenen großen und geformten, auswechselbaren Pelotten und die methodische Korrektur der einzelnen Komponenten der Deformität. Ich habe mir einen ähnlichen Redresseur konstruiert, der ebenfalls die Pelottenkompression ermöglicht und bei dem die Lokalisierung auf den gewünschten Knochenpunkt durch eine größere Verschieblichkeit der seitlichen Pelottenträgersäulen erreicht wird. Ferner ist mein Redresseur nicht auf einem Tisch montiert, sondern auf einer transportablen, festen Holzplatte, was für das Operieren an verschiedenen Stellen praktischer ist (Abb. 133). Auf sonstige Einzelheiten des Apparats gehe ich hier nicht ein. SCHULTZE beschreibt seine Technik folgendermaßen: „Um eine Korrektur zu erreichen, ist in erster Linie die denkbar größte Spitzfußstellung zu entwickeln. Der Fuß wird im Osteoclasten I fixiert und mittels Dorsalzuges energisch zum Spitzfuß entwickelt. Ist dies erreicht, so folgt in Bauchlage die weitere Bearbeitung des Fußes durch die *Kompression* in folgender Weise. Es werden 2 Druckpunkte wahrgenommen, einer innen und einer außen.

Die Calx wird in ihrer ganzen Länge gleichmäßig komprimiert, und zwar 2- bis 3mal je 30 bis 60 Sekunden. Diese Kompression verlangt eine energische Anwendung des Hebels, die Kraft einer Hand genügt nicht, um hier eine Veränderung der Knochenstruktur hervorzubringen, Hebel und Schraube muß in Kraft treten. Dann folgt eine weitere Kompression durch Wahrnehmung verschiedener Druckpunkte, der eine außen am proximalen Ende der Calx, der andere auf der Innenseite, in Höhe des Sustentaculum tali. Auf diese Weise erreichen wir eine veränderte Form und Stellung des Calcaneus in sich

und zugleich in seinem Verhältnis zum aufliegenden Talus. Diese sichtbar wirkende Kompression zeigt uns dann eine Umwandlung der Calcaneusdeformität zugunsten einer Varusform. In 2. Linie folgt in Rückenlage anschließend die weitere Korrektur in folgender Weise: Flächenhafter Druckpunkt des Calcaneus auf der Außenseite, 2. Druckpunkt auf der Innenseite, in Höhe des Talushalses bzw. der Art. talo-navicularis, die ganze Operation unter

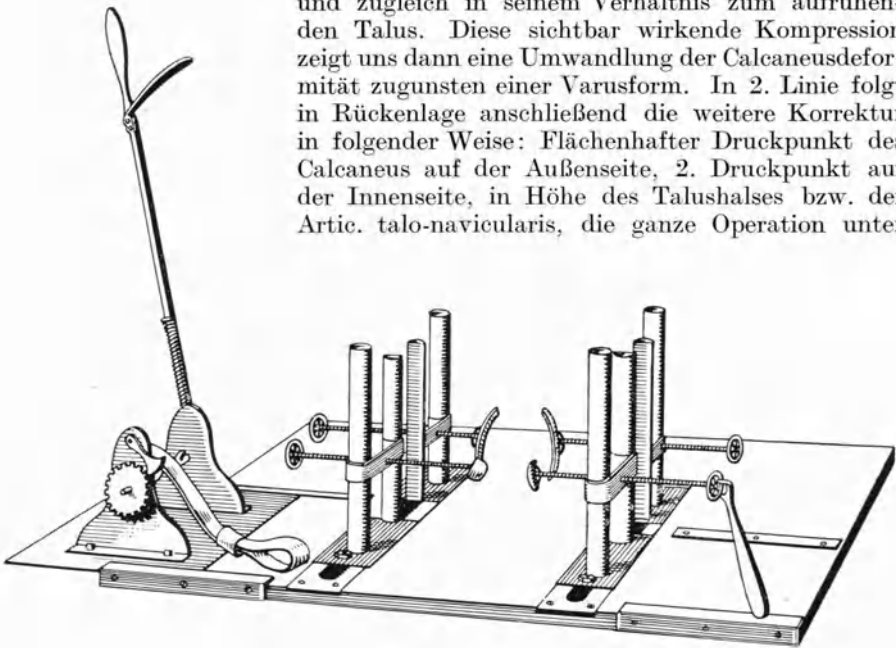


Abb. 133. Redressionsapparat mit Pelottendruckwirkung für Platt-, Hohl- und Klumpfüße.

Rotation des Beins nach außen. Die in dieser Stellung erfolgende Mobilisation des Fußes muß so weit getrieben werden, bis der Vorfuß zum Rückfuß in rechtem Winkel steht und sich ohne sonderliche Anstrengung in dieser Stellung durch einen Gipsverband fixieren läßt. 4 Wochen verharret der Patient in dieser Stellung. Dann folgt die Überführung zur Mittelstellung und anschließend die Verlängerung der Achillessehne. Eine Korrektur der sämtlichen Zehen ist vorzunehmen.“

Ich verwende den Apparat in dem Sinne, daß ich nach dem Prinzip der 3fachen Pelottenwirkung Vorfuß und Rückfuß gegeneinander unter Zug und Druck zu verschieben und die einzelnen Komponenten der Fehlforn möglichst gut zu korrigieren suche (Abb. 134) und zwar mit Druck gegen das Fersenbein von lateral her, Gegendruck gegen Taluskopf bzw. Naviculare von medial unten her und Zug am Vorfuß von lateral nach medial. Wenn die Plantarflexion und Pronation damit nicht genügend hergestellt werden kann, helfe ich mit meinem Detorsionshebel am Vorfuß des im Apparat fixierten Fußes nach (Abb. 135).

Mit dem Redressement verbinde ich jetzt in den meisten Fällen eine *Z-förmige Verlängerung der verkürzten Achillessehne*, weil nur dadurch der Calcaneus aus seiner vorn plantaren Senkung in eine andere Lage geführt werden kann. Erst dann wird er frei und mit ihm können auch die mit ihm verschobenen Fußwurzel-

knochen wieder zurückgebracht werden. Unter keinen Umständen darf der *M. peroneus longus* tenotomiert, d. h. geschwächt werden, den wir als einen gewölbeerhaltenden Muskel kennengelernt haben. Die Ferse habe ich schon früher oft mit einem Haken heruntergeholt. SCHEDE hat hierfür ein besonderes Ferseninstrument hergestellt, das an einem durch den Calcaneus gezogenen KLAPPSchen Drahtbügel angreift (Abb. 136).

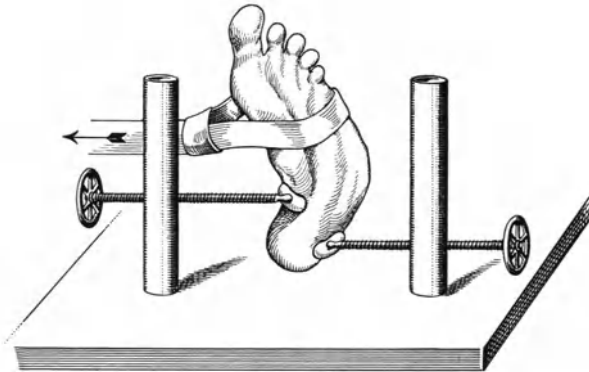


Abb. 134. Schema der Redression des Plattfußes mit 3facher Pelottenwirkung.

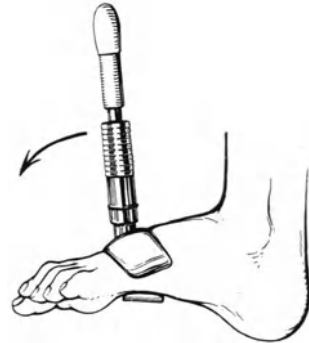


Abb. 135. Detorsionshebel. (HOHMANN.)

Wenn ich über das Redressement ausführlicher gesprochen habe, so lehne ich trotzdem das Originalverfahren von SCHULTZE aus mehreren Gründen ab. Einmal ist eine Umformung der einzelnen Fußwurzelknochen, so wie er sie sich vorgestellt hatte, mit diesem Verfahren nicht möglich, außer durch knöcherne Versteifung des ganzen Fußes in sich. Niemals hat SCHULTZE auch nur einigermaßen beweisende und befriedigende Röntgenbilder der Füße nach dem Redressement gezeigt. Insbesondere habe ich nie feststellen können, daß eine „Lockerung des Calcaneusgefüges“ mit Umformung dieses Knochens erfolgt sei. Was wir sehen, sind Verschiebungen der voneinander abgewichenen Knochen gegeneinander, und was wir weiter sehen, und das halte ich für bedenklich, sind die stumpfen Verletzungen der Fußwurzelgelenke. Ich habe solche Absprengungen vom Rande der Knochen mit sekundärer Ankylose oder was schlimmer ist, mit sekundärer Arthrosis deformans gesehen. Das betont auch LEXER sehr nachdrücklich. Bedenklich ist auch die Vernachlässigung der Verkürzung der Achillessehne. SCHULTZE gipste den Fuß in ziemlich starker Spitzfußstellung ein und verschob die Dehnung der Achillessehne auf die gymnastische Nachbehandlung. Damit aber beging er einen wesentlichen Fehler, weil dadurch eine Wiederaufbiegung des eben richtig gestellten plantarflektierten Vorfußes bewirkt werden muß.

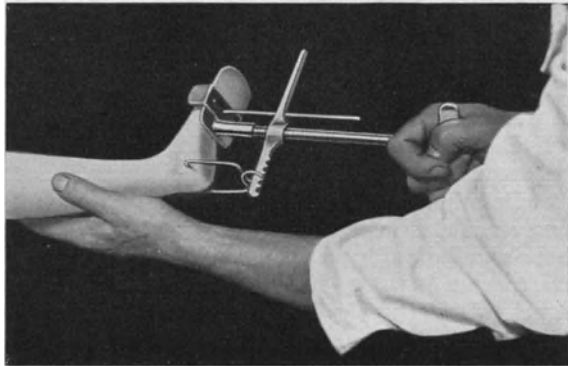


Abb. 136. Ferseninstrument. (SCHEDE.)

Wenn ich trotzdem in gewissen Fällen redressiere, so geschieht dies so schonend wie möglich, ohne die Vollkorrektur unter allen Umständen erreichen zu wollen. Entweder bei leichteren nicht zu lange bestehenden Kontrakturen oder bei schwereren Fällen, als Vorbereitung des Fußes für eine Seidenbandplastik, wie oben beschrieben, oder für eine Operation am Skelet, um möglichst viel Knochenmaterial bei der Osteotomie zu sparen.

Ich sprach von der *Verlängerung der Achillessehne* als oft notwendigem Eingriff bei Plattfußoperationen. Damit wende ich mich aber energisch gegen die quere Durchschneidung der Achillessehne von NICOLADONI zur Ausschaltung des Zuges des Wadenmuskels. Diese Methode ging von der Überlegung aus, daß der Calcaneus alsdann dem Zuge der Sohlenmuskeln überlassen, aus plantarer Senkung in eine Steilstellung gezogen wird, wodurch der Plattfuß korrigiert werde. Allein der Verlust der Wirkung dieses mächtigen Muskels, des Triceps surae, bzw. eine so erhebliche Schwächung, wie sie durch die quere Durchschneidung seiner Sehne bewirkt werden muß, ist von geradezu verhängnisvollen Folgen für das Stehen und Gehen, weil wir mit diesem Muskel den Fuß vom Boden abheben, mit ihm in den Zehenstand kommen, Treppen und Berge steigen und nur mit seiner Hebelkraft schnell laufen können. Sein Verlust durch eine Verletzung ist immer sehr ungünstig, die Ferse tritt mit dem Processus posterior klappend auf, wird überlastet, schmerzt und der Gang ist ermüdend und schleppend. Die Ausschaltung des Wadenmuskels bringt aber auch gar keine Korrektur des Plattfußes zustande, eine neue Fehlform entsteht durch sie: Der *Hackenfuß*, mit dem man noch schlechter als mit einem Plattfuß gehen kann. Es kann sich für uns nur um eine Verlängerung des Muskels handeln, wenn er verkürzt ist und der Korrektur der Fehlstellung des Fersenbeins Widerstand leistet, niemals um seine Ausschaltung.

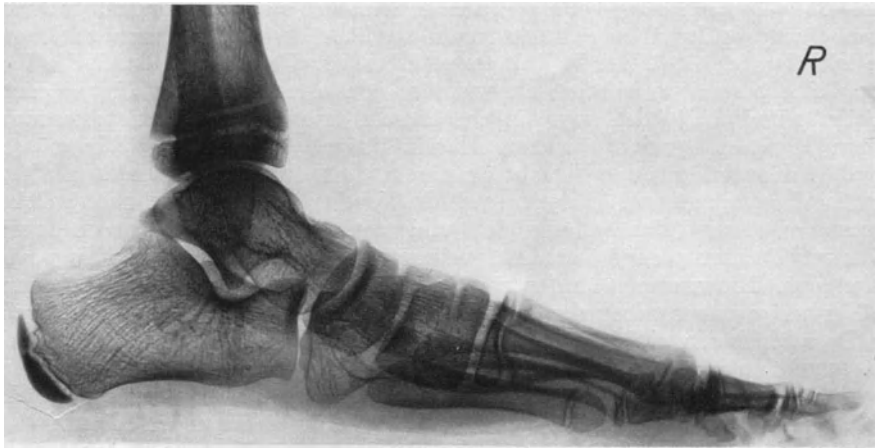
Die blutige Operation des Plattfußes stellt ein Problem dar, das trotz der großen Zahl bekannt gewordener Methoden noch nicht als völlig gelöst bezeichnet werden kann. Eingriffe an den *Sehnen* haben sich meist als unzureichend erwiesen. ERNST MÜLLER verpflanzte die Sehne des M. tibialis anticus auf das Naviculare, indem er sie durch einen Kanal desselben zog, ebenso verfuhr später NIEDERECKER, nachdem er den Fuß in einem Pelottenredresseur umgeformt hatte. HASS verpflanzte nach Tenotomie der Achillessehne die beiden Peronei auf das Naviculare, RYERSON auf das 1. Keilbein. Dies widerspricht unseren anatomisch-physiologischen Vorstellungen. GOCHT dagegen hat die verlängerte Achillessehne auf die Innenseite des Calcaneus versetzt, was zweckmäßig ist und einer richtigen Vorstellung entspricht. LANGE verpflanzte den M. peroneus brevis auf die Innenseite des Calcaneus oder bildete eine seidene Sehne vom Gastrocnemius zum Fersenbein. LUDLOFF verstärkte den M. tibialis posticus durch Verpflanzung des Peroneus brevis auf ihn, doch hat STOFFEL darauf hingewiesen, daß seine Verlaufsrichtung bei einer Verlagerung nach innen und vorn für sein Funktionieren ungünstig ist. ERLACHER stärkte den geschwächten Flexor hallucis longus durch Verbindung mit dem Peroneus brevis und SCHULZE-GOCHT verband Peroneus longus und brevis miteinander, um ersteren zu verstärken. ERLACHER und BRANDES haben den M. peroneus brevis am Ansatz abgetrennt, die Peroneus-longus-Sehne durchschnitten, den brevis mit der distalen Longussehne vereinigt, um die Longuswirkung zu erhalten und den Peroneus longus als Supinator verwendet. HÜBSCHER, der von der Vorstellung ausging, daß vornehmlich der Flexor hall. longus am Plattfuß schuld sei, führte ihm Kraft durch Verpflanzung eines Drittels des Tibialis posticus zu. So sehen wir eine vielseitige Vertauschung der Fußmuskeln untereinander, aber man kann nicht behaupten, daß jeder dieser Wege genügend durchdacht ist. Nach wie vor stehe ich auf dem Standpunkt, daß ohne eine ausreichende Korrektur der

Fußfehlform eine Sehnenverpflanzung, heiße sie wie sie wolle, nicht zu dem gewünschten Ziele führen kann. Der verlagerte Muskel wird eine Fehlform nicht korrigieren und ihr Fortschreiten nicht aufhalten können. Etwas anderes ist es, wenn man zu einer blutigen oder unblutigen Umformung des Fußes noch *als Plus eine Sehnenplastik* hinzufügen will.

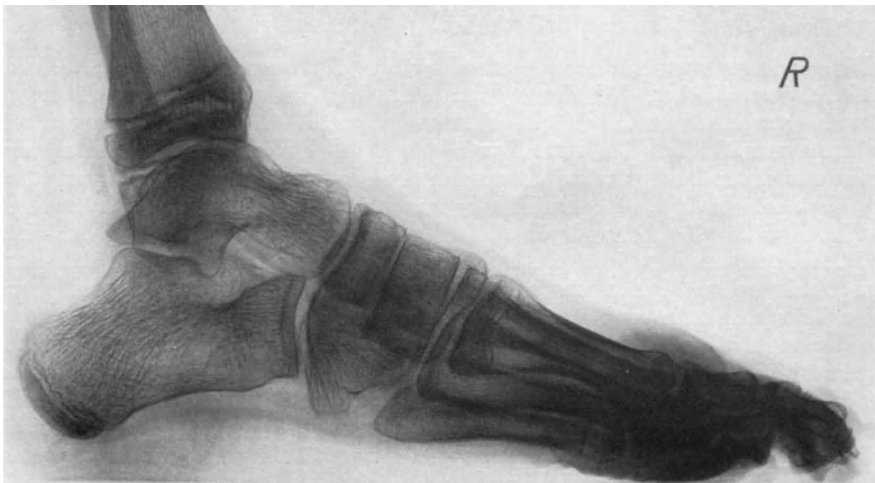
Gegen die zuerst von MEYER empfohlene Ausschaltung der Musculi peronei durch *Chloräthylvereisung* beim spastischen Plattfuß ist einzuwenden, daß eine Ausschaltung *beider* Peronei unstatthaft erscheint, weil der Peroneus longus eine wichtige gewölbebildende Komponente besitzt. Ferner wird durch die Vereisung eine bereits vorhandene ligamentäre oder muskuläre Verkürzung nicht beeinflußt und schließlich liegt die Ursache des Spasmus der Pronatoren nicht in den Muskeln, sondern in dem Plattfußdeformationsprozeß. Wir müssen also diesen beeinflussen und nicht an einem Symptom, einer Reaktion dieses Prozesses herumkurieren. Harmloser als die Vereisung des Nerven, nach welcher ALSBERG u. a. auch dauernde sensible und motorische Ausfälle gesehen haben, ist die von BRANDES empfohlene Aufquellung der Musculi peronei mit Novocaininjektionen. Hinzukommt zu der, wenn auch nur temporär gedachten Lähmung des Nervus peroneus neben der Ausschaltung der Pronatoren die Mitschädigung der Dorsalflektoren (Tibialis anticus und Extensor hallucis longus), weshalb STRACKER eine operative Isolierung der Äste des N. peroneus und Vereisung nur der zu den Pronatoren ziehenden Äste vornahm. Aber eine Schädigung des Musc. peroneus longus ist auch nicht gleichgültig, da dieser neben seiner pronatorischen eine gewölbehaltende Komponente besitzt. Alle diese Methoden, die am N. peroneus angreifen, gehen übrigens auf ANZOLETTI zurück, der mit einem zirkulär umgelegten Gummischlauch in der Höhe des Wadenbeinköpfchens dem Nerven eine Drucklähmung beibrachte.

Bei gewissen Formen der *im vorderen unteren Sprunggelenk contracten Knickplattfüße Jugendlicher*, bei denen fast stets eine Supinationskontraktur des I. Strahls vorhanden ist, halte ich eine operative Korrektur für angezeigt, weil erfahrungsgemäß diese Füße im Laufe der Zeit sich erheblich verschlechtern, immer steifer und schmerzhafter werden und durch Einlagen nicht verbessert und nicht einmal dauernd schmerzfrei gemacht werden können. Oft ist noch ein Os tibiale vorhanden, das durch die dadurch bedingte Schwächung der Kraft des M. tib. posticus den Knickplattfuß begünstigt. Eine Arthrodese im Talo-naviculargelenk scheue ich mich bei diesen Jugendlichen vorzunehmen, zumal dieses Gelenk im Röntgenbild normal und noch ohne arthrotische Veränderungen ist. Man sieht aber in diesen Fällen im seitlichen Röntgenbild die dorsale Aufbiegung des I. Strahls, und zwar *beginnt diese Aufbiegung im naviculare-cuneiforme-Gelenk*. Zwischen diesen beiden Knochen sieht man im Röntgenbild hierdurch eine deutliche Einsattelung. Um nun diese dorsale und supinatorische Aufbiegung des I. Strahls zu beseitigen und diesen wieder plantarwärts zu stellen, habe ich nach vorhergehender manueller Umformung des Fußes und Lösung der Kontraktur eine Keilosteotomie aus dem Gelenk zwischen Naviculare und Cuneiforme I mit medialer und plantarer Basis von etwa 1½ cm Breite ausgeführt, den I. Strahl plantarwärts gesenkt, die laterale Abduktion des Vorfußes korrigiert, die Osteotomieflächen mit einer durchbohrten Seidennaht miteinander vereinigt und für 6—8 Wochen eingegipst. Der Erfolg war in allen Fällen bei 8—15jährigen der, daß die Fehlform und Kontraktur des Fußes beseitigt war und ebenso die Beschwerden beim Gehen. Mit diesem Vorgehen konnte ich das Talo-naviculargelenk erhalten. Wenn ein Os tibiale vorhanden war, habe ich es extirpiert und die verlängerte Sehne des M. tibialis post. verkürzend angespannt. Ich empfehle dies Verfahren zur Nachprüfung (Abb. 137a und b).

Die bisher beschriebenen Operationsmethoden sind mehr oder weniger für den *kindlichen* und *jugendlichen* Plattfuß gedacht. Für den schwerer deformierten und älteren Fuß können sie nicht ausreichen. Für diese Formen sind ebenfalls zahlreiche Verfahren versucht worden. Jenseits des 30. Lebensjahres pflege ich nur noch ausnahmsweise eine operative Korrektur des Plattfußes auszuführen. Wohl gelingt auch dann noch ein befriedigendes kosmetisches Resultat durch



a



b

Abb. 137 a und b. a Kontrakter Plattfuß, 8jähriger Knabe. Die Einsattelung zwischen Naviculare und Cuneiforme I ist deutlich. Das Fersenbein liegt flach am Boden. Ein Längsgewölbe ist nicht vorhanden. b Der Fuß nach der Operation: Redressement, keilförmige Osteotomie aus dem Gelenk zwischen Naviculare und Cuneiforme I. Der Fuß ist aufgerichtet mit einem gut ausgebildeten und festen Längsgewölbe.

Herstellung einer besseren Form, nicht so oft aber mehr ein gutes funktionelles zu erreichen, weil die Anpassung der einzelnen Gelenke des Fußes an die neue Form nicht mehr ausreichend erfolgt und meist schon chronisch arthrotische Prozesse im Fuß bestehen, die das Resultat der Operation beeinträchtigen. Ferner eignen sich infektarthritische contracte Plattfüße nicht für operative

Eingriffe am Skelet, wenigstens nicht für solche, die eine Rekonstruktion des Fußes bezwecken, höchstens für Arthrosesen.

Wenn wir die bisher schon geübten Operationsmethoden am Skelet mit kritischem Auge betrachten wollen, so versuchte die **TRENDELENBURG-HAHNSCHE** supramalleoläre Osteotomie, ursprünglich nur nach in Valgusstellung geheilten Knöchelbrüchen geübt, den Pes valgus zu beseitigen. Sie kommt nicht mehr in

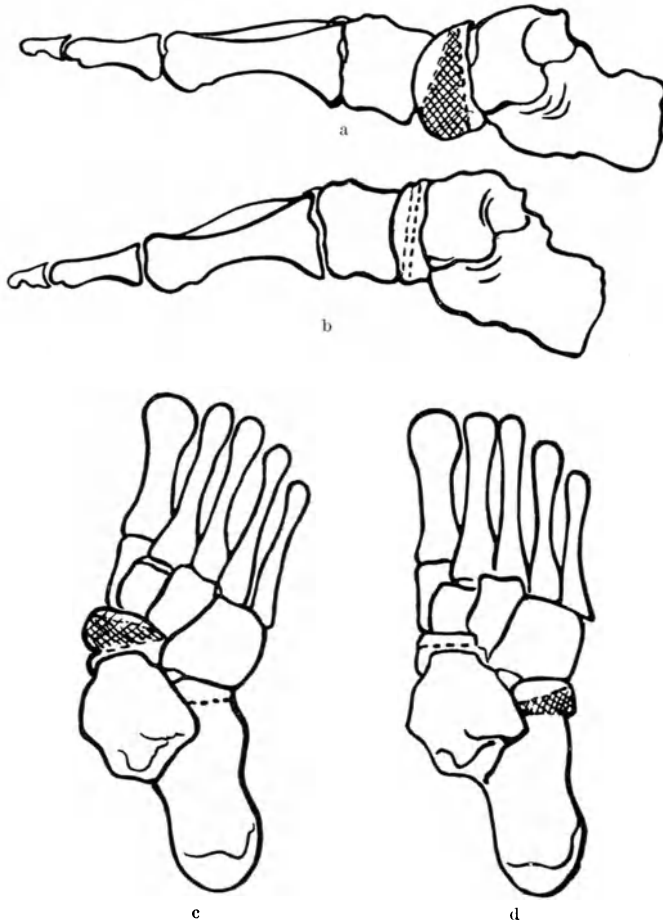


Abb. 138 a bis d. Osteotomie nach **PERTHES**. Einsetzung des aus dem Naviculare entnommenen Keils in die Außenseite des Calcaneus.

Betracht, da sie den Fuß im ganzen zum Unterschenkel in Supination d. h. auf die Kante stellt, aber die Deformität im Fuße selbst nicht angreift.

Die **GLEICHS**che schräge Durchmeißelung des Proc. posterior des Calcaneus nach Tenotomie der Achillessehne, und die Verschiebung des Bruckstückes nach plantar und vorn, um den hinteren Stützpunkt durch Aufrichtung des Calcaneus wieder zu schaffen, scheint begründet. Die Erfolge sind gleichwohl hinter den Erwartungen zurückgeblieben, weil dies nur eine Komponente der Deformität ist und die anderen unberücksichtigt bleiben. Ich selbst habe einmal eine quere horizontale Keilosteotomie des Calcaneus vorgeschlagen, um die Formveränderung dieses Knochens auszugleichen, und **MAU** hat das untere Fragment nach dieser

Osteotomie samt Achillesansatz nach medial verschoben. Ohne zusätzliche Korrekturmaßnahmen am übrigen Fuß halte ich diese Eingriffe aber im allgemeinen nicht für ausreichend. ABBOT fügte nach Redressement des Fußes einen Tibiaspan in den vertikal durchmeißelten Calcaneus von außen her ein (greffe osseuse).



Abb. 139 a. 7. Mai 1932. Linker Fuß.

Die Entfernung eines ganzen Knochens aus dem Gefüge der Fußwurzel, so des Talus, bringt neben der Verstümmelung und Gelenkschädigung eine



Abb. 139 b. 2. September 1932. Linker Fuß.

Verkürzung von $1\frac{1}{2}$ cm. Besser ist die Entfernung des Os naviculare von GOLDING-BIRD und DAVY, die aber nur für besonders hochgradige Fälle eventuell in Frage kommt. Bestehend wirkt die Einpassung des konvexen Taluskopfes in die konkave Pfanne des 1. Keilbeins nach Redressement der Abduktion des Vorfußes. Andererseits bedeutet die Entfernung des Gewölbeschlußsteins

unter Umständen erst recht ein Durchsinken des Längsbogens, wie ich bei von anderer Seite operierten Fällen gesehen habe. Also nur bei hochgradigster Deformierung in Betracht zu ziehen und dann besser mit Arthrodesierung des neuen Talo-cuneiformgelenks zur Sicherung des Längsbogens.

OGSTON beschrieb 1884 die Arthrodesese des Talo-naviculargelenks, und KIRMISSON ergänzte diese durch reichlichere Knochenentfernung vom Talus wegen ungenügenden Erfolges in schwereren Fällen. MAGNONI fügte noch die Arthrodesese des Naviculo-cuneiformgelenks hinzu.

Folgen die keil- oder trapezförmigen, modellierenden Osteotomien der Fußwurzel, vornehmlich die am weitesten zentral angreifende von STOKES aus dem Talushals mit unterer Basis, um den Kopf des Talus zu mobilisieren und zu heben. BECHER legte die Basis des Keils dorsal, was vielleicht der Hebung des



Abb. 139 c.



Abb. 139 d.

Abb. 139 a bis d. 33jährige Patientin: e Schwerste deformierte Plattfüße im Anschluß an rachitische Beinverkrümmungen. (7. Mai 1932.) f Nach Keilosteotomie mit Arthrodesese des Talo-naviculargelenks. (2. September 1932.)

Kopfes günstiger, der Beseitigung der Abduktion des Vorfußes und Supination des 1. Strahls aber ungünstiger ist. Er fügte auch eine Raffung der Sehne des *M. tibialis posticus* hinzu und WITTEK die Verpflanzung des *M. peroneus brevis* auf den inneren Fußrand. In der Tat läßt sich mit diesem Eingriff die Abduktion des Vorfußes und die Supination des 1. Strahls bei Erhaltung des Talo-naviculargelenks gut ausgleichen. Ich pflegte der STOKESSchen Keilosteotomie noch die Einpflanzung dieses medial entnommenen Keils in den lateralen Fußrand zuzufügen, da ich nach dem Redressement des Vorfußes ein Klaffen des Calcaneo-Cuboidal-Gelenkspalts sah. Ich pflanzte den Keil in einen queren Osteotomie-spalt des vorderen Teils des Calcaneus von lateral her nach dem Vorbild von PERTHES ein.

CAUCHOIX führte eine trapezförmige Osteotomie aus dem inneren Fußrand (Talus und Naviculare) aus und PERTHES gab eine sehr sinnreiche Methode an. Er entfernte aus dem deformierten Naviculare einen Keil mit der Basis unten innen unter Schonung der Gelenkfläche des Knochens und pflanzte ihn in einen Osteotomiespalt im vorderen Calcaneusabschnitt ein, wodurch die Abduktion des Vorfußes dauernd beseitigt und der Vorfuß in Adduktion gedrängt wird (Abb. 138, a bis d). VON BAEYER hat den Keil in den von außen eröffneten Sinus tarsi

eingefügt, der bei Überführung des Rückfußes in Supination oft klafft. Zu multiplen Einzelosteotomien unter Schonung der Gelenkflächen flüchtete sich HACKENBROCH bei schwer deformierten Füßen.



Abb. 140 a. 6. Juli 1932. Linker Fuß.

Die Methode von LEXER besteht unter Ablehnung der gewaltsamen unblutigen Umformung wegen Schädigung von Knochen, Kapsel, Bändern und Ablehnung



Abb. 140 b. 3. September 1932. Linker Fuß.

von Gelenkversteifungen in einer *knöchelbruchartigen Osteotomie*. Nach supra-malleolärer, subperiostaler, schräger Durchmeißelung der Fibula wird der Tibiaknöchel im Zusammenhang mit dem Lig. deltoideum abgeschlagen und nach abwärts gezogen, wodurch es möglich wird, den hinteren Fußabschnitt in die

richtige Stellung zu bringen und wodurch gleichzeitig der durch Innentorsion des unteren Tibiaendes nach hinten verlagerte innere Knöchel nach vorn gebracht



Abb. 140 c. 6. Juli 1932. Rechter Fuß.

werden kann. Die Achillessehne wird nicht tenotomiert, sondern nach GOCHT auf die Innenseite des Calcaneus gesetzt. Aus dem Naviculare wird eine Keil-



Abb. 140 d. 3. September 1932. Rechter Fuß.

Abb. 140 a bis d. 13jähriger Patient: Schwere deformierte Plattfüße mit Flexionskontraktur der Großzehengrundgelenke. (6. Juli 1932.) Nach Operation (Redressement und Keilostomie aus Naviculare). (3. September 1932.)

osteotomie und eine bogenförmige aus dem Talus von innen her gemacht, der *M. tibialis posticus* wird nach HOFFA verkürzt oder nach NICOLADONI durch Abtrennung der Hälfte der Achillessehne und schleifenförmige Durchziehung

dieser Hälfte durch den *Tibialis posticus* verstärkt. So dann wird durch eine unvollständige quere Osteotomie der *Tuber posterior* des *Calcaneus* nach unten geklappt und ein Tibiaspan in den Spalt eingekeilt. Der innere Knöchel wird nach vorn mit einem U-Nagel befestigt. Ich habe diesen Eingriff ebenfalls mit

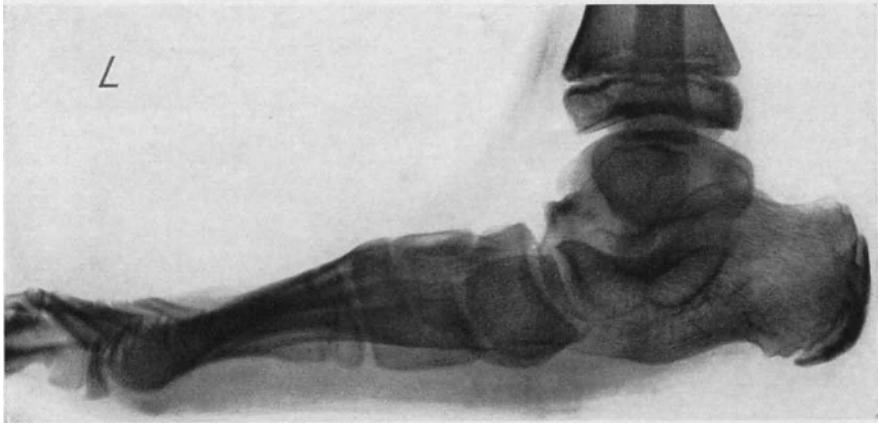


Abb. 141 a. Hochgradig deformierter Plattfuß eines 13jährigen Knaben. Der Talus ist mit seinem Kopf plantar-medial gerichtet. Einsattelung zwischen Talus und Naviculare. Linker Fuß. (Eigene Beobachtung.)

Erfolg ausgeführt, halte ihn aber für etwas kompliziert und für schwer deformierte Füße mit sekundärer Arthrosis deformans besonders im unteren Sprunggelenk nicht immer für ratsam.



Abb. 141 b. Nach der Osteotomie des Talushalses. Der Taluskopf ist nach dorsal verlagert und artikuliert richtig mit dem Naviculare. Das mediale Längsgewölbe ist wieder hergestellt. Linker Fuß. (Eigene Beobachtung.)

Für diese Fälle mit hochgradiger deformierender Arthrosis und starken Gehbeschwerden dürfte die ursprünglich von *RENDU*, neuerdings vor allem von *LANGE* empfohlene Arthrodese im Talo-calcanealgelenk auf einfachere Weise eine Verbesserung der Gehfähigkeit bringen.

Abschließend möchte ich sagen, daß es vom Grade der Fehlform und vom ganzen Zustande des Fußes (Arthrosis!) abhängt, auf welche Weise wir vorgehen. Ist fortgeschrittenes Alter und mit ihm deformierende Arthrosis vorhanden, wird man eher auf Beweglichkeit in den Fußwurzelgelenken verzichten dürfen als sonst. Die Stabilität eines Fußes nach einer Arthrodese im Talonaviculargelenk ist sicher ein Vorteil, die Fußform wird gut, die Funktion kann auch recht befriedigend werden (Abb. 139 a bis d). Der Arthrodese im Talonaviculargelenk haben HASS und SPIRA noch die Arthrodese im Calcaneocuboidalgelenk nach MILLER hinzugefügt. Glaube ich Beweglichkeit im Talonaviculargelenk erhalten zu können, so kommen für mich entweder die Keilosteotomie aus dem Naviculare unter Erhaltung des Talo-naviculargelenks (Abb. 140 a bis d) oder die STOKESSche Keilosteotomie aus dem Talushals mit Einpflanzung in den vorderen Calcaneusteil von lateral her und Achillotomie in Betracht (Abb. 141), mit der ich z. T. recht gute Resultate erzielt habe. Allen Skeletoperationen aber schiebe ich ein leichtes schonendes Redressement voraus, um die Korrektur nach der Osteotomie zu erleichtern. In den letzten Jahren habe ich von Knochenoperationen bei schwer deformierten Plattfüßen eigentlich nur noch die Arthrodese aus dem Talo-naviculargelenk ausgeführt unter Herausschlagen eines je nach dem Grade der Prominenz des verschobenen Taluskopfes mehr oder weniger großen Knochenkeils. Der Fuß wird hierdurch stabil und schmerzfrei. Die Versteifung im Chopart darf man in solchen Fällen in Kauf nehmen, da dieses deformierte Gelenk ohnehin nicht leistungsfähig ist und bei Bewegungen schmerzt. Je einfacher der Eingriff, um so besser das Ergebnis.

Diese Arthrodese des Talo-naviculargelenks habe ich auch mehrmals bei *contracten Knickfüßen* ausgeführt, welche durch eine *Infektarthritis* (Polyarthritis chron. deform.) in dieser Kontrakturstellung fixiert und beim Gehen und bei jeder Bewegung außerordentlich schmerzhaft waren. Im Röntgenbild ist in diesen Fällen der Gelenkspalt des Talo-naviculargelenks sehr eng und unregelmäßig unscharf begrenzt. Das Gelenk selbst unbrauchbar. Bei der Operation war der Knorpelbelag an Talus und Naviculare usuriert. Nach einer leichten Redression führte die Resektion des Gelenks mit fester Arthrodese zu einem dauernd schmerzfreien Gehen.

Auch nach *Kompressionsfrakturen* des Os naviculare entsteht häufig ein schmerzhafter contracter Knickplattfuß. In diesen Fällen habe ich wiederholt die Arthrodese des Talo-naviculargelenks ausgeführt und schmerzfreies Gehen erreicht.

Über den *Gipsverband* nach der Operation sind einige grundsätzliche Bemerkungen notwendig. Daß wir nicht in der Gebetstellung der Füße, d. h. der Supination des ganzen Fußes eingipsen dürfen, wobei die Sohlenflächen gegeneinander gerichtet sind, darauf haben früher schon GOCHT, v. BAEYER, LENG-FELLNER u. a. hingewiesen. Durch die Darlegungen von BÖHLER und mir dürfte

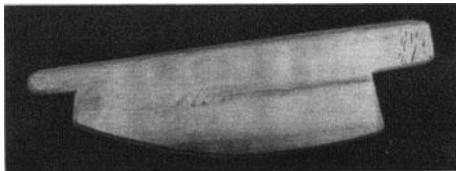


Abb. 142. Fußrolle nach THOMSEN.



Abb. 143. Fußrolle nach THOMSEN am Gipsverband angebracht.

es jedem klargeworden sein, wie er zu verfahren hat. *Bleibt der Vorfuß in Supination stehen, so bedeutet dies Anfang und Ursprung des Rezidivs.* Manche haben den Gips zweiteilig angelegt, notwendig ist es im allgemeinen nicht. Der Gipsverband, wie ihn BÖHLER grundsätzlich anwendet, erleichtert das Verfahren. Man legt an die Rückseite von Unterschenkel und Fuß eine Gipslanguette von 4 bis 5 Gipslagen und wickelt sie mit einer Gipsbinde unter richtigem Halten von Vorfuß zu Rückfuß an ohne zirkulär einzuschnüren: Die Ferse in Supination, den Vorfuß in Adduktion, Plantarflexion und Pronation. Die Zehen dürfen nicht übereinander, sondern nebeneinander, der Vorfuß muß plantigrad stehen. THOMSEN hat eine Verbesserung des Gipsverbandes eingeführt, indem er zum Gehen unter die Gipssohle eine Fußrolle angipste (Abb. 142 und 143), durch die das Abwickeln erleichtert und schädliche Dorsalabbeugung des Vorfußes beim Gehen vermieden wird. Nachdem ich früher nur 4 bis 5 Wochen Gipsverband gab, bin ich unter dem Einfluß größerer Erfahrung zu 6 bis 8wöchentlicher Fixierung, davon die Hälfte im Gehgipsverband übergegangen. Man sieht im Anfang oft eine für die Belastung nicht gleichgültige Knochenatrophie in den Fußwurzelknochen und muß deshalb länger unter Belastung fixieren. Dann mit richtiger Einlage, Massage und nur aktiver Fußgymnastik langsam zur vollen Belastung übergehen. Mit diesem Verfahren habe ich vielen schweren Fußkranken helfen können, die schon wegen ihres Fußleidens verzweifeln wollten.

5. Hallux valgus und Spreizfuß.

a) Wesen und Ursachen.

Im Volksmunde wird das ungemein häufig verbreitete Leiden „Frostballen“ genannt, obwohl es ursächlich mit dem Frost nichts zu tun hat, sondern weil über dem Ballen wegen der hier sehr verdünnten und gefäßarmen Haut bisweilen Frostbeulen auftreten.

Da er beim weiblichen Geschlecht weitaus häufiger als beim männlichen vorkommt, hat seine Erklärung als Folge des spitzen und hochgestöckelten Schuhwerks immer eine Rolle gespielt. Da er sich aber bei allen Gesellschaftsklassen findet, bei der Arbeiter- und Bauernfrau ebenso wie bei der einfachen Hausfrau und der Gesellschaftsdame, dürfte die vestimentäre Erklärung allein nicht ausreichen. Wir begegnen ihm auch in allen Altersklassen, von der späteren Kindheit und Pubertät an, wo er im Entstehen zu beobachten ist, bis in die höchsten Jahre. In diesen scheint er wohl meist nicht mehr zu entstehen, höchstens infolge von Fußverletzungen, Lähmungen oder schwereren gichtisch-arthritischen Prozessen. Immerhin gibt es sehr zu denken, daß BASLER an 120 Füßen von 60 Studentinnen nur 1mal einen Halluxwinkel von 0° feststellte, während 18 einen solchen von 0 bis 9°, 79 von 10 bis 19°, 21 von 20 bis 29° und 2 von 30° und mehr zeigten. BASLER glaubt, im unnatürlich geschnittenen modischen Damenschuh und entsprechenden Strümpfen die Hauptursache für die beim weiblichen Geschlecht so überwiegend häufige Hallux-valgus-Bildung zu sehen.

Den Hallux valgus sehen wir als eine *Belastungsdeformität*, und zwar als eine Teilerscheinung des *Spreizfußprozesses* an. Wenn man von der Studie PAYRS absieht, in der die Knochenverhältnisse auf Grund von 128 Leichenuntersuchungen eingehend behandelt sind, finden wir in der älteren Literatur wenig über die gelenkmechanischen, funktionellen und anatomischen Verhältnisse dieser Fehlform. VOLKMANN richtete 1856 vor allem seinen Blick auf die „Exostose“ und nahm zu ihrer Entstehung einen lokalen Prozeß an, eine primäre Arthritis deformans mit einer intrakapsulären, besonders in der Nähe des Ansatzes des Lig.

lat. intern. lokalisierten Knochenwucherung. Diese Stelle werde von einem dichten Zottenkonvolut ausgefüllt, welches den Knorpelüberzug weiter und weiter atrophiert und direkt von dem Knochen zu entspringen scheint. „Während hier die Zotten durch immer weitere Tochttersprossenbildung peripherisch auswachsen, vereinigen sie sich in der Tiefe zu einer fibroiden faserknorpelartigen Wucherung, welche überdies durch reichlichere Knorpelzellenbildung aus Kalkinkrustation noch eine größere Festigkeit gewinnen kann. Diese Bildung wuchert frei in die Gelenkhöhle hinein.“ Dadurch komme es zu der Auftreibung des Metatarsuskopfes und zwar nur seiner medialen Hälfte, so daß von dieser schiefen Gelenkfläche die große Zehe naturnotwendig abrutschen müsse. Die Anschauung VOLKMANNs behielt 40 Jahre lang Geltung. HEUBACH widerlegte sie. RÖPKE und PAYR ergänzten das wahre Bild des Hallux valgus weiter. Insbesondere wies PAYR nach, daß im allgemeinen beim Hallux valgus von einer primären deformierenden Arthritis des Großzehengrundgelenks keine Rede ist, daß die pathologisch-anatomischen Befunde mehr atrophisch degenerative Vorgänge zutage förderten, insbesondere an der zerklüfteten und zerfasert erscheinenden Gelenkkapsel, sowie am Gelenkknorpel der medialen Hälfte des Köpfchens. Durch die Abweichung der Großzehe ist sie außer Gelenkkontakt gesetzt und zeigt Usuren, Zerfaserung und Zerklüftung des Knorpels, mitunter auch warzen- oder drusenartige oder kolbige Auswüchse an der inneren seitlichen Gelenkkopffläche, offenbar als Ausdruck des Reizes der abnormen Belastung. Von Wichtigkeit sind seine Befunde an der plantaren Fläche des Köpfchens, wo in schweren Fällen eine Richtungsänderung der normalerweise gerade nach vorn verlaufenden Sesambeinfurchen am Knochen durch den veränderten Muskelzug der Flexorsehnen festgestellt wurde, wodurch sie in ihrem distalen Teile deutlich lateralwärts abgelenkt erscheinen. Mitunter sieht man ferner die in der Mitte zwischen beiden Sesambeinfurchen langsverlaufende Crista durch den lateralwärts gerichteten Zug förmlich abgeschliffen.

Als *Ursache* des Leidens wird von fast allen älteren Darstellern der seitliche Druck des spitzen Schuhs gegen die Innenseite der Großzehe angegeben. Früher wurden besonders auch die zweiballigen Schuhe, die abwechselnd am einen und anderen Fuß getragen wurden, verantwortlich gemacht, die das Vorkommen des Leidens besonders bei der Landbevölkerung erklären sollten (PAYR). Inzwischen sind die zweiballigen, an beiden Seiten symmetrisch geschnittenen Schuhe, die in keiner Weise dem asymmetrisch gebildeten Fuße entsprechen, aus den Schuhläden bis auf gewisse Hausschuhe, die diese Form noch haben, verschwunden, das Leiden ist aber nicht seltener, sondern wahrscheinlich häufiger geworden. Ohne den schädlichen Einfluß des schlechten, spitzen, engen, hochgestöckelten Schuhwerks auf den Fuß irgendwie leugnen zu wollen, scheint mir doch die Entstehung des Hallux valgus nicht ganz so einfach vor sich zu gehen, wie dies im allgemeinen bisher angenommen wurde. Die Mechanik der Entstehung dieses Übels ist viel verwickelter. Nicht dem in seitlicher Richtung wirkenden Druck gegen die Großzehe ist die Ablenkung allein zuzuschreiben, so plausibel es auch erscheinen mag, sondern die Wirkung des schlechten Schuhs geht offenbar in anderer Weise vor sich und gesellt sich zu den anderen ursächlichen Faktoren, die den Fuß in seiner Form und seiner Funktion so unheilvoll verändern.

Während man früher den Spreizfuß *allein* von rückwärts her als Auswirkung der Knickfußabweichung erklären zu müssen glaubte, wurde bei genauerer Beobachtung jugendlicher Fälle festgestellt, daß auch ohne einen Pes valgus sich ein Spreizfuß mit lateraler Abweichung der Großzehe entwickeln kann. Wir sind hierin bestärkt worden durch die Untersuchungen von KALMUS aus dem TANDLERSchen anatomischen Institut in Wien an 1333 Mädchen im Alter von 10 bis

19 Jahren mit voll funktionsfähigen Füßen ohne wesentliche Defekte an ihrem Gewölbebau. Bei diesen fand sich:

bei 531 im Alter von 10 bis 12 Jahren in 26% Hallux valgus
„ 578 „ „ „ 13 „ 16 „ „ 34% „ „
„ 218 „ „ „ 17 „ 19 „ „ 53% „ „

Die Fälle mit Insuffizienzerscheinungen am Fuß zeigten entsprechend 8%, 12% und 11% Hallux valgus. KALMUS beobachtete bei Füßen mit gutem Fußgewölbe, daß beim Herabhängen des Fußes der Hallux sich unter Anspannung der Extensorsehne in leichte laterale Abweichung stellte, während bei leicht



Abb. 144. Röntgenbild eines Hallux valgus mit Sichtbarmachung des Sehnenverlaufs des M. extensor hallucis longus.

Plattfüßigen dies nicht der Fall war. Sie schloß daraus, daß der Hallux valgus das Primäre, der Plattfuß das Sekundäre sei. Die Entstehung des Hallux valgus erklärt sie damit, daß im Schuh die Großzehenbeugemuskelatur weniger beansprucht werde und an Tonus verliere, während die Arbeit der Streckmuskeln ungestört bleibe und ihr Tonus deshalb gleich bleibe oder sogar zunehme. Da der M. extensor hallucis longus infolge seiner Richtung von außen oben nach innen unten eine abductorische Komponente für den Großzeh besitzt und nur bindegewebig und nicht besonders stark am Knochen der Großzehe fixiert ist, gibt er unter verstärktem Zuge leicht nach, um so mehr, als keine genügende Gegenwirkung seitens des M. abductor hallucis, dem entgegen auch der M. adductor zieht, vorhanden ist. PLATE hat schon früher auf diese Wirkung des M. extensor hall. long. infolge seiner Lage aufmerksam gemacht, dessen Sehne auf der

Haut mit Zinkweiß bestrichen und dann geröntgt. Wir haben einen feinen biegsamen Draht über der durchtastbaren und sichtbaren Sehne angebracht. Aus dem Röntgenbild (Abb. 144) sieht man die Lage der Sehne deutlich. KALMUS wies auch darauf hin, daß wenn man die Füße mit dem Innenrand aneinander legt und die Großzehen dorsalflektiert, diese in Valgusstellung abweichen, während sie sich bei Plantarflexion alsbald gerade richten. Im Gehen tritt nun unter der Fortdauer dieses Mißverhältnisses der Arbeitsleistung von Beugern und Streckern allmählich die Deformität des Hallux valgus auf.

Diese anatomisch-funktionellen Beobachtungen verdienen unser Interesse. Wir müssen 2 Gruppen von Spreizfüßen unterscheiden, den Spreizfuß beim hochgesprengten Gewölbe vom *Hohlfuß- oder Ballenfußtypus*, für den die Erklärung von KALMUS Geltung haben kann und den Spreizfuß als Auswirkung des *Knickplattfußprozesses*.

Das Röntgenbild des *Hohlspreizfußes* zeigt außer dem hochgesprengten Längsgewölbe (Abb. 145) eine Anordnung der Fußstrahlen im Sinne eines

Metatarsus varus, d. h. eine mediale Adduktion der ersten 3 Strahlen (Abb. 146) und eine ausgesprochene Abspreizung der randständigen Mittelfußknochen: Des 1. nach medial, des 5. nach lateral mit Hallux valgus einerseits und Digitus varus 5 andererseits. Dieses Bild ist ein ganz anderes als bei den Spreizfüßen beim Knickplattfußtyp. Bei letzterem besteht eine solche nach medial gerichtete Anordnung der ersten 3 Fußstrahlen nicht, sie ist nur dem stark gewölbten Fuße eigen. Meines Wissens ist dies noch nicht beachtet worden, nur DREESMANN weist auf eine solche Beziehung von *Metatarsus varus* und *Hallux valgus* hin. Umgekehrt sehen wir beim Knickplattfuß höheren Grades eine laterale Richtung der Fußstrahlen, besonders der mittleren als Ausdruck der Abduktion des Vorfußes.

Die Erklärung der *Hallux-valgus-Abweichung* ist demgemäß bei beiden Fußformtypen verschieden. Beim Ballenhohlfußtyp gibt ganz offenbar die medial

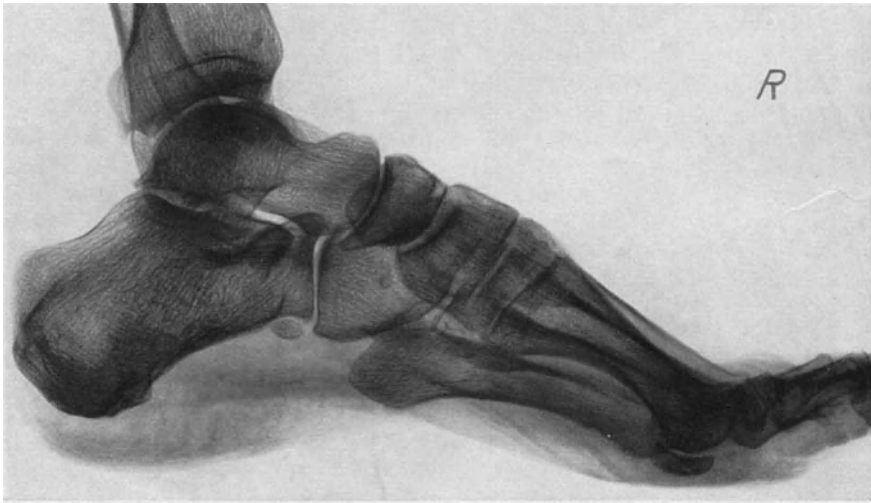


Abb. 145. Hochgesprengter Fuß von der Seite vom Typus des Ballenfußes.

gerichtete Stellung der Fußstrahlen dem Zuge der Zehenstrecker, deren verstärkten Tonus infolge Lahmlegung der Zehenbeuger durch die Schuhwirkung wir annehmen wollen, einen günstigen Angriffspunkt, um die Zehen lateral abzulenken, was Abb. 144 deutlich zeigt. Je stärker der Zug des *Extensor hallucis longus* aber wirkt, um so stärker muß auch die mediale Abspreizung des an sich besonders beweglichen Metatarsale I werden, an dem dieser Zug als Sehne im Bogen wirkt, um so mehr muß dieser Zug auch als Druck auf das *Capitulum Metatarsale I* in der Richtung nach medialwärts wirken. Der geradeaus in der Längsrichtung des Fußes stehen gebliebene 4. Strahl ist von dieser Ablenkung seiner Zehe infolge seiner geraden Stellung verschont geblieben. Kommt der Fuß nun noch in *Valguslage*, und das ist auch bei einem an sich hochgesprengten Gewölbebau durchaus nicht selten, denn diese Individuen zeigen oft eine erhebliche konstitutionelle Bänderschwäche, dann verstärkt sich dieser ablenkende Zug der Zehenstrecker naturgemäß noch mehr. Was die Abspreizung des 5. Strahls betrifft, so ist die Bänderschwäche seiner *Intermetatarsalverbindung* hierfür an sich eine gewisse Disposition, die Abspreizung selbst erfolgt durch den Zug des *M. peroneus brevis*, der bei *Valguslage* des Fußes erst recht zur Wirkung kommt und das *Metatarsale V* weit nach lateral abzieht.

Ich möchte die Aufmerksamkeit auf die bei der Umformung des Fußes zweifellos wirksamen aktiven Muskelkräfte hinlenken. Ganz sicher dürfte beim hochgesprengten Fuß eine Störung des Muskelgleichgewichts der Zehenbeuger und Zehenstrecker im Sinne von KALMUS vorhanden sein. Bei normaler Fußlage ohne hohen Absatz halten sich beide Muskelgruppen die Waage, zumal sie sich in ihrer Richtung *überkreuzen*: Die Beuger kommen von medial her an die Zehen heran und die Strecker von lateral her. Wird die eine Gruppe geschwächt, wie hier die Beuger durch abnorme Plantarflexion des Vorfußes, so wirkt die andere, die Streckergruppe, die von lateral her an die Zehen herankommt, eben stärker auf die Stellung derselben ein.



Abb. 146. Derselbe mit ausgesprochenem Spreizfuß (Hallux valgus, digitus V varus, Adduktion der Strahlen 1 bis 3) = Hohlspreizfuß.

Infolge der Valgusstellung des Rückfußes beim *Knickplattfuß* mit der medialen und plantaren Verschiebung des Talus kommt es zu einer lateralen Abduktion des Vorfußes. Hierdurch geht der Mensch mit vermehrter Auswärtsrotation des Fußes und wickelt den Fuß über den inneren Rand, und zwar besonders über die mediale Seite der Fußspitze ab. Aus diesem Grunde wirkt der Gegendruck des Bodens zuerst und am nachhaltigsten auf die mediale Seite des Vorfußes, d. h. auf den 1. Strahl. *Dieser von unten innen kommende Druck wirkt in der Richtung nach oben und lateral auf den ersten Strahl ein.* Es folgt der *Pronation des Rückfußes die supinatorische Aufbiegung des Vorfußes*, und zwar eine supinatorische Aufbiegung nicht des Vorfußes in toto, sondern unter der Wirkung des von der Innenseite her kommenden Druckes von unten, nur *des Innenrandes des Vorfußes*, d. h. des 1. Strahls. Die supinatorische Aufbiegung des 1. Strahls bedeutet aber infolge der dorsalen Verschiebung des im Metatarsalköpfchen I gelegenen vorderen medialen Stützpunktes außer der Abflachung des medialen Längsbogens auch eine Abflachung des vorderen Quergewölbes des Fußes und gleichzeitig eine Lockerung, Dehnung der Bandverbindungen, die den 1. Strahl an den 2. fesseln. Dies ist der Beginn der pathologischen medialen Abduktion

des 1. Strahls, der bei hochgradigen Hallux-valgus-Fällen recht beträchtliche Grade erreichen kann und im wesentlichen die außerordentliche Verbreiterung des Vorfußes beim Hallux valgus bedingt. Der 1. Strahl entfernt sich mit seinem peripheren Teile vom 2. nach medialwärts. Das Röntgenbild zeigt uns dies sehr augenfällig an dem breiten Spalt zwischen 1. und 2. Metatarsale. Nicht bei jedem Pes valgus kommt es nun infolge der supinatorischen Aufbiegung des Vorfußes zu einer Hallux-valgus-Bildung, wie die tägliche Erfahrung zeigt. Feste Bandverbindungen können es verhüten. Gibt jedoch die Gelenkverbindung im Großzehengrundgelenk beim bänderschwachen Menschen nach, so lockern sich an der durch Druck und Zug am meisten beanspruchten medialen Seite dieses Gelenks Kapsel und Bänder und die Großzehe kann sich jetzt mehr und mehr nach lateral verschieben, sie subluxiert nach dieser Richtung hin. Wir sehen dann das Gelenkköpfchen des 1. Metatarsale mehr und mehr außer Gelenkkontakt kommen, der sich schließlich nur auf die laterale Hälfte, oft auf noch weniger beschränkt, während die mediale Hälfte frei ist und als kugelige Prominenz am medialen Fußrande zu sehen und zu fühlen ist. Im dorso-plantaren Röntgenbild sehen wir sehr deutlich die Verdrehung des 1. Strahls, der in hochgradigen Fällen relativ supiniert bzw. außen-gedreht zum Rückfuß ist. Und zwar außer an dem Vorragen einer lateralen Ecke am Köpfchen als der Projektion der bei normaler Stellung des 1. Strahls dorsal liegenden, jetzt durch die Außendrehung seitlich zum Vorschein kommenden Randleiste des Gelenkköpfchens, vor allem an dem medial vorspringenden *Epicondylus medialis* des Gelenkkopfes.

Dies ist die „Exostose“ der Hallux-valgus-Literatur. Eine eigentliche Exostose existiert natürlich nicht, sondern es ist eben der Epicondylus, der allerdings im Laufe der Entwicklung des Hallux valgus durch Wanderung der Gelenkfläche des Köpfchens nach lateral von dem übrigen Kopf wie durch eine Schnürfurche abgegrenzt erscheint. Natürlich sehen wir auch Unebenheiten und Unregelmäßigkeiten der äußeren Begrenzung des Köpfchens an seiner nach medial schauenden, von Gelenkkontakt freien, oft knorpelulierten Fläche, die dem Druck der Umwelt besonders ausgesetzt ist.

Ist einmal das 1. Metatarsale nach medial abgespreizt und außenrotiert, ist sein Köpfchen unter Lockerung der Bandverbindung mit dem 2. nach medial gerückt und ist gleichzeitig die Großzehe, Druck und Zug folgend, nach lateral abgewichen, so ist im allgemeinen kein Halt mehr auf dieser schiefen Ebene.

Mit Hilfe der abgerutschten Zehe wirkt der Bodendruck weiter gegen das Köpfchen des 1. Metatarsale und drängt dies noch weiter nach medial heraus (Abb. 147).

In der Schilderung der Entstehung des Krankheitsbildes habe ich bisher von Knochen und Bändern gesprochen, aber auch den *Muskeln* kommt ein sehr bedeutsamer Einfluß zu. Mit der Verschiebung der Skeletteile gegeneinander ändert sich naturgemäß auch ihre Lage zu diesen und damit auch ihre Zugsrichtung. Und so sehen wir dies zu einer weiteren Verstärkung der Deformität beitragen. Beim Hallux valgus kommt es schon sehr bald zu einer *Störung des Muskelgleichgewichts* am Fuße selbst. Von der abduzierenden Wirkung des *M. extensor halluc. long.* auf die Großzehe habe ich bereits gesprochen. Aber auch den kleinen Fußmuskeln kommen bedeutsame Einflüsse zu.

Ich habe seinerzeit das Verhalten des *Musculus abductor hallucis* und seiner Antagonisten in diesem pathologischen Komplex dargestellt, nachdem schon

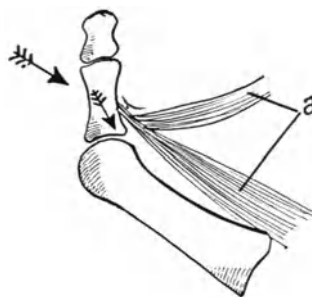


Abb. 147. Schematische Darstellung der Wirkung des Bodendrucks und Muskelzugs. (HOHMANN.)

früher von MAX HOFMANN-Meran und später von DEBRUNNER auf die Bedeutung des Abductor hallucis hingewiesen, seine Rolle als Gewölbespanner und seine Beziehungen zum Hallux valgus betont wurde. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an die schematischen Bilder der beiden extremen Fußtypen, des Plattfußes und des Hohlfußes in ihren charakteristischen Unterschieden des Skeletbaues und der sich diesen anpassenden Muskelverhältnisse, die uns seinerzeit MAX HOFMANN nebeneinander gestellt hat: Den stark entwickelten Abductor hallucis beim Hohlfuß, der in dem hochgesprengten medialen Gewölbebogen wie als tragende Wand eingebaut ist und die Bogenspannung mit zu erhalten wohl berufen ist. Von der medialen vorderen Fläche des Tuberculi calcanei und vom Ligamentum laciniatum erstreckt sich dieser Muskel bis zum Grundglied der Großzehe, an deren medialer Seite in ihrer unteren Hälfte er mit seiner Endsehne ansetzt. Sie ist mit der medialen Gelenkkapsel, ihr offenbar als Spanner dienend, durch Faserzüge fest verbunden. Außer als Miterhalter des Gewölbebogens wirkt er als Abductor der Großzehe und als Erhalter der Großzehe in ihrer gestreckten, die Fußlängsachse fortsetzenden Lage. Ein Muskel, lange Zeit unbeachtet geblieben und doch, wie wir sehen werden, von erheblicher Bedeutung in diesem ganzen Prozeß.

Ganz anders beim extremen Plattfuß. Die hochgradigen Veränderungen der Lage der einzelnen Knochen zueinander (Pronation und Senkung des Calcaneus, Einwärtsdrehung, Senkung und Medialvorwärtstreten des Talus und Naviculare und Aufwärtsbiegung des Vorfußes) üben einen starken Einfluß auf die kurzen Fußmuskeln, in erster Linie besonders den Abductor hallucis, sekundär auch die übrigen Muskeln des 1. Strahls aus. Spannungs- und Lageverhältnis der zwischen Calcaneus und Großzehe ausgespannten Muskulatur werden durch die Drehung und Senkung des Calcaneus, den direkten Druck des medial-plantar verschobenen Talus und Naviculare und die Aufwärtsbiegung des Vorfußes verändert. Und zwar wird der am meisten medial liegende Abductor hallucis gedehnt und plantar verlagert. Seine Endsehne rutscht von der medialen Kapsel ab bzw. verschiebt sich mit ihr zusammen plantarwärts, sein Ansatz an der Basis des Grundgliedes an der Großzehe erfolgt mehr und mehr je nach dem Grade der Deformität plantar, indem diese sich mit ihr pronierend dreht. Hierdurch tritt eine folgenschwere Störung des Muskelgleichgewichts am Vorfuß ein. Während am normalen Fuß bei Muskelgleichgewicht die Extensoren die Zehe in gerader Richtung dorsal, die Flexoren plantar, der Abductor medial, der Adductor lateralwärts ziehen, ist das Muskelgleichgewicht bei Erschlaffung, Überdehnung und plantarer Abweichung des Abductor hallucis gestört. Dieses Moment hatte schon der Franzose QUEVEDO insofern beachtet, als er die gestörte Gleichgewichtslage durch das Übergewicht der adduzierenden Muskeln erkannte und die Zugwirkung der Großzehnmuskeln schematisch darstellte, ohne indes die zugrunde liegende, gelenkmechanisch statische Ursache dieser Gleichgewichtsstörung zu sehen. Je nach dem Stadium, in dem wir den Hallux valgus antreffen, finden wir nun diese Veränderungen mehr oder minder deutlich und fortgeschritten ausgeprägt: Von der bloßen Erschlaffung des Abductor hallucis mit Lockerung der medialen Kapsel in leichten Fällen, wobei man durch Zug am Muskel ohne weiteres die Abweichung der Großzehe korrigieren kann, bis zur vollständigen Plantarwanderung seines sehnigen Ansatzes in hochgradigen Fällen.

Wir sahen die Sehne des Abductor hallucis nach plantar abgewichen, was schon von H. VIRCHOW in seiner anatomischen Untersuchung eines Hallux-valgus-Präparates festgestellt worden war. Und nun wirkt sich die Störung des Muskelgleichgewichts im Sinne des Fortschreitens des Deformationsprozesses weiter aus. Der über die mediale Seite des Capitulum metatarsi I gespannte Halt, der Abductor hallucis, ist abgewichen; er kann das Heraustreten des Gelenk-

köpfchens nach medial nicht mehr hindern, zugleich tritt eine Verschiebung des ganzen übrigen plantaren Teiles des in sich zusammenhängenden, den 1. Strahl umgebenden Muskelmantels nach lateralwärts ein. *Der funktionelle Ausfall des Abductor bedeutet die Alleinherrschaft des Adductor*, der den mit ihm zusammenhängenden, vom gleichen Nerven versorgten lateralen Bauch des Flexor hallucis brevis und mit diesem auch den medialen Bauch dieses Muskels mit sich nach lateral nimmt. Mit dem Flexor hallucis wird der mit ihm durch Muskelfasern verbundene Abductor mit hinübergezogen, der seine Rolle als medialer Abductor längst ausgespielt und mit der Rolle eines Flexor vertauscht hat. Bei dieser Lateralwanderung wirkt nun auch der oben gewürdigte Flexor hallucis longus mit, der bei der Aufbiegung des medialen Fußrandes eine lateralwärts gerichtete Wirkung auf die Großzehe erhalten hat und der nun zusammen mit den kurzen Muskeln an der bereits abgewichenen Großzehe im Sinne der lateralen Subluxation zieht.

Diese Muskeln sind jetzt Sehne im Bogen, ziehen die Zehe lateral und drücken gleichzeitig das Metatarsale immer weiter medialwärts heraus. Da ihre Ansatzpunkte sich einander genähert haben, verkürzen sich die Muskeln entsprechend und wirken, je hochgradiger der Fall ist, um so stärker als federndes Hindernis einer Korrektur der Zehe. Mit den Sehnen des Flex. hall. brev. müssen auch die in sie eingewebten Sesambeine und die plantare Gelenkkapsel sich mit auf die Reise nach lateral begeben. Wir sehen im dorso-plantaren Röntgenbild die Verschiebung der Sesambeine, das laterale im erweiterten 1. Intermetatarsalraum, das mediale unter der Mitte oder der lateralen Hälfte des Capit. met. I. Es muß über die Barriere der plantaren sagittal-

Crista hinübergleiten, kann sie abschleifen und sogar eine Richtungsänderung der gerade nach vorn verlaufenden Sesambeinfurchen am Köpfchen nach lateralwärts hervorbringen, was PAYR gezeigt hat. Jetzt begreifen wir, warum die Gelenkkapsel Zeichen von Degeneration, Zerfaserung und Zerklüftung aufweist, warum sie außerdem meist zu einem weiten Sack ausgedehnt ist. Auch können in schweren, veralteten Fällen von Hallux valgus Verwachsungen zwischen dieser degenerierten Kapsel und dem abgeschliffenen knorpelursurierten Gelenkkopf eintreten, die bei der Operation eine Reposition des lateral verschobenen Muskelmantels samt Sesambeinen nicht immer erlauben, sondern erst durch einen Einschnitt in die Kapsel gelöst werden müssen. Es ist noch kurz der pronierten Stellung der großen Zehe zu gedenken, die um ihre Längsachse in diesem Sinne bei fast allen Fällen von Hallux valgus gedreht ist. Dem Caput transversum des Adductor hallucis kommt offenbar ein guter Teil dieser Pronationsdrehung der großen Zehe zu, wie ich bei Leichenuntersuchungen feststellen konnte, andererseits scheint die Pronationsdrehung der Großzehe auch mit durch den Zug des M. extensor hallucis longus bedingt zu sein.

H. VIRCHOW hat das Verhalten der beiden Extensoren genau beschrieben. Die Sehne des Extensor hall. longus, die an der Endphalanx ansetzt und diese streckt, gleitet beim Hallux valgus lateral ab. Man sieht und fühlt diese gespannte



Abb. 148. Schwer deformierter Plattspreizfuß von vorn gegen die Köpfchen der Ossa metatarsalia gesehen. Der Talus ist gegenüber dem Calcaneus nach innen verschoben, zudem ist er stark proniert, seine obere Gelenkfläche steht nicht mehr waagrecht, sondern schief nach innen geneigt. Vordere Stützpunkte des Fußes sind nicht mehr die Köpfchen der Ossa metatarsalia 1 und 5, sondern 2 und 3. Der 1. und 5. Strahl sind dorsalwärts verschoben. So ist eine relative Senkung der mittleren Metatarsalköpfchen entstanden. Der vordere Querbogen des Fußes ist dadurch „eingesunken“, d. h. aufgehoben. (H. VIRCHOW.)

Sehne deutlich, die oft genug zur freilich meist nutzlosen Tenotomie eingeladen hat. Der Extensor hallucis brevis dagegen, dessen Muskelbauch von hinten lateral her kommt, biegt mit seiner Sehne am normalen Fuß in die Richtung der Sehne des Longus ein, durch ein besonderes Retinaculum gehalten. Er betritt die Zehe nicht lateral von der Longussehne, sondern an derselben Stelle, wie diese, von ihr bedeckt. Beim Hallux valgus ist seine Sehne nicht wie die des Longus von der Basis des I. Phalanx nach der lateralen Seite abgeglitten, sondern mit der Basis der I. Phalanx verbunden geblieben.

Damit ist die Schilderung des Krankheitsbildes des Hallux valgus nach Wesen und Werden keineswegs erschöpft. Und es ist nicht nur theoretisches Interesse, die weiteren mit der Abweichung der Großzehe eng verknüpften Veränderungen des Vorfußes zu besprechen. Die stark verbreiteten *Metatarsalschmerzen* in der Mitte des Vorfußes stehen zum größten Teil im Zusammenhang mit den besprochenen Veränderungen. Mit der supinatorischen Aufbiegung des I. Strahls ist dem Fuße der im Köpfchen des I. Metatarsale gelegene vordere mediale Stützpunkt, der *Hauptstützpunkt des Fußes verloren gegangen* und die benachbarten mittleren Metatarsalköpfchen (vor allem II und III) sind notgedrungen zu vorderen Stützpunkten geworden. Damit ist der *vordere Querbogen des Fußes aufgehoben*, ein Zustand, den wir Pes transverso-planus anterior nennen (LANGE). In den leichteren Graden läßt sich der Querbogen mit Fingerdruck von unten her gegen die plantar prominierenden Metatarsalköpfchen wieder herstellen, aber im Laufe der Zeit kommt es meist auch hier zur *Kontraktur* des „eingesunkenen“ Vorfußes, die Metatarsalien werden in ihrer pathologischen Stellung zueinander fixiert (Pes transverso-planus contractus). Es sei ausdrücklich bemerkt, daß es sich bei diesem „Einsinken“ des vorderen Querbogens keineswegs um ein plantarwärts Tiefertreten der mittleren Metatarsalköpfchen handelt, wie manche zu meinen scheinen, sondern im Gegenteil nur um ein Höherücken des I. Metatarsale durch die besprochene dorsale mediale Aufbiegung des I. Strahls, so daß nur von einer *relativen* Senkung gegenüber ihren Nachbarn gesprochen werden kann. Als extremes und sehr anschauliches Beispiel verweise ich auf Abb. 148. Als Folge der Überlastung der mittleren Metatarsalköpfchen entstehen Schwielen, Clavi und Schmerzen an der Sohle des Vorfußes.

Durch die Abspreizung des I. Strahls und die Abflachung des vorderen Querbogens ist der Vorfuß breiter geworden. Wir sprechen von einem *Spreizfuß*. Schon ehe es zu einer Abweichung der Großzehe kommt, kann man diese Verbreiterung bei bänderschwachen Individuen oft schon im jugendlichsten Alter wahrnehmen. Außer am I. Metatarsale aber kann sich diese Verbreiterung auch am 5. Metatarsale äußern. Auch dieses kann sich von seinem Nachbarn entfernen, spreizt sich nach lateral ab, und die ihm zugehörige 5. Zehe richtet sich nach medial. Das kann so weit gehen, daß die Zehe in ihrem Grundgelenk nach medial herüber subluxiert und das Köpfchen des 5. Metatarsale am lateralen Fußrand halbkugelig prominiert, schmerzhaftem Druck des Stiefels preisgegeben und mit der Zeit Träger eines empfindlichen Schleimbeutel und Hühnerauges wird. Dabei pflegt sich die 5. Zehe in Supination zu drehen und unter ihren Nachbarn zu legen (Quintus varus ENGELMANN). Im Röntgenbild sehen wir die laterale Abspreizung des 5. Metatarsale, den vergrößerten Intermetatarsalraum, die Varusstellung der 5. Zehe und das infolge dieser Zehensubluxation lateral vorspringende, durch Drehung des Metatarsale vergrößert aussehende Capitulum metatarsale 5.

Wie ist diese Teilerscheinung des Gesamtbildes (Hallux valgus — Spreizfuß) zu erklären? Einerseits sind die randständigen Metatarsalien 1 und 5 an ihren Basen viel weniger fest verankert als die mittleren, vor allem 2 und 3, die außerordentlich fest verkeilt sind. Die randständigen Metatarsalien geben also dem

Druck und Gegendruck viel leichter nach als die mittleren. Andererseits wirken die kurzen Fußmuskeln der Sohle auf die randständigen Strahlen (Metatarsalien + Zehen) unter den besprochenen pathologischen Belastungsverhältnissen in charakteristischer Weise ein. Für den 1. Strahl habe ich das ausführlich dargestellt. Beim 5. Strahl liegen die Verhältnisse so:

Auch er ist von einem Muskelmantel umgeben, dessen einzelne Teile entsprechend seiner geringeren Bedeutung nicht von der Stärke sind, wie beim 1. Strahl. Auch er hat einen Abductor digit. 5, der ähnlich, wie am 1. Strahl durch die laterale Abspreizung des 5. Metatarsale außer Wirkung gesetzt und plantar verlagert wird, so daß der Adductor die Herrschaft über die 5. Zehe erhält, zusammen mit dem in der Mitte der Fußsohle gelegenen starken Flexor digit. brevis, der die 5. Zehe in Flexion und Adduktion zieht. Und die „Exostose“ am lateralen Fußrande ist, wie ich schon gesagt habe, so wenig eine wirkliche Exostose wie am Großzehenrande die Prominenz des Capitulum metatarsale 1. Bisher ist darauf noch von keiner Seite hingewiesen oder der Versuch gemacht worden, die Prominenz am lateralen Fußrande zu erklären. Meine Untersuchungen gehen dahin, daß die auch im Röntgenbilde deutlich erscheinende Vergrößerung des Köpfchens des Metatarsale 5 nichts anderes ist als die Projektion des lateralen Condylus dieses Köpfchens, die durch die *laterale Abduktion und die gleichzeitige Pronation* bzw. Einwärtsrotation des Metatarsale 5 in die Erscheinung tritt. Der pronierte Calcaneus und plantar gesenkte Calcaneus zieht das mit ihm fest verbundene Cuboid in die gleiche Richtung hinein. Auch dieses tritt plantarwärts, und so senkt sich der äußere Fußbogen, dessen Scheitelpunkt das Cuboid darstellt. Das plantargesenkte und pronierte Cuboid aber nimmt in diese Richtung ferner das mit ihm verbundene Metatarsale 5 mit sich, so daß auch dieses eine pronatorische Drehung erfährt. Mit dieser pronatorischen Drehung ändert sich auch die Lage der oben genannten Kleinzeheballenmuskeln, besonders des Abductor digiti 5, so daß dessen Antagonisten, der Adductor und der Flexor digiti 5 brevis das Übergewicht erhalten und die Lage der kleinen Zehe im oben genannten adductorischen Sinn verändern. Dem Flexor brevis werden wir bei Besprechung der Klauenzehen noch einmal begegnen.

Ich habe versucht, eine eingehende Darstellung des Wesens und Werdens des Hallux valgus zu geben, so wie sie sich mir auf Grund anatomischer und klinischer Studien an einem großen Material von Fußkranken herausgebildet und immer von neuem wieder bestätigt hat: *Als hauptsächlichste Ursache dieser Art des Hallux valgus sehe ich die auf einer konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes beruhende ungeheuer verbreitete, schon in der Jugend in die Erscheinung tretende Knick-Plattfußbildung an.* Damit stimmt auch die Beobachtung überein, die PAYR in seiner genannten anatomischen Studie über den Hallux valgus mitteilt, daß er dem Hallux valgus schon im 7. und 8. Lebensjahr und am häufigsten im 14. bis 16. Lebensjahr begegnet ist, den Jahren, in denen die konstitutionelle Schwäche des Stützgewebes bereits außerordentlich wirksam in die Erscheinung zu treten pflegt.

Aber auch den Einfluß des schlecht gebauten *Schuhwerks* will ich nicht unterschätzen. Nur daß ich seine Wirkung viel allgemeiner deuten möchte, nicht nur als mechanische Ablenkung der großen Zehe von der Längsachse des 1. Strahls, sondern vielmehr als erhebliche Schädigung der gesamten Muskulatur des Fußes. Wie kann sich in einem engen Schuh, der den Vorfuß zusammenschnürt, ein natürliches Spiel der Fußmuskeln entfalten? In ihm sind kurze und lange Fußmuskeln zum großen Teil zur Untätigkeit verurteilt. Wie kann der lange Großzehenbeuger, wie der kurze Zehenbeuger, wie die Interossei und die Lumbricales und die übrigen Muskeln ihre Aufgabe erfüllen? Sie sind in einem spitzen, kurzen,

engen Schuh gehemmt. An der Untätigkeit aber werden die Muskeln krank und schwach, und es leiden auch die Bänder. Und aus dem aktiven Organ, das der Fuß sein sollte, wird er allmählich zu einem bloß passiven. Der Belastung können die entarteten Muskeln und Bänder nicht mehr standhalten, das Gefüge des Fußes gibt nach. Die Leidensgeschichte des Fußes vom Knickfuß an mit Spreizfuß, Hallux valgus, Krallenzehen bis zum vollendeten Plattfuß beginnt mit der Unterdrückung der lebendigen Kräfte des Fußes durch das zu enge, spitze, kurze,



Abb. 149. Dorsoplantare Aufnahme eines annähernd normalen Fußes. Gelenklinie zwischen Cuneiforme I und Metatarsale I verläuft schräg. (Nach SIMON.)



Abb. 150. Derselbe Fuß wie in Abb. 149, jedoch plantodorsal aufgenommen. Cuneiforme I erscheint kürzer und mehr rechteckig, da die Gelenklinie zwischen ihm und Metatarsale I gerader verläuft. (Nach SIMON.)

hochgestöckelte Schuhwerk, besonders bei der weiblichen Jugend bisweilen schon vom 10. Jahre an und von da an aufwärts immer häufiger werdend. Natürlich sind die Schuhe nur zu einem Teile schuld. Der andere Teil der Schuld muß der ererbten konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes zugeschoben werden, die letzten Endes in der menschlichen Zivilisation seinen Grund haben dürfte, zu der wiederum die Bekleidung des Menschen, also auch der Füße gehört. Und so wären wir auch hier wieder beim Schuh angelangt.

In diesem Zusammenhang wären noch die von YOUNG (1910) und EWALD (1912) aufgestellten Theorien über die Entstehung des Leidens durch *Variationen des Fußwurzelskelets* zu erwähnen, obwohl sie heute als erledigt gelten können.

YOUNG glaubte eine Varietät des Os intermetatarsaleum gesehen zu haben, welche durch Verschmelzung mit der Basis des Metatarsale 1 diese verbreitert und dadurch eine Spannung des Flexor brevis und Extensor hallucis erzeuge, wodurch die inneren seitlichen Metatarsophalangealbänder geschwächt würden und der Hallux valgus entstehe. Diese gekünstelte Ansicht hat wenig Anhänger gefunden. EWALD glaubte bei einer größeren Zahl von Hallux-valgus-Fällen eine trapezförmige Gestalt des Cuneiforme I zu sehen, welche die Adduktionsstellung des 1. Metatarsale bedinge. SIMON und andere haben diese Feststellung EWALDS als einen Irrtum zurückgewiesen und gezeigt, daß der infolge der angeblichen Trapezform des Cuneiforme schräge Verlauf der Gelenklinie im Röntgenbild lediglich durch Deckungsfiguren zu erklären sei (Abb. 149, 150).

b) Behandlung.

Die *Behandlung* des Hallux valgus ist im *jugendlichen* Alter meist eine rein *konservative*. Einen Knickfuß versuchen wir durch orthopädische Übungsbehandlung wieder aufzurichten und fest zu machen. Oft ist hierzu auch eine orthopädische Einlage erforderlich. Gleichzeitig wird man die fächerartig auseinandergewichenen Metatarsalien durch einen Vorfußverband nach SCHANZ mit einer 5 bis 6 cm breiten Idealbinde (Abb. 151, 152) oder einer weichen

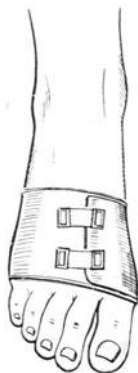


Abb. 151. Spreizfußverband mit Idealbinde.



Abb. 152. Vorfußmanschette.



Abb. 153. Lederschlaufbandage zur Zusammenstauchung des Fußes. (SCHEDE.)

Ledermanschette (LEHR, HOHMANN) oder einer schlaufenartigen Bandage, die Vorfuß und Rückfuß zusammenstaucht (ZUR VERTH, SCHEDE) zusammennehmen (Abb. 153). Die Wirkung dieser Bandagen kann man sehen, wenn man den bänderschwachen, in den Metatarsalien fächerartig auseinandergewichenen, noch nicht contracten Vorfuß mit der Hand zusammendrückt. Als bald streckt sich die lateral abgewichene Großzehe und gleichzeitig spreizen sich auch die übereinandergelagerten anderen Zehen. Auch Nachtsandalen nach SCHEDE mögen nützlich sein. Dagegen kann ich mich nicht so sehr für die „Ballensohle“ von SALIS erwärmen, die durch ein verstellbares Spreizscharnier zwischen Großer und 2. Zehe die Ablenkung des Hallux zu beseitigen sucht. Der Schaden, der durch die laterale Abdrängung der an sich schon nach lateral gewanderten 2. Zehe geschieht, scheint mir größer als der an sich fragliche Nutzen des ganzen Geräts. Das Gleiche gilt für die Gummischwämmchen und Zwischenkörper der Firma Scholl u. a., die nur die lateralen Zehen nach außen abdrängen. Vor

allem kommt es darauf an, den Fuß bis zur Festigung seines Band- und Muskelapparates vor einer weitergehenden Deformierung zu bewahren. Zur Kräftigung der Muskeln verwenden wir gern die Übung des Zehenbeugens unter Zugwiderstand von STUMPF (Abb. 154 bis 156), bei der die beiden Großzehen in einer gemeinsamen Zugschlinge miteinander verbunden sind und so aneinander genähert und gefesselt plantarwärts aktiv beugen. Wir sprachen vorhin davon, daß sich bei der Beugung unter der Einwirkung der Zehenbeugemuskeln die vom Zehenstrecker lateral gezogene Großzehe gerade richtet. Je mehr der Fuß bei dieser Übung im oberen Sprunggelenk dem rechten Winkel genähert ist, um so ausgiebiger kann die Plantarbeugung der Zehe sein. Auch die übrige Zehengymnastik, besonders das Greifen, ist hier am Platze. Mit Knet- und Hackmassage suchen wir ferner die Sohlenmuskeln zu kräftigen.



Abb. 154. Hallux-valgus-Übung.
(HOHMANN-STUMPF: Orthop.
Gymnastik.)

Den gleichen Weg beschreiten wir beim Erwachsenen, solange ein Erfolg wahrscheinlich ist und solange nicht die Hochgradigkeit der Zehenabweichung zu dauernder Belästigung im Schuh führt. BRAGARD versuchte mit einem Haken an der Innenseite der Einlage hinter dem Köpfchen (als Gegenhalt natürlich 2 Außenhaken) durch Entlastung Erleichterung zu schaffen. Der Schuh muß einen geraden Schnitt an der Innenseite der Sohle haben. Den größten Jammer hat bekanntlich der Halluxpatient, wenn ein neuer

Schuh den oft bis zur Kuriosität abgetragenen alten Stiefel ablösen soll, in den er sich im Laufe der Zeit die nötigen Ausbeulungen unter Qualen eingetreten

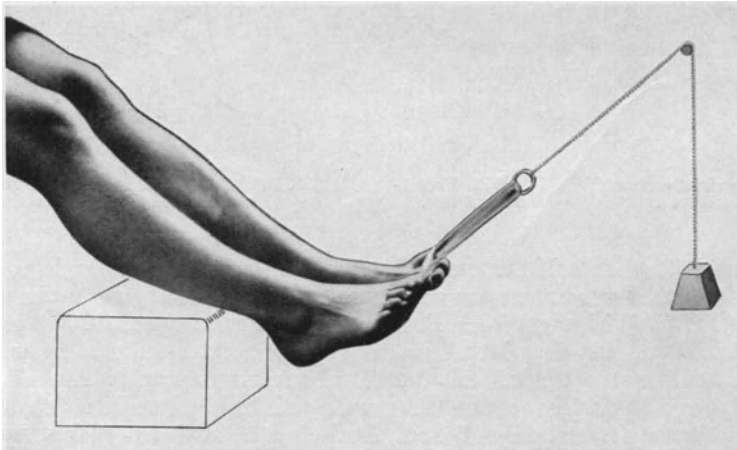


Abb. 155.

hatte. Wir können solchen Kranken die Beschwerden mit einem entlastenden Filzring (Abb. 157, 158) etwas erleichtern, den wir mit 2 Leukoplaststreifen oder mit Mastisol befestigen. Insbesondere werden wir so vorgehen bei allen Fällen, wo eine Operation abgelehnt wird oder wegen Alter, Diabetes, Arteriosklerose nicht in Frage kommt.

Zu *operativem* Vorgehen sind wir einmal gezwungen, wenn der Schleimbeutel aufgebrochen ist und eine Fistel mit synovialen Sekret entstanden ist, die sich nicht schließen will. Sie kann zu einer Gefahr werden, wenn eine Infektion von außen dazukommt, ins Gelenk durchbricht und dasselbe versteift,

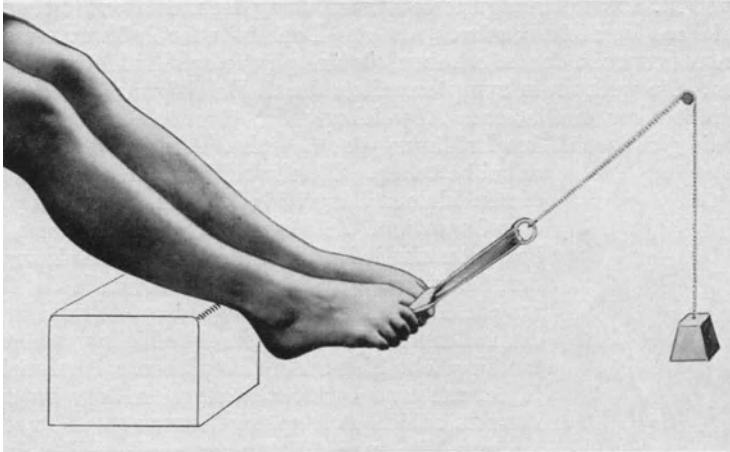


Abb. 156. Hallux-valgus-Übung. (HOHMANN-STUMPF: Orthop. Gymnastik.)

wenn nichts Schlimmeres geschieht. Gelingt es nicht, die Fistel oder eine Entzündung mit Bädern usw. zu beseitigen, müssen wir den Schleimbeutel ohne Eröffnung des Gelenks mit einem myrtenblattförmigen Stück der bedeckenden Haut ausschneiden und in Bettruhe die Heilung abwarten. Da ein Rezidiv wahrscheinlich ist, werden wir in diesem Falle später, etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach vollständiger Abheilung den Hallux valgus operativ geraderichten.

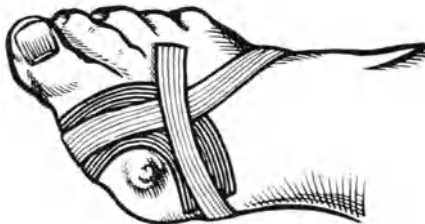


Abb. 157. Filzschutzring zur Entlastung der schmerzhaften „Exostose“ bei Hallux valgus. Der Filz, der mit 2 dünnen Heftpflasterstreifen befestigt wird, übernimmt den Druck, der sonst auf den Ballen wirkt.

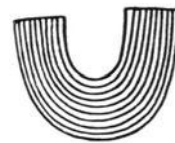


Abb. 158. Der halbmondförmige Filzschutzring. (LANGE.)

Die 2. Indikation zur Operation bilden hochgradige Beschwerden, die konservativ nicht genügend zu beseitigen sind. Was wollen wir erreichen? 1. *Den Schiefstand der Großzehe* und die in ihrem Gefolge eingetretene Abweichung der übrigen Zehen beseitigen; 2. die *pathologische Abspreizung des 1. Metatarsale* korrigieren und damit das Hervortreten des Ballens beseitigen, womit das 1. Metatarsophalangealgelenk sich wieder an das 2. anlegt; 3. das *Muskelgleichgewicht* am Fuße wieder herstellen; 4. den *Spreizfuß* mit der relativen Senkung der mittleren Metatarsalien korrigieren, wodurch wir den verlorengegangenen vorderen medialen Stützpunkt des Fußes wiederherstellen und gleichzeitig die pathologische Verbreiterung des Vorfußes beseitigen.

Wenn wir an diesen Forderungen die bisher bekannten und geübten Operationsmethoden prüfen, so lehnen wir alle Verfahren ab, welche durch Beseitigung eines Gelenks oder Gelenkteiles oder einer Zehe verstümmelnd wirken. Dies betrifft im Allgemeinen die Abmeißelung der „Exostose“, vor allem aber die eingreifenderen Verfahren, auf die ich noch zu sprechen kommen muß. Die meines Wissens von M. SCHEDE inaugurierte Abmeißelung der medialen Hälfte des Metatarsalköpfchens ist nichts anderes als eine Behelfs- oder Palliativoperation, sie kann keinen Anspruch darauf erheben, als eine physiologische Methode bezeichnet zu werden. Sie wirkt rein symptomatisch durch Beseitigung des Knochenvorsprungs, läßt aber die laterale Abweichung der Großzehe unberührt. Dabei bedeutet sie gleichwohl eine Eröffnung des Gelenks. Auch der Spreizfuß bleibt dabei bestehen. Gleichwohl führe ich gelegentlich auch diesen kleinen Eingriff bei alten Leuten aus, bei denen eine Operation, die längeres Liegen erfordert, nicht in Frage kommt, lediglich um die Drückerscheinungen durch den Schuh zu beseitigen. Die Nachteile der Abmeißelung des Köpfchensvorsprungs erkannte wohl REVERDIN, der zu ihr noch die Excision eines Keils aus dem 1. Metatarsale dicht hinter dem Köpfchen mit medialer Basis fügte, um eine Geraderichtung der Zehe zu erreichen. RIEDEL schloß sich später REVERDIN an, nachdem er anfangs die von HÜTER empfohlene Resektion des Metatarsalköpfchens ausgeführt hatte. Der Grund der Änderung seines Standpunkts war die bekannte schlimme Erfahrung, über die er in voller Offenheit im Jahre 1886 berichtete:



Abb. 159. Nach ROUX.

„Ein junges Mädchen konnte in den ersten Monaten nach Ausführung der HÜTERSchen Operation noch ganz gut gehen. Allmählich traten heftige Schmerzen beim Gehen in der Sohle des Vorfußes ein. Immer deutlicher fühlte man die Metatarsalköpfchen hier vortreten, bis sie sich 1 Jahr nach der Operation nur noch mühsam an einem Stock fortbewegen konnte. RIEDEL sah sich gezwungen, die Metatarsalköpfchen zu resezierieren. Danach gestaltete sich die Funktion gut, doch war nach RIEDEL dieser schwere Eingriff, der gut verlief, als bedauerliche Konsequenz eines anscheinend gut legitimierten Verfahrens zu betrachten.“

Ganz richtig erklärt RIEDEL das Zustandekommen dieses Mißerfolgs aus der Entfernung des vorderen Stützpunkts des Längsgewölbes, so daß dieses einsinken und die nun überlasteten Capitula sich in die Planta einbohren mußten. Auch NASSE sah einen ähnlichen Fall, der danach nur sehr mühsam gehen konnte. Andere erlebten mit dieser Methode nicht zu selten Ankylosen im Großzehengrundgelenk. ROUX-Lausanne warnt ebenfalls vor dem Verfahren und bildet einen Mißerfolg ab, bei dem die Großzehe von dem zu spitz geratenen Metatarsalstumpf lateral abgerutscht war, während der Hallux valgus weiterbestand (Abb. 159 und 160). Trotz dieser Erfahrungen wird das Verfahren von verschiedener Seite auch heute noch geübt und empfohlen, wenn auch mit gewissen Modifikationen. MAYO, MÜHSAM, GOCHT, TORSTEN SANDELIN sind hier zu nennen. MAYO schlägt nach Resektion des Köpfchens in den Gelenkspalt die gestielt abgelöste Bursa ein, um Ankylose zu vermeiden. MÜHSAMs Erfahrungen sind von LANDAUER unter genauer Angabe der Technik mitgeteilt, und über GOCHTs Anschauungen hat ENGEL ausführlich berichtet. TORSTEN SANDELIN-Helsingfors schließlich hat in 88% der Fälle gute Resultate gehabt, er empfiehlt das Verfahren für alle Fälle mit Ausnahme derer mit Hammerzehen und mit Hervortreten der Metatarsalköpfchen, schließt also gerade die schweren Fälle, die besonders

nach Abhilfe verlangen, davon aus, so daß ihm in der Diskussion BÜLOW HANSEN-Kristiania sagen mußte, daß beim Hallux valgus in der Regel Hammerstellung der Zehen vorhanden sei, während FRISING-Lund in der gleichen Aussprache über Fälle berichtete, bei denen von anderer Seite mit schlechtem Erfolg die Operation ausgeführt worden war und EKEHORN-Stockholm falsche Stellungen nach Resektion des Köpfchens sah. Dahingegen erlebte GUILDAL-Kopenhagen gute Erfolge mit der Dekapitation. BUGYI-Ungarn macht einen modifizierten



Abb. 160. Hallux valgus von anderer Seite nach HÜTER operiert. Auf dem zugespitzten Metatarsalstumpf ist die Großzehe wieder lateral gerutscht. Fehlerhafterweise sind auch mehrere Zehen wegen Krallenbildung entfernt worden. Auch an den Köpfchen des Metatarsale 5 sind die lateralen Hälften abgeschlagen, die Zehen sind medial subluxiert. Patientin leidet unter starken Metatarsalbeschwerden. (Eigene Beobachtung.)

Hüter, gibt den Nachteil der Entstehung eines Pes transversoplanus zu, ist aber mit seinen Resultaten zufrieden, obwohl die mitgeteilten Bilder auch seiner Meinung nach keine befriedigenden Knochengelenkverhältnisse zeigen. Das Großzehengrundgelenk wird durch das Verfahren um 1—2 cm nach rückwärts verlagert. HASS hat nach MAYOS Operation gutes kosmetisches Resultat in 85%, gutes funktionelles in 45 bis 76% gesehen. Die Meinungen sind also sehr geteilt.

Die Operationsmethode übergehe ich mit Stillschweigen, die das Übel durch Amputation bzw. Exartikulation der Großzehe beseitigen will. Das scheint mir nicht die Arbeit und Aufgabe eines Arztes zu sein.

Ich wende mich zu den Methoden, die das Übel mit Eingriffen an den Sehnen zu beseitigen suchten. Zunächst hat man vielfach, früher mehr als heute, die straff gespannte Extensor-hallucis-longus-Sehne durch Tenotomie zu verlängern und damit das Repositionshindernis auszuschalten gesucht. Es

war wohl immer vergeblich. Andere gingen daran, durch Sehnenverlagerungen die Zehe in der geradegerichteten Stellung zu erhalten. WEIR, ALBRECHT, RATH und DELBET verlagerten die Sehne des Extensor hallucis longus teils vollständig, teils zur Hälfte an die Innenseite der Großzehe, um ihr so einen Halt zu geben. ULLMANN sah in der Flexor-hallucis-longus-Sehne ein Repositionshindernis und vernähte diese nach Entfernung der Sesambeine an die Extensorsehne. Nachahmung haben diese Methoden anscheinend nicht in größerem Umfange gefunden. Von Sehnenoperationen sei noch die von LEXER angegebene Methode erwähnt, die darin besteht, daß nach Entfernung der „Exostose“ und Anfrischung des

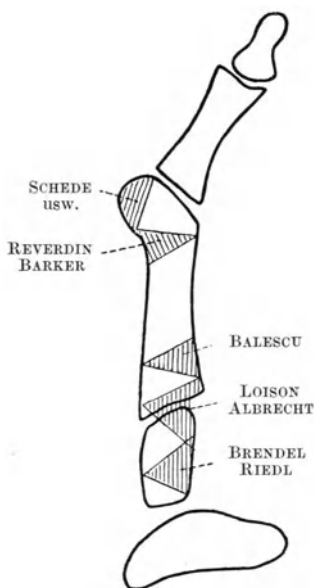


Abb. 161. Schematische Darstellung der verschiedenen Osteotomien. (Nach MAUCLAIRE.)

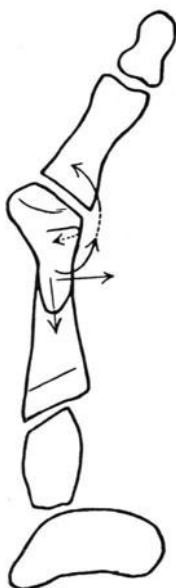


Abb. 162. Schematische Darstellung der LUDLOFFSchen Osteotomie. (Nach SIMON.)

Köpfchens dieses mit Fettgewebe bekleidet und dann die Adduktionsstellung des 1. Metatarsale dadurch beseitigt wird, daß die lange Strecksehne der 5. Zehe abgeschnitten und fest um das 1. und 2. Metatarsale geschlungen wird. Dazu wird noch die Extensor-hallucis-longus-Sehne an der Innenseite der Großzehe befestigt. Einen etwas komplizierten Eingriff hat LENGGENHAGER-BERN an 4 Fällen ausgeführt: Abmeißeln der „Exostose“, Entfernung der interponierten Sesambeine, Annäherung des Metatarsale I an das II. durch Umschlingung beider mit Draht, Redression der Großzehe. Über Dauerresultate und funktionellen Erfolg ist keine Bemerkung gemacht.

Eine Anzahl von Modifikationen der genannten Operationsmethoden will ich hier erwähnen, die zeigen, daß die Resultate mit den verschiedenen Verfahren anscheinend recht ungleich gewesen sind (Abb. 161). SCHWARZMANN empfahl nach der Abtragung des vorspringenden Teils des Köpfchens die Fixierung des vorher sorgfältig mit Stiel ausgelösten Schleimbeutels an das Periost des Metatarsale. LANDAUER wendet die HÜTERSche Methode an mit der Abänderung, daß das Köpfchen samt einem Stück aus dem Schaft des Metatarsale entfernt wird. Komplizierter ist KESZLYs Vorschlag. Nach Abmeißelung der „Exostose“ wird aus dem Köpfchen ein Keil mit medialer Basis geschlagen und ein Lappen der Sehne des Musculus extensor hallucis longus an die mediale Seite der Grundphalanx der Großzehe genäht. WYMER reseziert ebenfalls die „Exostose“, verlängert die Sehne des Extensor hallucis longus, vernäht den Längsschnitt am medialen Seitenband (+ Kapsel + Periost) quer, ebenso den Hautlängsschnitt, besonders nach Entfernung der Schwielen.

Die Bedeutung des Musculus abductor hallucis für das Fußgewölbe und insbesondere für die Großzehe wurde offenbar schon von FULD beachtet, der nach Abmeißelung der „Exostose“ am Metatarsalköpfchen sowohl wie an dem proximalen Ende der Grundphalanx die vorher durchtrennte Sehne des Musculus abductor hallucis mit Draht- oder Catgutnaht an der medialen Fläche der

Grundphalanx befestigte. Auch MOUCHET legt nach Resektion der „Exostose“ (MAX SCHEDE) oder des Capitulum (HÜTER) mit Zwischenlagerung Wert darauf, die Kapsel zu raffen und eine Plastik oder Tenodese der Sehne des Abductor vorzunehmen, um Rezidive zu vermeiden.



Abb. 163. Die LUDLOFFsche Osteotomie. (Nach SIMON.)

Schließlich sei noch in diesem Zusammenhang über das Verfahren berichtet, das PAYR bei leichten und mittelschweren Fällen anwendet. Er greift an Gelenkkapsel und Gelenkbändern an, und zwar nicht durch vermehrte Kapselspannung an der medialen, sondern Entspannung an der lateralen Seite. Als Ursache für das Zurückfedern der Zehe in die falsche Stellung fand er erhebliche Schrumpfung



Abb. 164. Hallux valgus vor der Operation.



Abb. 165. Derselbe nach LUDLOFF operiert. (Nach SIMON.)

der Lig. collateralia an der Außenseite des Gelenks, einschließlich der Verstärkungsbänder der fibrösen Kapsel. Auch ein Band zwischen lateralem Sesambein und Kapsel trägt mit zur Erhaltung dieser krankhaft vermehrten Kapselspannung bei. Die Gelenkkapsel wird vom Dorsum her ausgiebig unter Erhaltung und Beiseiteziehen der Strecksehnen gespalten, durch Abziehen der Haut der ganze laterale Kapselabschnitt dem Auge zugänglich gemacht und, dem Gelenkspalt folgend, bis an die Beugeseite und an das laterale Sesambein gespalten. Nun läßt sich die Großzehe ohne große Mühe geraderichten und bleibt nach Abtragung der „Exostose“ ohne jede weitere Maßnahme ganz von selbst in dieser Stellung.

Der Eingriff besteht also aus Schleimbeutelexcision, Abmeißelung der „Exostose“ und ausgedehnter Kapselbänderdurchschneidung, eventuell Excision an der lateralen Gelenkseite. Fälle mit einem Ablenkungswinkel bis 45° sind durch diesen einfachen Eingriff noch gut zu beherrschen.

Auch F. SCHEDE übt eine Operation an den Weichteilen aus. Er beschreibt sie so:

„Längsschnitt an der Innenseite, plantar um den Schleimbeutel herum, vom Ansatz des Tibialis anticus bis zur Mitte des Grundgliedes; am dorsalen Rande des Abductor geht man sofort bis auf den Knochen ein und schiebt Periost und Weichteile dorsalwärts ab, bis das ganze Grundgelenk frei liegt und die Sehnnenscheide des Extensor sichtbar wird. Nun wird vom gleichen Schnitt aus das laterale Seitenband und der Ansatz des Adductor tenotomiert und die Zehe reponiert. Dann folgt die Rückverlegung des Tibialis anticus vom gleichen Schnitt aus. Der Tibialis anticus wird etwas mobilisiert und auf eine Strecke von 4 cm vom Ansatz aus mit der Aponeurose des Posticus straff vernäht. Dadurch wird das Metatarsale I stark plantarflektiert und dem Metatarsale II genähert. Dann wird die etwaige Exostose abgemeißelt und der ganze Weichteilmantel so vernäht, daß der dorsale Rand des Abductor in enge Nachbarschaft mit der Sehnnenscheide des Extensor kommt. Der Abductor wird nicht abgetrennt. Etwaige überschüssige Periost- und Kapselmassen werden als Duplikatur verwandt. Dann Gipsverband auf 14 Tage, dann Hallux-valgus-Nachtschiene und Zehenkammereinlage. Beides muß 1 Jahr getragen werden und ist für das Endresultat von ausschlaggebender Bedeutung.“

Im Jahre 1918 veröffentlichte LUDLOFF eine neue Operationsmethode zur Beseitigung des Hallux valgus, und zwar durch die schräge planto-dorsale Osteotomie des Metatarsale I. Er durchsägte mit der Kreissäge den Knochen in schräger Richtung von vorn unten nach hinten oben und korrigierte durch scherenartige Verschiebung der Fragmente gegeneinander die laterale Abweichung der Großzehe. Zur Spannung der verkürzten Weichteile wurde die mediale Kapsel samt Schleimbeutel, der zungenförmig mit peripherer Basis abgelöst wurde, straff nach rückwärts vernäht. Wenn die Korrektur bei schwereren Deformitäten nicht genügte, wurden noch die Fragmente an ihren Spitzen mit der Knochenschere gekürzt. Gleichzeitig wurde die Hallux-valgus-Frage von LUDLOFFS Schüler SIMON ausführlich unter besonderer Berücksichtigung der LUDLOFFSchen Operation behandelt. Das Verfahren fand vielfach Aufnahme und wird oft geübt. Den Wert der Methode erblickt SIMON nicht in einer symptomatischen Entfernung oder Korrektur der äußerlich sichtbaren Anomalien, sondern in einer möglichst vollkommenen Rekonstruktion des physiologischen Status quo ante. Ja er nennt sie die „physiologische“ Operation des Hallux valgus, da alle einzelnen Komponenten der Deformität, die Adduktion des I. Metatarsale, die Verschiebung der Sesambeine, die Schiefstellung der Großzehe korrigiert werden und zudem eine gute Funktion erzielt wird. Die Abb. 162 bis 165 zeigen das Wesen der Methode und Resultate aus der SIMONSchen Arbeit.

Ich kann aus eigener Erfahrung mit der Methode bestätigen, daß sie für eine Anzahl von Fällen gewiß ausreichende Resultate ermöglicht, daß aber auch weniger gute Ergebnisse, namentlich bei schwereren Fällen, erzielt wurden. Um den Grund dieser weniger guten Erfolge zu finden, habe ich mich mit der ganzen Frage nach dem Wesen und der Entstehung des Hallux valgus eingehend an der Hand von Leichenuntersuchungen befaßt und bin zu meiner Methode gekommen.

Was die Muskelverhältnisse betrifft, so handelt es sich darum, den bei allen schwereren Fällen deutlich plantar verlagerten Musculus abductor hallucis wieder an den ihm zugehörigen Platz zu bringen und an seiner normalen Stelle wieder

anzuheften, um seine natürliche Funktion wieder herzustellen und das verlorengegangene Muskelgleichgewicht wieder zu ermöglichen. Das geschieht durch die Ablösung bzw. Mobilisierung des Muskels und die Wiedervernähung an der medialen Seite der Basis des Grundglieds der Großzehe und der Kapsel in der unteren Hälfte derselben, also eine Muskelplastik bzw. Muskelverlagerung. Um die Deformität zu korrigieren, wählte ich eine Osteotomie des Metatarsale und zwar nicht die LUDLOFFSche schräge, sondern eine in einer anderen Ebene. Denn es handelt sich ja, wie wir gesehen haben, keineswegs nur um eine seitliche Abweichung der Großzehe, die durch eine scherenförmige Verschiebung der Fragmente beseitigt werden kann, sondern es besteht neben dieser noch eine Drehung des Metatarsale um seine Längsachse und ferner ist ein nicht unwesentlicher Punkt zu berücksichtigen, die dorsale Verschiebung des Metatarsale, die supinatorische Dorsalbiegung des 1. Strahls. Dieses nirgends beachtete Moment ist von grundsätzlicher Bedeutung.

Durch die supinatorische Dorsalbiegung des 1. Strahls ist der mediale vordere Stützpunkt des Fußes, sein Hauptstützpunkt verlorengegangen und die mittleren Metatarsalköpfchen (2 und 3) sind zu vorderen Stützpunkten geworden. Darum prominieren sie an der Sohle des Vorfußes plantarwärts und tragen als Folgen dieser ihrer Bestimmung nicht entsprechenden Belastung Schwielen und Clavi und sind Stellen heftiger Schmerzen. Wir haben diesen Zustand bei der Besprechung des Spreizfußes kennengelernt. Auf diesen Punkt hat die Operation, welche eine Rekonstruktion des Fußes erzielen soll, zu achten. Mit ihr muß unter allen Umständen auch der mediale Stützpunkt wieder hergestellt werden, um die Überlastung der schmerzenden mittleren Köpfchen zu beseitigen und eine normale Funktion des Fußes überhaupt zu erzielen. Mit der kosmetischen muß die funktionelle Wiederherstellung des Fußes verbunden werden. Ich wies seinerzeit darauf hin, daß eigentlich die ideale Methode zur Korrektur des Hallux valgus die Beseitigung des grundsuldigen Pes valgus sei, bei der die einzelnen Komponenten der Deformität, so wie sie nacheinander sich zwangsläufig entwickelt haben, beseitigt werden. Diese Methode wäre das gründliche Redressement, das Zurechtbiegen des verbogenen Fußes, bei dem nicht nur die Valgusstellung der Ferse, die mediale plantare Verschiebung der mittleren Tarsalknochen und die Abduktion des Vorfußes beseitigt wird, sondern auch die supinatorische Aufbiegung des Vorfußes und mit ihr die mediale Adduktion des ersten Strahles und danach die laterale Abduktion der Großzehe zurückgeführt werden. Das wäre die eigentliche physiologische Methode, und SCHEDE tritt auch für sie ein in den Fällen, wo die sekundären Weichteilverkürzungen, vor allem die der Muskeln, noch nicht so groß geworden sind, daß sie ein erfolgreiches Redressement erlauben. Die leichteren Fälle sind es, für die dieses Verfahren als ausreichend erachtet werden kann. Für alle schwereren Fälle genügt es nicht, zumal hier schon sekundäre Knochenveränderungen an den Gelenken entstanden sind. Ob das bloße Redressement vor dem Rezidiv schützt, d. h. ob sich die vorher überdehnten Bänder zwischen den Metatarsalien, sowie der überdehnte Abductor hallucis usw. wieder ohne weiteren Eingriff so verkürzen und straffen, wie es nötig ist, darüber liegen noch keine Erfahrungen vor. Sicher ist das eine, daß eine rationelle Methode der Beseitigung des Hallux valgus an einer Valgus-Stellung des Fußes nicht vorübergehen darf, sondern bestrebt sein muß, auch diese zu beseitigen oder wenigstens zu bessern.

Vom Standpunkt meiner oben aufgestellten Forderungen aus gesehen, lehne ich alle verstümmelnden Verfahren ab, also auch die totale oder partielle Resektion des Metatarsophalangealgelenks oder die Entfernung der Großzehe, die auch schon gelegentlich vorgenommen wurde. Die Resektion des ganzen Gelenks geht fast immer mit Ankylose derselben aus, ja auch nach partieller Resektion,

wie sie die Dekapitation darstellt, sind öfters Ankylosen beobachtet worden. Mit einer Ankylose dieses wichtigen Gelenks aber geht der Mensch dann sehr schlecht, wenn die Ankylose in Streck- oder gar in leichter Plantarbeugestellung erfolgte. Nur wenn die Zehe in etwas nach dorsal aufgebogener Stellung im Grundgelenk versteift ist, ist meist der ungünstige Einfluß auf den Gang kein großer. Man wickelt dann den Vorfuß wie mit einer Art Wiegenkufe ab. Noch schlechter sind Resektionsresultate, wie das schon genannte RIEDELS, wo nach Verlust des vorderen medialen Stützpunkts die mittleren Metatarsalköpfchen sich in die Sohle unter starken Belastungsschmerzen einbohrten oder das von ROUX mitgeteilte, wo die Großzehe von dem Metatarsalstumpf nach lateral abgerutscht war. Solche Veränderungen des Fußes können die Gehfähigkeit außerordentlich

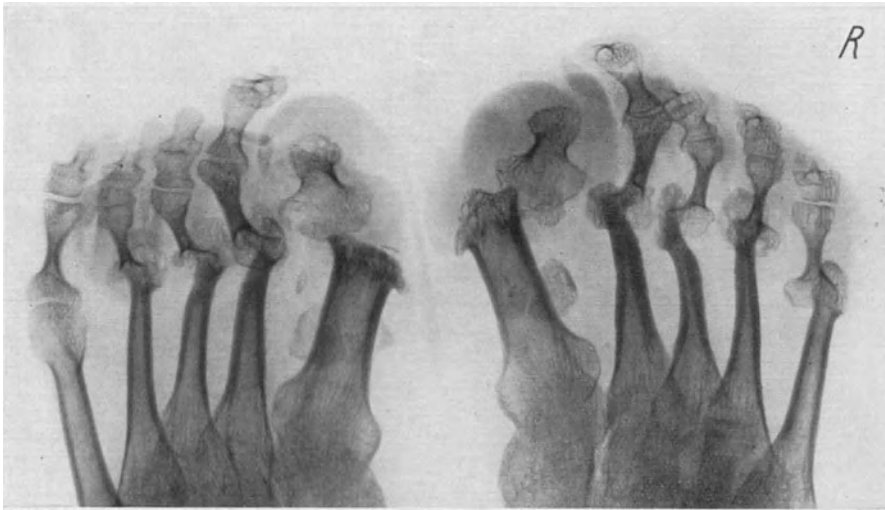


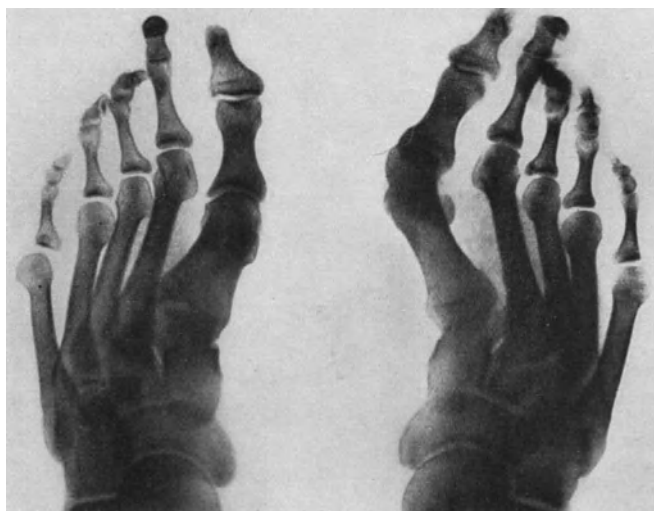
Abb. 166. Beiderseits Resektion der Metatarsalköpfchen. Sekundär wegen Luxation der Großzehen: Resektion der Grundphalangen. Noch stärkere Verschiebung der Zehenreste danach. Subluxation der übrigen Zehen. Stärkste Gehbeschwerden.

schädigen. ENGEL hat dagegen eingewendet, daß das eben schlecht oder mangelhaft ausgeführte Operationen gewesen seien. Das will ich zugeben, aber ich behaupte, daß in der Methode selbst ein großer Gefahrenquotient steckt. Ein schreckliches Beispiel von Gehstörungen, ähnlich dem klassischen Fall RIEDELS nach Resektion der Metatarsalköpfchen und sekundärer Resektion der Grundphalangen zeigt die Abb. 166, wo die mittleren Metatarsalköpfchen sich schmerzhaft in die Sohle einbohrten und wo es nur mit Hilfe besonderer Einlagen und plastischer Ausarbeitung des Schuhbodens im Vorfußteil, gelang, die Gehfähigkeit wieder einigermaßen herzustellen.

Überhaupt ist die Eröffnung dieses Gelenks nicht immer ganz gleichgültig. Ich verweise auf die Untersuchungen WYMERS, der auf Grund des nicht glatten Verlaufs mancher Hallux-valgus-Operationen den Inhalt des Schleimbeutels unter aseptischen Kautelen untersuchte und feststellen konnte, daß in allen 10 untersuchten Fällen in ihm Staphylokokken anwesend waren. Dabei untersuchte er durchaus nicht etwa Schleimbeutel, welche schon äußerlich Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung oder Fistelbildung aufwiesen, sondern auch solche, die unter anscheinend vollkommen intakter Haut lagen. Auch LUDLOFF fand 2 Fälle von schwerer Wundinfektion als Folge einer offenbar latenten Infektion im Frostballen. HERZBERG sah in einem Fall, der von anderer Seite

technisch einwandfrei operiert war, beide distale Knochenhälften heraussequestrieren, wodurch eine schwere Schädigung der ganzen Fußfunktion die Folge war. Es dürfte deshalb richtig sein, die Eröffnung des Gelenks zu vermeiden, was aber sowohl bei der Abmeißelung der „Exostose“ mit oder ohne LUDLOFF als auch bei der totalen wie partiellen Resektion geschieht.

Gegen die LUDLOFFSche Methode haben ich und andere insbesondere noch eingewendet, daß bei hochgradigen Fällen das periphere Fragment sich bei der Korrektur gern in den Zwischenknochenraum einbohrt, wo es an das 2. Metatarsale anstoßen muß, falls es nicht ganz erheblich gekürzt wird, wozu sich LUDLOFF entschließen mußte. Abb. 165 aus SIMONS Arbeit zeigt einen solchen Fall. Das aber hat bedenkliche Folgen anderer Art, wie aus einer Nachuntersuchung von 64



Links.

Rechts.

Abb. 167. Röntgenbilder nach Hallux-valgus-Operation nach LUDLOFF. Rechts mit anatomisch schlechterer Form waren die Metatarsalbeschwerden geringer als links mit der anatomisch besseren Stellung der Zehe, aber mit dem weiter rückwärts gerückten Grundgelenk. (Nach KÖHLER.)

nach der LUDLOFFSchen Methode operierten Patienten aus der BIERschen Klinik von KÖHLER hervorgeht. Zunächst schienen die Erfolg befriedigend, es stellte sich aber heraus, daß 52 = 80% der Nachuntersuchten klinisch ein schlechtes, anatomisch ein etwas besseres Resultat aufwiesen. Der Spreizfuß war bei allen stärker geworden und verursachte mehr Beschwerden. Besonders eindeutig gaben einseitig Operierte diese Klagen an. Die Röntgenbilder zeigten, daß bei den Operierten mit besonders starken Beschwerden das Großzehengrundgelenk sehr weit rückwärts, d. h. proximal verlagert war. Sehr auffällig war dieser Befund bei doppelseitig Operierten, wo die Beschwerden auf der Seite stärker waren, auf welcher das Grundgelenk weiter nach hinten als auf der anderen Seite gerückt war (Abb. 167). Mit Recht hebt KÖHLER hervor, daß das Großzehengrundgelenk meist schon ein wenig proximalwärts in der Reihe der Gelenke steht, was aber dadurch ausgeglichen werde, daß das Köpfchen des Metatarsale I etwas tiefer plantarwärts stehe. Durch die LUDLOFFSche Operation werde das Köpfchen aber durch die Strahlverkürzung nicht nur rückwärts, sondern auch dorsalwärts in die Höhe gehoben, ein Nachteil, den auch ERLACHER erwähnt. MAU, der ebenfalls häufiger Metatarsalbeschwerden nach diesem Eingriff sah, suchte dies durch Änderung der Osteotomie-richtung von distal oben nach proximal unten zu

beheben, wodurch das Köpfchen mit dem distalen Fragment nicht nach oben dorsal, sondern nach unten plantar rückt. Wegen der häufig beobachteten Versteifung des Grundgelenks vermied MAU auch die Eröffnung des Gelenks und die Abmeißelung der Exostose. Auch verband er die Methode mit der von HOHMANN angewendeten Vernähung des M. abductor hallucis an die mediale Seite. DEUTSCHLÄNDER wählte zur Vermeidung der Strahlverkürzung die bogenförmige Osteotomie. Von einem dorsalen Längsschnitt aus wird das Periost von der Diaphyse des Metatarsale nach beiden Seiten abgeschoben und im Hals eine bogenförmige Osteotomie gemacht. Das Gelenk wird nicht eröffnet. Bei



a

schwerer Deformation wird von der medialen Seite des Schaftes noch ein kleiner Keil entfernt. Die Erhaltung des Periosts verhütet eine Dislokation der Knochenstücke. Die Methode ist einleuchtend. Und BRAGARD suchte der Verkürzung



b

Abb. 168 a und b. a Fehlerhafte Stellung der großen Zehe nach schräger Osteotomie, Röntgenbild.
b Der Fuß mit dieser Abwinkelung der Zehe.

durch doppelte Osteotomie des Metatarsale und folgende Drahtextension zu entgehen. Auch er wies überzeugend auf die Bedeutung der *Verzerrung* des Quergewölbes durch Strahlverkürzung hin. Bessere Resultate sah BRANDES, der nach LUDLOFF und HOHMANN operierte (50% sehr zufrieden, 41% zufrieden, nur 9% nicht zufrieden, unter letzteren auch palliative Eingriffe). Während NEFF gute Resultate nach LUDLOFF berichtete, sah ich verschiedene Fälle, bei denen eine zu starke Längenverschiebung der Fragmente des Metatarsale geschehen und dadurch sowohl die Verkürzung zu groß geworden als auch eine mediale Dislokation der Zehe eingetreten war (Abb. 168). Solche Fälle gehören in das Kapitel der fehlerhaft ausgeführten Operationen. Man kann aus ihnen lernen.

Meine Operationsmethode, die ich nun seit 18 Jahren anwende, und inzwischen in wichtigen Punkten verbessert habe, besteht in folgendem:

1. Durch eine in leichten Fällen lineäre, in allen schwereren Fällen keil- bzw. trapezförmige Osteotomie des Metatarsale I unmittelbar hinter dem Köpfchen, also extraarticular, mit der Basis des Keils an der medialen Seite nach REVERDIN suche ich die laterale Subluxation der Großzehe zu beseitigen (Abb. 169). Nach der Osteotomie gelingt es fast immer, die Zehe mitsamt dem Köpfchen gerade-

zurichten, das Köpfchen lateralwärts gegen das 2. zu schieben⁴ und so auf das zentrale Fragment aufzusetzen. Teilweise läßt sich hierbei auch die Subluxation im Gelenk selbst beseitigen. An der Innenseite springt jetzt kein „Ballen“, keine „Exostose“ mehr vor. Selten war es nötig, noch ein Stück des Köpfchens zu entfernen. Die Länge der Basis des Keils oder Trapezes darf nur $\frac{1}{2}$ bis 1, höchstens $1\frac{1}{2}$ cm betragen. Auf die Bedeutung der Verkürzung des 1. Strahls komme ich noch zurück. Meist nehme ich jetzt nach der lineären Osteotomie des Metatarsale am Hals nur noch einen kleinen medialen Knochenkeil weg, um jede Verkürzung des Knochens zu vermeiden (Abb. 170). Dann redressiere ich die Großzehe, um die an der lateralen Seite des Gelenks gelegenen Kapselbandhemmungen zu beseitigen, und redressiere auch die falsche Stellung des 1. Strahls, d. h. die Adduktion und Supination des Metatarsale. Das Capitulum muß dabei nach lateral verschoben werden, wenn eine gute Reposition gelingen soll! Eine Abwinkelung nach medial ist fehlerhaft. Dann gelingt die Korrektur der Fehlstellung der Großzehe oft überraschend gut. Da die mediale Kapsel meist sehr ausgeweitet ist, muß sie zur Erhaltung der Korrektur mit 1 bis 2 Catgutnähten nach rückwärts an das Periost des Metatarsale angespannt werden. Damit schon erhält sich die Korrekturstellung während der Operation. Wichtig ist die Stellung, welche wir dem durch die Osteotomie mobilisierten Köpfchen geben. Denn wir müssen bei der Korrektur unser Augenmerk vor allem auch auf den bei dem Deformierungsprozeß verlorengegangenen vorderen medialen Stützpunkt des Fußes, den vorderen Hauptstützpunkt, richten. Ihn müssen wir wieder herstellen und dadurch auf den Pes valgus einen korrigierenden Einfluß ausüben. Dies vermögen wir einerseits durch die Redression des 1. Metatarsale, andererseits dadurch, daß wir sorgfältig darauf achten, daß das Köpfchen nicht dorsal verschoben auf den Metatarsalstumpf aufgesetzt wird oder sich sekundär in diese Richtung verschiebt.

2. Der 2. wichtige Punkt ist die Wiederherstellung des gestörten Muskelgleichgewichts. Hierzu löse ich den verlagerten Abductor hallucis an seiner pathologischen Anheftungsstelle ab und befestige ihn wieder an der medialen Seite des Gelenks und der Basis des Grundglieds der Großzehe in ihrer unteren Hälfte. Der Zug des Muskels über die mediale Seite des Gelenks hält das Metatarsale I fest gegen das 2. an, beseitigt damit dessen Adduktion und sichert das Resultat der Operation, weil jetzt wieder eine normale Funktion dieses wichtigen Muskels möglich wird. Ist der Muskel in leichteren Fällen nicht plantar abgerutscht, so löse ich ihn nicht ab, sondern mobilisiere ihn etwas und raffe ihn mit einer Seidennaht, die ich durch seinen Sehnen Spiegel und die Kapsel lege.

3. Der Pes valgus wird einmal durch die eben besprochene Wiederherstellung des vorderen Stützpunkts bekämpft, andererseits durch entsprechende Nachbehandlung mit stützenden Einlagen, Massage und gymnastischen Übungen. Handelt es sich um einen contracten Pes valgus, wenn auch nur mit einer Kontraktur im vorderen Sprunggelenk, so tut man gut, dies *vor* der eigentlichen Hallux-valgus-Operation zu redressieren. BÖHLER tut dies ganz allgemein, auch beim nicht contracten Pes valgus, und man muß sagen, daß dies eigentlich die logische Fortführung der Gedankengänge ist, die ich vorgetragen habe. Ob

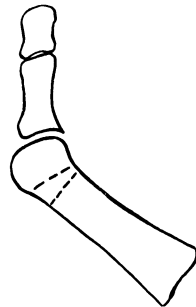


Abb. 169. Schematische Zeichnung der Keil- bzw. Trapezostomie. (HOHMANN.)



Abb. 170. Schematische Zeichnung der Osteotomie bei Hallux valgus. Die Osteotomie geschieht linear. Von der medialen Ecke des Metatarsale I wird noch ein kleiner Keil entfernt. (HOHMANN.)

dies allgemeine Redressement in praxi auch beim lockeren Pes valgus absolut nötig ist, lasse ich dahingestellt.

4. Handelt es sich außer der pathologischen medialen Adduktion des 1. Metatarsale noch um eine pathologische laterale Abduktion oder Abspreizung des 5. Metatarsale, also um den Symptomenkomplex des vollendeten Spreizfußes, trägt also nicht nur das 1. Metatarsale, sondern auch das 5. eine sog. Exostose, einen „Ballen“, in diesem Falle also das vortretende Köpfchen des 5. Mittelfußknochens, so müssen wir zur Erzielung eines vollkommenen Resultates auch den Spreizfuß bekämpfen. Ich habe hierfür seinerzeit einen kleinen ergänzenden Eingriff angegeben, der sich im Laufe der Jahre außerordentlich bewährt hat. Ich durchmeißele das 5. Metatarsale ebenfalls am Hals hinter dem Köpfchen und zwar fast immer linear, nur bei sehr hochgradigen Fällen keilförmig und verschiebe das Köpfchen nach medial gegen das 4., dann spanne ich die laterale Kapsel nach rückwärts mit einem Catgutfaden an das Periost des Metatarsale und den Abductor digiti 5 an, den ich so an die laterale Seite des Gelenks und das Grundglied der 5. Zehe heranziehe. Die anfangs geübte völlige Loslösung dieses Muskels habe ich nicht mehr für nötig gefunden. Durch diesen Zug richtet sich die vorher adduzierte, gegen die 4. Zehe gerichtete, oft unter diese gelegte 5. Zehe wieder gerade, spreizt sich von der 4. ab und der Vorfuß wird durch das Verschwinden des herausstehenden lateralen Ballens schmaler. Die dort geklagten Druckschmerzen hören auf. Niemals wird diese „Exostose“ abgemeißelt.

5. Schließlich dürfen wir auch die lateral abgedrängten und krallenförmig verkrümmten Zehen 2 bis 4 nicht vergessen, da auch sie dem Patienten manche Beschwerden verursachen können. Bei schmerzhaften Krallenzehen werden wir oft die Hammerzehenoperation ausführen, so wie ich sie angegeben habe (s. diese), die nur seitlich verschobenen Zehen werden manuell redressiert und im Gipsverband mit Heftpflasterstreifen nach medial hingezogen. Sie legen sich allmählich wieder an die Großzehe an. Es ist ein Mangel, wenn wir sehen, wie oft nach Hallux-valgus-Operationen die lateralen Zehen weitabgespreizt von der Großzehe stehen.

In beschreibe nun die Operationsmethode:

Meist in Lokalanästhesie, selten in Narkose, führe ich die Operation aus. Ich injiziere eine $\frac{1}{2}$ bis 1%ige Novocainlösung an der Basis des 1. Metatarsale rechts und links von ihm, bis die Nadel an der Sohle unter der Haut fühlbar wird, unter Umspritzung des Periosts des Metatarsale und Infiltration der Linie des Hautschnitts, wobei besonders die Ballengegend wegen reichlicher Nervenversorgung gut zu anästhesieren ist. Ich vermeide den Zusatz von Adrenalin, da ich 2mal bei von anderer Seite ausgeführten Operationen größere Hautnekrosen gesehen habe. Von einem ganz leicht bogenförmigen Hautschnitt am inneren Fußrand von der Mitte des Grundgliedes der Großzehe bis zur Basis des 1. Metatarsale, etwa an der unteren Begrenzung des prominierenden Ballens, aber nicht tiefer, um die Narbe nicht zur Belastung zu bringen, durch das Fett hindurch bis auf das Metatarsale lege ich den Abductor hallucis frei. Nur die Haut des unteren, plantaren Wundrandes wird vom Muskelbauch des sofort sichtbaren Abductor hallucis abgelöst, bis er frei zutage liegt. Um die Ernährung der Haut nicht zu gefährden, wird die Haut des oberen Wundrandes nicht weiter abgelöst. Vom Muskelbauch aus geht man nach vorn zu seiner Sehne und löst diese vorsichtig von der Gelenkkapsel, ohne diese einzureißen, und trennt schließlich die Sehne an ihrem Ansatz an der Basis des Großzehengrundglieds ab. Indem man das abgelöste Sehnenende mit einer feinen Hakenpinzette faßt, mobilisiert man den Muskel nach rückwärts und trennt ihn vom Flexor hallucis brevis, mit dem ihn einige Muskelfasern verbinden, die durchschnitten werden. Man macht den Muskel etwa bis zur Mitte

des 1. Metatarsale hin frei, um ihn dann entsprechend verlagern zu können (Abb. 171). Es folgt die Osteotomie des Metatarsale. Mit einem besonderen dünnen Schutzhebel, den ich um den Metatarsalhals unmittelbar hinter dem Köpfchen herumführe, schütze ich die Weichteile vor dem Meißel und schlage mit einem dünnen LEXERSchen Meißel einen kleinen Keil hier aus dem Knochen heraus. Die Basis, $\frac{1}{2}$ bis 1 bis höchstens $1\frac{1}{2}$ cm breit, liegt an der medialen Seite und stellt die Strecke dar, um die das Metatarsale verkürzt wird. Es kommt ganz auf den Grad der Deformität und die damit zusammenhängend sekundäre Schrumpfung der kurzen Muskeln und Bänder an, wie breit wir die Basis nehmen. Neuerdings suche ich ohne Strahlverkürzung auszukommen. Es folgt die Reposition der Großzehe samt Gelenkkopf, indem man das Gelenkköpfchen nach lateral verschiebt und so auf das Metatarsalende aufsetzt. Eine Übertreibung dieser Verschiebung ist nicht gut, da sonst eine zu starke Bajonettstellung erfolgt. Das Köpfchen muß auf dem Metatarsale aufsitzen. Wenn die Geraderichtung der Großzehe erfolgt ist, stellen sich die Sesambeine wieder richtig unter dem Köpfchen ein, indem der Muskelmantel sich unter dem Köpfchen wieder richtig befindet, bzw. indem das Köpfchen wieder über den betreffenden Teil des Muskelmantels, besonders über den Flexor brevis geschoben ist. Man sieht dies später im Röntgenbild deutlich. Dies ist ein Kennzeichen einer guten Korrektur. Wenn die Reposition Schwierigkeiten macht, so kann daran die erwähnte Verwachsung der Kapsel samt Sesambeinen mit der durch Abschleifung arradierten, unregelmäßig gestalteten, oft knorpelentblößten Unterfläche des Köpfchens schuld sein. Zur Erzielung eines funktionell befriedigenden Resultates aber ist eine normale Zugwirkung des Flexor hallucis brevis bei Gleiten der Sesambeine notwendig. Es kommen solche Verwachsungen im allgemeinen nur in schwersten Fällen vor. Ich habe sie mehrmals erlebt. Da habe ich durch einen Einschnitt in die Kapsel, bzw. durch ein Ablösen der Kapsel am Hals des Köpfchens die Verwachsung lösen müssen und alsbald die Reposition erreicht. Da ich stets ein Röntgenbild vor der Operation aufnehme, bin ich über die Kopfform und Stellung der Sesambeine unterrichtet. Sollte nach der Reposition noch ein größerer Knochenvorsprung vorragen, was bisweilen der Fall ist, so kann man ihn zur Verschönerung des Resultates abschlagen, nachdem man die Gelenkkapsel lappenförmig, Basis des Lappens peripher, abgelöst hat. Es kommt dies nur bei sehr deformierten übermäßig vergrößerten Köpfen und bei chronisch deformierender Arthrosis des Großzehengrundgelenks vor, wo dann eine wirkliche Exostose, aber an der dorsalen Seite des Köpfchens, als dorsaler Gelenkrandwulst sitzt. Den Schluß bildet die Spannung der Kapsel und die Annäherung des Abductor hallucis. Während die Zehe vom Assistenten unverrückt in ihrer reponierten Lage gehalten wird, spanne ich mit 2 starken Catgutnähten, eine weiter dorsal, eine weiter plantar, die Kapsel samt Schleimbeutel stark nach rückwärts an das Periost des Metatarsale bzw. an die es bedeckenden Weichteile an (Abb. 172). Wie an 2 Zügeln wird dadurch die Zehe fest in ihrer Lage gehalten. Der Assistent braucht von jetzt an die Zehe nicht mehr zu halten. Nun wird auch der Abductor angenäht. Unter einer gewissen Anspannung hefte ich ihn mit einem Catgutfaden an die mediale Seite der Gelenkkapsel in ihrer unteren Hälfte mit dem hinteren Teil seiner Sehne, um so seine kapselspannende Wirkung wiederherzustellen, und das Sehnenende an die mediale Seite des Grundglieds der Großzehe ebenfalls in ihrer unteren Hälfte (Abb. 173). Catgut bevorzuge ich vor Seide, um nicht unter Umständen langdauernde Ausstoßung von Fäden zu bekommen, was bei der schlechternährten Glanzhaut der Ballengegend durch Hautrandnekrosen vorkommen könnte. Um solche Nekrosen zu vermeiden, schneide ich auch die oft nicht sehr schön aussehende und verdickte Glanzheit des Balls nicht mehr

aus, auch wenn ein Hautüberschuß entsteht. Durch Schrumpfung bildet sich dieser von selbst zurück. Und die Nekrose wird sicher vermieden. Auch den Schleimbeutel lasse ich unangetastet und verdanke dem wohl auch die glatten

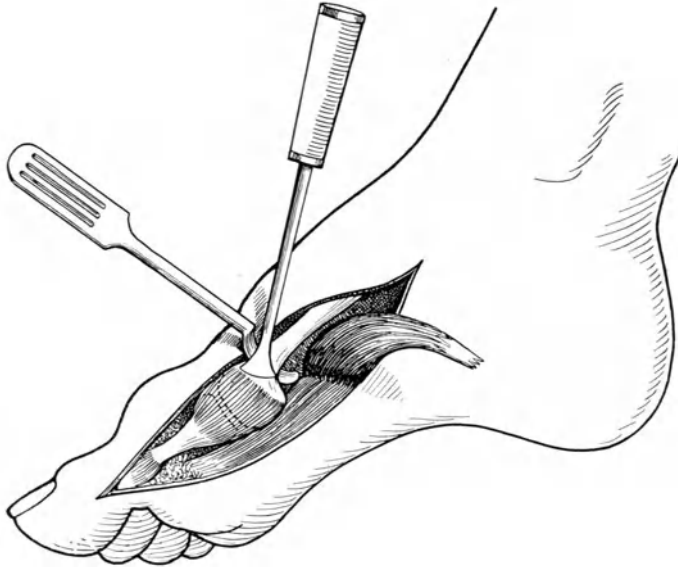


Abb. 171. Nach Ablösung des Abductor hallucis Osteotomie. (HOHMANN.) I.

Heilungen. Schließlich sei noch erwähnt, daß ich bei der Annäherung der Sehne vermeide zuviel Gewebe zu umschnüren, ebenfalls wegen der Gefahr der Nekrose. Ich führe den Faden wie bei Sehnennähten dicht nebeneinander ein- und austechend durch. Zum Schluß kann man noch den Muskelbauch mit einer dünnen

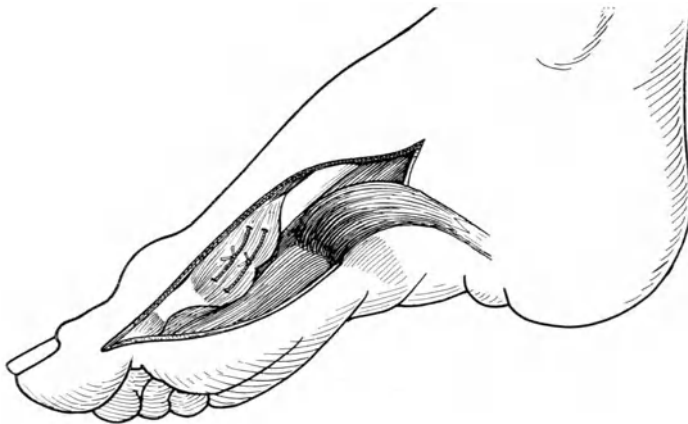


Abb. 172. Nach Osteotomie und Reposition Kapselspannung. (HOHMANN.) II.

Naht an das Metatarsale anheften, besonders dann, wenn der Muskel vorher sehr stark plantar verlagert gewesen war. Es folgt die Hautnaht. Damit ist die Korrektur der Großzehe beendet. Die Operation dauert nicht lang, jedenfalls bei weitem nicht so lang, wie ihre Beschreibung eben gewährt hat. In 10 bis 15 Minuten längstens ist sie erledigt.

Die lateral abgedrängten Zehen 2 bis 4 werden mit dem Finger redressiert, eine Hammerzehe wird eventuell geradegerichtet, aber niemals entfernt, damit sich nicht ihre Nachbarn in die Zehenlücke verschieben, wie ich das öfter beobachtet habe.

Besteht eine Abspreizung des 5. Metatarsale mit Ballenbildung am lateralen Fußrand, so kommt unter Umständen noch die *Spreizfußoperation* in Betracht, die

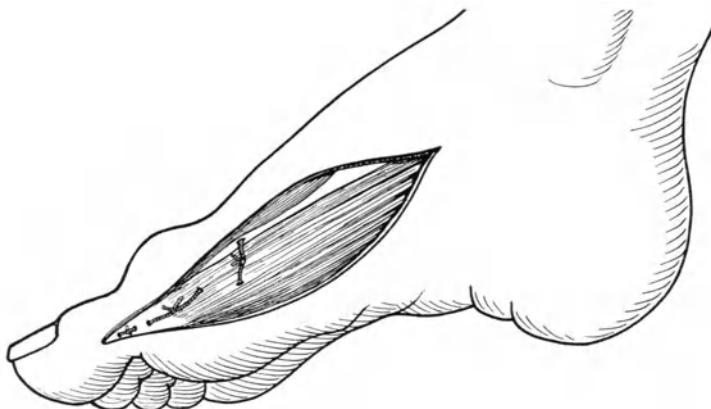


Abb. 173. Annäherung des Abductor hallucis an Kapsel und Grundglied. (HOHMANN.) III.

ich seinerzeit angegeben habe und die sich trefflich bewährt hat (Abb. 174). Das Röntgenbild belehrt uns über den Grad der Abspreizung des Metatarsale. Wenn das Köpfchen 5 stark nach außen prominiert, schmerzhaftem Druck ausgesetzt ist, die 5. Zehe in Adduktion steht und sich unter ihre Nachbarn legt, wenn dazu noch stärkere Metatarsalschmerzen an den mittleren Köpfchen bestehen, die

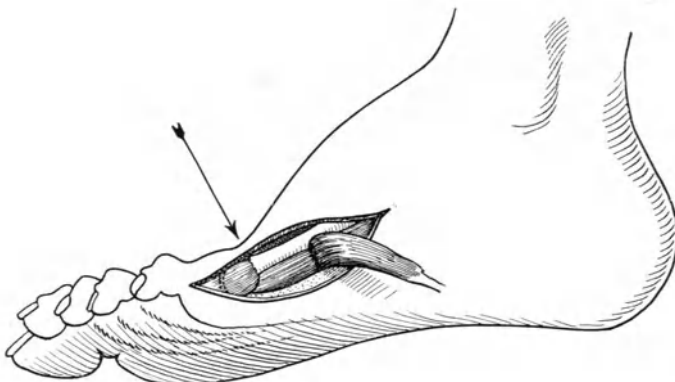


Abb. 174. Spreizfußoperation am Hals des Metatarsale 5. (HOHMANN.)

eine Wiederherstellung des vorderen Querbogens verlangen, so können wir ohne Frage mit dem kleinen ergänzenden Eingriff das Resultat der Operation wesentlich verbessern. Ich führe diese Operation auch dann aus, wenn kein Hallux valgus, sondern *nur ein Quintus varus* besteht, der dem Patienten Beschwerden verursacht. Nach Umspritzung des Metatarsale 5 in der Gegend des Köpfchens, seines Halses und des Grundglieds der kleinen Zehe lege ich von einem kleinen Hautlängsschnitt von etwa 3 bis 5 cm Länge den Hals des Metatarsale frei, durchmeißele ihn quer und schiebe das Köpfchen nach medialwärts gegen das 4. hin. Nun straffe ich die Kapsel durch eine Catgutnaht gegen das Metatarsale,

wobei ich gleichzeitig den Abductor digiti 5, ohne ihn wie früher abzutrennen, straff gegen die Kapsel ziehe. Durch diese Anspannung richtet sich die bis dahin



Abb. 175. Hallus valgus und Spreizfuß vor der Operation. (HOHMANN.)



Abb. 176. Derselbe Fall 5 Monate nach der kombinierten Hallus - valgus - Spreizfußoperation. (HOHMANN.)

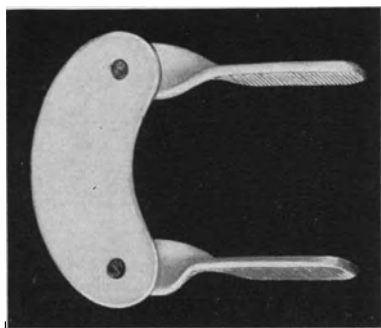
adduzierte Zehe geradeaus und bleibt so stehen, der Ballen am Außenrande des Fußes ist verschwunden. Also auch hier wird keine „Exostose“ abgemeißelt. Die Operation erreicht eine Anlegung des abgespreizten Metatarsale.



Abb. 177. Derselbe Fall von Abb. 175 und 176 im Röntgenbild 5 Monate nach der Operation. Die Korrekturstellen am 1. und 5. Metatarsale sind sichtbar. (HOHMANN.)

Bei jeder Hallux-valgus- oder Spreizfuß-Operation wird ein Gipsverband zur Sicherung des Resultats angelegt, der bei ganz dünner Polsterung bis etwas über die Malleolen *unter Herausmodellierung des vorderen Quergewölbes der Sohle* reicht. Man umfaßt hierzu den mit Gips umwickelten Fuß von rückwärts her

so, daß die Daumen beider Hände auf dem Fußrücken liegen und die 4 Finger sich von beiden Seiten her in die Sohle legen. Während nun die Daumen den medialen und lateralen Randstrahl plantarwärts drücken, greifen die anderen Finger in die Mitte von unten her ein und modellieren in der Metatarsalgegend und besonders unmittelbar hinter der Köpfchenreihe eine ordentliche Vertiefung ein. Diese Modellierung fixiert das Resultat besonders sicher. Zur Fixierung der Zehe wird ferner ein Gipszügel um sie herum angelegt. Er muß eine Verschiebung des peripheren Fragments verhüten und leistet dies auch, falls er gut anmodelliert ist. Bei der kleinen Zehe tut man gut, zuerst einen Heftpflasterzügel umzulegen und erst dann den Gipszügel daranzuführen. Die redressierten Zehen 2 bis 4 werden mit Heftpflasterzügeln nach medialwärts gezogen, die am Gipsverband angeklebt werden. So bleiben sie in ihrer neuen Lage erhalten und gewöhnen sich an diese Stellung. Den 1. Gipsverband lasse ich 9 bis 10 Tage,



a



b

Abb. 178 a und b. a Gleitschiene nach THOMSEN nach Hallux valgus-Osteotomie. b Die Schiene im Verband.

den 2. $2\frac{1}{2}$ Wochen, im ganzen also 4 Wochen liegen. Dann gebe ich auf alle Fälle einen kleinen Zinkleim- oder Elastoplastverband von der Fußspitze bis über die Knöchel, um ein Ödem zu verhindern oder in Schranken zu halten, das beim Aufstehen sonst regelmäßig einzutreten pflegt. Erst nach 4 Wochen also lasse ich den Fuß belasten. Zur Nachbehandlung gebe ich individuell gearbeitete Einlagen mit Hebung der mittleren Metatarsalien, zeige dem Patienten selbst auszuführende Massage der kurzen Fußmuskeln und Übungen wie Fußrollen und Zehengreifübungen, um die atrophische, inaktive, funktionsgestörte Muskulatur allmählich wieder zur normalen Tätigkeit zu bringen. Sind noch Zehenkontrakturen vorhanden, so werden diese allmählich manuell redressiert und eventuell mit einer kleinen korrigierenden Zehenschiene, die ich angegeben habe, 2- bis 3mal täglich $\frac{1}{2}$ Stunde behandelt (Abb. 197). THOMSEN hat in der 2. Hälfte der Gipsverbandperiode zur Verhütung eventueller Einschränkung der Zehenbeweglichkeit nach der Operation (besonders bei Fällen, wo die „Exostose“ abgeschlagen und die Kapsel nach rückwärts fest angespannt angenäht wurde) ein kleines Gleitschienenchen aus Aluminium zwischen 1. und 2. Zehe in den Verband eingepipst. Die große Zehe kann nun im 2. Gips dorsale und plantare Bewegungen ausführen, aber nicht nach lateral abweichen. Abb. 178 a zeigt das Schienenchen, Abb. 178 b in den Verband eingefügt.

Meine Hallux-valgus-Operation, eventuell kombiniert mit der Spreizfußoperation, ist eine einfach auszuführende Methode. Sie ist gefahrlos, weil sie die Eröffnung des Gelenks vermeidet, sie erhält, wenn richtig ausgeführt, vor allem

wenn keine Verschiebung der Fragmente sekundär geschieht, die Beweglichkeit des Grundgelenks, sie stellt die normalen Verhältnisse an Metatarsale und Zehe wieder her, insbesondere den vorderen Hauptstützpunkt des Fußes. Darum habe ich sie eine *physiologische Methode* genannt. Das Alter meiner Patienten schwankt zwischen 16 und 65 Jahren. Sie ist zudem eine Methode, welche außer der funktionellen Wiederherstellung ein schönes kosmetisches Resultat erzielt.

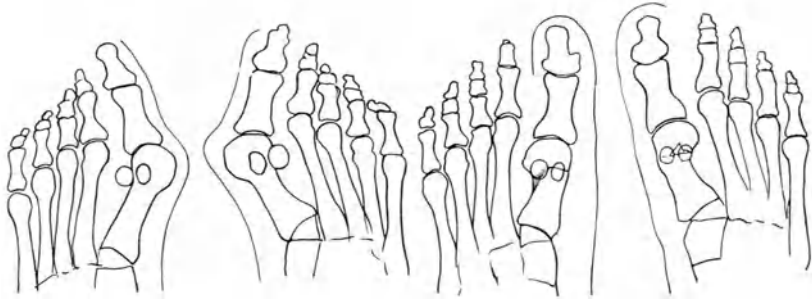


Abb. 179 a und b. Halluces valgi vor und nach der Operation im Röntgenbild (56jährige Köchin). (HOHMANN.)

Außer bei Personen der arbeitenden Stände wie Köchinnen und Arbeiterinnen und, die ich dazu rechnen möchte, bei Hausfrauen, habe ich sie bei Gesellschaftsdamen mit dem besten Erfolg angewendet. Wie mir Kollegen wie BÖHLER, BLENCKE, GAUGELE, ELSNER, HOFFMANN-Leipzig, OEDER, HENDRIX-KEMPENEERS u. a. mitteilen und teilweise publiziert haben, hat sie sich auch bei ihnen anderen Methoden überlegen gezeigt (Abb. 179 bis 182 zeigen Resultate mit dieser Methode).

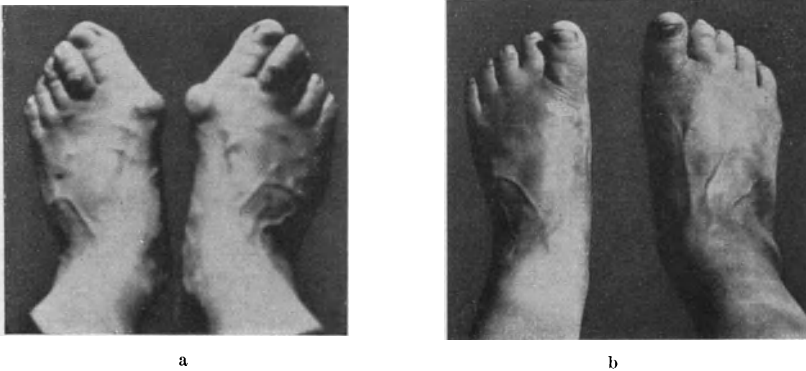


Abb. 180a und b. Derselbe Fall im Lichtbild. (HOHMANN)

Ich behaupte nicht, daß man nun jeden Patienten mit Hallux valgus auf diese Weise vollkommen zufriedenstellen kann. Das ist bei keiner Methode möglich. Auch heißt es *Fehler bei der Operation vermeiden*. Ich habe Füße gesehen, die angeblich nach meiner Methode operiert wurden, für die aber nicht die Methode, sondern die mangelhafte Ausführung derselben verantwortlich zu machen ist. Ich bilde solche Fehler ab. Abb. 183 zeigt die Osteotomie nicht unmittelbar hinter dem Köpfchen, sondern fast in der Mitte des Metatarsale und zeigt zudem noch eine Aufbiegung des peripheren Bruchstücks. An Abb. 184 sind die peripheren Bruchstücke, d. h. die Köpfchen falsch auf das Metatarsale aufgesetzt. Allerdings gelingt es nicht immer die Sesambeine direkt unter das Köpfchen zu bringen, weil sie aus ihrer Gleitbahn herausgekommen und an ihrem neuen Ort durch

bindegewebige Verwachsungen fixiert sind. Auch MATHEIS hat deshalb die Durchtrennung der geschrumpften lateralen Kapsel empfohlen, um das laterale Sesambein aus seiner Einklemmung zu befreien. Ferner muß die Verkürzung des Strahls nach Möglichkeit vermieden oder äußerst beschränkt werden. Um eine



Abb. 181a.



Abb. 181b.

Abb. 181 a und b. Halluces valgi vor und nach der Operation im Röntgenbild (23jährige Schauspielerin.) (HOHMANN.)

sekundäre Verschiebung der Bruchstücke zu verhindern, haben WILHELM und ZAHN aus der REHNSchen Klinik 2 senkrechte Bohrkanäle durch die Fragmente gelegt und dieselben mit einem Catgutfaden verbunden.

Eine Quelle für das Rezidiv ist ferner die weiterbestehende *mediale Ab spreizung des 1. Metatarsale*. Dadurch ist der Spreizfuß nicht beseitigt und der Muskelzug, besonders auch der des M. extensor hallucis longus, kann von neuem

auf die Großzehe einwirken. Diese Komponente des Hallux valgus ist schon immer Sorge des Operateurs gewesen und Versuche durch eine 2. Osteotomie an der Basis des Metatarsale oder des Cuneiforme I sind zur Anlegung des 1. Strahls gemacht worden. Insbesondere begegnen wir diesen Schwierigkeiten beim Hohlspreizfuß mit seiner Bänderschlaflheit. TIMMER hat darauf hingewiesen, daß, je länger die Deformität besteht, um so mehr das Gelenk zwischen Metatarsale und Cuneiforme I sich der Adduktionsstellung des Metatarsale anpaßt.

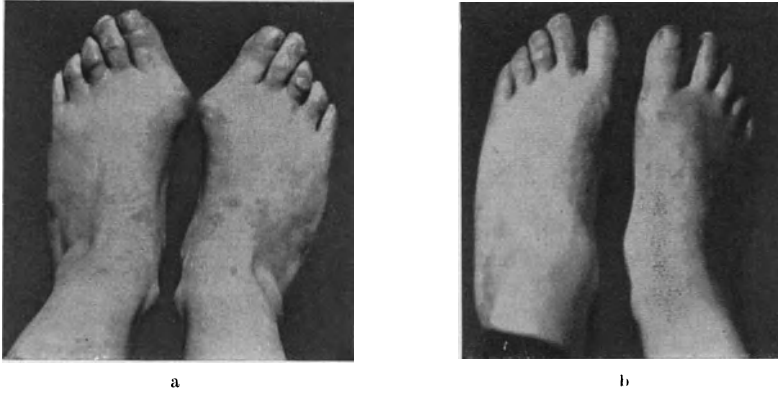


Abb. 182a und b. Derselbe Fall im Lichtbild. (HOHMANN.)

LOISON und BALESCU führten deshalb an der Basis des Metatarsale Keilosteotomien aus, ALBRECHT, DEUTSCHLÄNDER und SILFVERSKIÖLD aus dem Metatarso-cuneiformegelenk mit lateraler Basis.

Ich bin einen anderen Weg gegangen, angeregt durch LEXER, der die frisch entnommene Strecksehne der 5. Zehe um Metatarsale I und II dicht hinter dem Köpfchen schlingenartig mit doppelter Umföhrung legte, um eine Annäherung des 1. an den 2. Strahl zu erreichen, und durch GOEBELL, der einen freien Fascienstreifen aus der Fascia lata zwischen Metatarsale I und V

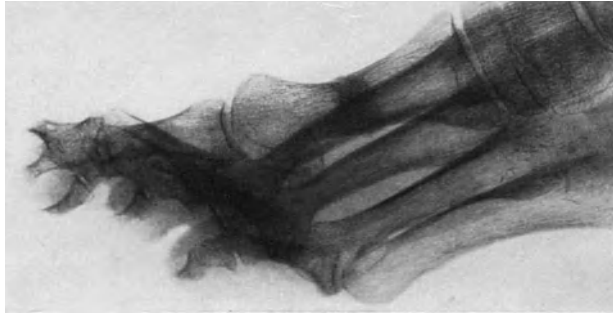


Abb. 183. Fehlerhafte Osteotomie in der Mitte des 1. Metatarsale und Aufbiegung des peripheren Bruchstücks.

an der plantaren Seite ausspannte, den er nach Durchbohrung des Knochens vernähte. Letzterer versuchte dadurch den Pes transversus-planus zu bekämpfen und die Querwölbung wieder herzustellen. Da namentlich die Fascie auf die Dauer nicht genügenden Halt gibt, habe ich nach den Erfahrungen LANGES mit der Bildung seidener Gelenkbänder *Seide* verwendet. Nach der Osteotomie des Metatarsale I zur Hallux-valgus-Operation habe ich unmittelbar hinter der

Osteotomiestelle einen doppelten starken Seidenfaden zwischen Metatarsale I und V plantar ausgespannt und am Metatarsale I nach kräftigem Anziehen verknotet. Erst dann reponierte ich das Metatarsalköpfchen und vernähte in der üblichen Weise Kapsel und Abductor hallucis. Abb. 185 zeigt die Anlegung von 1. Strahl an 2. und 5. an 4. unter Geraderichtung der zugehörigen Zehen deutlich. Die Einheilung erfolgte in einem Falle reizlos, in einem 2. stießen sich die Fäden nach anfänglicher Heilung nach 4 Wochen ab, inzwischen aber hatte sich die Anlegung der vorher abgespreizten Randstrahlen gefestigt, so daß der Faden entbehrt werden konnte. Nach 4wöchentlicher Bettruhe im Gips begann ich mit Vorfußplasterverbänden und Einlagen vorsichtig die Belastung. Der



Abb. 184. Fehlerhafte Stellung der Köpfchen nach der Osteotomie (mediale Verschiebung).

anatomische und funktionelle Erfolg war ein guter. Freilich schneiden die zur Umschlingung umgelegten Seidenfäden mitunter am Knochen etwas ein (s. Aufhellung Abb. 185), aber ein Schaden ist nie entstanden. Diese Methode ist auch nur für sehr starke Lockerung im Querverband des Vorfußes einmal angezeigt.

In den letzten Jahren haben in Deutschland ALSBERG und BRANDES versucht, in ganz anderer Weise die Abweichung der Großzehe zu korrigieren. Die Geschichte ihrer Methode habe ich beim Hallux rigidus oder flexus, bei dem sie zuerst 1887 von DAVIES-COLLEY angewandt wurde, geschildert. Während ALSBERG die ganze Grundphalanx der Großzehe von peripher nach zentral vorgehend auslöste und nach Bedarf das Metatarsalköpfchen unter Entfernung des Schleimbeutels modellierte, ging BRANDES nicht so weit, sondern begnügte sich mit einer $\frac{2}{3}$ -Resektion des Grundglieds. Im Ausland nennt man dies Verfahren die Debasierung des Grundglieds. Es hat den Vorzug, daß das 1. Metatarsale nicht verkürzt und der im 1. Metatarsalköpfchen liegende vordere Stützpunkt des Fußes nicht verrückt wird. Es hat weiter den Vorteil, daß die Kranken nach der Operation nicht solange liegen müssen, wie zur Heilung einer Osteotomie. Es hat aber den Nachteil, wenigstens die ALSBERGSche Entfernung des ganzen Grundglieds, daß der Fuß durch die groteske Verkürzung der Großzehe unschön aussieht und daß diese Zehe schlottert. Auch bei der $\frac{2}{3}$ -Resektion des Grundglieds fehlt mitunter

der nötige Kraftschluß für das Grundgelenk. Das geht unter anderem auch aus der interessanten Beobachtung DENGLERS hervor, der 2mal nach dieser Operation DEUTSCHLÄNDERSche Metatarsalerkrankung sah, d. h. es trat mangels genügender Kraftwirkung der Großzehe beim Abwickeln Überlastung der mittleren Metatarsalien ein. Ein weiterer Mangel des Verfahrens liegt darin, daß es den Spreizfuß als solchen, d. h. die Abspreizung der Randstrahlen unbeeinflußt läßt, was auch ALSBERG, SCHANZ und RAVEN zugaben. RAVEN sah auch arthrotische Zackenbildung mit Beschwerden in dem neugeformten Gelenk. Ich habe ebenfalls mehrfach solche gesehen. Abb. 186 und 187 zeigen einen von anderer Seite operierten

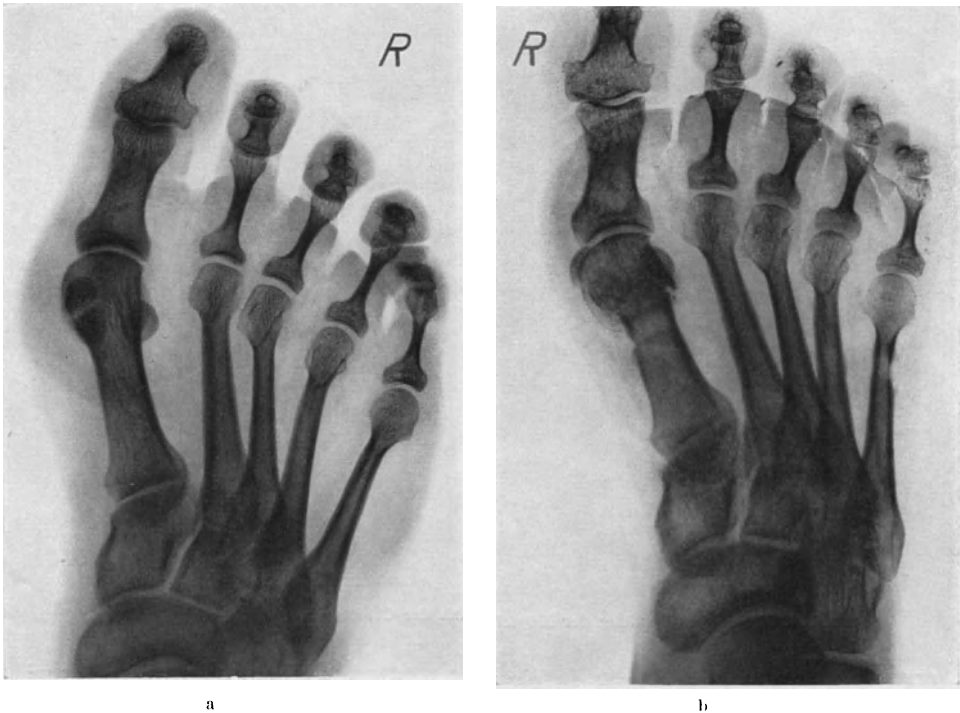


Abb. 185a und b. Hallux valgus und Spreizfuß. a Vor der Operation. M. I und V sind weit abgespreizt, die Metatarsalien stehen fächerartig auseinander. b Nach der Operation (Halsosteotomie, Abductor-hallucis-Verlagerung und Seidenfadenumschlingung um M. I und V.) Die Anlagerung der Strahlen ist deutlich. (Eigene Beobachtung.)

Fall mit arthrotischen Zacken und lateraler Verschiebung der Zehen mit erheblichen Schmerzen beim Gehen. In einem Falle meiner eigenen Beobachtung trat die Zackenbildung erst einige Monate nach anfänglich guter Form und Funktion auf.

Wenn ich diese Mängel des Verfahrens betone, so lehne ich es gleichwohl nicht ab, sondern empfehle es unter bestimmten Indikationen. Bei fortgeschrittenem Alter ist eine Abkürzung der Liegezeit wünschenswert und bei hochgradigen älteren Fällen ist meist bereits eine deformierende Arthrosis des Großzehengelenks mit mehr oder weniger großer Versteifung vorhanden, wie etwa in Abb. 188 für die sich parartikuläre Methoden nicht so eignen. Hier führe ich die Debasierung nach BRANDES aus. Über unsere Resultate spreche ich am Schluß des Abschnitts.

Die Operation geschieht nach BRANDES so: In Lokalanästhesie mit $\frac{1}{2}$ iger Novocainlösung wird von einem leicht bogigen dorsalen Schnitt aus (Abb. 189) die Sehnenscheide des M. extensor hall. long. freigelegt, nicht eröffnet und lateral

verzogen. Medial von ihr wird das Gelenk eröffnet, die „Exostose“ freigemacht, ohne Rücksicht auf Eröffnung des Schleimbeutels, und dieselbe mit einem Meißel-schlag in Höhe der bekannten Gelenkfurche fortgenommen. Nach weiterer Eröffnung des Grundgelenks und Freilegung des Grundglieds ohne Abhebelung

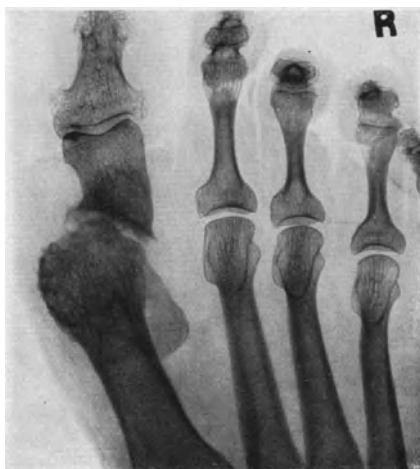


Abb. 186.

Abb. 187.

Abb. 186 und 187. Arthrotische Zackenbildung und Subluxation nach Debasierung des Grundglieds.

des Periosts wird dieses mit 2 Raspatorien aus der Wunde etwas herausgehoben und an der Grenze zwischen distalem und mittlerem Drittel mit einer Zange nach und nach vorsichtig durchgeschnitten (Schonung der Sehne des Flex. hall. long.!). Ein scharfer Einzinker wird dann in die distale Wundfläche des proximalen Stücks der Grundphalange eingesetzt und dieses Stück von $\frac{2}{3}$ der Phalange (von distal zum Gelenk hin) mit dem Resektionsmesser herauspräpariert. Das übrig gebliebene distale Drittel des Grundglieds wird geglättet und das Köpfchen des 1. Metatarsale eventuell noch von Osteophyten befreit. Nach genauer Blutstillung wird zurückpräpariertes Gewebe als deckende Schicht über die klaffenden Gelenkteile zurückgeschlagen und vernäht. Der laterale Teil der anfangs zurückpräparierten Gewebsschicht hat sich stets unter die Sehne des M. ext. hall. long zurückgerollt und muß von hier vorgezogen werden. Nach subcutaner Naht wird die Haut exakt vereinigt.

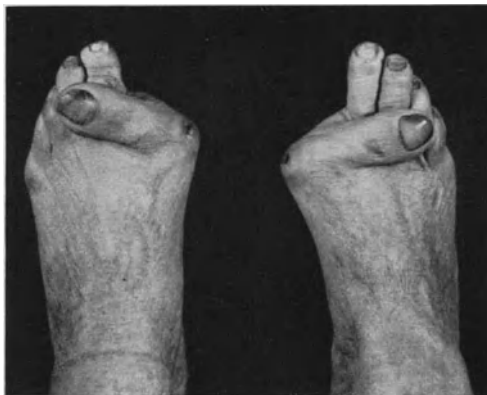


Abb. 188. Hochgradiger Hallux valgus. Hier ist Debasierung angezeigt. (Eigene Beobachtung.)

Die Großzehe muß in leichter Plantarflexion und Adduktion eingegipst werden. Nach 14 Tagen Beginn mit Aufstehen. Hierfür wird der Mittelfuß gegen die Spreizfußbildung mit einigen Zinkleimbinden zusammengenommen und eine entsprechende Einlage gegeben. Nachbehandlung in der üblichen Weise mit Bewegungsübungen, Bädern, Heißluft, Massage.

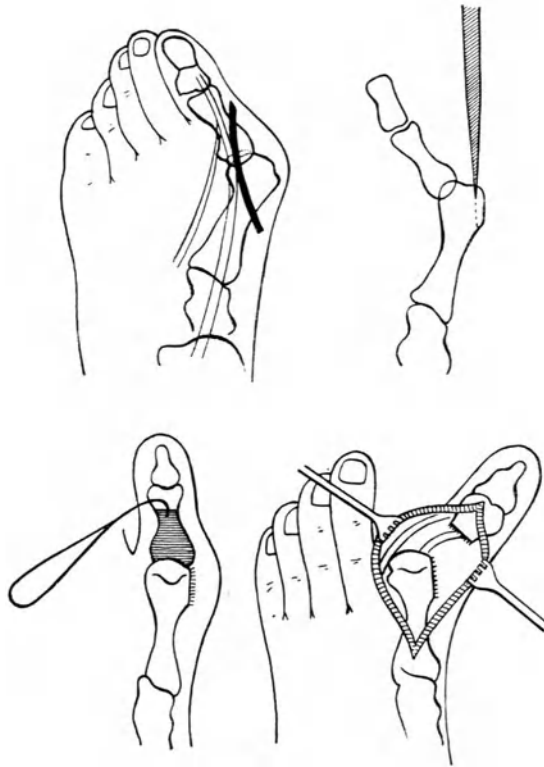


Abb. 189. Die $\frac{2}{3}$ -Resektion des Grundglieds nach BRANDES in ihren einzelnen Phasen.

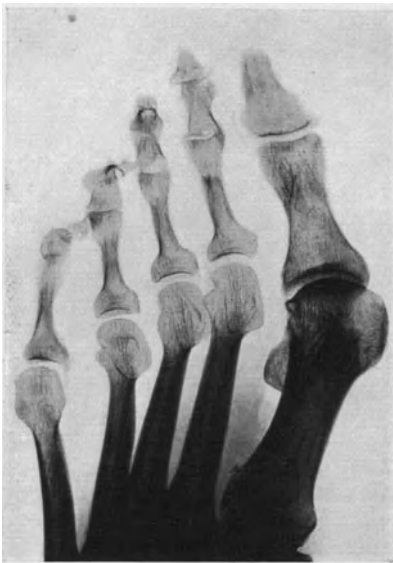


Abb. 190. Hallux valgus mit leichter Arthrose. Debasierung.

Im großen und ganzen habe ich mit dieser Methode bei Auswahl der dazu geeigneten Fälle befriedigende Erfolge erzielt (Abb. 190). Die BRANDESSche Methode wird von verschiedenen Autoren empfohlen, so von MAU, LINDEMANN u. a.

Zum Schluß dieses Abschnitts gebe ich Nachuntersuchungen von 93 Fällen von Hallux-valgus-Operationen der Frankfurter Klinik wieder, die FRÖHLICH veröffentlicht hat, von denen 54 nach HOHMANN, 13 nach BRANDES, die anderen mit verschiedenen Modifikationen operiert wurden. Die Operationen lagen Jahre, die ältesten 7 Jahre zurück. Meine früheren Münchener Fälle sind nicht berücksichtigt. Die kritische Betrachtung der Fälle ergibt, daß bei korrekter Ausführung der Operation nach HOHMANN die Resultate kosmetisch und funktionell gut waren und daß bei operationstechnischen Fehlern weniger gute Erfolge erzielt wurden. Solche Fehler waren: 1. Aufsetzen des Metatarsalköpfchens nach der Osteotomie zu weit nach medial, während zu fordern ist, daß es nach lateral verschoben werden muß, 2. Ausführung der Osteotomie nicht unmittelbar hinter dem Köpfchen, sondern zu weit proximal. Die in wenigen Fällen gleichzeitig ausgeführte Abmeißelung der „Exostose“ erschwerte die spätere Beweglichkeit des Gelenks. Die Methode BRANDES, von uns nicht als $\frac{2}{3}$ -Resektion, sondern meist als Resektion der Hälfte der Grundphalanx ausgeführt, wurde bei alten Leuten und sehr hochgradigen Deformitäten, besonders mit arthrotischen Veränderungen des Gelenks, angewendet. Ihr Vorteil ist die kürzere Heildauer, ihr Nachteil liegt auf kosmetischem Gebiet, die Kraft der Zehen zum Abrollen war bisweilen mangelhaft, und der Spreizfuß wird mit der Methode nicht korrigiert, so daß dessen Beschwerden nachher im Vordergrund stehen. Trotzdem ist sie als eine brauchbare Methode anzusehen.

6. Metatarsalgie.

(MORTONSEHE Neuralgie, Fußgeschwulst, DEUTSCHLÄNDERSCHE Erkrankung des Mittelfußes.)

Dieses Kapitel ist eigentlich eine Fortsetzung des vorigen, insofern die Metatarsalgie nichts anderes ist als eine Teilerscheinung des Spreizfußes, des Pes transversoplanus, wie der Hallux valgus und der Digitus varus V auch. Über das Quergewölbe und den Spreizfuß habe ich das Nötige schon gesagt. Das Bild des „ingesunkenen“ Quergewölbes ist uns geläufig, jede Sprechstunde bringt es uns in seinen verschiedenen Gradabstufungen, als lockeren und als versteiften Spreizfuß, mit relativer Senkung meist des 2. und 3. Köpfchens, oft auch des 4. (Abb. 191 bis 194). Schon beim älteren Kinde kann dies ausgesprochen sein (Abb. 195). Hatte schon PITZEN die unteren Flächen der Metatarsalköpfchen röntgenologisch sichtbar gemacht, dadurch ihr Höher- und Tieferstehen gezeigt und damit die Frage, ob der Vorfuß eine Quergewölbe besitze, bejahend beantwortet, so benutzte GÜNTZ eine andere Aufnahmetechnik, die ich in dem Abschnitt über die Untersuchungsmethoden kurz beschrieben habe. Sie beweist eindeutig, ob ein Quergewölbe vorhanden ist, ob dieses oder jenes Metatarsalköpfchen höher oder tiefer in der Sohle steht, d. h. ob das Quergewölbe eingesunken ist, und ist deshalb von großem diagnostischen Wert. So zeigt Abb. 192 den Vorfuß eines 24jährigen Mannes mit Andeutung eines Spreizfußes. Beide Sesambeine der Großzehe und das 4. und 5. Metatarsalköpfchen liegen annähernd in einer Ebene. Das 2. und 3. Köpfchen liegen höher.

Alle diese Patienten klagen über starke Schmerzen am Vorfuß. Diese sitzen vorwiegend an der Sohlenseite des Vorfußes entsprechend den Gelenkköpfchen des 2., 3. oder auch 4. Metatarsals und zwar teils an ihrer Unterfläche, teils etwas nach vorn von dieser an ihrer Vorderfläche. Besonders diese Vorderfläche

kann sehr druckschmerzhaft sein. Die Form des Vorfußes ist meist eine ganz charakteristische. Während normal die Metatarsalköpfchen in einem leicht dorsal-konvexen Bogen stehen, ist hier dieser Bogen wie eingesunken. Der Vorfuß ist breit geworden und sieht flach aus, ja in hochgradigeren Fällen sieht man auf der Dorsalseite eine leichte Einsenkung in der Gegend der Köpfchen und des distalen

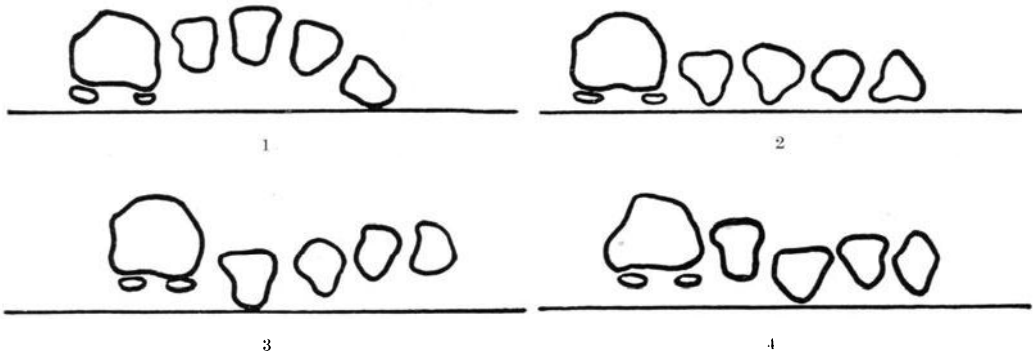


Abb. 191. Schemata der Anordnung der Ossa metatarsalia in der Gegend der Köpfchen: 1. Der normale Fuß mit Stützpunkten in Köpfchen 1 und 5. 2. Schlaffer Spreizfuß, bei dem die Köpfchen nebeneinander in einer Ebene liegen. 3. Contracter Spreizfuß, *Pes transverso-planus contractus*, bei dem Köpfchen 2 zum vorderen Stützpunkt geworden ist. 4. Derselbe, bei dem Köpfchen 3 vorwiegend Stützpunkt ist. (Bilder nach SEITZ.)

Teils der mittleren Metatarsalien. Besonders deutlich sind die Veränderungen an der Sohlenseite. Hier prominieren die mittleren Metatarsalköpfchen 2 und 3, weniger 4, sichtbar sohlenwärts und wölben hier den Vorfuß in der Mitte der Sohle vor. Man fühlt die Köpfchen deutlich an dieser Stelle. Sie sind druckschmerzhaft. Auf ihnen sind Schwielen und Clavi zu sehen. Die Zehen befinden sich in den meisten Fällen in den Grundgelenken in Kontrakturstellung. Oft



Abb. 192. Vorfuß 24-jähriger Mann. Sesambeine und 4. und 5. Metatarsalköpfchen liegen in einer Ebene. (GÜNTZ.)

stehen sie in Krallenstellung, das Grundglied etwas überstreckt bis zur Subluxation auf das Dorsum des Mittelfußgelenkköpfchens, die Endglieder in Beugekontraktur. In leichten Fällen sieht man einfach eine Streckkontraktur in den Grundgelenken. Die Zehen stehen gerade, können wohl aktiv überstreckt, aber weder aktiv noch passiv plantarwärts gebeugt werden. Jeder Versuch dazu verursacht Schmerzen. Es ist eine Schrumpfung der dorsalen und lateralen Kapselteile eingetreten; vor allem wirken die exzentrisch angebrachten seitlichen Gelenkbänder im Sinne der Überstreckung und hemmen die Beugung, wie dies analog an den Fingergrundgelenken der Fall sein kann. Infolge der ungenügenden Plantarbeugung können die Zehen den Boden nicht erreichen und nicht mehr zum

Abwickeln des Fußes beansprucht werden. Sie stehen in der Luft, und die ganze Last beim Abwickeln des Fußes haben die Mittelfußköpfchen zu tragen. An ihnen sitzen infolge der Überlastung die lebhaften Schmerzen, über die die Patienten zu klagen haben. Ihr Sitz ist, wie oben bemerkt, an ihrer Unterfläche und fast mehr noch an ihrer Vorderfläche, die infolge der dorsalen Verschiebung der Zehen frei liegt, beim Abwickeln vom Boden direkt gedrückt und durch die Dorsalverschiebung der Zehen eine Zerrung ihrer Gelenkkapsel erleidet. Dieser Teil der *Grundgelenkkapsel* reagiert auf diese *Zerrung* und diesen *Druck* mit einem entzündlichen Zustand, der das ganze Gelenk ergreifen kann, so daß es auf allen Seiten, oben, unten, seitlich und vorn stark druckschmerzhaft ist. Man sieht auch oft an der dorsalen Seite hier eine umschriebene Schwellung.



Abb. 193. Spreizfuß mit plantarer Prominenz des 2. Metatarsalköpfchens. (Eigene Beobachtung.)

Durch die aufbiegende Wirkung des Bodendrucks beim Gehen kommt es oft auch zu einer Lockerung des Gefüges, d. h. der Verbindungen der Metatarsalien mit den Tarsalien, vor allem des 4. *Strahls*, so daß ein ziemlich typisches, in der Literatur allerdings bisher noch nicht beachtetes Symptomenbild entsteht. Ich bezeichne es als *Lockerung des 4. Fußstrahls*. Bei einiger Genauigkeit der Untersuchung läßt es sich leicht feststellen. Bisweilen klagt der Patient über

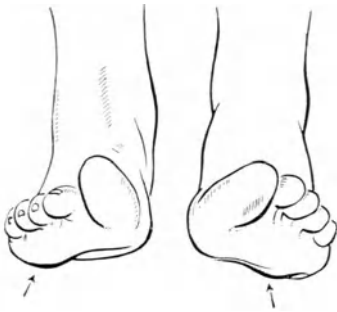


Abb. 194. Spreizfuß mit plantarer Prominenz des 4. Metatarsalköpfchens. (Eigene Beobachtung.)



Abb. 195. Senkung des Metatarsalbogens bei einem 8jährigen Kinde, Füße von vorn her gesehen. Die Sohlenseite des Ballens ist in der Mitte durch die Aufbiegung des 1. und 5. Strahls konvex nach unten gestaltet. (HOHMANN.)

einen Schmerz beim Gehen, den er an die laterale Seite des Fußrückens verlegt. Bei der Untersuchung finden wir einmal einen ausgesprochenen Druckschmerz am Fußrücken in der Gegend der Gelenkverbindung des 4. Mittelfußknochens mit dem Würfelbein, außerdem an dieser Stelle eine bald stärkere, bald geringere zackige Unebenheit von knöcherner Beschaffenheit und schließlich, was das Wichtigste und Eindrucksvollste ist, eine sehr deutliche Lockerung der genannten Gelenkverbindung. Wenn wir den 4. Fußstrahl vorn an seinem Metatarsalköpfchen fassen und nach dorsal und plantar bewegen, können wir diese sehr einfach feststellen. Am deutlichsten erkennen wir die Lockerung in diesem Gelenk durch Vergleich mit dem anderen Fuß, wenn dieser gesund ist, nicht schmerzt und

dieses Gelenk von normaler Festigkeit ist. Bei der Untersuchung des gelockerten Fußstrahles, d. h. bei den passiven Bewegungsversuchen an demselben tritt ein charakteristischer Schmerz in dem Gelenk zum Würfelbein ein, und der Patient gibt alsbald an, daß dies der Schmerz sei, der ihn beim Gehen belästige.

An sich ist dieses Gelenk nicht so fest und stabil eingebaut wie etwa das 3. oder gar das 2. Diese beiden sind ja die am festesten gesicherten Strahlen des Fußes. Auch BRUNO hat darauf hingewiesen, daß die beiden Metatarsalknochen, die mit dem Cuboid in Gelenkverbindung stehen, der 4. und der 5., beweglicher sind als der 2. und der 3., die durch starke fibröse Bandverbindungen gefestigt sind. Er glaubt, daß dies vor allem damit zusammenhängt, daß die 3 ersten Metatarsalknochen von den 3 ersten Bündeln der Plantaraponeurose auf geradem Weg erreicht werden, während die beiden letzten fibröse Bündel erhalten, die in krummem Verlauf zu ihnen ziehen. Freilich haben auch diese letzteren entsprechende quer- und längsverlaufende Bänder zu ihrer Sicherung. Durch diese Querbänder ist der 5. Strahl, der an sich der am wenigsten feste Fußstrahl ist, an den 4. gebunden. Auch die kurzen hier ansetzenden Fußmuskeln dürften mit einem Halt geben, so der schräge Kopf des M. adductor hallucis, der an der Basis des 4. Mittelfußknochens und zwar an der nach dem 3. zu gelegenen Seite ansetzt und zur Basis des Großzehengrundglieds zieht, ferner die M. interossei.

Beim Plattfuß kommt es bekanntlich zur plantaren Senkung des vorderen Teils des Calcaneus, dem das mit ihm verbundene Würfelbein ohne weiteres folgen muß und in schweren Fällen oft zum tiefsten Punkt der Sohle wird. Gegenüber diesem Fixpunkt, auf den sich der Plattfuß in seinem hinteren Abschnitt aufstützt, biegt sich bei der Abwicklung vom Boden der Vorfuß, d. h. in diesem Falle der 4. und 5. Strahl nach dorsalwärts auf. Dadurch müssen die plantaren Bandverbindungen dieses Gelenks gelockert werden. Infolge dieser Lockerung kommt es durch die beständige Aufbiegung beim Gehen zu einer Druckwirkung an den dorsalen Knochenkanten, zu kleinen Randzacken, d. h. zu einer lokalen Arthrose. Oft sehen wir daneben noch eine Abspreizung des 5. Strahls, so daß auch nach der lateralen Seite die Festigkeit dieser Gelenkverbindung nachläßt. Auch die Dehnung der genannten kurzen plantaren Fußmuskeln, die hier ansetzen, dürfte bei dem Plattspreizfußprozeß mit zu der mangelhaften Festigkeit beitragen.

Auch an den Gelenkverbindungen zwischen Metatarsale II oder III mit den zugehörigen Cuneiformia können arthrotische Zacken mit hier lokalisierten Schmerzen beim Gehen entstehen. Lockerungen des 4. Fußstrahls mit arthrotischen Wucherungen behandelte ich mit Fixierung dieser Gelenkverbindung zwischen Metatarsale 4 und Cuboid mittels Heftpflasterverbänden und Abstützung dieser Stelle mit einer den lateralen Fußbogen besonders stützenden, d. h. hier stärker herausmodellierten Einlage. Besonders hat sich hier die Detorsionseinlage bewährt. Nur einige Male war ich genötigt, operativ das arthrotische Gelenk von einem dorsalen Schnitt aus zu versteifen. Diese geschilderten Zusammenhänge betreffen den eigentlichen Plattfuß mit seiner mehr oder weniger erheblichen plantaren Senkung des Calcaneus und den dadurch bedingten Auswirkungen auf den Vorfuß.

Andererseits nun sehen wir bei bänderschwachen, in ihrem Metatarsalgefüge gelockerten Knickfüßen, besonders von Damen, bisweilen ein Symptomenbild, das als MORTONSche Neuralgie bekannt geworden ist. Diese Metatarsalgie ist der von THOMAS G. MORTON 1876 beschriebene Schmerzzustand am 4. Metatarsophalangealgelenk, als Morton disease bekannt. Nach längerem Gehen, Spielen, Tanzen, manchmal auch plötzlich in der Ruhe treten heftige Schmerzanfälle am Köpfchen meist des 4., seltener des 3. Metatarsale auf, von der Art einer Neuralgie, von stechendem, reißendem Charakter und derart intensiv, daß die Kranken stillestehen und zur Erleichterung ohne Rücksicht auf die Umgebung

den Schuh ausziehen. Auch Massieren beruhigt den heftigen Schmerz. Nicht immer sind die Schmerzen so heftig, oft mehr dumpf und bohrend. MORTON glaubte, daß der Zweig des Nervus plantaris externus, der zwischen 4. und 5. Metatarsalknochen verläuft, zwischen den Köpfchen dieser beiden Knochen durch den Schuh oder durch eine fehlerhafte Bewegung zusammengedrückt werde. Er beobachtete auch, daß oft das 5. Metatarsale infolge Schlaffheit der Bänder beim Gehen nach oben gegen das 4. Metatarsale verschoben wird. POULLOSSON sah bei einem Arzt den Schmerz nachlassen, wenn er die Köpfchen der mittleren Metatarsalknochen etwas mit den Fingern nach oben drückte, während der Schmerz beim Nachlassen des Drucks wieder auftrat. Er glaubte, daß durch Erschlaffung der queren Metatarsalbänder ein Köpfchen, besonders das 3. plantarwärts verschoben und dadurch die den Knochen beiderseits begleitenden Nerven gedrückt würden. THOMAS S. K. MORTON untersuchte excidierte Stücke vom Gelenk und Nerven, ohne eine krankhafte Veränderung zu finden. GRÜN, der selbst an den Beschwerden litt, glaubte sie durch Einsinken des Gewölbes mit folgender Verlängerung und Verbreiterung des Fußes erklären zu sollen. TUBBY und ROBERT JONES fanden in 2 Fällen an dem exstirpierten Metatarsalköpfchen Verdickung mit osteophytischen Wucherungen, in 2 Fällen Entzündung mit Rötung und Verdickung der Digitalnerven, in 1 Fall ein Fibrom der Plantaraponeurose, in 1 Fall einen starken Callus nach Fraktur in der Nähe des Köpfchens.

Auch ich sah einmal eine erhebliche arthrotische Deformierung der Basis des Grundglieds der 2. Zehe. Dieselbe war verbreitert und zeigte eine dorsale spitze Ausziehung, die auch vom Dorsum aus zu fühlen war. Die Bewegung in dem Gelenk war plantarwärts etwas eingeschränkt. Die anfallsweisen Schmerzen strahlten bis in die Zehenbeere aus. Bei den übrigen Patienten fand ich keine anatomischen Veränderungen, außer der auch sonst festgestellten auffallenden Bänderschlackheit im Gefüge des Vorfußes. Die einzelnen Metatarsalien lassen sich weitgehend auseinanderziehen und gegeneinander nach oben und unten verschieben. Dies sehe ich auch als die Ursache dieser eigentümlichen Schmerzzustände an, die durch *Zerrung oder Druck* der intermetatarsal zu den Zehen verlaufenden *Nerven* entstehen dürften.

Warum kommt es zu dieser schmerzhaften Zerrung oder Einklemmung von Nerven immer an dieser typischen Stelle zwischen 4. und 3. oder 4. und 5. Metatarsalköpfchen, und fast immer nur bei der Belastung? Ich habe mich in den letzteren Jahren immer wieder mit dieser „MORTONSchen“ Neuralgie beschäftigt und muß sagen, daß mich die verschiedenen Erklärungsversuche nicht befriedigten. Auf Grund von Untersuchungen glaube ich eine viel einfachere Erklärung geben zu können. Beim lockeren Knickfuß entsteht fast immer, je nach dem Grade der Muskel-Bänderschwäche, eine laterale Abduktion des Vorfußes bei der Belastung, ein sich nach Außendringen des Vorfußes und dementsprechend beim Abwickeln eine dorsale Aufbiegung der beiden lateralen Fußstrahlen 4 und 5. Die Strahlen werden hierbei gegeneinander in der Richtung von plantar nach dorsal verschoben. Hierbei entsteht der sog. MORTONSche Schmerz, offenbar durch eine Reizung des Intermetatarsalnerven oder seiner Ausstrahlungen in die Gelenkkapseln der betreffenden Zehengrundgelenke. Ich habe in solchen Fällen umgekehrt wie POULLOSSON das 4. Metatarsalköpfchen gegen das 3. mit dem Finger in der Richtung von dorsal nach plantar verschoben und dabei den charakteristischen Schmerz, der wie elektrisierend empfunden wurde, auslösen können. POULLOSSON beseitigte bekanntlich den Schmerz, wenn er das Köpfchen nach dorsal drückte und sah ihn wiederkommen, wenn er mit dem Druck nachließ und das Köpfchen sich wieder plantar senkte. Ich habe nun ein therapeutisches Experiment auf Grund meines Erklärungsversuches angestellt und habe MORTON-Patienten meine *Detorsionseinlage* gegeben (s. diese im Abschnitt über

die Einlage), um die Abwicklung des Vorfußes über den lateralen Fußrand gegeneinander zu beseitigen oder zu vermindern. Und siehe da, der MORTONSche Schmerz, der vorher so viel Kopfzerbrechen gemacht hatte, verschwand. Ich habe seitdem keine Injektionen mehr in diese Nerven machen müssen, die ohnehin nur immer vorübergehend symptomatisch wirkten, und alle die gemachten operativen Versuche wie Alkoholinjektionen in den Nerven, um ihn zu lähmen, die sehr bedenkliche Resektion des Metatarsalköpfchens (BOLTEN, TUBBY, ROBERT JONES) sind meiner Meinung nach überflüssig und höchstens schädlich. Ich bitte um Nachprüfung.

In manchen Fällen habe ich noch für längere Zeit Elastoplast- und Segeltuchverbände um den Vorfuß gegeben, um das gelockerte Vorfußgefüge wieder zu festigen. Einige Patienten vertrugen aber eine festere zirkuläre Umschnürung des Vorfußes schlecht, sie bekamen heftigere Beschwerden.

In vielen Fällen bleibt es zeitlebens bei dem lockeren Spreizfuß. Sehr oft aber entwickelt sich durch die fortgesetzte Belastung eines solchen Fußes aus wiederholten Entzündungen der Grundgelenke heraus, wie ich sie oben beschrieben habe, eine *Kontraktur des „ingesunkenen“ Vorfußes*. Die Metatarsalien sind in der pathologischen Stellung zueinander fixiert und lassen sich nicht mehr in ihre richtige Lage zueinander zurückbringen. An den *contracten Pes valgus* und *valgo-planus* schließt sich der *contracte Pes transverso-planus* nach vorn an, beide mitunter, aber keineswegs immer miteinander verbunden. Jetzt sind die *mittleren Metatarsalköpfchen vordere Stützpunkte* geworden, nachdem die Köpfchen 1 und 5 durch ihr Höherrücken ausgeschaltet worden sind. Die neuen Belastungsstellen, die die Köpfchen 2 und 3, bzw. 2 oder 3 in der Regel umfassen, stellen eigentlich nur eine Fläche dar, über die der Fuß bei der Ablösung vom Boden hinüber muß, während normalerweise die Last über eine größere Fläche zweckmäßig verteilt ist. Kein Wunder, daß auf dieser neuen Belastungsstelle Schwielen und Hühneraugen wachsen. Der Gang ist unelastisch und wegen der Schmerzen meist mühsam und ermüdend. Holperiges hartes Pflaster, wie es in unseren Kleinstädten noch vielfach ist, oder kleine Steinchen am Boden werden als sehr störend und schmerzhaft empfunden. Diese Beschwerden nehmen zu, je mehr unter der stetigen Wirkung des Drucks des Bodens das schützende Fettpolster unter den Metatarsalköpfchen schwindet und der blanke Knochen, nur von fettarmer und meistens harter, schwieliger Haut bedeckt, der Belastung ausgesetzt ist. Abb. 146, auf die ich früher schon hingewiesen habe, stellt das Extrem eines deformierten *contracten Pes transverso-planus* dar, der sich im ursächlichen Zusammenhang mit einem schweren deformierten Plattfuß, vermutlich angeborenen Charakters, entwickelt hat.

Eine andere Art von Beschwerden am Vorfuß tritt in der Regel nach stärkerer Anstrengung der Füße mit einer Schwellung am Fußrücken im Bereiche des Mittelfußes auf, was als *Fußgeschwulst* bekannt geworden ist.

MURK JANSEN ist in einer eingehenden Studie dem Wesen der Erkrankung nachgegangen. Man wurde vor allem beim Militär auf die Fußgeschwulst aufmerksam, fand sie aber auch bei der Zivilbevölkerung. Während ein großer Teil der Militärärzte mit ihr stets eine Metatarsalfraktur in Zusammenhang brachte, muß festgestellt werden, daß bei den untersuchten Soldaten nur in $\frac{1}{3}$ der Fälle eine Fraktur, in $\frac{2}{3}$ eine Knochenhautentzündung vorlag. Besonders bei Rekruten wurde das Leiden nach längerem Marsch beobachtet. Ohne ein Trauma entsteht eine am Fußrücken sichtbare Schwellung am Mittelfuß, die sich bis auf die Zehen erstrecken kann. Zudem besteht Druckschmerz im Gebiet der Schwellung und Beschwerden beim Gehen. JANSEN stellte 3 Kardinalsymptome fest: Periostverdickungen der Metatarsalien, besonders 2 und 3, Fußinsuffizienz- bzw. Plattfußerscheinungen, Krampfstände der Interossei.

Diese letzteren leiten die Erkrankung ein. Sie verursachen eine Erschwerung der seitlichen Beweglichkeit der Zehen. JANSEN untersucht diese so, daß er von einem Assistenten rechts und links von der zu prüfenden Zehe je 1 Nachbarzehe zur Seite halten läßt und nun, die zu prüfende Zehe fassend, mit ihr seitliche Bewegungen ausführt. Dabei fühlt man einen Widerstand. Gleichzeitiger Druck auf ein der Schwellung entsprechendes Spatium interosseum bewirkt eine Zunahme der Bewegungshemmung in der Richtung, die der Bewegung des gedrückten Interosseus entgegengesetzt ist, also bei Druck im 1. Spatium Hemmung der fibularen Abduktion der 2. Zehe, bei Druck im 2., 3., 4. der Adduktion der 2., 3., 4. Zehe. Auch die Abduktoren der großen und 5. Zehe sowie der Adductor der Großzehe können am Krampf beteiligt sein. Der Krampf entsteht durch Übermüdung der Muskeln auf der Grundlage des Pes valgus bzw. des Spreizfußes. Die Periostveränderungen treten erst im 2. Stadium der Erkrankung in die Erscheinung als Verdickungen des Periosts, die an die Ursprungsstellen der Interossei gebunden sind, indem diese offenbar durch ihren Zug die Knochenhaut reizen. Der Krampf erschwert die Durch- und Abfuhr des venösen Blutes und der Lymphe, wodurch die dorsale Schwellung entsteht. Diese erhöhte Flüssigkeitsspannung macht sich auch in den Metatarsalien geltend und beeinträchtigt auf die Dauer ihre Festigkeit, so daß unmerklich Frakturen entstehen können. JANSEN sieht also die Frakturen nicht als die Ursache, sondern als die Folge der Erkrankung an. Das von JANSEN so klar beschriebene und einleuchtend erklärte Krankheitsbild der Fußgeschwulst wird neuerdings von DEUTSCHLÄNDER in ganz anderer Weise zu deuten versucht.

DEUTSCHLÄNDER beschrieb 1921 eine eigenartige Erkrankung am Mittelfuß, deren Haupterscheinungen eine ohne erkennbare Ursache, ohne Trauma oder Überanstrengung auftretende, örtlich umschriebene Schmerzhaftigkeit an der Grenze des mittleren und distalen Drittels des 3. oder 2. Metatarsale, die auch auf Druck und bei Widerstandsbewegungen der zugehörigen Zehe bei Beugung und Streckung auszulösen ist. Bewegung anderer Zehen vermag diese Beschwerden nicht hervorzubringen. Im Anfang ist das Röntgenbild negativ, nach 4 Wochen sieht man im Röntgenbild eine schräge, die Knochenmarkhöhle durchsetzende Verdichtungszone an der Grenze des mittleren und distalen Drittels, ähnlich der Frakturlinie eines Schrägbruchs. Das nächste Röntgenbild 5 Wochen später zeigt eine periostale Neubildung am Knochen, die geschwulstartig den Diaphysenschaft an dieser Stelle allseitig umgibt. Mit der offenbar die Heilung anzeigenden Knochenneubildung schwinden die Beschwerden. Ein weiteres Röntgenbild im 5. Monat der Erkrankung zeigt einen beträchtlichen Abbau der periostalen Knochenneubildung. Das Leiden wurde nur im mittleren Lebensalter beobachtet. Als Ursache nimmt DEUTSCHLÄNDER, da er bisweilen, aber nicht immer auch leichte Temperatursteigerungen beobachtet hatte, eine abgeschwächte bakterielle Infektion der Markhöhle durch die an dieser Stelle in den Knochen eintretende Art. nutritia an, die zu einer subakuten Ostitis und Periostitis führe. Die Knochenproduktion entstehe durch den vermehrten Reiz der Bakterien. Der Erklärungsversuch DEUTSCHLÄNDERS ist nicht ohne Widerspruch geblieben.

HACKENBROCH lehnt eine entzündliche Genese ab und ist davon überzeugt, daß eine mechanisch-statische Insuffizienz des Metatarsale zum Umbau des Knochens führe, worin ihn die erwähnten Beobachtungen von Fußgeschwulst nach operativer Verkürzung des 1. Metatarsale bestärken. W. MÜLLER scheidet diese Insuffizienzerkrankungen der Metatarsalien in solche, die auf mechanisch-statische Insulte zurückgehen, in solche, die bei abnormem Schwächezustand des Knochens wie Atrophie nach Ischiadicusverletzung, Osteomalacie, Späterachitis und Hungerosteopathie entstehen und solche, die durch innersekretorische

Störungen bedingt sein können. Aus der letzteren Gruppe sah er eine 21jährige Basedowkranke, die ihren Fuß nicht weiter angestrengt hatte, und einen 34jährigen Mann ebenfalls mit Struma, Basedow und Diabetes insipidus. Schließlich weist er auf die Fälle hin, wo Beanspruchung des Fußes mit einer Schwäche des Skelettsystems zusammentrifft, wie in der Adoleszenz beim Hochwuchs durch starke körperliche Anstrengung.

Aus alledem glaube ich, daß es nicht nötig ist, ein eigenes Krankheitsbild der DEUTSCHLÄNDERSchen Erkrankung aufzustellen. Wir bleiben bei der *Fußgeschwulst*.

In einem Teil der Fälle kommt es zu einer wirklichen Fraktur der Metatarsalien, in einem anderen bleibt es bei der Periostverdickung. Auch der negative Befund des 1. Röntgenbildes ist bei einer Fissur nichts Außergewöhnliches, oft hat man Mühe, die Fissur, die nur einen kleinen schrägen Riß der Corticalis darstellen kann, zu erkennen. Gleichwohl kommt es danach im Laufe der nächsten Wochen zu einer periostalen Callusbildung, die um so stärker ist, je mehr der Patient noch mit seinem kranken Fuß geht. Auch die von DEUTSCHLÄNDER als charakteristisch für die Erkrankung bezeichnete spätere periostale Neubildung ist nichts Außergewöhnliches, da die Callusbildung beim Menschen sehr verschieden verläuft. Wir müssen diese nicht seltenen Sprünge im 2. und 3. Metatarsale auf *Veränderungen der Belastung des Fußes* beziehen. In der Tat sehe ich in meinen Röntgenbildern solcher Fissuren fast immer gleichzeitig eine deutliche *Spreizfußbildung*, ein mehr als normales strahlenförmiges Auseinandergehen der Metatarsalien, wodurch es, wie oben auseinandergesetzt, zu einer vermehrten Belastung der mittleren Metatarsalköpfchen kommt. Auch andere Kritiker DEUTSCHLÄNDERS beobachteten bei ihren Fällen schon äußerlich eine Senkung des Quergewölbes oder die Anfänge einer solchen. Auch zeigt DEUTSCHLÄNDERS erster abgebildeter Fall eine deutliche Hallux-valgus-Bildung. Wir sehen auch sehr häufig schmerzlose isolierte Periostverdickungen einzelner Metatarsalien, und zwar stets des 2., 3. oder auch des 4., die als Reste einer abgeheilten Metatarsalfissur anzusehen sind. Die abnorm belasteten, relativ gesenkten, mittleren Metatarsalien sind auf unebenem, hartem Boden den unvermeidlichen Stößen und Stauchungen erheblich ausgesetzt, so daß Biegungsinfractionen leicht möglich sind, insbesondere, wenn hohe Absätze den Vorfuß über Gebühr mit dem Körpergewicht belasten, worauf H. BLENCKE aufmerksam machte. Diese meine Ansicht wird durch folgende Beobachtung bestätigt: Ein 62jähriger Mann bekommt ohne besondere Anstrengungen im Gehen eine solche schleichende Metatarsalfaktur am 2., nach einiger Zeit am 3. Metatarsale links. Das Röntgenbild zeigt außer den typischen Befunden an diesen Knochen eine erhebliche chronische deformierende Arthrosis des Großzehengrundgelenks, das fast völlig versteift war. Was liegt näher als die Ausschaltung dieses Gelenks bei der Abwicklung und die dadurch bedingte Überbeanspruchung der mittleren Metatarsalköpfchen mit diesen schleichenden Frakturen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen?

Für die *Behandlung* der Metatarsalgie, die eine Art Sammelbegriff für verschiedene Krankheitsbilder darstellt, kommen folgende Gesichtspunkte in Betracht: Wir müssen, wenn möglich die *Fehlform des Fußes ausgleichen*, wenn es sich um einen Pes transverso-planus contractus handelt, in dem wir die einzelnen Kontrakturen durch Redressieren zu lösen suchen. Ist dies wegen Alter oder aus sonstigen Gründen nicht möglich, dann bestreben wir uns:

1. Durch eine das Längs- und Quergewölbe stützende Einlage günstigere Bedingungen für die Belastung des Fußes zu schaffen. Durch eine hinter dem plantar vorspringenden Metatarsalköpfchen an der Einlage angebrachte Wölbung oder Auflage entlasten wir außerdem die schmerzhaften Köpfchen und ermöglichen weiterhin durch die Hebung der betreffenden mittleren Metatarsalien eine relative Senkung der benachbarten seitlichen Streben.

2. Bei der Fußgeschwulst, wie sie MURK JANSEN beschrieben hat, ist sehr wichtig Ruhe für die Muskeln für einige Tage unter Umschlägen, bis Schwellung und Schmerz verschwunden sind. Warme Fußbäder wirken ebenfalls günstig, während bei dem vorhandenen Reizzustand die Massage schlecht vertragen wird.

3. Ist der Vorfuß sehr breit geworden und die Metatarsalien sehr lose in ihren vorderen Verbindungen untereinander, so kann mitunter ein Zusammenhalten des Vorfußes die Schmerzen wesentlich bessern. Dem dient der von SCHANZ-LEHR angegebene zirkuläre Heftpflasterstreifen um den Vorfuß oder eine Schnürbandage, wie ich sie früher beschrieb. An der Sohlenseite befindet sich an ihr ein gewölbtes Stück Sattelfilz oder Schwammgummi, das unter die mittleren Metatarsalien und zwar gerade unmittelbar hinter die schmerzenden Gelenkköpfchen zu liegen kommt.

Aber nicht alle Patienten vertragen ein solches zirkuläres Zusammenhalten des Vorfußes mit dem Heftpflasterstreifen oder eine Schnürung. In diesen Fällen hat sich ein besonderer Heftpflasterverband, von BLECHER angegeben, bewährt, der das Quergewölbe herzustellen versucht (Abb. 131).

4. Durch aktive und passive Übungen ist die Streckenkontraktur der Grundgelenke zu beheben oder zu bessern. Dies ist um deswillen wichtig, weil nur dann, wenn die Zehen wieder aktiv gebeugt werden können, sie beim Gehen beim Abwickeln des Fußes vom Boden mitwirken können und dadurch die Metatarsalköpfchen zum Teil entlasten und vor allem den vorderen Anteil der Gelenkkapsel des Grundgelenks vor dem Druck des Bodens und der Zerrung schützen, die mangels einer aktiven Anklammerung der Zehen an den Boden bei der Abrollung notwendig geschieht. Zur aktiven Gymnastik dienen vor allem die Zehengreifübungen, durch welche die kurzen Fußmuskeln in Tätigkeit versetzt werden. Wir können diese Übung ohne oder mit Widerstand ausführen lassen. Den Widerstand leistet die Hand oder ein Rollenzugapparat. Ich habe hierzu einen einfachen Widerstandsübungsapparat für Vorfuß und Zehen konstruiert (Abb. 196). Der Apparat besteht aus einer Sohlenplatte aus Eisenblech von etwa 30 cm Länge, die in der Gegend der Metatarsophalangealgelenke durch ein Scharniergelenk nach oben und unten beweglich gemacht ist. Diese Sohlenplatte ruht auf einer schiefen Ebene auf, die unter 35 bis 40° Neigung auf einem horizontalen, 70 cm langen Grundbrett montiert ist. Diese schiefe Ebene reicht nach vorn nur bis zu dem Scharniergelenk der Sohlenplatte, so daß der Vorfußteil derselben frei nach abwärts bewegt werden kann. Am hinteren Rand der Sohlenplatte ist ein 3 bis 4 cm hoher Rand als eine Art Fersenkappe angebracht. Drei Schnallen Gurte befestigen den Fuß auf dieser Sohlenplatte, einer schräg von der Ferse zum Fußgelenkspalt, einer für den Mittelfuß unmittelbar hinter den Metatarsophalangealgelenken, einer für die Zehen. Von dem Grundbrett aus erhebt sich etwa an der hinteren Drittelgrenze desselben senkrecht ein Bändeisengalgen 70 cm hoch in die Höhe, an dessen oberem Ende eine aufrechtstehende, sagittale Rolle befestigt ist. Von der vorderen Spitze der Sohlenplatte aus geht eine Schnur über diese Rolle nach hinten, an der ein Birnengewicht hängt. Eine Walklederfilzplatte liegt zum Schutz des Fußes auf der Eisenblechsohle. Die

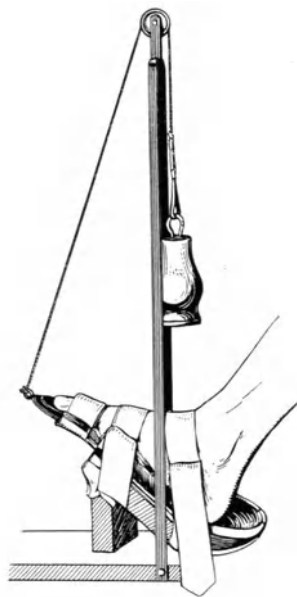


Abb. 196. Fuß im Widerstandsapparat. Die Zehen werden aktiv plantar flektiert. (HOHMANN.)

Übung wird so vorgenommen, daß der Kranke mit dem Vorfuß den angebrachten Widerstand überwindet, indem er die Zehen kräftig sohlenwärts beugt. Diese Übung ist ausgezeichnet zur Kräftigung vor allem der kurzen Sohlenmuskulatur und dient dadurch auch zur Mobilisierung der versteiften Zehengrundgelenke. Dem gleichen Zweck dient die THOMSENSche Rolle.

Zur passiven Bewegung der Zehen in den Grundgelenken dienen manuelle Biegungen der Grundglieder sohlenwärts, um die geschrumpften Kapselbandteile zu dehnen. Um dies mit Dauerwirkung zu verbinden, habe ich ein kleines Schienchen hergestellt, mit dem die Zehen plantarwärts für beliebig lange Zeit gebeugt gehalten werden können. Es besteht aus einer Art Manschette aus Eisenblech, die über den Fußrücken von der lateralen Seite her geschoben und an der medialen mit einem Riemen zusammengehalten wird und die an der Sohlenseite einen zungenförmigen Fortsatz nach der Ferse zu hat. Am Fuß wird sie durch

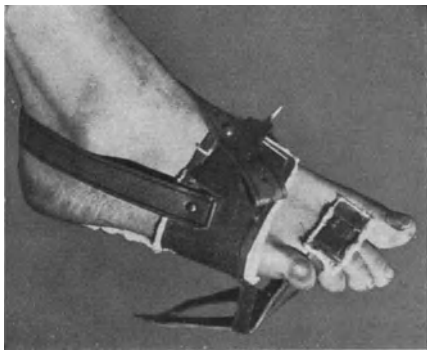


Abb. 197. Mobilisierungsschiene für Zehenkontrakturen, am Fuße anliegend. (HOHMANN.)

einen hinten um die Ferse herumgehenden Riemen festgehalten. Mit ihr wird der Vorfuß bis zu den Grundgelenken fixiert. An der Sohlenseite der Manschette befindet sich ein rechteckiger, 5 cm langer und 6 cm breiter Bügel. Gegen diesen werden die Zehen durch eine kleine, schmale Blechplatte mittels Riemen nach sohlenwärts gezogen und an Knöpfen an demselben befestigt. Der Zehenriemen geht über die Grundglieder der Zehen und kann entweder nur eine oder mehr Zehen nach abwärts ziehen. Der zungenförmige Fortsatz an der Sohlenseite dient als Gegenhalt. Abb. 197 zeigt die Schiene am rechten Fuße anliegend. Sie wird als Dauerschiene 2- bis

3mal täglich je $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde angelegt, wobei der Zug an den Zehen allmählich durch stärkeres Anziehen vermehrt werden kann.

5. Sind, wenn der Reizzustand vorüber ist, die atrophischen Interossei, Lumbricales und sonstigen kurzen Sohlenmuskeln, als für die Spannung des Fußbaues von großer Bedeutung, durch Massage zu kräftigen. Die häufig vorhandenen Schwellungszustände an der Dorsalseite der Metatarsalien werden durch nicht zu energische Massage ebenfalls gebessert.

6. Die Amerikaner empfehlen mit Recht dicke Sohlen zum Schutze des Vorfußes und den sog. vorderen Absatz, den ich beim Hallux rigidus erwähnt und abgebildet habe. Der Schuh sei vorn nicht zu eng. Er darf aber auch nicht zu breit sein, da sich sonst der Vorfuß zu sehr verbreitern kann.

7. Thermische Anwendungen aller Art, Heißluftbäder, heiße Salzfußbäder, Priesnitzumschläge u. dgl. bessern die Kontrakturen und chronisch arthritische Prozesse in diesen Gelenken.

8. Bei Knochenerkrankungen ist Phosphor oder Strontium angezeigt.

Beim *contracten* Querplattfuß mit plantarer Prominenz sehr schmerzhafter Metatarsalköpfchen hat GOCHT eine Osteotomie am Halse der Köpfchen ausgeführt, wonach die tief in die Planta stehenden Köpfchen nach dorsal rutschen. Ich habe seinerzeit ohne Kenntnis des GOCHTschen Vorgehens den gleichen Eingriff empfohlen, habe ihn aber seit Jahren nicht mehr angewendet.

Beim lockeren Spreizfuß mit neuralgischen Anfällen im Sinne von MORTON habe ich einige Male die Seidenfadenplastik ausgeführt, entweder wie beim Hallux valgus beschrieben, quer zwischen Metatarsale I und V oder mit einer

schrägen überkreuzten Verspannung von Vor- und Rückfuß auf der Plantarseite. Ich brauche hierzu 4 kleine Schnitte. Von einem Schnitt an der Außenseite der Ferse aus führte ich durch die vordere Ecke des Tuber laterale am Proc. posterior des Fersenbeins durch ein schräges Bohrloch einen dicken Seidenfaden, den ich hier festknotete und mit langer gebogener Kornzange plantar von der Sehne des M. peroneus longus in schräger Richtung mit dem Skelet in Fühlung nach dem Metatarsale I etwas vor dessen Mitte führte. Hier wurde er von einem 2. kleinen Schnitt herausgeleitet, durch einen schrägen Bohrkanal des Knochens geführt und nochmals zurück nach dem Außenrand zur Ferse, wo er mit dem dort verknoteten Ende nach starkem Anziehen verbunden wurde. Dabei stellte sich das 1. Metatarsale in Plantarflexion und in Pronation und legte sich an das 2. an. Von einem weiteren Schnitt am inneren Fußrand am Talonaviculargelenk legte ich das Pfannenband frei, verknotete mit demselben einen 2. Seidenfaden, führte diesen mit der Kornzange schräg nach dem äußeren Fußrande, wieder hart an den Knochen entlang in der Fußhöhlung bis etwas vor der Mitte des 5. Metatarsale, wo ich ihn wieder durch einen Bohrkanal durchzog, nach Anspannung verknotete und zurück nach dem Ausgangspunkt am Pfannenband mit der Kornzange brachte, wo er unter Anziehen gleichfalls fest verknotet wurde. Dabei senkte sich das 5. Metatarsale ebenfalls etwas plantar und legte sich an das 4. an, von dem es sehr weit lateral abgespreizt war (Abb. 198 zeigt das Schema der Fadenführung). Nach 6wöchigem Gipsverband in Bettruhe Beginn mit Belastung, Einlage und zunächst festem, den Fuß bis über die Knöchel zusammenhaltenden Pflasterverband. Der Erfolg war ein voller. Die



Abb. 198. Schema der Verspannung von Vor- und Rückfuß mit Seidenfäden bei bänderschlaffem Fuß mit MORTONScher Neuralgie. (Eigene Beobachtung.)

MORTONSche Neuralgie am 4. Metatarsalgelenk der 25jährigen Patientin wurde beseitigt und ist es bis heute nach 5 Jahren geblieben. Vorfuß und Rückfuß sind fest zusammengespannt. Eine technische Verbesserung würde ich empfehlen, nämlich die Befestigung der Fäden noch weiter vorn an den Metatarsalien, hinter dem Köpfchen, um die Zugwirkung noch zu erhöhen.

7. Ballenfuß, Hohlfuß, Hackenfuß.

Diese Fußbildung, der pied creux der Franzosen, ist äußerlich hauptsächlich charakterisiert durch die über die Norm vermehrte Ausbildung des medialen Längsgewölbes. Über die Einteilung der einzelnen Formen herrscht noch keine Einheitlichkeit. Ich unterscheide: 1. Den noch im Bereich des Normalen liegenden

hochgesprengten, in seinen Knochenelementen straff gebundenen Fuß, den *Fuß mit hohem Spann*. Diese Form gilt als der Typus des schönen Menschenfußes gegenüber dem Typus des *flachen* Fußes. Letzterer braucht durchaus noch kein Plattfuß zu sein, er ist schmal, langgestreckt, mit langen geraden Zehen, nicht allzu fleischig, mehr knochig, nur mit einer geringeren Krümmung des Gewölbebogens. Dem hochgesprengten Typus gehört ein sehr großer Teil der menschlichen Füße an, vielleicht sogar die Mehrheit. Diese Füße gelten auch im allgemeinen als die leistungsfähigsten. Über die Ursachen der Ausbildung verschiedener Fußtypen wissen wir nur wenig, wir sprechen von konstitutioneller Bedingtheit. Tritt nicht zufällig oder durch Überlastung eine Störung ein, so macht dieser Fuß keine Beschwerden.

2. Der *Ballenfuß*, wie ihn GAUGELE genannt hat (Abb. 199). Er ist eine Über-



Abb. 199. Ballenfuß.

treibung des eben genannten Fußes mit dem hohen Spann. Er wird neben der hohen Längswölbung dadurch charakterisiert, daß beim freien Herabhängen des Fußes der stark ausgebildete Großzehenballen tiefer herabtritt gegenüber dem Kleinzehenballen. Setzt der Patient seinen Fuß auf den Boden auf, so tritt er scheinbar normal auf, man bemerkt wenigstens äußerlich außer dem hohen Gewölbe und der stärkeren Ballenausprägung nichts besonderes. Nimmt man den Fuß in die Hand und untersucht ihn genauer, so fällt eine leichte Supinationsstellung der Ferse und ihr gegenüber eine deutliche Pronationsstellung des Vorfußes auf. Der Vorfuß ist etwas breiter als normal. Diese Form ist früher von GAUGELE auch als „abnorme Plantarflexion der Mittelfußknochen“ mit einem gewissen Recht bezeichnet worden, weil in dieser Steilstellung der Metatarsalien ein Charakteristicum dieser Form besteht und weil diese Steilstellung auch die

Ursache des hohen Gewölbes ist. Er dürfte sich aus dem Fuß mit dem hohen Spann entwickeln, tritt oft einseitig auf und verdankt wahrscheinlich Muskelwirkung seine Entstehung. GAUGELE beobachtete ihn bei solchen, die am anderen Fuße eine schwerere Funktionsstörung durch Lähmung usw. aufwiesen, wodurch der gesunde Fuß zu dauernder Überarbeit gezwungen wurde, so daß sich insbesondere seine kurzen Sohlenmuskeln sehr kräftig entwickelten. Ob diese Auffassung zu Recht besteht, weiß ich nicht. Man kann auch daran denken, daß in einem solchen Fall, wo auf der einen Seite ein schwerer gelähmter Fuß besteht, der Hohlfuß auf der anderen Seite sich nach einer leichteren abortiven Lähmung dieses Fußes, wie wir das bei der spinalen Kinderlähmung oft sehen, entwickelt hat. Ein vorübergehender Ausfall der Dorsalflektoren könnte ein solches Übergewicht der kurzen plantaren Muskeln verursachen. Ich selbst sah jüngst einen 13jährigen Knaben, der links einen kongenitalen jetzt ausgeglichenen Klumpfuß besaß und bei dem eine Verkürzung dieses Beins um $1\frac{1}{2}$ cm zurückgeblieben war und bei dem sich rechts in den letzten Jahren ein immer mehr zunehmender Hohlfuß entwickelte. Da zudem eine Spina bifida occulta bestand und bei dieser sowohl Klump- als Hohlfüße beobachtet werden, möchte ich die Arbeitshypertrophie als Ursache des Hohlfußes in diesem Falle nicht ohne weiteres annehmen. An sich scheint mir einstweilen nur das Entstehen eines Mißverhältnisses zwischen Dorsalflektoren und kurzen Plantarmuskeln festzustehen und weiterhin eine deutliche übermäßige Wirkung des *M. peroneus longus*, der den Großzehenstrahl in Plantarflexion und Pronation zieht. Auf dessen Wirkung hat vor allem DUCHENNE in seinen ausgezeichneten Untersuchungen hingewiesen. Solche

einseitigen Fälle von Hohlfußbildung scheinen mir auf eine abortive Lähmungsform hinzudeuten, die ja oft zunächst nicht weiter festgestellt wird. Bei dieser Form können durch Überlastung des Großzehenballens beim Gehen Beschwerden entstehen. 3. Hier schließt sich zwanglos der *Lähmungshohlfuß* an, wie er durch sicher festgestellte Poliomyelitis häufig bedingt ist. Ich möchte hier den ebenfalls oft als Lähmungsfolge entstehenden *Hackenfuß* ausscheiden, da er eine ganz andere Form darstellt und am Schluß in Gegenüberstellung gebracht wird. Durch isolierte Lähmung des *M. tibialis anticus* gewinnt der *M. peroneus longus* ein starkes Übergewicht. Während der *M. tibialis* eine supinierende Wirkung auf den 1. Strahl ausübt, übt der *M. peroneus longus* die entgegengesetzte, eine pronierende aus. Die Gleichgewichtsstörung zwischen diesen beiden Muskeln sehen wir als häufigsten Befund beim paralytischen Hohlfuß. 4. *Der Hohlfuß bei Myelodysplasie*, dem vorigen verwandt, wenn auch nicht so einfach wie dieser zu erklären. Wegen seiner typischen Zehenstellung wird er auch als *Klauenhohlfuß* bezeichnet. Es sind das die Fälle, bei denen eine *Spina bifida occulta* besteht. Nicht immer ist bei diesen Fällen im Röntgenbild der untersten Lendenwirbel- oder Sacralregion eine Spaltbildung des Wirbelbogens festzustellen. Gleichwohl zeigen dieselben aber Ausfälle, die auf eine Myelodysplasie hindeuten. Diese Form tritt oft erst im schulpflichtigen Alter in Erscheinung und schreitet unbehandelt fort. Sie wird schon von DUCHENNE, dem sich vor allem SCHERB anschließt, auf ein Versagen namentlich der Interossei bezogen. SCHERB geht in seiner Erklärung der Entstehung des Klauenhohlfußes davon aus, daß der verspätete Entwicklungsabschluß des unteren Rückenmarksabschnitts oft noch allmählich nachgeholt wird und die kleinen Fußmuskeln dann mit der Zeit wieder funktionsfähig werden können. Die Interossei beugen die Grundphalangen gegen die Metatarsalien. Sind sie insuffizient, wie bei Myelodysplasie, so geraten die Zehen in Hammerzehenstellung, um so mehr als die langen Zehenstrecker die Zehen in Dorsalflexion in den Grundgelenken ziehen, während die langen Zehenbeuger die Endglieder passiv in Beugung bringen. Werden nun im Laufe der Zeit die Interossei durch Entwicklungsabschluß im Rückenmark wieder aktionsfähig, so können sie gleichwohl nicht mehr als Beuger der Zehengrundglieder wirken, weil sich durch die Dorsalflexionsstellung der Grundglieder die Verlaufsrichtung der Interossei nach mehr dorsal verschoben hat. Dadurch wirken sie nun gleichsinnig zusammen mit den langen Zehenstreckern, halten die Deformität aufrecht oder verstärken sie gar. Diese Form des Klauenhohlfußes hat häufig Schmerzen an den Ballen der großen und kleinen Zehe. Sie ist meist charakterisiert durch eine auffallende Spannung der kurzen Sohlenmuskeln ebenso wie der langen Zehenstrecker, so daß man sie den spastischen Hohlfuß genannt hat. Derselbe ist auch von auffälliger Starrheit, was besonders bei der Belastung in Erscheinung tritt, wobei er seine Form nicht verändert. Er kann auch nach der Seite ausweichen, meist im Sinne des Klumpfußes, mitunter auch im Sinne des Knickfußes, je nachdem wie das Kräfteverhältnis der langen Fußmuskeln beschaffen ist. Ob der von HASEBROEK seinerzeit so genannte „atavistische Spannungsfuß“ unter dieses Bild gehört, kann ich nicht sagen. Klinisch hat er mit ihm große Ähnlichkeit. HASEBROEK sucht ihn aus der Entwicklungsgeschichte abzuleiten und mit dem Kletterstützgang unserer Stammesvorfahren in Zusammenhang zu bringen. Auch bei spastischen Lähmungen, wie Little, spastischer Hemiplegie, progressiver Muskeldystrophie, FRIEDREICHscher Ataxie, Syringomyelie usw. wird Hohlfußbildung beobachtet, die auf eine Störung des Muskelgleichgewichts am Fuße zurückgeführt werden muß. Von diesen Formen wollen wir im folgenden aber nicht weiter sprechen.

Allen Hohlfußformen ist eine Einschränkung der Dorsalflexion des Fußes eigen, die auf eine Anspannung der Achillessehne, nicht auf ihre Verkürzung

zurückzuführen ist. Diese passive Anspannung der Achillessehne geschieht durch die Steilstellung des Calcaneus, welcher unter dem Zuge der verkürzten kurzen Sohlenmuskeln und vor allem durch die Verkürzung der Plantaraponeurose zustande gekommen ist. Von einem *Spitzfuß*, der vom Rückfuß aus durch eine Verkürzung des Wadenmuskels bedingt ist, kann man beim Hohlfuß nicht reden, die Spitzfußstellung bezieht sich nur auf den Vorfuß und ist der Ausdruck der abnormen Plantarflexion der Mittelfußknochen. Der Hohlfuß ist im allgemeinen kürzer und gedrungener als ein normaler Fuß gebaut. Der Rist, Reihen oder Spann, d. h. der Fußrücken ist hoch, das meist kräftige Fersenbein steht mit seinem vorderen Abschnitt steiler als gewöhnlich in die Höhe und der mediale Gwölbobogen neigt sich nach vorn mit dem ersten Fußstrahl steiler als sonst zu Boden. Beides, die stärkere Plantarflexion des 1. Strahls, wie die Steilstellung des Calcaneus bilden eben das hochgesprengte mediale Längsgewölbe.

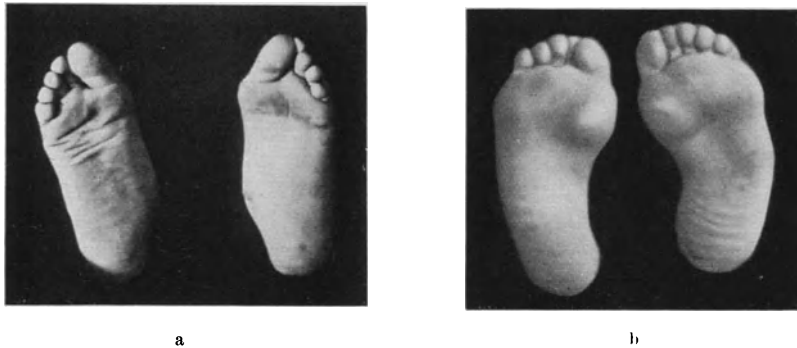


Abb. 200 a und b. Sohlenbild vom deformierten Knickplattfuß a und Hohlfuß b. (Eigene Beobachtung.)

Aber auch das äußere Längsgewölbe ist hoch gebaut. Das Fersenbein steht meist in Supination, der Vorfuß in Adduktion zum Rückfuß, der 1. Strahl in Pronation zum Rückfuß. Infolge der Adduktion des Vorfußes tritt die Tuberositas M.V. stärker am Außenrand des Fußes hervor. Außer den Längsgewölbobögen ist auch das tarsale und mit ihm das metatarsale Quergewölbe stärker als normal ausgebildet.

Sehr charakteristisch ist die *Fußspur* des gehenden Hohlfußes (Abb. 78), von einem Hohlfuß mittleren Grades genommen. Der Fuß ist im ganzen verkürzt, der äußere Fußrand stärker gekrümmt, mit breiter Fläche ruht die Ballengegend dem Boden auf, was beim Vergleich mit dem daneben stehenden Plattfuß sehr deutlich ist. Der Großzehenballen ist nicht nur nach medial in Adduktion verschoben, sondern auch nach rückwärts nach der Ferse zu verlagert, wodurch die Verkürzung und Verkrümmung des Fußes bedingt ist. Dadurch steht auch die Großzehe gegenüber der 2. weiter zurück. Die übrigen Zehen sind näher als sonst an die Ballenauftrittsfläche herangerückt. Die Höhlung ist sehr stark ausgebildet, sie erstreckt sich weit in die Planta hinein, so daß der Fuß nur mit einer schmalen Kante des Außenrandes auftritt.

Der Hohlfuß ist sehr fleischig, muskelstark. Die Sohlenmuskeln sind meist sehr kräftig entwickelt. Wenn wir versuchen, den Hohlfuß passiv zu strecken, indem wir den 1. plantarflektierten Strahl dorsalwärts biegen, so spannt sich ein dicker Strang unter dem inneren Längsgewölbe hart an. Dieser entspricht der Plantaraponeurose. In diese Konstruktion des Fußskelets sind die kurzen Fußmuskeln eingefügt. Sie sind niemals atrophisch wie beim Plattfuß, bei dem sie gedehnt und gedrückt werden, sondern zeigen schönes kräftiges Muskelfleisch. Ihre Form ist unter dem Einfluß der anderen Form des Skelets eine besondere.

An der medialen Seite folgt der Abductor hallucis in seinem Verlauf dem stärker gekrümmten Gewölbebogen und steht mit seiner Fläche fast vertikal im Bogenfeld. Auf den charakteristischen Unterschied des Baues dieses Muskels beim Plattfuß und Hohlfuß wies schon MAX HOFMANN an Muskeluntersuchungen hin. Ich selbst habe die Muskelverhältnisse am *äußeren* Gewölbe untersucht und hierbei das analoge Verhalten des M. abductor digiti 5 gefunden, der nach Form, Lage und Entwicklung das Spiegelbild des Abductor hallucis darstellt. Der hintere Teil des Muskels, von der vorderen Fläche des Calcaneus entspringend, spannt sich zwischen Calcaneus und Tuberositas metatarsi 5 aus und ist ungemein kräftig entwickelt, fast von Daumenballendicke. Dieser Teil ist wohl eine laterale

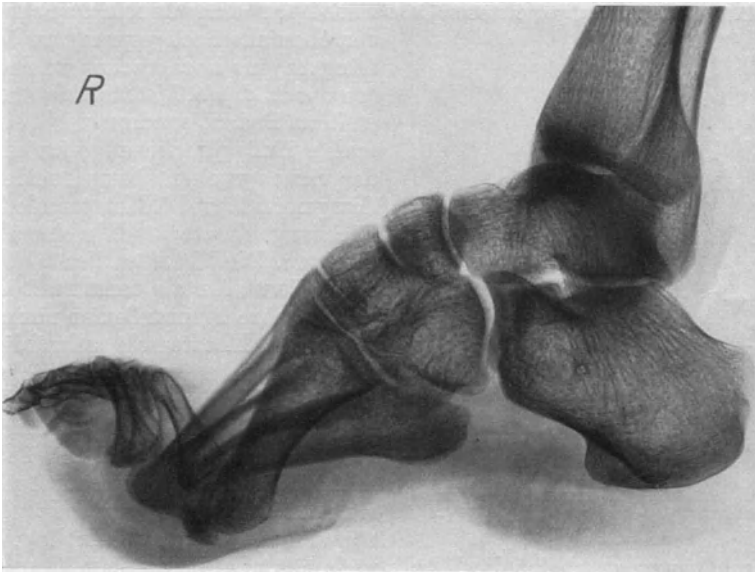


Abb. 201. Typischer Hohlfuß im Röntgenbilde: Stelstellung von Ferse und 1. Strahl, Überschneidung vom 1. und 5. Strahl, Rückwärtsverlagerung von Tibia und Fibula über dem Talus. (Eigene Beobachtung.)

Portion der mächtig entwickelten Sohlenmuskulatur und ist auch von der gemeinsamen Plantaraponeurose überzogen, obwohl eine gesonderte Ausbildung deutlich erkennbar ist. Diesen äußeren Gewölbebogen füllt er mit seiner Muskelmasse aus, er spannt und unterstützt offenbar diesen Bogen. Ganz anders beim Plattfuß. Hier ist er schwächlich entwickelt. Wird er doch auch durch das plantar gesenkte Cuboid, das den Scheitel des äußeren Bogens bildet, von oben her gedehnt, gedrückt und außer Funktion gesetzt. BASLER und seine Schüler haben diese Schwäche der Muskeln des 5. Strahls ursächlich mit dem unhygienischen Schuhwerk in Verbindung gebracht. Die langen Strecksehnen der Zehen sind beim Hohlfuß gespannt und halten die Zehen in Krallenstellung, die Grundglieder überstreckt, die Mittel- und Endglieder plantarwärts gekrümmt, so daß sie oft nicht mehr den Boden erreichen. Von den Zehen ist meist die große in starker Klauenstellung, ihr Grundglied überstreckt und dorsal subluxiert auf das Köpfchen M. I und das Endglied geradeaus oder nach plantar gerichtet. Auf der Dorsalseite des Zwischengliedergelenks entsteht durch Druck des Schuhs eine schmerzhafte Schwielen oder ein Schleimbeutel. Man nennt diese Form den Hallux malleus. Die Entstehung der Krallenzehen ist einmal im Sinne von SCHERB zu erklären, andererseits ist die passive Spannung der Zehenextensoren

durch die stärkere Wölbung des Fußes und die hierdurch wieder bedingte passive Spannung der Zehenbeuger, die auf die Endglieder der Zehen wirken, verantwortlich zu machen.

Das *Röntgenbild* ist sehr charakteristisch: Wir sehen im Seitenbild das hohe innere Längsgewölbe, den steil aufgerichteten Calcaneus, den auf ihm liegenden Talus, dessen vorderer Abschnitt oft ganz horizontal, d. h. dorsal gerichtet ist, so daß die obere Begrenzungslinie des Sattels und des Kopfes fast in gleicher Höhe liegt. An den Taluskopf schließt sich nach vorn im absteigenden Bogen das Naviculare an, als Schlußstein des Gewölbebogens oft keilförmig mit dorsaler Basis zusammengedrückt. Mit dem 1. Keilbein und dem 1. Metatarsale senkt sich der innere Bogen mit seinem Köpfchen als vorderem Fußpunkt des Bogens steil zu Boden. Mit dem steil aufgerichteten Calcaneus ist auch das Cuboid als Schlußstein

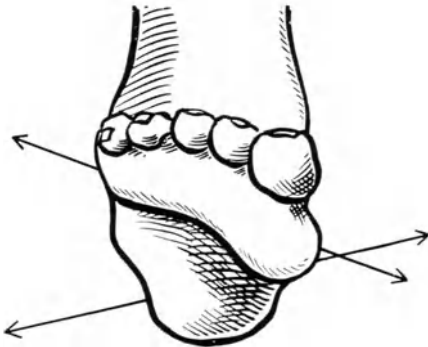


Abb. 202. *Hohlfuß* von vorn gegen die Fußspitze gesehen. Die Ferse steht in Supination, der Vorfuß in Pronation. Die Stellung von Vor- zu Rückfuß ist also umgekehrt wie beim Plattfuß. Der Ballen der Großzehe steht infolgedessen tiefer als der Kleinzehenballen. Die gedachten Querachsen von Vor- und Rückfuß schneiden sich umgekehrt wie beim contracten Plattfuß. (Bild nach HASEBROEK.)

des ebenfalls hochgesprengten äußeren Längsbogens hochgeschoben. An dieses setzt sich das 5. Metatarsale an, nicht steil zu Boden, sondern wie beim normalen Fuß geradeaus gerichtet. Von der Seite gesehen überschneiden sich demgemäß 1. und 5. Metatarsale in ihrer Richtung sehr stark, oft in einem halben Rechten. Die Metatarsalien 2 bis 4 sind ebenfalls steiler als sonst zu Boden gerichtet, ihre Plantarflexion nimmt vom 2. zum 4. Metatarsale allmählich ab. Die Zehen sehen wir in ihrer charakteristischen Krallenstellung. Ein Wort ist noch über die Stellung der Knöchel zum Fuße notwendig. Wenn der Talus bei hochgradigen Fällen horizontal gerichtet ist, sitzt das untere Tibiaende sehr weit nach hinten auf der Talusrolle und noch

weiter nach hinten erscheint die Fibula verlagert. Das hat seinen Grund auch in der *Außentorsion des unteren Tibiaendes* beim Hohlfuß (Abb. 201).

Im Aufsichtsröntgenbild sehen wir vor allem die Metatarsalien 1 bis 4 nach Art des *Metatarsus varus* medial gerichtet und das 5. mehr oder weniger vom 4. abgespreizt.

Das Röntgenbild der *Knöchelgabel* von vorn nach hinten zeigt ebenfalls ein charakteristisches Bild. Infolge des durch die Außentorsion des unteren Tibiaendes nach hinten verlagerten unteren Fibulaendes sieht man den Fibulaknöchel nicht neben, sondern hinter dem unteren Tibiaende.

BÖHLER hat mit Recht den Hohlfuß das *umgekehrte Spiegelbild des Knickplattfußes* genannt. Die Supinationsstellung des Calcaneus und die Pronation des 1. Metatarsale, die gegenseitige Verdrehung von Vorfuß zu Rückfuß sind gerade umgekehrt wie beim deformierten Plattfuß. STRASSER bezeichnete den Hohlfuß demgemäß als *Pes postice varus-supinatus (detorsus), antice torsus*. Das Charakteristische des Hohlfußes besteht in einer Hyperflexion und Hypertorsion. Infolge der Supinationsstellung des Calcaneus neigt der Fuß zu häufigen Umknicken in Varusstellung. Auch die starke Plantarflexion des 1. Strahls wirkt den Fuß durch das Tiefstehen des 1. Metatarsalköpfchen auf die laterale Seite. Damit deformieren sich auch die Schuhe in entsprechender Weise (Abb. 202).

Die *Funktion* des Hohlfußes leidet unter der gehemmten Dorsalflexion, das Bergaufgehen und das Gehen auf ebenen harten Straßen ist oft erschwert. Fast alle Hohlfüßigen benötigen einen etwas höheren Absatz. Im übrigen können sie

durch schmerzhafte Schwielen, vor allem unter dem Metatarsalköpfchen I, bisweilen auch V, belästigt sein. Wegen Druck auf den hohen Spann finden sie oft keine passenden fertigen Stiefel und müssen Maßschuhe tragen. Stärkere Beschwerden stellen sich ein, wenn eine Hohlfußdeformität im jugendlichen Alter bei Spina bifida occulta zunimmt, oder wenn ein Hohlfuß durch Überanstrengung insuffizient wird. Andererseits finden wir Hohlfüße, bei denen die Starrheit der Verbindungen der Fußknochen weniger ausgesprochen ist, sondern oft geradezu eine *Schlaffheit der Bänder* besteht, so daß der Hohlfuß bei der Belastung nachgibt und sich senkt. Dann entstehen ähnliche Beschwerden wie beim lockeren einsinkenden Pes plano-valgus. Der Sitz dieser Beschwerden ist vornehmlich zwischen Naviculare und Cuneiforme I, wo eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit und mitunter auch eine leichte Schwellung zu finden ist. Weiter schmerzen diese Füße im Gewölbe, und zwar sind offenbar infolge Dehnung die Plantarmuskeln und die Plantaraponeurose druckempfindlich und gespannt. Schließlich finden sich gern Schmerzen an der lateralen Seite des Fußrückens und am äußeren Knöchel, besonders dann, wenn der Fuß nach außen öfters umkippt. Auch die Steilstellung von Fersenbein und Metatarsale I kann Schmerzzustände verursachen. Durch Überlastung des Fersenbeins entwickeln sich Fersenschmerzen, und oft sehen wir bei diesen Formen sich einen Calcaneus-sporn entwickeln.

Dem Hohlfuß gegenüber steht der *Hackenfuß*, der Pes calcaneo-valgus sensu strictiori NICOLADONIS, entstanden durch Lähmung des Triceps surae oder traumatischer bzw. operativer Ausschaltung des Wadenmuskels (Sensenverletzung, zu ausgiebiger Verlängerung der Achillessehne bei *Little* usw.). Infolge der Ausschaltung des Wadenmuskels ist es zu abnormer Steilstellung des Calcaneus gekommen, der dem Zuge der kurzen Sohlenmuskeln überlassen wurde. Dazu kommt eine Abweichung des Fußes im Valgussinn (Abb. 203 und 204), wenn außerdem noch der M. tibialis posticus gelähmt war. Das Gewölbe ist ähnlich hochgestellt wie beim Hohlfuß, die Zehen sind aber selten in Krallenstellung contract. Von einer Detorsion des Vorfußes im Sinne der Pronation ist beim Fehlen der Rückfußsupination keine Rede. Der Kranke tritt nur mit dem Fersenbein auf und zwar mit dessen druckungewohnter Hinterfläche, die zur Unterfläche geworden ist. Die Knöchelgabel ist auf der Talusrolle weit nach rückwärts verschoben. Der Fuß droht im oberen Sprunggelenk nach hinten umzukippen. Der Talus liegt völlig horizontal auf dem senkrecht stehenden Calcaneus. Ein Skelettbild des paralytischen Hackenfußes, nach Form zusammengesetzt, gibt KNIERKAMP in einer beachtenswerten Arbeit über diese Deformität (Abb. 205), aus dem man insbesondere die Rückverlagerung der Schwerlinie erkennen kann. Der Mechanismus des Ganges ist ein anderer als beim Hohlfuß. Von einer Abwicklung des Fußes wie beim Hohlfuß ist keine Rede, stampfend, klappend tritt der Hackenfuß auf dem Fersenbein auf und vermag seinen Vorfuß nicht zum Abstoßen vom Boden zu benutzen, da dieser oft in der Luft steht und mit weicher unbeschwielter Sohlenhaut bedeckt ist. Die verkürzten kurzen Sohlenmuskeln und die Plantaraponeurose halten das Fersenbein in seiner Stellung. Der Kranke kann sich nicht auf der Fußspitze erheben, da ihm die hebende Kraft des Wadenmuskels fehlt. Sein Gang ist mühsam. Er kann nicht schnell gehen und ermüdet bald. Seine Behandlung ist operativ. Ich will hier nicht weiter darauf eingehen, sondern verweise auf die Arbeiten von STORCK, M. LANGE und HOHMANN.

Die *Behandlung* des Hohlfußes im Kindesalter geschieht mit dehnenden Maßnahmen an den gespannten und verkürzten Sohlenweichteilen, wie Massage und Übungen. Von letzteren empfehle ich besonders die Bergsteigerübung (Abb. 92) auf der schiefen Ebene vorwärts aufwärts und rückwärts abwärts, wobei eine Dehnung der Muskulatur erfolgt. Einlagen sind möglichst zu vermeiden, nur

bei schmerzhaften Schwielen an den Metatarsalköpfchen sind sie zur Entlastung derselben unter Hebung des distalen Teils, vor allem des Metatarsale I und unter Unterstützung des lateralen Fußrandes gegen das Umkippen (s. Einlage), angezeigt. Die Einlage muß die Ferse pronieren und den 1. Strahl supinieren und gleichzeitig seine übermäßige Plantarflexion zu korrigieren suchen. GOCHT redressiert den Säuglingshackenfuß manuell und bindet den kindlichen Hohlfuß mit einer Spannlasche über den Fußrücken gegen eine flache Sohle, teils als Nachtverband, teils als Tagsohle zum Gehen. Bei Spannungszuständen der Fußmuskeln hilft Massage. Krallenzehen werden in der üblichen Weise geradegerichtet. Dem Stiefel geben wir gern einen nach außen ausladenden Absatz zur Abstützung gegen das Umknicken (Abb. 206).

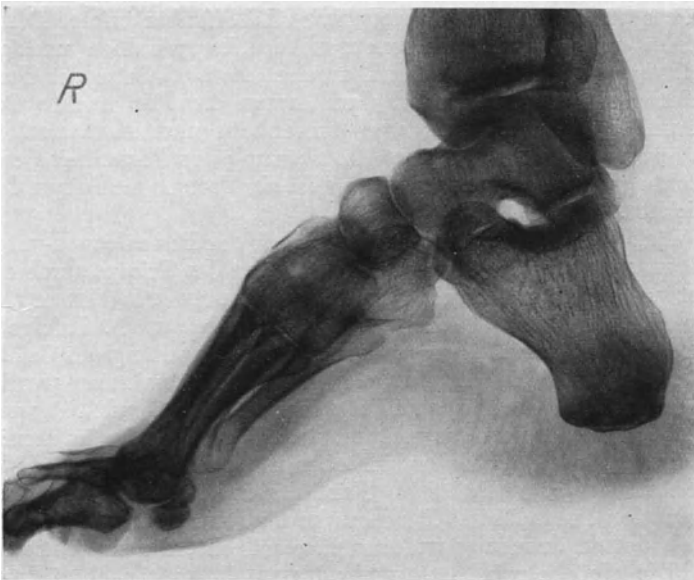


Abb. 203. Hackenfuß durch Kinderlähmung. (Eigene Beobachtung.)

Beim höheren Grad des Hohlfußes und beim Fortschreiten der Deformität müssen wir operativ vorgehen. Bei kindlichen Hohlfüßen genügt oft ein unblutiges Umformen im ALSBERG oder SCHULTZE. Allerdings sieht man danach nicht so selten mit der Zeit Rezidive eintreten, besonders in den Fällen, wo an sich durch die Myelodysplasie eine Progredienz des Leidens gegeben ist. Der blutige Eingriff wird je nach dem Grade der Fehlforn nur an den Weichteilen oder an Weichteilen und Skelet ausgeführt. An den Weichteilen kommt in den leichteren Fällen die *quere Durchschneidung* der stark gespannten *Plantaraponeurose* von einem medialen bogenförmigen Schnitt nach Lösung von den Sohlenmuskeln in Frage. DELCHEF u. a. resezierer aus der gespannten und verkürzten Plantaraponeurose ein Stück von 5 bis 6 cm Breite. Er löst auch den M. peroneus longus von seinem Ansatz ab und verpflanzt ihn auf die Außenseite des Fußes. Danach kann man oft sofort den Hohlfuß genügend ausgleichen, in der Plantaraponeurose klafft dann ein mehrere Zentimeter breiter Spalt. Nicht immer genügt das. Dann lösen wir noch die kurzen Sohlenmuskeln von diesem Schnitt aus vom medialen Längsbogen des Skelets ab, worauf eine weitere Streckung des Fußes gelingt. In schweren Fällen, aber nur in diesen, verwenden wir den Pantoffelschnitt nach SPITZY rings um die Ferse, klappen die Fersenweichteile nach

unten und trennen die Sohlenmuskeln und die Plantaraponeurose am Calcaneus ab, wir lassen sie rutschen und sehen alsbald ein wesentliches Hindernis der Fußstreckung verschwinden. Auch GALEAZZI geht so vor. Er durchschneidet auch, wenn nötig, die Bänder des CHOPARTSchen Gelenks mit einem Tenotom.

Ist eine erhebliche Varuskomponente vorhanden, so ist man oft gezwungen, den M. tibialis posticus an seinem Ansatz freizulegen und zu verlängern. Etwaige akzessorische Ansätze zum 2. und 3. Metatarsale sind festzustellen und abzulösen.

SCHERB hat eine sinnreiche Methode für den Klauenhohlfuß angegeben, die darin besteht, daß er den M. extensor hallucis longus in der Höhe des Grundgelenks durchtrennt und ihn durch einen Bohrkanal hinter dem Metatarsalköpfchen durchzieht und unter Anspannung vernäht. Damit hebt er das Metatarsale I. Das gleiche führt er nach Bedarf an den übrigen Strahlen aus. Ich habe mich dieser Methode in leichteren und mittelschweren Fällen ebenfalls mit Erfolg bedient und zwar, nachdem ich von einem medialen Bogenschnitt aus, wie oben, die Plantaraponeurose zur Beseitigung ihrer Verkürzung durchschnitten hatte, was SCHERB für schwerere Fälle empfohlen hat. Wenn das supinatorische Übergewicht des Triceps surae + Tibialis posticus zu stark ist, verlagert er die Achillessehne auf die laterale Seite des Fersenbeins. Auch BRANDES verpflanzt die Sehne des



Abb. 204. Der Fuß von Abb. 203 in der Aufsichtsaufnahme der Knöchelgabel: Die Valgusstellung des Fußes ist sehr deutlich. (Eigene Beobachtung.)



Abb. 205.

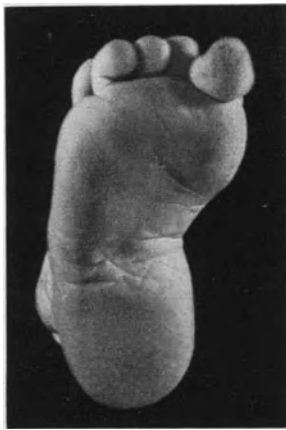
M. ext. hall. long. auf das Metatarsale I. Nach der SCHERBSchen Operation habe ich einige Male Rezidive gesehen.

Bei Erwachsenen mit schwerster Deformation, wo die Fußwurzelknochen bereits stark formverändert sind und erhebliche Gehbeschwerden bestehen, ist



Abb. 206. Absatz bei Füßen, die im Varussinn abweichen (Hohlfüße, Klumpfüße usw.).

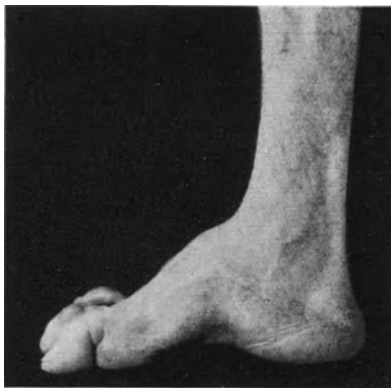
man bisweilen zu Eingriffen am Skelet gezwungen. Keilförmige Osteotomie quer aus der Fußwurzel *am Scheitel* mit dorsaler Basis oder Entfernung des Naviculare und gleichzeitige Keilentnahme aus dem Cuboid, um die Varusstellung zu korrigieren, haben sich mir in solchen Fällen bewährt. Am häufigsten entnehme ich den Keil aus den Cuneiformia. Vorher pflege ich aber auch da die verkürzten plantaren Weichteile zu verlängern (Abb. 207 a bis d). Gegen die von STEINDLER empfohlene Keilosteotomie aus dem Talushals mit dorsaler Basis habe ich das Bedenken, daß hier nicht der Scheitel der Deformität liegt, daß



a



b



c



d

Abb. 207 a bis d. Paralytischer Hohlfuß vor und nach operativer Behandlung. Von der Seite und von der Sohle her. (Eigene Beobachtung.)

der Talus schon dorsal verlagert ist und eine Keilosteotomie aus seinem Hals seiner Dorsallagerung nur vermehren würde. Die Verlängerung der am Calcaneus ansetzenden Sohlenweichteile billige ich selbstverständlich. HACKENBROCH hat

versucht, nach Beseitigung der übermäßigen Kavität des Hohlfußes auch noch die restlichen *Veränderungen des Rückfußes* zu korrigieren, d. h. dessen fehlerhafte Supinationsstellung. Er sprengt operativ die Knöchelgabel, dreht dann den Talus zurück und verschiebt den nach hinten verlagerten Fibulaknöchel nach vorn. Er macht eine schräge Osteotomie der Fibula 6 cm oberhalb der Knöchelspitze, löst den Knöchel aus seiner rückwärtigen Bandverbindung, reseziert das Tibio-Fibulargelenk, besonders die nach vorn vorgelagerte Ausbuchtung der Tibia und verlagert sodann den Fibulaknöchel 1 bis 2 cm nach vorn. Er teilt mit, daß er mit dieser Knöchelplastik gute funktionelle Resultate erzielt hat. Mir fehlen eigene Erfahrungen mit dieser Methode.

Ein Wort zum Schluß noch gegen die von mancher Seite noch immer geübte grundsätzliche *Verlängerung der Achillessehne* beim Hohlfuß. Sie widerspricht jeder Erkenntnis der hier vorliegenden Veränderungen. Es besteht im allgemeinen kein Spitzfuß im üblichen Sinn, kein echter Pes equinus, sondern für gewöhnlich handelt es sich, wie BRANDES sich ausdrückt, nur um einen Equinismus des Vorfußes. Die Durchschneidung der Achillessehne muß die Deformität verstärken, das Fersenbein wird erst recht dem Zuge der plantaren Muskeln und der Aponeurose preisgegeben. Die Abwicklung des Fußes ist erst recht erschwert. Die Kraftlosigkeit von Füßen, die so operiert wurden, macht uns erschrecken. Nur wenn nach sorgsamer Korrektur der verschiedenen Komponenten der Fehlform noch eine wirkliche Verkürzung der Achillessehne übrig bleiben sollte, die einen genügenden Ausgleich verhindert, ist eine vorsichtige Verlängerung erlaubt.

8. Die Malacie der Metatarsalköpfchen (A. KÖHLER II).

Nachdem schon 1914 FREIBERG 6 Fälle einer krankhaften Veränderung des Os metatarsale II im Anschluß an eine Verletzung beschrieben hatte, wurde dieses Leiden 1915 von A. KÖHLER als eine selbständige Erkrankung dargestellt und trägt seitdem seinen Namen als A. KÖHLERSche Erkrankung II zum Unterschied von der ebenfalls von ihm entdeckten Veränderung des Os naviculare, die als A. KÖHLERSche Krankheit I bezeichnet wird. Das Leiden ist nicht allzu selten, eine große Literatur darüber ist inzwischen entstanden. Wenn es auch im Alter von 10 bis 65 Jahren beobachtet wurde, so sind doch $\frac{2}{3}$ der beschriebenen Fälle sicher zwischen 10. und 18. Lebensjahr entstanden. Viermal häufiger sah man das Leiden beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht, und in $\frac{2}{3}$ der Fälle am rechten Fuße. Beiderseits wurde es nur einmal beschrieben. In Abb. 208 zeige ich ebenfalls einen solchen Fall. BRAGARD sah es einmal familiär bei Bruder und Schwester vorkommen. Im ausgebildeten Zustand besteht es in einer Deformierung meist des 2., mitunter des 3. und seltener des 4. Metatarsalköpfchens. Einige Male sah ich den Krankheitszustand am 2. und 3. Köpfchen gleichzeitig. Das Leiden beginnt mit Schmerzen in der Gegend des betreffenden Metatarsalköpfchens beim Gehen und zwar bei der Abwicklung des Vorfußes und auf Druck und mit deutlicher Schwellung auf der dorsalen Seite. Auch in Ruhe können die Beschwerden mitunter anhalten. Die Bewegung der Zehe im Mittelfußgrundgelenk ist deutlich eingeschränkt, besonders die plantare Beugung, die Zehe selbst steht in diesem Gelenk in leichter Überstreckung. Passive Beugung der Zehe im Grundgelenk ist erheblich schmerzhaft, ebenso wie die seitliche Zusammenpressung des Quergewölbes. In diesem Stadium zeigt das Röntgenbild oft noch keine erheblichen charakteristischen Veränderungen, außer einer etwas unscharfen Begrenzung des Köpfchens und einer leichten Demineralisation desselben. Der Gelenkspalt ist meist noch in seiner Weite unverändert. Allmählich kommt es aber ohne zweckmäßige Behandlung zu einer Zerstörung der Form des Köpfchens, seine vordere, dem Zehengrundglied zugewandte Gelenkfläche verliert

die Rundung, wird flacher und eine mehr oder weniger deutliche Zerklüftung derselben tritt ein. Mit der Abflachung der Rundung geht eine Abnahme der Höhe des Köpfchens (von der Aufsicht aus zu verstehen) und eine Verbreiterung einher. Mit der Abnahme der Höhe wird auch der Gelenkspalt weiter. Seine Verbreiterung kann im voll ausgebildeten deformierten Zustand das Doppelte betragen. Das Köpfchen sieht dann wie eingedrückt aus. Die unregelmäßige Form, die nun entstanden ist, macht damit auch den Gelenkspalt unregelmäßig, seine laterale Hälfte ist meist breiter als seine mediale, so daß der Gelenkspalt



Abb. 208. Bei 50jähriger Frau beiderseits alte abgelaufene KÖHLERsche Erkrankung des 2. Metatarsophalangealgelenks und gleichzeitig chronisch deformierende Arthrosis des rechten 1. Grundgelenks, ohne daß Patientin je Beschwerden gehabt hat. (Eigene Beobachtung.)

schräg von medial vorn nach lateral hinten verläuft. In anderen Fällen wieder zeigt das Köpfchen vorn eine dellentartige Einziehung in der Mitte. In dieser Delle oder Mulde kann ein losgelöstes Knochenstückchen, ein Sequester liegen. Es ist dies das Stadium des Zerfalls der Kopfkappe und man sieht im Röntgenbild öfter kleine rundliche Knochenschatten wie von losgelösten abgebröckelten Knochenstückchen im Gelenkspalt liegen. Durch die Abflachung der Höhe des Köpfchens wird das ganze Os metatarsale natürlich etwas kürzer. Es zeigt außerdem meist eine Verdickung seiner distalen Hälfte, so daß oft keine eigentliche Halseinschnürung mehr vorhanden ist, worauf besonders A. KÖHLER hingewiesen hat. Die gleichmäßige Vergrößerung betrifft Markhöhle wie Corticalis (Abb. 211). Das seitliche Röntgenbild zeigt den Defekt in der Hauptsache im dorsalen Anteil des Köpfchens (Abb. 213). Einige Male ist der Erweichungsherd auch im plantaren Anteil des Köpfchens beschrieben worden, so von WEIL, AXHAUSEN, HEITZMANN und BRAGARD. Dann ist Schwellung und Schmerz auch mehr in der Sohlengegend festzustellen. Während im Anfang ein Kalkschwund besteht, tritt im weiteren Verlauf eine gewisse Kalkdichte auf. Anfangs sehen wir den

oberen eingedrückten Teil vom übrigen Metatarsale durch eine Aufhellungszone abgegrenzt. An dieser Stelle tritt allmählich die stärkere Verdichtung in Erscheinung. Hier entwickelt sich im Endstadium des Prozesses ein die ganze Breite des deformierten Köpfchens einnehmender unregelmäßig gestalteter, etwas gezackter Randwulst auf der dorsalen Seite. Ihn kann man bei der Untersuchung deutlich fühlen und, wenn man die Zehe plantar beugt, oft auch durch die Haut hervortreten sehen. Mitunter fühlt man auch Gelenkreiben bei der Bewegung der Zehe. Mit der Deformation ist der eigentliche Prozeß abgeschlossen. Die Beschwerden können fort dauern oder verschwinden. Mitunter habe ich ältere Leute mit Plattfuß getroffen, bei denen ich zufällig einen solchen abgeschlossenen KÖHLER-Prozeß fand, von dem sie nichts wußten. Er hat ihnen anscheinend keine Beschwerden gemacht. Das sind aber Ausnahmen. Die Beschwerden sind durch die Arthrose des Gelenks bedingt und werden beim Spreizfuß durch die stärkere Belastung des Gelenks stärker in Erscheinung treten.

HUECKs und HÜHNES histologische Befunde bei 2 Mädchen von 15 Jahren ergaben den pathologisch-anatomischen Zustand von Knorpel und Knochen wie bei ausgebildeter Arthritis bzw. Arthrosis deformans: Knorpeldegenerationen und Wucherung von Markraumgefäßen durch die Verkalkungszone hindurch in den unverkalkten Knorpel hinein, ferner Randwulstbildungen und Infraktionen des Gelenk- oder Epiphysenknorpels mit Trümmerfeldern unter oder über den Infraktionsstellen. Die Trümmerfelder enthielten nekrotische Partien. Auch bei der Malacie des Lunatum stellten sie die gleichen Befunde fest.

Auch LANG aus der Schule POMMERS betrachtet diese Erkrankung als gleichen Wesens mit der Mondbeinerkrankung, der PERTHESSchen, der SCHLATTERschen und der Osteochondritis dissecans, indem er bei ihnen gleiche histologische Veränderungen feststellte. Er geht damit auch auf die ursächliche Erklärung ein

und sieht in *traumatischen* Einwirkungen die Ursache ihrer Entstehung, indem er sich gleichzeitig gegen die Erklärung AXHAUSENS als einer embolisch veranlaßten Nekrose des Knochens wendet. Er ist der Auffassung, daß „anamnestisch



Abb. 209. Osteoarthrosis deformans des 2. Metarsophalangealgelenks: Das Köpfchen ist verbreitert, die normale Rundung ist verlorengegangen, lateral von ihm befindet sich ein anscheinend losgelöstes Knochenstückchen, der Gelenkspalt ist verbreitert, ebenso das Gelenkende des Grundglieds, das Metatarsale 2 ist verdickt. Der Fuß selbst zeigt eine ausgesprochene Hallux-valgus-Bildung. (HOHMANN.)



Abb. 210. Beginnender Zerfall der Kopfkappe der Metatarsale II.

nicht feststellbare Traumen, die örtlich zu Zusammenhangsstörungen und zu deren Folgen im besonderen zu Callusbildungen führen, zugleich hier und davon abhängig, auch anderweit mit fortwirkenden Schädigungen der Elastizität des

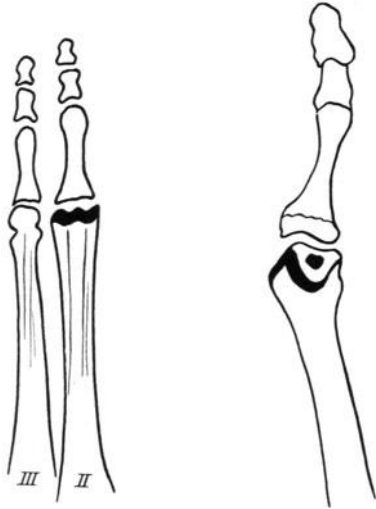


Abb. 211. KÖHLER II. Am Köpfchen des M. II. Der distale Teil des Schaftes des Metatarsale ist stark verdickt. Der Hals verschwindet dadurch.

Abb. 212. KÖHLERSche Erkrankung des 3. Metatarsale, noch vor der Deformierung des Köpfchens. Die Struktur des Köpfchens ist aufgeheilt, in seiner Mitte sieht man eine umschriebene Verkalkung liegen, nach proximal wird der aufgeheilte Bezirk von einer sklerosierten Zone abgegrenzt.

Knorpels einhergehen, die dann unter entsprechenden Umständen, d. h. bei dem Zusammenwirken der erforderlichen funktionellen und anatomischen Momente, Arthritis-deformans-Veränderungen zur Entstehung bringen“. Gegen AXHAUSENS Anschauung wandte sich auch KAPPIS, der zwischen Knorpeldecke und Knochen kleine Höhlen und ein chondroides Gewebe und Knorpelreste fand und auf Grund dessen an Frakturfolge glaubte.

LIECK fand die Gelenkkapsel ungleichmäßig verdickt, das Gelenkköpfchen aufgerauht, den Knorpelüberzug größtenteils zerstört und in der eingedrückten Kopfkappe ein losgelöstes Knochenstückchen und von ihm entfernt 2 weitere Stückchen, von denen das eine durch eine dünne Knochenbrücke, das 2. nur noch durch einen bindegewebigen Strang mit dem Knochen zusam-

menhing. Am Übergang des Knorpels in den Knochenchaft fanden sich unregelmäßige Knochenauflagerungen (Randwülste). Die Gelenkfläche des Grundglieds der Zehe war normal. Nach Entfernung der losgelösten Knochenstückchen Naht der Kapsel. Zunächst war keine Veränderung im Befund. Ja, das Röntgenbild zeigte noch eine weitere kleine Knochenablösung. Erst nach einem Jahr war eine wesentliche Wiederherstellung der Form des Köpfchens festzustellen und die längsverlaufenden Knochenbälkchen bis unter die Knorpelkappe zu verfolgen. Auch die Verdickung der Diaphyse war zurückgegangen. In einem 2. Fall (15jähriges Bauernmädchen), bei dem seit einem halben Jahr Schmerzen und Schwellung des 2. Mittelfußgrundgelenks

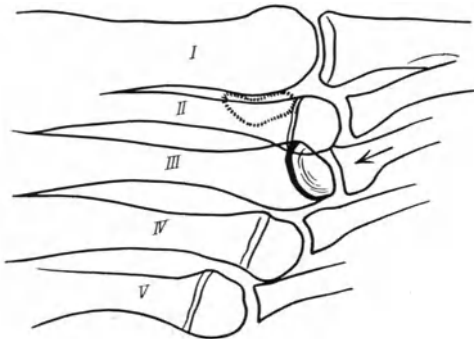


Abb. 213. Halbseitenaufnahme. Köpfchen M. III. zeigt dorsalen Defekt.

ohne bekannte Ursachen bestanden, war ebenfalls der Kopf eingedrückt, verbreitert, die Knorpelkappe abgehoben und unter ihr ein graupenkorngroßes, anscheinend losgelöstes Knochenstück im Röntgenbild zu sehen. Bei der Operation sah man nach weiterem Ablösen der Kapsel eine schmale an der Vorderfläche des Metatarsale entlang der Knochenknorpelgrenze verlaufende

Fissur, von der kleine seitliche Fissuren in den Knorpel hineingingen. Schon bei ganz leisem Druck hob sich unter dem Elevatorium die Knorpelkappe völlig ab. An der unteren Fläche des losgelösten Knorpels lag eine dünne Knochen-schicht und spärliches Granulationsgewebe.

FROMME fand subchondral callusartiges Gewebe mit fibrillärem Bindegewebe, Faserknorpel, Hyalinknorpel und osteoide Substanz. AXHAUSEN in 2 Fällen subchondrale Herde mit Knochen- und Marknekrose nebst Kalkeinlagerung, darum eine Resorptionszone mit dichtem, zugleich leukocytenfreiem Bindegewebe und noch weiter darum reaktive Apposition, ferner Deckknorpel erhalten und zugleich verdickt, höchstens in der Tiefe etwas nekrotisch und schließlich in der Synovialis Zottenhyperplasie und Randwulstbildung nach Art der Arthritis deformans. NOVOTNY aus dem anatomischen Institut Wien hat die arterielle Gefäßversorgung der Mittelfußknochen mit der Injektionsmethode studiert und festgestellt, daß zwischen der Art der Blutversorgung des Capitulum I und der von II bis V Unterschiede bestehen. Capitulum I erhält seine Ernährung durch Gefäße, die dorsal und plantar am Rand der Gelenkfacette eintreten, während von den Seiten nur wenig Gefäße kommen. Dagegen treten beim Capitulum II bis V die Arterien beiderseits von den Ansatzstellen der Kollateralbänder her ein, während die dorsale und plantare Seite nahezu gefäßfrei sind. Diese wichtigen Befunde sucht NOVOTNY nun zu einer Erklärung der Metatarsalköpfchenerkrankung zu verwerten. Er geht von der Ansicht von KONJETZNY, PAYR, ASCHOFF u. a. aus, die eine Gefäßsperrung für die Entstehung dieser Krankheit verantwortlich machen und verweist auf die gefundene Tatsache, daß an den Köpfchen II bis V, die eben von der Krankheit befallen zu werden pflegen, die Epiphyse einzig und allein auf eine oder 2 Arterien angewiesen sei, die bei den Kollateralbandgruben eintreten und keine Anastomosen mit diaphysären Gefäßen haben. So sei das Schicksal der Epiphyse mit dem des Seitenbandes des Gelenks eng verknüpft. Alle Dorsal- und Plantarbewegungen in diesem Gelenk führen zu Zerrungen und Spannungen, die die im Band liegende Arterie komprimieren und besonders bei schlechtem Schuhwerk schädigen können, so daß die Folge Anämie und Nekrose sein kann. Der 2. Strahl, der am häufigsten betroffene, ist auch der längste und dadurch in der Längsspannung am meisten belastet. Abnorme Bewegungen und Traumen können also auf diese Weise einen derartigen Schaden stiften. Diese Erklärung hat viel Wahrscheinlichkeit für sich.

Mit KÖHLER bin ich der Meinung, daß wohl für die Mehrzahl der Fälle ein größeres einmaliges Trauma nicht für die Entstehung des Leidens angenommen werden kann, wenn es nicht einwandfrei in der Anamnese feststeht. Aber ich glaube mit ihm, daß immer wiederholte mechanische, vor allem Druckwirkungen ähnlich wie Traumen anzusehen sind. Diese Druckwirkungen auf das 2. und 3. Metatarsalköpfchen sind beim muskel- und bänderschwachen Fuß des Jugendlichen, der in Valgusstellung ausweicht, gegeben. Am Vorfuß kommt es zu *Spreizfuß* und mit ihm zu einer *Mehrbelastung der mittleren Metatarsalköpfchen* bei der Abwicklung. Mit der Einsenkung des Quergewölbes, d. h. mit dem relativen Tiefertreten der 2. oder 3. Metatarsalköpfchen gegenüber ihren Nachbarn beim Spreizfuß werden diese mittleren Köpfchen erheblich mehr beansprucht. Das 2. Metatarsale ist das längste und schlankste und dadurch auch gegenüber stärkerer Belastung am meisten gefährdete und exponierte. Ferner sind beide Metatarsalien *an ihren Basen außerordentlich fest verankert*, viel fester als alle anderen, die darum bei Stößen und Druck viel leichter ausweichen können, während die Wucht eines Stoßes oder Druckes jene weit härter und ohne Abschwächung treffen muß. Das 4. Metatarsale nimmt eine Mittelstellung zwischen den lockeren randständigen und den fest eingefügten mittleren ein. Ist es auffallend gelockert, so entstehen an seiner Basis im Metatarsocuboidalgelenk unter

Umständen durch Druck, Reibung und Torsion arthrotische Prozesse (s. über Lockerung des 4. Strahls). Beim Abrollen des einwärts gestellten Fußes wird das 3. und 4. Metatarsalköpfchen mehr in Anspruch genommen. Es bleibt zu untersuchen, ob bei dem seltenen Vorkommen der KÖHLERSchen Erkrankung am 4. Köpfchen eine Gangstörung etwa durch Einwärtstorsion der Tibia besteht. Fast immer sehen wir dieses Leiden an schwachen Füßen auftreten. So wie die Arthrosis deformans des Jugendlichen, über die ich eingehend im Kapitel Hallux rigidus gehandelt habe, teils mechanisch, teils konstitutionell, teils durch beides zusammen bedingt sein dürfte, scheint es mir auch hier zu sein. NAGURA glaubt diese Erkrankung auf traumatische, d. h. auf Belastungseinflüsse zurückführen zu müssen. Die Tatsache, daß zwischen 1927 und 1937 in der orthopädischen Universitätsklinik in Nagoya (Japan) unter 21 133 orthopädischen Kranken kein Fall von KÖHLER beobachtet wurde, erklärt er mit der bisherigen Lebensweise der Japanerinnen. Dieselben stehen gewöhnlich auf Binsenmatten im Zimmer, unter denen sich ein etwa 5 cm dickes Strohmattenpolster befindet, und tragen beim Gehen auf der Straße Sandalen, aus Leder oder Binsenmatte mit dicker Filz-, Kork- oder Gummiunterlage, wodurch die Metatarsalköpfchen besser gestützt und geschützt sind als in Schuhen mit hohen Absätzen. Wehmütig meint er, daß mit den sich ändernden Verhältnissen in dieser Hinsicht die KÖHLERSche Krankheit wohl auch in Japan auf der Bildfläche erscheinen würde.

Für die meisten Fälle glaube ich mit BRAGARD u. a. die Arthrosis deformans als eine sekundäre Erscheinung ansehen zu sollen. Daß außer diesen vermuteten ursächlichen Faktoren noch andere, wie Infekte verschiedenster Art (BRAGARD) in Frage kommen, die die Widerstandsfähigkeit der Struktur des Köpfchens herabsetzen, so daß dann die statische Überbelastung durch den Spreizfuß im Sinne unseres Krankheitsprozesses zu wirken vermag, halte ich durchaus für möglich und wahrscheinlich, so wenig es uns auch bisher gelungen ist, immer den Schuldigen zu finden. Das gilt auch für die Annahme einer Gefäßschädigung, so plausibel sie erscheint. PAYR glaubt an eine mechanische Gefäßstörung der Kapselgefäße, aus der Überlegung, daß solange die Epiphysenfuge besteht, die Epiphyse kein Blut von der Diaphyse aus erhält (NUSSBAUM). Sie wird von den zahlreichen Periostkapselgefäßen aus ernährt. Bei Krallenzenbildung (hohe Absätze) werden die plantaren Kapselgefäße durch Spannung verengert. Auch BENTZON verweist auf eine Schädigung dieser Gefäße durch Kontusion oder Überstreckung (siehe NOVOTNY).

Unter den von mir zwischen beobachteten zahlreichen Fällen sah ich oft gleichzeitig einen ausgesprochenen Hallux valgus, durch welchen ja die Belastung auf das 2. und 3. Metatarsalköpfchen rückt, einmal bisher sah ich bei KÖHLERScher Erkrankung des 2. Köpfchens gleichzeitig eine typische Callusverdickung am 3. Metatarsale in der Mitte wie nach Metatarsalfraktur- bzw. -fissur im Sinne der Marschgeschwulst. Auch in diesem Falle war ein ausgesprochener Hallux valgus, also Spreizfuß vorhanden. Das Moment der Überlastung hat sich also hier am 2. und 3. Strahl von zweierlei Art ausgewirkt.

Ein von mir beobachteter Fall verlief so: 35jährige Kriegspflegerin, früher immer gesund, niemals Beschwerden an den Füßen, sprang Mai 1915 in Syrien von einem laufenden Kamel ab, um einem gestürzten Kranken zu Hilfe zu kommen. Beim Abspringen auf die Fußspitze spürte sie einen heftigen Schmerz im linken Vorfuß. Sie ging aber weiter hinkend umher, der Fuß schwoll an. Allmählich gingen die Beschwerden zurück, traten aber besonders nach langem Gehen wieder auf. Im Frühjahr 1919 nahmen sie wieder zu und blieben dauernd. Behandlung mit Heißluftbädern war erfolglos. Januar 1920 wurde sie im Garnisonslazarett in Berlin operiert, da das Röntgenbild einen freien Körper am 2. Mittelfußzehengelenk gezeigt hatte. Die Operation habe eine Gelenkmaus von

zackiger Form ergeben, ferner einen abgesprengten Knorpel. Trotz der Entfernung der losen Stücke und Nachbehandlung mit Heißluft und Massage blieben Schmerzen beim Gehen im Großzehen- und 2. Mittelfußgrundgelenk, außerdem im unteren Drittel des Unterschenkels bei größerer Anstrengung. Bei meiner Untersuchung März 1921 bestand Verdickung, Druckschmerz und Crepitation am linken Großzehengrundgelenk, dessen Dorsalflexion erheblich eingeschränkt war. Auch das 2. Mittelfußgrundgelenk war druckschmerzhaft. Zur Entlastung ging die Patientin mit Supinationshaltung des Vorfußes, wodurch andererseits wohl die Muskelschmerzen im Unterschenkel entstanden. Das Röntgenbild (Abb. 214) zeigt eine abgeschlossene KÖHLERSche Erkrankung am 2. Metatarsalköpfchen mit breitem Gelenkspalt, deformiertem Köpfchen und verdicktem Metatarsale. Auch das Grundglied der 2. Zehe wies gewisse Veränderungen an der Basis auf, dieselbe war verbreitert und lief an den Seiten in Zacken aus. Außerdem bestand am Großzehengrundgelenk eine typische deformierende Arthrosis mit Verschmälerung des Gelenkspalts, Abplattung der Kopfrundung und erheblichen Osteophyten, vor allem an der lateralen Ecke des Köpfchens, aber auch an der Basis des Grundglieds der großen Zehe.

Hier bestand also der gleiche Prozeß am 1. und 2. Mittelfußgrundgelenk, eine ausgesprochene *deformierende Osteoarthritis*, die nach der einwandfreien Angabe der sehr urteilsfähigen Patientin sich unmittelbar nach einem festgestellten einmaligen Trauma, dem Abspringen von einem laufenden Kamel in heftigsten Schmerzen an dem bis dahin schmerzfreien Fuße geäußert hatte. Der Fuß schwoll an und die Schmerzen ließen nicht nach. Normalerweise wird eine Kontusion oder Distorsion bei

einem 35jährigen nach vorübergehender Schwellung und Schmerzhaftigkeit wieder voll abklingen. Hier zeigte sich ein progressiver Prozeß, bei dem die Ablösung eines freien Knochenkörpers und Ablösung eines Knorpelstückes später festgestellt wurde. Auch wenn man eine konstitutionelle Bereitschaft annehmen will, wird man doch in diesem Falle dem Trauma zum mindesten einen auslösenden Einfluß beimessen müssen. Beim Abspringen auf die Fußspitze trifft der Stoß durch die dabei stark dorsalflektierten Zehen hindurch die Metatarsalköpfchen vor allem an ihrer vorderen oberen Fläche. Hier sieht man ja auch meist den keilförmigen Defekt. Einen ähnlichen Fall schildert BREITENFELDER, wo einem Mädchen im Alter von 16 Jahren ein 3 kg schweres Holzstück von 1 m Höhe auf den linken Vorfuß fiel, so daß das Großzehengelenk 10—14 Tage lang geschwollen war. Die Beschwerden verloren sich aber bald wieder ganz, nur beim Hineinschlüpfen in den Schuh tat es weh. Mit 19 Jahren kam es zu erneuter Schwellung an dem Gelenk. Später traten auch Schmerzen beim Gehen auf. Es bestand etwas Hallux-valgus-Stellung und



Abb. 214. Osteoarthritis deformans des 2. Metatarsophalangealgelenks: Das Köpfchen ist verbreitert, statt der Rundung zeigt es eine Eindellung, das 2. Metatarsale ist verdickt, das Gelenkende des Grundglieds zeigt ebenfalls eine Verbreiterung und leichte Deformierung. Der Gelenkspalt ist verbreitert. Das Großzehengrundgelenk ist auch deformiert. Außer der starken Abplattung und Verbreiterung des Köpfchens hat es am lateralen Eck knopfartige Exostosen, der Gelenkspalt ist verengt und das Gelenkende des Grundglieds verbreitert und deformiert, es zeigt medial und lateral exostotische Zacken. Der Fuß ist ein Spreizfuß, das Os metatarsale 5 ist abduziert, die 5. Zehe adduziert. (HOHMANN.)

erheblicher Spreizfuß, und das Röntgenbild zeigte hochgradige Deformierung und Zerstörung des Metatarsalköpfchens I, das in der Mitte wie eingedrückt aussah, mit arthrotischen Zacken an den Rändern und an der Basis der ebenfalls verbreiterten Grundphalanx. Er wirft die Frage auf, ob dies etwas Ähnliches wie Köhler II sei? Diese Frage ist berechtigt, da das veröffentlichte Röntgenbild den gewohnten Bildern bei Hallux rigidus durchaus nicht ähnlich ist, also nicht in das Schema der chron. deform. Arthrose dieses Gelenks paßt. Das seinerzeitige, doch erhebliche Trauma mag wohl die Verknöcherung an dieser Stelle schwerer gestört haben (Abb. 215).

Die Verdickung des von der KÖHLERSchen Krankheit betroffenen Metatarsale muß als sekundäre Anpassung des in seiner Länge verkürzten Strahls an die Stützfunktion aufgefaßt werden, wie wir das ja auch sonst z. B. nach Verlust der Stützfunktion des I. Metatarsalköpfchens beobachten.



Abb. 215. Fall von BREITENFELDER.

Die *Behandlung* muß alles daran setzen, den Endausgang in Deformierung womöglich zu verhüten, ganz ebenso wie wir danach auch beim beginnenden Perthes streben. Also muß die Diagnose früh gestellt werden und die zielbewußte Behandlung sofort einsetzen und konsequent durchgeführt werden. In diesem Frühstadium ist möglichste Entlastung nötig. Wir legen einen queren Heftpflasterverband um den Vorfuß, geben eine das Quergewölbe stützende und genügend lange, spitze Einlage und an der Sohle des Vorfußes wie BRAGARD die vordere Rolle zur Schonung bei der Abwicklung, daneben zur Zirkulationsanregung heiße Bäder. Bei plantarem Herd gab BRAGARD mit Erfolg einen zweiteiligen entlastenden Gipsverband

wie bei Fußtuberkulose. Ist das destruktive Stadium zu Ende, so sind Bewegungsübungen zur schonenden Beseitigung der Streckkontraktur und zur Kräftigung der Sohlenmuskeln angezeigt. Nur für die Fälle, wo es nicht gelingt, mit den konservativen Mitteln der Stützung und Entlastung die Beschwerden zu bessern, kommt die Operation in Frage, die in der Herausnahme von freien Körpern und der Abtragung von Zacken zur Glättung des Gelenkendes besteht. Mit der Resektion des Köpfchens sei man zurückhaltender, da nicht selten sekundär Beschwerden an den benachbarten entstehen. Kürzlich berichtete BRANDES über operative Eingriffe am Capitulum metatarsale, die sich bewährt haben. In Fällen mit jahrelangen Beschwerden legt er von kleinem dorsalen Längsschnitt das Gelenk frei, eröffnet es unter Bildung eines proximal zurückgeschlagenen Kapsellappens und entfernt mit Meißel die seitlichen Teile des Metatarsalköpfchens sowie der Basis des Zehengrundgliedes, wie er sagt, die 4 seitlichen Backen des Gelenks, ebenso etwaige freie Körper. Danach Naht der Kapsel, Gips, nach 2 Wochen Zinkleimverband, Einlage. Diese „Backenentfernung“ soll die Regeneration in den nekrotischen Teilen des Gelenkköpfchens durch die seitliche Eröffnung anregen. Die mitgeteilten Bilder und funktionellen Erfolge sind gut.

9. Arthrosis und Arthritis deformans der Fußgelenke.

Die chronisch deformierende Arthrosis ist oft statisch bedingt und dann meist, aber nicht immer, mit der Plattfußbildung verbunden. Zweifellos löst die jahrelange falsche Belastung des Fußes solche Abnutzungserscheinungen aus. Durch die Verschiebung der Knochen gegeneinander entstehen aus bisher kongruenten Gelenkflächen inkongruente, andere Teile der Knochen kommen miteinander in Berührung, ein Umbau mit Formveränderung derselben tritt ein, besonders nachdem der Knorpelbelag teils außer Kontakt, teils unter abnormen Druck gesetzt ist. In beiden Fällen leidet er Schaden, entweder geht er durch mangelhafte Ernährung, da ihn nur die Funktion am Leben erhalten kann, atrophisch zugrunde oder er wird zwischen den Mühlsteinen zerrieben, zerfasert. Wenn der natürliche Schutz des Knochens, der elastische Knorpel, fehlt, muß auch der Knochen selbst Schaden leiden.

Die ersten pathologischen Veränderungen zeigen sich aber zweifellos am Gelenkknorpel, worauf bereits HEINE 1858 und nach ihm vor allem BENEKE 1897 hinwies. Dann erst entstehen die Veränderungen der anderen Gewebe an der Knorpelknochengrenze, in den subchondralen Markräumen und in der Synovialmembran. POMMER spricht von der „Erschöpfung der Knorpel-*elastizität* und deren Folgewirkung (der mangelhaften Sicherung der subchondralen Knochengebiete vor Druck, Stoß und Abscherung) bei andauernder Überbelastung oder bei exzessiven Stößen und Erschütterungen“. Aus der Auffaserung des Knorpels an den Gelenkrändern mit folgender Verknöcherung entstehen die an allen übrigen Gelenken bekannten zackigen Randwülste oder Osteophyten, die oft bizarre Formen annehmen können. Die Arthrosis kann sich auf nur eines oder wenige Fußgelenke beschränken, wobei am häufigsten wohl das Talo-naviculargelenk, das eigentliche Plattfußgelenk, betroffen ist, in dem die Drehungen des Fußes um die Längsachse zum Teil vor sich gehen. Aber fast ebenso häufig ist auch das Talo-calcanealgelenk, das bisher unteres Sprunggelenk genannt wurde, betroffen und das an dieser Drehbewegung ebenfalls immer beteiligt ist. Auch zwischen Kahnbein und erstem Keilbein, zwischen Fersenbein und Würfelbein sind solche spornartige Zacken zu finden.

Als Ursachen lokalisierter Arthrosen kommen Schädigungen der Gelenke durch Traumen, Gelenkfrakturen oder wiederholte Zerrungen mit Blutergüssen und Kapsel-Bänderschädigung oder Quetschungen in Betracht. Vor allem sind Gelenkfrakturen im Talo-naviculargelenk mit Absprengungen oft von sekundärer Arthrose dieses Gelenks mit mehr oder minder großer Bewegungseinschränkung und in diesem Gelenk lokalisierten Schmerzen gefolgt. Abrisse des inneren oder äußeren Knöchelbandes mit oder ohne Abriß eines Knochenstückes des Epicondylus ziehen nicht selten schwere dauernde Schädigung des Sprunggelenks nach sich, eine erhebliche Unsicherheit des Gelenks mit häufigem Umknicken, Gelenkergüssen und sicher mit der Zeit eintretender chronischer Arthrose. In einzelnen Fällen kann die Schädigung der Festigkeit des Gelenks so weit gehen, daß der Talus in der Gabel nicht mehr fest gefaßt wird, sondern sich nach außen oder innen in derselben verschiebt. Hierüber liegen Beobachtungen von MÖHRING, FABER und DEHNE vor (s. auch unter Distorsion des Sprunggelenks).

Einen sehr nachhaltigen Einfluß auf die Sprunggelenke üben die nicht genau reponierten Knöchelfrakturen und auch die mit Dislokation geheilten Unterschenkelfrakturen oberhalb der Knöchel aus. Auf die statischen Bedingungen hatte schon PREISER in seinen „statischen Gelenkerkrankungen“ hingewiesen. Wenn ein Knöchelbruch eine mangelhafte Wiederherstellung der Knöchelgabel

hinterläßt, wie wir dies sowohl bei den Supinations- als auch bei den Pronationsfrakturen sehen, wenn dann der Talus samt dem mit ihm verbundenen Calcaneus im Sinne der Varus- oder der Valgusstellung ausweicht und wenn dann oft noch bei der Abspaltung des VOLKMANNschen Dreiecks durch den hierbei erfolgenden Kapselabriß eine Subluxation des Fußes im oberen Sprunggelenk nach vorn oder hinten, je nachdem ob das Dreieck hinten oder vorn an der Tibia abgerissen ist, bleibt, dann sind die Bedingungen für eine statische Arthrosis deformans der Fußgelenke gegeben. Dann tritt unter der Einwirkung der fehlerhaften Belastung und Funktion eine degenerative Veränderung der Gelenke ein, d. h. ein früher Aufbrauch oder Verschleiß des Knorpels und des Knochens.

Eine Abweichung der Achse des Unterschenkels nach den verschiedenen Richtungen kann allmählich den gleichen Effekt erzielen. Wir sehen dies bei dem von der Kindheit ins Erwachsenenalter hinübergenommenen O-Bein, bei dessen höheren Graden es zu einer Schiefstellung der Querachse des oberen Sprunggelenks kommen kann und wobei sich dann das Fibulaende in den Calcaneus förmlich einbohrt. Die mit dem O-Bein meist verbundene Torsion der Tibia um die Längsachse nach innen übt dann durch die Einwärtsdrehung des Rückfußes und die daran sich anschließende Abduktion des Vorfußes einen überaus schädlichen Einfluß auf die Gelenkmechanik des ganzen Fußes aus. Aber auch die nach Tibiafrakturen im unteren Drittel nicht selten bleibende Rekurvationsstellung der Bruchstücke ist statisch ungünstig und bewirkt ebenfalls frühzeitigen Verschleiß.

Auch die deform geheilte *Kompressionsfraktur des Fersenbeins* zerstört den Fußmechanismus empfindlich (s. dieses Kapitel).

Ohne Zweifel vermag auch die *kindliche Rachitis* durch Verbiegung der Unterschenkelknochen einen schweren Plattfuß zu erzeugen, der die Arthrose auslöst. Auch andere dyskrasische Prozesse an den Knochen können das gleiche bewirken. Jeder hochgradige *deformierte Plattfuß* wird mit der Zeit arthrotische Veränderungen in den verschiedensten Fußgelenken zeigen. Dazu kommt als weiteres schädigendes Moment die *funktionelle Überlastung*, Härte des Bodendrucks und Erschütterungen wirken insbesondere im jugendlichen Alter bei allgemeiner Schwäche des Stützgewebes in diesem Sinne. Die Veterinärmedizin kennt den Spat, die Arthrosis deformans des Sprunggelenks der Pferde als eine häufige Erkrankung. Sie sieht sie fast nur beim Stadtpferd und schickt dies zur Erholung seines kranken Gelenks von dem harten Pflaster mit seinen Stauchungen aufs Land mit dem weicheren Boden.

Sah man früher vielfach noch die Arthrosis allein als Aufbrauchskrankheit, als eine natürliche Erscheinung des vorgerückten Alters an, in dem sie ja am häufigsten wohl zur Beobachtung kommt, so haben doch die neueren Beobachtungen auch schon im jugendlichen Alter die ersten Anfänge des Leidens festgestellt. Ich habe wohl zuerst auf die in der Jugend auftretende Arthrosis deformans des Großzehengrundgelenks aufmerksam gemacht (s. Hallux rigidus). Meine Beobachtungen sind durch MAU bestätigt worden. PITZEN hat auch auf andere Erscheinungen am Fußskelet des Jugendlichen hingewiesen, feine spitze Zackenbildungen am vorderen Ende des Talus oder am Naviculare und Cuneiforme oder am vorderen oberen Fortsatz des Calcaneus am Calcaneo-Cuboidalgelenk eines 14jährigen. Die Füße dieser Jugendlichen zeigten im übrigen Abflachung des Längsgewölbes, Valgität und nicht selten Kontrakturen.

Außer diesen mehr auf einzelne, allerdings funktionell besonders beanspruchte Fußgelenke beschränkten arthrotischen Erscheinungen sehen wir nun bisweilen, aber doch verhältnismäßig seltener, die degenerative Arthrose ganz allgemein über den ganzen Fuß verbreitet und jedes einzelne der vielen Gelenke am Fuß davon befallen. Dies finden wir bei Menschen, die auch an anderen Gelenken ihres

Körpers Arthrosen aufweisen, so daß wir hier eine konstitutionelle, nicht näher zu erklärende Disposition annehmen müssen. Mit echten Entzündungen, die auf Infekte zurückzuführen sind, haben diese Dinge offenbar nichts zu tun, es fehlen auch die für diese charakteristischen sonstigen klinischen Erscheinungen. Sie sind als degenerative Prozesse am Skelet bzw. Knorpelsystem anzusehen. Ein solches Beispiel ist der in Abb. 216 wiedergegebene Fuß eines älteren Menschen, der von H. VIRCHOW nach Form zusammengesetzt wurde. Der degenerative Prozeß hat alle Gelenke ergriffen und die meisten Knochen, besonders die der Fußwurzel, hochgradig deformiert. Bizarre Randwülste und Zacken finden sich an den einander gegenüberstehenden Gelenkrändern der Knochen, nach Usur des Knorpels ist die Corticalis vielfach zerstört, so daß die Spongiosa frei zutage liegt. Atrophie und rückläufige Entwicklung wechselt mit produktiven Erscheinungen, mit Knochenwucherung ab, so daß eine unförmige Gestalt der einzelnen Wurzelknochen entstanden ist. In Abb. 217 bis 220 habe ich als Beispiele den Calcaneus und den Talus dieses Fußes in Photo und Röntgenogramm wiedergegeben, und zwar neben dem Bilde eines normalen Knochens, wobei ich vom



Abb. 216. Schwere Arthrosis deformans der verschiedensten Fußwurzelgelenke (nach Form von H. VIRCHOW aufgestellt).

normalen Talus 2 vorkommende Typen, den mit und den ohne stärker ausgebildetem Processus posterior zum Vergleich gewählt habe, da der arthrotische Talus einen sehr stark ausgebildeten Processus posterior aufweist.

Die klinischen Erscheinungen und Lokalisationen der Arthrose an den einzelnen Gelenken des Fußes erfordern noch einige Bemerkungen.

Die *pathologischen Gewebsveränderungen* entsprechen denen bei Arthrosen anderer Gelenke, wie Verdickung der Gelenkkapsel und Gelenkbänder, Exsudate besonders im Talo-crural- und Talo-naviculargelenk, bisweilen auch im Naviculare-cuneiformegelenk oder im Gelenk zwischen Calcaneus und Cuboid, Osteophyten an den Knochenrändern, Kontrakturen und nicht selten Vermehrung des pararticulären Fettgewebes vor und hinter dem Fibula- oder Tibiaknöchel usw. Von den intraarticulären Veränderungen, den Knorpelusuraen, Schleiffurchen und Schleifflächen ist oben schon die Rede gewesen. Die Fettanhäufungen können manchmal so stark werden, daß sie halbpfeilgroß namentlich vor dem Fibulaknöchel erscheinen und Druckschmerzen verursachen. Von ihnen ist an anderer Stelle noch die Rede.

Von besonderer Bedeutung sind die *Kontrakturen*. Wir wollen sie bei den einzelnen Lokalisationen besprechen. Man kann unterscheiden zwischen:

1. Einer *Arthrosis des bisher sog. oberen Sprunggelenks*, des Talo-cruralgelenks. Röntgenologisch finden sich Veränderungen an der Malleolengabel, bald gröbere, bald feinere Zacken zwischen Fibula und Calcaneus (Abb. 221), am Tibiaepicondylus, wo das mediale Knöchelband ansetzt, Verminderung der Höhe der Talusrolle, Verengerung des Gelenkspalts durch die wie aufeinander gepreßten

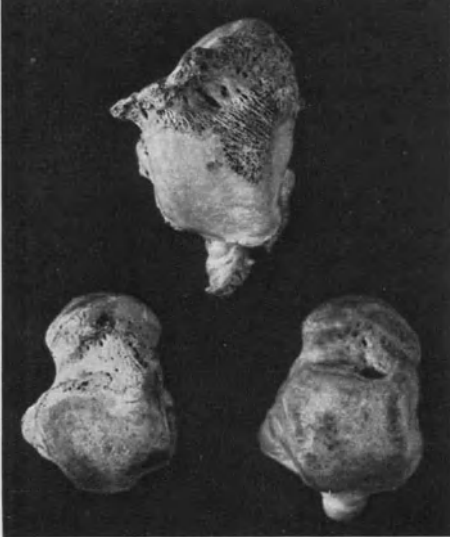


Abb. 217. *Oben* arthrotischer linker Talus, von oben gesehen, mit deformiertem Kopf, zackigem proc. posterior, der spitz ausgezogen ist. *Unten links*: Normaler Talus, ohne Proc. posterior. *Rechts*: Normaler Talus mit normalem Proc. post.

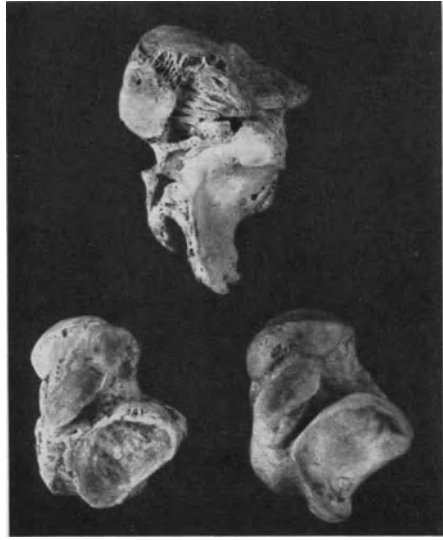


Abb. 218. *Oben* arthrotischer linker Talus, von unten gesehen, die deformierte Facies articularis calc. posterior ist sehr deutlich. *Unten normale Tali* ohne und mit ausgebildetem Proc. posterior mit normalen Gelenkflächen zum Calcaneus hin.

Knochen (Tibia und Talus) infolge des Knorpelschwundes. HANS VIRCHOW fand wiederholt geradlinige, oberflächlich zarte Schleifrinnen am Knorpel im oberen Sprunggelenk als Ausdruck funktioneller Abnutzung. Der Knochen unter dem Knorpel war intakt. Klinisch finden wir Verdickungen der Weichteile um die Knöchel, Exsudate im Gelenk, Schmerzen,



Abb. 219. *Oben* deformierter arthrotischer linker Calcaneus mit zackiger Gestaltung des vorderen oberen Endes und der Veränderung der hier befindlichen Gelenkflächen. *Unten* normaler linker Calcaneus, von der Innenseite gesehen.



Abb. 220. *Links* arthrotischer linker Calcaneus, von oben gesehen. Man beachte das deformierte sustentaculum tali mit der mißgestalteten med. Gelenkfläche sowie die veränderte hintere Gelenkfläche. *Rechts* normaler linker Calcaneus.

dagegen Bewegungsbehinderung nur in schwereren Fällen, besonders nach Frakturen und Bänderzerreißen mit Absprengung von Gelenkkörperteilen.

2. *Arthrosis deformans des bisher sog. unteren hinteren Sprunggelenks*, des Talo-calcanealgelenks, die oft isoliert vorzukommen scheint, noch wenig beachtet, aber praktisch sehr wichtig ist. Durch den Verschiebungsprozeß beim Plattfuß muß dies Gelenk zwangsläufig in Mitleidenschaft gezogen werden. Der zu Boden gesenkte pronierte, mit dem hinteren Abschnitt lateral gerückte Calcaneus zwingt den mit ihm gelenkig verbundenen Talus, welcher aber fest in der Malleolengabel stehen bleibt, mit dieser nach einwärts und unten. Von der sicheren Unterstütsungsfläche des Calcaneus rutscht der Talus nach einwärts unten ab (Abb. 222). An schwer deformierten Skeleten können wir feststellen, wie sich diese Verschiebung nach allen Seiten hin auswirkt. Es entstehen dann phantastische Zacken an dem spitz nach hinten ausgezogenen hinteren Fortsatz des Talus, dem gegenüber Randwulstbildung an der Oberseite des Calcaneus, nach vorn zu zum Naviculare ebensolche. Dies würde uns zu der Arthrosis führen, die das ganze kombinierte Sprunggelenk befällt und verändert, was in allen schwereren Fällen geschieht. Hier aber sei nur hingewiesen auf die sehr häufige isolierte Form der Arthrosis allein dieses sog. hinteren unteren Sprunggelenks, das viel häufiger erkrankt als das obere. Der Grund dafür liegt wohl darin, daß das obere Sprunggelenk nur in einer Ebene, der Sagittalebene des

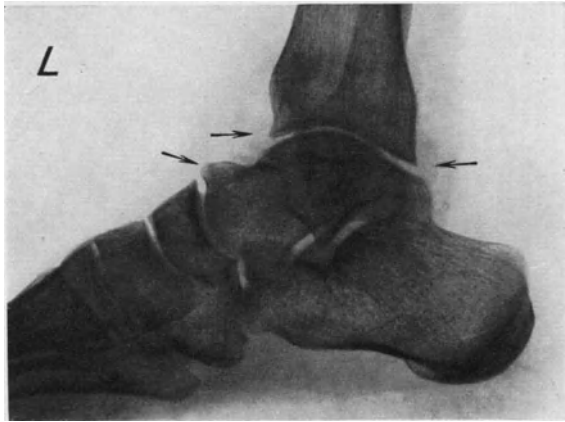


Abb. 221. Arthrosis deformans des oberen und vorderen unteren Sprunggelenks. Die Pfeile zeigen auf die spitzen Ausziehungen am vorderen und hinteren Ende der Tibia und auf den größeren Randwulst am Taluskopf sowie die spitze Zacke am gegenüberliegenden Rand des Naviculare. Der obere Sprunggelenkspalt ist etwas verengert, die Talushöhe vermindert.

Körpers zur Dorsal- und Plantarflexion beansprucht wird und im allgemeinen nur nach Knöchelbrüchen mit bleibendem Klaffen der Gabel und Schiefstellung des Talus erkrankt. Dagegen hat das untere Sprunggelenk einen ganz anderen und komplizierteren Bewegungsablauf. Es dreht sich um eine schräge Achse und ist *Verdrehungen* und *Verzerrungen* ganz anders ausgesetzt, es hat die federnde Anpassung des Fußes an die Unebenheiten des Bodens zu bewirken und empfängt von da aus die Einwirkungen der Härte des Bodens, der Stöße und Erschütterungen. Dazu leidet es sehr erheblich an jeder statischen Störung. Da bei jeder normalen Belastung eine Drehbewegung im Talo-calcanealgelenk im Sinne der Pronation eintritt, die um die schräge Talo-calcaneal-Längsachse verläuft, so wird das arthrotisch erkrankte Gelenk schon durch die normale Drehbewegung sehr empfindlich gereizt. Diese Reizung trifft vor allem die krankhaft veränderten Gelenkweichteile und ruft Schmerzen hervor, analog der Einwärts- und Auswärtsrotation am arthrotischen Kniegelenk. Wie bei allen arthrotischen Gelenken sind auch hier die Schmerzen beim Aufstehen nach längerem Sitzen und nach längerem Gehen und Stehen charakteristisch. Auch gibt der Patient an, daß er auf unebenem Boden besonders unsicher gehe und leicht mit dem Fuße umknicke, wobei der Fuß sehr empfindlich schmerze, besonders unterhalb des äußeren Knöchels, und auch meist für längere Zeit schmerzhaft und geschwollen bleibe. Diese Angabe des Patienten läßt uns immer alsbald nach arthrotischen Zeichen suchen. Wir finden: Eine gewisse Schwellung unter dem äußeren Knöchel,

etwas Schwellung an der inneren Seite des Gelenks, vor allem Druckempfindlichkeit genau dem Gelenkspalt zwischen Talus und Calcaneus entsprechend, oft ein Tieferstehen des äußeren Knöchels, eine geringe Höhe des Rückfußes. Besonders aber findet sich fast immer eine *Schmerzhaftigkeit* der passiven Bewegungen in diesem Gelenk, vor allem der *Supination* und eine deutliche *Einschränkung* derselben. Eine stärkere Abflachung des Längsgewölbes braucht an sich nicht vorhanden zu sein. Röntgenologisch ist der Gelenkspalt zwischen Talus und Calcaneus verengt, mitunter fast aufgehoben, was teils infolge der Valguskontraktur durch Projektion, teils durch tatsächliche Verengung infolge Knorpelschwund zu erklären ist. Um den Gelenkspalt richtig darzustellen, hat

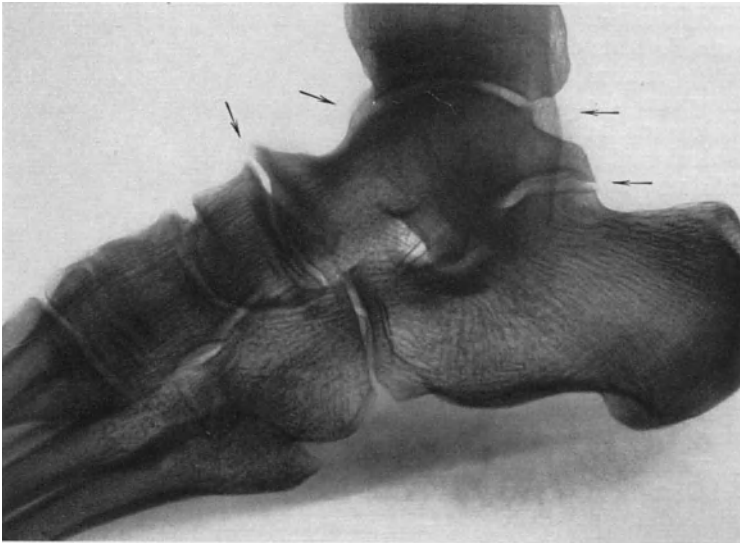


Abb. 222. Chronisch-deformierende Arthrosis der Fußwurzelgelenke (Tibio-talar-, Talo-navicular-, Talo-calcaneal-, Calcaneo-cuboidal-Gelenke).

REGELE angegeben, nicht die gewöhnliche Seitenaufnahme zu machen, sondern beide Füße des auf dem Tisch liegenden Patienten mit den Sohlen sich berührend seitlich zu lagern, bei maximaler Abduktion der Hüften und rechtwinkliger Beugung der Knie. Bei dieser Lage fällt der Röntgenstrahl unter dem entsprechenden Winkel ein und außerdem gewinnt man dabei das notwendige Vergleichsbild. Die Röntgenröhre ist auf 50 cm Entfernung auf die Berührungstellen der Fersen zentriert. Wir sehen außer der Verengung des Gelenkspalts, die bis zu seiner völligen Aufhebung gehen kann, oft den hinteren Fortsatz des Talus spitz zackig ausgezogen und am Calcaneus ihm gegenüber den entsprechenden Randwulst.

Jetzt begreifen wir, warum der Patient das unebene Gelände, das holprige Pflaster seiner Kleinstadt fürchtet, weil eben gerade das Gelenk erkrankt und leistungsgestört ist, das für die bei jedem Schritt und Tritt notwendigen Drehungen des Fußes um seine Längsachse, für Supination und Pronation da ist und beim Balancieren auf den Huppeln des Bodens im Sinne der Drehung und Zerrung beansprucht wird. Beim Bergabwärtsgehen, wobei die Ferse die Hauptlast trägt, verengt sich naturgemäß der Talo-calcaneale Gelenkspalt, während die vorderen Gelenke sich erweitern. Der Patient mit seiner Arthrosis im unteren Sprunggelenk hat hierbei meist auch vermehrte Beschwerden, teils durch diesen Druck, teils durch die beim Bergabgehen vermehrte Auswärtsdrehung der Füße.

3. Arthrosis des bisher sog. *vorderen unteren Sprunggelenks*, des Talo-naviculargelenks, die oft mit der des hinteren unteren Sprunggelenks kombiniert ist, oft auch ganz isoliert auftritt. Auch hier kann ein Gelenktrauma das Leiden auslösen, Abspaltungen im Gelenk, die den normalen Mechanismus der Drehung mehr oder weniger hindern. Meist jedoch findet sie sich beim schweren deformierten Plattfuß als Folge des Verschiebungsprozesses in den Fußwurzelknochen mit ihren abnormen Druckwirkungen gegeneinander. Talus wie Naviculare sind oft erheblich formverändert, das Naviculare keilförmig zusammengepreßt, mit plantarer Basis infolge des aufwärts, dorsalwärts gerichteten Druckes von seiten des aufgebogenen Vorfußes. Am Talus hingegen sehen wir meist an seiner lateralen Seite einen dorsalen Osteophytenwall, der fühlbar und mitunter sogar sichtbar vorspringt. Nachdem beim schwer deformierten Fuß der Talus nach medialunten verschoben ist, trifft der Hauptbelastungsdruck beim Abwickeln des Fußes den Talus vorn lateral. Ihm gegenüber steht ein gleicher Wall am Naviculare. Der Knorpelbelag ist oft zerstört. Meist ist in diesem Gelenk eine Kontraktur vorhanden, die Drehfähigkeit des Fußes ist mehr oder minder eingeschränkt. Mit der Zeit kann sich sogar eine Ankylose ausbilden, wodurch der Patient wenigstens Ruhe bekommt. Im Beginn des Leidens kann die Diagnose schwieriger sein, solange noch keine größeren Formveränderungen der Knochen da sind. PITZEN hat darauf hingewiesen, daß die Verengung des talo-navicularen Gelenkspalts im Röntgenbild, besonders im seitlichen Bild dafür charakteristisch ist.



Abb. 223.

4. *Arthrosis im Calcaneo-Cuboidalgelenk*, im Anfangsstadium als umschriebene Schmerzstelle an der dorsalen Seite dieses Gelenks bei der Belastung, beim Abwickeln vom Boden und auf Druck wahrzunehmen. Oft findet sich hier auch ein umschriebenes deutlich fühlbares Exsudat. In hochgradigen Fällen sind durch die Pressung der beiden Knochen gegeneinander barocke Osteophytenwände am dorsalen vorderen Rande des Calcaneus und hinteren Rande des Cuboids entstanden. Im Verlauf des deformierenden Plattfußprozesses sind beide Knochen plantar gesunken, am tiefsten das Cuboid, einst der Scheitel des äußeren Längsgewölbes, und der Vorfuß preßt bei der Abwicklung durch seine Aufbiegung die Knochen mit ihren dorsalen Rändern stark gegeneinander.

5. *Arthrosis der Keilbeingelenke* mit Osteophyten an den dorsalen Kanten vor allem des Cuneiforme I und Metatarsale I. Beschwerden entstehen vor allem durch Stiefeldruck. Damen mit Spangenschuhen haben darunter nicht zu leiden, da die Exostose gerade in die Öffnung des Schuhs fällt. Ich habe diese Form in dem Kapitel über den dorsalen Knochenhöcker am I. Mittelfuß-Keilbeingelenk besonders dargestellt.

6. Die *Arthrosis des Großzehengrundgelenks* habe ich ebenfalls an anderer Stelle beim Hallux rigidus behandelt.

Wir sehen nun außer diesen chronisch deformierenden Arthrosen in den einzelnen Gelenken des Fußes auch die echt entzündlichen Erkrankungen, die *Arthritiden*, die meist als Infektarthritiden zu erklären sind. Rheumatische, gonorrhöische, septische Prozesse kommen hierbei ursächlich in Betracht. Die Beschwerden sind an sich die gleichen, wenn auch meist stärker ausgeprägt als bei den chronisch degenerativen Veränderungen. Unter den klinischen und pathologischen Erscheinungen tritt vor allem fast immer eine stärkere Weichteilschwellung, oft teigiger Art, um die Gelenke hervor, die bei den degenerativen Arthrosen meist zu fehlen pflegt. Von ihr sind oft auch die regionären Sehnen-scheiden befallen. Und im Röntgenbild tritt eine deutliche Knochenatrophie und

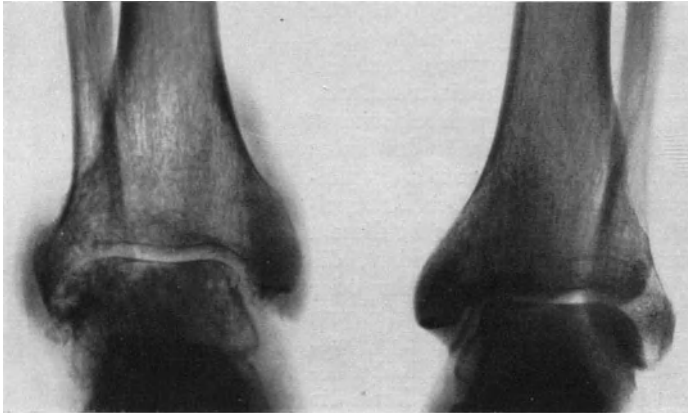


Abb. 224. Röntgenbilder einer Infektarthritis (Tonsillen und Zahnwurzelherde) des Knie- und Sprunggelenks mit fleckiger Aufhellung und Ergüssen. (Eigene Beobachtung)

unscharfe, aufgelockerte Begrenzung der betreffenden Knochen in die Erscheinung. Sie sehen wie aufgefasert, aufgeraut aus. Meist sind diese Infektarthritiden auch nicht so auf *ein* Gelenk beschränkt, wie die degenerativen Arthrosen, sondern haben die verschiedensten Gelenke in gleicher Weise befallen. Die Kontrakturen sind auch hartnäckiger und gehen mit einem starken reflektorischen Spasmus der entsprechenden Muskeln einher, so vor allem die Pronationskontraktur bei Arthritis des unteren Sprunggelenks (Abb. 223 und 224). Meist sind außer den Knöchel- und Fußwurzelgelenken auch die Zehengrundgelenke mehr oder weniger weitgehend ergriffen. Die Zehen stellen sich in diesen in Dorsalflexionskontraktur, in den Endgelenken in Krallenstellung. Hallux-valgus-Bildung der schwersten Grade mit Zerstörung der Gelenkverbindungen sind hierbei nichts Außergewöhnliches.

10. Arthrosis und Arthritis deformans im Kniegelenk.

Neben den Fußkranken nehmen die Kniearthrotiker in der Sprechstunde des orthopädischen Arztes die 1. Stelle ein. Oft klagen diese Patienten über Schmerzen in Fuß und Knie. Und meist besteht auch ein innerer und zwar hauptsächlich statischer Zusammenhang zwischen beiden. Die statische und funktionelle Einheit des ganzen Beines tritt uns hierbei sehr deutlich vor Augen, und ein Orthopäde, der nur das Knie untersucht und nicht zugleich die Beinachse und die Stellung des Fußes mit und ohne Belastung, im Liegen und im Gehen, läßt ein auch für die Behandlung bedeutsames Moment außer acht. Häufiger als das Fuß-

gelenk wird das Kniegelenk von degenerativen und entzündlichen Veränderungen befallen.

a) Die Ursachen.

Die Ursachen sind ähnliche wie beim Fuß. Im Vordergrund steht die *übermäßige* und die *falsche Belastung* des Beins. Übermäßig durch die oft schon im wachsenden Alter einwirkende zu lang dauernde Belastung im Beruf, vor allem im Stehen, wo die ersten Zeichen der Erkrankung in Form von Schmerzen im Knie und sogar Ergüssen schon sichtbar werden können. Auf dieser Grundlage schreitet das Leiden weiter fort und führt zum frühen Altern der Gelenke, vorzeitigem Verschleiß, der Aufbrauchkrankheit im Sinne von PAYR. Übermäßig in einem späteren Abschnitt des Lebens, in den 40er und 50er Jahren, wo durch Fettleibigkeit ein zu hohes Körpergewicht auf den Kniegelenken lastet und wo auch innersekretorische Störungen in der Zeit des Abbaues eine Wirkung ausüben dürften. BÖHLER spricht mit Recht von dem Knieschmerz der schweren Frau.

Falsche Belastung durch die häufige Achsenabweichung des Beins im Sinne des X- oder O-Beins mit gleichzeitig vermehrter Torsion nach innen oder außen ist die 2. hauptsächlichste Ursache der degenerativen Kniegelenksveränderungen des Erwachsenenalters. Diese Achsenabweichung, welche meist schon in früher Jugend durch eine Rachitis entstanden und nicht ganz beseitigt wurde, wird vielfach zunächst vom Publikum als ein Schönheitsfehler angesehen, der orthopädische Arzt beurteilt sie aus seiner Erfahrung heraus anders. Er sieht im Erwachsenenalter, wenn der Mensch durch seinen Beruf mehr stehen und gehen muß, an Körpergewicht zunimmt und älter wird, typische Beschwerden in den Gelenken auftreten, die vielfach zwar als „rheumatische“ oder „gichtische“ gedeutet werden, die aber auf den Aufbrauch der Gelenke zurückgeführt werden müssen. Was in der Jugend mit der Unterlassung der Korrektur eines O- oder X-Beines versäumt wurde, weil alte Tanten den Rat des Arztes zunichte gemacht haben, muß der Erwachsene oft genug büßen. Die Achsenabweichung führt zu ungleichmäßiger Belastung der Kniegelenksflächen an Femur und Tibia und außerdem zur Anspannung und Torsion der Gelenkkapsel und Gelenkbänder.

Wir müssen zwischen 2 *verschiedenen Formen von O-Bein* unterscheiden, dem mit Innentorsion und dem mit vermehrter Außentorsion der Tibia. Das erstere hat seinen Scheitel gewöhnlich unterhalb der Mitte des Knochens, etwa im unteren Drittel, das außentorquierte weiter oben, meist im oberen Drittel, wenn es nicht einen gleichmäßigen, sich über die ganze Tibia erstreckenden Bogen bildet. Unter der Torsion versteht man die Tatsache, daß der größte Querdurchmesser des distalen Tibiaendes gegen den des proximalen Endes einen Winkel bildet (BRAUS). Beim Neugeborenen ist der Winkel = 0. BRAUS hält die postfetale Änderung möglicherweise für eine Folge der beim Kulturmenschen gewohnheitsmäßigen und für die sichere Unterstützung des Körpers zweckmäßigen Auswärtsdrehung der Fußspitzen. Je nach dem Grad der Tibiatorsion ist die Fußspitze um 5 bis 20° gegen die Medianebene auswärts gedreht, wenn die Querachse des oberen Tibiaendes frontal steht. Bei Menschenaffen ist die Drehung entgegengesetzt der beim Menschen. Die Auswärtstorsion ist der Grund dafür, daß der äußere Knöchel weiter hinten als der innere steht. MIKULICZ hat an 134 unteren Extremitäten nachgewiesen, daß die Torsion des Schienbeins individuell zwischen 0 und 48° schwankt, die quere Achse der Knöchelgabel entweder frontal steht oder auswärtsgekreiselt ist (bei $\frac{2}{3}$ aller Fälle betrug die Verdrehung 5 bis 20°). Eine Torsion im umgekehrten Sinne, nach einwärts, wie dies bisweilen beim Femur der Fall ist, kommt *normalerweise* beim Schienbein nicht vor. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt GRUNEWALD in seinen Studien über die Knochenformen. Über

die Ursachen der normalen Torsion gehen die Meinungen auseinander. Während die einen sie auf Druck- und Zugwirkungen zurückführen (Druck des Talus gegen den Tibiaknöchel bei der gewohnheitsgemäßen Auswärtssetzung der Fußspitzen und Zugwirkung der Muskeln), erklärt sie GRUNEWALD allein durch Muskelzug, insbesondere durch den Zug des Gastrocnemius. Spezielle Untersuchungen über das Verhalten der Muskeln bei Einwärtstorsion des Unterschenkels fehlen noch gänzlich.

Eine flüchtige Durchsicht von etwa 40 unteren Extremitäten des Präparier-saals der Münchener Anatomie (noch nicht skelettiert) zeigte mir, daß nur bei 3 Beinen (2 davon einer Leiche gehörig) eine gewisse, nicht sehr hochgradige,



Abb. 225 a und b. Innentorsion der Tibia mit O-Bein vor und nach operativer Korrektur beim Erwachsenen.

schätzungsweise 20° betragende Einwärtstorsion des unteren Tibiaendes sich vorfand. Diese 3 einwärtstorquierten Beine zeigten: Eine S-förmige Gestalt der Tibia bzw. ein geringes O-Bein im unteren Drittel der Tibia bzw. einen deutlichen Pes valgus abductus. Ich verweise auf neuere Untersuchungen und Messungen der Torsion des distalen Tibiaendes durch v. ABERLE.

Auch die klinischen Beobachtungen sind gering. Unabhängig von mir hat seinerzeit nur SCHEDE auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht. Größere Beachtung hat die bei der normalen Belastung eintretende Rotation des Unterschenkels auf dem Fuße in ihren Beziehungen zum Pes valgus gefunden. Wird der normale Fuß belastet, so erfolgt dabei stets eine leichte Pronation im Talocalcanealgelenk, dem bisher so genannten unteren Sprunggelenk, d. h. eine Innendrehung des Fersenbeins. In der gleichen Richtung dreht sich der auf dem Fersenbein ruhende Talus. Bei der Belastung macht der Unterschenkel, besonders beim Stehen auf einem Fuße, eine deutliche Rotation nach einwärts, die um so stärker ist, je mehr der Bandapparat durch konstitutionelle Schwäche gelockert ist. Es entsteht dadurch der bänderschwache lockere Knickfuß. Mit zunehmendem Körpergewicht verstärkt sich derselbe und der Senkungsprozeß des Fußes nimmt zu. Vielfach klagen die Patienten über *Schmerzen an der Innenseite des Kniegelenks* und zwar offenbar infolge der Torsion der Gelenkkapsel durch die

Einwärtsdrehung des Unterschenkels. Ganz besonders aber tritt dies in Erscheinung, wenn der Unterschenkel noch dazu im Sinne des O-Beins verkrümmt ist. Dann ruft das O-Bein eine ausgleichende Valgusstellung des Fußes hervor, die um so stärker ist, je größer die Einwärtstorsion des Unterschenkels ausgesprochen ist.

An sich muß der O-Beinige mit Einwärtstorsion der Tibia mit der Fußspitze einwärtsgehen und wir sehen auch bisweilen, daß er über seine Fußspitze stolpert und sich, wie man sagt, mit den Füßen „verhakelt“. Aber er sucht dies dadurch zu vermeiden, daß er seine Beine im ganzen von der Hüfte aus auswärtsdreht. Aus diesem Grunde wird die Einwärtstorsion des Unterschenkels bei flüchtiger Prüfung häufig nicht beachtet. Wir müssen deshalb die Untersuchung auf Torsionsabweichungen immer so vornehmen, daß wir die Beine parallel so nebeneinanderlegen, daß die Kniescheiben gerade nach vorn gerichtet sind. Dann sehen wir an der Stellung der Füße, ob eine wirkliche Einwärtstorsion vorhanden ist. Abb. 225 zeigt ein hochgradiges O-Bein eines Erwachsenen mit erheblicher Einwärtstorsion, besonders des linken Unterschenkels und das Resultat der operativen Korrektur von O-Bein und Einwärtstorsion in b. Und Abb. 226 a bis d zeigt die Stellung der Kniescheiben bei verschiedener Stellung der Füße bei O-Beinen mit Einwärtstorsion und schwerem Plattfuß: Bei a werden die Fußspitzen leicht auswärts gehalten, das O-Bein und die Einwärtstorsion tritt dabei nicht in Erscheinung, aber die Kniescheiben sind nach auswärts gerichtet; bei b stehen die Füße parallel nebeneinander, das O-Bein ist schon deutlicher, die Kniescheiben sind noch leicht nach auswärts gerichtet; bei c stehen die Kniescheiben gerade nach vorn, jetzt erscheint erst der wahre Grad des O-Beins und zugleich die Einwärtstorsion an den einwärts gesetzten Fußspitzen; bei d stehen die Füße im rechten Winkel zueinander, ein O-Bein und eine Einwärtstorsion ist nicht erkennbar, aber die Kniescheiben sind durch die Auswärtsdrehung der Beine in den Hüftgelenken stark nach auswärts gerichtet.

Der O-Beinige mit Einwärtstorsion braucht seine Beine beim Gehen nur dann nicht krampfhaft in den Hüftgelenken auswärts zu drehen, wenn sein sekundärer Plattfuß sich so deformiert hat, daß der Vorfuß in stärkere Abduktion gekommen ist, wie dies bei allen schwereren Graden geschieht. Besonders schlecht sind die O-Beinigen daran, die außer der Varuskrümmung der Unterschenkel noch eine Varusverbiegung der Oberschenkel und eventuell dazu noch eine Verbiegung der Schenkelhalse haben, was alles durch die Rachitis entstehen kann. Das Röntgenbild der Abb. 227 zeigt die schiefstehende Querachse der Sprunggelenke sehr deutlich und macht weitere Ausführungen über die dadurch notwendig sich ausbildende kompensatorische Knickplattfußbildung unnötig. Da der Mensch nicht auf der äußeren Kante seines Fußes zu gehen vermag, wozu ihn die O-Beinkrümmung mit der Varusstellung des in der Knöchelgabel festgehaltenen Sprungbeins zwingen würde, weicht das Fersenbein unter dem Sprungbein nach lateral in Valgusstellung ab, und die weiteren Folgen der Fußveränderung stellen sich zwangsläufig ein.

Ist nun ein O-Bein mit einer *Außentorsion der Tibia* verbunden, was weniger häufig zu beachten ist, so stellen sich die Füße ebenfalls in Knickfußstellung, die aber niemals die Grade wie bei der Einwärtstorsion erreicht. Sie dürfte hier aus dem Bestreben entstehen, eine zu starke Außendrehung der Beine zu vermeiden, weshalb diese Patienten oft schon von der Hüfte aus das Bein einwärts drehen, wodurch es dann sekundär ebenfalls zu einer Einwärtsdrehung des Beins auf dem Fersenbein kommt. Abb. 228 zeigt einen solchen Fall mit O-Bein und Auswärtstorsion der Tibia bei Parallelstellung der Füße. Hierbei sind die Kniescheiben nach einwärts gerichtet; bei b sind die Füße im rechten Winkel zueinander gestellt, erst bei dieser Fußstellung sehen die Kniescheiben nach vorn. Beim Gehen weichen bei dieser Form die Fersen an sich



a



b



c



d

Abb. 226 a bis d. O-Beine mit Einwärtstorsion der Tibia und schweren Plattfüßen in verschiedenen Stellungen der Füße. (Eigene Beobachtung.)

leicht im Varussinn aus. Der Patient korrigiert dies aber oft durch Einwärtsdrehung von der Hüfte aus, so daß die Ferse dadurch doch im Valgussinn abweicht.

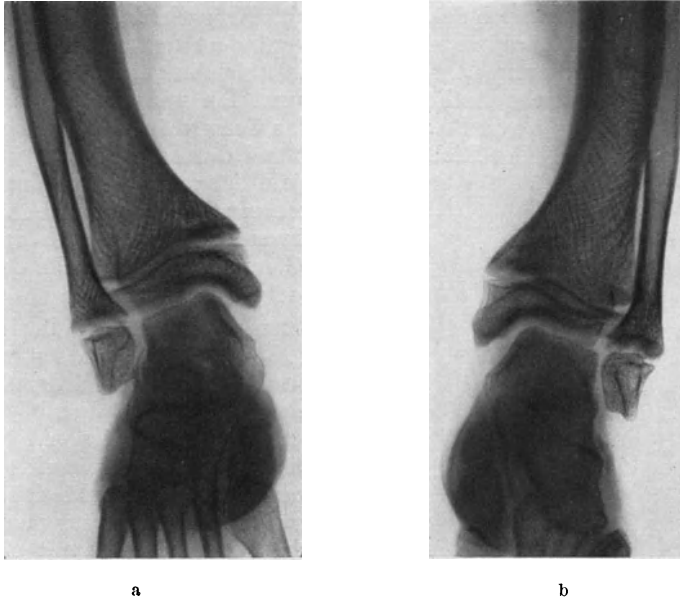


Abb. 227 a und b. O-Bein einer 12jährigen mit Scheitel im unteren Drittel. Schiefstand der oberen Sprunggelenksachse. Kompensatorischer Pes valgus-abductus.

Das normale Verhältnis der Achsen der 3 Beingelenke (Hüfte, Knie, Fuß) zueinander bzw. zur Medianebene ist von STRASSER in Abb. 229 schematisch

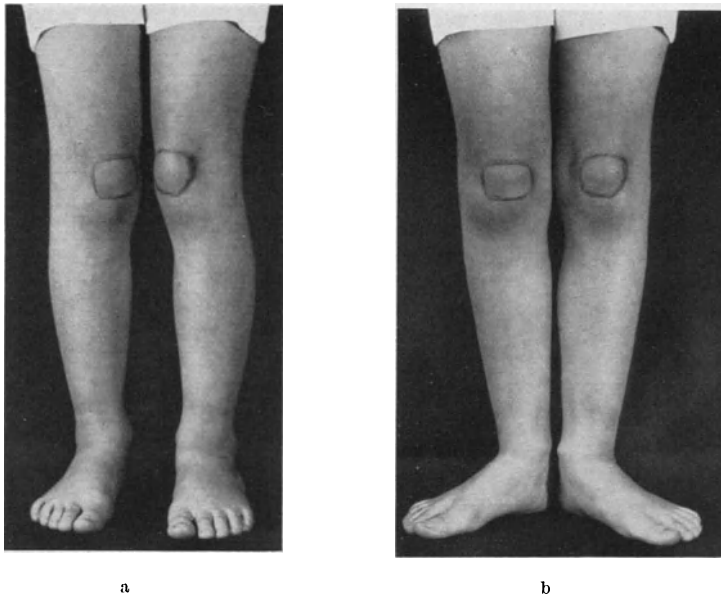


Abb. 228 a und b. Außentorsion der Tibia mit O-Bein und Knickfüßen bei verschiedenen Fußstellungen. (Eigene Beobachtung.)

dargestellt. Abweichungen von diesem Verhältnis durch Verbiegungen der Knochen und Gelenke müssen Funktionsstörungen des Beins nach sich ziehen.

Wie das O-Bein wirkt auch das X-Bein auf das Kniegelenk statisch ungünstig ein, je länger es besteht, um so nachhaltiger verändert sich das Kniegelenk im Sinne der Gelenkabnützung, d. h. es entwickelt sich in ihm eine nicht mehr ausgleichende chronische Arthrosis deformans. Ich verweise besonders auf die ausgezeichnete Studie von BRAGARD über das Genu valgum, in welcher diese Formabweichung nach jeder Richtung erschöpfend durchforscht ist. Während beim O-Bein das arthrotische Knie besonders am inneren Gelenpsalt schmerzt, sitzen die Beschwerden beim X-Bein mehr am äußeren Gelenkspalt, der Stelle des stärksten Belastungsdrucks.

BRAGARD untersuchte die Beziehungen zwischen X- und O-Bein und Arthrosis deformans an 95 unteren Gliedmaßen von Erwachsenen und 321 Röntgenbildern. Er ging davon aus, daß er jede Abweichung der Schwerlinie von der Kniemitte, welche 0,5 cm überschritt, als krankhaft ansprach und 2 Grade der Verkrümmung aufstellte: Eine Verbiegung 1. Grades mit einer Ablenkung der Kniemitte von der Traglinie von 0,6 bis 1,5 cm und eine Verbiegung 2. Grades mit einer Entfernung zwischen Kniemitte und Traglinie von 1,6 bis 3,0 cm. Größere Abweichungen sah er bei seinem Leichenmaterial nicht. Er fand nun:

1. Arthrosis deformans bei 92 Beinen: Erkranktwaren 66 Kniegelenke, 23 Sprunggelenke, 28 Talo-naviculargelenke, 37 Großzehengrundgelenke.

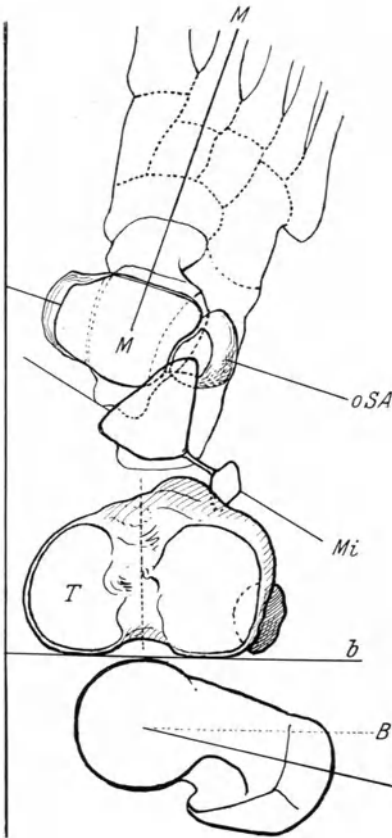


Abb. 229. Orientierung des Beinskelets zur Medianebene beim aufrechten geraden Stand. *MM* Hauptebene des oberen Sprunggelenks, *oSA* Achse des oberen Sprunggelenks, *Mi* Ebene der Membrana interossea in der Mitte des Unterschenkels, *b* hintere Berührungsebene des oberen Endes der Tibia, *B* Bestimmungsebene des Femur (Epikondylenlinie), *FH* Hauptebene des Femur (Schenkelhalsachse); alles in der Projektion auf die Horizontalebene. (STRASSER.)

2. Zusammentreffen der Arthrosis deformans des Knies und den häufigsten Gestaltsabweichungen des Beins:

44 X-Beine, davon	1. Grades 32,	gesund 6,	Arthrosis def. 26
	2. „ 12,	„ 2,	„ „ 10
26 O-Beine, davon	1. „ 18,	„ 4,	„ „ 14
	2. „ 8,	„ 0,	„ „ 8
22 gerade Beine, davon mit Plattfuß	10,	„ 6,	„ „ 4
„ ohne „	12,	„ 8,	„ „ 4
Gesamtzahl:		92, gesund 26,	Arthrosis def. 66.

Diese Ziffern sind bedeutsam.

Von den auf *traumatischer* Grundlage entstandenen X- und O-Beinen sei vor allem auf die Brüche der Kondylen oder die nahe den Kondylen hingewiesen, die beide Deformitäten bewirken können und die, da sich das Knie hierbei im oder nahe dem Scheitel der Krümmung befindet, das Gelenk besonders bald und

besonders stark in Mitleidenschaft ziehen. Von den anderen Ursachen eines X- oder O-Beins (Geschwülste, Entzündungen, Lähmungen, Erweichungsprozesse der Knochen usw.) will ich hier nicht weiter sprechen.

b) Die Krankheitserscheinungen.

Die chronisch deformierende Arthrosis verläuft außerordentlich schleichend. Lange Zeit bevor sich Beschwerden fühlbar machen, pflegen schon Veränderungen im Röntgenbilde sichtbar zu sein, was man gelegentlich von Unfallbegutachtungen nachweisen kann, wenn zufällig vorher ein Röntgenbild gemacht worden war. Das erste Zeichen ist oft eine gewisse Steifigkeit im Knie, besonders beim Aufstehen nach längerem Sitzen, überhaupt eine unbehagliche Empfindung in den während längeren Sitzens gebeugt gehaltenen Kniegelenken. Dann treten leichte, unbestimmte, ziehende oder dumpfe Schmerzen im Gelenk auf, die an der Vorderseite unter oder neben der Kniescheibe, am inneren oder äußeren Gelenkspalt oder auch in der Kniekehle ihren Sitz haben können, je nach dem Teil der Gelenkkapsel, der mehr ergriffen und verändert ist. Besonders charakteristisch ist eine spannende Empfindung in der Kniekehle, die besonders nach längerem Sitzen oder auch nach längerem Gehen auftritt, wobei die Kranken übereinstimmend das Gefühl haben, als sei in der Kniekehle etwas zu kurz geworden. Man kann dann auch bei der Untersuchung oft schon eine deutliche Einschränkung der Streckung des Kniegelenks gegenüber der anderen Seite feststellen. Der Versuch, es passiv durchzudrücken, schmerzt. Übereinstimmend geben die Kranken weiterhin gewöhnlich an, daß langes Stehen ihnen Beschwerden verursacht und sie bald Sitzgelegenheit aufsuchen. Auch das Treppensteigen löst Schmerzen aus, mehr das Treppab- als Treppaufsteigen. Das gleiche gilt für bergiges Gelände. Selbst im Bett hören die Beschwerden nicht immer auf; besonders wenn der Kranke im Schlaf eine andere Lage einnehmen will, wecken ihn schmerzhaft Empfindungen auf. Ihm ist es wohler, wenn er bei Rückenlage sich ein dünnes Kissen unter die Kniekehle legt. Ist ein O-Bein vorhanden, so ist die Lage auf der Innenseite des kranken Kniegelenks unangenehm, umgekehrt beim X-Bein, wegen der dabei entstehenden Spannung und Verdrehung der Kapsel. Bei Bewegung fühlt und hört man Gelenkgeräusche, die vom feinen Reiben, wie wenn man Sand im Gelenk hätte, bis zu grobem Knirschen und Krachen abgestuft sind. Besonders charakteristisch ist oft als Anfangssymptom ein Reiben unter der Kniescheibe, wenn man dieselbe leicht auf die Femurunterlage aufdrückt und von oben nach unten oder nach rechts und links verschiebt. Man hat das Gefühl, als ob rauhe Flächen gegeneinander scheuern. Mitunter haben die Kranken dabei einen leichten Schmerz. Verdickungen der Gelenkkapsel fühlt man besonders am oberen Rande des Recessus suprapatellaris, wo die Umschlagstelle dieses Sacks, seine obere Nische, als quere verdickte Wulst zu fühlen ist. Mitunter treten auch schon im Anfang intermittierende Gelenkergüsse auf, die bei Punktion ein gelbliches, klares, fadenziehendes, synoviales Sekret darstellen. Besonders bei den jugendlichen Formen, die oft primär degenerativer Natur auf konstitutioneller Grundlage sind, findet man



Abb. 230. Schwer deformiertes Kniegelenk bei Infektarthritis (Polyarthritis chronica deformans) mit Subluxation des Gelenks. (Eigene Beobachtung.)

solche Ergüsse häufiger. Ist das Leiden mehr fortgeschritten, so zeigen sich stärkere Verdickungen der Gelenkkapsel, vor allem tritt auch das gewucherte Fettgewebe neben und unter dem Ligam. patellae stärker hervor. Man fühlt dann auch deutliche knöcherne Randwulstbildungen und Kanten an den seitlichen Gelenkspalten. Hier besteht auch stärkere Druckempfindlichkeit. Auch der mediale Meniscus kann verdickt und druckschmerzhaft gefühlt werden. Mitunter besteht etwas erhöhte Hautwärme über dem Gelenk, besonders wenn es sich gerade in einem Reizzustand befindet. Das arthrotische Gelenk schmerzt nicht immer gleichmäßig, Zeiten der Besserung der subjektiven Empfindungen wechseln mit

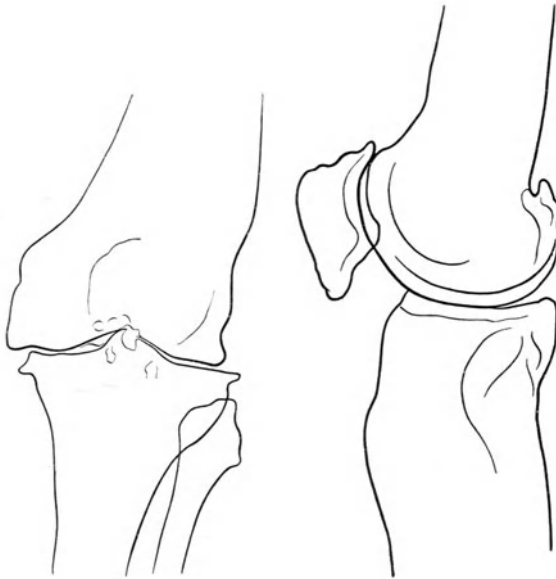


Abb. 231.

Abb. 232.

Abb. 231. Schwer deformiertes Kniegelenk im Anschluß an eine handbreit oberhalb des Gelenks erlittene lang eiternde Schußfraktur. (Eigene Beobachtung.)

Abb. 232. Dasselbe Kniegelenk von der Seite.

einer Zunahme der Beschwerden ab. Insbesondere steigern sich diese nach körperlichen Anstrengungen im Stehen und Gehen oder bei Witterungswechsel, insbesondere bei niedrigerer Temperatur. Das Gehen wird eingeschränkt. Wenn der Patient nach längerem Sitzen die anfängliche Steifigkeit im Knie überwunden und sich „eingegangen“ hat, dann geht es eine Weile ganz gut, bis eine Grenze für sein Gehvermögen gekommen ist und erneute Schmerzen auftreten, die ihn zum Niedersitzen nötigen. Ist eine, wenn auch geringe, Einschränkung der Streckfähigkeit des Knies vorhanden, so hinkt der Kranke deutlich. Mitunter treten auch Einklemmungserscheinungen bei gewissen Verdrehungen des Kniegelenks auf mit plötzlichen heftigen Schmerzen

und vorübergehender Sperre, ähnlich einer Meniscuseinklemmung. Mitunter können dieselben auch durch einen arthrotisch degenerierten, zerfaserten Meniscus, der sich ablöst, verursacht sein, meist sind sie durch Fettzotten der Plicae alares oder vergrößerte Synovialzotten, die auch verkalkt sein können und von vorn her ins Gelenk hineinhängen, veranlaßt. Schließlich gibt es auch Fälle, die mehr den Charakter der Arthrosis dissecans haben, bei denen abgelöste Gelenkmäuse sich festklemmen können.

So schreitet das Leiden allmählich und unaufhaltsam fort. Vielfach wird es als „gichtisch“ oder „rheumatisch“ angesehen und demgemäß mit wechselndem Erfolg behandelt. Bei manchen Kranken nimmt im Laufe der Jahre die Kniebeugekontraktur mehr und mehr zu, bei anderen eine schon vorhandene O-Beinkrümmung, so daß die Gehfähigkeit immer schlechter wird. Je größer die Deformität, um so mehr leidet die Festigkeit des Gelenkbandapparates. Das Gelenk wird in seitlicher Hinsicht wackelig, wodurch die Standfestigkeit erschwert wird, sodaß der Kranke selbst nach einer Stützung verlangt.

Das Röntgenbild zeigt im Beginn oft nichts anderes als spitze Ausziehungen der Eminentiae cruciatae, sonstige Randwülste und Randzacken fehlen noch.

Mitunter zeigt auch die Kniescheibe am oberen und unteren Pol eine solche zugespitzte Begrenzung im Seitenbild, oft ist auch an ihrer Unterfläche eine mehr oder weniger spitze Vorwölbung des Längswulstes zu sehen, der dieselbe in einen lateralen und medialen Abschnitt teilt. Auch an den medialen oder lateralen Ecken von Femur und Tibia sieht man bisweilen schon im Anfang spitze kleine Auszackungen. Bis zu den schwersten Formen der deformierenden Arthrose mit Aufhebung des Gelenkspalts, auch des Spalts zwischen der schwer deformierten Patella und dem Femur und dicken, klobigen Randwülsten an den Knochenenden am Gelenk gibt es viele Übergänge. In schwersten Formen von Kniearthrose mit Beugekontraktur kann es sogar zu einem gewissen Grad von Subluxationsstellung kommen.

Die schwersten Veränderungen zeigen freilich die *Infektarthritiden* bei der chronisch deformierenden Polyarthritis, wo hochgradige Subluxationen und Deformierungen zu sehen sind (Abb. 230). Infolge von Herden in der Nähe des Gelenks durch lang eiternde Schußfrakturen bei Kriegsverletzten, die nicht ins Gelenk durchbrachen, die aber das pararticuläre Gewebe mit in den Entzündungsprozeß hineinzogen und außerdem oft durch die mit Achsenknickung geheilte Fraktur das Knie noch statisch schädigten, sieht man nicht selten hochgradige deformierende Kniearthrosen entstehen (Abb. 231 und 232).

Die *Infektarthritis* macht im Anfang oft nur eine gewisse fleckige Atrophie der Gelenkkörper neben den nie fehlenden teigigen Weichteilschwellungen (Abb. 223). Erst später kommt es, wenn der Prozeß weiterschreitet, zu Deformierungen schwersten Grades mit völliger Zerstörung des Gelenks. Selten bleibt die Krankheit auf ein Gelenk beschränkt, meist beginnt sie mit den kleinen Gelenken an Hand, Fingern, Fuß und Zehen und greift erst allmählich auf die größeren Gelenke über.

11. Arthrosis und Arthritis deformans des Hüftgelenks.

Sie gehören zu den schmerzhaftesten Gelenkleiden des Beins, die die Gehfähigkeit am meisten herabsetzen. Auch hier spielen unter den Ursachen die statischen Momente, übermäßige und falsche Belastung, eine große Rolle. Neben den Abweichungen der Achsen des Beins, wie wir sie im letzten Kapitel besprochen haben, kommt am Hüftgelenk vor allem die Schenkelhalsverbiegung und besonders die Coxa vara in dieser Hinsicht in Betracht. Die Coxa vara kann angeborenen Ursprungs sein und dann unter Umständen zur schwersten Deformation, der Coxa vara trochanterica sich im Laufe der Zeit entwickeln, oder sie kann durch rachitische Erweichung des Skelets, verbunden mit Varusverbiegung der Oberschenkelknochen, und schließlich noch in der Pubertät als Coxa vara adolescentium mit oder ohne Verschiebung der gelösten Epiphyse entstehen. Außer diesen 3 typischen, scharf umrissenen Krankheitsbildern gibt es noch eine Reihe von anderen Ursachen, die zu einer Coxa vara führen können, ein mit Deformierung ausgeheilter Entzündungsprozeß an Schenkelkopf und Schenkelhals, ein mangelhaft geheilter Schenkelhalsbruch, Verletzungen, die das Hüftgelenk treffen, mit Abspaltungen u. a. mehr. Die Coxa vara führt im Laufe der Zeit zur Arthrosis deformans des Hüftgelenks. Dazu kommen angeborene Entwicklungsfehler der Pfanne und des Gelenkkopfes, die zu einer fehlerhaften Gelenkbildung und frühzeitiger Abnutzung Veranlassung geben, wie die Coxa plana, die Coxa valgula, ferner die Spätfolgen der angeborenen Hüftluxation mit Abplattung des Gelenkkopfes, des Perthes und ähnlicher Prozesse. Ihnen allen ist gemeinsam eine Inkongruenz von Pfanne und Kopf. Weitaus am häufigsten aber ist die chronisch deformierende Arthrose des Hüftgelenks als eine Aufbrauchkrankheit des Lebens

aufzufassen, das *Malum coxae senile*, eine Begleiterscheinung des höheren Lebensalters, ohne daß immer andere direkte Ursachen festgestellt werden können.

KIENBÖCK hat diese Form als „trophostatische Arthrose“ bezeichnet. Außer diesen Ursachen aber sehen wir auch die primär degenerative Arthrose des Hüftgelenks oft schon in Jugendjahren beginnen.

Wir beobachten 2 *Formtypen* des deformierten Gelenkkopfes, einen, bei dem der Kopf walzenförmig gestaltet ist und wie ein Hut mit seinen Rändern über den Schenkelhals gestülpt erscheint (Abb. 237 a und b), und einen, bei dem er pilzförmig deformiert auf einem kurzen, plumpen, rechtwinklig abgebogenen Schenkelhals sitzt. Während nach unserer Beobachtung die erstere Form des Walzenkopfes mehr bei Jugendlichen zu finden ist und vielleicht die primär degenerative Form der chronischen Arthrose darstellt, scheint die Pilzform ein sekundäres Produkt eines Deformierungsprozesses mit verschiedenster langeinwirkender Ursache wie kindlicher Perthes, Epiphysenlösung am Schenkelhals usw., zu sein. Geklärt ist diese Frage aber noch nicht.



Abb. 233. Arthrosis def. der Hüftpfanne. (Aus BURCKHARDT: A. def. u. chron. Gelenkkrankh.)

Funktionsstörungen sind meist schon vor der eigentlichen groben Deformierung vorhanden. Sie beginnen mit Schmerzen beim längeren Gehen, die meist ins

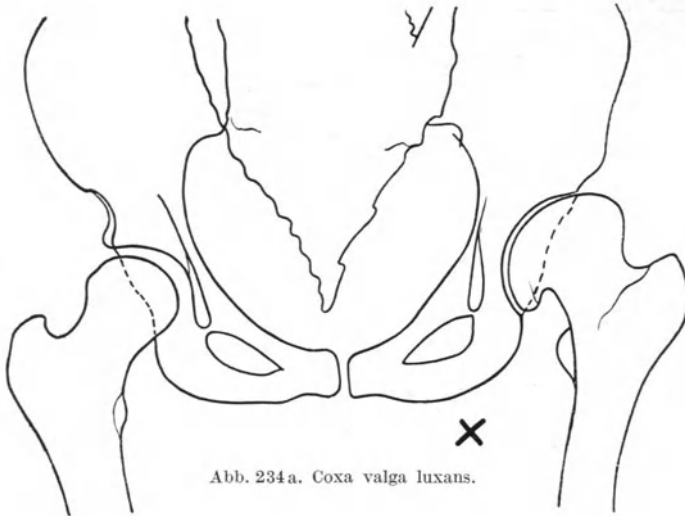


Abb. 234a. Coxa valga luxans.

Kniegelenk verlegt werden. Bei der Untersuchung finden wir in diesem Stadium immer schon eine charakteristische *Einschränkung der Beweglichkeit des Hüftgelenks*: Die Abduktion und die Innenrotation sind gehemmt, bald mehr, bald weniger. Das Bein wird gewöhnlich im Hüftgelenk etwas außenrotiert gehalten.

Die ersten Zeichen der Krankheit im *Röntgenbild* sind meist am Pfannendach für den geübten Untersucher zu erkennen. Ich stimme mit KIENBÖCK hier weitgehend überein. Abgeflachter und mitunter welliger Verlauf der Pfannendachlinie, besonders im lateralen Teil mit deutlicher Randsklerose am Pfannendach

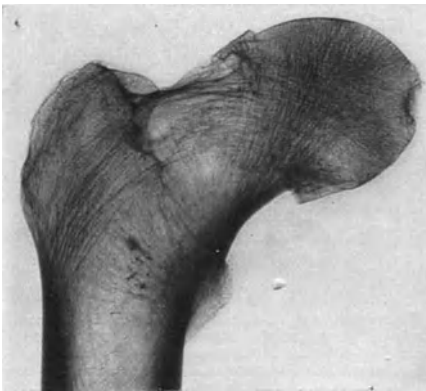


Abb. 235. Coxa vara trochanterica.

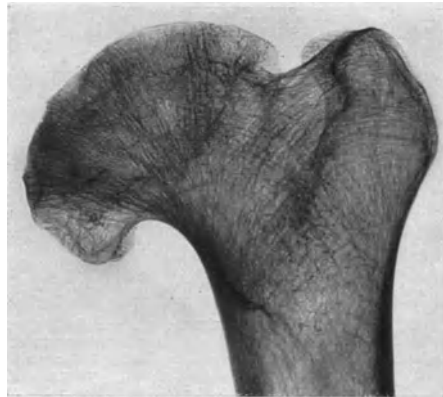


Abb. 236. Hüftkopf- und Pfannendehformierung, offenbar nach kindlichem Perthes.

sind meist die ersten Erscheinungen (Abb. 238). Femurkopf und Pfannenboden sind in diesem Stadium meist noch nicht sichtbar verändert. KIENBÖCK nennt diese Veränderungen: Initiale Pfannendachimpression. Er erklärt sie durch trophische Störungen in den Knochen, durch Art und Stärke der Belastung und



a



b

Abb. 237 a und b. Röntgenbilder von Arthrosis deformans coxae: Die beiden Typen des deformierten Oberschenkelkopfes: a Der langgestreckte, walzenförmige, b der kurze pilzförmige mit stärkerer Coxa-vara-Bindung des Schenkelhalses. (Eigene Beobachtung.)

Beanspruchung. Ich selbst habe außer diesen Veränderungen im Frühstadium des Leidens auch schon leichte Ausfaserungen am lateralen Eck des Pfannendachs gesehen, aus denen dann osteophytäre Bildungen werden. Beim weiteren Fortschreiten des Leidens greift der degenerative Prozeß auf den übrigen Teil der Pfanne und den Oberschenkelkopf über. KIENBÖCK gibt zu, daß es auch Fälle gebe, in denen der Beginn im Schenkelkopf und zugleich auch im Pfannendach stattfindet. Mit den Veränderungen im Schenkelkopf wird im Röntgenbild der

Gelenkspalt deutlich schmaler, ein Zeichen des Knorpelschwundes. Die Deformierung der Kopfform ist auch in ihren Anfängen deutlich erkennbar. Dann sind auch meist schon Osteophyten am unteren Pfannenrand zu sehen. In besonders schweren Fällen kann auch das Bild der *Protrusio acetabuli* bestehen, die Gelenk-



Abb. 238 a bis d. Röntgenskizzen. a *Normaler Zustand*. Die Pfannenlinie zeigt sich in jeder Beziehung normal (gesundes Gelenk), und zwar ist sie unterbrochen: Zwischen dicker Pfannendachlinie und feiner Pfannenbodenlinie findet sich ein *Spalt*, der Rand des oberen Teiles der Facies lunata. b *Normales Gelenk*, jedoch zeigt die Pfannenlinie an jener Stelle *keine* Unterbrechung. c *Osteoarthrose*. Die *Pfannendachlinie* ist gehoben, abgeflacht (*eingedrückt*), sie zeigt nahe dem lateralen Pfannenrand eine umschriebene tiefere *Konkavität*, der Pfannenrand ist abgesprengt. d *Osteoarthrose*. Die Veränderungen am *Pfannendach* sind noch stärker, die Pfannenlinie ist sehr gehoben und verläuft stark wellig. (KIENBÖCK.)

köpfe stehen tief in der Pfanne, deren Grund auffallend dünn erscheint, ja manchmal buchten sie diesen leicht konvex nach dem Beckeninnern vor. Meist haben diese Patienten eine gewisse Abflachung des Schenkelhalses im Sinne der Coxa vara, die wegen des hierbei immer vorhandenen doppelseitigen Vorkommens und der Form der Coxa vara wohl auf eine frühere Rachitis zurückzuführen ist. Die schwersten Fälle von Protrusio acetabuli gehören nicht hierher, sie dürften auf eine malacische Erweichung des Knochens anderer Art zurückzuführen sein (SILFVERSKÖLD) (Abb. 240). Beobachtungen dieses Leidens schon im adolescenten Alter und zwar meist doppelseitig weisen auf einen solchen Ursprung hin.

wenn es sich nicht etwa um angeborene Fehlbildungen der Pfanne handelt, die mit der Zeit zunehmen.

Das *klinische Bild* einer ausgeprägten Hüftarthrose wird beherrscht von der Gehstörung, den Schmerzen, die ein längeres Gehen verbieten, den Beschwerden beim Erheben aus längerem Sitzen, wie bei der Kniearthrose, dem Gefühl der Steifheit des Gelenks, dem Hinken. Je tiefer die Sitzgelegenheit ist, um so stärker sind die Beschwerden beim Aufstehen. In diesem Stadium der Krankheit besteht nun nicht mehr wie im Anfang nur eine Beschränkung der Abduktion im Hüftgelenk, sondern jetzt ist es bereits zu einer fixierten *Adduktionskontraktur* gekommen. Zugleich ist auch die vermehrte Außenrotationshaltung des Anfangsstadiums fixiert worden und ferner besteht auch eine mehr oder weniger ausgebildete Beugekontraktur im Gelenk. Adduktion, Beugung und Außenrotation bezeichnen die Fehlstellung des arthrotischen Hüftgelenks. Dadurch ist es auch zu einer Verkürzung des Beins gekommen, und deshalb hinkt der Patient. Die Beugekontraktur kann hohe Grade erlangen und wenn sie, wie ich mehrmals sah, in beiden Hüftgelenken eingetreten ist, bedeutet sie ein schweres Gehhindernis. Mit der Zeit versteift das Hüftgelenk durch die weitere Deformierung und stärkere Randwulstbildung mehr und mehr, ohne jedoch immer zur vollen Ankylosierung zu kommen, was wenigstens einen großen Teil der Beschwerden beseitigen würde. Von allen Gelenkarthrosen habe ich die unglücklichsten Patienten unter den Hüftarthrotikern gefunden. Oft wird das Leiden anfangs über-

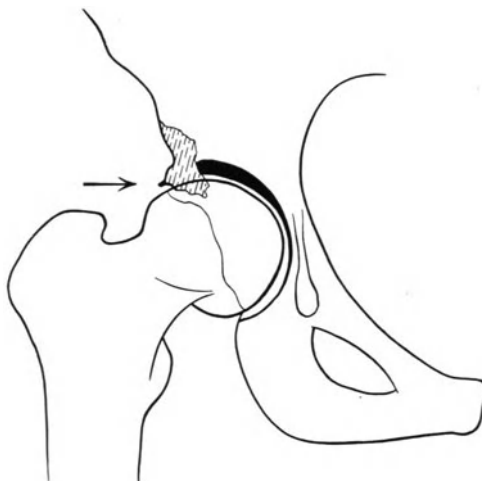


Abb. 239. Beginnende deformierende Hüftarthrose einer 42jährigen. Der Kopf noch rund, der Gelenkspalt noch nicht verengt. Das Pfannendach deutlich sklerosiert, verdichtet. Am lateralen Ende des Pfannendaches eine aufgehellte, atrophische, strukturelose Partie (gestrichelt, am Ende eine spitze Ausziehung (Pfeil). Abduktion und Innenrotation beschränkt. Schmerzen. Beseitigung derselben und der Bewegungsbeschränkung durch Rotationsbandage, die $\frac{1}{2}$ Jahr getragen wurde, und physikalische Maßnahmen. (Eigene Beobachtung.)

sehen, weil die Kranken nicht über Schmerzen in der Hüfte, sondern im Knie klagen und dieses nun behandelt wird. Eine Prüfung der Beweglichkeit des Hüftgelenks führt auf den richtigen Weg. Viele haben auch Schmerzen im Kreuz, die durch die Beuge-Adduktionskontraktur des Hüftgelenks bedingt sind.

Welcher Art sind die *Gewebsveränderungen*, die hier vorliegen? In schweren Fällen ist das Knochengewebe des Gelenkkopfes an den Stellen, wo der Druck der Belastung am stärksten ist, verdichtet und verhärtet, der Knorpel fehlt hier und der Knochen ist oft völlig glattgeschliffen. Das Lig. teres sieht man meist zugrunde gegangen. Die Ränder des Gelenkkopfes ragen dachförmig über das Halsende herüber, der Kopf ist pilzförmig deformiert. An den formveränderten Gelenkkörpern sehen wir regressiv und progressive Vorgänge nebeneinander, partielle Atrophie und Nekrose des Knochens, Knorpelverlust und ebenso Sklerosierung und Knochenwucherung. Wenn auch die geänderte Form der Gelenkkörper und die ungünstige Kontrakturstellung einen vom normalen Gang abweichenden Bewegungsablauf des Gelenks notwendig machen, so sind diese knöchernen Veränderungen ganz offensichtlich nicht in erster Linie für die subjektiven Beschwerden der Kranken, die Schmerzen, verantwortlich zu machen, bzw. sind sie offenbar nicht der hauptsächlichste Sitz der Beschwerden. Außer den knöchernen

Gelenkkörpern, Pfanne und Kopf, sind bei der chronischen Arthrose vor allem die Gelenkweichteile, Kapsel und Bandapparat, sowie die zugehörige Muskulatur verändert. Das Kapselgewebe ist verdickt, verkürzt, der Kapselschlauch dadurch eingengt, im Innern dem Gelenk zu ist sie mit vergrößerten Synovialzotten besetzt, es bestehen oft Verwachsungen der eng aufliegenden Kapsel mit den zackigen Rändern des Gelenkkopfes. Wie die Kapsel sind die in sie eingewebten Hüftgelenksbänder durch Schrumpfung verkürzt. Hierdurch ist die Kontrakturstellung des Gelenks bedingt.

Die Formveränderung der Gelenkkörper und die Kontrakturstellung bedingen ganz natürlich einen vom normalen Gang *abweichenden Bewegungsablauf* des

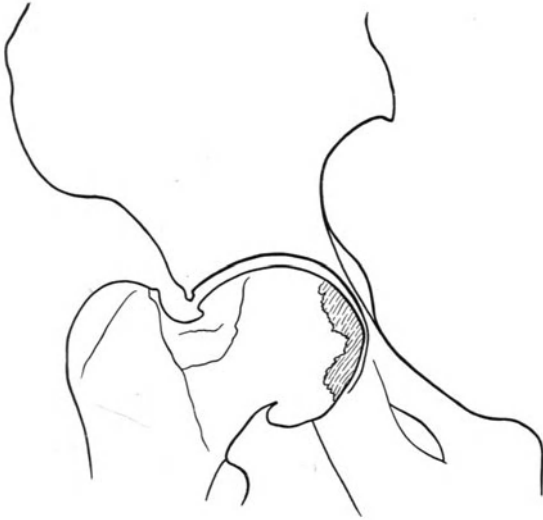


Abb. 240. Protrusio acetabuli, beiderseits gleich ausgeprägt, mit Beugekontraktur der Hüftgelenke, fast völliger Aufhebung der Drehbewegungen, stark eingeschränkter Abduktion. Der Kopf tief ins Cavum der Pfanne gepreßt. Verdünnter Pfannenboden mit Vorwölbung ins Becken. Die gestrichelten Partien am Kopf (mediale Seite) sind stark atrophisch, in der Struktur aufgelockert. (Eigene Beobachtung.)

Gelenks. An Stelle des runden Femurkopfes ist ein breiter pilzförmiger oder ein walzenförmiger getreten, der gegenüber dem Trochanter major nach abwärts gewandert erscheint, so daß der Schenkelhalswinkel sich im Sinne der Coxa vara geändert hat. Hierdurch wird die Achse, um die die Bewegung des Hüftgelenks vor sich geht, eine andere. Es geht nicht nur der diesem Gelenk eigentümliche Charakter eines Kugelgelenks verloren, so daß die rotierenden Bewegungen sehr eingeschränkt oder in schweren Fällen fast aufgehoben sind, sondern es weicht auch die Bewegungsbahn, die das Bein beim Vor- und Rückwärtspendeln beschreibt, in typischer Weise von der normalen ab. Diese Vorgänge hat

v. BAEYER studiert und in einem einfachen Bewegungsmodell sehr anschaulich dargestellt, wie die Änderung des Schenkelhalswinkels diese Bahn verändert. Während das Bein unter normalen Verhältnissen beim Vor- und Rückwärtspendeln, bzw. Vor- und Rückwärtsführen im Hüftgelenk eine Bahn beschreibt, die etwa in der Sagittalebene liegt, beschreibt es bei Coxa vara — und bei den fortgeschrittenen Fällen von chronisch deformierender Hüftarthrose vom pilzförmigen Kopftypus ist eine Coxa vara bald mehr, bald weniger ausgeprägt vorhanden — einen außen konvexen Bogen (bei Coxa valga einen außen konkaven).

Je mehr nun das Gelenk verändert ist, um so mehr ist seine Beweglichkeit eingeschränkt, teils durch die Schrumpfungsvorgänge im Kapselbandapparat, teils durch die besprochene Deformierung der Gelenkkörper. Hierzu kommt noch eine weitere Hemmung der Beweglichkeit, die schon im Beginn des Leidens, wo noch keine größere Formveränderung vorhanden ist, eintritt, eine spastisch reflektorische Anspannung der Muskulatur zur teilweisen Ruhigstellung des Gelenks, und später eine Verkürzung dieser Muskeln durch die Dauerstellung, die das Gelenk mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses einnimmt, die Adduktion, Flexion und Außenrotation. Adductoren und Beuger werden mehr und mehr verkürzt und Abductoren und Strecker arbeiten in erhöhter Tätigkeit jenen entgegen.

Die Schmerzen bei diesem Leiden sind nach meinen Beobachtungen und Überlegungen *weniger durch die Belastung des Gelenkkopfes*, als vielmehr vorwiegend durch Zerrungen und Dehnungen der krankhaft veränderten Gelenkweichteile, besonders der Kapsel beim Gehen bedingt. Beim Gehen kommt es zu *Drehungen des Beins um die Längsachse* und hierbei wird die Gelenkkapsel, die verkürzt, verdickt, mit den Excrescenzen an Kopf- und Pfannenrand verwachsen ist, torquiert. Wenn wir ein solches Bein beim liegenden Patienten untersuchend im Sinne der Beugung und Streckung bewegen, entsteht nur selten

ein stärkerer Schmerz, erst wenn wir mehr auswärts und besonders einwärts rotieren, treten erheblichere Beschwerden auf. Das gleiche geschieht beim Gehen, das ja nicht nur in einer Pendelbewegung in der Sagittalebene besteht, sondern mit Drehbewegungen einhergeht. Gewiß mag es einzelne schwere Fälle geben, in denen auch der Belastungsdruck auf das Gelenkende mit seinem aufgefaserten und usurierten Knorpelüberzug einen Schmerz auslösen kann, wie z. B. bei der Arthritis ulcerosa, wo das knorpelentblößte Knochengewebe wohl stärker schmerzempfindlich ist. Im allgemeinen aber dürfte wohl deshalb, weil der Gelenkknorpel gefäß- und nervenlos ist, dahingegen die Gelenkkapsel und namentlich die fibröse sehr stark mit sensiblen Nervelementen versorgt ist, der Schmerz mehr auf die Gelenkkapsel zu beziehen sein. Die hauptsächlichsten größten Veränderungen an Kopf und Pfanne spielen sich zudem vorwiegend nicht an den Stellen ab, wo der Druck der Belastung durch das Körpergewicht beim Gehen und Stehen auf den Hüftkopf trifft, sondern an den Rändern, auf denen kein besonderer Druck ruht. Am Kopfpol selbst sehen wir allerdings die oben erwähnten Knorpelulsuren. Auch ist natürlich zu beachten, daß der Gelenkspalt infolge des Knorpelschwundes meist verengt ist. Diese Beobachtungen und Überlegungen haben mein Verfahren zur Behandlung der Beschwerden wesentlich beeinflußt, indem ich, wie im Behandlungskapitel näher dargelegt wird, für das Gehen die Bewegung des Gelenks für Beugung und Streckung möglichst freilasse, für Rotation aber hemme.

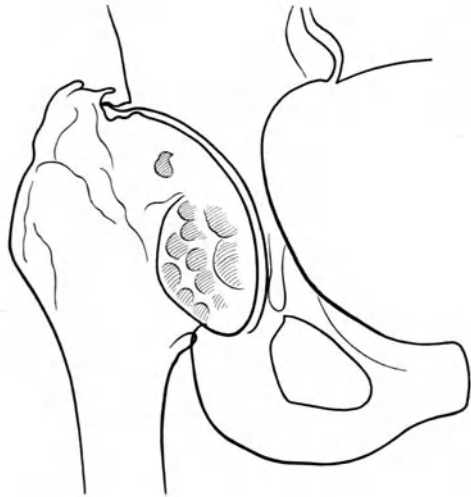


Abb. 241. Schwerste chronisch deformierende Hüftarthrose einer 58jährigen, mit starker Adduktions-Außenrotations-Beugekontraktur mit breit deformiertem Kopf, in dem zahlreiche herdartige Aufhellungen atrophischer Art (gestrichelt) zu sehen sind. Zacken an oberem Pfannenrand und Trochanter. Wesentliche Besserung der Gehbeschwerden durch Hüftrotationsbandage. (Eigene Beobachtung.)

12. Die Behandlung der Arthrosen und Arthritiden.

Sie ist eine allgemeine und eine lokale. Für die Krankheitszustände an Fuß-, Knie- und Hüftgelenk gelten die gleichen Gesichtspunkte für die allgemeine Behandlung.

a) Allgemeine Maßnahmen.

Außer symptomatischen schmerzstillenden inneren Mitteln (Antineuralgicis) sind Bädungen in Moor-, Schlamm-, Thermal-, Soole-, Schwefel- und Radiumbädern zu versuchen.

Die *Reizkörperbehandlung* mit Injektion von Eiweiß-, Jod- und Schwefelpräparaten, Atophanyl oder Ameisensäure bringt mitunter eine Besserung der Beschwerden, mitunter läßt sie völlig im Stich. Man hat den Eindruck, daß die Reaktionsbereitschaft für die einzelnen Mittel auch individuell verschieden ist. Deshalb wechselt man beim Versagen mit dem Mittel. Man belehre sich bei A. ZIMMER und in den Vorträgen über die Rheumaprobleme in Aachen über die Erfahrungen mit den einzelnen Maßnahmen.

Radiumtrinkkuren werden für Arthritiden vielfach, so besonders von SCHITTENHELM und STRASBURGER empfohlen. Ich habe keinen Nutzen davon gesehen. Von inneren Mitteln sahen wir bei chronischen Arthritiden mitunter Gutes von Ichtoterpan (aus dem schwefelhaltigen Ichthyol und Terpan bestehend), 14 Tage lang 3mal täglich 1 Pille, dann für 4 Wochen 3mal täglich 2 Pillen nach dem Essen, bei endokrin bedingten Formen verwandten wir das Hormo-Ichtoterpan, das Hormone von Testis, Ovar und Hypophyse enthält. Im allgemeinen haben wir allerdings von Hormonpräparaten wenig deutliche Einwirkung auf die Gelenkprozesse feststellen können.

Bei *Infektarthritiden* heißt es in erster Linie die Infektquelle zu finden und zu beseitigen (Zähne röntgen, Tonsillen, Nebenhöhlen, Gallenblase, Urogenitalapparat fachmännisch untersuchen lassen). Bei Verdacht auf gonorrhische Ätiologie hat sich die Provokation, die Reizung, mit intravenöser Arthigoninjektion bewährt. Wenn sie neben der bedeutungslosen Allgemeinreaktion eine Herdreaktion hervorruft, wozu man vor und nach der Provokation noch eine Prostata-massage ausführt, ist sie beweisend. SCHEDE gibt 0,05 ccm Arthigon intravenös (= 5 Millionen Keime) und steigt, wenn sich danach kein Schmerz, Ziehen, vermehrte lokale Wärme zeigt, mit 2tägigem Intervall auf 0,5 bis 1,0 höchstens. Bei positiver Reaktion ist Arthigon oder Gonargin als Heilmittel wirksam. Es wird mit eintägigem Intervall die Injektion je um 0,1 ccm gesteigert. Nur bei konsequenter Fortsetzung dieser Behandlung ist ein Erfolg zu erwarten.

Bei Infektarthritiden anderer Ätiologie (Tonsillen, Zähne usw.) ist außer der Sanierung der Herde ein Versuch mit intraglutäalen Elektrokollargolinjektionen zu raten. Auch Solganalinjektionen sind mitunter erfolgreich.

b) Lokale Maßnahmen.

Hierher gehören in erster Reihe alle *hyperämisierenden* Maßnahmen, trockene Wärme in Form von Heißluft- bzw. Glühlichtbädern, Tiefendurchwärmung mit Diathermie, feuchte Hitze in Gestalt von heißen Salzwoll- oder Moorbädern, Dampfduschen oder Heißwasserstrahlduschen auf die Gelenke, welche eine kräftige Reaktion hervorrufen, heiße Salzwasserumschläge ums Gelenk für die Nacht mit über wasserundurchlässigem Stoff aufgelegter Gummiwärmflasche, Fango- oder Moorpackungen, Paraffinpackungen der Gelenke mit dem zuerst bekanntgewordenen französischen Ambrine oder dem deutschen Paraffisan (Helipharm-Hannover), 3 Stunden lang einwirkend, oder nachts Auflegen von Antiphlogistin oder Enelbin, Einreibungen mit Hyperämie hervorrufenden Reizmitteln wie Embrokatation, Doloresum tophiment, Veratrin und anderen Mitteln, Badekuren in Moor-, Schlamm-, Thermal-, Sool- und Radiumbädern. Alle diese Mittel dürften dazu beitragen, durch eine bessere Durchblutung vor allem der Gelenkweichteile die regressiven Veränderungen zu beeinflussen und die Gewebe für die folgende Bewegungsbehandlung vorzubereiten.

Unter den lokalen Maßnahmen hat sich die *Röntgentiefenbestrahlung* besonders bei der Arthrosis deformans bewährt, während sie bei der Infektarthritis geringere Erfolge aufzuweisen hat. PANNEWITZ stellte bei 2000 nachuntersuchten Kranken fest, daß 15% unbeeinflusst, 18% gebessert, 37% wesentlich gebessert, 30% beschwerdefrei geworden waren. Besonders günstig waren die Erfolge auch

hinsichtlich der Dauer bei 1- bis 2maliger Wiederholung der Bestrahlungsreihe. Die Dosierung ersieht man aus dem Röntgenschrifttum.

PAYR, dem wir viele wertvolle Erkenntnisse auf dem Gebiete der Gelenkrankheiten verdanken, legt bei der Behandlung auf die Entfaltung des geschrumpften Kapselschlauchs großen Wert und sucht diese durch Erzeugung eines künstlichen Gelenkergusses zu erreichen. Während er seit langem Phenolcampher ins Gelenk einspritzt: Rp. acid. carbol. liquefact. puriss. 30,0; Camphor. tritae japonic. 60,0; Alkohol absolutiss. 10,0, hat er seit einigen Jahren mit seinem Schüler KÖNIG zusammen in dem Immetal (I. G. Farben), einem hochmolekularen Fettsäureester in fester organischer Verbindung mit 36% Jod, ein Mittel gefunden, das sehr lange Zeit im Gelenkraum verbleibt und als künstliche Gelenkschmiere wirkt. Um Reizungen des Gelenks zu vermeiden, werden nur kleine Mengen von 1 bis 2 ccm nach Anästhesierung des Gelenks eingespritzt. Der danach auftretende Gelenkerguß ist erwünscht. Mitunter ist eine Wiederholung erforderlich. Von verschiedenen Seiten werden sehr günstige Erfolge berichtet, doch muß man nach meiner Erfahrung sehr individuell verfahren und lieber, wie auch KÖNIG empfiehlt, kleinere Mengen bei empfindlichen Patienten anwenden.

Zu den nicht zu vergessenden Maßnahmen bei den Gelenken der unteren Extremität gehört noch die Schonung des Beins bezüglich *längerer Stehens*, das die Kranken fast stets als unangenehm empfinden. Der langdauernde gleichmäßige Druck des Körpergewichts auf den Gelenkknorpel schädigt diesen, während das Gehen mit seinem intermittierenden Druck und der Betätigung des Muskelbandapparates geradezu nützlich ist.

Von größter Bedeutung ist die *Bewegungsbehandlung*. Wir müssen die durch die erzwungene Inaktivität atrophierten Muskeln kräftigen, die verkürzten dehnen und die infolge dauernder Überarbeit zur Feststellung des schmerzhaften Gelenks entstandenen chronischen Verhärtungen in den Muskeln, die Myogelosen, beseitigen (s. Kapitel über Muskelhärten). Die atrophischen Muskeln werden sachgemäß mit Knetmassage bearbeitet, die spastisch erregten mit Streichgriffen beruhigt, die verkürzten mit manueller Gymnastik oder mit Dehnlagerung mit Hilfe der einfachen F. LANGESchen Rollengewichtszüge behandelt (s. die Ausführung der einzelnen Übungen in HOHMANN-STUMPF: Orthopädische Gymnastik, Leipzig: Thieme 1933).

Von besonders guter Wirkung ist bei Arthrosen wie Arthritiden die *Unterwasser-massage*, von der wir in der Klinik viel Gebrauch machen. Wir verwenden die Subaquaanlage von Trautwein-Freiburg, bei der ein Wasserstrahl unter dem Wasser auf die zu beeinflussenden Körperteile, vor allem die Muskeln mit dosierbarem Druck gerichtet wird. Man erreicht damit eine bessere Durchblutung der Weichteile, wodurch die starr gewordenen Gelenkkapseln wieder elastischer und die atrophischen Muskeln wieder kräftiger werden.

Wenn diese Mittel zur *Beseitigung der Kontrakturstellung* des Gelenks nicht ausreichen, kann man auch bei geeigneten nicht zu alten Kranken in kurzer Narkose mit Zug mittels einer Extensionsschraube die Adductoren dehnen oder sie eventuell mit dem Tenotom subcutan am Schambein einkerben. Oft gibt dann die Adduktionskontraktur sofort nach und man fixiert die erreichte Abduktion in einem Beckenbeingips für 2 bis 3 Wochen, um dann unter günstigeren Bedingungen die Bewegungsbehandlung aufzunehmen. Am Kniegelenk handelt es sich darum, die Beugekontraktur zu beseitigen, was durch Dehnlagerung oder schonendes Redressieren gelingt.

Auch von länger dauernder *Extensionsbehandlung* machen wir bei solchen muskulären oder Kapselschrumpfkontrakturen Gebrauch. BRAGARD hat mit der rhythmischen intermittierenden Extension gute Erfahrungen gemacht, indem er z. B. bei Kniegelenkserkrankung ein Gewicht von 5 bis 15 Pfund mittels Gamasche

2- bis 3mal hintereinander 5, höchstens 10 Minuten mit einer Reizerholungspause von jedesmal einigen Minuten an den Fuß anhängt. Diese wechselnde Extension geht auf Versuche v. BAEYERS zurück, der von dem intermittierenden Zug eine Hyperämie der Gelenkkapsel durch Saugwirkung erwartet und Pendelübungen mit am Fuß angehängtem Gewicht anwendet. An Stelle des Pendelapparates verwende ich seit langem hierzu ein am Fuß angehängtes Gewicht von 2 bis 3 Pfund. Der Kranke sitzt bei Knieerkrankung auf einem Tisch und läßt das mit dem Gewicht beschwerte Bein im Knie in Beugung und Streckung ohne zu schleudern, um Zerrungen zu vermeiden, hin- und herpendeln. Bei Hüfterkrankung steht er mit dem gesunden Fuß

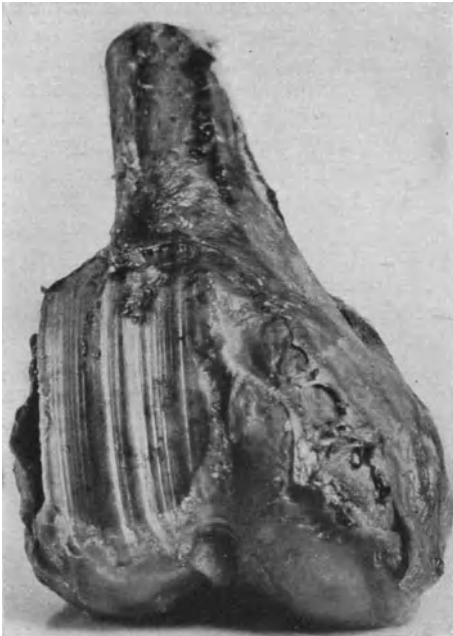


Abb. 242. Schleifspuren an einem arthrotischen Kniegelenk. (PLATE.)

auf einem kleinen Schemel und schwingt das kranke, am Fuß beschwerte Bein im Hüftgelenk nach vor- und rückwärts. Jede Übung nur 2 bis 3 Minuten lang 2- bis 3mal täglich. Wir glauben, daß durch solche *ohne Belastung* ausgeführten Bewegungen ein gewisses Einschleifen der kranken Gelenke allmählich stattfindet. Sehen wir doch oft bei Sektionsbefunden arthrotischer Gelenke, besonders des Kniegelenks, charakteristische, glatt polierte Schlißflächen und Schleiflinien, die als eine Art Heilungsvorgang anzusprechen sein dürften (Abb. 242). Schon VOLKMANN hat sie beobachtet und mit den Gleisen vielbefahrener Wege verglichen. Es ist wohl die Funktion des Gelenks, die diese Spuren hinterlassen hat. Wir dürfen daraus schließen, daß ihr ein nicht unwesentliches, Schäden ausgleichendes Moment zukommt, und verwenden sie deshalb in der Behandlung. Auch H. VIRCHOW hat auf diese Schleifspuren hingewiesen.

Je leichter die Erkrankung ist, um so einfacher gestaltet sich natürlich diese Art von Behandlung. Wir kommen mit den gebräuchlichen Widerstandsübungen der Gelenke aus, die wir aber alle *ohne Belastung* ausführen lassen.

Die Behandlung der *schweren Fälle* ist langwierig, erfordert viel Mühe und Geduld, ist aber letzten Endes oft recht dankbar. Vielfach gelingt es selbst langjährige Kontrakturen wieder zu bessern und Gehunfähige, die seit Jahr und Tag zu Bett liegen mußten, wieder auf die Beine zu bringen. Zunächst müssen die Kontrakturen beseitigt werden, ohne die eine richtige Statik nicht herzustellen ist. Wir haben hierbei mit den schonenden MOMMSENSCHEN Quengelgipsverbänden oft erstaunliche Wirkungen erzielen können. NEIDECK berichtet aus der SCHEDESCHEN Klinik, daß er bei sehr schmerzhaften Kontrakturen in Etappengipsverbänden eine Beruhigung der spastisch erregten Muskulatur und damit einen Bewegungsfortschritt eintreten sah. Sind die Kontrakturen ausreichend ausgeglichen, wird der Gipsverband zur Schale geschnitten, um eine *schmerzfremde Lagerung* der Glieder in der übungsfreien Zeit und in der Nacht zu gewährleisten. Denn das muskelschwache Bein rollt nach außen und durch Verdrehung entstehen Zerrungsschmerzen der Gelenkkapsel. Auf die richtige Lagerung solcher

kranker Gelenke hat vor allem PLATE hingewiesen. Zur Vorbereitung des Gehens müssen die atrophischen Muskeln aktiviert werden; Schwellstrom, Massage, willkürliche Anspannung der Muskeln ohne Gelenkbewegung und erst allmählich leichte Widerstandsübungen.

Das *Gehen* stellt neue erhöhte Anforderungen an die Gelenke. Einmal durch die Belastung, dann durch die Drehbewegungen um die Längsachse, die mit den Bewegungen in der Sagittalebene, dem Beugen und Strecken verbunden sind. Das krankhaft veränderte Gelenk, das meist in einer gewissen Kontrakturstellung (Hüftgelenk in Außenrotation, Kniegelenk in Beugstellung und Außenrotation, Fuß in Einwärtsrotation) steht, reagiert nun auf die Beanspruchung im Sinne der Rotation oft mit gesteigerten Beschwerden, während es die Bewegungen des Beugens und Streckens anstandslos verträgt. Am meisten tritt dies auf unebenem Gelände, beim Treppensteigen usw. zutage. Die veränderte Gelenkkapsel, infiltrierte, entzündet, verkürzt, wird bei diesen Rotationsbewegungen in besonderer Weise angespannt und schmerzt, während der Belastungsdruck bei weitem nicht ähnliche Beschwerden auslöst. Aus diesen Beobachtungen heraus habe ich für die Gelenke der unteren Extremität besondere Stützbandagen bzw. -schiene zusammen mit dem Leiter meiner orthopädischen Werkstätte, Herrn HABERMANN, konstruiert, die darauf beruhen, dem kranken Gelenk die Beugung und Streckung z. T. freizulassen, aber die Rotation zu sperren. Eine Entlastung des Gelenks, wie in den Apparaten vom HESSINGSchen Typus, ist in den meisten Fällen wenigstens nicht nötig.

c) Das Hüftgelenk.

Für das kranke *Hüftgelenk* ist die Aufgabe gestellt, eine stärkere Außenrotation beim Gehen zu verhindern. Ich habe dies durch die bekannte Rotationsbandage zu erreichen versucht. Dieselbe besteht aus einem schmalen Stahlbandbeckengurt, der rings um das Becken zwischen Darmbeinkamm und Trochanter major gelegt wird. Von ihm geht seitlich eine Schiene aus, die ein Scharniergelenk für das Hüftgelenk, für Beugung und Streckung offen, trägt. Diese Schiene läuft an der Außenseite des Oberschenkels abwärts und wendet sich im unteren Drittel in einem Bogen nach der Vorderseite des Oberschenkels und von da nach der Innenseite hin, wo sie in einer handbreiten Pelotte endigt, die den Oberschenkel von innen her festhält. Einfache Gurte verbinden diese Pelotte mit dem Oberschenkel, ein weiterer Gurt mit kleiner Pelotte an der Außenseite ist oben unterhalb des Hüftgelenks um den Oberschenkel gelegt. Durch diese Schienenführung wird das Bein in der jeweils möglichen Innenrotation bzw. gehemmten Außenrotation gehalten. Das offene Scharniergelenk erlaubt Beugung und Streckung im Hüftgelenk für Gehen und Sitzen (Abb. 243 u. 244). Die ganze Bandage ist leicht und einfach. Im Vergleich zum HESSINGSchen Schienenhilfsapparat mit Beckenkorb bedeutet sie für den Kranken eine große Erleichterung. Natürlich muß die Anpassung sehr sorgfältig geschehen, ganz individuell, nach Gipsabguß von Becken und Oberschenkel, und unter entsprechender möglicher optimaler Drehstellung und Abduktion des Beins im Hüftgelenk. Fabrikmäßig können solche Bandagen nicht hergestellt und bezogen werden, sie erfordern ein Zusammenarbeiten von Arzt und Orthopädiemechaniker am Kranken selbst. Eine genaue Beschreibung findet sich in meinem Büchlein: Orthopädische Apparate und Bandagen 2. Aufl., 1938, Enke.

Mit dieser Bandage habe ich Dutzenden von Kranken ihre zum Teil recht lästigen Gehbeschwerden erleichtern können. Wo die Bandage versagte, handelte es sich meist um sehr alte Kranke mit sehr hochgradiger Deformierung und stärkerer Beuge-Adduktionskontraktur der Hüfte. Ich habe deshalb für solche

Fälle die Bandage weiter ausgestaltet. Bei länger bestehender Hüftbeugekontraktur pflegt der *M. glut. max.*, der Strecker, der Aufrichter des Beckens, nachdem er lange Zeit einen immer aussichtloser werdenden Kampf gegen die Beugestellung geführt hatte und die Spuren dieser ständigen Überanstrengung in schmerzhaften Muskelhärten aufwies, sehr schwach zu sein. Um ihn zu unterstützen und dadurch zu entlasten, habe ich einen festen Lederrücken hinten an der Bandage angebracht, ähnlich wie er als Streckzug bei Hüftgelähmten als Glutaeusersatz bekannt ist. Er geht von einem drehrunden Querbügel des festen Beckengurtes aus, liegt beim Gehen hinten und wird beim Sitzen zur Ermöglichung der Beugung des Hüftgelenks auf diesem Querbügel mit einem Griff durch die Kleider hindurch nach vorn seitlich geschoben,



Abb. 243. Hüftrotationsbandage, einfaches Modell. (HOHMANN.)

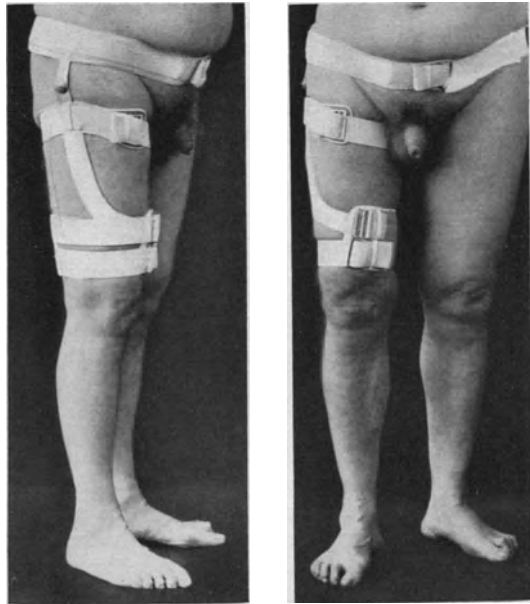


Abb. 244. Bandage am Patienten.

so daß die Sperrung des Hüftgelenks beseitigt ist. Meist gab ich in solchen Fällen, wenn es sich um Fettleibige oder sonstige Bauchmuskelschwache handelte, noch eine an der Bandage angebrachte, gut angepaßte Leibbinde, um das Gewicht des das Becken nach vorn ziehenden Bauches anzuheben. Abb. 245 zeigt diese Form der Hüftbandage. Und in ganz besonders schweren Fällen mit erheblicher Vorwärtsneigung des Beckens habe ich vom Beckenring hinten nach abwärts eine dem Kreuzbein anliegende und ihm nach Gipsabguß angeformte, außen konkave Pelotte angefügt, die durch flächenhaften Druck gegen das Kreuzbein die das Becken aufrichtende Wirkung des Streckzuges und der Bauchbinde noch verstärkt (Abb. 246).

Die Bandagenbehandlung vermag freilich eine ausgebildete Hüftarthrose nicht zu heilen, sie erleichtert aber meist das Gehen, weil sie die Schmerzen vermindert oder ganz beseitigt, indem die hartnäckigen Muskelhärten zurückgehen, die Kapselschmerzen besser werden und auch die ins Knie ausstrahlenden bzw. dort durch die falsche Belastung entstehenden Druck- und Zerrungsschmerzen zurückgehen. Bei beginnender Hüftarthrosis ist der Einfluß der Bandage infolge der schonenden Führung der Gelenkbewegung von noch nachhaltigerem Einfluß auf das Leiden, das, soweit es sich bisher sagen läßt, zum Stillstand zu kommen scheint.

Außer bei Hüftarthrose und Hüftarthritis habe ich diese Bandage bei Coxa valga luxans mit arthrotischen Beschwerden, bei Coxa vara trochanterica des Erwachsenen, bei sonstiger Deformierung des Hüftgelenks, altem Perthes usw. und vor allem bei der Schenkelhalspseudarthrose meist mit Erfolg angewendet.



Abb. 245. Hüftbandage mit angefügter Leibbinde und verschiebbarem Glutaeuszug zur Aufrichtung des Beckens.



Abb. 246. Hüftrotationsbandage (HOHMANN) mit Kreuzbeinpelotte bei starker Beugekontraktur mit Beckenkipfung.



Abb. 247. Hüftbeugekontraktur bei schwerer chron. def. Hüftarthrosis einer 60 jährigen.

Wenn bei letzterer ein operativer Eingriff nicht in Frage kommt, wirkt die Bandage stützend und preßt zudem die Bruchstücke fest gegeneinander, so daß eine fibröse feste Verbindung hergestellt wird, die es erlaubt, später auch ohne einen solchen künstlichen Halt beschwerdefrei zu gehen. In einem Fall sah ich sogar eine deutliche Callusbildung entstehen.

Die Anwendung der Bandage soll auch nicht etwa den Wert der anderen Heilmaßnahmen herabsetzen, dieselben müssen ebenfalls gepflegt werden. Vor allem gilt dies für die *Massage*, die außer der Kräftigung atrophischer Muskeln die etwaigen Muskelhärtungen im Glutaeus zu beseitigen hat. Das gilt auch für

Knie- und Fußgelenk, wo sie im Vastus internus oder externus, im Sartorius, in den Peronei, den Tibiales und dem Gastrocnemius zu sitzen pflegen. Die Empfehlung der Hüftbandage soll ferner nicht den operativen Weg zur Behandlung schmerzhafter degenerativer Hüftarthrose ablehnen. Ich stelle es Kranken mit Hüftarthrose bis zu 55 Jahren frei, ob sie sich das Hüftgelenk operativ versteifen

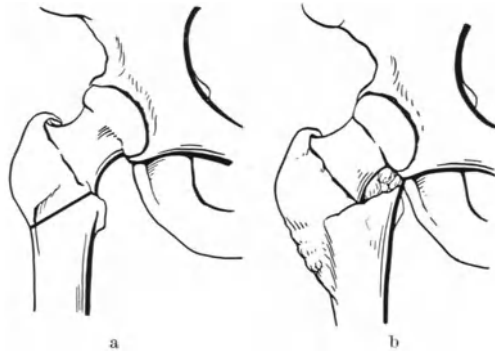


Abb. 248 a und b. a Chronisch deformierende Hüftarthrosis. Schräger Osteotomieschnitt nach MURRAY. b Dasselbe nach Verschiebung des peripheren Fragments nach einwärts unter das Hüftgelenk.

lassen oder ob sie dauernd eine solche Bandage tragen wollen. Vorteil und Nachteil der einen oder anderen Methode liegen auf der Hand. Wenn ich operiere, so führe ich entweder die Verriegelung des Hüftgelenks durch Abmeißeln des Trochanter major und Verschieben desselben nach oben in eine wundgemachte Stelle des Beckens oberhalb des Pfannenrandes zur Überbrückung des Gelenks aus. Oder ich mache nach MURRAY-Liverpool eine schräge intratrochantere Osteotomie und verschiebe das periphere Fragment nach einwärts bis an die Pfanne des Hüftgelenks. So entsteht eine Versteifung in guter Stellung (Abbildung 248). Ich kann die Methode sehr empfehlen.

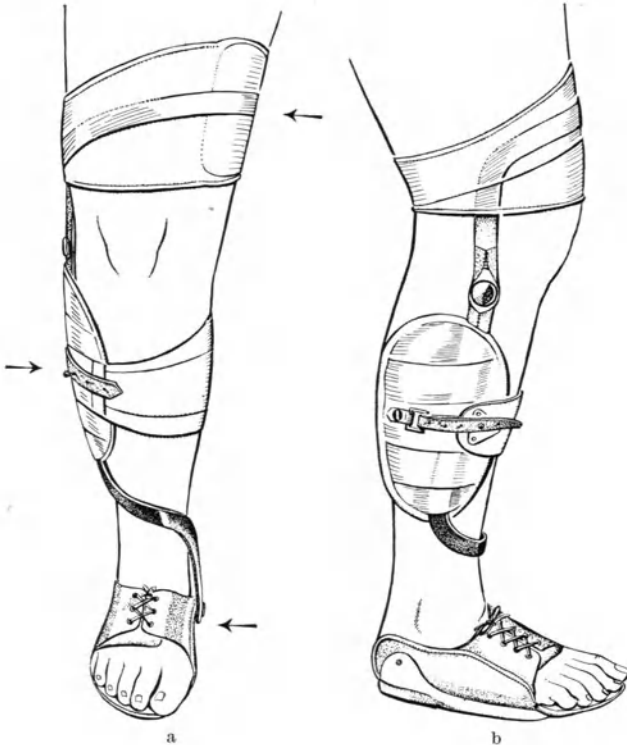


Abb. 249 a und b. Spiralschienenapparat bei Kniearthrose mit O-Bein oder X-Beinstellung. a von vorn, b von der Seite.

arthrotischen Kniegelenk empfohlen hat. Offenbar nimmt er den am Kniegelenk ansetzenden Muskeln, in Frage kommen die Gastrocnemii, durch seine stützende Wirkung Arbeit ab und entspannt sie, so daß eine durch ihre spastische Zusammenziehung bedingte Kniebeugehaltung gebessert wird. Diese Fernwirkung des Zinkleimverbandes entspricht etwa der von mir mit Erfolg versuchten Beeinflussung der Schmerzen bei Epicondylitis des Ellenbogens durch eine Fixierung des Handgelenks zum Zweck der Entspannung der Handstreckmuskeln.

Wenn wir einem schwerer veränderten arthrotischen *Kniegelenk*, das oft noch von O- oder X-Beinbildung mit Drehstellung des Unterschenkels begleitet ist, eine Führung beim Gehen geben müssen, so haben wir die Wahl zwischen dem HESSINGSchen Schienenhülsenapparat, einem Schienenbandolettapparat und den von mir veröffentlichten neuen Bandagen. Ich gebe entweder die Kniehülse mit dem physiologischen Kniegelenk oder, da meist mit dem Knieleiden auch eine durch O-Bein und damit zusammenhängende Innendrehung des Unterschenkels verursachte Knickplattfußstellung verbunden ist, meine Spiralschiene.

d) Das Kniegelenk.

Die einfachste statische Beeinflussung einer *Kniearthrose* geschieht mit einer richtig gebauten *orthopädischen Einlage*, welche durch Aufrichtung des Fußes eine Innendrehung des Unterschenkels auf dem Fuße korrigiert und entspannend auf das Knie wirkt. Benötigt das Knie einen besonderen Halt, so kommt ein *Knieverband* in Frage, wie er in einem eigenen Kapitel beschrieben ist. Von ausgezeichneter Wirkung ist oft der bei Varicen übliche Zinkleimverband, der Fuß und Unterschenkel einschließt, den BÖHLER mit Recht auch zur Besserung der Beschwerden im

Ausgehend von der täglich zu machenden Beobachtung, daß sich eine Abweichung des Beins im Kniegelenk bei der Belastung nach unten bis zum Fuße auswirkt, versuche ich diese Innendrehung auf dem Fuße mit der spiralg verlaufenden Schiene wieder zurückzudrehen. Der Apparat besteht aus einer nach Gipsabguß angefertigten Duraluminiumeinlage mit Außenrand an Ferse und Vorfuß zum Halten des Fußes, von welcher von der Innenseite aus eine Schiene mit einem Scharniergelenk in Knöchelhöhe aufsteigt und sich etwa in der unteren Drittelgrenze spiralg nach vorn und nach der Außenseite des Unterschenkels wendet, wo sie mit einer gepolsterten Pelotte anliegt. Von da steigt die Schiene weiter nach oben, trägt ein Scharniergelenk in Höhe der queren Knieachse und wendet sich dann etwas über Handbreite oberhalb des Knieaspalts wiederum spiralg über die Vorderseite des Oberschenkels nach der Innenseite, wo sie wiederum in einer breiten Pelotte endigt. Oft füge ich zu dieser am Oberschenkel liegenden Pelotte noch eine trichterartige Lederhülle zur besseren Haltgebung. Gurte fixieren sie am Ober- und Unterschenkel (Abb. 249 a und b). Knie und Fuß, die ja eine physiologische, statisch-mechanisch-funktionelle Einheit bilden, werden durch die doppelte Spiralschienenführung unter möglicher Korrektur der Abweichungen zusammengekoppelt und die Bewegung in Knie-, Fußgelenk unter Ausschaltung der Drehung um die Längsachse geführt. Schon durch die Aufrichtung des Knickplattfußes allein sieht man die Innendrehung des Unterschenkels zurückgehen und dadurch eine Entspannung in Kniekapsel- und -bändern eintreten. Die Fortsetzung der Schiene über das Kniegelenk hinaus vermehrt den Halt und verstärkt die Führung. Dies ist besonders dann notwendig, wenn es im Verlauf der Gelenksveränderung zu einem Wackelgelenk gekommen ist und ein Halt erforderlich wird. Ich habe diese Schiene inzwischen bei einer ganzen Reihe von chronischen Kniearthrosen mit und ohne Arthritis des contracten Fußes mit Erfolg angewendet und gebe ihr oft vor dem viel schwereren Schienenhülsenapparat den Vorzug. Sind die Kniegelenke, besonders bei chronischer Polyarthrit in Beugekontrakturstellung, die durch Extensionsverbände und heilgymnastische Maßnahmen nicht genügend beseitigt werden kann, so habe ich öfters die gespannten und verkürzten Beuge-sehnen in der Kniekehle plastisch verlängert, für 3 Wochen in Streckstellung eingegipst und dann wieder mit Übungen, Bädern usw. begonnen. Auf diese Weise habe ich manchen Kranken, der jahrelang an Bett oder Rollstuhl gefesselt war infolge seiner Gelenkkontrakturen, wieder zum Gehen gebracht.

Ist das Kniegelenk zu sehr deformiert mit stärkerer Beugekontraktur und Subluxation, so daß eine Fähigkeit auch mit Apparat sehr erschwert oder unmöglich ist, so kommt die operative Versteifung dieses zerstörten Gelenks in Frage. Man spart dann den Apparat und erzielt ein standsicheres Gehen. Bei der Operation muß man allerdings sorgfältig auf Herstellung einer geraden Achse unter Vermeidung von X- oder O-Beinstellung achten und das Knie in einer Beugestellung von 10 bis 20° versteifen lassen, da volle Streckstellung ebenso wie ein Rekurvatum ungünstig ist.

e) Die Fußgelenke.

Es kommt zunächst darauf an, die Belastung des erkrankten Fußes mit dem Körpergewicht so zu gestalten, daß der Fuß nicht in die pathologische Stellung, also in Knick- und Plattfußstellung gerät. Deshalb muß der Fuß entsprechend gestützt werden. Die hierzu in erster Linie in Betracht kommende orthopädische Einlage muß je nach der Lokalisation des Leidens individuell konstruiert sein. Bei Pronationskontraktur im unteren Sprunggelenk muß sie einen äußeren Rand zum Halt haben, bei Lokalisation nur im Talo-naviculargelenk muß sie dieses

entsprechend stützen, bei einer im Calcaneo-cuboidalgelenk dieses, wobei das äußere Längsgewölbe von unten her durch besondere Herausmodellierung gehoben wird. Wenn der Fuß trotzdem nach außen umknickt, habe ich bisweilen mit Erfolg nach dem Vorbild von KECK die Einlage mit dem Fuß durch eine Gurtführung verbunden, so daß vom Rand der Einlage aus ein 3 bis 4 cm breiter Gurt über den Fußrücken zur Sohle um die Einlage herum, wieder nach der Dorsalseite um das Knöchelgelenk in Schrägtouren und zurück zum Fuße läuft, wo er an einer Schnalle am Rande der Einlage festgemacht wird (Abb. 250). Diese teilweise Fixierung des Sprunggelenks schaltet schmerzhafte Drehungen und Zerrungen aus und verhindert das Umkippen. Wo dies nicht genügte, gab ich auch eine fixierende, vorn schnürbare Walklederhülse. In einem Falle bestanden auch nachts stärkere Schmerzen, wenn der Patient bei Seitenlage auf der Außenseite



Abb. 250. Randeinlage bei Arthrosis deformans am Fuße mit der Gurtführung befestigt.

des kranken Fußes lag und dabei offenbar die Gelenkweichteile dehnte. Eine hintere Gipsschiene, nachts angewickelt, oder eine Lederhülse beseitigt diese Beschwerden. Bisweilen ist man auch genötigt, in schwersten Fällen einen Schienenhülsenapparat zu geben.

Neuerdings habe ich mit meiner *Spiralschieneneinlage* in solchen schweren Fällen, die mit Einlagen nicht schmerzfrei wurden und mit dem Fuße immer wieder unter großen Beschwerden umknickten, helfen können. Sie besteht aus einer nach genauem Gipsabguß des möglichst korrigierten Fußes angefertigten Duraluminiumeinlage mit Außenrand an der Ferse und am Vorfuß, um das seitliche Ausweichen zu verhindern. Diese Einlage wird mit einem gewalkten Lederschuh am Fuß befestigt. Von ihr steigt an der Innenseite eine Schiene auf, die ein genietetes Scharniergelenk für die Dorsal- und Plantarflexion des Fußes hat und die sich nun von der Innenseite des Unterschenkels oberhalb des Knöchels *spiralig* nach der Vorderseite des Unterschenkels wendet, um sich vor der Tibiakante weiter

nach der lateralen Seite des Unterschenkels hinauf zu begeben. Hier liegt sie mit einer kleinen gepolsterten Platte fest am Unterschenkel an und wird mit einem Gurt festgehalten (Abb. 251). Man muß sie entsprechend der Tibiakante hohl arbeiten, da hier nicht der geringste Druck vertragen wird. Wir legen sie so an, daß zunächst der Fuß auf die Einlage gesetzt und diese mit der Schnürung am Vorfuß befestigt wird. Hierauf wird die nun noch nach medial abstehende Schiene an den Unterschenkel angelegt und befestigt. Sie zieht damit den in der Einlage korrigiert gehaltenen Fuß in ihrer spiraligen Drehung mit sich. In dieser Weise verwende ich die Schiene in Fällen von Arthrose im Sprunggelenk, in denen es zu einer Bewegungseinschränkung in diesem Gelenk gekommen ist.

Sitzt die Arthrose hauptsächlich im Calcaneo-cuboidalgelenk oder besteht eine *Hohlfußbildung*, so läßt man die Schiene *umgekehrt von der Außenseite* der Einlage aus aufsteigen. Der Halterand muß hierbei an der Innenseite des Fußes bis zum Großzehballen gegeben werden. Abb. 252a zeigt die Schiene vor der endgültigen Anlegung, wobei die Varusstellung des Fußes deutlich ist. In Abb. 252b ist dann die Schiene angelegt. Die Korrektur der Fußstellung ist gut zu erkennen. Bei schweren contracten Plattfüßen mit arthrotischen Veränderungen habe ich die Schiene oft mit dem Erfolg gegeben, daß der Fuß beim Gehen schmerzfrei wurde.

Desgleichen konnte ich mit dieser Spiralschieneneinlage in vielen Fällen von schlecht geheilten Knöchelbrüchen, die oft unter sehr erheblichen Gehbeschwerden

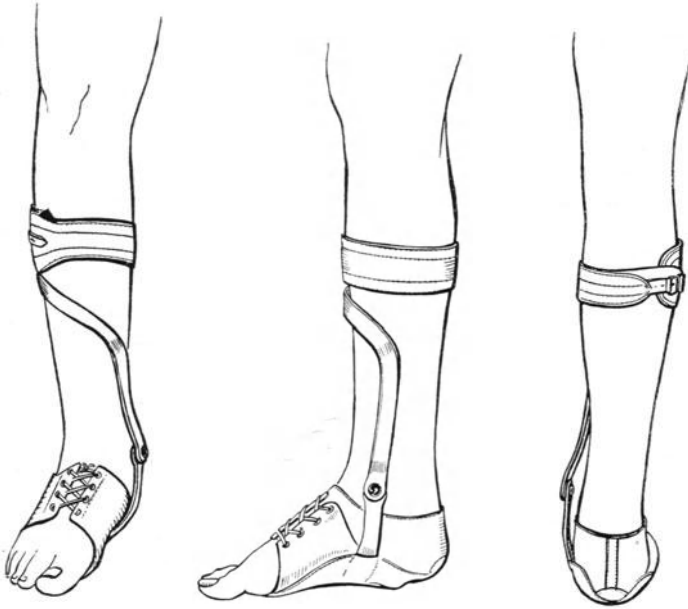


Abb. 251. Spiralschienenanlage (HOHMANN) bei contractem Knickplattfuß, Arthrose im Sprunggelenk und schief geheilten Pronationsknöchelbrüchen.

leiden, helfen. Wenn in diesen Fällen eine nachträgliche operative Geradestellung nicht mehr in Frage kommt, wenn sie sich verbietet, weil schon arthrotische

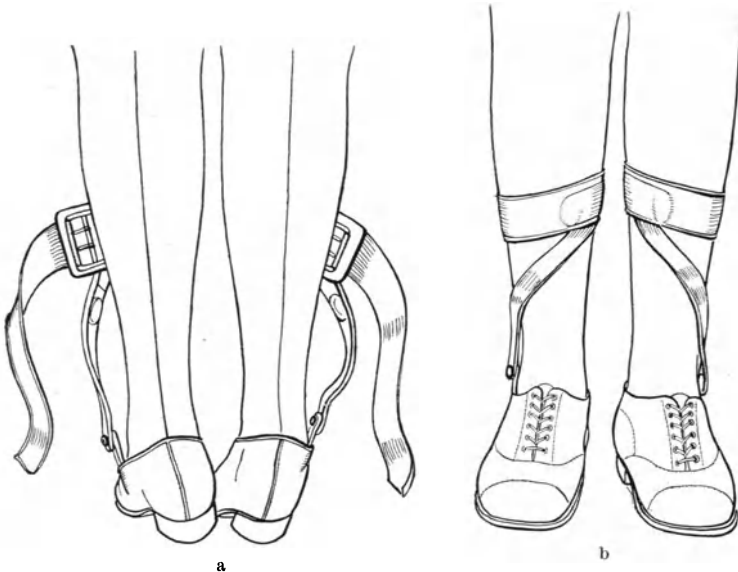


Abb. 252a und b. Spiralschienenanlage (HOHMANN) bei Hohlfuß, schief geheilten Supinationsknöchelbrüchen und gewissen Formen von Arthrosis des Fußes. a Die Schiene noch abstehend, der Fuß noch nicht korrigiert. b Angelegt unter Korrektur des Fußes.

Erscheinungen infolge der Achsenstörung eingetreten sind oder sich neue Gelenkflächen eingeschliffen haben, so haben wir oft nur mehr die Wahl zwischen einer operativen Versteifung des Gelenks, einer Arthrodese, oder dem Versuch

mit der Spiralschiene. Die letztere ist in mancher Hinsicht vorzuziehen. Durch die Führung des Sprunggelenks und Hemmung der Rotation schwinden oft die Beschwerden und die Gehfähigkeit wird besser. Auch bei Verbiegung des Unterschenkels im Sinne des O-Beins oder Säbelbeins durch Ostitis deformans Paget mit statischer Schädigung des Fuß- und Kniegelenks habe ich von dieser Spiralschieneinlage erfolgreich Gebrauch gemacht und eine gute Stützung des Beines bewirkt. Die Außenpelotte wird dabei weiter nach oben verlegt (Abb. 253).

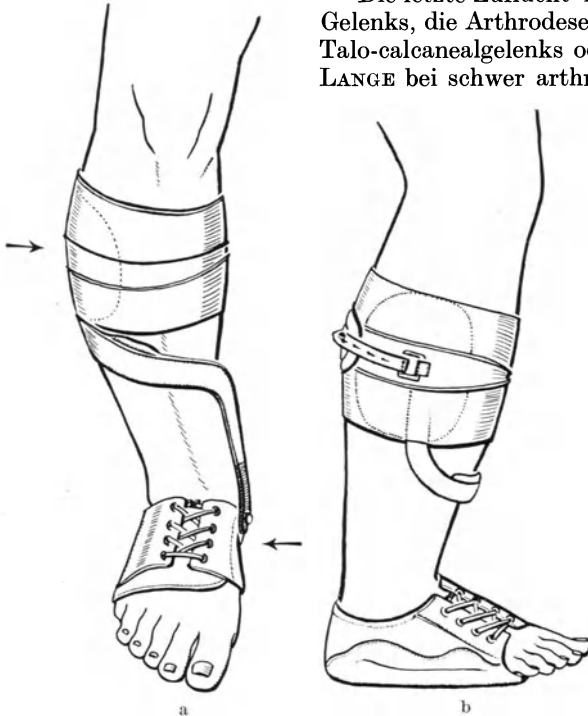


Abb. 253 a und b. Spiralschieneinlage bei O-Bein durch Ostitis deformans Paget. Von vorn a. Von der Seite b.

Die letzte Zuflucht ist die *operative Verödung* des Gelenks, die Arthrodesse des Sprunggelenks oder des Talo-calcanealgelenks oder beider, wie sie auch MAX LANGE bei schwer arthrotischen deformierten Platt-

füßen vorgeschlagen hat. Ich habe auch öfters das Talo-naviculargelenk und Calcaneo-cuboidalgelenk, in einem Falle auch das Gelenk zwischen Cuboid und 4. Metatarsale, weil es infolge Lockerung des 4. Strahls arthrotisch erkrankt war und schmerzte, verödet.

f) Die Behandlung des Gelenkergusses.

Besteht ein Gelenkerguß, so werden wir versuchen, durch intensive Anwendung von heißen Salzwasserserschlägen, die öfters gewechselt werden, etwa 10mal unmittelbar hintereinander, oder durch Teilheißluftbäder fürs Knie, $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde lang, 70 bis 100°C, den Erguß zur Wie-

deraufsaugung zu bringen, auch die zentral vom Knie am Oberschenkel angewendete sog. indirekte Streichmassage unterstützt die Aufsaugung bzw. Zurückführung in den Lymphstrom. Die direkte Massage der Gelenkkapsel selbst ist in diesem akuten Schubstadium der Arthritis sehr schmerzhaft und wirkt oft gar nicht günstig auf den Entzündungsprozeß ein. Viel besser wird eine direkte Kompression des Gelenks mit einer Paragummibinde (4 bis 5 cm breit, 2 bis 3 cm lang) vertragen. Wir wenden diese Kompression, die auf VOLKMANN zurückgeht und besonders bei akuten Blutergüssen nach Distorsionen die Aufsaugung sehr beschleunigt, so an: Unter die Kniekehle wird ein etwa 6 Querfinger breites, 35 cm langes, gepolstertes Brettchen oder Schiene zum Schutze des Gefäßnervenbündels der Kniekehle gelegt und um das Knie die Gummibinde von peripher nach zentral fortschreitend, unter entsprechendem Anziehen der Binde, mit sich zur Hälfte deckenden Touren bis an den oberen Rand des Recessus suprapatellaris gewickelt. Man kann auch rechts und links neben die Kniescheibe Gummischwamm auflegen, gegen welchen die Gummibinde drückt. Die Kompression bleibt etwa 15 Minuten liegen und wird 2- bis 3mal täglich so angewendet.

Sind freie Körper im Gelenk nachweisbar, so sind sie zu entfernen, da sie sich einklemmen. Oft sind sie gestielt und zerren an der Kapsel. Sie rufen immer neue Ergüsse hervor, desgleichen gewucherte Fetzzotten, die sich einklemmen.

Geht ein Erguß weder durch Wärmeanwendung noch durch Kompression zurück, so empfehle ich die Entfernung des Ergusses durch Punktion. Dies gilt besonders für das Kniegelenk. Denn die Beugung des Knies wird durch die pralle Füllung der Gelenkkapsel gehemmt und ist auch durch den bei stärkerem Abbiegen entstehenden Druck des Exsudates gegen die Gelenkkapsel schmerzhaft. Die Punktion hat unter strengster Asepsis zu geschehen, da sie einen Eingriff ins Gelenk bedeutet. Eine Nadel von mittlerer Stärke, etwa zeigefingerlang, wird von der lateralen Seite her in den gefüllten Recessus, den man sich mit der anderen Hand von medial her entgegendrücken kann, eingestoßen. Sobald die Nadel im Recessus ist, fließt alsbald der Synovialerguß ab, den man mit der Spritze völlig absaugt. Er ist meist von grünlichgelber Farbe, klar, leicht fadenziehend und enthält nur selten etwas Fibrinflocken. Man kann bis zu 80 ccm aus einem solchen Gelenk entleeren. Dann folgt unmittelbar eine Injektion ins Gelenk. Mit der gleichen Spritze bringe ich 2 bis 3 ccm sterilisiertes Jodoformöl (nicht Jodoformglycerin) oder Schwefelöl ins Gelenk und lege für 8 bis 10 Tage eine ungepolsterte Gipschlinge mit 1 bis 2 Gipsbinden ums Gelenk, von der Mitte der Wade bis zur Mitte des Oberschenkels. Damit sie sich nicht verschiebt, muß man sie oberhalb der Femurkondylen und oberhalb der Anschwellung der Wadenmuskulatur beiderseits seitlich gut anmodellieren. Mit der Schlinge kann der Patient umhergehen. Nach Abnahme des Verbandes wickelt er das Knie noch eine zeitlang mit einer Trikotschlauch- oder Idealbinde und setzt die unterbrochene Heißluftbehandlung wieder fort. Mitunter bildet sich noch einmal ein geringer Erguß, der aber meist unter Wärmeanwendung sich bald aufsaugt. Bisweilen habe ich ein 2. oder 3. Mal punktieren müssen. Ich lege der Injektion nach der Punktion einen besonderen Heilwert bei. Die Wirkung sowohl des Schwefelöles (Sulf. depur. 1,0, Ol. oliv. 100,0), das ich auch sonst bei chronischen Arthritiden intramuskulär injiziere ($\frac{1}{2}$ bis 1 ccm alle 8 Tage), als auch des Jodoformöles (Jodoform 10,0 Ol. amygdal. dulc. 90,0), dürfte wohl nach heutigen Anschauungen als Reizkörperwirkung zu erklären sein. Die Patienten haben abends nach der Punktion meist etwas Temperatursteigerung, besonders stark nach Schwefelöl, und fühlen sich nicht ganz wohl, am nächsten Tag ist alles wieder vorbei. Die Besserung nach dieser intraartikulären Einwirkung ist oft eine auffallende und langanhaltende.

Die Punktion des Gelenkergusses mit folgender Injektion ist aber nicht nur als Heilmaßnahme, sondern oft auch zur *Klärung der Diagnose* von großer Bedeutung. Bei Infektarthritis pflegt das Punktat trübe zu sein, ebenfalls bei tuberkulöser Erkrankung, wo es mehr grünlich oder gar blutig verfärbt sein kann. Zur bakteriologischen Untersuchung und, da diese oft negativ ist, auch gleich zum Tierversuch, kann diese Maßnahme entscheidende Bedeutung gewinnen.

13. Hallux rigidus oder flexus.

Dieses an sich nicht sehr seltene Leiden, zwar den Chirurgen in seinen ausgesprochenen Formen als Arthritis deformans des Großzehengrundgelenks schon lange geläufig, namentlich den Engländern, die ihm auch nach seinem Hauptsymptom, der *Starrheit des Gelenks* den sehr bezeichnenden Namen: Hallux rigidus gaben, ist unter den praktischen Ärzten noch nicht genügend bekannt. Praktisch ist es sehr wichtig, da es seinem Besitzer fast immer schwer zu schaffen macht. Der Patient klagt über Schmerzen in der Ballengegend. Die Beschwerden

sitzen vorwiegend auf der Dorsalseite des Gelenks und da oft an der lateralen Seite, mitunter aber auch an der belasteten Plantarseite. Fast immer wird angegeben, daß das Oberleder des Schuhs einen schmerzhaften Druck auf das Gelenk ausübe. Die stärksten Schmerzen treten vor allem bei Anstrengungen im Gehen auf. Das Stehen ist weniger empfindlich. In fortgeschrittenen Fällen ist die Gehfähigkeit sehr beschränkt, besonders schmerzhaft wird vielfach das Bergauf- und -abgehen und das Treppensteigen empfunden. Zehenstand und Tanzen ist oft unmöglich oder nur mit Beschwerden auszuführen. Äußerlich ist das Großzehengrundgelenk im ganzen verdickt, verbreitert (Abb. 254). Mitunter sieht, immer aber fühlt man eine Exostose von mehr oder weniger höckeriger Gestalt, die sich kamm- oder leistenförmig quer über die Dorsalseite des Köpfchens des I. Mittelfußknochens herüberzieht und die an der lateralen Seite in einem oft ebenfalls fühlbaren knöchernen Zacken endigt. An dieser Stelle pflegt der Fingerdruck besonders schmerzhaft zu sein. Die Haut über der knöchernen Verdickung ist besonders infolge des Schuhdruckes meist etwas gerötet.



Abb. 254. Großzehenarthrosis.

Außerordentlich charakteristisch ist die *Beschränkung der Beweglichkeit* des Gelenks: Die aktive und passive Dorsalflexion ist in den meisten Fällen deutlich eingeschränkt, im fortgeschrittenen Zustand oft so gut wie aufgehoben. Im allgemeinen ist sie nur bis höchstens zur Mittelstellung, d. h. der geraden Streckstellung möglich, vielfach besteht aber eine ausgesprochene Beugekontraktur der Großzehe in diesem Gelenk. Diese kann allerdings für den oberflächlichen Untersucher nicht ohne weiteres erkenn-

bar sein, wegen der fast stets im Verlauf des Leidens sich zum Ersatz der verlorengegangenen Dorsalflexion im Grundgelenk ausbildenden Überstreckbarkeit im Endgliedgelenk der Großzehe. Beim Abwickeln des Fußes lockert der Bodendruck allmählich dieses an sich sehr straffe Gelenk, das normalerweise nur bis zur geraden Streckstellung aufzubiegen ist. Beim Versuch passiver Dorsalflexion im Grundgelenk hat man den Eindruck eines sehr festen, je nach dem Grade des Leidens mehr federnden oder mehr knöchernen Widerstandes. Auch die Plantarflexion ist etwas beschränkt, und zwar scheint mehr die aktive als die passive behindert zu sein, doch wird dies oft durch die vorhandene Beugekontraktur etwas verdeckt. Für die Abwicklung des Vorfußes beim Gehen ist natürlich die Beschränkung der Dorsalflexion ein erhebliches Hindernis. Durch den Bodendruck wird die große Zehe dorsalwärts gepreßt, wobei einerseits die verkürzten, gespannten, plantaren Weichteile des Gelenks, die Kapsel, Muskeln und Sehnen gedehnt werden, andererseits die Basis des Grundgliedes gegen das Köpfchen des Mittelfußknochens sich anstemmt, wobei, wie mir Operationsbefunde zeigten, auch entzündlich verdickte, mit dem Gelenkkörper weitgehend verwachsene Kapselteile sich im dorsalen Gelenkspalt einklemmen können. Hierdurch sind wohl die besonders beim Gehen auftretenden Schmerzen an der dorsalen und plantaren Seite des Gelenks bedingt. Nach anstrengendem Gehen können auch nachts Beschwerden andauern. Die Schmerzen sind nicht immer gleich stark, auf Zeiten größerer Empfindlichkeit folgen schmerzfreiere Zwischenräume, besonders wenn der üble Stiefeldruck beseitigt wird. Manche ältere Patienten geben auch Witterungseinflüsse als schmerzsteigernd an. Das Leiden findet sich mitunter einseitig, meist allerdings beiderseits, es kann aber am einen Fuß weiter vorgeschritten als am anderen sein.

Infolge der Beugekontraktur der Großzehe kann es nicht zu einer normalen Abwicklung des Vorfußes vom Boden kommen. Dieselbe geht nicht über das 1. Metatarsalköpfchen vor sich, da der Fuß mit der plantaren Fläche des Metatarsalköpfchens bzw. seiner Sesambeine in dieser Phase des Ganges den Boden nicht berührt und gewissermaßen in der Luft hängt, sondern sich allein auf das tiefer plantar stehende Zehenendglied aufstützt. Die Folge davon ist eine auffallend weiche Sohlenhaut am Ballen und meist eine derbe Gehschwiele an der Sohlenfläche des Endglieds. Durch die Erschwerung und Hemmung der Abwicklung über den Großzehenballen aber wird nun fast immer automatisch die Abwicklung des Vorfußes weiter nach lateral verschoben und geht über die anderen Metatarsalköpfchen vor sich, die entsprechende Beschwielung aufweisen. Je ausgeprägter die Versteifung im Großzehengrundgelenk ist, um so weiter rückt die Abwicklung nach lateral ab, um dann über 3., 4. oder sogar 5. Metatarsalköpfchen zu erfolgen. Die Patienten merken dies teils an Belastungsbeschwerden an den betreffenden Stellen der Sohle, teils am Auftreten auf dem äußeren Fußrand mit Deformierung des Schuhs und stärkerer Abnutzung der äußeren Hälfte der Sohle, während die innere intakt bleibt. FABER hat sich mit der Bewertung der Versteifung des Großzehengrundgelenks in der Unfallbegutachtung befaßt und hält für die Versteifung der Großzehe in Streckstellung eine Erwerbsminderung von 10% für gerechtfertigt, um so mehr als auch ohne operative Mobilisierung durch die sog. „vordere Rolle“ am Schuh (Abb. 258 und 259) eine sehr wesentliche Erleichterung bei der Abwicklung zu erzielen ist, wie die Beobachtungen in der täglichen Sprechstunde bei arthrotischen Versteifungen zeigen.

Während man früher das Leiden nur bei Erwachsenen beobachtete, weil man eben nur die extremen Fälle erkannte, ist die besondere Aufmerksamkeit jetzt auf die Anfangsstadien gerichtet, die es im Interesse der Heilung rechtzeitig zu erkennen gilt. Meines Wissens wies ich seinerzeit zuerst auf das Vorkommen schon *im jugendlichen Alter* hin, meine Beobachtungen wurden dann durch MAU, SAXL, PITZEN, KINGREEN, WATERMANN, LINDEMANN u. a. bestätigt. Schon bei 9- bis 13jährigen kann man eine schmerzhafte Sperrung des Gelenks finden. In diesem Alter ist gewöhnlich noch keine dorsale Exostose an dem durch die Beugekontraktur prominierenden Gelenkköpfchen fühlbar. Und in Narkose pflegt in diesem Stadium die Sperre auch meist zu verschwinden, sie ist durch einen reflektorischen Spasmus der kurzen Beuger der Zehe bedingt. Erst allmählich bilden sich Exostose und bleibende Verkürzung der Gelenkweichteile, Kapsel und Beugemuskel infolge der Entwicklung einer typischen chronisch deformierenden Arthrose dieses Gelenks.

In jedem stärker ausgebildeten Fall findet man die bei Arthrose charakteristische Crepitation bei Bewegungen des Gelenks, aber man findet oft auch im Nagelendgliedgelenk solche Reibegeräusche, besonders, wenn dieses Gelenk, wie oben bemerkt, infolge der Versteifung des Grundgelenks ausgedehnt ist und beim Gehen passiv übermäßig dorsalflektiert wird. Dann können in diesem Gelenk auch Schmerzen entstehen.

Das *Röntgenbild* zeigt je nach dem Grade des Leidens verschiedene Befunde. Im Anfangsstadium in der Adoleszenz sieht man weder im Seiten- noch im Aufsichtsbild eine eigentliche Exostose, im ersteren nur die Beugestellung des Gelenks und das dorsale Prominieren des noch völlig runden Köpfchens, im letzteren infolge Überschneidung der Umrisse eine Verschmälerung oder Aufhebung des Gelenkspalts. In einem späteren Stadium ist oft eine feine spitze dorsale Ausziehung am Köpfchen im Seitenbild und eine laterale Randzacke in der Aufsicht erkennbar (Abb. 255a und b). Auch an der Basis des Grundglieds der Großzehe können jetzt schon feine Ausziehungen mehr am oberen, weniger am unteren Ende vorhanden sein. Außerordentlich charakteristisch und nicht zu

verkennen aber sind die Veränderungen, die das ausgebildete Leiden im Röntgenbild zeigt: Im Seitenbild (stets Innenseite des Fußes auf Platte) sieht man der



Dorsalseite des Metatarsalköpfchens einen rosenornartigen Knochenzacken, mit der Spitze proximalwärts gerichtet, aufsitzen (Abb. 256 und 257). Das proximale Gelenkende des Grundgliedes der Großzehe, seine Basis, ist oft becherartig vertieft durch spitze Ausziehung seiner dorsalen und

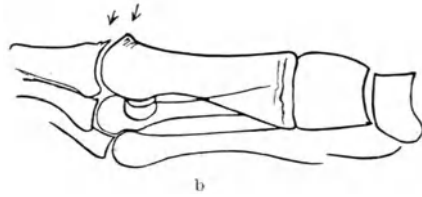


Abb. 255 a und b. a Beginnende Arthrosis deformans des Großzehengrundgelenks bei 16jährigem Mädchen: Köpfchen verbreitert und kleine Exostose am lateralen Eck desselben. b Derselbe Fall von der Seite gesehen: Das Großzehengrundgelenk steht in leichter Beugstellung, das Köpfchen des Metatarsale prominent dorsal und zeigt als charakteristischen Befund eine leichte spitze Vorragung, unter der im Röntgenbild eine aufgehellte Partie zu sehen ist (Pfeil). Ferner findet sich an der Dorsalseite des Gelenkendes des Grundgliedes eine osteophytische Zacke (Pfeil). (HOHMANN.)

plantaren Ränder. Der Gelenkspalt ist verengt. Die Beugekontraktur ist deutlich zu sehen, oft besteht direkt eine gewisse Subluxation des Gelenks. Bei der Aufsichtsaufnahme (Sohle auf Platte) erscheint der Gelenkspalt oft noch mehr verengt, durch Überdecken der Umrise infolge der Beugekontraktur. Unter Verlust der ursprünglichen Rundung ist die Form des Gelenkköpfchens verbreitert. Sehr charakteristisch sind die seitlichen Randwucherungen am Köpfchen und an



Abb. 256. Deformierende Arthrosis des Großzehengrundgelenks einer Erwachsenen. Außer der Verbreiterung des Köpfchens sieht man am lateralen Eck eine spitze Exostose. Auch das laterale Sesambein ist deformiert und trägt eine Zacke. (HOHMANN.)



Abb. 257. Derselbe Fall von der Seite gesehen. Das Köpfchen trägt an der Dorsalseite eine dornartige mit der Spitze nach hinten gerichtete Exostose. Das Gelenk steht in leichter Beugstellung, und die dorsale und plantare Ecke des Gelenkendes des Grundgliedes zeigen ebenfalls ausgezogene Spitzen.

der Basis des Grundgliedes: Spitze, zackige Exostosen, die in hochgradigen Fällen phantastische Formen annehmen können. Oft sind die Osteophyten an den beiden sich gegenüberstehenden Gelenkrändern so stark gewuchert, daß sie sich

berühren und wie miteinander verhakt erscheinen. Exostotische Wucherungen sieht man bisweilen auch noch proximal vom Köpfchen, selbst die Sesambeine können unregelmäßig vergrößert und verbreitert sein. Fast nie vermißt man eine größere spitze Zacke an der lateralen Ecke des Köpfchens, die wie eine dreikantige Pyramide demselben aufsitzt. Diese Zacke ist nichts anderes als das erwähnte laterale Ende des queren leisten-, oder kammartigen Randwulstes auf der Dorsalseite des Köpfchens, der in der Profilansicht als Dorn imponierte. Stärkere Hallux-valgus-Bildung fehlt im allgemeinen, höchstens kann eine geringe laterale Abweichung der Großzehe vorhanden sein. Zeichen von Osteoporose sind meist nicht zu sehen, eher bestehen sklerotische Verdichtungen des Knochengewebes, besonders an der Basis größerer Osteophyten. Aussparungen, wie bei Gichtprozessen, sind nicht vorhanden.

Das eben erwähnte Fehlen einer stärkeren Abweichung der Großzehe im Sinne des Hallux valgus beim Hallux rigidus hat seinen Grund darin, daß beim Hallux rigidus offenbar von Anfang der Entstehung des Leidens an die mit-erkrankte Gelenkkapsel, in die die Bänder eingewebt sind, schrumpft, sich verkürzt, derb, straff wird und dadurch ein Ausweichen der Großzehe ebenso wie des I. Mittelfußknochens verhindert. Aus dem gleichen Grunde bleiben auch die Sesambeine beim Hallux rigidus immer in ihrer Lage, direkt unter dem Köpfchen, gehalten von der plantaren Kapsel und den Sehnen des M. flexor hallucis brevis, in die sie eingelassen sind. Umgekehrt sehen wir beim Hallux valgus eine sehr schlaffe überdehnte Gelenkkapsel und ein Abrutschen der Sesambeine nach lateral in den I. Zwischenknochenraum. In älteren Fällen sind die Sesambeine etwas nach proximal verschoben, durch Verkürzung des mit ihnen verbundenen M. flexor hallucis brevis.

Ich erwähne dies, weil es mir wichtig erscheint für die *Differentialdiagnose* zwischen der Form der chronisch deformierenden Arthrose dieses Gelenks, die zum Hallux rigidus führt und den sekundär arthrotischen Erscheinungen, die sich im Laufe der Zeit beim Hallux valgus einstellen. Beide Krankheitsbilder sind aber sowohl nach ihren klinischen Erscheinungen als nach der Art ihrer Entstehung scharf voneinander zu scheiden, wenn auch PREISER, dem wir sonst gute Beobachtungen verdanken, diese verschiedenen Krankheitsbilder in einem Atem nennt. Die Arthrose, welche zum Hallux rigidus führt, scheint eine primäre Erkrankung aus Ursachen, die später zu erörtern sind, zu sein, während die beim älteren, lang bestehenden Hallux valgus zu beobachtenden arthrotischen Veränderungen immer sekundärer Natur sind. Beim Hallux valgus sieht man auch in den schwersten Graden fast niemals auch nur annähernd derartige Knochenwucherungen, wie regelmäßig beim Hallux rigidus, sondern höchstens kleine Zäckchen an Stellen direkten Druckes, im übrigen vor allem Atrophieerscheinungen am Knochen, besonders an der sog. Exostose des Hallux valgus, d. h. dem außer Gelenkkontakt geratenen und von der neuen Gelenkfläche oft durch eine Leiste abgeschnürten Teil des Köpfchens. Gegenüber diesen mehr *regressiven* Prozessen sehen wir beim Hallux rigidus geradezu ausgesprochen *produktive*, offenbar begünstigt durch die ständige Reibung, den Druck und die Pressung der Gelenkkörper gegeneinander. Ein solcher Druck findet beim Hallux valgus ja eigentlich nur an der lateralen Ecke des Metatarsalköpfchens statt, gegen welche die laterale Hälfte der Basis der Großzehe bei der Abwicklung des Vorfußes vom Boden unter Mitwirkung des lateral wirkenden Zuges des M. extensor hallucis anpreßt. Hier kann bisweilen beim Hallux valgus eine gewisse Spornbildung vorhanden sein. Zu größerer Osteophytbildung aber kommt es nicht. Gewiß sind auch sekundäre Veränderungen an den Gelenkweichteilen beim älteren Hallux valgus anzutreffen, wie sie PAYR beschrieben hat, verdickte Gelenkkapsel, oft zottenbesetzt, Zerfaserung des Gelenkknorpels,

aber eben hauptsächlich an dem medialen, außer Kontakt geratenen Teil des Gelenkkopfes und nur in geringem Maße auch am lateralen Teil desselben.

Noch eines anderen Unterschiedes ist zu gedenken, der erwähnten *Wanderung der Gelenkfläche* beim Hallux valgus *nach lateral* als Folge der veränderten Gelenkbewegungen. „Die sphärische Gelenkfläche sitzt dem I. Metatarsale schief auf, mit ihrer stärksten Konvexität lateralwärts gerichtet“ (PAYR). Der seitliche Druck (Gegendruck des Bodens bei der Belastung unter Abwicklung des Fußes über den inneren Fußrand an seiner vorderen Spitze) hat diese veränderte Artikulation und diese Verschiebung der Gelenkfläche geschaffen. Im allgemeinen findet sich diese Wanderung der Gelenkfläche beim Hallux rigidus nicht, nur wenn ein geringer Grad von Hallux valgus mit ihm verbunden ist, kann eine solche leichten Grades vorhanden sein, sie ist eben dann auf die Wirkung der Zehenabweichung zurückzuführen und hat mit dem Hallux rigidus nichts zu tun. Dagegen sehen wir *beim Hallux rigidus eine Verschiebung der Gelenkfläche in anderer Richtung*, und zwar kommt infolge der Beugekontraktur, oft verbunden mit leichter Subluxation, ein anderer Teil der Gelenkfläche zur Artikulation, und zwar ihr unterer, plantarwärts gelegener Anteil, während durch den Druck der flektierten Zehe der obere Gelenkrand wie hinaufgeschoben, haubenartig aufgekrepelt ist, eben die wiederholt erwähnte dorsale Randleiste.

Gegenüber der *Arthritis urica* ist die Unterscheidung einfach. Einmal zeigt das Röntgenbild, wie erwähnt, keine für dieses Leiden charakteristische Defekte, während die typische Randwulstbildung des Hallux rigidus bei Arthritis urica fehlt. Ferner ist die typische Gichterkrankung mit Röte, Hitze, enormer Schmerzhaftigkeit, die nicht einmal den Bettdeckendruck verträgt, etwas ganz anderes als der chronische Entzündungs- oder Reizzustand beim Hallux rigidus, der sich freilich von Zeit zu Zeit nach Anstrengungen oder durch Stiefeldruck einmal steigern und dann auch etwas Rötung der Hautbedeckung des Gelenks hervorbringen kann. Bei Arthritis urica ist ferner nur im akuten Anfall, im Schmerz- und Schwellungsstadium infolge Infiltration der Kapsel und reflektorischer Spannung der Sehnen eine Einschränkung der Beweglichkeit zu finden, die nach dem Abklingen der Reizerscheinungen wieder verschwindet. Etwas anderes ist es, wenn zufällig in einem Hallux-rigidus-Gelenk ein akuter Gichtanfall auftritt, wenn also eine *Kombination beider Zustände* vorhanden ist, was ich bei einer sehr großen Krankenzahl bisher allerdings nur 2mal gesehen habe.

Die Anschauungen über die *Ätiologie* des Leidens sind nicht ganz einheitlich. KINGREEN glaubt an die Möglichkeit einer Epiphysennekrose nach der Art des Perthes, da er bei einem 13jährigen nicht mit Plattfuß behafteten Mädchen mit beiderseitigem Hallux flexus ohne röntgenologische Veränderung der übrigen Knochenstruktur am Grundglied der Zehe Aufhellungen der plattgedrückten Epiphysenkerne sah, wie er sie sonst bei Gleichaltrigen nicht gefunden hatte. Soweit man das nach der Wiedergabe des Röntgenbildes sagen kann, handelt es sich hier aber nicht um eine Epiphysenstörung, sondern um die bisweilen beobachtete Kernteilung der Epiphyse des Großzehengrundgliedes in 2 Stücke, der keine pathologische Bedeutung zukommt, die aber schon wiederholt als krankhafte Veränderung angesehen worden ist. RIBBING-Upsala und HACKENBROCH werfen die gleiche Frage auf, ob es sich hier nicht um eine ossale aseptische Nekrose handeln könne, zumal von RIBBING in einigen Fällen Hallux rigidus und Köhler II bei ein und demselben Patienten gefunden wurde. Dieses gleichzeitige Vorkommen von Hallux rigidus und Köhler II kann man zwanglos auch anders erklären. Ebenso wie bei Hallux rigidus die Spontanfraktur der Metatarsalien II und III beobachtet worden ist, weil die gestörte, gehemmte Abwicklung über das Großzehengrundgelenk eine Mehrbelastung der mittleren Metatarsalien bedingt, so kann sich diese Mehrbelastung auch in einer Köhler II

Erkrankung dieser Metatarsalien auswirken. Außerdem sah RIBBING bei 5 Geschwistern einer Familie multiple Gelenkaffektionen von ähnlichem Typus wie bei ossalen aseptischen Nekrosen und ferner bei mehreren Zeichen eines anormalen Verknöcherungstypus in Form von Pseudoepiphysen, multiplen Prozessen in den Wirbeln usw. Bei 4 Personen einer Familie war Hallux rigidus vorhanden und zugleich bei einem Teil der erwachsenen Familienmitglieder multiple Skeletveränderungen, die wie aseptische Nekrosen aussahen. In einem Fall von Hallux rigidus fand sich das typische Bild der Osteochondritis dissecans in einem Kniegelenk. Die Frage bedarf weiteren Studiums.

Eine andere Erklärung versucht NILSONNE. Er glaubt in der ungewöhnlichen Länge des 1. Metatarsalknochens gegenüber dem 2. eine Ursache für Hallux flexus und Hallux valgus zu sehen. Phylogenetisch betrachtet sei der 1. Strahl infolge der übernommenen Stützfunktion länger geworden als er zu der Zeit war, da er als Klammerorgan wirkte. MORTON beschrieb nur das Vorkommen eines zu kurzen 1. Metatarsale, das er Metatarsus atavicus nannte. NILSONNE durchmusterte das Röntgenmaterial der Klinik hinsichtlich der relativen Länge von Metatarsale I und II und stellte danach 3 Typen auf: Index plus, wenn I länger als II ist, Index minus, wenn I kürzer als II ist, und Index plus-minus, wenn beide gleich lang sind. In der Mehrzahl der normalen Füße herrschte der Minusindex vor, während bei Hallux valgus und Hallux flexus die Regel ein markanter Plusindex war.

Nach einer Durchsicht meiner eigenen Röntgenbilder des Fußes kann ich diese Befunde von NILSONNE nicht bestätigen. HONIG hat unser Röntgenmaterial durchgeprüft und festgestellt, daß bei 41 Fällen von Hallux rigidus (32 doppel-, 9 einseitige) das Metatarsale I nur in 1 Fall größer war als II, in einem Fall gleich groß und in 39 Fällen kleiner. Auch LINDEMANN konnte die Befunde von NILSONNE nicht bestätigen. PFITZNER, der 183 Füße, die er selbst ausmacerierte, genau in ihren Längenverhältnissen untersuchte, stellte dabei fest, daß der Großzehe überhaupt, im ganzen wie in ihren einzelnen Abschnitten, eine relativ größere Variationsbreite zukommt, als den übrigen Zehen. Strahl I fand er größer als Strahl II in 3 Fällen, ebenso groß wie II in 3 Fällen und kleiner als II in 62 Fällen. Er ist auch der Meinung, daß der gestreckte Fußtypus der ursprüngliche sei und „die Verkürzung eine rezente Reduktionserscheinung, eine Verkümmerng“ darstelle (Metatarsus atavicus Morton).

Für die Mehrzahl der Fälle dürfte wohl die *funktionelle Überbeanspruchung* des Großzehengrundgelenks als ursächliches Moment anzusehen sein, eine Anschauung, die einmal sich auf die Lehren von POMMER und BENEKE gründet und für welche andererseits gerade die jugendlichen Fälle zu sprechen scheinen. Hier stimme ich mit MAU, PITZEN und TIMMER überein, die in einem schwachen Fuß mit Neigung zum Pes valgus oder Plano-valgus die Grundlage zur Entstehung des Leidens sehen. MAU sieht den Anfang des Leidens in der spastischen Zehenkontraktur, d. h. in einem reflektorischen Krampfzustand der Zehenbeugemuskeln, die das Gelenk feststellen. Dieser Anschauung hatte ich mich auch angeschlossen. Inzwischen hat LINDEMANN Operationsbefunde bei Hallux rigidus Jugendlicher veröffentlicht. Sie zeigen im histologischen Bild an resezierten Basen der Grundphalangen zum Teil sehr fortgeschrittene degenerative Veränderungen des Gelenkknorpels mit Auffaserung, Zerklüftung und mit Knorpelzellwucherung, stellenweise auch mit Defektbildung. Ferner fiel ein deutliches Vordringen der subchondralen Markräume und Gefäße mit Knochenbildung durch die Verkalkungszone hindurch in die Substanz des Gelenkknorpels hinein auf. Auch sah man bisweilen beginnende Randwulstbildungen. Für eine Epiphysennekrose im Sinne von KINGREEN sprach nichts. Sondern es ist das Bild der *deformierenden Arthrose*, das hier im jugendlichen Alter bereits deutlich ist.

Und LINDEMANN zieht aus dieser Erkenntnis den Schluß, daß diese Arthrose das Grundleiden und die Kontraktur des Gelenks die Folgeerscheinung desselben ist. Dieser Beweisführung kann man sich nicht entziehen.

Gewisse Beobachtungen von etwas flacher Gelenkfläche des I. Metatarsalköpfchens in einem Falle und eigenartig geformten Epiphysen in einem anderen lassen LINDEMANN die Frage aufwerfen, ob es sich nicht um endogene Wachstumsstörungen handeln könne, die zu diesem frühzeitigen Verschleiß Anlaß geben.

Der frühzeitige Verschleiß wiederum wird gefördert durch funktionelle Überbeanspruchung des Fußes.

Die Entstehungsweise infolge der funktionellen Überbeanspruchung beim schwachen Fuß hat neben SALIS und BARTSCH vor allem SCHEDE mechanisch zu erklären versucht. Er ging von den Verhältnissen beim normalen Fuße aus. Wenn man beim Stehen das Körpergewicht etwas nach vorn legt und den Vorfuß belastet, ist es nicht möglich, weder die Großzehe noch die übrigen Zehen passiv zu dorsalflektieren, ja je mehr man das Gewicht nach vorn verlegt, um so stärker werden die Zehen an den Boden angepreßt. Schreitet man aber nach vorn und wickelt den Fuß vom Boden ab, so löst sich diese Sperre. Dieselbe besteht nach SCHEDE in einer Anspannung der langen Zehenbeuger, welche durch die bei der Vorneigung eintretende Dorsalflexion im oberen Sprunggelenk und die dabei mit erfolgender Einwärtsdrehung des Unterschenkels auf dem Fuß geschieht. THOMSEN wies dem gegenüber auf die Anspannung der Plantaraponeurose hin, die zum Zehengrundgelenk zieht und eine starke Hemmung bei der Dorsalflexion bildet. Bei der Abwicklung kommt es zu einer aktiven Plantarflexion des Fußes mit Auswärtsdrehung des Unterschenkels und zu alsbaldiger Entspannung der Muskeln. Geschieht diese Entspannung nicht und bleibt sie auch beim unbelasteten Fuße, bleibt also die Sperre bestehen, so ist dies auf pathologische Veränderungen des Fußes zurückzuführen. Diese entstehen bei der Senkung des Fußes. Infolge des Durchknickens in der Mitte kann der Fuß nicht mehr als Ganzes abgewickelt werden, sondern der I. Strahl biegt sich dorsalwärts auf, was die Spannung der Beuger verstärkt, so daß diese bei der Abwicklung auch nicht mehr entspannt werden, sondern *die Gelenkflächen mit starkem Druck aneinanderpressen*. Im Laufe der Zeit kommt es dadurch zur Arthrose im Grundgelenk. Nicht immer aber tritt diese Folge auf. Wenn nämlich der I. Strahl bei lockerem Bändergefüge dem aufbiegenden Druck nachgibt — und dies ist weit häufiger der Fall — so geschieht dies so, daß das I. Metatarsale in einem medial- und dorsalwärts gerichteten Bogen (supinatorische Aufbiegung des Vorfußes) ausweicht. Hierbei tritt aber eine Entspannung der Beuger auf, die nunmehr lateral von dem medial verschobenen I. Mittelfußknochen liegen und dadurch eine veränderte Zugrichtung erhalten, d. h. die Zehe im Sinne des Hallux valgus ziehen.

Auch direkte *Traumen*, die das Gelenk treffen, können natürlich das Großzehengrundgelenk schädigen. LINDEMANN gibt diese Möglichkeit für einzelne Fälle zu. Einer meiner Patienten führte, wie ich schon früher erwähnte, das Leiden auf eine vor 4 Jahren erfolgte schwere Quetschung durch einen auf den Vorfuß gefallenen Ziegelstein zurück. Damals entstand eine blutende Wunde mit folgenden lymphangitischen Erscheinungen. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren bestehen nun die Beschwerden im Großzehengrundgelenk. In diesem Falle stand die große Zehe in spastisch fixierter Beugstellung mäßigen Grades. Auch MAU führt einen ähnlichen Fall an. Eine 13jährige Kranke bekommt nach Stolpern mit dem linken Fuß über eine Stufe und alsbaldigen heftigen Schmerzen, die nach anfänglichem Abklingen später wieder stärker werden, eine allmählich zunehmende Beugekontraktur der Großzehe. Das Röntgenbild zeigt eine leichte

Fissur an der Ecke der Epiphyse der Grundphalanx. An der lateralen Ecke des Metatarsalköpfchens entstand eine kleine Zacke. Ein hochgradiger Fall SAXLS führt das Leiden auf einen Hufschlag in früher Jugend zurück, der diese Zehe getroffen und nur an ihr die Veränderungen, die zu fast völliger Versteifung führten, hervorgerufen hatte. Auch DIETERICH sah unter seinen Fällen 2, wo das Leiden im Anschluß an ein Trauma entstand und zwar durch Hängenbleiben an den Zehen. 3 Wochen danach traten die Beschwerden auf und bei der Operation fand sich außer Hyperämie auch Narbengewebe, so daß ein Einriß in die Kapsel angenommen wurde.

Ferner wies ich seinerzeit auf die Rachitis als mögliche Ursache hin, insofern als durch sie schon frühzeitig Skeletdeformierungen entstehen, wie der *Pes planus*, wodurch dann wiederum eine Ursache für eine stärkere Abnutzung dieses Gelenks bei der Abwicklung gegeben ist.

Neben den Fällen, wo eine sekundäre chronische Arthrose auf Grund statisch-mechanischer Verhältnisse anzunehmen ist, dürfte es auch solche geben, die im Sinne von PAYR als *primäre* Arthrosis deformans schon im jugendlichen Alter beginnen, Adhäsionen und Kapselschrumpfung zeigen und mit Vorliebe beim konstitutionell asthenischen Typus gesehen werden.

Schließlich sei auch noch darauf hingewiesen, daß die relative Jugend der Anpassung des Großzehengrundgelenks bzw. des Capitulum Metatarsi I zum medialen Stützpunkt des Fußes bei der Erwerbung des aufrechten Standes und Ganges in einen ursächlichen Zusammenhang mit den häufigen Erkrankungen und Formveränderungen des 1. Fußstrahls (*Hallux valgus* und Grundgelenk-arthrose) gebracht werden kann. Ich möchte hinweisen auf die verschiedentlich versuchte Erklärung gewisser Schwächezustände am Körper (*Ptosen*, *Hernien*, *Varicen*) als noch nicht völlig hergestellte und gefestigte Anpassung des Organismus an die aufrechte Haltung. Da ist es vielleicht nicht weniger begründet, die überaus häufigen Veränderungen am Fuße mit der relativen Jugend seiner Entwicklung in einen Zusammenhang zu bringen. Diese relative Jugend der Umformung des Fußes drückt sich unter anderen darin aus, daß noch beim Fetus zwischen Metatarsale I und Cuneiforme I ein freie Beweglichkeit zulassendes Sattelgelenk als letzte Erinnerung an den Greifdaumen zu finden ist. Dieses anfangs noch freie Gelenk bildet sich in der fetalen Entwicklung zu der festen, straffen Amphiarthrose um, die wir zur Abwicklung des Fußes beim aufrechten Gehen brauchen.

Zusammenfassend sei über die Entstehung des Leidens gesagt, daß der 1. Fußstrahl als medialer vorderer Stützpunkt des Fußes, besonders in der Phase des Abstemmens vom Boden, wobei die Körperlast zuerst auf dem Capitulum I und dann weiter zuletzt noch auf der Plantarfläche der großen Zehe aufruhrt, um sich mit ihr abzuhebeln, eine ganz außerordentliche funktionelle Belastung erfährt. Die Abnutzung des Großzehengrundgelenks ist deshalb eine besonders starke. Ferner ist es den direkten Beschädigungen des täglichen Lebens sehr ausgesetzt: Quetschungen oder Stößen durch unelastisches Aufspringen mit Schädigung des Knorpels oder Knochens. Und wie diese Momente auch an den großen Gelenken der unteren Extremität, besonders am Knie- und Hüftgelenk Ausgangspunkt einer deformierenden Arthrose werden können, so ist dies am Großzehengrundgelenk in gleicher Weise anzunehmen. Denn als Hauptstützpunkt des Fußes ist es fest fixiert und nicht imstande immer alsbald auszuweichen. Besonders gilt dies für die Adoleszenz, wo die Verknöcherung der Epiphysenkerne mit den zugehörigen Knochen an den Metatarsalien stattfindet (etwa im 14. Lebensjahre). Hier können Überanstrengung, falsche Belastung (*Pes valgus*), Stöße, Quetschungen die normale Ossifikation leicht stören und durch Formveränderungen des Gelenks eine deformierende Arthrosis hervorrufen, was wir ja in

diesem Alter nicht so selten sehen. Schließlich müssen wir den von LINDEMANN aufgeworfenen Gedanken einer eventuellen endogenen Wachstumsstörung als Ausgangspunkt dieser Arthrose weiter verfolgen, ebenso wie die von RIBBING angeregten Fragen.

Die *Behandlung* richtet sich einmal nach dem Grade der Entwicklung des Leidens oder, wenn ein operativer Eingriff in Frage steht, nach den Rücksichten auf Alter und sonstigen Gesundheitszustand des Kranken. Im ersten muskulär-contracten Stadium hat MAU die Kontraktur in Narkose gelöst und hinterher in dorsalflektierter Stellung der Großzehe einen Gipsverband um den Fuß für 4 Wochen angelegt, den er mit einem Gehbügel als Gehverband einrichtete. Danach Einlage und medikomechanische Nachbehandlung. SCHEDE hebt das Verschwinden der Zehenkontraktur nach Zurechtbiegen des Plattfußes hervor. Mit diesem Verfahren kommt man mitunter, aber nicht immer in den leichten

beginnenden Fällen aus. Es dürfen aber noch keine knöchernen Veränderungen (spitze Zacken) als Ausdruck einer bereits eingetretenen Arthrose vorhanden sein, sonst kommt es zum Rezidiv. Auch im 2. bereits ligamentär fixierten Stadium macht MAU noch einen Versuch mit Redressement in Narkose. Mißlingt dieser, so kommt ein operativer Eingriff in Betracht. Meine Erfahrungen mit der konservativen Behandlung der jugendlichen Fälle sind im allgemeinen nicht günstig. Nach anfänglicher Bes-



Abb. 258. Rolle am Stiefel zu leichterem Abwicklung.

Abb. 259. Die Rolle von der Sohlenseite aus gesehen.

serung der Beweglichkeit kommt es allmählich wieder zu schmerzhafter Fixierung, und die Operation erweist sich dann doch als nötig, die wir vermeiden wollten.

Verbietet sich die Operation wegen Alter oder Krankheit, so stehen uns eine Anzahl von orthopädischen Behelfen zur Verfügung, mit denen es gelingt, wenigstens eine wesentliche Besserung der Beschwerden und der Gehfähigkeit zu erreichen. In erster Linie müssen wir dafür sorgen, daß der lästige Druck des Oberleders des Schuhs auf die dorsale Exostose beseitigt wird. Chevauxleder, genügende Weite, die aber nicht zu wiederum drückenden Querfalten führen darf, und ein Ausarbeiten des Schuhs an der Stelle der Verdickung sind von Bedeutung.

Um die Abwicklung des Vorfußes zu erleichtern, hat BRADFORD seinerzeit den sog. „vorderen Absatz“ angebracht, d. h. eine Art Leitersprosse, eine etwa 1 cm hohe, 2 bis 3 cm lange quere bzw. schräge Lederleiste außen unten an der Schuhsohle unter den Metatarsalköpfchen, welche nach vorn und hinten allmählich abfällt (Abb. 258 und 259). ROMICH aus SPITZYS Klinik, SCHEDE u. a. sind ebenfalls dafür eingetreten. Solche Metatarsalleisten können an jedem beliebigen Schuh angebracht und durch Abschrägen an der Außen- und Innenseite auch äußerlich unauffällig gemacht werden. Gleichzeitig soll ein möglichst niedriger Absatz getragen werden. Mitunter, aber nicht immer, hat sich mir eine zwischen Brandsohle und dicke Sohle eingefügte Stahlfeder bewährt, die nach vorn über das Großzehenmittelfußgelenk bis zum Grundglied der Zehe verläuft. Dieselbe bewirkt eine teilweise Ruhigstellung des Gelenks, indem sie etwas die schmerzhaftige Aufbiegung bei der Abwicklung hemmt.

HEUSNER, der viel über den Fuß nachgedacht hat, teilt den erfolgreichen Versuch eines Schuhmachers mit, der einem Arzt das sehr schmerzhaft Gehen mit seiner contracten arthritischen Großzehe durch eine Holzsohle erleichterte, die an der der Fußsohle zugekehrten Seite gerade verlief und nur entsprechend dem Endglied der Zehe etwas aufgebogen war. Um die durch die Versteifung gestörte Abwicklung zu ersetzen, rundete er die untere Fläche der Sohle ab, so daß die Sohle unter dem Großzehengrundgelenk am dicksten und nach dem Fuße und den Zehen hin dünner war.

Auch mit einer richtig gebauten orthopädischen *Einlage* kann man viel helfen. Einmal soll diese das Zehngelenk durch Hebung des hinter dem Gelenk liegenden Fußabschnittes, d. h. des eingesunkenen Fußes, entlasten und die gespannten Muskeln, soweit es noch möglich ist, entspannen helfen. Andererseits kann man in manchen Fällen die Einlage mit einer lappenförmigen Verlängerung am vorderen inneren Ende zur Unterstützung des contracten Großzehengrundgelenks versehen (Abb. 111 und 112), womit ich manchen befriedigenden Erfolg erzielt habe.

Einen anderen Ausgleich empfiehlt SAXL namentlich für schwerere Fälle mit ausgesprochener Beugekontraktur. Er füllt den Zwischenraum zwischen dem bei Beugekontraktur sozusagen in der Luft schwebenden und nicht zur Belastung kommenden Metatarsalköpfchen und der Schuhsohle so weit aus, daß der Fuß sich mit dem Köpfchen aufstützen kann. Er bringt zu diesem Zweck vorne an der Einlage eine Erhöhung aus elastischem Material an, die hinter der Köpfchenreihe beginnt und so geformt ist, daß sie im Bereich des 1. Köpfchens nur als schmale Leiste besteht und den Raum für die plantar gebeugte große Zehe samt Köpfchen ausspart, während sie unter den übrigen Zehen nach vorne reicht. Mit dieser nach innen verlegten Sohlenerhöhung geschieht die Abwicklung. Die Schuhkappe muß natürlich entsprechend höher gearbeitet sein.

Im übrigen rät man zur Vermeidung größerer Anstrengungen, besonders im Bergabgehen und versucht durch hyperämisierende Maßnahmen (heiße Salzfußbäder, Alkoholumschläge, Einreibungen usw.) jeweilige Reizzustände in dem Gelenk zu bekämpfen. Auch mit Bewegungsübungen, aktiven und passiven, kann man mitunter einen gewissen Erfolg erzielen. Zur Dehnung der verkürzten Weichteile verwende ich die von mir früher angegebene Mobilisierungsschiene (Abb. 260). Meist schreitet das Leiden trotz aller dieser Bemühungen langsam fort, das Gelenk versteift mehr und mehr. Ist es ganz steif geworden, dann sind oft auch keine wesentlichen Beschwerden mehr vorhanden, weil Zerrungen an den entzündeten Gelenkweichteilen ausgeschaltet sind. Aber die langen Jahre, bis dieser Ausgang erreicht ist, können dem Besitzer des Leidens manche ungemütliche Stunde bereiten.

Sind die konservativen Mittel nicht ausreichend, bleibt uns der *operative* Weg, der in den meisten Fällen zu einem guten Erfolge führt. Während früher meist die Resektion des erkrankten Gelenks ausgeführt wurde (MAX SCHEDE, W. MÜLLER, RIEDEL, TUBBY, WARRINGTON, HAWARD u. a.) und eine Ankylose entstand, stellen wir heute andere Anforderungen. Zwar geben die genannten Autoren an, daß die Patienten ihre Beschwerden verloren und mit dem Erfolg

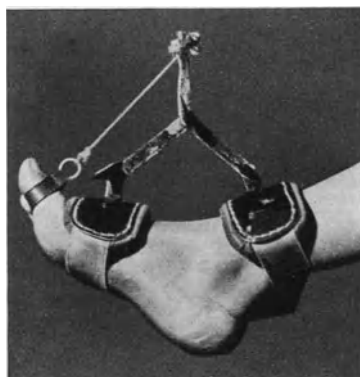


Abb. 260. Mobilisierungsschiene für Zehenkontrakturen. (HOHMANN.)

zufrieden waren. Ich habe vor Jahren auch in einem Falle mit schwerster Deformierung des Gelenks die Ankylose angestrebt, aber in einer leichten Dorsalflexionsstellung, so daß der Vorfuß eine Art Kufen- oder Wiegenform erhielt und gut abwickeln konnte. Die Patientin war noch nach Jahren immer sehr zufrieden mit dem Erfolg.

Auf O. HILDEBRAND gehen die Versuche zurück, durch die sog. operative Modellierung der Gelenke ihre Funktion wiederherzustellen. Das Verfahren besteht in der Abtragung der Randwucherungen, der Entfernung aufgefaserten Knorpels, der Herausnahme freier Körper, der Ausschneidung von Kapselverdickungen mit Zottenbildung und dem Zurechtformen abnorm gestalteter Gelenkenden. HILDEBRAND hat es beim Hüft- und Kniegelenk mit gutem Dauererfolg angewendet und gibt ihm den Vorzug vor der Verödung der Gelenke durch die Resektion.

Dieses Verfahren habe ich vor Jahren auch für das Großzehengrundgelenk angewendet und bin so vorgegangen, daß ich in Narkose oder Lokalanästhesie das Gelenk von einem medialen bogenförmigen Schnitt mit dorsaler Basis, ebenso wie PAYR bei Beugekontraktur der Großzehe, freigelegt habe. Nach Beiseiteziehen der Strecksehnen eröffnete ich das Gelenk mit einem dorsalen Längsschnitt. Was sehen wir da? Meist ist die Kapsel mit der oben beschriebenen queren Knochenleiste, dem aufgekrempeelten dorsalen Randwulst verwachsen, so daß man sie ablösen muß.

Dieser dorsale Randwulst, der aufgekrempelte Rand des Gelenkkopfes, ist von höckeriger unregelmäßiger Gestalt. An einzelnen Stellen ist er mit Knorpel überzogen, teils noch mit hyalinem, teils schon mit gelblichem Faserknorpel, an einigen Stellen fehlt der Knorpelbelag. Der Randwulst geht lateral in eine spitze Exostose aus. Peripher von diesem Randwulst ist die Form des Gelenkkopfes dorsal und vorn normal rund gestaltet. Sein glatter Knorpelbelag ist in weniger vorgeschrittenen Fällen hyalin, in älteren faserknorpelig oder usuriert. Der Gelenkteil des Grundglieds ist becherförmig vertieft, weil seine Gelenkränder vor allem an der dorsalen und plantaren Seite spitzzackig ausgezogen sind. Die Gelenkkapsel zeigt einen charakteristischen Zustand. Sie ist wesentlich verdickt, in einem Falle auf etwa das 4fache des Normalen, oft mit kleinen Zotten dicht besetzt. Einmal ist sie mit dem Randwulst fest verwachsen und muß von der höckerigen Knochenoberfläche mühsam mit dem Messer gelöst werden. Ferner ist sie ebenso fest mit den spitz ausgezogenen Gelenkrändern des Grundglieds verwachsen und spannt sich straff über die Dorsalseite des Gelenks. In einzelnen Fällen ist sie in den dorsalen Gelenkspalt faltenartig eingezogen und kann dann bei der Dorsalflexion der Zehe zu Einklemmungserscheinungen führen. Auch an der lateralen Seite des Gelenks kann die Kapsel weitgehend mit den Gelenkenden bis nahe an den Gelenkspalt verwachsen sein. Mit der straffen, wenig verschieblichen Kapsel können auch die Strecksehnen fest verbunden sein. Auch zwischen den in die plantare Kapsel eingewebten Sesambeinen samt Sehnen des Flexor hall. brevis und der plantaren Seite des Gelenkkopfes fand ich einmal beim Aufklappen des Gelenks solche Verwachsungen. Vor allem ist meist die plantare Kapsel stark verdickt und verkürzt und stellt zusammen mit den mit ihr verbundenen straff gespannten Flexorsehnen das *hauptsächliche Hindernis für die Dorsalflexion der Großzehe* dar.

Die histologische Untersuchung abgemeißelter Exostosen bei einer 18jährigen Patientin (durch Prosektor Prof. OBERNDORFER) ergab: Während der Hauptteil der Exostose von hyalinem Knorpel bedeckt wird, in dem die Knorpelzellkapselbildung ausgesprochen ist, wird gegen den Rand zu die Zeichnung des Knorpelgewebes verwaschen, faserig; kleinste Einschmelzungen beginnen; die Knorpelzellen sind hier auffallend klein, ohne deutliche Kapselbildung. Die Oberfläche

ist hier zerfasert, unregelmäßig. Die Knorpelfasern lassen sich in den angrenzenden Spongiosabälkchen noch in ihren Fortsätzen erkennen. Diagnose: *Anfangsstadium* deformierender Gelenkentzündung.

Bei der Operation ging ich immer so vor, daß ich nach dorsaler Eröffnung des Gelenks zunächst den queren Randwulst mit der Zacke am lateralen Eck mit einem flachen Hohlmeißel abschlug, den Knochen mit der Knochenschere glättete, dann die spitz zulaufenden Gelenkränder des Grundglieds nach Ablösung der Kapselverwachsungen abkniff und nun feststellte, ob die Dorsalflexion noch gehindert war. In diesem Falle habe ich nach dem Vorbild von PAYR-KLEINSCHMIDT nach Zurseiteziehen der Sohlenhaut und der beiden unter der Plantarfascie gelegenen Äste des N. plantaris digit. commun. zu beiden Seiten des Flexor hall. brevis, medial vom inneren und lateral vom äußeren Sesambein, die Sehenscheide des Flexor hall. long. längsgespalten, seine Sehne mit einem stumpfen runden Haken heraus und zur Seitegezogen. Unmittelbar distal von den Sesambeinen habe ich dann die beiden Endsehnen des Flexor hall. brevis quer durchschnitten, worauf meist die Dorsalflexion der Großzehe frei wurde. Genügte das nicht, so mußte noch das fibröse Zwischenstück zwischen den Sesambeinen, die basale Kapselplatte durchtrennt werden. Die Durchschneidung des Flexor brevis muß deshalb *vor* den Sesambeinen erfolgen, weil die Sesambeine selbst meist nicht rückwärts d. h. proximalwärts verschoben sind, wie etwa bei Schrumpfungsprozessen durch Narben nach Verletzungen oder Eiterungen. Sie sind die feststehende Unterlage, gegen welche der Vorfuß bei der Abwicklung wie in einer Gelenkpfanne bewegt wird. Das schematische Bild (Abb. 261) zeigt dies bei der Erhebung auf dem Ballen. Nur in älteren Fällen können sie proximalwärts verlagert sein. Diese modellierende Operation im Sinne von HILDEBRAND hat sich aber im allgemeinen auf die Dauer nicht bewährt. Nach einiger Zeit, oft nach Jahren, trat erneute schmerzhaft Fixierung auf.

Ich bin deshalb bei allen schmerzhaften Fällen zur *Resektion des proximalen Teils des Grundglieds* übergegangen. Diese Methode ist zuerst von DAVIES-COLLEY 1887 für den Hallux flexus angegeben worden. 1897 wurde sie von HEUBACH und 1900 von CLARKE beim Hallux valgus ausgeführt. Die totale Entfernung des Grundglieds wurde zuerst von WITZEL Ende des vorigen Jahrhunderts beim Hallux varus vorgenommen und 1908 von VAN DAM bei Hammerzehen. 1924 empfahl sie ALSBERG für den Hallux valgus. OLIVECRONA hat 1925 bei Hallux valgus $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$, BRAUNECK bis $\frac{1}{2}$ der Grundphalanx entfernt und 1929 empfahl auch SCHANZ, der bis dahin beim Hallux valgus die LUDLOFFSche Methode angewendet hatte, die Resektion der proximalen Hälfte des Grundglieds. In diesem Jahre berichtete auch BRANDES über 3jährige Erfahrungen an über



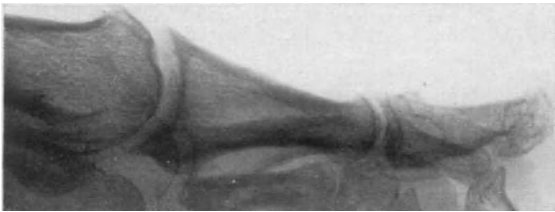
Abb. 261. Zehenstand des Fußes. Die Last ruht auf dem Ballen des Vorfußes, besonders des 1. Strahls, unter dessen Köpfchen die Sesambeine liegen. Das Köpfchen dreht sich wie in einem Gelenk in diesen, die gegen den Boden angepreßt werden. Das Gewölbe ist bei dem Zehenstand stark gewölbt. Der Zehenstand wird als Übung zur Kräftigung der kurzen Fußsohlenmuskeln und des Flexor hallucis longus angewendet. Letzterer muß bei dieser Übung die Großzehe kräftig gegen den Boden pressen. (Nach HERMANN V. MEYER.)

100 Operationen mit dieser Methode. Er reseziert $\frac{2}{3}$ der Grundphalanx und empfiehlt das Verfahren für den Hallux valgus wie den Hallux rigidus und die Beugekontraktur der Großzehe. Durch ihn ist die Methode in weiteren Kreisen bekannt geworden. Ich beschrieb sie beim Hallux valgus ausführlich. Beim Hallux rigidus wird an Stelle der Abmeißelung der medialen „Exostose“ des Hallux valgus die dorsale Randwulstexostose abgetragen. Nach meiner Erfahrung hat sich eine Resektion der proximalen Hälfte der Grundphalanx als ausreichend erwiesen. Hierdurch wird ein genügender breiter Spalt geschaffen, der die nötige Dorsalflexion der Zehe erlaubt. Auf die genaue Beachtung der Vorschriften ist bei Ausführung der Methode zu achten, insbesondere ist eine Subluxation nach dorsal oder nach der Seite zu vermeiden, die sehr störend ist, wie ich mich mehrfach bei anderwärts operierten Kranken überzeugen konnte. Das Gute an der Methode ist die Schonung des im 1. Metatarsalköpfchen gelegenen vorderen medialen Stützpunkts des Fußes und die Abkürzung der Liegezeit nach der Operation. Auf entsprechende Nachbehandlung mit Massage und Übungen ist Wert zu legen.

Andere haben eine Arthroplastik nach LEXER mit Zwischenlagerung von Fett oder Fascie empfohlen, während früher mehr die Resektion des Capitulum ausgeführt wurde, gegen die ich gewichtige Bedenken schon beim Hallux valgus geäußert habe. WATERMANN empfahl schließlich eine Keilosteotomie mit dorsaler Basis aus dem 1. Metatarsale, wohingegen SCHANZ eine solche aus der Basis des Grundglieds mit Aufbiegung des peripheren Teils derselben ausführte. Nach allen operativen Eingriffen ist das Tragen orthopädischer Einlagen, welche die Fußstellung korrigieren und das Großzehengrundgelenk entlasten, zu raten. HÖLTJE hat aus meiner Klinik eine Nachuntersuchung von 54 konservativ und operativ behandelten Fällen von Hallux rigidus vorgenommen. Das weibliche Geschlecht überwog etwas. 16 Fälle waren im Alter von 10—18 Jahren. In etwas mehr als $\frac{1}{4}$ der Fälle wurde die Erkrankung auf ein Trauma zurückgeführt. Vielleicht hat aber das Trauma nur ein schon krankhaft verändertes, aber noch schmerzfreies Zehengelenk getroffen. Histologische Untersuchungen von 8 teilresezierten Grundphalangen Jugendlicher bestätigten LINDEMANNs Feststellungen einer Arthrosis deformans. Die konservative Behandlung bei Jugendlichen im Sinne von MAU führte nur zu vorübergehendem, nicht zu dauerndem Erfolg. Die Operation mußte später doch ausgeführt werden. Die Operation bestand bei uns überwiegend in der von BRANDES angegebenen Methode der *Teilresektion* der Grundphalanx, die auch LINDEMANN, STRÖMBECK u. a. mit Erfolg ausführen. Von unseren nachuntersuchten Fällen wurden Röntgenaufnahmen gemacht, die Beweglichkeit und Fußform im Lichtbild festgehalten und Fußlaufspuren hergestellt. 30 Patienten mit 41 Zehen waren „sehr zufrieden“, bei ihnen war 18mal die Halbresektion, 9mal die $\frac{1}{3}$ -Resektion, 7mal weniger als die $\frac{1}{3}$ -Resektion, 3mal die Exostosenabmeißelung, 2mal die Keilosteotomie aus dem Metatarsalhals und 2mal die $\frac{2}{3}$ -Resektion vorgenommen worden. 8 Patienten waren „zufrieden“ (4mal Drittelresektion, 2mal weniger als $\frac{1}{3}$, 1mal $\frac{1}{2}$, 1mal Tenotomie der Plantarfascie, 1mal Exostosenabmeißelung). Bei 6 „Unzufriedenen“ war 3mal die Tenotomie der Plantarfascie mitsamt der kurzen Beuger, 2mal die LUDLOFFSche Schrägosteotomie des Metatarsale I, 2mal die Halbresektion, 1mal $\frac{2}{3}$, 1mal weniger als $\frac{1}{3}$ -Resektion ausgeführt worden. In 86,3% der Fälle war also ein gutes bis zufriedenstellendes Resultat erreicht worden und nur in 6 Fällen = 13,7% ein schlechtes. Im Röntgenbild nach der Operation sah man bisweilen unscharfe, unregelmäßige Begrenzung der Resektionsenden der Phalangen und doch ein gutes funktionelles Resultat. Abb. 262a und b zeigen einen Fall vor und nach der Operation. Zusammenfassend ist also nach dieser Nachprüfung

die Teilresektion der Grundphalanx zu $\frac{2}{3}$ oder $\frac{1}{2}$ ihrer Länge als zur Zeit sicherste Methode zur Beseitigung der Versteifung und der Beschwerden zu empfehlen.

Ein kurzes Wort noch über die *sekundäre Arthrosis im Nagelglied-Grundgliedgelenk* der großen Zehe nach primärer Arthrosis des Großzehen-Mittelfußgelenks. Wie ich oben ausführte, tritt in diesem vorderen Zehengelenk eine kompensatorische Lockerung des Kapselbandgefüges ein, das Gelenk wird lockerer, läßt sich überstrecken, was normal nicht möglich ist, nutzt sich bald ab, krepitiert bei Bewegungen und kann schmerzhaft werden. Ich sah 2mal Fälle, wo dieses Gelenk wegen dieser Schmerzen operativ versteift wurde. Die Schmerzen in demselben verschwanden, aber sie traten verstärkt im Großzehen-Mittelfußgelenk auf, da dieses nun durch den Wegfall der kompensierenden Überstreckbarkeit bei der Abwicklung des Fußes stark gereizt wurde. In einem Falle von leichtem Hohlfuß ohne Großzehenarthrose wurde das Gelenkköpfchen des Metatarsale I an seiner Sohlenseite sehr schmerzempfindlich, da es durch den Wegfall überlastet wurde. Ich rate deshalb von der operativen Versteifung dieses Ersatz- bzw. Ausgleichgelenks dringend ab. Wenn arthrotische



a



b

Abb. 262 a und b. a Arthros. def. der Großzehe beim 46jährigen Mann. Keine Dorsalflexion möglich, b Nach der $\frac{1}{2}$ -Resektion des Grundglieds: Aktive Dorsalflexion der Großzehe. (Eigene Beobachtung.)

Beschwerden in demselben bestehen, lege ich nur einen 2 cm breiten Leukoplaststreifen zirkulär in 3 Lagen um dieses Gelenk, um seine Bewegungsexkursionen etwas zu hemmen, aber nicht ganz aufzuheben und habe alsbald die Beschwerden beseitigen können.

Es ist lehrreich, die Häufigkeit und Art von krankhaften Veränderungen im Bereich der großen Zehe und ihre Verteilung auf die verschiedenen Altersklassen und Geschlechter kurz zu betrachten. In einer statistischen Untersuchung der Krankheitsfälle der GOCHTSchen orthopädischen Klinik Berlin stellte NAUMANN unter 18897 Fällen der Jahre 1926 und 1927 600 Fälle von Erkrankungen der großen Zehe fest. Das sind 3,2%, woran das weibliche Geschlecht 5mal so stark beteiligt war als das männliche. Bei diesen 600 Fällen waren 35 Fälle von Erkrankungen des Großzehenrundgelenks ohne Stellungsanomalie der großen Zehe = 5,8% und beide Geschlechter annähernd gleich beteiligt, 539 Fälle von Stellungsanomalien der großen Zehe ohne Erkrankung des Gelenks = 89,8%, darunter 75 männlich, 464 weiblich (in der Hauptsache Hallux valgus!), 26 Fälle von Verbindung der Stellungsabweichung der Zehe mit Erkrankung des Gelenks = 4,4%, darunter 5 männlich, 21 weiblich. Von Erkrankungen des Gelenks fanden sich: Arthritis deformans, Arthritis urica, Arthropathia tabica, von Stellungsabweichungen Hallux valgus, Hallux varus, Hallux malleus.

Von *Arthritis deformans* fanden sich 58 Fälle, *Arthritis urica* 2 Fälle, *Arthropathia tabica* 1 Fall. Die *Arthritis-deformans*-Fälle verteilten sich auf die verschiedenen Altersklassen:

<i>männliches Geschlecht:</i>		<i>weibliches Geschlecht:</i>	
10. bis 20. Lebensjahr	1 Fall = 1,7%	10. bis 20. Lebensjahr	1 Fall = 1,7%
30. „ 40. „	3 Fälle = 5,1%	20. „ 30. „	4 Fälle = 6,9%
40. „ 50. „	7 „ = 12,1%	30. „ 40. „	8 „ = 13,9%
50. „ 60. „	5 „ = 8,6%	40. „ 50. „	20 „ = 34,5%
60. „ 70. „	3 „ = 5,1%	50. „ 60. „	6 „ = 10,4%

Die Zahl der *Hallux-valgus*-Fälle betrug 562 = 2,9%. 2mal fand sich *Hallux varus*, 1mal *Hallux malleus*.

Unter den 562 Fällen von *Hallux valgus* waren

rechtsseitig	65 Fälle = 11,5%
linksseitig	17 „ = 3,1%
beiderseitig	480 „ = 85,4%

Die Fälle verteilten sich auf die Altersklassen so:

<i>männliches Geschlecht:</i>		<i>weibliches Geschlecht:</i>	
10. bis 20. Lebensjahr	4 Fälle = 0,7%	1. bis 10. Lebensjahr	2 Fälle = 0,4%
20. „ 30. „	7 „ = 1,2%	10. „ 20. „	21 „ = 3,7%
30. „ 40. „	11 „ = 2,0%	20. „ 30. „	52 „ = 9,3%
40. „ 50. „	19 „ = 3,4%	30. „ 40. „	96 „ = 17,1%
50. „ 60. „	27 „ = 4,8%	40. „ 50. „	134 „ = 23,8%
60. „ 70. „	10 „ = 1,8%	50. „ 60. „	117 „ = 20,8%
70. „ 80. „	2 „ = 0,4%	60. „ 70. „	51 „ = 9,1%
		70. „ 80. „	8 „ = 1,4%
		80. „ 90. „	1 Fall = 0,1%

Daraus geht einmal das Überwiegen des *Hallux valgus* an sich und beim weiblichen Geschlecht hervor, wofür konstitutionelle und vestimentäre Gründe in Frage kommen. Was die Feststellung des *Hallux valgus* im kindlichen und jugendlichen Alter betrifft, so kommt er nach meinen Erfahrungen hier häufiger vor, ebenso die *Arthritis* bzw. *Arthrosis deformans*. Daß die Deformität des *Hallux valgus* mit zunehmenden Jahren häufiger wird bis zu 23,8% im Alter von 40—50 Jahren, geht auch mit meinen Beobachtungen überein.

14. Hallux malleus.

Wenn die Großzehe in Krallenstellung gerät, so ist dies immer durch die Fußform bedingt. Schon der gewöhnliche Hohlfuß kann eine gewisse leichte Krallenstellung bewirken. Ganz erhebliche Grade aber erreicht diese Zehendeformität bei den Hohlfußbildungen, die im Anschluß an Kinderlähmung oder Muskeldystrophie entstehen. Die Zehe stellt sich in Bajonettstellung, das Grundglied in extreme Überstreckung, wobei es auf der Dorsalseite des 1. Metatarsalköpfchens reitet, das Endglied in Plantarflexion. Das periphere Köpfchen des Grundglieds prominiert nach oben, unerträglichen Beschwerden durch Stiefeldruck preisgegeben (Abb. 263). Mit der Beseitigung des Hohlfußes durch Redressement oder Osteotomie verschwindet oft auch gleichzeitig die Krallenzehe des *Hallux*, da infolge der Verkürzung bzw. der Abflachung des Gewölbebogens die Spannung der Extensorensehnen aufhört. Es wiederholt sich hier der gleiche Vorgang wie beim Plattfuß, bei dem mit dem Redressement gleichzeitig auch die *Hallux-valgus*-Bildung sich etwas korrigiert. Freilich geht die Korrektur nur so weit, als nicht sekundäre Kapsel- und Bänderschumpfnungen

sie hindern. Wenn nun in einem Falle von Hallux malleus eine Korrektur des Hohlfußes aus irgendeinem Grunde nicht in Frage kommt, so läßt sich die Deformität der Zehe auf dieselbe einfache Weise beseitigen, wie ich sie für die Hammerzehen beschrieben habe. Die Zehe wird gestreckt, die Prominenz an ihrem Rücken verschwindet, und der Patient geht schmerzfrei. GÖRRES aus der VULPIUSSCHEN Klinik empfiehlt den Flexor hallucis longus, der am Endglied der Großzehe ansetzt, dort abzulösen und an dem Grundglied zu befestigen, um eine Plantarflexion des überstreckten Grundglieds zu bekommen. Die Zehe richtete sich in seinen Fällen gerade, konnte wieder aktiv gebeugt und gestreckt werden, und die Beschwerden besserten sich.



Abb. 263. Hallux malleus bei einem Hohlfuß infolge Muskeldystrophie. (HOHMANN.)

15. Beugekontraktur der Großzehe.

Während Kontrakturen in den anderen Zehen außer in den Grundgelenken auch in den Zwischengliedergelenken bestehen können, ist dies an der Großzehe anders. Selten entwickelt sich im Zwischengliedergelenk eine Kontraktur. Nur bei deformierender Arthrosis des Grundgelenks kann manchmal durch die auf dies Gelenk übertragene Dorsalbeugung bei der vorhandenen Behinderung dieser Bewegung im Grundgelenk eine sekundäre Arthrosis in diesem vorderen Gelenk auftreten. Sonst sehen wir eine Beugekontraktur der Großzehe mitunter bei schweren Formen von Plattfuß, bei denen sie offenbar in dem Bestreben, durch eine krampfartige plantare Beugung der Großzehe das Gewölbe zu heben und so den Fuß zu entlasten, entstehen mag. Diese Form ist als Hammerzehenplattfuß beschrieben worden, bei ihr sieht man die Hammerzehenbildung meist auch gleichzeitig an den anderen Zehen. Sonst kommt diese Kontraktur nur vor durch Narbenbildung nach Verletzungen oder Entzündungen oder nach langdauernder Ruhigstellung im Verbandsverband, wenn der Verband die Zehe nicht genügend von unten her gestützt hat, so daß sie über seinen Rand herabhing. KLEINSCHMIDT aus PAYRS Klinik hat das Krankheitsbild genau beschrieben. Es handelt sich dabei meist um eine Verkürzung des Flexor hallucis brevis sowie des Adductor und Abductor der Großzehe. Dadurch werden die Sesambeine nach rückwärts gezogen, was im seitlichen Röntgenbild zu sehen ist. Sekundär treten Formveränderungen der Sesambeine ein, die kleiner werden, wie plattgetreten aussehen, Schwund und Fissuren des Knorpelbelags zeigen und sogar mit dem Gelenkköpfchen verwachsen können. Um dieser Störung vorzubeugen, soll man bei Fixationsverbänden die Zehe nicht absolut ruhig stellen, um nicht eine Inaktivität ihrer Muskeln zu bekommen, und soll sie oft, namentlich nach dorsalwärts flektieren lassen. Für die schweren Fälle von

Beugekontraktur im Großzehengrundgelenk haben PAYR-KLEINSCHMIDT eine sehr zweckmäßige Operationsmethode angegeben, die in der Entfernung der Sesambeine besteht und die Muskulatur dadurch wieder freimacht. Von einem Lappenschnitt an der Innenseite des Gelenks mit oberer Basis werden nach Zurückpräparieren des Sohlenteiles der Haut zuerst die beiden Nervenäste der *N. digitales plantares communes* in dem Sohlenfett freipräpariert, die unter der Plantaraponeurose auf beiden Bäuchen des *Flexor hallucis brevis* an den beiden Sesambeinen direkt vorbeilaufen. Haut, Aponeurose und Nerven werden zur Seite gezogen. Nun wird die Sehnenscheide des *Flexor hallucis longus* längsgespalten und die Sehne sohlenwärts abgezogen. Zwischen der Sehne des *Abductor hallucis* und dem medialen Sesambein dringt man nun durch die Basalplatte des Gelenks, indem man das Sesambein umschneidet und entfernt. In gleicher Weise wird auch das laterale Sesambein weggenommen. Ist danach noch keine ausreichende Dorsalflexion der Zehe möglich, so muß auch noch das zwischen den Sesambeinen gelegene fibröse Zwischenstück, das die Sehnenscheide des *Flexor hallucis longus* trägt, quer durchschnitten werden. Naht des Subcutangewebes und der Haut und Fixierung der Zehe in möglichster Dorsalflexion. Die Erfolge mit dieser Methode sind recht gute, der Patient kann danach wieder ungehindert seinen Fuß abwickeln.

16. Gichtische Gelenkerkrankungen.

Alle möglichen Fuß- und Beinbeschwerden werden von Laien und auch von Ärzten als gichtische Erscheinungen angesehen und haben oft nichts mit der wirklichen Gicht, der *Arthritis urica*, zu tun. Die Tatsache der Verdickung, Schmerzhaftigkeit und Crepitation eines Gelenks ist ja an sich durchaus nicht das wichtigste Kriterium für die Feststellung der Gicht. Meist handelt es sich dabei um die chronisch deformierende Gelenkentzündung. Die echte Gicht ist sicher viel seltener als dieses Leiden. Um einen gestörten Stickstoffwechsel, die Grundlage der Gicht, anzunehmen, sind komplizierte diagnostische Untersuchungsmethoden notwendig, die dem inneren Arzt, ja dem Kliniker, vorbehalten sind. Ich kann an dieser Stelle nicht darauf eingehen. Es handelt sich bei der Gicht vornehmlich um Ablagerungen von Harnsäure in verschiedenen Organen und ein erhöhtes Vorhandensein im Blute, das allerdings während des akuten Anfalls, wo die Harnsäure in Krystallform sich in den Gelenken oder an anderen Stellen niederschlägt, heruntergehen kann. Die Gichtdepots in den Gelenken usw. bestehen aus Natriumurat. Außer den bekannten akuten Gichtanfällen sehen wir chronische Veränderungen der Gelenke.

Im *Röntgenbild* sehen wir die Gichterde als halb- oder dreiviertelkreisförmige Defekte an den Gelenken, wie mit dem Locheisen ausgestanzt, sowie Knochenverschmälerungen und Knochenaushöhlungen durch den mechanischen Druck der Tophi von außen auf die Knochen. Und innerhalb des Markraumes liegen Herde von lichtdurchlässigen Stellen, rund oder oval, die auf Uratablagerungen innerhalb der Knochensubstanz beruhen (JAKOBSTAL).

Die *Behandlung* der Gicht gehört in der Hauptsache in die Hand des inneren Arztes, der die Ernährung regeln muß (Einschränkung des Alkohols und Fleisches, Bevorzugung von Milch, Obst und Gemüse). Innerlich hat sich das Atophan, Novatophan und neuerdings das von TANNHAUSER angegebene Arthrosin (BÖHRINGER), ein Atophanderivat, 0,3 g 3- bis 5mal täglich in der ersten Woche gegeben, während es in der zweiten und den folgenden Wochen nur je 3 Tage lang verabreicht wird, bewährt. Lokale Wärmebehandlung, Heißluft, Salzbäder, 38 bis 42° C, Dampfbäder, feuchte Umschläge helfen den akuten Anfall

allmählich beseitigen. Sehr wichtig ist für den Gichtkranken zur Beförderung des Stoffwechsels Arbeit und Körperbewegung, Gehen, Bergsteigen, Radeln, Rudern, Schwimmen, Reiten, Turnen, Skifahren u. dgl. Insbesondere soll er, sobald der Anfall vorüber ist, bald aufstehen und sich bewegen. Dabei ist die Schuhfrage nicht unwichtig. Er soll nicht zu lang weiche Hausschuhe und Pantoffeln, sondern bald passende, feste Schnürstiefel tragen, da bei jedem Gichtkranken, besonders bei großem Körpergewicht, die Bänder erschlaffen, sich überdehnen und Belastungsschmerzen eintreten. Oft ist eine Einlage recht nützlich. Zur Behebung von Versteifungen erkrankt gewesener Gelenke (besonders Fuß und Knie) sind gymnastische Übungen erfolgreich.

17. Hammerzehen, Krallenzehen, Klauenzehen, Varuszehen.

Bis auf die angeborene Form der Hammerzehe (hammertoe—orteil en marteau), die eigentliche Hammerzehe der Literatur, und die meines Wissens noch nicht beschriebenen, ebenfalls angeborenen, seitlichen Abweichungen der Zehen, die von mir so genannten Varuszehen, sind alle diese Zehenverkrümmungen, ebenso wie der Hallux valgus, nichts für sich Bestehendes, nichts von sich aus Entstandenes, sondern nichts anderes als die Auswirkungen einer bestimmten Fußveränderung an der Peripherie. Bis zur Zehenspitze hin reicht die deformierende Kraft als eine vis a tergo. Meist sind diese so häufig vorkommenden Zehenveränderungen durch den Knickplattfuß oder durch den Hohlfuß bedingt.

a) Die angeborenen Formen.

Als ersten Anfang einer Hammerzehe sehen wir bisweilen bei ganz kleinen Kindern, ja bei solchen, die noch nicht zu gehen begonnen haben, ein leichtes dorsalwärts Hervortreten meist der 2. Zehe über das Niveau der anderen. Mit dem Finger läßt sich die im 1. Zwischengliedergelenk leicht gebeugte, im Grundgelenk überstreckte Zehe noch geraderichten. Eine eigentliche Kontraktur besteht in diesem Alter noch nicht. Da das Kind noch nicht zu gehen begann, also auch kein Schuh die Zehe vergewaltigen konnte, muß die Ursache irgendwo anders gesucht werden. Durch ganze Generationen sehen wir diese eigentliche Hammerzehenform, die fast immer die 2. Zehe betrifft und meist, aber nicht immer, symmetrisch an beiden Füßen vorkommt, wiederkehren. Sie muß daher als etwas Ererbtes angesehen werden, ohne daß wir über die Art und den Grund ihrer Entstehung etwas Genaueres wissen. Wenn wir zufällig Gelegenheit haben, einen solchen Fall durch Jahre hindurch zu beobachten, so sehen wir, falls die Zehe unbehandelt bleibt, aus diesem leichten Hervorragen der Zehe eine typische Hammerzehe werden. Die Behandlung ist die gleiche, wie bei den erworbenen Hammerzehen.

Außerdem sehen wir als angeborene und vererbte Form seitliche Abweichungen einzelner Zehen, von denen man bisher noch keine Notiz genommen hat, die aber wegen der durch sie verursachten Beschwerden ebenfalls Beachtung verdienen. Gewöhnlich findet sich die Veränderung symmetrisch an 1 bis 2, manchmal auch 3 Zehen. Meist ist es die 3. und 4., einmal sah ich auch außerdem die 5. Zehe so verändert. Teils ist nur das Nagelglied nach medial verbogen, teils Nagel- und Mittelglied gegenüber dem Grundglied, das immer geradesteht. Ich möchte diese Zehenabweichung als *Varuszehen* bezeichnen (Abb. 264). Die Fehlstellung der Zehen ähnelt der auch am 5. Finger beobachteten ebenfalls familiären und symmetrischen Varusstellung, die ich einmal beschrieben habe, bei der das Endglied oder die beiden letzten Glieder dieses Fingers nach dem 4. Finger zu abgebogen sind. Die von RUBRITIUS und

C. HOFMANN beschriebene *Klumpzehenbildung*, die sich beim vorher vorhandenen schweren Plattfuß entwickelt, hat mit dieser Form der Zehenstellung nichts zu tun. Unsere beobachteten Fälle zeigten alle eine normale Fußbildung und die Zehenstellung war schon von Geburt an vorhanden.

Gewöhnlich legen sich die Endglieder unter die benachbarte mediale Zehe und heben diese empor. Im Röntgenbild kann man mitunter eine Formveränderung des Köpfchens der Phalange sehen, eine schräg nach medial abfallende Gelenkfläche. Bei längerem Bestehen verursacht die Fehlstellung durch Druck Clavi oder Entzündungen am Nagelbett. In dem hier abgebildeten Fall war außerdem das Endglied der 2. linken Zehe nach lateral abduziert. Die



Abb. 264 Varuszehen.



Abb. 265. Varus-Hammerzehe mit ungewöhnlicher medialer Adduktionsstellung. (Eigene Beobachtung.)

Behandlung bestand in einer Keilosteotomie mit lateraler Basis dicht hinter dem Köpfchen der Phalanx, die die Abweichung bedingte. Dadurch ließ sich in allen Fällen die Geraderichtung der Zehen und Beseitigung der Beschwerden erreichen.

Eine *Kombination von Hammerzehe und Varuszehe* sah ich einmal bei einem Erwachsenen, bei dem es an der 2. Zehe zu einer dorsalen Subluxation im Grundgelenk gekommen war. Die Varusstellung der 2. Zehe, die auf der großen liegt, ist besonders hochgradig, die der übrigen Zehen geringer. Durch Resektion des proximalen Gelenkendes des Grundglieds ließ sich die Zehe geraderichten (Abb. 265).

b) Die erworbenen Formen.

Meist wird das schlechte Schuhwerk, besonders der zu kurze Schuh, aber auch der zu kurze Strumpf, welcher die 2. Zehe, die meist die längste ist, allmählich verkrümme, als Urheber beschuldigt. Das soll auch nicht bestritten werden. Aber daneben werden auch andere Ursachen mit Recht angegeben. Bei gewissen Lähmungsformen der spinalen Kinderlähmung, bei denen es zu einer Störung des Muskelgleichgewichts der Zehenbeuger- und -strecker gekommen ist, bei Hemiplegien, bei Tabes, Syringomyelie, bei progressiver Muskeldystrophie, im Anschluß an die Hohlfußbildung bei Spina bifida occulta, nach Rückenmarkstraumen sehen wir hammerzehenartige Verkrümmungen auftreten, und zwar oft nicht nur an den Zehen 2 bis 5, sondern vor allem auch an der großen Zehe, die sich in Z-Form stellt und dem Patienten durch Stiefel-

druck gegen das prominierende Köpfchen des Grundglieds ziemliche Beschwerden machen kann. Aber auch periphere Ursachen kommen in Betracht, Traumen, Frakturen, mit Schädigungen der Muskeln und mit Gelenkversteifungen durch lange Immobilisierung oder ungünstige Stellung der Fragmente, Weichteilnarben, Verbrennungen u. dgl. Auch Gelenkerkrankungen, wie der chronische Gelenkrheumatismus, Gicht oder Arthritis deformans können an den Zehengelenken zu solchen Kontrakturen führen. Man nennt sie vielfach nicht Hammer-, sondern Krallen- oder Klauenzehen.

Alle diese verschiedenen Ursachen aber stehen zahlenmäßig weit zurück hinter der übergroßen Anzahl von Fällen, die durch die Massenerscheinung der statischen Fußveränderungen im Sinne des *Knickplattfußes* hervorgerufen werden. SCHEDE weist darauf hin, daß bei der Belastung des normalen Vorfußes die Zehen 2 bis 4 durch Spannung der Zehenbeuger sich dem Boden anpressen, indem sie sich mit der 2. und 3. Phalanx gegen den Boden krümmen, während die Grundphalangen gestreckt bleiben. Gleichzeitig legt sich der Hallux flach an den Boden an. Das hat seinen Grund in der Verschiedenheit des Ansatzes der Flexoren. Am Hallux setzt der Flexor brevis und der Abductor am Grundglied, der Flexor longus an der 2. Phalanx an. An den übrigen Zehen aber heftet sich der Flexor brevis an der 2., der Flexor longus an der 3. Phalanx an, während das Grundglied von direkter Flexorenwirkung freibleibt. Bei der Senkung des Fußes sehen wir unter der Belastung offenbar nach Überdehnung der Plantaraponeurose eine passive Spannung des Flexor digitorum brevis und longus eintreten, wodurch eine Klauenstellung der Zehen entsteht.

Auch der *Spreizfuß* oder *Querplattfuß* führt durch das relative Tiefertreten der mittleren Metatarsalien, während die randständigen I und V aufgebogen sind, zu einer Krallenstellung der Zehen. Solange sich noch keine Kontraktur des Spreizfußes ausgebildet hat, kann man mit einem Fingerdruck von unten her gegen die mittleren Metatarsalien diese heben und alsbald eine Streckung der Zehen herbeiführen. GÜNTZ hat eine eigenartige Schnappbewegung in den Zehengrundgelenken bei Krallenzehen einer Spreizfußpatientin, beschrieben, die man ab und zu beobachten kann. Dieselbe tritt ein, wenn der Patient seine Zehen extrem beugt bei gleichzeitiger Dorsalhebung des Fußes. Es geschieht dies aus der bei Krallenzehen vorhandenen dorsalen Subluxation heraus, in der die Zehen sowohl durch Beuge- wie Strecksehnen fixiert sind, unter Überwindung der nach distal schärferen Krümmung der Gelenkköpfchen. Ist erst eine stärkere Schrumpfung der dorsalen Weichteile, Sehne wie Kapsel und Bänder eingetreten, gelingt diese Bewegung plantarwärts überhaupt nicht mehr. Und deshalb kommt die Schnappbewegung nur in dem der stärkeren Schrumpfung vorhergehenden Stadium zustande.

Krallenzehen finden sich auch in den Fällen, wo eine *übermäßige Plantarflexion* der sämtlichen Metatarsalien beim sog. Ballenfuß aus denselben Gründen zu einer Klauenstellung der Zehen geführt hat. Durch die Hebung der Metatarsalien entspannen sich die Flexoren und die Zehen strecken sich. Beim *Ballenfuß* und beim eigentlichen *Hohlfuß* ist die Klauenstellung ebenfalls mechanisch zu erklären. Infolge der vermehrten Fußwölbung, der hochgesprengten Form des Fußes tritt eine passive Spannung der über die Konvexität des Bogens ziehenden Strecker ein. Am deutlichsten tritt dies an der großen Zehe in Erscheinung, deren Strecksehne sichtbar vorspringt. Allmählich verkürzen sich die Muskeln und halten die Zehen im Grundgelenk in dorsalflektierter Stellung fixiert, während die Zehenbeuger dadurch in passive Spannung versetzt werden und die Endglieder beugen. Mit der Zeit kann es hierbei zu einer immer stärker werdenden Dorsalverschiebung der Zehen in den Grundgelenken kommen, die bis zur dorsalen Subluxation führen kann.

Das Grundglied steigt auf den Rücken des Metatarsalköpfchens und übt gegen dieses einen nicht unerheblichen Druck aus, so daß es dadurch zu plantarer Prominenz des Köpfchens mit Metatarsalschmerzen kommt. H. VIRCHOW hat einen solchen Fall anatomisch beschrieben. Das auf den Rücken des Metatarsale gestiegene Grundglied bildete dort eine neue Artikulation. Auch langwirkende Spitzfußstellung kann durch die sich dabei entwickelnde stärkere Sprengung des Längsgewölbes und durch das Aufbiegen der Zehen beim Gehen ebenfalls

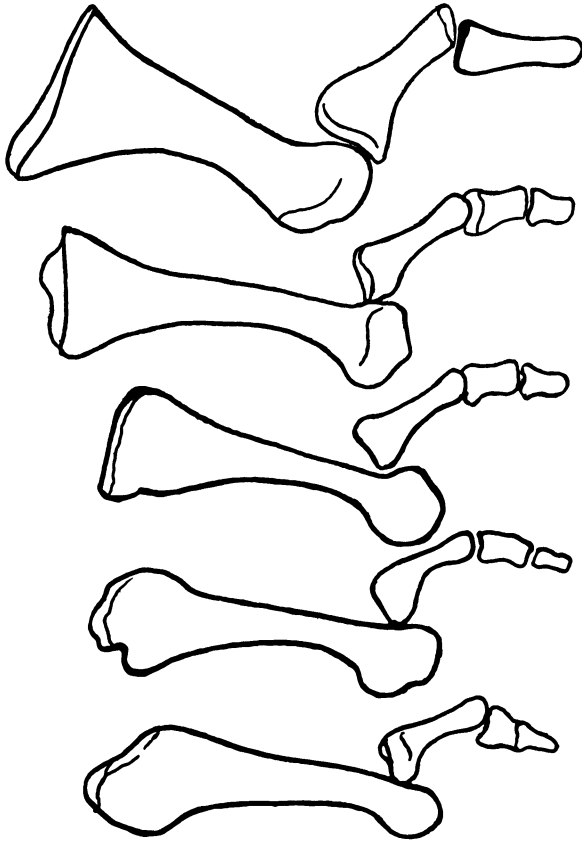


Abb. 266. Röntgenbilder der 5 Strahlen eines Spitzfußes mit Krallenzehenbildung. (HOHMANN.)

zu einer solchen dorsalen Verschiebung des Zehengrundglieds führen. Der Gegendruck des Bodens gegen die überlasteten Zehen nach dorsal, wie er durch hohe Absätze entsteht, die die Zehen dorsal drängen, hilft auch zur dorsalen Subluxation der Zehen. Einen hochgradigen Spitzfuß, der sich als Ausgleich einer Beinverkürzung gebildet hatte, konnte ich nach der Amputation untersuchen und fand folgende Veränderungen: Alle 5 Zehen waren mit ihren Grundgliedern auf den Rücken ihrer Metatarsalköpfchen gerutscht, standen im Grundgelenk in Überstreckung, und in den Zwischengliedergelenken in Krallenstellung. Die Gelenkkapsel des Grundgelenks hatte die Verschiebung mitgemacht und war dem Zuge des Grundglieds auf den Rücken des Metatarsale gefolgt. Ferner hielten die Musculi interossei die Überstreckkontraktur fest fixiert mit ihren Sehnen, die an den beiden Seiten von unten

zentral vom Metatarsale her nach oben peripher zur Basis des Grundglieds zogen. Abb. 266 zeigt die Umrisse der Röntgenbilder dieser 5 Strahlen mit der Subluxation der Zehen. Kapsel samt Seitenbändern und Interossei verhindern in fortgeschrittenen Fällen durch ihre Verkürzung die Geraderichtung der Zehen. Sind sie noch nicht geschrumpft, so kann man oft die dorsal subluxierte Zehe mit Fingerdruck wieder in ihre normale Lage reponieren, aus der sie aber bei Loslassen des Drucks wieder herausspringt. Auch SAXL wies auf die *dorsale Luxation* oder Subluxation, besonders häufig der 2. Zehe beim *Querplattfuß* hin, wenn dieser contract ist, bzw. wenn sich in dem 2. Zehengrundgelenk eine entzündliche Kontraktur entwickelt hat. Oft ist hier nur durch Tenotomie der Strecksehne mit Einschnidung der geschrumpften dorsalen Gelenkkapsel des Zehen-Mittelfußgelenks mit nach-

folgender 2- bis 3wöchiger Fixierung in Plantarbeugung im Gips oder im Heftpflasterverband zu helfen.

Mehrfach sah ich auch eine traumatische dorsale Luxation dieser 2. Zehe bei verhältnismäßig geringem Trauma wie heftiges Anstoßen der Fußspitze beim Aufspringen. Offenbar hat dieses Trauma eine Zehe getroffen, die schon vorher bei Spreizfußbildung dorsal etwas verschoben war. Man wird zunächst versuchen, die Zehe mit Drahtzug quer durch das Grundglied wieder einzurenken, falls der Fall frisch ist. In einigen älteren Fällen mußte ich operativ vorgehen und wegen der bereits eingetretenen Weichteilschrumpfungen die Basis des Grundglieds der Zehe entfernen, um sie wieder in ihr Lager einzufügen. Einmal war auch eine Verlängerung der Strecksehne nötig. Während es im

Grundgelenk zu einer Überstreckkontraktur kommt, bildet sich vor allem im 1. Zwischengliedergelenk oder nur im 2. eine Beugekontraktur aus (Abb. 267 und 268). PAYR wies

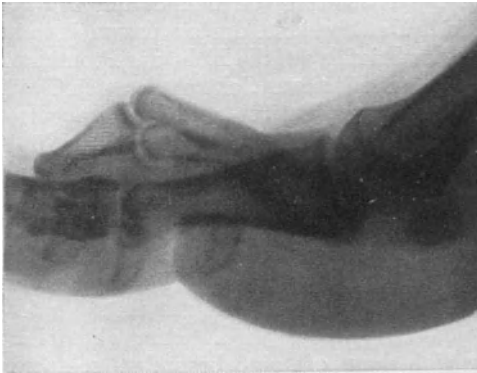


Abb. 267. Seitliches Röntgenbild einer leichten Hammerzehe. Über der Prominenz des peripheren Gelenkendes des Grundglieds entwickelten sich die Druckerscheinungen. (Eigene Beobachtung.)

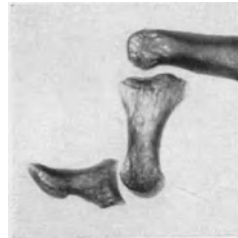


Abb. 268. Seitliches Röntgenbild einer hochgradigen Hammerzehe mit rechtwinkligen Kontrakturen. (Eigene Beobachtung.)

auf die Schrumpfung der Lig. collateralia hin, die etwas plantar von der Mitte des Gelenks liegen und durch ihre Verkürzung die Geraderichtung der Zehe ebenso verhindern, wie wir dies am Grundgelenk sehen, wo sie mehr dorsal liegen.

An der Großzehe sehen wir dieselben Verhältnisse wie an den anderen Zehen, nur daß diese, die nur aus 2 Gliedern besteht, eine Bajonettstellung einnimmt, während die dreigliedrigen Zehen zur eingeschlagenen Krallen werden. Wenn man der Kontraktur der Großzehe einen besonderen Namen geben will, kann man sie analog der Hammerzehenbezeichnung *Hallux malleus* oder Großklauenzehe nennen. Das periphere Ende des Grundglieds, welches infolge der Überstreckstellung im Grundgelenk dorsal prominiert, ist ebenso wie bei den übrigen Zehen, ja fast noch stärker, Druckbeschwerden ausgesetzt. Auf der Höhe der Prominenz entwickelt sich oft ein Schleimbeutel, über welchem die Haut gerötet ist.

BÖHRS aus dem pathologischen Institut G. B. GRUBERS hat 12 Hammerzehen histologisch untersucht und fand in allen Fällen Veränderungen am Kapselapparat und dem Gelenkknorpel, weniger konstant und nur bei vorgeschrittenen Fällen auch am Knochen, den Sehnen und dem periartikulären Gewebe. An der Synovialis fanden sich Bindegewebswucherungen am Kapselansatz in den Gelenknischen, die bisweilen auch den Knorpel pannusartig überzogen. Stark gewucherte und sehr gefäßreiche Zotten gingen von der Synovialis aus, die auch in den Gelenkspalt hineinragten und dort mit dem Knorpel verwachsen waren. Der dorsal klaffende Gelenkspalt bei Beugekontraktur der Zehe wurde vielfach

von keilförmig verdickter fibröser Kapsel ausgefüllt, in die häufig Faserknorpel eingelagert war.

Auch die eng mit der dorsalen Kapsel verwachsene Strecksehne zeigte solche Faserknorpel einlagerung, einmal eine schleimige Degeneration.

Im periartikulären Gewebe fanden sich Entzündungsherde, ebenso im Knochenmark.

Der Knorpel war immer verändert, mit Quellung, Zellverminderung bis zum Zellverlust und zur Auffaserung seiner Oberfläche und Loslösung von Lamellen als Degenerationserscheinung infolge mangelhafter Funktion.

Auch der Knochen ist im Sinne der Inaktivitätsatrophie verändert.

So unbedeutend an sich das Leiden dieser Zehenverkrümmungen ist oder vielmehr scheint, so sehr werden doch die Patienten von den Schmerzen geplagt. Und der Arzt erwirbt sich dauernde Dankbarkeit, der sie davon befreit. Unter der Wirkung des ständigen Drucks des Stiefels auf die Höhe der Prominenz

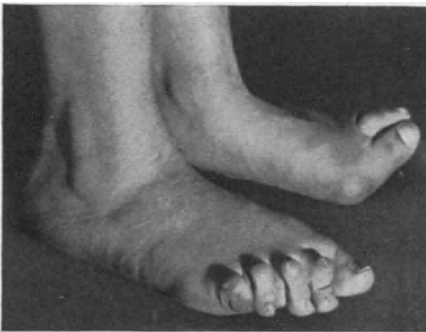


Abb. 269. Hammer- bzw. Krallenzehenbildung bei Hallux valgus. (Eigene Beobachtung.)

der gekrümmten Zehe stellen sich Clavi, Schwielen, Periost- und Schleimbeutelentzündung ein, meist über dem Köpfchen des Grundglieds, bisweilen auch über dem des Endglieds. Wenn sich eine Beugekontraktur nur auf das Endglied beschränkt, dann krallt sich die Zehe mit dem Endglied förmlich in den Boden ein, so daß sie mit ihrer *Vorderfläche* belastet wird. Hier entwickelt sich dann oft eine besonders schmerzhafte Schwielen oder ein Clavus. Infolge des Schneidens der Clavi kann es zu Infektionen mit Sepsis kommen, oft sehen wir als Folge einer solchen Eröffnung des Schleimbeutels sich lang-

dauernde Fisteln bilden. Viele sind bereit, die Zehe zu opfern, um nur von den Schmerzen befreit zu werden.

Die Behandlung ist aussichtsreich und vermag die lästigen Beschwerden zu beseitigen. Manche Ärzte sind geneigt, die Übeltäter radikal zu beseitigen, doch kann ich die Entfernung der verkrümmten Zehen nicht ohne weiteres und immer als einen harmlosen und unbedenklichen Eingriff gutheißen.

Wenn man öfters die schlimmen Folgen verstümmelnder operativer Eingriffe an den Zehen oder gar ihrer Entfernung sieht, kann man sich dies nur aus der geringen Einschätzung ihres funktionellen Wertes erklären. Darum scheint mir an dieser Stelle ein deutliches Wort hierüber am Platze. Ich rufe MOLLIER an, der über sie sagt:

„Tritt also beim Fuß die Bewegung der Zehen im Vergleich mit der Hand zurück, so sind doch die Zehen durch ihre Aufgabe, die Unterstützungsfläche des Körpers zu vergrößern und zu verkleinern und dieser Fläche verschiedene, sich stets neu anpassende Form zu geben, von größter Bedeutung beim Gehen. Als elastische, am Ende des Fußgewölbes angebrachte und verstellbare Federn werden sie beim Gehen, Laufen, Springen unentbehrlich, und der Verlust der Zehen bedeutet eine schwere Schädigung der normalen Leistungsfähigkeit unseres Körpers. Gut gebildete und bewegliche Zehen geben dem menschlichen nackten Fuß eine sehr veränderliche Form. Sie suchen den Boden, um fest zu stehen, sie spielen mit größerer oder geringerer Kraft bei der Erhaltung des Gleichgewichts, sie passen sich geschickt der Unterlage an.“

Am ehesten halte ich eine Zehenentfernung noch für erlaubt, wenn es sich um eine sehr hochstehende Krallenzehebildung an der 2. Zehe bei gleichzeitigem, hochgradigem Hallux valgus handelt. Durch die große Schiefzehe wird die 2. Zehe aus ihrer Lage gedrängt, hochgeschoben und steht nun unter ständiger sehr schmerzhafter Druckwirkung seitens des Stiefeloberleders. Das Rationellste wäre in diesem Falle wohl die operative Geraderichtung der großen Schiefzehe, wodurch wieder ein Zwischenzehenraum zwischen 1. und 2. Zehe und damit Platz für die verdrängte 2. Zehe entsteht, und hierauf die operative Geraderichtung der 2. krallenförmigen Zehe, so daß dieselbe im 1. Zwischenzehenraum Platz hat. Die Geraderichtung ohne gleichzeitige Korrektur des Hallux valgus ist nicht immer erfolgreich, weil die Großzehe die 2. Zehe doch wieder aus ihrer Lage verdrängen muß. Dies um so mehr als die 2. Zehe oft nicht nur im 1. oder 2. Zwischengliedergelenk in Beugstellung kontrakturiert ist, sondern auch im Mittelfußgrundgelenk nach dorsal subluxiert oder gar luxiert sein kann. In diesem Falle würde eine einfache Korrektur der Beugstellung in den Zwischengliedergelenken nicht viel nützen, weil trotzdem die Zehe dorsal verlagert bleiben und erneutem Druck ausgesetzt sein würde.

Deshalb muß man hier der Geraderichtung der Zehe in den Zwischengliedergelenken die Beseitigung der Luxation im Grundgelenk hinzufügen, was meist nur durch Resektion der Basis, d. h. des zentralen Endes des Grundglieds von einem dorsalen Schnitt aus gelingt. Dann läßt sich die Zehe wieder in das Gelenk einfügen. Diese Debasierung ist auch um deswillen zu raten, weil durch den Druck der auf den Rücken des Mittelfußköpfchens luxierten Zehe infolge der Zugspannung der Extensorsehne das Mittelfußköpfchen in der Sohle tiefer tritt und eine größere schmerzhaft Belastung erfährt. Man sieht meist nach Reposition der Zehe im Mittelfußgelenk diese Metatarsalbeschwerden zurückgehen.

Die Entfernung der 2. Zehe bei geringerem Grad von Hallux valgus halte ich für schädlich, da dadurch die laterale Ablenkung der Großzehe durch den dann fehlenden Halt noch stärker wird.

Viel folgenschwerer aber gestaltet sich oft die *Entfernung der 5. Zehe*. Manche entschließen sich leichten Herzens zu diesem Eingriff, wenn die 5. Zehe durch ihre Hammerzeheform zu heftigen Druckschmerzen im Schuh Anlaß gibt und einen entzündeten Schleimbeutel und Clavus auf der Höhe der Krümmung bekommt. Zunächst scheint nach der Entfernung des Störenfrieds alles gut, die quälenden Schmerzen sind beseitigt. Doch der Wahn ist kurz und die Reue lang. Sehr bald melden sich neue Beschwerden und zwar an dem Köpfchen des 5. Mittelfußknochens, der seiner Zehe beraubt, am lateralen Fußrande stärker vorspringt und nun dem gleichen Druck ausgesetzt ist, wie vordem seine Zehe. Der Vorsprung rötet sich, ist druckempfindlich, oft bildet sich über ihm ein Schleimbeutel, und das alte Elend ist wieder da. Das ist auch nur zu begreiflich für den, der über die Fußmechanik nachgedacht hat. Durch die Exartikulation der 5. Zehe sind die Ansätze der Muskeln des 5. Strahls am Grundglied der Zehe zerstört worden, die den Strahl mit der Zehe verbunden haben, und ein Abweichen des 5. Mittelfußknochens nach lateral, also eine stärkere Abspreizung ist unvermeidlich. Infolge derselben tritt nun sein Köpfchen am lateralen Fußrande stärker hervor. Wenn auch die Muskeln des Kleinzeheballens schwächer ausgebildet sind, durch die Einengung im Schuh noch schwächer werden und deshalb oft keine allzu große aktive Wirksamkeit für die Fußbewegung mehr haben, so bedeutet ihre Ausschaltung durch die Entfernung der 5. Zehe doch eine wesentliche Schwächung des ganzen Vorfußverbandes, nachdem wir wissen, daß die kurzen Fußmuskeln zwar differenziert, aber miteinander doch eng verbunden sind.

Ich sah einen Fall, der lehrreich genug ist, daß ich ihn hier mitteilen möchte. Einem Patienten mit nicht wesentlich kontrakturierten Krallenzehen 2 bis 5 waren die 5. Zehen entfernt und von den Zehen 2 bis 4 von den distalen Enden der Grundglieder über die Hälfte entfernt worden. Die dorsalen Clavi waren wohl verschwunden, aber die allerschwersten funktionellen Gehstörungen waren die Folge, einmal die druckschmerzhafte Prominenz der jetzt abgespreizten 5. Mittelfußköpfchen, dann aber, und das war das Wesentlichere, die Überlastung der mittleren Metatarsalköpfchen durch den Wegfall der Hilfsaktion der Zehen beim Abwickeln des Vorfußes. Die kurzen Zehenstummeln erreichten den Boden nicht mehr, sondern hingen locker an dem Fuß als unnütze Attrappe (Abb. 270). Zu der Störung der Funktion trat eine schwere psychische Beeinträchtigung. Ich warne daher insbesondere vor der Entfernung der 5. Zehe. In der letzten Zeit sah ich wieder 4 Fälle, in denen die 5. Zehe wegen Krallen-

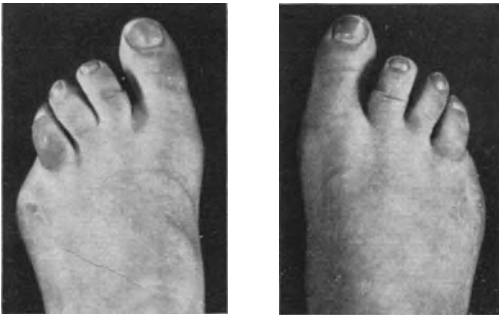


Abb. 270. Nach operativer Entfernung der 5. Zehen wegen Hammerzehenbildung entstandener schwerer Spreizfuß mit starker lateraler Abspreizung des 5. Metatarsale.

stellung bzw. wegen Dig. superductus V exartikuliert war, mit den unangenehmsten Folgen für die der Zehe Beraubten, 3 erwachsene Damen und ein 10jähriges Kind. Alle hatten erhebliche Fußbeschwerden, das Kind an den prominierenden Ballen am Außenrand, d. h. den Metatarsalköpfchen V, die Erwachsenen an den nun randständigen 4. Zehen. Diese hatten sich in Krallenstellung gezogen, waren nach lateral gerückt und mit schmerzhaften Clavi bedeckt. Einer dieser Patientinnen wollte nun ein Chirurg auch noch

die 4. verkrallte schmerzhaft gewordene Zehe entfernen! Ich warne nochmals vor der Exartikulation der 5. Zehe.

Sehr beweisend für die funktionelle Bedeutung der Zehen ist die Beobachtung von SCHNEK an dem Fuße eines Erwachsenen, dem im Alter von 9 Jahren wegen einer schweren Fußverletzung 2., 3. und 4. Zehe exartikuliert waren. Das Röntgenbild des beschwerdefreien Fußes zeigte eine abnorme Vergrößerung der entsprechenden Mittelfußknochen, insbesondere der 2. und 3., die um fast die normale Zehengröße verlängert und dazu im Schaft- wie im Köpfchenbereich massig, verdickt und verbreitert waren, so daß die Köpfchen des 2. und 3. Metatarsale wie schaufelartige Knochenplatten erschienen (Abb. 271 a und b). Der vermehrte Wachstumsreiz ist wohl zwanglos auf das Bestreben des Ersatzes der verlorengegangenen Funktion der Zehen als Abstützorgane beim Abwickeln des Fußes zurückzuführen, wo sie in der letzten Phase des Ganges in Kraft treten und einen Teil des Körpergewichts übernehmen.

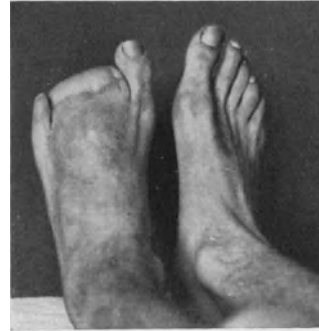
Die *Behandlung* der Hammerzehen ist im Kindesalter vorwiegend eine konservative. Mit kleinen Zehenschienchen, gegen die man die verkrümmte Zehe zieht, lassen sich beginnende Hammerzehen noch korrigieren, vorausgesetzt, daß die Behandlung mit der nötigen Geduld fortgesetzt wird. Als sehr brauchbares Schienchen möchte ich auf das GOCHTSche Zehenschienchen verweisen (Abb. 272). Es ist 14 bis 16 cm lang, aus 10 mm breitem, 0,5 mm dickem Federstahl, mit weichem Leder überzogen. Am peripheren Ende befindet sich eine weiche Lederschlaufe, in der die Zehe gehalten wird, am zentralen Ende zwei Baumwollbänder, die um Fußwurzel und Knöchel gehen.

Beim älteren Kinde und beim Erwachsenen hat die konservative Behandlung ihre Grenzen. Man kann wohl durch einen entlastenden Filzring, der auf die

Höhe der Prominenz gelegt wird, die schmerzenden Clavi vom Druck des Stiefels befreien, man kann auch die Schwielen an der Vorderseite des Endglieds der krummen Zehe durch ein kleines Filz- oder Schwammgummipolster, das an der Plantarseite des Endglieds mit Mastisol oder einem Heftpflasterstreifen oder einem Ringband befestigt ist, schmerzfrei machen, weil dieses Polster die Zehe beim Auftreten



a



b

Abb. 271 a und b. Übermäßige Vergrößerung der 2. und 3. Metatarsalien nach Exartikulation der Zehen. Schaufelartige Umbildung der Köpfe zum Ersatz der verlorengegangenen Stützfunktion. (SCHNEK.)

durch Druck von unten her geraderichtet und die Schwielen nicht mehr zur Belastung kommt. An Stelle des Filzrings kann man auch ein solches Schwammgummipolster zur Entlastung des dorsalen Clavus der Zehe unmittelbar hinter demselben befestigen (Abb. 273). Damit kann man symptomatisch helfen, wird aber eine bereits vorhandene Kontrakturstellung der Zehe nicht mehr beseitigen.

Auf operativem Wege aber vermag man dem Kranken mit Sicherheit und dauernd zu helfen. Es gibt viele Methoden hierfür. KÖNIG empfahl die Durchschneidung aller plantaren Weichteile, Haut, Beugesehne und Kapsel und Fixierung für 3 bis 4 Wochen in Streckstellung. Ähnlich ging PETERSEN vor. HOFFA suchte durch forciertes Redressieren und Heftpflasterfixierung die Zehe zu strecken. Wegen ihrer Unsicherheit dürfte aber diese Methode verlassen sein, ebenso wie die MARTINSche Methode, die Zehe durch einen Gummistreifen zu korrigieren. Auch die BAYERSche Durchtrennung der Strecksehne zur Kor-



Abb. 272. Zehenschienen nach GOCHT.

rektur der Überstreckstellung des Grundglieds dürfte verlassen sein, weil dadurch nur die Flexorenwirkung verstärkt wird. ELSBERG und ADAMS durchtrennten subcutan die Seitenbänder und KAREWSKI und NASSE resezierten das Metatarsophalangealgelenk. Auch dies durch nichts begründete Verfahren ist

vergessen. PHIL. HOFFMANN resezierte von einem Plantarschnitt aus die Köpfchen der Metatarsalien, wohingegen C. HOFMANN, ebenso wie NICOLADONI die Resektion der Grundphalanx vornahm, um die Fußstützpunkte nicht zu opfern. Für leichte und mittelschwere Fälle empfahl COUTEAUD die keilförmige Excision der Phalanx, bei schweren Fällen mit gleichzeitiger Durchtrennung der Beuge- und Strecksehne. In manchen Fällen genügte die Resektion eines der beiden Gelenkenden, in anderen entfernte er beide. O'NEILL interponierte nach der Resektion Fettgewebe. VAN DAM aus der LANZschen Klinik exartikulierte die Endphalanx und resezierte im 1. Interphalangealgelenk. MERRIL

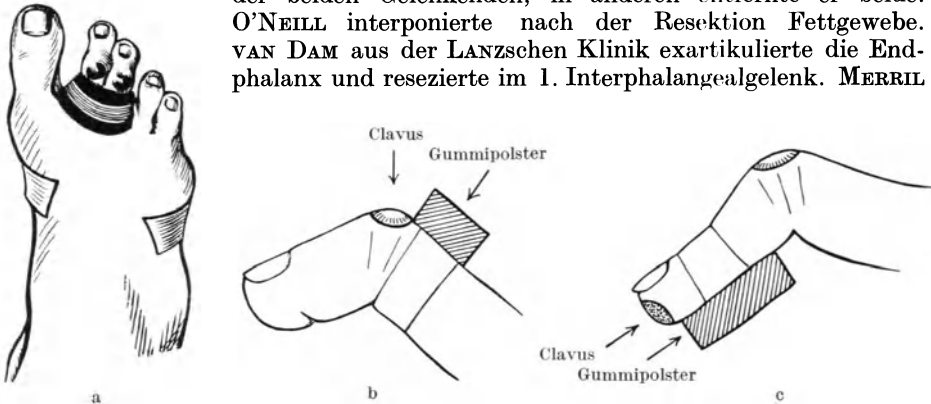


Abb. 273 a bis c. Druckentlastende Verbände bei Krallenzehen. (HOHMANN.)

entfernte die Trochlea der 1. Phalanx und die Basis der 2. quer und verlegte die Insertion der Beugesehne an die Basis der 1. Phalanx und der Strecksehne an das Köpfchen des Metatarsale. SOULE wiederum resezierte im 1. Interphalangealgelenk von plantarem Schnitt aus. TERRIER, PÉRAIRE, WHEELER, SMITH entfernten zuerst ein elliptisches Stück der Haut samt Clavus und Schleimbeutel, durchtrennten die Strecksehne und die Lig. collateralia und eröffneten

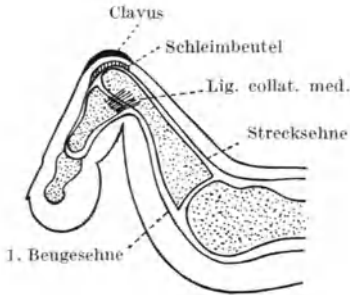


Abb. 274. Hammerzehe nach SCHLÄPFER.

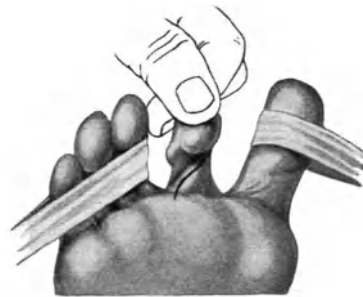


Abb. 275. Spiralschnitt nach PAYR-SCHLÄPFER.

das Gelenk, um die beiden Gelenkenden mit der Knochenzange zu resezieren. BORCHARDT reseziert ebenfalls von einem Dorsalschnitt aus nach Entfernung des Schleimbeutels. Eine Tenotomie hält er für überflüssig.

PAYR und SCHLÄPFER wenden die Resektion nur ausnahmsweise an. Sie gehen von einem plantaren Spiralschnitt über 2. Phalanx, 1. Interphalangealgelenk und Grundphalanx bis auf die Beugesehne, die seitlich verzogen wird, resezieren, worauf sie größten Wert legen, die Lig. collateralia beiderseits vollständig und sehen in der Mehrzahl der Fälle nun eine plötzliche volle Korrektur der Zehe eintreten. In schweren Fällen muß noch die plantare Kapsel eingeschritten werden (Abb. 274 und 275). Nur bei stark deformierten Gelenken

und kontrahierten Beugesehnen verlängern sie diese noch Z-förmig. KREUZ hat das Verfahren geschildert, das GOCHT anwendet. Um den Widerstand der verkürzten Sehnen, der Kapsel und Gelenkbänder zu überwinden, sucht GOCHT die knöcherne Wegstrecke entsprechend dem Gedanken NICOLA-DONIS durch Resektion des proximalen Teils des Grundglieds von einem plantaren Bogenschnitt (über der Mitte der Grundphalanx) zu verkürzen und so die Verkrümmung zu beseitigen (Abb. 276 und 277). Diese Operation verbindet er bei gleichzeitigem Hallux valgus mit einem besonderen Eingriff, den ich oben bereits erwähnt habe. Schließlich sei noch BRAGARD'S Vorschlag genannt, der eine keilförmige Osteotomie hinter dem distalen Köpfchen des Grundglieds macht, wonach sich die Kontraktur streckt.

Ich habe diese Literaturübersicht gegeben, nicht um Belesenheit zu markieren, sondern um meinen kritischen Standpunkt zu diesen Vorschlägen zu begründen. Unter allen Umständen soll man die Opferung von Fußstützpunkten, wie es die Metatarsalköpfchen sind, vermeiden. Weiter bin ich auf Grund von Erfahrungen für die Verkürzung der Knochenstrecke als das sicherere Verfahren gegenüber der bloßen Weichteilverlängerung. Die radikalere Methode GOCHT'S der Entfernung des ganzen proximalen Gelenkendes des Grundglieds halte ich vor allem für die Fälle angezeigt, in denen es zu einer Subluxation oder Luxation des Grundglieds auf den Rücken des Metatarsale gekommen ist. Hierbei ist die Wirkung der GOCHT'Schen Operation in der Tat eine ausgezeichnete. Gegen ihre allgemeine Anwendung bei den Hammerzehen habe ich das oben schon geäußerte Bedenken, daß die zu kurz gewordenen Zehen nicht mehr zu Boden reichen und an funktioneller Wirkung einbüßen. Gegen Weichteilschnitte, die auf der plantaren Seite der Zehe selbst angelegt werden, habe ich Bedenken wegen späterer Narbenverkürzung.

Ich selbst bevorzuge für die üblichen Hammerzehen mittleren Grades ein einfacheres Verfahren. Von einem 2 cm langen dorsalen Schnitt über der

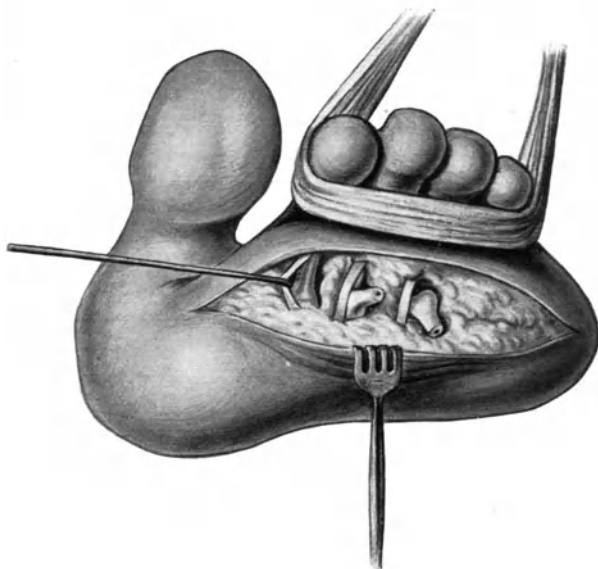


Abb. 276. GOCHT'S Operationsverfahren. Nach Bogenschnitt auf der Planta über Mitte der Grundglieder Freilegung der Beugesehnen und Resektion des proximalen Teils des Grundglieds mit Knochenschere. (Aus KREUZ.)



Abb. 277. Röntgenbild nach der GOCHT'Schen Operation. (KREUZ.)

Prominenz in Lokalanästhesie lege ich die Strecksehne frei, spalte sie in der Mitte längs, ziehe mit kleinen Häkchen die beiden Hälften auseinander, zwicke mit einer kleinen Knochenschere das distale Gelenkköpfchen ab und löse es aus seiner Gelenkverbindung mit der 2. Phalanx. Den Knorpelbelag auf deren Gelenkfläche entferne ich, um eine festere Verbindung zwischen beiden Phalangen zu erhalten. Nach der Entfernung des Köpfchens läßt sich die Zehe ohne Schwierigkeit geraderichten. Unsere Aufgabe ist nun nur noch, sie in dieser Stellung zu erhalten. Dies erreicht man durch eine Raffnaht der Strecksehne. Um die Spannung beider Hälften der Sehne ganz gleichmäßig zu gestalten

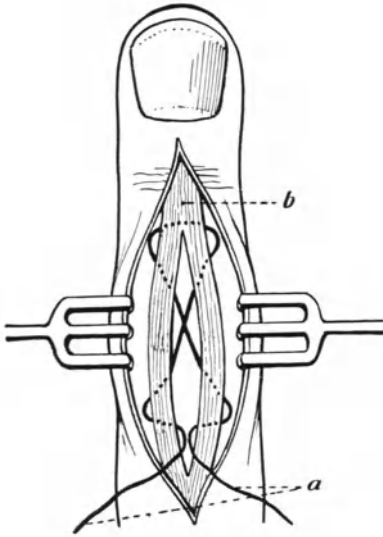


Abb. 278. Raffung der längsgespaltenen Strecksehne bei der Hammerzehenoperation. Bei *a* endigt der durch die in der Längsrichtung halbierte Strecksehne *b* gezogene Faden. (HOHMANN).

und die Zehe nicht schief zu ziehen, führe ich die Naht mit einem Catgutfaden so aus, daß ich die Nadel am zentralen Ende von außen her durch eine Sehnenhälfte führe, alsbald noch einmal quer oder schräg durch die Sehne hindurchgehe, um Halt zu gewinnen, von hier schräg nach der anderen Sehnenhälfte nach vorn zum peripheren Ende den Faden ziehe, hier quer durch die Sehne bei *b* durchsteche und nun wieder in derselben Weise zurückgehe zum zentralen Ende, den ersten Faden schräg überkreuzend. Beim Anziehen der Fäden und Verknüpfen streckt sich die Zehe alsbald (Abb. 278).

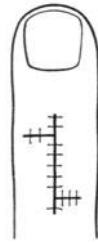


Abb. 279. Schema der Hautnaht nach Hammerzehenoperation nach Entfernung des Hautüberschusses.

Um nicht eine später störende Überstreckung zu bekommen, darf man die Anspannung des Fadens nicht übertreiben. Wenn ein großer Hautüberschuß auf der dorsalen Seite vorhanden ist, trägt man ihn

ab, doch so, daß nicht eine Naht von 4 Hautzipfeln entsteht, welche langsamer heilt. Man nimmt besser den Hautteil auf der einen Seite mehr zentral, auf der anderen Seite mehr peripher keilförmig heraus und verzieht die Haut zur Naht entsprechend, so daß dies vermieden wird (Abb. 279). Mit einem kleinen dorsalen oder volaren Schienchen aus Pappe wird die Zehe für 10 bis 14 Tage fixiert. Wenn man mit dieser Methode die Zehe nicht zu stark verkürzt hat, kann man sie allmählich wieder zu genügender aktiver Beugung benutzen. In gleicher Weise korrigiere ich eine Krallenstellung des Zehenendglieds, wo ich ebenfalls das distale Gelenkende diesmal der 2. Phalanx reseziere.

c) Der Hammerzehen-Plattfuß.

Diese von NICOLADONI 1895 so genannte und beschriebene Fußveränderung, die auch als Klumpzehenplattfuß bezeichnet worden ist (Abb. 280), wurde schon im Zusammenhang mit dem angeborenen Plattfuß erwähnt. Das Wesentliche dieser Fehlform ist die starke bis rechtwinklige Beugekontraktur des Großzehengrundgelenks, die so hartnäckig zu sein pflegt, daß sie auch nach Durchschneidung der plantaren Muskeln und Bänder nicht zu strecken ist. NICOLADONI sah den gleichzeitig vorhandenen Plattfuß als durch die Großzehenkontraktur entstanden

an, was er sich so erklärte, daß durch dauernde Kontraktur der Zehe der innere Fußrand und damit der innere Fußbogen gehoben, der äußere aber überlastet werde und einsinke, so daß dann von ihm der innere abgleite, so wie es sich auch LORENZ vorgestellt hatte.

1896 beschrieb RANNEFT einen gleichen Fall bei einem 12jährigen Bauernknaben, bei dem sich das Leiden in den letzten 2 Jahren entwickelte. Schon seit Kindheit bestanden Plattfüße. Während die 1. Phalanx fast rechtwinklig plantarflektiert stand, ruhte die 2. Phalanx beim Stehen platt auf dem Boden, die übrigen Zehen waren mehr oder weniger flektiert und wichen etwas nach der Medianlinie zu ab. Die gewöhnlich unter den Köpfchen des 1., 2. und 3. Metatarsale vorhandenen Schwielen fehlten, die Haut war hier weich, da diese Stellen beim Stehen und Gehen den Boden nicht berührten, was aus

dem Abdruck der Fußsohle hervorging. RANNEFT sah die Hammerzehe „unzweifelbar“ als Folge des Plattfußes an, ohne indes eine brauchbare Erklärung dafür anzugeben. GODIN beschrieb ebenfalls einen solchen Fall, wie auch KIRSCH und VULPIUS. Der Fall KIRSCHS zeigte außer der Beugekontraktur der Großzehe eine Adduktionsstellung derselben um 40° medialwärts. Auch hier war der mediale Fußrand etwas höher als der laterale infolge der Supinationsstellung des Vorfußes. Die übrigen Zehen mit Ausnahme der 5. zeigten Flexion und Adduktion im Metatarsalgelenk. Gleichzeitig bestand ein Pes valgus contractus. C. HOFMANN, welcher das Leiden Klumpzehen nannte, untersuchte



Abb. 280. Hammerzehenplattfuß. (Nach NICOLADONI.)

2 Leichenfüße, an denen er zufällig die Zehenveränderungen fand, und beobachtete auch einen klinischen Fall. An seinen Fällen konnte er keinen eigentlichen Plattfuß feststellen, er bemerkte aber ausdrücklich, daß das Fußgewölbe leicht abgeplattet war und daß durch die Stellung der Großzehe eine neue scheinbare Fußwölbung entstanden sei. Außer der Beugestellung der Großzehe bestand auch eine Adduktionsstellung um 45° . Die Strecksehne der Großzehe war stark nach innen verlagert, sie spannte sich gleichsam als Sehne im Bogen aus. Abductor und Flexor hallucis erschienen verkürzt und geschrumpft, zwischen Sesambeinen und Metatarsalköpfchen fand er nur gewaltsam zu trennende Verwachsungen. Sein klinisch beobachteter Fall gab an, daß er sich allmählich wegen Schmerzen an seinem verletzten Knie eine Entlastungsstellung beim Gehen angewöhnt habe. Von einem Plattfuß war in diesem Fall keine Rede. Er gibt zum Schluß seiner Meinung über die Entstehung der Klumpzehen dahin Ausdruck, daß sie, falls es sich nicht um ein angeborenes Leiden handle, durch Entlastungsstellung der Zehen infolge eines schmerzhaften Zustandes entstehen. 1910 beschrieb RUBRITUS 3 Fälle der Prager Klinik, die er als Fälle von Hammerzehenplattfuß und Klumpzehenplattfuß bezeichnete. Hammerzehenplattfuß nannte er die Fälle, bei denen es nur zu einer Beugestellung der Zehen kam, Klumpzehenplattfuß die, bei denen außerdem eine Adduktionsstellung bestand. In allen Fällen war eine zum Teil hochgradige Plattfußbildung vorhanden. Gegenüber den Autoren wie NICOLADONI und VULPIUS, die in der Zehenkontraktur das Primäre, in der Plattfußbildung das Sekundäre sahen, hebt er die anamnestische Angabe eines seiner Fälle

hervor, daß hier der Plattfuß sich sicher zuerst ausgebildet habe. Über eine ganze Reihe von Beobachtungen (5 Fälle) verfügt EWALD (Abb. 281 und 282). Diese Fälle haben eine sehr verschiedene Geschichte. Bei zweien sind früher wegen Klumpfußbildung Redressements vorgenommen worden, 1 Fall war ein unbehandelter Klumpfuß, bei dem die Großzehe außer der Beugstellung eine deutliche laterale Abweichung hatte, ein anderer zeigte die Zehenstellung gleichzeitig mit paralytischem Hacken- und Hohlfuß, bei einem 5. entwickelte sich die Zehenkontraktur nach einer Fußarthrodese wegen poliomyelitischer Lähmung aller langen Fußmuskeln bei Erhaltensein der kurzen. Also sehr verschiedene Ursachen führten zur gleichen Veränderung. EWALD führt noch eine Reihe solcher Fälle an, die von verschiedenen Autoren veröffentlicht wurden. So sah DAVIES-COLLEY 5 Fälle, deren 3 durch den Fall eines schweren Gegenstandes auf das Großzehengelenk allmählich entstanden sein sollen, während bei 2 enges Schuhwerk die sehr lange Zehe verkrümmt



Abb. 281. Beugekontraktur der Großzehe nach früherem Klumpfußredressement. (Nach EWALD.)



Abb. 282. Derselbe Fall im Röntgenbild. (EWALD.)

haben sollte. Auf dieses schiebt auch ANDERSEN die Schuld bei seinen 2 Fällen. LEDDERHOSE hingegen sah 2 Fälle im Anschluß an einen Sturz auf die Fußsohlen, wonach sich eine Retraktion der Plantaraponeurose entwickelte, deren Durchschneidung die Kontraktur der Zehe beseitigte. 2 Jahre nach einem Fall auf die Füße sah auch AUVRAY, ausgehend von einer solchen Retraktion der Plantarfascie, das Leiden und konnte es durch Exstirpation der an einer Stelle entzündlich veränderten Fascie beseitigen. So viel über die Angaben und Mitteilungen in der Literatur. Was können wir aus ihnen und aus unseren eigenen Beobachtungen über die wahrscheinliche Ursache und Entstehung des Leidens sagen?

Zunächst das eine, daß der sog. Hammerzehenplattfuß mit der echten angeborenen Hammerzehe der 2. Zehe nichts zu tun hat. Etwas anderes scheint mir die auch als Hammerzehenbildung beschriebene, besser als Krallenzehenbildung bezeichnete erworbene Verkrümmung der Zehen 2 bis 5 zu sein, der wir so außerordentlich häufig im Zusammenhang mit der Knickplattfußbildung begegnen. Diese habe ich, übereinstimmend mit den Untersuchungen SCHEDES, direkt von der Knickplattfußbildung abzuleiten versucht und als eine Auswirkung der übrigen Fußveränderungen dargestellt.

Die Entstehung des Hammerzehenplattfußes geht gerade umgekehrt vor sich, wie NICOLADONI angenommen hatte. *Das Primäre ist der schwere deformierte Plattfuß.* Insbesondere scheinen es die angeborenen Formen mit von Anfang

an plantar gerichtetem Talus zu sein, die zu diesen hochgradigen Fehlbildungen führen. Gegenüber dem zu Boden gesunkenen Talus und Naviculare, die zum tiefsten Punkt der Sohle werden, so daß die Schaukel- oder Wiegenform der Sohle entsteht, wird der Vorfuß vom Cuneiforme I ab aufwärts gebogen und zwar so stark, daß der Großzehenballen nicht mehr zu Boden kommt und nicht als vorderer Stützpunkt bei der Abwicklung des Vorfußes benützt werden kann. Infolgedessen senkt sich die Großzehe mit ihrer Spitze zu Boden und der Patient geht über diese. Aus den Abbildungen von EWALD geht dies einwandfrei hervor. Auch nach früher redressierten Klumpfüßen kann es zu den gleichen Veränderungen kommen, nämlich dann, wenn durch das Redressement eine Überkorrektur in einen Plattfuß erzeugt wurde, d. h. wenn der Vorfuß gegenüber dem Rückfuß zu stark dorsal aufgebogen wurde, so daß ebenfalls ein Schaukelfuß entstanden ist. Wir sehen das nicht so selten bei früher operierten Klumpfüßen.

Die *Behandlung* des Hammerzehenplattfußes ist einmal die Behandlung der Plattfußfehlform an sich mit Redressement, Osteotomie usw. In leichteren Fällen streckt sich dann die Hammerzehenbildung der Großzehe von selbst. In älteren Fällen, wo dies nicht mehr möglich ist und wo auch von einer Umformung der Plattfußdeformität abgesehen werden muß, bleibt uns oft nichts anderes übrig, als durch eine Resektion des proximalen Gelenkendes des Grundglieds der Großzehe, d. h. durch die Debasierung im Sinne von DAVIES-COLLEY und BRANDES, und gleichzeitige Verlängerung der plantaren Weichteile (Sehnen, Bänder, Kapsel) die Beugekontraktur der Großzehe zu beseitigen.

d) Verkrümmung der 5. Zehe.

Die kleine Zehe beansprucht eine besondere Besprechung. Sie ist an sich in deutlicher Rückbildung begriffen. In etwa der Hälfte der Fälle besteht bei ihr eine Synostose zwischen Mittel- und Endglied, so daß die Zehe nur zweigliedrig ist. Bisweilen kommt dies auch an der 4. Zehe vor. Vor allem betrifft die Rückbildung die Mittelphalange, die auch in den nicht verschmolzenen Fällen ein gestaltloses viereckiges Knöchelchen, gewöhnlich nicht ganz so lang wie breit ist. Die Verschmelzung erfolgt in leicht flektierter Stellung. Die Rückbildung geht auch daraus hervor, daß der *Musculus flexor brevis digiti 5* häufig nur eine schwache Portion für die 5. Zehe, mitunter auch gar keine entwickelt. Bei bestehender Synostose ist er rudimentär oder fehlt ganz. Auch die anderen benachbarten Zehen zeigen eine beginnende und bereits deutlich eingeleitete, rückschreitende Entwicklung, vor allem der Mittelphalangen, aber auch der End- und selbst der Grundphalangen der 4. und auch der 3. Zehe. Nur die 2. Zehe ist im allgemeinen noch frei von dieser Erscheinung. Die „verkrümmerte und verhärtete“ Bildung der 5. Zehe, wie PFITZNER sich ausdrückt, ist als eine wesentliche Ursache für die so häufige Krallenstellung anzusehen und der oft dafür angeschuldigte Stiefeldruck ist nur in zweiter Linie für die Beschwerden verantwortlich zu machen. Durch ihn kommt es zu Druckerscheinungen auf die von Anfang an gekrümmte randständige Zehe, deren Verkrümmung oft im Leben noch zuzunehmen pflegt. Wenn der *M. flexor* kümmerlich entwickelt ist, muß der *M. extensor* das Übergewicht erlangen und eine Hyperextension im Grundgelenk hervorrufen, an die sich die Flexion des Endglieds teils passiv, teils aktiv durch Muskelwirkung anschließt.

Die Krallenbildung an der 5. Zehe und mit ihr die lästigen Beschwerden lassen sich durch die gleiche kleine Operation, wie ich sie sonst bei der Hammerzehe anwende und oben beschrieben habe, beseitigen, bei Subluxation im Grundgelenk muß man noch das proximale Gelenkende des Grundglieds reseziieren (Abb. 283) und 284).

Als *angeborene* Fehlstellung der 5. Zehe sehen wir bisweilen eine mehr oder weniger hochgradige Adduktionsstellung dieser Zehe, die so stark ist, daß sie über die 4. Zehe schräg oder gar quer gelagert ist. STRACKER hat sie bezeichnend *Digitus V superductus* genannt. Die Zehe ist zudem um ihre Längsachse nach auswärts rotiert, so daß ihre Nagelfläche nach lateralwärts sieht. Die Fehlstellung betrifft meist beide Füße, wenn auch mitunter in verschiedenem Grade.

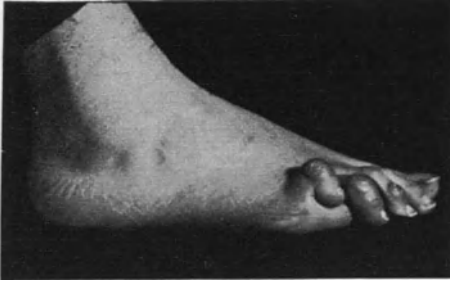


Abb. 283. Krallenstellung der 5. Zehe mit schmerzhaftem Clavus und Periostitis. (HOHMANN.)

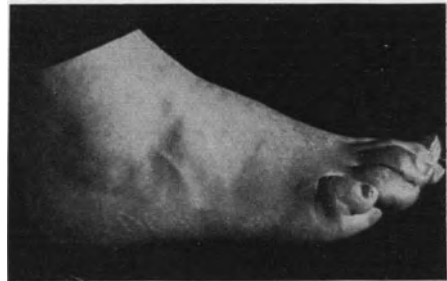


Abb. 284. Derselbe Fuß nach der operativen Geraderichtung der verkrümmten 5. Zehe. (HOHMANN.)

Sie scheint ferner familiär vorzukommen. Die Adduktionsstellung geht schon vom Grundgelenk aus, in welchem die Zehe nach dorsal gegenüber dem Metatarsale subluxiert ist. Ob, wie ZUELZER behauptet, die Fehlstellung auf einer atypischen Anlage der Gelenkfläche im Zehengrundgelenk beruht, ist bis jetzt nicht einwandfrei bewiesen. ZUELZER selbst bringt dafür auch keinen Beleg. Ich habe seinerzeit zuerst festgestellt, daß bei diesen Fällen meist eine Ver-

krüzung des 5. Os metatarsale zu finden ist, die mehr oder weniger ausgesprochen sein kann. Die anderen Beobachter dieses Leidens bestätigen diesen Befund. Es handelt sich also offenbar um eine Wachstumsstörung. Im Röntgenbild erscheint auffallenderweise die Adduktionsstellung der Zehe nicht so deutlich, wie man erwarten sollte (Abb. 285 und 286). Oft tritt das Köpfchen des etwas lateral abgelenkten 5. Metatarsale stärker am Außenrande des Vorfußes hervor. Manche Patienten klagen über Druckerscheinungen im Schuh, bei anderen wieder hat sich die Zehe so verlagert, daß sie bei genügend weitem Schuh nicht stört.

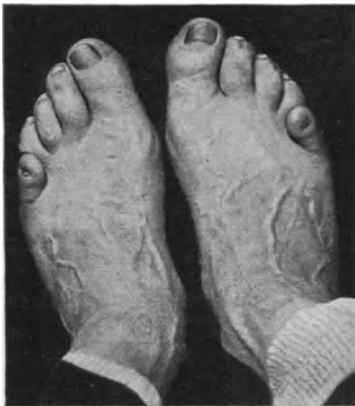


Abb. 285. Digitus 5 superductus. (Eigene Beobachtung.)

Macht sie Beschwerden, so kann man sie gerade richten. Wenn ZUELZER vorschlägt, sie zu exartikulieren, so verweise ich auf meine oben erhobenen grundsätzlichen Bedenken. Die Korrektur ist viel schwieriger wie bei der

Hammerzehe. Mit der einfachen Verlängerung der Strecksehne kommt man wegen der Subluxation nur selten zum Ziel. Ich versuche zunächst von einem dorsalen Schnitt aus durch eine Resektion des proximalen Gelenkendes des Grundglieds und eine *ausreichende* Z-förmige Verlängerung der Strecksehne die Subluxation zu beseitigen und die Zehe in gerade Richtung zu bringen und füge, wenn dies nicht genügt, eine quere Osteotomie am Halse des Os metatarsale wie bei meiner Spreizfußoperation hinzu, wonach ich die lateral liegende

Sehne des *M. abductor dig. 5* unter Anspannung an die Zehe außen seitlich annähe, um einen Gegenzug gegen die dorsal-medial gerichtete Neigung der Zehe zu geben. Mit diesem Verfahren ist es mir bis jetzt gelungen, jeden *Superductus* gerade zu stellen. STRACKER hat eine etwas kompliziertere, aber gut ausgedachte Methode der Sehnenumschlingung des *Extensor dig. 5 longus* um die Zehe und Vernähung am *Peron. tertius* angegeben, um die Rotationsstellung wirksam zu bekämpfen. Das GOCHTSche Verfahren besteht, wie GARDEMIN mitteilt, in einer vollständigen subperiostalen Resektion des Grundglieds und



Abb. 286. Röntgenbild von Abb. 285 zeigt das Zurückgebliebensein der Metatarsalien 5.

einer Vernähung des Periosts und der Kapsel. Die Haut an der plantaren Seite wird entsprechend abgetragen. Die GOCHTSche Methode geht auf NICOLADONI zurück.

18. Der untere Fersensporn.

1900 wurde von PLETTNER „eine scheinbar typische Exostose, die mit den Exostosen an den Vorsprüngen von Muskeln, Sehnen und Fascien in eine Klasse gehört“, beschrieben. Damit hat PLETTNER schon das Wesentliche dieser Erscheinung richtig erkannt. Durch die Röntgenstrahlen wurde das Krankheitsbild erhellt, das bis dahin die Ärzte wohl an sich wegen der Beschwerden kannten, dessen Natur sie aber nicht erklären konnten. Die Schmerzen an der Unterfläche des Fersenbeins bei der Belastung, über die die Patienten klagten, wurden als gichtischer, rheumatischer oder periostitischer Natur aufgefaßt, bis es vor etwa 30 Jahren gelang, durch die seitliche Röntgenaufnahme an der Stelle des Hauptsitzes der Schmerzen einen mehr spitzen oder mehr stumpfen Knochenauswuchs festzustellen, dem man wegen seiner Form den Namen des Calcaneus-sorns gab. Zu uns kommen Patienten mit der Angabe, daß sie beim Auftreten

Schmerzen an der Ferse hätten, die morgens beim Aufstehen besonders beim Belasten des unbeschuhten Fußes recht empfindlich seien. Die Beschwerden blieben dann während des Gehens anfangs noch in gleicher Stärke bestehen, würden allmählich geringer, um jedoch bei länger dauernder Beanspruchung des Fußes wieder heftiger zu werden. Besonders auch bei längerem Stehen auf hartem, ebenem Boden schmerzen die Füße empfindlich, so daß die Patienten oft den Fuß durch Hochheben zeitweise entlasten und nur auf dem anderen Fuß stehen. Viele schonen den Fuß beim Gehen dadurch, daß sie nur mit dem Vorfuß auftreten. Oft ist das Leiden auch doppelseitig, wobei der eine Fuß mehr als der andere schmerzen kann. Die Art des Schmerzes wird als ein Stechen in der Ferse angegeben. Im Laufe des Tages steigern sich die Beschwerden so, daß die ganze Ferse brennt.

Bei der Untersuchung sehen wir zunächst am Fuße nichts Besonderes. In einigen Fällen ist eine Abflachung des Gewölbes vorhanden, in anderen fehlt

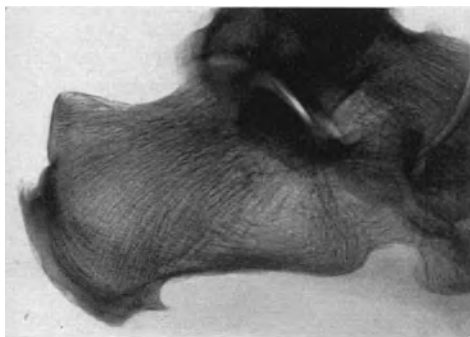


Abb. 287. Calcaneussporn (spitze Form). Auch hinten spitze nach oben gerichtete Exostose. (Eigene Beobachtung.)

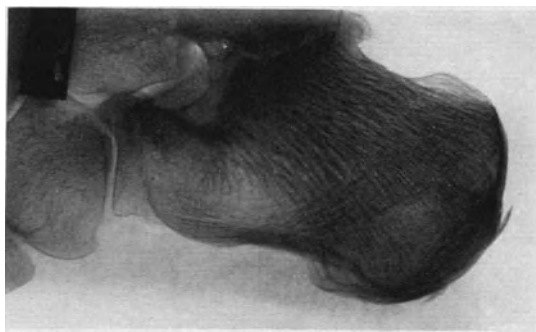


Abb. 288. Calcaneussporn (breitere, plumpe Form). Auch hinten spitze Exostose. (Eigene Beobachtung.)

sie, ja es kann eine direkte Hohlfußbildung ausgesprochen sein. Fast immer aber ist sowohl bei Plattfuß- wie bei Hohlfußbildung ein gewisser Grad von Knickfußstellung wahrzunehmen. Bei Betastung der Unterfläche der Ferse können wir einen Druckschmerz auslösen, der in den meisten Fällen an einer umschriebenen etwa markstückgroßen Stelle in der Mitte oder etwas medial von der Mitte der Fersenfläche am stärksten ist. Außer dieser Stelle des stärksten Schmerzes ist aber meist die ganze Unterfläche der Ferse mehr oder minder druckempfindlich, mit Ausnahme eines etwa fingerbreiten lateralen Bezirks. Bei weiterer Prüfung stellen wir auch oft eine Druckempfindlichkeit der medialen Seite des Calcaneus in seiner unteren Hälfte fest. Das Röntgenbild (Abb. 287 und 288) (Fuß in Seitenlage, parallel zur Unterlage, da bei leichter Drehung der Ferse kleine Exostosen von dem Knochenschatten des Processus lateralis verdeckt werden, Innenseite auf Platte) zeigt uns oft einen charakteristischen Befund: Von der Unterseite des Tuberculi calcanei geht ein mehr oder weniger spitzer, nach vorn gerichteter Knochenzacken aus, der teils wie ein Dorn aussieht, teils wie eine Kuppe. In manchen Bildern mit geringer Drehung des Fersenbeins kann man sehr gut beide Processus, medialis und lateralis, nebeneinander erkennen, bisweilen finden sich auch zwei Exostosen hintereinander, bisweilen nur ein etwas stärker entwickelter Tuberculus calcanei mit scharfer unterer Begrenzung, bisweilen schließlich vor dem Processus medialis an der Unterfläche des Calcaneus eine kleine, hügelige, flache Exostose. Die Begrenzung des Sporns kann scharf, kann aber auch leicht aufgefasert sein, so daß man

an periostitische Prozesse denken muß. An der hinteren Wand des Fersenbeins sieht man nicht selten, besonders bei älteren Leuten, einen weiteren Zacken, der nach aufwärts in der Richtung der hier ansetzenden Achillessehne gewendet ist (s. Achillodynie). In einer ganzen Reihe von Bildern kann man weiter inkonstante Skeletstücke wahrnehmen, Os trigonum oder Os peroneum, ohne daß man deshalb berechtigt ist, aus einem solchen Befund Schlüsse auf einen inneren Zusammenhang mit dem Leiden zu ziehen, da diese akzessorischen Stücke bekanntlich öfters vorkommen. Schließlich sind noch manchmal breitere periostitische Säume an der unteren hinteren Fläche des Tuber calcanei zu finden, die über die beiden Processus hinaus nach vorn sich erstrecken und die die gleichen Beschwerden wie die typische Calcaneusexostose, vielleicht mit größerer Ausbreitung der Schmerzzone machen. Die Calcaneusexostose wird in etwa 9% aller Füße beobachtet, vorwiegend bei Männern zwischen 2. und 6. Jahrzehnt, die im Beruf angestrengt zu stehen haben und ihre Füße überlasten. Wie operative Untersuchungen ergaben, setzt die typische Exostose mit 1 cm breiter Basis am Processus medialis des Calcaneus an und verläuft gerade oder schräg nach vorn und lateralwärts. Sie ist von verschiedener Größe und Form, bald länger, bald kürzer, dornartig ausgezogen oder stumpf endend. Die histologischen Untersuchungen SARRAZINS zeigten, daß sie eine „zapfenförmige Ausstülpung der Fersenbeinrinde“ samt dem spongiösen Gewebe ist und mit dem Calcaneus in unmittelbarem Zusammenhang steht. Zwischen Exostose und Plantarfascie fand er eine Schicht verkalkten Faserknorpels und eine deutliche Verknöcherungszone an der Grenze zwischen dieser Schicht und dem Fersenbein, eine Art Verknöcherung der Fascie, wie sie im höheren Alter öfters zu sehen ist.

Über die Ursachen des Leidens sind sich die Forscher noch nicht ganz einig. Einige nehmen an, daß der Sporn meist schon von Haus aus angelegt, also präexistent sei wie eine Art Skeletvariation. Dieser Ansicht kann ich nicht beipflichten. Gewiß gibt es gewisse Variationen der Form der einzelnen Knochenelemente, so wie es auch eine große Zahl von Variationen der äußeren Gesamtform oder des Typus des Fußes oder der Hand gibt, denen an sich keine pathologische Bedeutung zuzukommen braucht. So sehen wir auch Menschen mit einem an der Auftrittfläche besonders stark ausgeprägten Tuber calcanei bei ganz normalen Füßen, ohne daß wir von dieser Form auf eine besondere Neigung zu Fersenerkrankungen zu schließen berechtigt sind.

Ferner sehen wir, worauf schon HAGLUND und A. BLENCKE aufmerksam gemacht haben, Menschen, die an den verschiedensten Muskelansatzstellen des Skelets ähnliche zacken- oder spornartige Ausziehungen besitzen, die ihnen keinerlei Beschwerden verursachen und eine besondere Veranlagung des Betroffenen sind. Dies trifft auch auf die Stelle am Fersenbein zu. Nur wenn es zu einem übermäßigen Zug oder gar einer Zerrung der hier ansetzenden Gebilde (Muskeln, Aponeurose) kommt, treten Beschwerden auf. So stellten ROLLY und APELT seinerzeit schon die Spornbildung am Calcaneus und am Olecranon als gleichartige Bildungen nebeneinander, letztere durch Verknöcherung des Tricepssehnenansatzes entstanden und erklärten dieselbe durch kleinere traumatische Insulte oder auch durch eine einmalige größere Gewalteinwirkung auf dem Boden einer osteoarthritischen Konstitutionsanomalie, zum Teil auch durch chronisch traumatische Einflüsse in Verbindung mit regressiven Sehnenveränderungen (Alter, Arteriosklerose), sowie durch eine, diese Einflüsse besonders begünstigende spitze Form des Olecranon bedingt. Ich sah diese Olecranonsporne auch doppelseitig bei Damen, bei denen Trauma oder Überanstrengung als Ursache nicht in Frage kamen.

H. VIRCHOW wies darauf hin, daß der Sporn auch an dem Calcaneus von barfußgehenden Farbigen vorkommt. Er entspricht dem Tuberculum mediale

des *Tuber calcanei*, wo *M. abductor digiti V*, *flexor digit. commun.* und die *Plantaraponeurose* entspringen. Der Wirkung der letzteren möchte *VIRCHOW* den größeren Einfluß zuschreiben. Neben diesem Sporn weist er auch auf eine zweite Spornart, die *vor* dem Tuber an der plantaren Fläche des *Calcaneus* liegt, hin, die dem Ansatz des *Ligam. calcaneo-cuboideum plantare* entspricht. Während er jenen als *Aponeurosesporn* bezeichnet, nennt er diesen *Ligamentsporn* (Abb. 289 und 290).

Ich sehe das Leiden des Fersenspornschmerzes als Folge eines chronisch traumatischen Reizes bei übermäßiger Belastung des Fußes an. Langes Stehen vor allem, verbunden mit Körperschwere, mit Neigung zu Knickfuß oder auch Plattfuß bringen eine Überlastung des Fersenbeins und ferner einen dauernden Reiz durch Zug der an dem *Processus medialis* ansetzenden kurzen Fußmuskeln, und zwar des *Abductor hallucis* und *Flexor digitorum brevis* sowie der *Plantaraponeurose* hervor. Der *Musc. abductor hallucis* entspringt etwas medial von

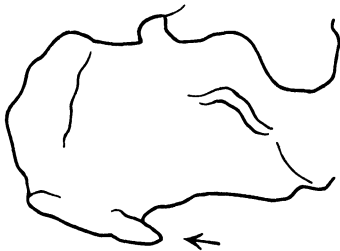


Abb. 289. Rechter *Calcaneus* eines Australiers von der medialen Seite mit Fersensporn am *Tuberculum mediale* (*Aponeurosesporn*). (H. *VIRCHOW*.)

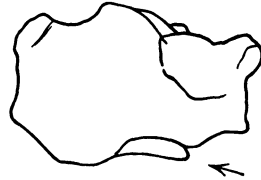


Abb. 290. Rechter *Calcaneus* eines Australiers mit vorderem Sporn (*Ligamentsporn*). (H. *VIRCHOW*.)

diesem *Processus medialis*, von einer Stelle, die auch öfter empfindlich ist. Dieser Reiz bewirkt eine Entzündung des Periosts, die zur Verknöcherung führt. Die Überlastung des Knochens wirkt aber auch auf den unter dem Fersenbein liegenden Schleimbeutel, die *Bursa subcalcanea*, ein, so daß eine *Bursitis* entsteht. Sie ist wohl in den meisten Fällen vorhanden, besonders in denen, wo die Schmerzhaftigkeit eine größere Fläche der Ferse betrifft. Bei Operationen sind Verdickungen dieses Schleimbeutels und eines zwischen Sporn und *Plantarfascie* gelegenen Schleimbeutels gefunden worden. Was sind nun wohl die Ursachen der Schmerzen bei diesem Leiden? Einesteils schmerzt das veränderte Periost, anderenteils liegt ein Druck auf die *Rami calcanei* des *Nervus tibialis* vor. Ein Zweig der *Rami calcanei med.* läuft gerade an dem Schleimbeutel vorbei. Bei histologischen Untersuchungen fand sich eine interstitielle *Neuritis* in der Wand des operativ entfernten Schleimbeutels. Ich selbst habe in einem operativ behandelten Fall eine feste Verwachsung der beiden *Nervi plantares* mit dem fingerstark verdickten Schleimbeutel gefunden. Aus diesen Befunden an Nerven und Schleimbeutel ist vielleicht der Schluß erlaubt, daß die *Ursache der Beschwerden* nicht so sehr im Sporn an sich, sondern mehr in den in seinem Gefolge auftretenden *Veränderungen am Periost, dem Schleimbeutel und den an diesem vorbeiziehenden Nerven* zu sehen sind. Der oben erwähnte, häufig festzustellende *Pes valgus* oder auch der *Pes planus* stehen mit den Beschwerden in dem Zusammenhang, daß bei der Belastung durch die Drehung des Fersenbeins in *Pronation* und in *Plantarflexion* des vorderen Abschnitts, wie beim Plattfuß, der direkte Druck auf die mediale Hälfte des Fersenbeins mit seinem *Processus medialis* zu Druckerscheinungen führen muß. Weiter bewirkt die bei diesen Fußformen eintretende *Abduktion* und *supinatorische Aufwärtsbiegung* des Vorfußes eine Dehnung der plantaren, besonders der medial angeordneten

Fußmuskeln, Bänder und der Fascia plantaris. Die dauernde Dehnung und der Zug an diesen Weichteilen hat die besprochenen Reizerscheinungen an ihrer Ansatzstelle am Processus medialis zur Folge. Besonders wird der Abductor hallucis, auf dessen Bedeutung wir bei der Besprechung des Hallux valgus hingewiesen haben, gedehnt und dadurch ein dauernder Zug an seiner Ansatzstelle ausgeübt. Wir kennen beim Pes valgus und dem mit ihm verbundenen Hallux valgus die plantare und laterale Verlagerung sowohl des Abductor hallucis als des lateral neben ihm liegenden Flexor hallucis brevis. Aus den Untersuchungen von CHRYSOSPATHEs kennen wir die Richtung, die der Sporn vielfach aufweist. Er ist entweder gerade oder auch schräg nach vorn lateralwärts gerichtet. Diese letztere Richtung entspricht der Verlagerung der genannten Muskeln beim Pes valgus. Eine weitere Richtungsänderung erfährt der Sporn dann, wenn sich wie bei jedem stärkeren Plattfuß der vordere Abschnitt des Calcaneus plantarwärts senkt. Die Richtungsänderung des Calcaneus bringt den medialen Teil der Unterfläche der Ferse zu stärkerer Belastung, die dann schmerzhaft wird, besonders wenn sich an ihr eine Exostose befindet. Der Sporn bohrt sich gewissermaßen in die Planta ein und wird wie ein eingetretener Nagel empfunden. Mit Behebung der fehlerhaften Stellung des hinteren Fußabschnitts läßt oft der Schmerz augenblicklich nach.

Die Beschwerden eines Fersensorns beim stark gewölbten Fuß vom *Hohl- oder Ballenfußtypus* sind zwanglos durch die bei diesem Fußtypus oft vorhandene Valgusstellung der Ferse zu erklären oder, wenn eine solche nicht vorhanden ist, durch die oft sehr starke Gespanntheit der Plantaraponeurose, die an der Ferse ansetzt, und bei der Belastung noch mehr angespannt wird.

Mitunter geben Kranke an, daß sie ihre Beschwerden unmittelbar oder bald nach einem *Trauma*, das ihre Ferse getroffen habe, einem heftigen Aufsprung mit den Fersen auf eine harte und unelastische Fläche bekommen hätten. Durch diesen Stoß kann natürlich eine Periostitis oder Bursitis entstehen, besonders wenn schon eine Spornbildung an der Ferse vorhanden war. Es kann auch ein solcher Sporn abbrechen, wie dies zuerst EBBINGHAUS feststellen konnte. Diese Fälle sind aber nicht allzu häufig.

Die Voraussage bei Calcaneussporn ist immer eine gute, wenn es auch manchmal nicht ganz einfach ist, die Schmerzen schnell zu beheben. Schwieriger sind im allgemeinen die Fälle, bei denen gleichzeitig noch ein anderes Leiden, wie Gonorrhoe, Gicht und chronischer Gelenkrheumatismus vorliegt, wobei die Bursitiden meist hartnäckiger sind. Diese Fälle scheiden hier aus, sie sind unter den krankhaften Zuständen an der Ferse besonders besprochen und als entzündliche Reizung des Periosts und der Schleimbeutel mit folgender Ossifizierung anzusehen.

Für die *Diagnose* ist das Röntgenbild entscheidend. Es kann uns einmal über die Form der Exostose und weiterhin über das Vorhandensein anderer Erkrankungen, wie chronische Arthritis, Auskunft geben. Bei dieser finden sich noch andere Osteophyten an den Fußwurzelknochen. Man muß bei Fersenschmerzen immer auch daran denken, daß am Fersenbein eine tuberkulöse Erkrankung nicht selten vorkommt. Auch hier belehrt uns das Röntgenbild über das Vorhandensein eines tuberkulösen Knochenherdes.

Mitunter kann auch einmal eine andere Ursache für Fersenschmerzen vorhanden sein. Einmal deckte das Röntgenbild bei einem Mann, der uns einen ganzen Koffer voll unwirksam gebliebener Einlagen mitbrachte, eine typische PAGETSche Erkrankung des Fersenbeins auf (THOMSEN), während BETTMANN eine umschriebene Ostitis fibrosa cystica bei einem 19jährigen Mädchen feststellte. GULAT - WELLENBURG veröffentlichte den seltenen Fall einer

cartilaginären Exostose an der Unterfläche des Tuber posterior. Ferner müssen wir auch an das gelegentlich beobachtete Sarkom des Calcaneus denken, das im Röntgenbild eine strukturelose Aufhellung des Knochens zeigt. Erweiterte Venenzeichnung der Haut über der erkrankten Stelle spricht mehr für Tumor, rote oder livide Verfärbung mehr für entzündliche Prozesse wie Tuberkulose oder Osteomyelitis (M. BORCHARD). Aus allen diesen Gründen ist in jedem Zweifelsfall das Röntgenbild heranzuziehen.

Die *Behandlung* muß bestrebt sein, die entzündete Stelle an der Ferse nach Möglichkeit zu *entlasten*. Dies geschieht mit einer individuell nach Gipsabguß angefertigten Einlage, bei der der Fersenteil hohl gelegt wird (s. Kapitel über Einlage). Durch die Einlage wird die Last, die normalerweise besonders beim längeren Stehen ziemlich erheblich auf dem Fersenbein ruht, zum Teil auf das Fußgewölbe übertragen. Andererseits wirkt die Einlage schmerzfreiend durch die Aufrichtung des nach vorn gesenkten und pronierten Fersenbeins, das in Supination überführt wird. Hierdurch kommt der mediale Abschnitt des Fersenbeins nicht mehr zur ausschließlichen Belastung. Oft lassen sich dadurch allein die Fersenschmerzen beheben. PFAB hat eine Einlage aus Duraluminium angegeben, bei der der Fersenteil völlig ausgeschnitten, die Last des Körpers von den seitlichen Teilen der Ferse getragen und unter der Einlage an der Ferse ein längsverlaufender Metallbügel angebracht wird, der als Auftrittfläche dient, so daß die Ferse vollkommen frei ist. Ist noch chronische Arthritis oder Gicht vorhanden oder ist das Leiden durch eine gonorrhische Bursitis mitveranlaßt, so werden wir mit Erfolg außerdem noch von heißen Fußbädern, Heißluftbädern und nächtlichen Priesnitzumschlägen Gebrauch machen. Von mancher Seite wird der operativen Entfernung des Fersensorns noch immer das Wort geredet. Ich selbst kann mich dazu nur dann entschließen, wenn alle Mittel der mechanischen Orthopädie versagen sollten, wenn es also nicht gelingen sollte, durch möglichste Entlastung der schmerzhaften Stelle zum Ziele zu kommen. Das ist aber ungemein selten der Fall. Es liegen verschiedene Beobachtungen vor, die nach der operativen Entfernung des Sporns später wiederum eine Neubildung desselben gesehen haben (KÖNIG, A. BLENCKE u. a.). Man glaubte, daß in solchen Fällen das Periost in der Nähe des Spornes nicht gründlich mit entfernt worden sei. Gegen das operative Vorgehen spricht aber außer dem meist ziemlich sicheren Erfolg einer richtigen Entlastung der Ferse die Beobachtung, daß es viele Menschen gibt, die gar nichts davon wissen, daß sie einen Fersensporn besitzen, weil sie keine Schmerzen davon haben und bei denen man durch einen Zufall einmal im Röntgenbild einen solchen entdeckt. Auch spricht dagegen die von KÖNIG gemachte Beobachtung, daß sich nach der operativen Entfernung der Sporne wieder neue bildeten, die schmerzlos blieben. Und schließlich die Beobachtung, daß Patienten, die mit einer Entlastungseinlage ihre Schmerzen verloren, später auf diese Einlage verzichten konnten, trotzdem sie ihren Sporn an der Ferse weiter trugen. Es kommt eben meiner Meinung nach nicht auf die Beseitigung des Spornes an, sondern auf die Beseitigung des Reizzustandes, der Bursitis und Periostitis, von der die Schmerzen ausgehen. Die Operation selbst ist an sich einfach. Von einem Hufeisenschnitt, der die Fersenkappe in toto ablöst, wird der Sporn mit dem Meißel entfernt, mit ihm ein vorhandener verdickter Schleimbeutel. Auf die Nervi calcanei ist dabei zu achten. Häufig bleibt nach der Operation noch für längere Zeit eine gewisse Empfindlichkeit der Ferse zurück und das Tragen einer Einlage ist nach wie vor für einige Zeit notwendig. Wenn sich in der verdickten Bursa ähnlich wie bei Sehnenscheidenhygromen harte Körperchen, die von Hirsekorn- bis Kirschkerngröße von SCHULER einmal gefunden wurden, fühlen lassen, muß selbstverständlich operativ vorgegangen werden.

Ein von MAU veröffentlichter, von ihm begutachteter Fall verstärkt unsere Bedenken gegen ein operatives Vorgehen. Ein 27jähriger Mann war $1\frac{1}{2}$ m herabgestürzt und hart mit den Fersen auf den Boden aufgeschlagen. Die Beschwerden in den Fersen, die alsbald entstanden, kamen nicht zur Ruhe. Ein Röntgenbild zeigte klare Spongiosastruktur des Calcaneus und links einen typischen Calcaneussporn, der rechts fehlte. Der Sporn wurde (8 Monate nach dem Fall) abgemeißelt. Die Beschwerden gingen aber nicht dauernd zurück. Da das Röntgenbild einen neuen Sporn zeigte, wurde auch dieser (10 Monate nach der 1. Operation) wieder entfernt. Rechts, wo auch starke Schmerzen vorhanden waren, aber kein Sporn sichtbar war, wurde auch operiert und ein entzündlich veränderter Schleimbeutel entfernt. Dann wurde am linken Fuße in einer weiteren Operation der entzündlich veränderte Achillessehnen-schleimbeutel nebst einem kleinen Knochenvorsprung an der Rückfläche des Calcaneus entfernt. Da rechts weiter Schmerzen bestanden, wurde auch hier nochmals operiert und entzündliche Wucherungen und Reste des Schleimbeutels fortgenommen. Im Laufe der nächsten Jahre entstanden nun immer mehr zunehmende periostitische Auflagerungen am Fersenbein von unregelmäßiger Begrenzung: links unterhalb des Calcaneus am Sitz des ursprünglichen Sporns und oben an der Rückfläche, am Sitz des Achillessehnen-schleimbeutels, und rechts eine zweizipfelig ausgezogene, unregelmäßig begrenzte Knochenwucherung unter dem Calcaneus, ein „Sporn“, der vorher nicht bestanden hatte. Die Spongiosastruktur wies in der den periostitischen Prozessen benachbarten Zone reaktive Verdichtung auf. Der Patient konnte ohne Stock nur $\frac{1}{4}$ Stunde, mit Stock etwa 1 Stunde gehen, länger stehen konnte er aber nicht. Da keine Infektprozesse in Frage kamen und auch kein Anhaltspunkt für eine primäre Verletzung der Spongiosa und des Periosts an der normalen Struktur des Calcaneus gefunden werden konnte, müssen wohl in den mehrfachen Operationen, die das Periost verletzten, ohne es völlig zu entfernen und das wichtige Polster des Schleimbeutels wegnahmen, starke traumatische Reize erblickt werden, die zu dieser ossifizierenden Periostitis geführt haben. BRANDES, der an sich für konservative Behandlung eintritt und nur 3mal operieren mußte, glaubt, daß die ungenügende Wirkung eines operativen Eingriffes durch mangelhafte Entfernung der betreffenden Gewebe, oft von einem kleinen Seitenschnitt aus, zu erklären ist, und empfiehlt deshalb den die ganze Ferse umkreisenden Kappenschnitt mit Herunterklappen des Weichteillappens zur guten Zugänglichkeit der ganzen plantaren Fläche des Fersenbeins. Er trägt nun mit einem breiten Meißel die ganze untere Fläche des Tuber calcanei mit dem daran befindlichen Sporngebilde von hinten herab, so daß eine ganz flache Auftrettsfläche hergestellt wird (Abb. 291). Mit diesem Verfahren erzielte er in seinen Fällen volle Beschwerdefreiheit.

Von einer anderen Betrachtung geht SPITZY seit 1935 bei der Behandlung des schmerzhaften Fersenspornes aus, nämlich davon, daß nicht nur die Berührung des harten Bodens mit dem Sporn schmerzhaft ist, sondern hauptsächlich der Zug der Muskeln und der Plantarfascie, die an dieser Stelle des Fersenbeins ansetzen. Ich wies oben schon auf den Zugreiz dieser Gebilde hin. Beim Belasten des Fußes wird der Zug stärker und reizt entsprechend. Dieses fortwährend wirkende Reizmoment sucht SPITZY dadurch auszuschalten, daß er diese Zugorgane subcutan durchschneidet. Er vergleicht diesen Eingriff mit dem von mir beim Tennisellenbogen angegebenen Kerbschnitt, der alsbald alle Beschwerden beseitigt. Zur Technik gibt er an:



Abb. 291. Abtragung der Unterfläche des Tuber posterior calcanei samt Fersensporn. (BRANDES.)

„Durch Druck an der Sohle wird die Stelle bestimmt, und mit einer Nadel oder einem Messer die Haut geritzt, dann die Ferse jodiert und nun seitlich hinter der Umschlagstelle der Art. tib. post. 1 bis 2 cm über der Sohle ein Tenotom eingestochen mit dem Rücken gegen die Sohlenhaut parallel und vor den Hautritzer bis zum äußeren Fußrand eingeführt und nun also vor dem Sporn in sägendem Zuge nicht in derselben Ebene die Plantarfascie und das unter ihr liegende Muskelfleisch durchschnitten. — Die kleine Hautwunde wird jodiert und mit metallischem Blattsilber belegt und es wird eine kleine Gipssohle angelegt, die den Fuß für 14 Tage ruhigstellt. — Nach 6 bis 8 Tagen dürfen die Kranken versuchen aufzutreten und nach 3 Wochen wird der Verband entfernt und nur eine leichte Einwickelung mit elastischer Binde (Lastex) getragen. Keine Einlagen! Der Druck auf die Fascie ist anfänglich schmerzhaft.“

Nur 2 Fälle von 70 so operierten waren Versager. Es kommt darauf an, vorher genau die schmerzauslösenden Stränge festzustellen, was durch die Untersuchung mit dem Druck des Fingers auf die betreffende Stelle gelingt.

Ich kann die günstigen Ergebnisse SPITZYS bestätigen. In 1 Falle eines 57jährigen Mannes, der vor Schmerzen an beiden Fußsohlen kaum mehr auftreten konnte und keinerlei Einlagen, auch nicht die von LETTERMANN, vertragen konnte, habe ich den Eingriff an beiden Füßen in Lokalanästhesie mit bestem Erfolg gemacht. Ich trenne die am meisten gespannten Stränge durch, wobei ich die Spannung bei passiv dorsalflektierten Zehen herstelle und dann an diesen so gespannten Strängen einen Druckschmerz auszulösen suche. In meinen Fällen bin ich etwa 1 cm nach vorn vom Fersensporn eingegangen. Auch tiefere, mehr lateral gelegene Stränge der Fascie habe ich mitunter eingeschnitten, wenn sie sich schmerzhaft anspannten. Für schwierige Fälle von Fersenspornscherzen, wo wir mit Einlagen nicht auskommen, empfehle ich den kleinen Eingriff SPITZYS, den ich aber lieber in kleiner offener Wunde ausführe, nachdem LÖFFLER 2mal nach subcutaner Durchtrennung der Plantarfascie Aneurysmen gesehen hat, die 3 bis 4 Wochen nach dem Eingriff auftraten. HÄRTEL und ESAU sahen dasselbe nach Verletzung kleiner Arterien (Gesicht bei Messuren), bei Hohlhandarterien, Arterien der Fußsohle durch Verletzungen mit dem STEINMANNschen Nagel.

Schließlich sei auch noch erwähnt, worüber ich aber keine Erfahrungen besitze, daß POKORNY bei Calcaneusspornscherzen Röntgenbestrahlung mit Erfolg angewendet hat.

19. Andere krankhafte Zustände an der Ferse.

Was ALBERT 1893 als Achillodynie bezeichnete, hat sich als kein einheitlicher Krankheitsbegriff erwiesen, da die verschiedenartigsten Vorgänge zu Beschwerden im Bereich der Achillessehne führen können. Zuletzt hat HAGLUND eine Gruppierung derselben versucht. Da die Beschwerden und Veränderungen sich vielfach in der Gegend der Ansatzstelle der Sehne am Fersenbein befinden und auch mit Formabweichungen desselben zusammenhängen, will ich diese hier erörtern.

SIEBERG (patholog. Institut Königsberg KRAUSPE) hat wichtige histologische Untersuchungen über den anatomischen Bau und die Pathologie des, wie sie sich treffend ausdrückt, „Fersenbeinsystems“ angestellt. Sie weist daraufhin, daß HAGLUNDS Fälle von Fersenspornscherzen alle jenseits der 40er Jahre auftraten, ferner daß normalerweise schon der Übergang der Achillessehne in den Knochen des Fersenbeins ohne Periost erfolgt, was auch WEIDENREICH feststellte. PETERSEN berichtet, daß die Sehne vor ihrem Eintritt in den Knochen ihren festen Zusammenhang aufgibt, sowohl in ihrem gröberen wie feineren Bau. Die einzelnen Fasern verlaufen in sehr verschiedener Richtung nach ihrer Anheftung zu, einige wenden sich nach anfänglich etwa senkrechtem Verlauf fast rechtwinklig umbiegend

dem dorsalen Umfang des Calcaneus zu, die übrigen verlaufen nahezu senkrecht und nähern sich mehr unter spitzem Winkel dem sich in die Plantarrichtung umbiegenden Knochen zu. Dementsprechend bestehen auch unterschiedliche mechanische Verhältnisse. Der Triceps surae übt einen erheblichen Zug an der Sehne aus, um die Ferse zu heben und auch den Fuß einwärts zu kanten. Umgekehrt wissen wir, daß beim stärkeren Plattfuß die Achillessehne verkürzt ist. Bis weit in das kindliche Alter hinein setzt nach PETERSENS Untersuchungen die Achillessehne am Knorpel an, sie strahlt in die faserknorpelige Übergangszone ein, während der übrige Knochen enchondral gebildet wird. Bei den älteren Menschen (über 45 Jahre alt) zeigt sich ein höckeriger Knochen mit breiter spongiöser Längsstreifung im Knochen selbst, der wie eine zu Knochen erstarrte Sehne erscheint = Einstrahlungsknochen. Zellreiche Markräume treten vielfach nahe an die Sehne heran. Es treten Riesenzellen auf und Anzeichen verstärkter Resorptionstätigkeit. An manchen Stellen scheint der Knochen im Vordringen gegen die Sehne begriffen, mit Faserknochenstruktur, die erst spongiös umgebaut wird. An diesen Umbaustellen wird die Grenzlinie vielfach durchbrochen, hier finden sich zellreiche Herde von Bindegewebszellen, die in die Sehne vom Mark her eindringen. Erst wo sie die Grenzschichten, Kalkzone und Sehnengewebe, durchbrochen haben, scheinen sie sich mit Grundsubstanzen zu umgeben, teils strukturlos wie Hyalinknorpel, teils in geordneter Faserstruktur. Die Reihenfolge der Entwicklung eines Knochenstorns wäre nach SIEBERG'S Untersuchungen zuerst eine Mark- und Gefäßproliferation, dann Faserknochenbildung, schließlich Umbau in Spongiosa. An manchen Stellen der Exostose sieht man den Zustand der Faserknochenstruktur erhalten, offenbar infolge der dauernden Zugbeanspruchung, an anderen Stellen besteht die Exostose aus reizloser Spongiosa. An der Sehne sind erhebliche Veränderungen in Form unmäßig gewucherter Zellen im Bereich eines homogen erscheinenden Sehnenbezirks anzutreffen, bei älteren Leuten finden sich diffuse gekörnte, zum Teil kristallähnlich konturierte Zellherde innerhalb der Achillessehne abgelagert.

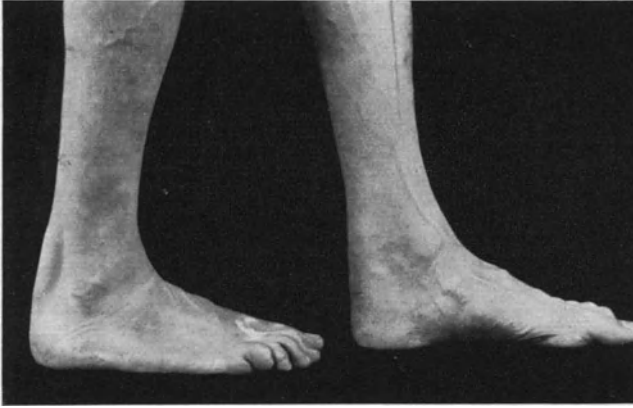
SIEBERG nimmt an, daß mit zunehmendem Alter unter dem Einfluß von Muskelatrophie und statischen Veränderungen des Fußes eine vermehrte Druck- und Zugkomponente wirksam wird, die zu diesen Veränderungen am Knochen- und Sehnengewebe führt. Wenn unter dem Einfluß des Alters oder von Krankheiten, die den Stoffwechsel des Bindegewebes betreffen, die Elastizität der Sehne gelitten hat, setzt ein Reiz zur Wiederherstellung ausreichender Zugfestigkeit ein, die aber nicht immer vollständig gelingt. Der darunterliegende Knochen bildet sich dabei im Sinne des Anbaus, der Spornbildung um. Die Altersveränderungen, um die es sich hauptsächlich handelt, sind Arteriosklerose, Spondylosis und Arthrosis, Diabetes usw.

Diese Untersuchungen zeigen uns einmal den untrennbaren Zusammenhang von Veränderungen an Sehne und zugehörigem Knochen, dem „Fersenbeinsystem“ und ferner den hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für die Bedeutung der mechanischen Faktoren bei der Entstehung des Leidens, auf der Basis von regressiven Veränderungen des höheren Lebensalters. Die Unruhe in dieser Gegend mit den subjektiven Beschwerden, Druckschmerzhaftigkeit des Sehnenansatzes und Verdickung desselben, welche nach Ruhigstellung in besonders angeordneten Pflasterverbänden, Regulierung der Schuhabsatzverhältnisse oder Stützung des Fußes mit einer besonderen Einlage, wieder zurückgeht, spricht ebenfalls für die Richtigkeit dieser Anschauungen. Ich will nun im folgenden einige abzugrenzende Krankheitsbilder in dieser Gegend abhandeln.

a) Achillotendinitis.

Die eine Gruppe von Störungen betrifft die *Achillessehne selbst*. Man hat früher von einer Sehnenscheidenentzündung derselben gesprochen, allein die Achillessehne besitzt keine sackförmige Sehnenscheide im eigentlichen Sinne, sie gehört zu den Sehnen, die ohne Richtungsänderung verlaufen, während die Sehnen mit Änderung ihrer Richtung sackförmige Scheiden zur Verhütung von Druck und Reibung haben. Die Achillessehne ist eingebettet in ein fetthaltiges, lockeres, mit zahlreichen elastischen Fasern durchsetztes Bindegewebe, das auf die Oberfläche der Sehne übergeht und in das Innere der Sehne eindringt (ALBERTINI). Das ist der Gleitapparat der Sehne. LEO MAYER, dem wir in dem gemeinsam mit BIESALSKI geschriebenen Buch über die physiologische Sehnenverpflanzung eine eingehende Darstellung des Gleitapparates der Sehnen

verdanken, nennt den gesamten Hüllengewebsapparat das Peritenon, das aus dem äußeren Paratenon und dem inneren Endotenon besteht. Dieser Gleitapparat ist teils mit der Achillessehne verbunden, teils füllt er den Raum zwischen ihr und der Hinterfläche von Tibia und Fibula aus. Man sieht nun nach



a



b

Abb. 292 a* und b. a Symmetrische Verdickung der Achillessehne bei früherem Langstreckenläufer von der Seite, b von hinten.

ärmer ist. Nur bei schwersten Entzündungen pflegt die Sehne selbst und dann meist sekundär und besonders nur ihre obersten Schichten ergriffen zu werden.

Die Entzündungen können also auf die genannten *äußeren* Faktoren, Überanstrengung oder Zerrung zurückgeführt werden, wobei unter Umständen auch der Stiefeldruck von hinten her durch die Naht schädlich wirkt. Wie die Untersuchungen von ATHABEGIAN aus SCHULTHESS' Klinik zeigten, ist die Lage der Achillessehne bei verschiedenen Fußstellungen eine sehr verschiedene. Wenn man sich bei gebeugtem Knie auf die Zehen erhebt, wie dies beim Radfahren und Bergsteigen geschieht, so entfernt sich die Achillessehne von der Tibia

stärkeren Anstrengungen wie Bergsteigen, Skifahren, Schlittschuhlaufen, Radeln, Tanzen und Springen oder auch nach einer einmaligen Zerrung, wie durch Abrutschen des Fußes von einer Stufe, eine beim Gehen schmerzhafteste Störung an der Achillessehne entstehen. Etwa 2 bis 3 Querfinger oberhalb der Ferse findet man eine spindel- oder knotenförmige

Schwellung der Achillessehne, die stark druckempfindlich ist und sich härter anfühlt. Der auf die Sehne aufgelegte Finger kann bisweilen aber nicht immer im frischen Fall ein leicht knarrendes Reiben feststellen, wie bei den Entzündungen der echten Sehnen-scheiden. Auch das paratendinöse lockere Zellgewebe in dem Raum zwischen Sehne und Unterschenkelknochen kann verdickt und schmerzhaft sein. So kann man, wenn man will, eine *Tendinitis* als Entzündung der Sehne selbst und eine *Paratendinitis* als Entzündung des Gleitapparates unterscheiden, obwohl der pathologische Anatom feststellt, daß nur selten die Sehne selbst verändert, sondern „weitaus häufiger sich der krankhafte Vorgang an den Hüllen der Sehne abspielt“ und zwar wegen der funktionellen Beanspruchung der letzteren. Sie dienen der Sehne als Schutz, sie ernähren sie mit dem im Scheidengewebe liegenden Lymph- und Blutgefäßen, während die Sehne selbst an Gefäßen

und ist dann dem Druck und der Reibung durch den Stiefel, durch eine Naht oder eine Querfalte oder Strippe ausgesetzt.

Daß diese äußeren Einwirkungen auch gröbere und dauernde Schädigungen der Achillessehne hervorbringen können, wissen wir vor allem aus den Arbeiten von BAETZNER, der eine Degeneration der Achillessehne mit besenartiger Aufsplitterung bei Läufern sah. Andere beobachteten sogar subcutane Rupturen der Achillessehne, die sie auf zu engen Schuhausschnitt, auf zu engen Knöchelriemen oder Druck eines Eisenbahntrittbretts zurückführten. Offenbar hat bei diesen Fällen schon vorher eine degenerative Veränderung der Sehne bestanden, die das Eintreten der Ruptur begünstigte.

Bei einem 48jährigen Mann, der zwischen 17 und 22 Jahren eifriger Langstreckenläufer gewesen ist, wobei er bei Wettläufen 20 bis 25 km gelaufen ist, fand ich eine bisher nie beobachtete *symmetrische Verdickung* beider Achillessehnen, die vollkommen beschwerdefrei war (Abb. 292 a und b). Die Achillessehnen sprangen aus dem Relief des Fußes durch ihre starke Entwicklung deutlich hervor. Die Vertiefung zwischen ihnen und den Knöcheln innen und außen war sehr markant. Die Sehnen waren sowohl in ihrem sagittalen wie in ihrem frontalen Durchmesser stark verbreitert, die rechte maß frontal $3\frac{1}{2}$ cm, die linke $2\frac{3}{4}$ cm. Sie fühlten sich hart an gegenüber einer normalen Achillessehne, die elastisch erscheint. Von der Seite gesehen zeigen die Sehnen einen Verlauf konvex nach hinten. Die Bewegungsfähigkeit der Füße war in allen Gelenken frei, die Röntgenaufnahmen zeigten normale Fußform und keine Verkalkungsschatten in den Achillessehnen. Ich betrachte diese starke Umfangsvermehrung der Sehnen als Folge der funktionellen Anpassung im Sinne von WILHELM ROUX, der die Verdickung der Bänder und Sehnen bei stärkerer Funktion festgestellt hat.



Abb. 293. Verknöcherung in der Achillessehne.

b) Verknöcherungen.

Wiederholte kleine Traumen oder ein einmaliges stärkeres Trauma können in der Achillessehne *Verknöcherungen* hervorbringen. BORCHARDT teilt einen Fall mit, bei dem 40 Jahre nach einer Tenotomie der Achillessehne eine Verknöcherung entstanden bzw. beobachtet war, die aber keine Beschwerden verursachte. Ich selbst sah einen solchen Fall (Abb. 293). Auch ABERLE, JACOBSTHAL u. a. beobachteten dies. HUFNAGEL sah es bei 51jähr. Mann, der mit 9 Jahren eine Durchtrennung der Achillessehne mit Sense erlitten hatte. VOLKMANN sah die Verknöcherung ohne Trauma. HÖRING beobachtete nach einer durch Stoß entstandenen schmerzhaften Tendinitis die Einlagerung von Knochen in Form eines kleinen Fingers, nach deren operativer Entfernung Heilung eintrat. Auch in der Achillessehne des anderen Beines, das auch gestoßen war, fanden sich bohnen große Knocheneinlagerungen. Dagegen beschreibt HAGLUND einen Fall von Verknöcherung, der nicht auf ein Trauma zurückgeführt werden konnte. WEIDENREICH, der sich mit den Sehnenverknöcherungen eingehend beschäftigte, hat stets echte Knochenbildung, nicht etwa nur einen Verkalkungsprozeß, gefunden, er sieht dieselbe als eine Reaktion

auf bestimmte Reize an. Mehrfach sind auch histologisch festgestellte *Fibrome* in der Achillessehne gefunden worden.

e) Der hintere Fersensporn.

Was über die Entstehung desselben zu sagen ist, kann man aus der vorhergehenden Wiedergabe der histologischen Untersuchungen von SIEBERG entnehmen.

Auch die *hintere* spitze Exostose des Fersenbeins, welche in der Richtung der Achillessehne liegt (Abb. 287 u. 288), kann mitunter Schmerzen verursachen.

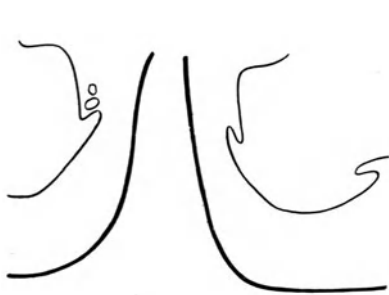


Abb. 294. Abbruch des hinteren Fersensporns.

Ich habe sie einige Male entfernt. Wenn man von einem seitlichen Schnitt eingeht, sieht man sie als eine breite dünne Knochenplatte von unten nach oben spitzer und dünner werdend nach vorn vom Achillessehnenansatz am Fersenbein und kann sie leicht an der Basis abmeißeln. Sie irritiert mitunter mit ihrem spitzen scharfen oberen Ende die Sehne, mit der sie durch einzelne dünne Stränge verbunden sein kann. In den 1933 eingegangenen Blättern für Beinheilkunde wird der Abbruch eines hinteren Calcaneussporns mitgeteilt, der beim Gehen bei einer 61jährigen Frau plötzlich unter einem krachenden Geräusch auftrat (Abb. 294). Wir sehen beiderseits einen hinteren Calcaneussporn, der links oben abgebrochen ist, ferner rechts einen unteren Calcaneussporn. Mit 2 Zinkleimverbänden wurde Schmerzfreiheit erzielt. Ich sah einen 51jährigen Arbeiter, dem vor 8 bis 9 Wochen ein Eisenträger auf die rechte Ferse gefallen war. Erst

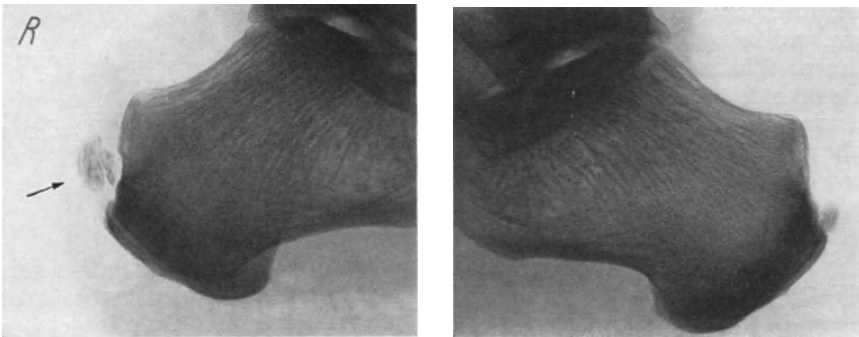


Abb. 295. Verknöcherung in rechter Achillessehne nach Kontusion (HOHMANN).

vor 4 Wochen traten Beschwerden am Ansatz der Achillessehne, und zwar nur beim Gehen, und zwar beim Abstoßen des Fußes vom Boden auf, die anfangs als Schleimbeutelentzündung angesehen wurden. Wir fanden eine stark druckempfindliche Verdickung am Ansatz der Achillessehne; wenn wir den Fuß passiv dorsal flektierten, nahm der Schmerz zu. Das Röntgenbild (Abb. 295) zeigte links einen hinteren Calcaneussporn, der schmerzlos war, rechts dagegen einen 1 cm breiten und 1½ cm hohen Knochenschatten an dieser Stelle, der nicht in fester Verbindung mit dem Fersenbein schien. Die Operation fand *in der Sehne selbst eingeschlossen* die Verknöcherung, die entfernt wurde. Da auch links ein hinterer Fersensporn, wenn auch beschwerdefrei, besteht, ist

anzunehmen, daß das Trauma eine an sich schon zur Verknöcherung bereite Stelle getroffen und die stärkere Knochenbildung in der Sehne ausgelöst hat, wie dies auch unter b) dieses Abschnittes mitgeteilt wurde.

d) Rheumatische und unspezifische Entzündungen mit ossifizierender Periostitis.

Von diesen durch mehr äußerliche Ursachen entstandenen Entzündungen der Achillessehne und ihres Gleitapparates sind zu unterscheiden die entzündlichen Erkrankungen, welche *Sehnenscheiden*, *Schleimbeutel* und *Gelenke* gemeinsam befallen. HOLZWEISSIG und ALBERTINI weisen auf die biologische Verwandtschaft zwischen diesen Gebilden, die ein Organsystem darstellen, hin, welche offenbar dazu führt, daß eine Infektion sie miteinander befällt. Es sind einmal die *rheumatischen* Erkrankungen, die in verschiedener Form sich hier abspielen, von den spezifischen Entzündungen besonders die *Tuberkulose*, die *Syphilis* und die *Gonorrhoe*.

Von den *rheumatischen* sehen wir seltener die akute, öfter aber die *chronische Sehnenscheidenentzündung* im Bereich der Achillessehne. Meist sind auch andere Sehnenscheiden und Schleimbeutel ergriffen. Und es bestehen auch Schwellungen einzelner Gelenke. Leichte Temperaturerhöhungen können das Krankheitsbild begleiten. Die Schwellungen sind knoten- oder wulstartig. Wir sehen sie z. B. nebeneinander an den Sehnenscheiden hinter innerem und äußerem Knöchel und im Bereich der Achillessehne. Mitunter, aber nicht immer, ist auch eine Beteiligung des Herzens festzustellen. Auch nach früher durchgemachtem Gelenkrheumatismus können ähnliche Erscheinungen später auftreten. Als eine besondere Form haben die Kinderärzte den Rheumatismus nodosus beobachtet, mit multiplen Knötchen an der Achillessehne, in der Umgebung der Gelenke nach oder zugleich mit leichter Erkrankung und Schwellung derselben, mit geringen Temperaturen, oft mit Herzbeteiligung.

Am häufigsten habe ich jene chronischen, sich über lange Zeit, Monate, ja Jahre hinziehenden schmerzhaften *Schwellungen im Bereich der Achillessehne*, der *Schleimbeutel* unter und hinter dem Fersenbein gesehen, die mit einer *ossifizierenden Periostitis* an der Unter- und Hinterfläche des Fersenbeins regelmäßig verbunden waren. Sprunggelenk und die übrigen Fußwurzelgelenke waren regelmäßig frei. Die Steh- und Gehfähigkeit war durch die Schmerzen außerordentlich beschränkt. Die Kranken gehen steif, unelastisch, sie vermeiden die Abwicklung, weil der Schmerz offenbar durch Zug der Muskeln (Wadenmuskel und Sohlenmuskeln) an den periostitischen Wucherungen noch stärkere Schmerzen verursacht als die Belastung beim Stehen. Als Ursache habe ich meist in solchen Fällen latente Infektherde in Mandeln, Zähnen usw. nachweisen können, nach deren Entfernung die subjektiven Beschwerden vor allem beim Gehen und die Weichteilschwellungen zurückgingen. Meist sah ich diese Erkrankung symmetrisch, mit Vorliebe im jugendlichen Alter, Ende des 2. und im 3. Jahrzehnt. Einige Beobachtungen waren von besonderem Interesse:

Ein 15jähriges Mädchen klagt seit 1½ Jahren über zunehmende Schmerzen in der linken Fersenengegend, Innenseite, und wurde verschiedentlich mit längerer Bettruhe, Heißluft, Pyramidon behandelt. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit soll immer beschleunigt gewesen sein. Die Gegend um den linken inneren Knöchel war leicht geschwollen, etwas druckschmerzhaft, die linke Ferse dagegen an der Innenseite unten und seitlich stark druckempfindlich. Auch bei Aufbiegung des I. Strahls und gleichzeitiger Dorsalflexion der Großzehe wird an der gleichen Stelle an der Ferse ein Schmerz angegeben, offenbar infolge des Zuges der Plantaraponeurose bzw. der kurzen Fußmuskeln. Am rechten Fuße keine Beschwerden. Röntgenbefund: Rechts am vorderen unteren Ende des Fersenbeins kleine halbmondförmige Aufhellung und Strukturveränderung. Am linken Fersenbein dagegen ist die Gegend des Ansatzes der Plantarmuskeln stark verbreitert, zackig, von wolkiger und gelockerter Begrenzung. An der Basis dieser Knochenzacke ist die Knochen-

struktur verdichtet (Abb. 296). Temperatur normal. Blutsenkung nach WESTERGREN: 45:85. Harn- und Blutbefund normal. Zahnklinik: Keine dentale Herdinfection. Nasen-Halsklinik: Nebenhöhlenkatarrh, chronische Tonsillitis, eventuell später Tonsillektomie. Die Behandlung (Bettruhe, Diathermie, Paraffinpackungen, Injektionen von Anästhesulf) besserten die Beschwerden wesentlich. Beim Belasten des Fußes nach 3 Wochen Bettruhe traten aber wieder Fersenschmerzen auf. Deshalb jetzt Lederzelluloideinlage nach Gipsabguß mit genauer Hohlleitung der druckempfindlichen Stelle am Fersenbein. Bei dem Fall ist wohl eine infektiöse Ursache anzunehmen (beschleunigte Senkung, Tonsillenbefund). Zudem sieht man solche wolkigen, unscharf begrenzten Wucherungen am Fersenbeinsporn nur bei infektiösen Prozessen. Die Anamnese ergab nun, daß der 20jährige Bruder und der Vater ebenfalls an Fersenschmerzen leiden. Das Röntgenbild des Bruders zeigt ebenfalls an der Unterfläche des linken Fersenbeins eine stärkere wolkige Wucherung. Das rechte Fersenbein war normal, die Gebeschwerden waren erheblich. Das Röntgenbild der rechten Ferse des Vaters zeigt einen stark ausgebildeten pyramidenförmigen Fersensporn an der Unterfläche, scharf begrenzt und einen nadel-förmigen spitzen Sporn an der Hinterfläche, nach oben gerichtet. Zeichen einer Entzündung bestanden nicht. Die Gebeschwerden seien früher erheblich gewesen, hätten aber nachgelassen.

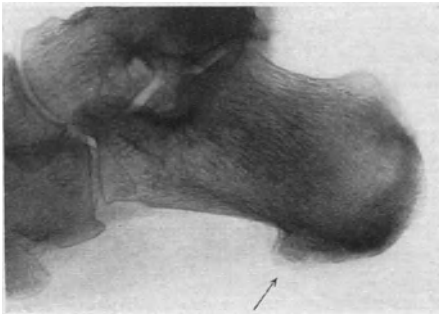


Abb. 296. Fersensporn mit periostitischer Wucherung bei 15jährigem Mädchen. (Eigene Beobachtung.)

Ich bin der Meinung, daß hier ein familiäres Vorkommen des Fersensorns im Sinne einer Skeletvariation anzunehmen ist, daß beim Vater die gewöhnlichen Belastungsschmerzen an demselben bestehen, daß aber bei beiden Kindern die wolkig unscharfe Begrenzung an dem Sporn neben den anderen klinischen Erscheinungen als infektiösen Ursprungs im Sinne einer wuchernden ossifizierenden Periostitis anzusehen ist.

Solche Wucherungen können aber außer an der Unterfläche des Fersenbeins auch an seiner oberen hinteren Ecke entstehen.

Abb. 297 zeigt das rechte Fersenbein eines 28jährigen jungen Mannes, der mit 16 Jahren im Anschluß an Ruhr „rheumatische“ Schwellungen beider Kniegelenke gehabt hat und der seit 3 Jahren sehr heftige Schmerzen an beiden Fersen klagt, die durch nichts zu beeinflussen waren. Auch die Tonsillen wurden entfernt. Während das linke Fersenbein einen stark entwickelten Fersensporn mit glatter Begrenzung zeigte, war rechts außer einem großen unteren Fersensporn von nicht ganz scharfer Begrenzung und einem kleineren etwas weiter nach vorn eine zackige unregelmäßige knöcherne Wucherung von wolkig unscharfem Umriß an der oberen hinteren Ecke des Fersenbeins vorhanden. Hier bestand auch eine äußerliche Schwellung am Fuße und starke Schmerzhaftigkeit. Ich meißelte diese zackige Wucherung ab wie bei der Operation der Haglundfersen und erzielte eine volle Beseitigung dieser Beschwerden (Abb. 298). Die Wucherungen an der Auftrittfläche des Fersenbeins zu entfernen hatte ich Bedenken, weil bei den infektiös entzündlichen Fersenspornen die Operation auch nach den Beobachtungen anderer (MAU) nicht immer erfolgreich ist und die Belastungsfähigkeit des Fersenbeins für lange Zeit sehr erheblich gestört bleibt. Bei der operativen Entfernung der Wucherungen am oberen Ende in diesem Falle fand ich einen entzündlich veränderten, verdickten, injizierten Schleimbeutel und starke strangartige Verwachsungen zwischen der Achillessehne und der oberen Kante des Calcaneus. Diese war von grauweißer Farbe und rau. Sie wurde abgeschlagen, der Knochen abgerundet, geglättet und ein gestielter Fetttappen aus der Umgebung zwischen wunder Knochenfläche und Achillessehne zur Vermeidung von Verwachsungen gelegt. Die Untersuchung des Operationspräparates (Güntz) ergab: Bei makroskopischer Betrachtung des abgeschlagenen Knochenstücks zeigte sich an der oberen Begrenzung ein grauweißer knorpelähnlicher Belag, die Oberfläche war höckerig, nach vorn oben hakenartig überstehend. In der Mitte fand sich gelbliches Fettmark, an den Seiten rötliches hyperämisiertes fibröses Mark. Mikroskopisch war der Knochen an sich normal gebaut, Fettmark enthaltend und am Rand fibröses Mark. Der Knochen zeigte an den Rändern stellenweise übermäßige Wucherung mit periostaler Zellvermehrung, vielleicht durch den Reiz eines krankhaften Prozesses. Der Schleimbeutel bot die Zeichen der Entzündung mit Rundzellenanhäufung in der Wand und perivaskular. Das Ganze erschien

als eine unspezifische Entzündung des Schleimbeutels mit wahrscheinlich sekundärer unregelmäßiger Knochenwucherung. Als nach der Operation die Beschwerden an der operierten Stelle zwar verschwanden, an der Unterfläche der Ferse aber weiter bestanden und zeitweise

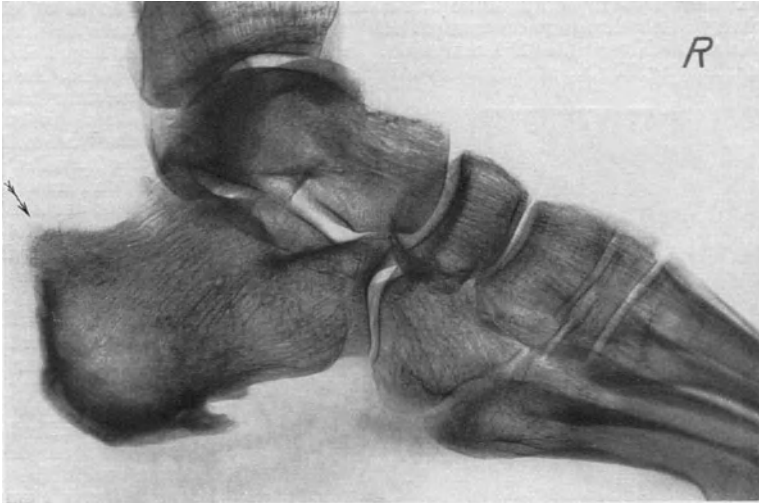


Abb. 297. Ossifizierende Periostitis am oberen Rande des Proc. post. des Fersenbeins auf infektiöser Grundlage (Wucherungen »—»). Außerdem 2 glatt begrenzte Spornbildungen an der Unterfläche. Die Gelenke sind frei. 28jähriger Mann.

erhebliche Schwellungszustände im Bereich der Sehnenscheiden hinter den Knöcheln und der Sprunggelenkkapsel auftraten, drängte ich auf Beseitigung der 4 retinierten Weisheitszähne, die nach der Röntgenuntersuchung der Zahnklinik nicht mehr von einer ganzen

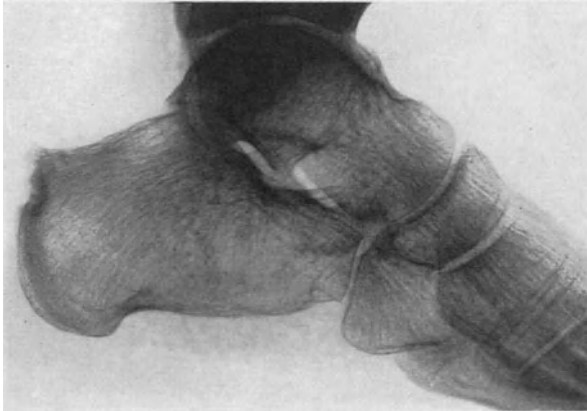


Abb. 298. Derselbe, $\frac{1}{2}$ Jahr nach operativer Entfernung der Wucherungen am hinteren oberen Fersenack. Die Schmerzen daselbst sind beseitigt.

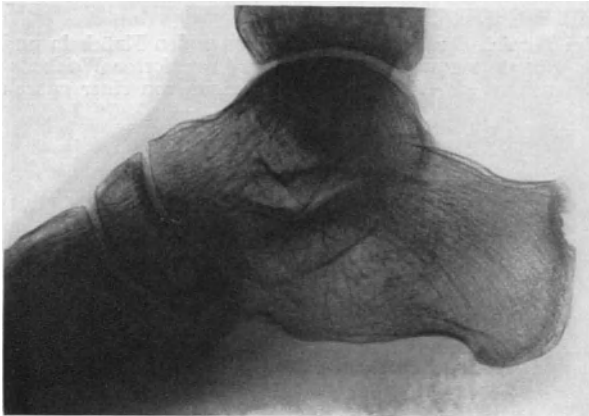
Knochenschale umschlossen waren. Klinisch fand sich entsprechend im Unterkiefer hinter den 2 Molaren eine Verbindung des pericoronaren Hohlraumes mit der Mundhöhle. Da man erfahrungsgemäß mit einer Infektion der pericoronaren Hohlräume rechnen muß, empfahl die Klinik, die ohnedies schräg liegenden Zähne freizulegen und zu entfernen. Dies geschah, und man fand außer der Verbindung mit dem pericoronaren Hohlraum an allen 4 Zähnen trübe Flüssigkeit, zum Teil auch Eiter. Ein unmittelbarer Einfluß auf die Fußbeschwerden war zwar nicht zu bemerken, aber im Laufe einiger Monate besserten sich doch diese

Schmerzen ganz merklich, so daß ich zu der Überzeugung kam, daß in diesen retinierten Zähnen die Infektionsquelle gefunden wurde.

Abb. 299 zeigt eine andere Form eines krankhaften Prozesses am oberen Fersenbeinabschnitt. Es ist hier eine muldenförmige und dabei zackige Aussparung an dieser Stelle zu sehen. Der jetzt 21jährige Mann hat früher öfters Halsentzündungen durchgemacht und danach Gelenkschmerzen bekommen. 1927 schwoll ihm am Tage nach längerem Tennisspielen die rechte Ferse unter Schmerzen an. Im Knie trat ein leichter Erguß ein, der bald wieder zurückging. Bald erkrankte auch die linke Ferse in gleicher Weise. Er erkrankte



a



b

Abb. 299 a und b. Ossifizierende Periostitis an beiden Fersenbeinen mit Defektbildung am Knochen.

auch an einer tuberkulösen Iritis, die unter Tuberkulinbehandlung heilte. 1929 wurden die Tonsillen entfernt. An beiden Fersen bestanden am Ansatz der Achillessehne druckschmerzhaft Schwellungen. Mit Heftpflasterverbänden besserten sich die Gehbeschwerden und die Schwellung zeitweilig, kehrten aber nach Fortlassen der Verbände wieder zurück. Nach etwa 1jähriger Beobachtung entschloß ich mich zur operativen Freilegung der Schwellung an den beiden Fersen am 2. Mai 1932, indem ich von einem bogenförmigen Schnitt an der Innenseite des Ansatzes der Achillessehne einging. Nach Beiseiteziehen der Sehne erscheint die unregelmäßig gestaltete höckerige Oberfläche des oberen Endes des Fersenbeins. Teils liegt der Knochen frei zutage, teils ist er mit Knorpel bedeckt. Erweichungsprozesse oder Zeichen einer frischen Entzündung sind nicht vorhanden. Die höckerige Begrenzung des Fersenbeins am oberen Ende und an der Innenseite wird abgemeißelt und geglättet, die freigelegte Spongiosa sieht normal aus. Ein Schleimbeutel wird nicht gefunden. Rechts wie links erscheint der gleiche äußere Befund. Die Heilung erfolgte normal. Die Beschwerden verschwanden allmählich, Schwellungen traten nicht mehr auf. Die histologische Untersuchung der

entfernten Gewebstücke ergab mäßige Knochenwucherung an der Außenseite und fibröses Mark im Innern. Die Gefäße waren teilweise verdickt. Das Ganze war als chronischer Reizzustand anzusprechen, ohne Anhalt für eine bestimmte Art von Entzündung. Ein weiterer Fall, der im Röntgenbilde und in den klinischen Erscheinungen ähnlich war, betraf einen 23jährigen Mann, der im Oktober 1930 eine Go-Infektion durchmachte, an die sich nach 4 Wochen Schmerzen und Schwellung in beiden Knien und dann auch an den Fersen anschloß. Während die Kniebeschwerden sich unter Bettruhe und Gonargininjektionen besserten, blieben die Fersenschmerzen trotz Diathermie, Heißluft usw. bestehen. Im Januar 1932 wurden die Schleimbeutel an der Achillessehne ohne Erfolg entfernt. Es trat auch noch einmal im rechten Knie ein Erguß ohne Schmerzen auf. Behandlung desselben mit Punktionen, Heißluft und intraglutäalen Schwefelinjektionen waren erfolglos. Bei der Aufnahme am 11. März 1933 bestand im rechten Knie ein Erguß, die Fersen waren druck-

schmerzhaft am oberen Ende und erschienen verbreitert. Das Röntgenbild zeigte zackige Gestaltung des oberen Fersenbeinendes und darunter eine Art Aussparung. Am 13. März 1933 wurde die operative Entfernung der zackigen Wucherungen von einem lateralen Schnitt aus beiderseits vorgenommen. Das derbe Unterhautzellgewebe ließ sich nur schwer vom Knochen abziehen (frühere Operation). Der Knochen war grobhöckerig mit mächtigen Exostosen, die abgeschlagen werden. Der Knieerguß (30 ccm) wurde punktiert. Gonokokken wurden nicht nachgewiesen, auch andere Keime nicht gefunden. 5 Wochen Gipsverband, dann Aufstehen mit Pflasterverbänden und Einlagen. Bei der Entlassung am 5. Mai 1933 in ambulante Behandlung war der Knieerguß nicht wiedergekehrt und die rechte Ferse völlig beschwerdefrei, an der linken bestand noch eine geringe etwas druckschmerzhaft Schwellung.

Die Gewebsuntersuchung zeigte makroskopisch die grobhöckerige Oberfläche des Fersenbeins mit wulstigen Exostosen, mikroskopisch das Bild unregelmäßiger Knochenwucherung mit Osteoblastensäumen, fibrösem Mark in den neugebildeten Knochenteilen und vermehrtem Zellreichtum an einzelnen Stellen des periostalen und Markgewebes und Hyperämie, offenbar Reizwirkung. Ob ein infektiöser oder nur ein mechanischer Reizprozeß vorgelegen hatte, ließ sich nicht entscheiden.

In der Literatur findet sich, soweit ich feststellen konnte, nur eine Beobachtung 3 ähnlicher Fälle von JAROSCHY, von denen sein erster den beiden eben von mir beschriebenen Fällen besonders ähnlich sieht. Bei einem 20jährigen Mann traten vor 2 Jahren Fersenschmerzen an der Unterfläche der Ferse beim Gehen mit Anschwellung der Kniegelenke auf. Während 3monatiger Bettruhe kamen auch Schmerzen am Ansatz der Achillessehnen mit prallelastischer Schwellung hinzu, die die Bewegungen der Füße hinderten. Die Röntgenbilder zeigten beiderseits einen ähnlichen *muldenförmigen Defekt* mit unregelmäßig ausgefranstem Grunde am oberen Teil der Hinterfläche des Fersenbeins, an der Unterfläche desselben leichte periostitische Auflagerungen. Bei der Operation fand sich vor der Achillessehne der oberen Ecke des Tuber calcanei aufsitzend eine walnußgroße, ziemlich derbe, gallertartige, leicht auslösbare Geschwulst und darunter eine arrodiierte Knochenpartie, die geglättet wurde. Der histologische Befund zeigte entzündliche, nicht spezifische Veränderungen des Schleimbeutels und einen Knochenprozeß, der als „Osteomyelitis fibrosa“ bezeichnet wird auf Grund „nichtspezifischer Entzündung“. JAROSCHY nimmt an, daß bei einer polyarticulären rheumatischen Gelenkerkrankung die Bursa achillea beteiligt war und eine Druckusur durch den entzündlich geschwollenen Schleimbeutel bzw. das Bindegewebe am Ansatz der Achillessehne verursacht hat, während die Entzündung auch auf den Knochen übergriff.

Der 2. Fall JAROSCHYs betraf ein 33jähriges Dienstmädchen, das vor 15 Jahren $\frac{1}{2}$ Jahr lang Gelenkrheumatismus hatte, vor 1 Jahr Schmerzen am rechten Großzehengrundgelenk bekam und sich vor 6 Monaten eine stumpfe Verletzung der linken Ferse zuzog, wonach dort dauernd Schmerzen und Schwellung zurückblieben. Das obere Ende des Tuber calcanei links sprang mächtig verdickt nach hinten und außen seitlich vor, die Furchen neben der Achillessehne waren ausgefüllt. Die Dorsalflexion des Fußes durch die Anspannung der Achillessehne sehr schmerzhaft. Rechts fand sich ein stark entwickeltes Tuber calcanei, aber nicht höckerig und nicht schmerzhaft. Das Röntgenbild zeigte links das Bild eines haselnußgroßen Herdes am Tuber, aus mehreren kleinen cystischen Kammern bestehend und eine reaktive Verdichtung des umgebenden Knochens ohne Atrophie. Plötzlich trat nun eine schmerzhaft Schwellung des linken Großzehengrundgelenks mit Rötung der Haut wie beim akuten Gichtanfall auf, die nach 2 Tagen abklang. Kein Röntgenbefund hier. Bei der Operation der linken Ferse fand sich ein Schleimbeutel zwischen Sehne und Haut, die Achillessehne war an ihrer ventralen Fläche stellenweise durch fibröses Gewebe fixiert, nach deren Lösung der Tuber mehrere rundliche *Destruktionsherde* zeigte.

Beim Entfernen derselben war die Meißelfläche des Knochens sklerotisch. Heilung nach $3\frac{1}{2}$ Wochen. Histologisch fand sich Fibrose des Marks, stellenweise chronisch entzündliche Gefäßneubildung nicht spezifischen Charakters, chronisch entzündliche Infiltration der Weichteile und chronische nicht spezifische Ostitis.

Der 3. Fall einer 45jährigen Näherin mit Fersenschmerzen unten und oben und Schwellung wie bei Bursitis achillea, zeigte im Röntgenbild nur einen stark entwickelten Tuber calcanei mit zugeschärftem oberem Rand und hier einigen kalkdichten Schatten. Da die Operation abgelehnt wurde, konnte die Natur der Veränderungen nicht weiter geklärt werden.

Wegen der verhältnismäßigen Seltenheit dieser Fälle und ihrer noch nicht befriedigend erklärten Entstehung und ihres Wesens habe ich die Beobachtungen zur Anregung weiterer Forschung ausführlich wiedergegeben. Aus diesen Krankengeschichten scheint mir hervorzugehen, daß wir es oft nicht eigentlich mit spezifischen Entzündungen durch besondere Bakterien wie Gonokokken usw. zu tun haben, sondern daß es beim Vorhandensein irgendeiner Infektquelle (Tonsillen, Zähne, Prostata usw.) ebenso wie zu Gelenkschwellungen zu nicht spezifischen entzündlichen Reizzuständen an der Bursa achillea, dem paratendinösen Gewebe, ja schließlich am benachbarten Knochen kommen kann. Infolge dieser Reizung entwickelt sich eine ossifizierende Periostitis, mitunter scheint auch durch den Druck des prall gefüllten Schleimbeutels sekundär eine muldenförmige Eindellung, eine Druckusur zu entstehen. Daß gerade die Ferse und an ihr die Stelle des Ansatzes der Achillessehne ebenso wie der Ansatz der kurzen Fußmuskeln an der Unterfläche des Fersenbeins besonders zur Entwicklung solcher entzündlichen Reizzustände neigen, hängt wohl mit der an sich schon erheblichen und dauernden funktionellen Beanspruchung dieser Stellen und vielleicht auch damit zusammen, daß die hintere obere Ecke der Ferse beim Gehen vielfach einem ständigen Druck durch den Schuh ausgesetzt ist. Druck und Zug sind offenbar die diese krankhafte Knochenproduktion fördernden Faktoren. Daß die operative Behandlung erfolgreich ist, wenn sie sich nicht auf die Entfernung des Schleimbeutels beschränkt, sondern durch Wegnahme der zackigen Knochenwucherungen und Glättung der Knochenecke günstigere mechanische Verhältnisse schafft, zeigen die verschiedenen Beobachtungen. Daß außerdem nach der Infektquelle gesucht werden muß, versteht sich von selbst.

Ich habe in den letzten Jahren wiederholt solche Auszackungen am oberen hinteren Ende des Calcaneus wie in Abb. 299 bei Kranken mit chronischer Polyarthritits gesehen, die über außerordentliche Schmerzen beim Gehen klagten, und die durch keine konservativen Mittel zu beheben waren. Erst die Operation beseitigte die Schmerzen dauernd. Ich fand ein derbes, stark entwickeltes Fettgewebe zu beiden Seiten der Achillessehne, mit ihr fest verwachsen, zwischen Achillessehne und dieser Fersenbeinecke einen prall gefüllten Schleimbeutel mit sulzigem Gewebe der Schleimbeutelwand, die hintere Fersenbeinecke ausgezackt, höckerig unregelmäßig gestaltet. Der Schleimbeutel und das derbe verwachsene Fettgewebe wurden entfernt und die höckerige Ecke des Fersenbeins mit dem Meißel abgerundet. Daraufhin schwanden die Beschwerden dauernd. Das gleiche äußerliche Bild der unregelmäßigen Begrenzung der Fersenbeinecke mit Eindellung sah ich einmal auch einseitig nach einem Trauma, wo keine Infektarthritits oder Gonorrhöe in Frage kam. Ein schwerer Stein war von hinten auf die Ferse gefallen und verursachte jahrelange Beschwerden, die allen konservativen Bemühungen trotzten, bis die operative Entfernung einer 2 bohngroßen, harten Geschwulst, eines verdickten alten Schleimbeutels und die Glättung der zackigen Knochenmulde Abhilfe brachte. MAU hat die gleichen Beobachtungen bei dieser chronischen Bursitis achillea gemacht.

e) Spezifische Entzündungen.

Neben den rheumatischen und sog. unspezifischen Entzündungen, die nur deshalb so genannt werden, weil der spezifische Erreger noch nicht bekannt ist, kennen wir die eigentlichen *spezifischen*, Tuberkulose, Syphilis und Gonorrhoe.

Die *tuberkulösen* Erkrankungen der Sehnenscheiden, von GARRÉ in Reiskörperchenhygrom, Fungus und kalten Absceß eingeteilt, können auch im Bereich der Ferse isoliert vorkommen, oft sind sie mit einem Fungus des Sprung- oder der übrigen Wurzelgelenke verbunden. Am häufigsten scheint die Peronealsehnenscheide befallen, nach ihr die des Extensor digitorum communis. Sie können auch die Schleimbeutel befallen, in denen sich ebenfalls Reiskörperchen finden.

Die *luischen* Formen sind sehr selten. SCHIRREN hat 1903 eine syphilitisch bedingte Achillodynie beschrieben, FINGER 1912 ein Gumma in der Planta pedis, 34 Jahre nach der Infektion. Sie müssen aus der allgemeinen Diagnose der Lues heraus erkannt und entsprechend behandelt werden.

Auch die *gonorrhöischen* Formen sind nicht allzu häufig, sie treten metastatisch auf, und zwar oft gleichzeitig mit einer Erkrankung des zugehörigen Gelenks. Es zeigen sich schmerzhafte, druckempfindliche Schwellungen der Sehnenscheiden mit Ödem des subcutanen Zellgewebes und bisweilen roter Hautverfärbung. Am Fuße hat man außer an den Sehnenscheiden der Strecker und zwar besonders des M. extensor hallucis longus häufiger Erkrankung der Sehnenscheide des M. tibialis posticus hinter dem inneren Knöchel gesehen. Bei einem Fall von JAKOBI und GOLDMANN, der operiert wurde, fanden sich in dem gelblichen, dickflüssigen Eiter Gonokokken. Die Entzündung kann von der Sehnenscheide aus auch benachbarte Schleimbeutel ergreifen. Bekannt ist die Entzündung der Bursa subcutanea calcanei (RHONA), ferner die Erkrankung der bei der Achillodynie schon genannten Schleimbeutel (NOBL). FOURNIER und JAUQUET sprachen vom „Pied blénnorrhagique“ und dachten an eine Erkrankung der Sehnenansätze am Calcaneus, während NASSE mehr an einen Sitz im Schleimbeutel denkt. NEIDECK aus F. SCHEDES Klinik hat sich weniger mit den akuten Fällen, sondern mehr mit den chronischen Formen beschäftigt, die neben einer Bursitis achillea profunda mit einer mehr oder weniger scharf konturierten Rarefizierung des Calcaneus und periostitischen Veränderungen einhergehen, im Bilde ähnlich denen, die wir oben unter den „unspezifischen“ und „rheumatischen“ Formen beschrieben haben.

f) Behandlung.

Die *Behandlung* der akuten und chronischen nichtspezifischen Tendinitis, Paratendinitis und Tendovaginitis besteht zunächst in einer möglichst exakten *Ruhigstellung der Sehne*, ihrem Schutz vor Zerrung und stärkerem Zug beim Gehen. Hierzu eignet sich am besten der sachgemäß angelegte *Heftpflasterverband*, dessen Technik in einem besonderen Kapitel beschrieben ist. Er muß für Achillodynie anders angelegt werden wie für eine Erkrankung der Peroneal- und wieder anders für eine Erkrankung der M. -tibialis-posticus-Sehnenscheiden-erkrankung. Während die Heftpflasterstreifen bei Achillodynie von der Rückseite des Unterschenkels über die Ferse bis zur Sohle laufen und mit queren Streifen gehalten werden und während hierbei der Fuß in leichter Spitzfußstellung zur Entspannung der Sehne steht, wird man bei Peronealsehnenscheiden-erkrankung den Rückfuß in Valgusstellung bringen und die Zugrichtung der spiralig angelegten Streifen von medial nach lateral gehen lassen und bei Tibialis-posticus-Erkrankung umgekehrt den Rückfuß in Supination halten und durch den Zug der Streifen von lateral nach medial in dieser Stellung fixieren. Besteht

ein Pes valgus, wird man eventuell eine Knickfußeinlage, besteht eine Neigung zum Umkippen nach der anderen Seite, eine Einlage mit Hebung des äußeren Fußrandes bzw. eine Detorsionseinlage geben. Manchmal, aber durchaus nicht immer, sind Heißluftbäder und Massage bei diesen Formen wirksam. Oft verschlimmern sie die Beschwerden. Erst wenn die weit wichtigeren fixierenden Verbände nicht mehr nötig sind, kann man von der Massage einen beschränkten Gebrauch machen.

Von den spezifischen Erkrankungen der Sehnscheiden werden die luischen durch eine spezifische Allgemeinbehandlung beeinflusst, die tuberkulösen Hygrome am besten operativ ausgeräumt, die gonorrhoeischen nur dann incidiert, wenn es sich um eine phlegmonöse Form handelt. Sonst wird man außer der oben empfohlenen lokal fixierenden Behandlung Gonargin oder ähnliche Mittel intravenös injizieren. NEIDECK gab an der Hand von 4 Fällen, von denen bei 3 Gonorrhöe in der Vorgeschichte nachzuweisen war, folgende lokale Behandlung an: Bettruhe, feuchte Wärme, Einspritzung von 1 pro Mille Rivanollösung mit Zusatz von $\frac{1}{2}$ %igem Novocain-Adrenalin. Da ein Tiefenantisepticum wie Rivanol gern ein schmerzhaftes Infiltrat macht, unterbricht er nach Setzung von Hautquaddeln zuerst mit 5 bis 8 ccm einer 2%igen Novocain-Adrenalinlösung den Nervus tibialis zu Unempfindlichmachung der Planta pedis und infiltriert sodann den Calcaneus von allen Seiten, ebenso den Schleimbeutel unter der Achillessehne mit der Rivanollösung. Danach läßt er den Patienten einige Schritte im Zimmer machen, um die Lösung gut zu verteilen und gibt dann strenge Bettruhe. Unter subfebrilem Temperaturanstieg steigern sich anfangs die Beschwerden etwas, um dann abzuklingen. Treten sie erneut auf, wiederholt man die Injektion bis zu 6- bis 8mal in mehrwöchigem Zeitraum. In einem Falle trat einige Tage nach der Injektion eine vermehrte Schwellung in der Achillessehnengrube mit Fluktuation auf. Die Funktion ergab eiweißreiches, geruchloses, fadenziehendes, bernsteinfarbiges Serum mit polymorphkernigen Leukocyten, Schleim und intracellularen Gonokokken.

Die rheumatischen und sonstigen unspezifischen Erkrankungen, welche nicht nur Sehne und Sehnscheide, sondern auch die zugehörigen Schleimbeutel und den Knochen, das Fersenbein, zu befallen pflegen, d. h. den ganzen zusammengehörigen physiologischen Bewegungskomplex, verlangen eine lokale und eine allgemeine Behandlung. Lokal wird in den leichten Fällen die Pflasterverbandfixation nützen und eine die schmerzhafteste Ferse hohllegende orthopädische Einlage nach Gipsabguß. Hierzu eignet sich am besten die LANGESCHE Celluloidstahldraht- oder Walkledereinlage, die ich im Kapitel über die Einlage genauer beschrieben habe. Diese Technik ist noch viel zu wenig bekannt. Mit der getriebenen Metalleinlage lassen sich solche größeren druckempfindlichen Stellen nicht mit gleichem Erfolge freilegen.

Für die schwereren, schon länger bestehenden Fälle reicht diese lokale Behandlung nicht aus. Wenn schon deutliche periostitische Wucherungen mit Zackenbildung an der Rückseite oder Unterfläche des Fersenbeins entstanden sind, wenn es immer wieder zu schmerzhaften Schwellungen der Schleimbeutel kommt, hat sich die operative Entfernung dieser Schleimbeutel und Knochenzacken und die Herstellung glatter Knochenflächen bewährt, wie die oben mitgeteilten Krankengeschichten zeigen.

Außer diesen lokalen Maßnahmen ist in jedem Falle von entscheidender, weil dem Rückfall vorbeugender Wirkung die Auffindung des Infektherdes in Tonsillen, Nebenhöhlen, Zähnen, Gallenblase, Blinddarm, Urogenitalapparat und die Beseitigung dieser Infektionsquelle. Man begnüge sich nicht mit einer oberflächlichen Untersuchung etwa der Tonsillen oder der Zähne, sondern über-

lasse die Feststellung dem Facharzt; die Zähne müssen mit Röntgenstrahlen auf Granulome an den Wurzeln untersucht werden.

Zur Nachbehandlung sind außer hyperämisierenden Maßnahmen unter Umständen auch antitoxisch wirkende intramuskuläre Injektionen mit Elektrokollargol oder ähnlichen Mitteln notwendig.

g) HAGLUNDS Exostose mit Bursitis Achillea.

Eine ganz andere Art von Beschwerden hat ihren Sitz mehr *an der Ansatzstelle der Achillessehne* am Processus posterior des Calcanei. Wir erinnern uns, daß die Sehne nicht am oberen Ende des Calcanei ansetzt, sondern breit, kappenförmig an der hinteren Fläche desselben herabzieht und erst am unteren Rande des Knochens, da wo er rauh gestaltet ist, ihren eigentlichen Ansatz nimmt. Zwischen der oberen glatten Hinterfläche des Tuber calcanei und der Sehne liegt ein anscheinend nicht konstanter Schleimbeutel. Wir sehen bisweilen, und zwar besonders bei älteren Leuten, vornehmlich Arthrotikern Zackenbildungen am Fersenbein ebenso wie an anderen Stellen des Skelets, die mit Schmerzzuständen in Verbindung zu bringen sind.

Hier interessiert uns zunächst ein anderes Krankheitsbild, das meines Wissens zuerst von HAGLUND 1928 richtig gedeutet wurde. Es scheint selbst in Fachkreisen noch nicht genügend bekannt zu sein. Wir sehen gar nicht selten, vor allem im kindlichen und jugendlichen Alter, mitunter auch später, eine geschwulstartige Verdickung in der Gegend des oberen Pols des Tuber calcanei, über dem die Haut gerötet zu sein pflegt und die sowohl beim Gehen als auch auf Druck schmerzt. Der Hauptteil der Verdickung ist zwar etwas lateral von der Achillessehne an dieser Stelle zu sehen, aber die Schwellung betrifft im übrigen die ganze Gegend, sie tritt vor allem auch nach hinten hervor. Bei Be-

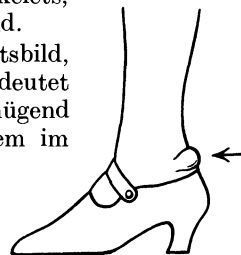


Abb. 300. Bursitis achillea. Die Geschwulst wird durch den oberen Rand der konvexen Fersenkappe förmlich herausgedrängt.

tastung fühlt sich die Verdickung knochenhart an, eine Fluktuation besteht nicht. Der Zustand ist als *Bursitis achillea* bezeichnet und in hartnäckigen Fällen mit Exstirpation des Schleimbeutels, wenn auch oft ohne dauernden Erfolg, behandelt worden. Bei diesem Schleimbeutel handelt es sich nun nicht um den oben erwähnten zwischen der Hinterwand des Processus posterior calcanei und der Achillessehne gelegenen, sondern um einen weiter oben, der sich an der Stelle, wo die hintere obere Ecke des Fersenbeins und die Achillessehne einander berühren befindet, die Bursa achillea. Eine sehr einleuchtende Erklärung, warum gerade dieser obere Schleimbeutel nicht so selten zu entzündlicher Schwellung neigt, hat HAGLUND gegeben. Er ging von der Beobachtung der Formvariationen des Fersenbeins aus und insbesondere von den Verschiedenheiten seiner oberen hinteren Ecke, wie sie im seitlichen Röntgenbild erscheint. Diese Begrenzung des Fersenbeins schwankt in ihrer Form zwischen einem abgerundeten stumpfen bis zu einem sehr zugespitzten in einer Zacke endigenden Winkel. Zwischen diesen Formen findet man die verschiedensten Übergänge. SPITZY hat diese Formvariation als „hohen Calcaneus“ bezeichnet.

HAGLUND nimmt nun an, und ich möchte seine Auffassung an Hand vieler Operationsbefunde bestätigen, daß die spitz- und scharfkantig zulaufende Form der oberen Ecke des Fersenbeins solcher Fälle in einen Konflikt mit der harten Fersenkappe des Schuhs gerät. Diese Kappe übt vor allem mit dem quer verlaufenden Rande beim Halbschuh einen Druck von hinten her in der Richtung gegen das Fersenbein aus und belästigt hierbei die zwischen dem Fersenbein und der Kappe gelegene Achillessehne. Besonders geschieht dies beim Gehen,

wo ein ständiges Scheuern und Wetzen stattfindet. Auch spielt dabei die jeweilige Form der Fersenkappe eine Rolle, worauf auch SAXL hingewiesen hat, der mit Recht von einer Inkongruenz zwischen Fersen- und Schuhkontur spricht. Er sieht in einer zu starken Schweifung oder Krümmung der Fersenkappe, einer zu stark konvex geschwungenen Form derselben die Ursache der Beschwerden,

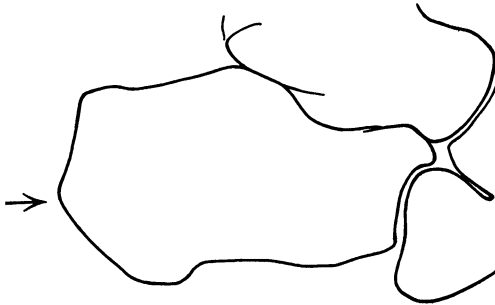


Abb. 301. Buckelbildung an der hinteren Fläche des Calcaneus.



Abb. 302. Bursitis achillea, bzw. subachillea bei Buckelform der hinteren Calcaneusfläche.

die besonders dann zur Erscheinung kommen, wenn die Fersenbeinform eine vom gewöhnlichen Typus abweichende Variation aufweist. Hierbei zeigt er außer dieser von HAGLUND beobachteten oben beschriebenen Form des spitzen Winkels an der oberen Fersenbeinbegrenzung auch noch andere Formbilder, die unter Umständen, aber nicht so häufig, zu ähnlichen Beschwerden Anlaß geben können. Er weist auf die Fersenbeine hin, deren hintere Begrenzung einen nach

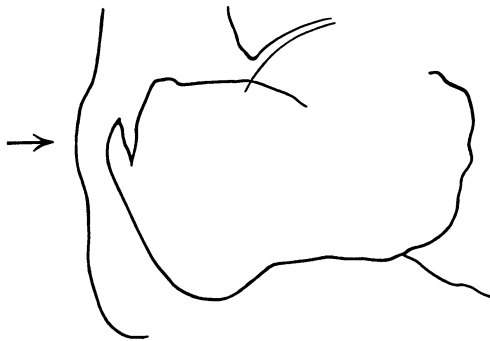


Abb. 303. Nach oben gerichteter Sporn am Fersenbein. Der eingezeichnete Weichteilumriß zeigt deren Schwellung (Pfeil).

hinten konvex gerichteten vorstehenden Buckel hat (Abb. 301 und 302). Dieser findet ja meist in der konvexen Fersenkappe seinen Platz, kann aber auch einmal mit dem Schuh in Konflikt kommen. Oder es kann der an der Rückseite des Calcaneus, namentlich bei älteren Leuten und besonders Arthrotikern, öfters vorkommende mit der Spitze nach oben gerichtete hintere Sporn Schuhdruck erfahren (Abb. 303). SAXL will auch eine ossifizierende Periostitis an der hinteren Fersenbeinfläche infolge Schuhdrucks gesehen haben.

Bei ähnlichen Fällen meiner Beobachtung waren die periostitischen Wucherungen primär vorhanden und arthrotischen Ursprungs, durch Zug der Achillessehne ausgelöst, und erst sekundär wirkte der Schuhdruck störend.

Was die *Behandlung* betrifft, so kann man konservativ und operativ vorgehen. Zu den ersteren Maßnahmen gehört hauptsächlich ein individuell angemessener Schuh, der auf die gegebene Fersenform Rücksicht nimmt. Ältere Schuhe kann man durch Einfügen von zwei dicken Wildleder- oder Filzstreifen in die Fersenkappe, welche die Stelle des oberen Endes des Fersenbeins mit der Geschwulst hohllegen, so richten, daß die Beschwerden zurückgehen. Auch kann man mit SAXL die Fersenkappe ausweiten durch Auftrennen der Rücknaht und Einfügen eines weichen Lederstücks. Der Absatz soll nicht zu hoch sein, weil er das Einschneiden des oberen Fersenkappenrandes vermehrt.

Will man das Übel ganz beseitigen, so bleibt nichts übrig, als die obere spitze Ecke des Fersenbeins abzutragen und rund zu gestalten. HAGLUND, der dies zuerst ausführte, weist darauf hin, daß er niemals eine Exostose fand, auf welche der knochenharte Palpationsbefund hinzudeuten schien, sondern nur den scharfen oberen Rand des Fersenbeins, der im Profilröntgenbild als Spitze imponierte. Ich habe die Operation oft mit gutem und dauerndem Erfolg ausgeführt, so daß die Patienten später wieder jede Art Schuh tragen konnten. Bei Bauchlage des Patienten lege ich den oberen Fersenbeinrand von einem nach vorn leicht konvexen Schnitt auf der Außenseite frei, hebe die Achillessehne mit dem Elevatorium vom Calcaneus ab und schlage bei starker Plantarflexion mit einem flachen Hohlmeißel die obere Ecke mit einem Schläge ab, glätte die Ränder mit der Glättezeange, was sehr wichtig erscheint zur Vermeidung späterer störender Zackenbildungen, und lege für 14 Tage zur Ruhigstellung einen Gipsverband an. Der kleine Eingriff wird in Lokalanästhesie gemacht (Abb. 304 und 305). Nach 14 Tagen gebe ich noch einen Heftpflasterschutzverband nach GIBNEY für weitere 2 bis 3 Wochen. Eine besondere Nachbehandlung ist kaum erforderlich. Mitunter habe ich einen stärker verdickten Schleimbeutel, einmal reiskornartige Fibringerinnsel in demselben gefunden. RÖSSLER aus ALBERTS Klinik sah auch Zottenbildung in dem Schleimbeutel als Zeichen wiederholter Entzündungen. ALBERT hat bekanntlich schon 1893 auf diese durch Schleimbeutelentzündung bedingte Form der Achillodynie aufmerksam gemacht. Die Entfernung der Bursa achillea allein ohne Glättung des Fersenbeinrandes ist nur ein palliativer zweckloser Eingriff. Nach demselben sah ich in einem Falle eine Wiederholung der schmerzhaften Schwellung. Verursachen spitze, nach oben gerichtete Zacken wie in Abb. 303 dauernde Beschwerden, so kann man sie entfernen. Ich bin von einem

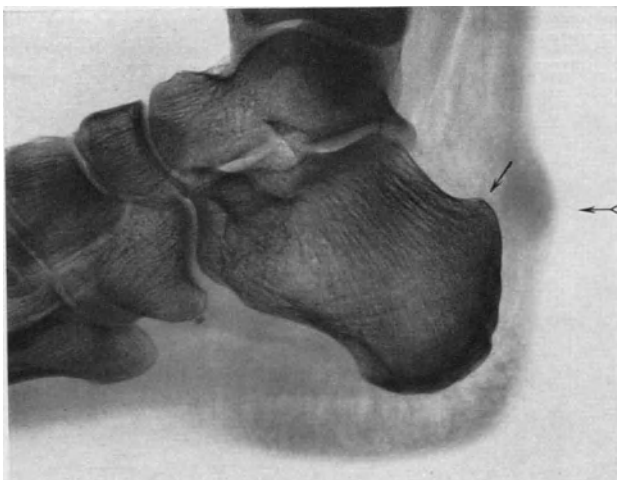


Abb. 304. HAGLUND-Fersenbein, spitze Form des oberen Randes (←—). Der Weichteilmriß zeigt die äußere Geschwulst (←⌘). Vor der Operation.

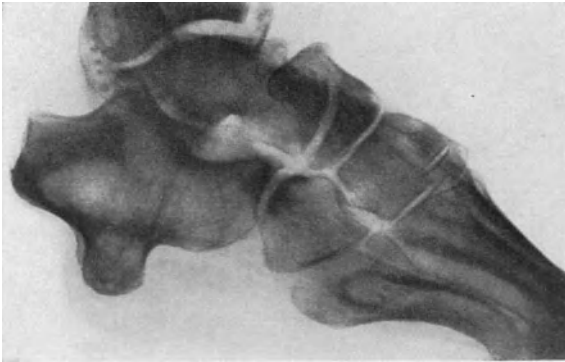
Nach 14 Tagen gebe ich noch einen Heftpflasterschutzverband nach GIBNEY für weitere 2 bis 3 Wochen. Eine besondere Nachbehandlung ist kaum erforderlich. Mitunter habe ich einen stärker verdickten Schleimbeutel, einmal reiskornartige Fibringerinnsel in demselben gefunden. RÖSSLER aus ALBERTS Klinik sah auch Zottenbildung in dem Schleimbeutel als Zeichen wiederholter Entzündungen. ALBERT hat bekanntlich schon 1893 auf diese durch Schleimbeutelentzündung bedingte Form der Achillodynie aufmerksam gemacht. Die Entfernung der Bursa achillea allein ohne Glättung des Fersenbeinrandes ist nur ein palliativer zweckloser Eingriff. Nach demselben sah ich in einem Falle eine Wiederholung der schmerzhaften Schwellung. Verursachen spitze, nach oben gerichtete Zacken wie in Abb. 303 dauernde Beschwerden, so kann man sie entfernen. Ich bin von einem



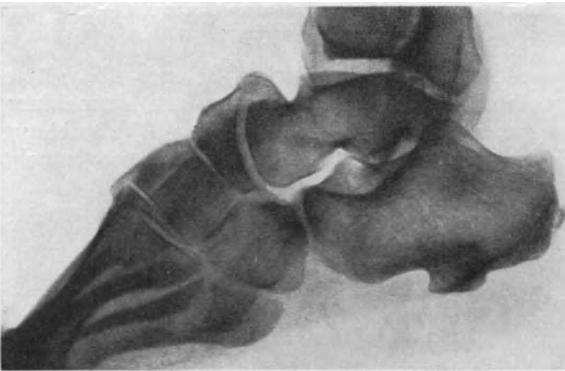
Abb. 305. Derselbe Fall nach der Operation. Die obere Begrenzung des Fersenbeins ist abgerundet.

Nach demselben sah ich in einem Falle eine Wiederholung der schmerzhaften Schwellung. Verursachen spitze, nach oben gerichtete Zacken wie in Abb. 303 dauernde Beschwerden, so kann man sie entfernen. Ich bin von einem

bogenförmigen, leicht seitlich angelegten Schnitt eingegangen, habe den Ansatz der Achillessehne in der Medianlinie gespalten und die breite frontale Zacke, die nur im Röntgenseitenbild spitz erschien, abgeschlagen. 3 Wochen Gipsfixierung in leichter Spitzfußstellung scheinen mir danach notwendig. Auch SPITZY ist, wie ABERLE mitteilt, in der gleichen Weise operativ mit Erfolg vorgegangen, ebenso FRISCH-Wien. Es erscheint notwendig, besonders darauf hinzuweisen, daß die operative Abrundung des „hohen Calcaneus“ mit Sorgfalt



a



b

Abb. 306 a und b. a Exostose am rechten Calcaneus mit Hypoplasie des Fersenbeins. b Dieselbe Erscheinung am linken Calcaneus. (KIENBÖCK-EHALT.)

geschehen muß, daß die Knochenfläche gut geglättet wird und keine Zacken hinterläßt. Ich sah Fälle, wo eine rauhe, zackige Knochenfläche zurückgeblieben war, die Reizerscheinungen verursachte und eine Nachoperation erforderte.

h) Decubitusnarben am Fersenbein.

Das Aufliegen an der schlecht gepolsterten und mangelhaft durchbluteten Rückseite des Fersenbeinhöckers und die nicht seltenen Decubituserscheinungen in Gipsverbänden sind bekannt. Ich lasse deshalb an allen Gipsverbänden bei längerem Liegen sofort einen runden Deckel an der Ferse ausschneiden, lupfe ihn etwas und wickele ihn wieder locker an. HENSCHEN gibt eine anatomische Untersuchung des Baues und der Gefäßversorgung dieser Gegend. Die decubitusfreie Ferse bei Kranken sieht er als eine durch ferne Ursachen

(z. B. Gallenfisteln) ausgelöste SUDECKSche Atrophie an. Einen einfachen und vom Kranken angenehm empfundenen Fersenschutz gibt er dadurch, daß er die Fersen in Halbschalen von Orangen, Citronen oder Grape-fruits lagern läßt, wobei für die Achillessehne ein Einschnitt gemacht wird. Die weiße Innenschicht der Schalen muß erhalten bleiben, da die ätherischen Öle hautreizend wirken können. Alte Decubitusnarben scheuern sich oft wund. Ich öffne dann die senkrechte Mittelnäht der Fersenkappe des Schuhs und setze ein weiches Lederstück ein. Mitunter muß man einen freien Hautlappen transplantieren.

i) Mißbildungen am Fersenbein.

Eine interessante Mitteilung von KIENBÖCK und EHALT über eine noch nicht beschriebene Mißbildung am Fersenbein gehört hierher. Ein Mann von 50 Jahren war vor einem Jahr aus 1½ m Höhe in einen Kanal gestürzt und hatte seitdem häufig Schmerzen im rechten Fuß, nicht im linken. Man konnte

aber an beiden Fersen an der Sohle eine Exostose tasten, rechts größer als links. Der Röntgenbefund ergab (Abb. 306 a u. b) eine Verunstaltung beider Fersenbeine, die an der Sohlenseite etwa in der Mitte einen $1\frac{1}{2}$ cm dicken und $1\frac{1}{2}$ cm



a



b

Abb. 307 a und b. a Linkes Fersenbein von der Seite. Unregelmäßige Form von Körper, Apophyse und Apophysenlinie. b Aufsichtsaufnahme beider Fersenbeine. Das linke zeigt die Zerteilung von Körper und Apophyse. (KIENBÖCK-SELKA.)

langen wulstartigen Knochenauswuchs trugen, plantarwärts gerichtet. Der dorsal gelegene Teil des Calcaneus ist zu niedrig ausgebildet, die obere Gelenkfläche des Talus ist abgeflacht, das Caput tali zu klein, das Naviculare verunstaltet und gegenüber dem Taluskopf nach dorsal verschoben. Links sind die Veränderungen etwas geringer ausgebildet als rechts. Die Beschwerden

hatten mit dem Unfall nichts zu tun, die symmetrischen Veränderungen an beiden Füßen sind als angeborene Mißbildungen zu betrachten.

Eine andere Mißbildung der Fersenbeinhöckerepiphyse am linken Fuß bei einem 8jährigen Knaben beobachteten KIENBÖCK und SELKA. Vor 3 Monaten sei der Knabe mit dem linken Fuß umgekippt, worauf der Fuß geschwollen war und so schmerzte, daß der Knabe mehrere Wochen lang liegen mußte. Zur Zeit bestanden noch leichte Schmerzen. Die linke Ferse war etwas verdickt und druckschmerzhaft. Der rechte Fuß war normal und zeigte auch im Röntgenbild normalen Befund. Das Bild des linken zeigte aber eine Verdickung des hinteren Drittels des Fersenbeinkörpers und besonders seiner Apophyse, die mehrere Einsprünge und eine tiefe Einkerbung aufwies (Abb. 307 a und b). Der Apophysenkern war vergrößert und unregelmäßig gestaltet, die Apophysenlinie ungleichmäßig. Die Aufsichtsaufnahme von hinten oben ergab, daß der linke Fersenbeinkörper hinten zweilappig endete, der Knochenkern der Apophyse zweigeteilt war und der Knochen durch einen Bindegewebsstrang in einen medialen und lateralen Abschnitt gespalten schien. Es scheint sich in diesem Fall, der in der Literatur allein dasteht, um eine Mißbildung zu handeln, bei der das Umknicken offenbar nicht die Ursache war, sondern nur die Beschwerden ausgelöst hat.

20. Der schlecht geheilte Fersenbeinbruch.

Von ähnlich schweren Folgen für die Gehfähigkeit wie die schlecht geheilten Brüche im Sprunggelenk sind die deform geheilten Brüche des Fersenbeins, die oft nicht erkannt, deshalb nicht eingerichtet oder wenn, dann ungenügend reponiert werden. Sie stören meist die ganze Konstruktion des Fußes empfindlich und verursachen dadurch starke Schmerzen. Eine Nachprüfung der Spätresultate dieser Brüche aus der chirurgischen Universitätsklinik Zürich durch WERNER über 50 Fälle verschiedener Formen und Grade dieses Bruches ergab, daß bei 25 Patienten „das typische Bild der alten Calcaneusfraktur besteht, das bei einem erheblichen Teil der Fälle auf Pes planovalgus zurückzuführen ist, der entweder direkt beim Trauma oder später beim Wiederbelasten entsteht. Eine weitere Spätfolge ist die Arthritis deformans, welche in 28% der Fälle gefunden wurde.“

Die Verhütung des *traumatischen Plattfußes* ist die Aufgabe der Behandlung des frischen Fersenbeinbruches, deren Grundsätze in eindringlichster Weise BÖHLER in seinem Frakturenbruche verkündet hat. Auf sie will ich hier nicht eingehen. Bei allen Quer- und Schrägbrüchen und noch mehr bei den Kompressions-, den Zusammenstauchungsbrüchen ist die normale Plantarwölbung des Fersenbeins und damit die ganze Fußwölbung im Sinne der Abflachung gestört. Vielfach wird dem Fuße durch einen solchen Bruch der hintere Stützpunkt völlig weggezogen, wenn das hintere Fragment nach dorsal verlagert ist und in dieser Lage anheilt. Es muß dann unter der Belastung der traumatische Plattfuß entstehen und in seinem Gefolge naturnotwendig mit der Zeit die Arthrosis deformans des unteren Sprunggelenks, um so mehr, als neben dem Fersenbeinbruch oft auch noch Frakturen benachbarter Fußknochen geschehen. Oft stört den Kranken mit dem schlecht geheilten Fersenbeinbruch nicht nur die nachteilig veränderte Statik des Fußes, den er nicht mehr normal abwickeln kann, sondern den er mehr wie eine Art Walze benutzt, ähnlich dem schwer deformierten Walzen- oder Tintenlöcherfuß auf angeborener Grundlage. Oft verursachen auch höckerige Vorragungen der verschobenen Bruchstücke an der plantaren Fläche des Fersenbeins Druckbeschwerden beim Gehen (Abb. 308).

Das Nächstliegende scheint zu sein, die Deformität wieder auf operativem Wege auszugleichen, um eine normale Statik des Fußgerüsts herzustellen. Bisher hat nur LEXER in klarer Erkenntnis der Bedeutung des hinteren Stützpunkts des Fußes im Fersenbein eine Operationsmethode geschaffen, die geeignet scheint in entsprechenden Fällen wirkliche Abhilfe zu schaffen. Analog seiner Plattfußoperation hat er durch eine quere Osteotomie die Tuberositas calcanei wieder nach abwärts verlagert und in den Spalt einen Knochenkeil eingetrieben.

Kommt wegen Alter, bereits eingetretener deformierender Arthrose oder Krankheit eine Operation nicht in Frage, so bleibt uns nichts übrig, als durch einen stützenden und entlastenden Schienenhülsenapparat oder eine die schmerzende auf der Unterseite höckerige Ferse hohllegende Einlage die Beschwerden

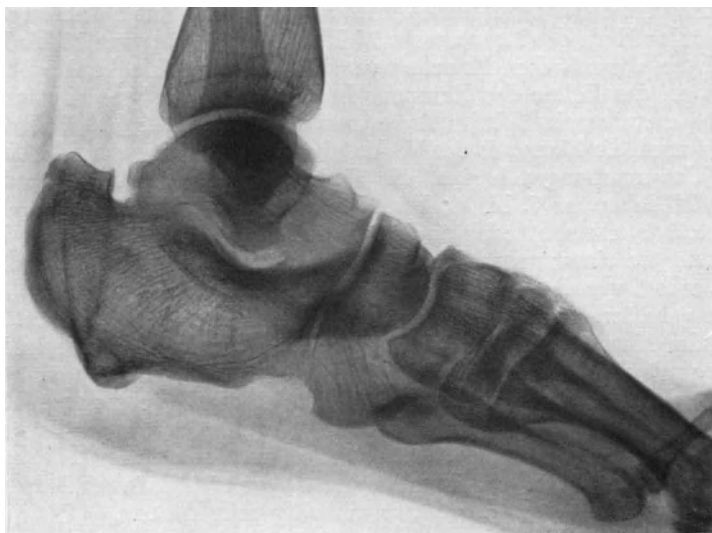


Abb. 308. Deformiert geheilter Bruch des Fersenbeins. Der Processus posterior ist nach oben verschoben angeheilt, der hintere Stützpunkt des Fußes ist verlorengegangen. (Eigene Beobachtung.)

zu bessern. In den letzten Jahren habe ich mit Erfolg auch für diese Fälle vielfach meine Spiralschieneneinlage verwendet, und ich glaube den Erfolg mit dieser hauptsächlich der Ruhigstellung des unteren Sprunggelenks gegenüber Pro- und Supination zuschreiben zu müssen.

21. Wachstumsstörungen an Fuß und Bein.

Durch zahlreiche Beobachtungen der neueren Zeit, insbesondere seit der Röntgenphotographie, gewinnen die von alters her behaupteten „Wachstumsschmerzen“ eine neue Beleuchtung. Wir sehen an verschiedenen Stellen des kindlichen Fußskelets typische Schmerzzustände in gewissen Jahren auftreten, für die uns noch die volle Erklärung fehlt. Der Sitz dieser Störungen ist in den Apo- und Epiphysen einzelner Fußwurzelknochen oder in den Knochenkernen der Knochen selbst gelegen. Man hat diese Erscheinungen als „Apophysitis“ oder „Epiphysitis“ bezeichnet. Über die normale Verknöcherung liegt eine ganze Reihe von Untersuchungen vor. Nach BADE können wir am Fuß des neugeborenen Kindes noch nicht nachweisen: 1. das Kahnbein, 2. die 3 Cuneiformia, 3. die distalen Epiphysen von Tibia und Fibula, 4. die Epiphysen der

Metatarsalknochen und der einzelnen Phalangen. Mit 6 Monaten erscheint zuerst der Schatten des Cuneiforme externum, mit 16 Monaten die Epiphyse der Tibia, zwischen 16. und 24. Monat das Cuneiforme internum und die Fibulaepiphyse, zwischen 2 und 2½ Jahren das mittlere Cuneiforme und die Epiphysen der übrigen Röhrenknochen des Fußes. Nicht jeder derselben zeigt an beiden Enden Epiphysen. Die große Zehe ist am vollständigsten bedacht, sie hat am proximalen Ende jedes Knochens einen Kern, und zwar tritt die Epiphyse ihrer Endphalange am frühesten auf. Das Kahnbein ist als letzter der Fußwurzelknochen im Röntgenbild sichtbar, es erscheint bald früher, bald später. Während KÖLLIKER es schon im 1. Lebensjahr verknöchern sah, beobachteten GEGENBAUER und BADE das Auftreten seines Knochenkerns erst im 3. und 4. Jahr. Gerade am Kahnbein kommen zeitliche und qualitative Verschiedenheiten öfters vor: bisweilen 2 Kerne, und oft ist es noch mit 5 Jahren sehr klein. Am proximalen Ende des Metatarsale 5 bildet sich im Alter von 13 bis 15 Jahren eine Epiphyse, die mit dem Knochen verschmilzt. Ihr Knochenkern entwickelt sich zuerst in der Sehne des Peroneus brevis. Die Epiphyse sitzt da, wo die Tuberositas metatarsale 5 beim Aufsetzen des Fußes auf den Boden auftritt. Wichtig ist noch die Kenntnis der Verknöcherung des Calcaneus. Nach HASSELWANDERS Untersuchungen beginnt die Verknöcherung der Apophyse des Calcaneus beim Mädchen im 7. bis 8., beim Knaben im 10. bis 11. Jahre. Die Apophyse besteht aus einem oder auch aus mehreren Knochenkernen, die zuerst untereinander zu einem mondsichelförmigen Knochenstück und dann mit dem Calcaneus selbst verschmelzen. Irrtümlich sind diese Knochenkerne schon für Frakturen gehalten worden, besonders bei Verletzungen des Fußes. Wie das Auftreten der Kerne gerade am Calcaneus variiert, so auch die endgültige Verschmelzung mit dem Knochen. Meist findet diese zwischen 15. und 18. Lebensjahre statt, d. h. in diesen Jahren verschwindet die Fuge zwischen Calcaneus und Apophyse, während die lebhaftesten Verknöcherungsvorgänge im Alter von 8 bis 12 Jahren stattfinden. In diesen Jahren treten nun bei einer Anzahl von Kindern ohne besondere Veranlassung *Schmerzzustände am Fersenbein* auf, die sowohl doppelseitig als auch nur einseitig sein können.

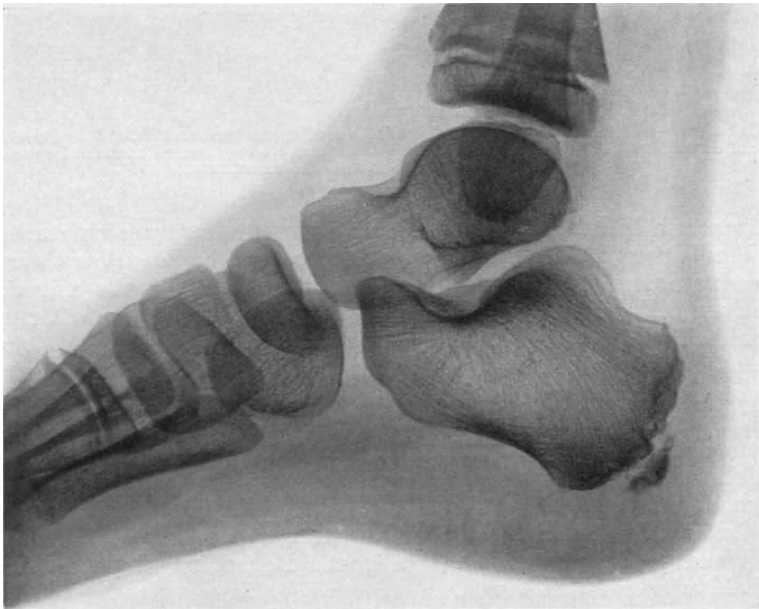
a) Apophysitis calcanei.

So hat man diese Zustände bezeichnet, über die zuerst HAGLUND 1907 berichtete. Mitunter, aber durchaus nicht immer, besteht dabei an den Seitenflächen des Processus posterior des Calcaneus eine leichte Schwellung, stets aber finden wir eine deutliche Druckempfindlichkeit an dieser Stelle. Und zwar ist es immer die Gegend der *Grenze zwischen dem Calcaneuskörper und der Apophyse*, die in ihrem Verlauf mehr oder weniger deutlich druckschmerzhaft ist. Wiederholt sind diese Erscheinungen als Calcaneustuberkulose gedeutet worden. Auch Verletzungen wurden angenommen, besonders weil die ersten Beschwerden mitunter nach einem Fall mit Zerrung der Wadenmuskulatur beobachtet wurden (BENTZON). Und doch handelt es sich um etwas anderes. Wenn wir die Röntgenbilder solcher Patienten betrachten, so sehen wir oft keinen wesentlichen oder ausgesprochen charakteristischen, pathologischen Befund (Abb. 309 bis 311). Je nach dem Alter der Patienten ist die Verschmelzung zwischen Apophyse und Calcaneus entsprechend weit vor sich gegangen. Mitunter hat man den Eindruck, als ob eine leichte wolkige Trübung an der Verschmelzungsgrenze vorhanden sei. Mitunter fehlt dies auch, und die Grenzlinie ist an beiden Füßen gleichmäßig scharf gezeichnet. In anderen Fällen und besonders bei den jüngeren, sind die Schmerzen besonders an dem Fuße vorhanden (man mache immer ein Vergleichsbild beider Calcanei bei Lage der Füße auf der Außenseite),

an dem die Ausbildung der Apophyse gegenüber der anderen schmerzfreien Seite etwas geringer entwickelt, also noch etwas zurückgeblieben ist. In anderen



a



b

Abb. 309 a und b. Calcanei eines 9jährigen Knaben. Die Ausbildung der Apophyse ist noch erheblich zurückgeblieben. Der links abgebildete Fuß a hat die typischen Schmerzen an der Ferse beim Gehen und auf Druck. Am anderen Fuß, dessen Entwicklung ebenfalls sehr zurück ist, bestehen keine Schmerzen. (HOHMANN.)

wiederum trifft dies nicht zu. Wieder andere Fälle zeigen Beschwerden, bei denen eine Mehrzahl von Knochenkernen zur Apophyse verschmilzt, und die

Schmerzen auf Druck sind dann deutlich an der Grenze der Verschmelzung der einzelnen Kerne festzustellen. Man sieht, wie wenig man hier mit dem Röntgenbild anfangen kann. Den Zustand hat man als *Apophysitis calcanei* bezeichnet. Daß es sich um eine wirkliche Entzündung handelt, ist bis jetzt nicht bewiesen worden, zumal operative Befunde fast nicht vorliegen. In einem einzigen Falle, von SCHINZ-Zürich mitgeteilt, traten die Schmerzen plötzlich nach einem längeren Spaziergang unter Fieber bis 39,8, das 3 Tage dauerte, auf. In diesem Falle waren die Schmerzen außerordentlich stark. Das Röntgenbild zeigte eine wolkige Aufhellung des hinteren Fortsatzes des Fersenbeins des 7jährigen Mädchens und

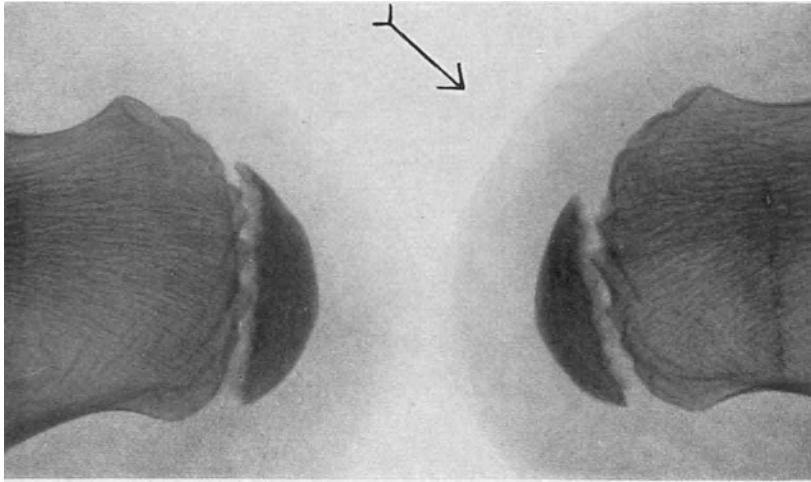


Abb. 310. Calcanei eines 11jährigen Knaben. Auf der Seite des Fersenschmerzes (Pfeil) ist die Apophyse etwas kleiner als auf der anderen Seite. Die Knochenumrisse sind scharf, ein besonderer Unterschied zwischen beiden Seiten ist sonst nicht erkenntlich. (HOHMANN.)

keine Knochenbälchenstruktur in der Apophyse, sondern eine starke kalkhaltige Verdichtung. Allmählich traten außer den beiden Hauptkernen der Apophyse neue multiple wolkige Ossifikationszentren auf, die mit der Zeit verschmolzen und der Apophyse eine unregelmäßige Form gaben. SCHINZ sah das Krankheitsbild als eine Ossifikationsstörung des Calcaneus an. Auch ich glaube, daß es sich um eine solche handelt, ähnlich den Knochenkernstörungen an anderen Stellen des wachsenden Skelets, die wir zum Teil noch besprechen, wie die KÖHLERSche Erkrankung des Kahnbeins, die PERTHESsche Deformierung am Schenkelkopf, die SCHLATTERSche Erkrankung an der Tuberositas tibiae. Daß endokrine Drüsenerkrankungen eine Rolle spielen, wird vermutet, steht aber noch dahin. ABRAHAMSEN will Erfolge mit Thyreoidintabletten gesehen haben. Gelegentlich hat man an Tuberkulose oder Osteomyelitis gedacht, die schnelle Wendung zum Besseren bei geeigneter Behandlung hat diese Annahme immer bald wieder fallen lassen.

HASS nahm bei einem 12jährigen Knaben von adiposem Typus mit monatelangen Schmerzen beim Gehen in beiden Fersen, mit Schwellung und Druckschmerz an denselben, bei dem das Röntgenbild einen Zerfall der Apophyse in zahlreiche Bröckel zeigte, wegen Verdacht auf Tuberkulose eine Probeexcision aus der Knorpelknochengrenze zur histologischen Untersuchung vor. Der Befund ergab (STÖRCK) progressive und regressive Veränderungen nebeneinander. Die progressiven entsprachen epiphysärem Wachstum in mäßig ausgeprägter

und ungleichmäßiger Intensität. Die gegen den Knorpel vordringenden Markräume zeigten an manchen Stellen sehr ungleichmäßige Erstreckung knorpelwärts, wodurch epiphysärer Knorpel in die spongiöse Substanz vorragte. Ferner waren unregelmäßig Reste der Knorpelgrundsubstanz entfernt vom Knorpel axial in Spongiosabälkchen eingeschlossen. In umschriebenen kleinen Bezirken war es zu förmlicher Zertrümmerung von Knorpel nächst der Fuge gekommen. Hier zeigte auch das Mark eine fibröse Umwandlung. In ihrer Umgebung schien die Umwandlung von Knorpel- in Knochengewebe etwas lebhafter zu sein. An der Peripherie dieser Trümmerfelder fehlten die Osteoblasten. An der Peripherie des fibrösen Markes fanden sich reichlich Osteoclasten. HASS glaubt auf Grund

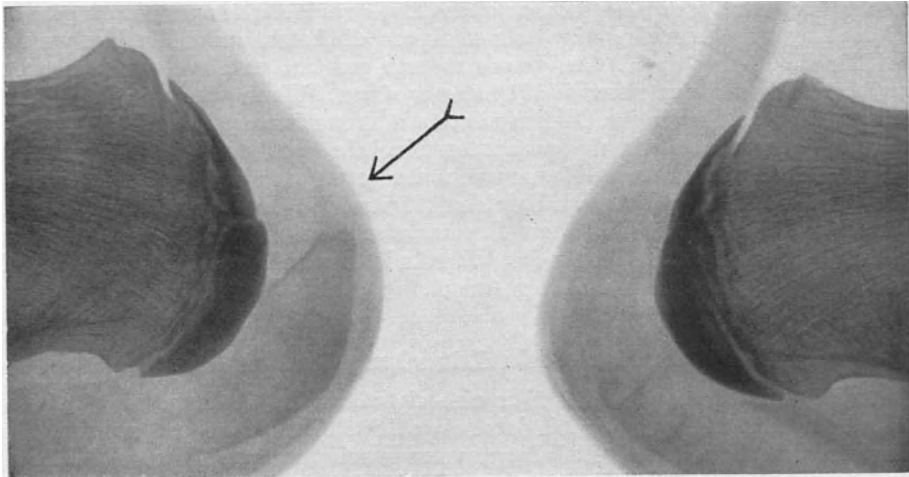


Abb. 311. Calcanei eines 14jährigen Knaben. Der hauptsächlich Druckschmerz besteht gerade an der Stelle, wo die aus 2 Knochenkernen zusammenschmelzenden Teile der Apophyse aneinanderstoßen (Pfeil). (HOHMANN.)

dieses Befundes an funktionelle und traumatische Einflüsse, die in einer konstitutionell schwachen Epiphyse zur Zeit der stärksten Ossifikation zu dieser Störung führten.

Wie dem auch sei, ich habe seinerzeit das Augenmerk auf eine andere Ursache gelenkt, die vielleicht nur Hilfsursache ist, aber jedenfalls auch für die Behandlung Berücksichtigung verdient. Ich habe nämlich beobachtet, daß diese *Störung bei den Kindern immer mit einem Pes valgus verbunden war* und daß in den meisten Fällen die Anpassung einer nach Gipsabguß angefertigten *Einlage*, die den Valgus korrigierte, *die Schmerzen der Kinder augenblicklich besserte* und in ganz kurzer Zeit zum Verschwinden brachte. In einigen Fällen dauerte es 2 bis 3 Monate, bis die Schmerzen, die nach der Anpassung der Einlage sehr gebessert wurden, ganz vergingen. Oft war noch ein kleiner Heftpflasterverband zur Fixierung des lockeren Knöchelgelenks notwendig. Daraus schließe ich, daß die *Umlegung des Calcaneus*, oder seine plantare Senkung als der Ausgangspunkt des Pes valgus, *für den Ossifikationsvorgang* am Processus posterior dieses Knochens eine *schädigende oder störende Wirkung* hat. Wenn nun die Ossifikation an und für sich nicht ganz normal ist, wenn sie verzögert sein sollte, zu welcher Annahme uns vielleicht manche Röntgenbilder berechtigen, dann stellt die Belastung des pronierten und eventuell gesenkten Calcaneus offenbar ein schädigendes Moment dar. Man kann dabei an eine Scherwirkung auf die bei Senkung mehr vertikal verlaufende Epiphysenfuge denken. Ein Amerikaner,

SEVER, hält Muskelzerrungen bei schnellwachsenden Kindern für die Ursache dieser Erkrankung. Natürlich können leichtere Traumen ebenfalls durch Lockerung des Bandapparates des Fußes schädigend wirken. Mir scheint es, als ob 2 Momente beim Pes valgus den Calcaneus an der gefährdeten Stelle stören können, das ist einmal der *direkte Bodendruck*, der den Calcaneus an der Innenseite trifft und zweitens ein *abnormer Muskelzug*. Am Processus posterior des Calcaneus setzen 2 Gruppen von Muskeln an, von oben kommt die Wadenmuskulatur, die mit der Achillessehne in breiter Ausstrahlung kappenförmig in die hintere Wand des Calcaneus übergeht und unter der die Ossification der Apophyse stattfindet, und von unten her setzt die plantare Fußmuskulatur zusammen mit der Fascia plantaris an dem Calcaneus an. Der Calcaneus ist also mit seinem Processus posterior einem *Zug nach 2 Richtungen* hin ausgesetzt. Dieser Zug wird beim Pes valgus ein stärkerer, die betreffenden Muskeln werden bei der Umlegung des Fußes gespannt und gedehnt und müssen demgemäß *auf ihren Ansatz eine zerrende Wirkung* ausüben. Wenn wir nun den Valgus ausgleichen, indem wir den Calcaneus aus der Pronation wieder in Mittelstellung bringen, entspannen wir die genannten Muskeln, und der Zug am Knochen wird vermindert. Auch der Bodendruck, der gegen die tiefer getretene mediale Seite des Knochens wirkte, wird gleichmäßig auf die Unterfläche des Calcaneus verteilt. So erkläre ich mir das Zustandekommen der Beschwerden und so behandle ich mit gutem Erfolg diese Zustände. An meiner Auffassung hat sich im Laufe der Jahre auch nichts geändert.

b) A. KÖHLERSCHE ERKRANKUNG DES KAHNBEINS.

A. KÖHLER hat schon 1908 über eine eigentümliche Störung am kindlichen Kahnbein berichtet, von der bis jetzt etwa 180 Fälle beschrieben wurden. Bei Kindern zwischen 3 und 12 Jahren, vorzugsweise zwischen 5 und 9 Jahren, findet sich oft nur als Zufallsbefund und ohne klinische Erscheinungen, mitunter auch mit leichten Schmerzen beim Gehen und bei Druck, einseitig wie doppel-seitig, eine deutliche und charakteristische röntgenologische Veränderung des Kahnbeins, die sie von jeder anderen Erkrankung unterscheidet. Das Röntgenbild zeigt eine scheibenförmige Verschmälерung und Verkleinerung des Kahnbeins im ganzen, sowohl in der Aufsicht wie von der Seite bis auf $\frac{1}{2}$ oder gar auf $\frac{1}{4}$ seiner Dicke. Dazu ist der Knochen öfters deformiert, von der Seite sieht er bisquitförmig bikonkav aus, in den Umrissen öfters unregelmäßig zackig und immer in der Struktur stark verdichtet. Dies ist den anderen Fußwurzelknochen, und, wenn die Veränderung nur einseitig ist, der anderen normalen Seite gegenüber sehr deutlich. Von der tuberkulösen Erkrankung des Kahnbeins ist dieser Prozeß sehr verschieden, weil bei dieser gerade eine starke Demineralisation, eine Entkalkung mit verwischten Umrissen vorhanden ist, während hier der Kalkgehalt vermehrt ist. Immerhin sind Fälle veröffentlicht worden, schon 1923 von NOVÉ-JOSSERAND, dann von GREENWOOD, welche feststellen, daß auch die Tuberkulose einmal ein Röntgenbild wie bei KÖHLER aufweisen kann. Zuletzt hat CONTARGYRIS einen gleichen Fall mitgeteilt, bei dem es zu Fistelbildung kam und Tuberkelbacillen im Eiter nachgewiesen wurden. Die wiedergegebenen Röntgenbilder sind in der Tat denen bei echtem Köhler sehr ähnlich. MEYER-SARTORY haben 1935 einen Fall von Blastomykose des Naviculare, ebenfalls unter dem Bilde von Köhler publiziert, bei einem 3jährigen Mädchen mit Übergang in Eiterung und starker Schwellung, ähnlich einem „Madurafuß“, wo ferner noch eine kondensierende Otitis des Metatarsale II und 9 Monate später eine metastatische Mastoiditis (im Eiter derselbe Erreger!) eintrat. Diese Beobachtungen sind wohl Ausnahmen, mahnen aber auf alle

Fälle zur Vorsicht bei der Diagnose, die sich nicht allein auf das Röntgenbild stützen darf, sondern den ganzen klinischen Befund berücksichtigen muß. Das männliche Geschlecht scheint mehr beteiligt zu sein, $\frac{3}{4}$ Knaben gegen $\frac{1}{4}$ Mädchen. Oft, aber nicht immer, ist eine leichte Schwellung in der Gegend des Naviculare zu finden, selten eine örtliche Steigerung der Hautwärme. Mehrfach hat man Verletzungen für die Entstehung haftbar gemacht, ja Frakturen angenommen, weil man die Mehrtheilung des Kerns dafür ansah.

Einmal sah ich das Bild bei 2 Brüdern im Alter von 6 und 7 Jahren, bei dem 6jährigen einseitig mit Schmerzen in der Naviculargegend beim Gehen, bei dem 7jährigen rechts in schmaler bikonkaver Form und leicht verdichtet (Abb. 312 und 313), und in der Aufsicht etwas unregelmäßig nach dem 1. Keilbein hin begrenzt, während es nach dem Talus zu normal konturiert war. Nach 1 Jahr waren in letzterem Falle beide Kahnbeine von völlig gleicher Form und Struktur. Aber es traten nun Beschwerden am Calcaneus des gleichen rechten Fußes beim Gehen auf. Im Röntgenbild fand sich an diesem Fuße eine geringere Entwicklung der Calcaneusapophyse und ein breiterer Spalt zwischen Apophyse und Corpus calcanei als links, wo die Verschmelzung schon weiter fortgeschritten war, also das Bild der sog. Apophysitis calcanei (Abb. 313 und 314). Auch NIEDEN sah die Störung einmal bei 2 Geschwistern. CAMERER

sah die KÖHLERSche Erkrankung an 8jährigen Drillingsbrüdern, von denen 2 eineiig waren. Diese beiden eineiigen hatten das Leiden, ferner eine Ossifikationsstörung am Cuneiforme I. Beschwerden waren nicht vorhanden. Der Befund wurde zufällig erhoben.

Andere fanden neben der Veränderung am Naviculare analoge Veränderungen an der Kniescheibe des anderen Beins oder an der Hüfte nach Art der Osteochondritis deformans coxae juvenilis, so daß sie beide Erkrankungen als Ossifikationsstörungen erklärten. Ich selbst sah jüngst einen Fall von PERTHESscher Erkrankung der linken Hüfte bei einem 6jährigen Knaben, der mit Entlastungsapparat behandelt wurde und bei dem etwa 1 Jahr nach Beginn dieser Behandlung plötzlich eine Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit an der Innenseite dieses Fußes auftrat, ohne daß der Patient den Fuß belastet hatte. Das Röntgenbild deckte als Ursache eine KÖHLERSche Erkrankung des Os naviculare auf. WEIL beschreibt ein exstirpiertes Kahnbein eines 7jährigen Knaben mit KÖHLERScher

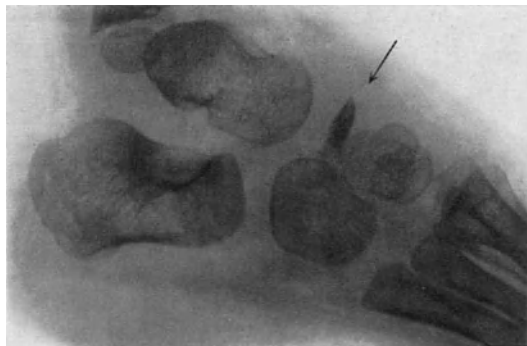


Abb. 312a.



Abb. 312b.

Krankheit: Normales Aussehen des exstirpierten Knochens, mit normalen glatten Gelenkflächen gegen Talus und Cuneiformia. Das Knorpelgewebe zeigte histologisch keine Besonderheiten, ebenso wie das spongiöse Knochengewebe.

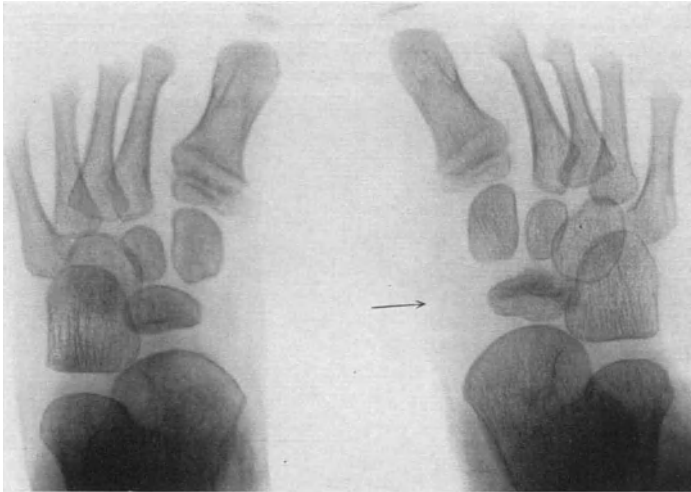


Abb. 312c.

Abb. 312a bis c. A. KÖHLERSche Erkrankung des Naviculare, einseitig, bei 6jährigem Knaben, von der Seite (a und b), in Aufsicht (c). Der Pfeil zeigt auf das veränderte Kahnbein. (Eigene Beobachtung.)

Auch fanden sich keine Zeichen einer traumatischen Schädigung oder einer Entzündung. Eine normale Bälkchenarchitektur ist nicht vorhanden, der Kern besteht aus ungeordneten strukturlosen Verdichtungen. Dieser Befund spricht

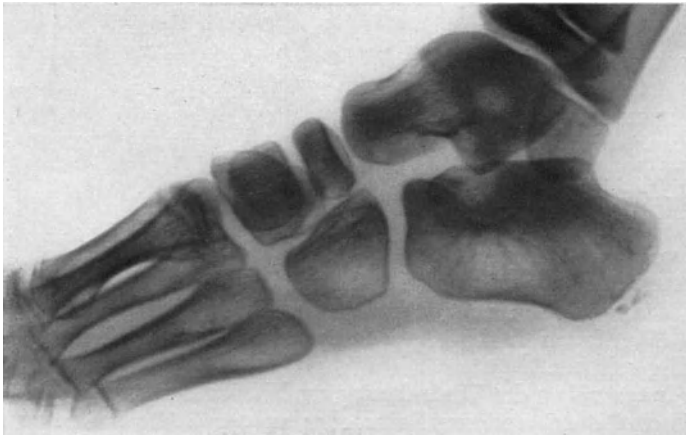


Abb. 313. A. KÖHLERSche Erkrankung der Naviculare beim 7jährigen Bruder der Abb. 312, ebenfalls einseitig rechts, mit nur noch bikonkaver Form des Naviculare, anstatt des normalerweise konkav-konvexen Form. (Eigene Beobachtung.)

jedenfalls ganz gegen die Annahme einer sog. aseptischen Nekrose. Auch von anderen wie GRAZIANSKY und MORSE liegen histologische Befunde von exstirpierten Ossa navicularia vor, die das gleiche ergeben. Heute wird man aus besserer Erkenntnis des Leidens freilich nicht mehr operieren.

WEIL sah die KÖHLERSche Krankheit auch einmal bei einem 7jährigen Knaben mit doppelseitigem hochgradigen Pes adductus, bei dem eine erhebliche Winkelstellung von Talus und Calcaneus bestand. Das Naviculare war aus

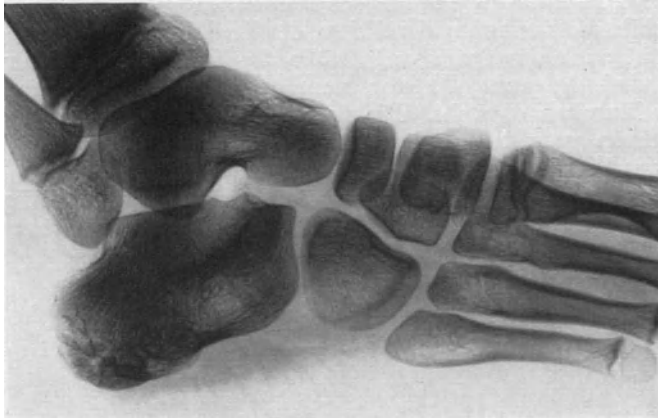


Abb. 314. Linker Fuß von Abb. 313 nach 1 Jahr, zeigt normale Form und Verknöcherung an Naviculare und Calcaneus. (Eigene Beobachtung.)

mehrfachen Anlagen entstanden. Er mißt dem stärkeren Druck beim Pes adductus eine auslösende Wirkung bei. Bei den meisten Fällen von KÖHLER ist aber sicher kein Pes adductus vorhanden. Ob hier Belastungsdruck beim Gehen für die Beschwerden, nicht für die Entstehung der Störung an sich, in



Abb. 315. Rechter Fuß von Abb. 313; das Naviculare hat normale Form erhalten. Jetzt bestehen Schmerzen an Ferse: Apophysitis. Die Verschmelzung der Apophyse ist gegenüber dem anderen Fuße oben (Abb. 314) deutlich verzögert. (Eigene Beobachtung.)

Frage kommt, weiß ich nicht. Jedenfalls habe ich beobachtet, daß Gehbeschwerden bei KÖHLER prompt durch Stützung des meist etwas plantar gesenkten Fußes mit einer Einlage verschwinden.

Die mehrfache Kernanlage sieht man beim Naviculare öfter. SAUER sah eine doppelte Anlage und dann 2 Monate später einen typischen Köhler. Gegen

traumatische Entstehung spricht auch die häufige Doppelseitigkeit des Vorkommens. Ich sehe die Veränderung als eine nicht näher zu erklärende Störung der Verknöcherung an, vielleicht endokriner Genese, wofür das gleichzeitige Vorkommen von Köhler I und Perthes sprechen könnte.

Der Verlauf ist meist so, daß mit der Zeit, d. h. im Verlauf von 1 bis 2 Jahren im Röntgenbild die Zeichnung deutlicher, die Verdichtung geringer, die Struktur normaler und auch die Form und Größe des Knochens wieder ganz normal werden, so daß ein wohlgebildeter, vom anderen Kahnbein nicht zu unterscheidender Knochen entsteht. Die besorgten Eltern kann man durch die in Zwischenräumen vorzunehmenden Röntgenkontrollen über die Harmlosigkeit des Zustandes beruhigen.

Die Behandlung ist natürlich konservativ: Schonung, eventuell Umschläge und Bäder zur Anregung der Blutzirkulation, Bindenwicklung und stützende Einlage.

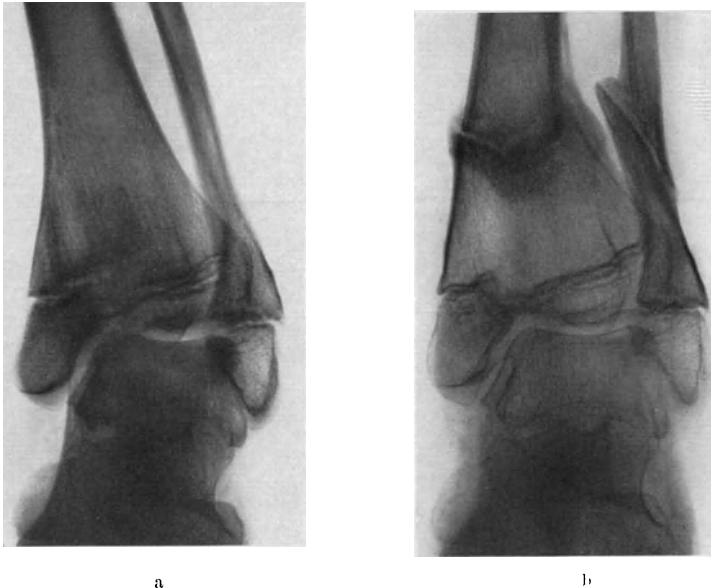


Abb. 316a und b. Varusfehlform des Fußes infolge von Verletzung der distalen Tibiaepiphyse,
 a vor } operativer Korrektur.
 b nach }

c) Wachstumsstörungen der Epiphysen am Sprunggelenk.

Diese bisher nicht beachtete Störung zu kennen ist wegen ihrer Folgen praktisch gleichwohl sehr wichtig. Ich ließ durch meinen Mitarbeiter BALDRIAN auf sie aufmerksam machen. Wir sahen damals kurz nacheinander 2 Fälle von Varusfehlform des Fußes, welche sich im Laufe der Zeit nach dem gleichen Unfälle (einem Fall im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren aus dem 3. Stock und einem Fall im Alter von 6 Jahren aus dem Fenster des Erdgeschosses auf die Füße) ausgebildet hatte. Beide hatten kürzere Zeit fixierende Verbände gehabt. Bei beiden war im Röntgenbild eine Verschmälerung der Höhe der distalen Tibiaepiphyse, bei einem mehr in der Mitte, beim anderen mehr medialwärts auf die Hälfte ihres Durchmessers, eine Sklerosierung des Knochens, ein unregelmäßiger gewellter Verlauf der Epiphysenlinie und ein alter Riß bis in die Metaphyse hinein schräg nach innen oben zu sehen, die Fibula war mit ihrem unteren Ende in Varusstellung verbogen, der Fuß selbst stand in ausgesprochener Varusstellung (Abb. 316).

Der Zufall wollte es, daß ich jüngst einen solchen Fall von *Anfang an* verfolgen konnte. Ein 10jähriger, etwas schwächlicher Knabe mit leichten O-Beinen knickte am 11. März 1932 mit dem *rechten* Fuße auf der Straße um und bekam heftige Schmerzen. Im Röntgenbild von vorn nach hinten sah man einen breiten vertikal verlaufenden Spalt, der den Condylus medialis von der übrigen Epiphyse trennte (Abb. 317a, Pfeil). Auch die Fibulaepiphysenlinie war an der lateralen Seite etwas breiter als am linken Fuße. Im Seitenbild erschien die Tibiaepiphysenlinie vorn ebenfalls etwas mehr zu klaffen als am unverletzten Fuße. In entlastenden Gipsverbänden während etwa 8 Wochen heilte der Epiphysenriß knöchern fest ohne jede Veränderung aus. Am 20. Dezember 1932 knickte der Patient nun mit dem *linken* Fuß beim Treppabgehen um. Das äußere Knöchelgelenk war stark verdickt und druckempfindlich, Bewegungen des Fußes sehr schmerzhaft. Das Röntgenbild vom 21. Dezember 1932 zeigte von vorn nach hinten merkwürdigerweise dieselbe Veränderung wie das des

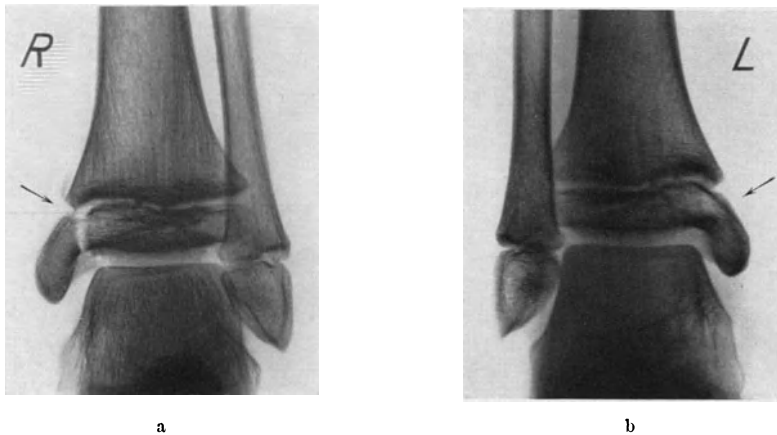


Abb. 317 a und b. a *Rechts* Abtrennung des inneren Knöchels (Pfeil), breiter Epiphysenspalt der Fibula, b *Links* aufgehellte Partie an der entsprechenden Stelle der Epiphyse des inneren Knöchels (Pfeil). 11. März 1932. (Eigene Beobachtung.)

rechten Fußes vom 11. März 1932. Wiederum war der innere Knöchel von der übrigen Epiphyse getrennt und zwar durch einen breiteren unregelmäßigen Spalt und er war auch etwas nach oben verschoben (Abb. 318a). Von der Seite sah man keine Verbreiterung der Epiphysenlinie. Dagegen erschien der Epiphysenspalt des Fibulaknöchels außen deutlich breiter.

Wegen der Schmerzhaftigkeit und Schwellung wurde der abgerissene Knöchel in Narkose angedrückt, die Schwellung wegmassiert, der Fuß eingegipst und längere Zeit entlastet wie der rechte. Der Knöchel heilte auch wieder fest an, aber schon im Röntgenbild vom 26. Januar 1933 sah man eine leichte Varusstellung des Sprunggelenks, insbesondere an einer nach innen abgelenkten Stellung des Fibulaknöchels. Unterhalb der Spitze des Fibulaknöchels sieht man einen kleinen Knochenschatten wie von einer Absprengung. Der Befund blieb auch in den Bildern im Februar so. Bis 26. Januar 1933 lag der Patient im Gipsverband, von da an bekam er einen Gehgipsverband bis 26. Februar 1933, dann nur Elastoplast-Cellonagips bis 11. März 1933. Dann Einlage und Nachbehandlung. Am 19. Januar 1934 stellte er sich wieder vor mit der Angabe, daß sein linker Fuß sich verkrümmt habe. Es bestand eine erhebliche Varusverbiegung. Das Röntgenbild von vorn zeigte einen schrägen Verlauf der oberen Sprunggelenksachse von innen oben nach außen unten (Abb. 318b), die

Gegend des Abrisses des inneren Knöchels war verdichtet. Unterhalb der Spitze des Fibulaknöchels sieht man den Schatten der Knochenabspaltung größer und deutlicher geworden. Der rechte Fuß war klinisch und röntgenologisch gut geblieben.

Um was handelt es sich hier bei dem *symmetrischen* Vorkommen der gleichen Schädigung des Abrisses des inneren Knöchels und Lösung der Epiphysenfuge am äußeren Knöchel anlässlich eines einfachen Umkippens des Fußes? Wenn man auch die leichten O-Beine für das Umknicken mit verantwortlich machen will, so ist es doch ungewöhnlich, daß hierbei solche Verletzungsfolgen erst an dem einen Fuße, dann an dem anderen in so ganz gleicher Weise innerhalb eines Jahres ($\frac{3}{4}$ Jahre Intervall) eintreten. Die Erklärung gibt vielleicht das Röntgenbild des linken Fußes *vor* diesem Unfall. Bei der Verletzung des rechten Fußes



Abb. 318 a und b. a *Links* Abtrennung des inneren Knöchels (Pfeil), erweiterter Epiphysenspalt der Fibula; 21. Dezember 1932. b *Links* Varusstellung des Sprunggelenks (Pfeil), abgesprengtes Knochenstückchen unter Fibulaspitze; 19. Januar 1934. (Eigene Beobachtung)

am 11. März 1932 wurde auch der linke zum Vergleich geröntgt und scheinbar normal befunden. Nachträglich sieht man nun in diesem Röntgenbild des linken Fußes vom 11. März 1932 an der Stelle der Epiphyse, wo an beiden Füßen der Abriß des inneren Knöchels erfolgte, eine *deutlich aufgehellte Partie der Knochenstruktur* (Abb. 317 b, Pfeil). Die Epiphysenlinie der Fibulaepiphyse klappte damals noch erheblich.

Ich bin deshalb der Meinung, daß es sich hier bei dem symmetrischen Vorkommen der gleichen Beschädigung aus dem gleichen geringfügigen Anlaß um eine *Knochenchwäche* handelt, die endokrin bedingt sein kann, die bei dem Alter (10 Jahre) als eine *Wachstumsschwäche* anzusehen ist. Die Verletzung hat an dieser geschwächten Stelle eine *Wachstumsstörung* hervorgerufen. Die Verletzung selbst, das Umkippen des Fußes in Supination geschieht oft unter Abreißen des äußeren Knöchelbandes, was am zweitverletzten, dem linken Fuße, ja an dem unter der Spitze des Fibulaknöchels gelegenen Knochenstückchen zu erkennen ist. Danach oder gleichzeitig löst sich die Fibulaepiphyse, der Spalt klapft außen und die beim Umknicken weiter wirkende Gewalt preßt den Talus mit seiner inneren oberen Kante gegen den inneren Knöchel, der so abgedrückt, abgescheert wird. Bei Zerreißen der Wachstumsscheibe an der Innenseite bleibt die Tibia hier im Wachstum zurück, während die Fibula weiter in die Länge wächst.

In der Literatur waren bisher ähnliche Beobachtungen, abgesehen von den beiden oben erwähnten Fällen meiner Beobachtung (BALDRIAN), nicht gemacht worden. In den umfassenden Darstellungen von POLAND und BERGENFELDT fand ich sie nicht erwähnt. Jetzt kommt eine Arbeit VAN ASSENS, der ebenso wie HARRENSTEIN ähnliche Deformierungen der unteren Tibiaepiphyse nach Klumpfußredressement sah, der ferner bei einem 13jährigen Knaben nach einem im Alter von 7 Jahren erlittenen „Bruch der Knöchelgegend“ eine starke Varusstellung des Fußes fand, wobei der Unterschenkel 7 cm kürzer als der andere geblieben war. VOS (zitiert bei VAN ASSEN) sah ferner bei einem Mädchen nach einer im Alter von 10 Jahren erlittenen und damals ideal reponierten Epiphysenlösung der Tibia und Fibula 3 Jahre später die gleiche Störung, eine Unterbrechung der distalen Epiphysenscheibe der Tibia, deren innerer Teil 1 cm

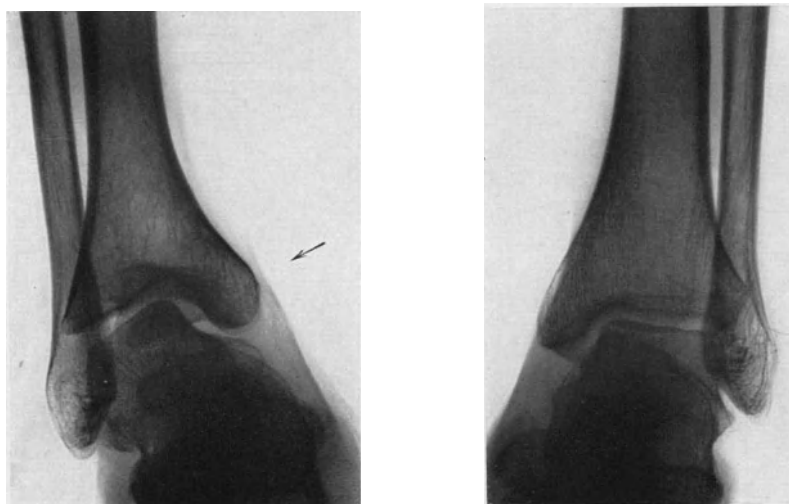


Abb. 319. Sprunggelenksmißbildung links (←): Varusstellung des Fußes bei rachitischem Zwergwuchs. (Eigene Beobachtung.)

höher als der äußere stand. Bei Durchsicht der Klumpfüße meiner Klinik fand ich in vielen Fällen, die in den verschiedensten Kliniken vorbehandelt waren, oft ähnliche Epiphysenstörungen an der unteren Tibiaepiphyse wie VAN ASSEN, über die GÜNTZ eingehend berichtet hat. Schonendstes Vorgehen bei der Umformung des Klumpfußes des Säuglings und Kleinkindes erscheint danach geboten. Insbesondere ist das Aufbiegen des Fußes zur Beseitigung des Spitzfußes durch das gewaltsame Anpressen des Talus gegen die Tibiaepiphyse bei vorher nicht korrigierter Stellung des Calcaneus sowohl für den Talus wie für die Tibia schädlich. In den orthopädischen Lehrbüchern wird auf diese wichtige Angelegenheit noch nicht genügend hingewiesen.

VAN ASSEN erinnert auch daran, daß Krankheitsprozesse wie Tuberkulose eine Schädigung der Wachstumsscheibe mit Verlangsamung des Wachstums der Tibia hervorrufen können, während die unbeschädigte Fibula weiter in die Länge wächst und so die Varusdeformität des Fußes entsteht.

Ferner sah ich eine Varusdeformität des linken Fußes bei einem 26jährigen Mädchen mit eben dieser typischen Stellung des Talus in der Knöchelgabel (Abb. 319), wo die untere Tibiaepiphyse an der inneren Seite wie eingedrückt und offenbar sekundär verdichtet erscheint, während das andere Sprunggelenk ziemlich normal gebildet ist. Die Epiphysenfugen waren dem Alter entsprechend

geschlossen. Die Patientin gab an, daß sich ihr linker Fuß seit einem Jahr verbogen habe und beim Gehen schmerze und schwellen. Als Kind sei sie wegen X-Beinen operiert worden. Sonstige Erkrankungen oder Verletzungen wurden nicht erinnert. Es bestand bei ihr rachitischer Zwergwuchs, rachitische Zähne, rechtskonvexe fixierte Brustskoliose mit Torsion, lumbale Gegenkrümmung links, Säbelkrümmung der Oberschenkel, Osteotomienarben oberhalb der Kniegelenke, mäßige Crura vara. Das *linke* Bein war um 2 cm kürzer als das rechte.

Offenbar hat es sich hier um eine *Schädigung* der Epiphysenscheibe der linken Tibia durch die *Rachitis* im Zusammenhang mit der *statischen Abweichung der Beine* gehandelt: an die X-Beinstellung hat sich eine kompensatorische Varusstellung



Abb. 320 a. Fußgelenksdeformität im Alter von 5 Jahren. (Beobachtung von KÖSTER.)

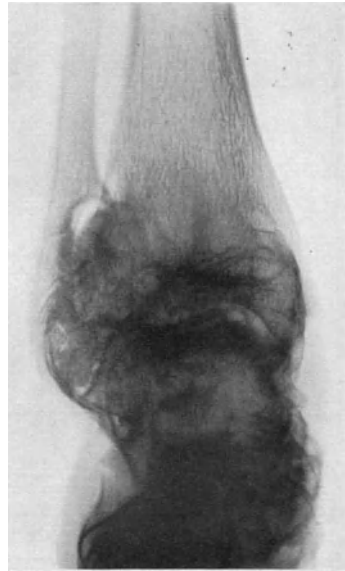


Abb. 320 b. Fußgelenksdeformität im Alter von 13 Jahren. (Beobachtung von KÖSTER.)

des Fußes angeschlossen. Durch Druck des supinierten Talus mit seiner inneren Kante gegen die rachitisch geschädigte Epiphysenscheibe in ihrem inneren Teil hat diese nach der Sklerosierung des Knochens die Deformierung nicht mehr durch das Wachstum ausgleichen können.

Zwei Worte zur *Behandlung*: Bei frischer traumatischer Epiphysenschädigung 1. Schonendes Reponieren, um nicht weitere Schädigungen der Epiphyse zu bewirken. 2. Langdauernde Entlastung und Fixierung. Wenn eine Deformität infolge Zerreißen der Wachstumschicht der Knorpelzone eingetreten ist, habe ich suprakondylär Tibia und Fibula osteotomiert, die Tibia V-förmig nach RÖPKE, die Fibula schräg unter Rutschenlassen, um ihre Verlängerung zu beseitigen und danach lange Zeit fixierenden Apparat (evtl. Spiralschieneinlage) tragen lassen. Bei Rezidiv wegen des ungleichen Wachsens von Tibia

und Fibula wartet man besser das Ende des Wachstums ab und verkürzt dann nach Osteotomie der varusverbogenen Tibia die Fibula entsprechend.

Eine bisher nicht beschriebene, einseitige *Wachstumsstörung* an der unteren Tibiaepiphyse, am Talus und Naviculare mit dadurch bedingter schwerer, mit den Jahren erheblich zunehmender Fußgelenksdeformität beobachtete KÖSTER, der den Fall im Alter von 5, 7, 10 und 13 Jahren röntgenologisch kontrollieren konnte. Die rechte distale Tibiaepiphyse war ursprünglich nach hinten schnabelförmig verlängert, die Epiphysenlinie sehr verbreitert und gewellt, der Talus

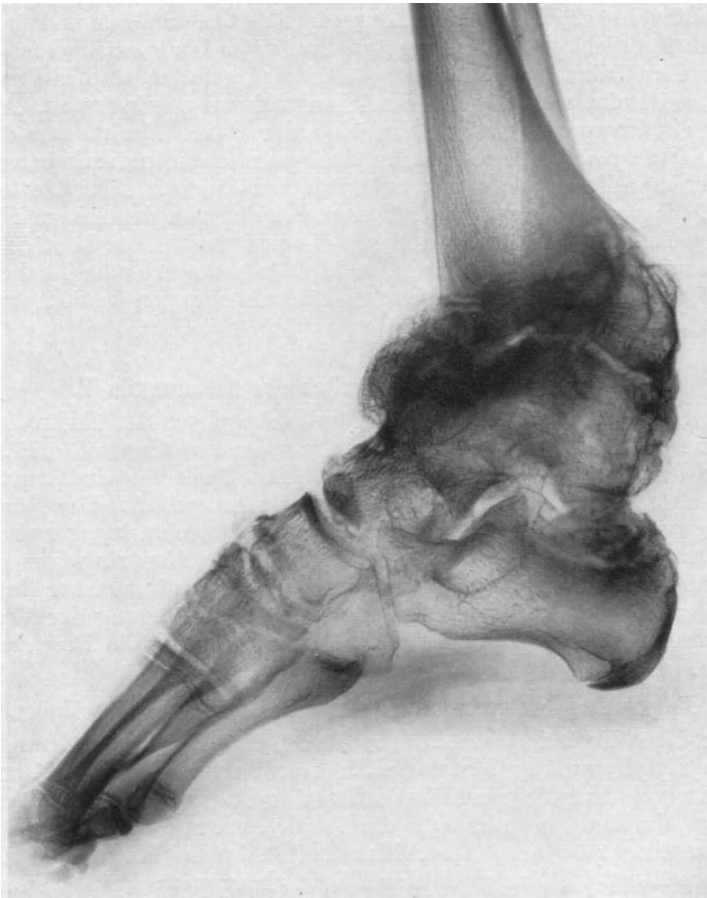


Abb. 320 c. Fußgelenksdeformität im Alter von 17 Jahren. (Beobachtung von KÖSTER.)

von Anfang an beträchtlich vergrößert. Knochenartige, freie Gebilde sah man zwischen Tibia- und Fibulaende, knöcherne Auswüchse auf der Rolle des Talus. Das Os naviculare war vergrößert und unregelmäßig gebildet. Auch an den Cuneiformia fanden sich ähnliche Veränderungen wie an der Talusrolle. Die Struktur dieser Knochen zeigte Aufhellungen und Verdichtungen. Die Veränderungen nahmen allmählich in den nächsten 2 Jahren zu, die früher freien Knochenstücke verschmolzen mit der Tibiaepiphyse. Die Fibula, die anfangs an ihrem distalen Ende eine leichte Einkerbung gegenüber der Tibia zeigte, umfaßte nun schalenförmig mit der vertieften Einkerbung den lateralen Teil

der Tibiaepiphyse. Der Talus nahm noch mehr zu, besonders in der Höhe. Sein Körper war plump. Das Naviculare wurde doppelt so groß wie links. Der Calcaneus blieb normal in Größe und Form. 3 Jahre später: Die hinten verlängerte Tibiaepiphyse ist mächtig weiter gewachsen. Hinten ist die Tibiaepiphysenlinie geschlossen, vorn scheint sie noch offen. Vorn hat sich an der Epiphyse ein bohngroßer Auswuchs gebildet. Der Talus ist nun bald doppelt so groß wie der Calcaneus, seine Rolle ist mit Knochenauswüchsen besetzt. Nach wieder 3 Jahren sind die Veränderungen weiter fortgeschritten, das Kind ist jetzt 13 Jahre alt, trotz der schweren Formveränderung im Fußgelenk und der dadurch bedingten erheblichen Versteifung im Tibia-talargelenk und im Chopart ist die Funktion nicht wesentlich gestört. Der linke Unterschenkel ist um 2 cm verlängert. Der Talus ist grotesk vergrößert und geformt, an der Vorderkante seines Halses ist eine wallnußgroße Knochenwucherung aufgetreten. Auffallend war ferner ein Temperaturunterschied über der Haut. Rechts war die Hautwärme $4\frac{1}{2}^{\circ}$ Fahrenheit höher als links, der systolische Blutdruck betrug rechts 145 mm, links 140 mm. Schmerzen bestanden nicht. Eingehende Untersuchungen, die vorgeschlagen waren, wurden leider von den Eltern abgelehnt. Diese ungewöhnliche Wachstumsstörung, die meines Wissens kein Beispiel im Schrifttum hat, ist, da ein Trauma, eine Enchondromatose oder Ekchondromatose, nicht in Frage kommt, wahrscheinlich als endogen bedingt anzusehen (Abb. 320 a bis c).

d) Apophysitis der Tuberositas des metatarsale V.

Die oben erwähnte nicht immer konstante Apophyse der *Tuberositas metatarsi V* kann ebenfalls beim wachsenden Menschen meist zwischen 12. und 15. Lebensjahr der Sitz von Schmerzen sein. Die Stelle ist druckempfindlich, manchmal etwas geschwollen und beim Gehen schmerzhaft. Das Röntgenbild zeigt nichts weiter als die noch nicht vollzogene Verschmelzung zwischen der Apophyse und dem Metatarsale. Ein Heftpflasterstreifen rings um den Fuß über die Tuberositas und eine stützende Einlage genügen immer zur Beseitigung der Beschwerden. Auch hier scheint eine gewisse Schädigung der Verknöcherungszone durch die Belastung oder ein leichtes Trauma die Beschwerden zu veranlassen.

e) Epiphysitis der proximalen Metatarsalepiphysen des Fußes.

BURMAN-New York hat eine Beobachtung von Epiphysenstörung an den proximalen Epiphysen der Metatarsalien beschrieben. Nach A. KÖHLER beginnt die normale Epiphysenossifikation erst gegen Ende des 3. Lebensjahres; im 5. Lebensjahr sind normalerweise die Epiphysenkerne sämtlicher Phalangen und Metatarsalien zu sehen. Über Einzelheiten ist bei KÖHLER nachzulesen. Die Metatarsalien 2 bis 5 zeigen durch Fugen abgegrenzte Epiphysen an ihrem distalen Ende, Metatarsale I am proximalen Ende, wie alle Phalangen. „Pseudoepiphysenbildungen scheinen am Fuß viel häufiger vorzukommen als an der Hand“, bemerkt RUCKENSTEINER. Sie sind an der Basis des 2. und 3., sowie am Kopf des 1. Metatarsale keine Seltenheit. In Fällen gehäufter Pseudoepiphysenbildung, vornehmlich an den Metatarsalien, sowie mit Zeichen einer Art Zersplitterung der Ossifikation durch Bildung mehrerer Kerne in der gleichen Epiphyse kann man, da es sich dabei offenbar um eine Verlangsamung der Ossifikation handelt, endokrine Störungen annehmen. So z. B. sieht man bei Myxödem und Mongolismus solche proximalen Epiphysen an den Mittelhandknochen. Die Verschmelzung der Epiphysen und Diaphysen der Metatarsalien ebenso wie der Phalangen erfolgt in einer Schwankungsbreite von über 10 Jahren. Die Epiphysenfugen an den Metatarsalien verschwinden später als an den

Nagelphalangen, durchschnittlich bei Knaben im 19., bei Mädchen im 17. Lebensjahr. BURMAN nennt diese proximalen Epiphysen demgemäß ebenfalls Pseudoepiphysen und er teilt den Fall eines 3 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben mit, der seit 1 Jahr Schmerzen an beiden Vorfüßen hatte, links stärker als rechts. Eine Krankheit war nicht vorhergegangen. Beide Füße zeigten leichte Valgusstellung. Die Fußbewegungen waren frei und schmerzlos. Über den Basen der Metatarsalien war keine Empfindlichkeit, nur eine leichte unter ihren Köpfchen. Das Röntgenbild zeigte proximale, sog. Pseudoepiphysen an den Basen des 2., 3. und 4. Metatarsale beiderseits. Die Epiphyse des 4. Metatarsale war gut entwickelt und normal. Die proximale Epiphyse des 5. Metatarsale war noch nicht sichtbar. Die Pseudoepiphysen an der Basis des 2. und 3. Metatarsale waren unscharf begrenzt, zerbröckelt und zeigten aufgehellte und auch verdichtete Herde. Am deutlichsten waren diese Veränderungen an dem 2. Metatarsale rechts zu sehen. Die normalen distalen Epiphysen der Metatarsalien waren am Köpfchen des 2. beiderseits gut zu sehen. Die Köpfchen des 3., 4. und 5. Metatarsale rechts zeigten keine distalen Epiphysen. Das 2. und 4. linke Metatarsalköpfchen zeigte unscharf begrenzte distale Epiphysen. Die proximale Epiphyse des Grundglieds beider großen Zehen schien in antero-posteriorer Richtung wie etwas zusammengedrückt und etwas dichter als normal. Die Ossifikationskerne des Naviculare waren, wie in diesem Alter häufig, noch nicht sichtbar, und die Cuneiformia begannen zu verknöchern, am meisten das laterale rechts. Eine weitere Beobachtung dieses Falles konnte leider nicht erfolgen. Immerhin wird man bei unbestimmten Fußbeschwerden kleiner Kinder auf solche Ossifikationsstörungen achten müssen und sie durch Röntgenuntersuchungen zu klären suchen. Wahrscheinlich gehen viele sog. Plattfußbeschwerden in diesem Alter auf ähnliche Wachstumsstörungen in den Fußknochen zurück.

f) SCHLATTER-OSGOODSche Erkrankung der Tuberositas tibiae.

Bereits 1878, d. h. vor der Röntgenära, hat der Franzose LANNELONGUE in der Pariser Chirurgengesellschaft die Hauptzüge dieses Leidens als einer epiphysären Ostitis der Tibia beim Adoleszenten beschrieben. 1903 haben dann gleichzeitig die Amerikaner OSGOOD und der Züricher SCHLATTER auf Grund der Röntgenbilder eine Klärung dieser Störung des Wachstums versucht, indem sie den Zustand als „Absprengung des das Caput tibiae vorn schnabelförmig umfassenden Fortsatzes, der oberen Tibiaepiphyse“ (Schlatter) ansahen. OMBRÉDANNE reihte diese Erscheinung unter die dyschondroplastischen Veränderungen, ähnlich der Schenkelhalsepiphysenlösung ein. ROCHER beschreibt in dem großen französischen Handbuch der Orthopädie (OMBRÉDANNE-MATHIEU) ausführlich das Leiden und kommt angesichts der sehr verschiedenen Erklärungsversuche (Trauma, Spätrachitis, Infektion, endokrine Störung, Dyschondroplasie) zu dem Schluß, daß die primäre Ursache dieser Störung wohl variabel sei. Über das Krankheitsbild ist folgendes zu sagen:

Bei 12-, 14-, 16jährigen sieht man bisweilen an der Tuberositas tibiae, die in diesen Jahren verschmilzt, Schmerzzustände, die sowohl beim Gehen als auch bei starkem Abbiegen oder forciertem Strecken des Knies auftreten. Die Tuberositas tibiae ist deutlich verdickt, springt, wenn es sich um eine einseitige Erkrankung handelt, deutlich gegenüber der anderen Seite vor und ist stets sehr druckempfindlich. Mitunter treten die Beschwerden nach einem leichten Trauma, einer forcierten Streckung des Knies oder einem Fall direkt auf das Knie auf, mitunter aber fehlt auch jede Angabe einer Verletzung. Im Röntgenbild sieht man normalerweise von der oberen Epiphyse der Tibia den bekannten schnabel- oder zungenförmigen Fortsatz herabhängen. An seinem distalen Ende

tritt ein isolierter Knochenkern, die vordere Epiphyse auf, der nach knöcherner Vereinigung mit dem schnabelförmigen Fortsatz die Tuberositas bildet. Bei den Fällen von schmerzhafter Verdickung dieser Stelle kann der schnabelförmige Fortsatz bereits mit der Tibia verwachsen sein, der Knochenkern fleckig aufgehellt und zerklüftet erscheinen, in anderen Fällen wieder ist der schnabelförmige Fortsatz wie nach vorn abgeknickt, so daß das Bild einer Fraktur gegeben ist. Offenbar handelt es sich auch hier um eine Störung der Ossifikation, oft durch ein Trauma verursacht, wobei der Fortsatz durch eine forcierte Streckung, d. h. durch Anspannung des Quadriceps, der mit dem Ligamentum patellae an der Tuberositas ansetzt, in der Tat auch einmal abgerissen werden

kann. Aber auch Stöße gegen die in Verknöcherung befindliche Epiphyse können zu diesen Erscheinungen führen.

Histologische Untersuchungen, zuletzt von STRACKER, ergaben, daß die Ansatzstelle des Lig. patellae überaus reichlich mit Knorpelzellen durchsetzt ist, um ein Vielfaches gegenüber gleichaltrigen normalen Individuen. Die Knorpelzellen und die Grundsubstanz sind stark verkalkt. Die Gefäßsprossen des Markraums sind sehr zahlreich, viel stärker hyperämisch und dringen weit in die Rectussehne bzw. das Lig. patellae vor, die Ausläufer des Markraums sind mit hypertrophischen Osteoblasten ausgekleidet, auch finden sich viele Osteoclasten. Dieser Befund spricht gegen die Annahme einer Spättrachitis (FROMME u. a.),

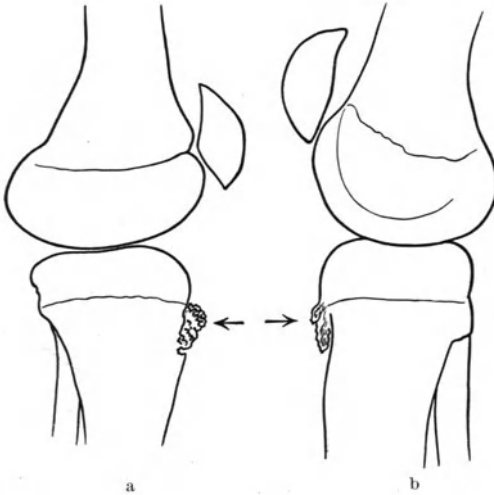


Abb. 321a und b. 2 Fälle von SCHLATTERScher Erkrankung. Unregelmäßige Knochenwucherungen, die in Fall a im oberen Teil im Ligam. patellae sich zu befinden scheinen.

da sich kein osteoides Gewebe findet. Da sich auch kein Zeichen alter Blutung und kein eigentlicher Callus findet, ist auch die Frakturannahme SCHLATTERS abzulehnen. Die anderen Untersucher ASADA und KATO, welche ähnliche Befunde wie STRACKER hatten, nehmen eine Reizwirkung an, die in der Adoleszenz bei gegebener Disposition eine abnorme Steigerung der Ossifikation in der Knochensehnegrenze verursacht. Durch Überbeanspruchung scheint die Verkalkung des Sehnenansatzes und die lebhaftige Verknöcherung ausgelöst zu werden.

Um die Dauer der Beschwerden abzukürzen, die sich bekanntlich oft über Jahr und Tag erstrecken können, und die jungen Leute, oft Lehrlinge, wieder schneller arbeitsfähig zu machen, hat WILLICH ein operatives Vorgehen empfohlen und über 4 Fälle berichtet, in denen die Beschwerden sofort völlig beseitigt wurden. Ein Fall wurde 3 Jahre lang vom 14. bis 17. Lebensjahre beobachtet. Das seitliche Röntgenbild zeigt ein in einer Mulde liegendes knochen-kernartiges Gebilde am schnabelförmigen Fortsatz. Die Mulde mitsamt diesem Kern wurde entfernt und die Beschwerden verschwanden.

Über den SCHLATTERSchen Symptomenkomplex bei *Erwachsenen* berichtete BRANDES. Insbesondere litt ein 48jähriger Mann an Beschwerden unterhalb beider Kniegelenke, die im Feldzug in den Karpathen, wo er viel mit Schneeschaufeln beschäftigt war, aufgetreten seien. In seiner Jugend wollte er ähnliche Beschwerden nicht gehabt haben. Das Röntgenbild (Abb. 322) zeigte auf der

einen Seite die plumpe kurze Tuberositas tibiae noch durch einen deutlichen knorpeligen Spalt von dem eigentlichen Tibiakopf getrennt und etwas abgehoben, auf der anderen Seite war sogar ein Teil des Apophysenfortsatzes vom Tibiakopf durch eine noch breitere Knorpelplatte abgetrennt und in zwei etwas winkelig zueinander stehende Stücke geknickt. Die Erklärung von BRANDES, daß hier offenbar der natürliche Abschluß der Verknöcherung seinerzeit ausgeblieben und die isolierte Anlage der Knochenkerne durch eine Knorpelfuge vom Tibiakopf getrennt geblieben ist, daß also eine Persistenz der Apophysenlinien bestand, ist sicher richtig. Dauernde Beanspruchung durch den Kniestreckmuskel kann wohl an einer solchen schwachen Stelle leichter einen Reizzustand auslösen. Auch ESAU hat bei Erwachsenen eine wie ein freier Körper verschiebliche verdickte Tuberositas tibiae im Röntgenbild gefunden. Auch ASADA und KATO

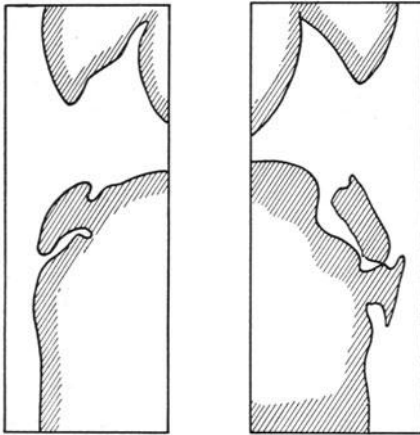


Abb. 322. Schlätter beim Erwachsenen.
(Nach BRANDES.)



Abb. 323. Druckschutzverband bei
SCHLÄTTERScher Krankheit.

hatten unter ihren 37 Beobachtungen einige Kranke von 22 bis 28 Jahren. Bei langdauernden Beschwerden kürzt auch BRANDES das Leiden mit operativem Vorgehen ab, indem er unter dem längsgespaltenen Ligam.-patellae-Ansatz mit scharfem Löffel das gestörte Ossifikationsgewebe entfernt. 2mal sah ich ähnliche Spätfolgen des Leidens wie BRANDES.

Die Behandlung besteht in sehr schmerzenden Fällen in einem Steifgazeverband für das Knie, sonst in Wickelung des Knies, um stärkere Beugungen auszuschalten. Mitunter habe ich die Tuberositas selbst gegen Druck und Stoß durch einen Filzring erfolgreich geschützt (Abb. 323). PITZEN hat einen Verband zur Ausschaltung des Quadricepszuges auf die Kniescheibe angegeben, indem er mit einem Zügel diese herabzieht und die Enden der Zügel in eine Gips-hülse um das Knie eingipst. Dadurch sah er den Reizzustand an der Tibia-epiphyse zurückgehen.

g) Osteochondritis coxae deformans juvenilis.

Bei Kindern im Alter von 5 bis 12 Jahren tritt eine Erkrankung der Schenkelkopfepiphyse auf, die von PERTHES, LEGG, CALVÉ, WALDENSTRÖM ziemlich zu gleicher Zeit beschrieben worden ist. Manchmal entsteht sie nach einem Trauma, meist ohne nachweisbare Veranlassung. Die Kinder hinken, haben etwas Schmerzen in Hüfte und Knie, und die Eltern bringen das Kind aus Sorge, ob es sich um eine tuberkulöse Hüftgelenksentzündung handelt, zum Arzt. Außer

einer gewissen Atrophie der Beinmuskulatur und dem positiven TRENDELENBURG'schen Phänomen ist das charakteristischste Zeichen die Beschränkung der Beweglichkeit des Hüftgelenks. Und zwar handelt es sich immer um eine *Beschränkung der Abduktion*. Außerdem ist auch die Rotation und die Streckung mehr oder weniger eingeschränkt. Das Bein ist meist geringfügig verkürzt. Das Röntgenbild ist sehr charakteristisch. Die *Kopfkappe* des Femur ist *abgeflacht* und *verbreitert*, dazu unregelmäßig im Kontur. Die Epiphyse zeigt eine Deformierung, ein Zerfallen des Knochenkerns in mehrere Teile, der Schenkelhals scheint verbreitert. Wegen des platten Kopfes hat WALDENSTRÖM die Bezeichnung *Coxa plana* gewählt. GAUGELE hat auf Veränderungen am Pfannendach aufmerksam gemacht und von „Pfannenperthes“ gesprochen. Die volle Ausheilung dauert 2 bis 3 Jahre. Allmählich bildet sich die endgültige Form des Kopfes heraus, der aber nicht immer mehr die normale, schöne, runde Form erhält, sondern abgeplattet bleibt. Auch die Verkürzung des Beins um 1 bis 2 cm bleibt dann bestehen. Einige wenige Prozent heilen ohne Veränderungen fast restlos aus. Die Behandlung besteht in einer Entlastung des Hüftgelenks mit einem Schienenhülsenapparat, um die weiche, deformierbare Kopfeiphyse nicht zu drücken, und in gymnastischen Übungen zur Erhaltung und Kräftigung der Hüftmuskulatur. Eine Feststellung des Hüftgelenks im Apparat ist nicht erforderlich, ich lasse es für Beugung und Streckung offen. Je früher die konsequent durchzuführende Entlastung einsetzt, um so eher haben wir Aussicht, eine gute Endform des Femurkopfes zu erreichen. Auch hier dürfte es sich wohl um eine Störung der Ossifikation handeln, die durch ein Trauma bedingt sein kann oder auch auf andere, bisher noch nicht sicher und einwandfrei festgestellte Ursachen zurückzuführen ist.

3 *Frühfälle* der PERTHES'schen Erkrankung hat GICKLER beschrieben, ein Kind, das im Alter von 4 Monaten bei Hüftbewegungen Schmerzen äußerte, ohne daß im Röntgenbild etwas festzustellen war. Allerdings waren die Hüftbewegungen nach allen Richtungen etwas eingeschränkt. Mit 1 Jahr zeigt das linke Hüftgelenk eine angedeutete coxa vara-Stellung, mit 2 Jahren ist die Epiphysenfuge verbreitert, der Kopf krümelig entrundet, auch rechts ist die Struktur des Kopfes aufgelockert. Mit 4 Jahren ist der Kopf abgeplattet und krümelig usw. Allmählich läßt sich Regeneration und Abheilung feststellen. Ein weiteres Kind mit 2 Jahren hat Schmerzen im rechten Hüft- und Kniegelenk. Das Röntgenbild zeigt eine typische Veränderung von Kopf und Epiphyse im Sinne von PERTHES, links ist der Kopf gut ausgebildet. Der 3. Fall, ein schwächliches Kind, das mit 2 Jahren laufen lernte, bekommt im 4. Jahr Schmerzen im linken Bein und Einschränkung von Abduktion und Rotation im Hüftgelenk. Das Röntgenbild zeigt einen Perthes. Das wichtige an dieser Mitteilung ist, daß in so frühem Alter schon klinische Erscheinungen, vor allem Beschwerden auftreten, noch ehe das Bein belastet wurde, und daß auch die Kopfdeformierung so auffallend früh festgestellt wurde.

22. Akzessorische Knochenstücke am Fuß.

Das Fußskelet zeigt zahlreiche Variationen der Form und Zahl seiner verschiedenen Skeletstücke, die an sich durchaus nichts Pathologisches zu bedeuten haben, aber durch äußere Ursachen unter Umständen in einen Zusammenhang mit Beschwerden treten können.

So sehen wir, den Anatomen geläufig, z. B. Formabweichungen des Talus und des Calcaneus, den hohen und den flachen Typ des Talus, den hochgewölbten und verkürzten beim hochgewölbten Fußtyp, den langgestreckten

und abgeflachten beim flachgewölbten Fuß oder den mehr geradegestreckten längeren Calcaneus und die kürzere und mehr medial umgebogene Form.

Auch die Abweichungen in der Zahl der Skeletstücke des Fußes bedeuten an sich noch nichts Krankhaftes, und die meisten Träger derselben wissen nichts von ihrem Besitz. Wir kennen Vermehrung der Zahl dieser inkonstanten Skeletstücke oder Verminderung durch Verschmelzung mit benachbarten Knochen.

Die Röntgendiagnostik hat das Interesse für diese sog. überzähligen und inkonstanten Knochenstücke sehr vermehrt, weil sie häufig verkannt und als Frakturen und Absprengungen angesehen wurden und auch heute noch bisweilen so gedeutet werden, zumal wenn nach einem Unfall Beschwerden auftreten. Ihre Kenntnis ist daher für die Begutachtung unerlässlich. VESAL soll

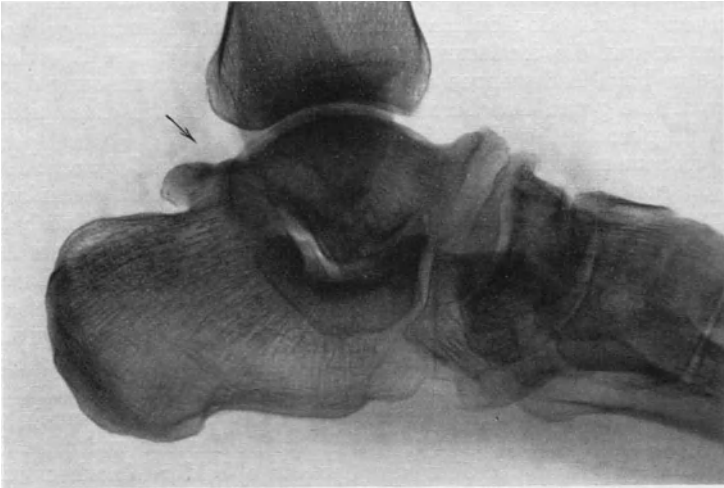


Abb. 324. Os trigonum vom Proc. post. tali gelöst und etwas disloziert, nach Distorsion des Fußes.

schon 1567 einige von ihnen gekannt haben, das nach ihm benannte Os Vesalianum an der Tuberositas metatarsi V und das Os peroneum. Die Anatomen HYRTL, PFITZNER, BARDELEBEN und HASSELWANDER und viele Kliniker haben an der wissenschaftlichen Erforschung und Klarstellung des Wesens und Vorkommens dieser inkonstanten Gebilde Anteil.

Die letzte zusammenfassende Darstellung von BIZARRO 1921 ergibt, daß das *Os trigonum*, das ein typischer Bestandteil des Säugetiertarsus ist, beim Menschen in 7 bis 8% vorkommt. Es sitzt hinten am Proc. post. tali, ist mit diesem durch Koaleszenz verbunden (Abb. 324), gleitet mittels Gelenkflächen auf der Oberfläche des Calcaneus und wird von den Anatomen als der selbständig gewordene Proc. post. tali aufgefaßt. Es können auch gleichzeitig andere inkonstante Stücke vorhanden sein, wie Os tibiale externum, Os supranaviculare usw. Eine Verwechslung mit Fraktur des Proc. post. tali ist möglich. Für ein Os trigonum spricht die scharf umgrenzte glatte Begrenzung an Trigonum und Talus und Doppelseitigkeit, welche allerdings nicht immer vorhanden ist. Es kann aber auch einmal zu einer Fraktur des Os trigonum kommen, d. h. zu einer Abreißung vom Talus, einer Trennung der Koaleszenzverbindung durch äußere Gewalt, wie wir das auch z. B. beim Tibiale externum sehen. Dann können Gehbeschwerden entstehen. HASSELWANDER fand unter 120 Fällen von Verstauchung oder Verrenkung des Fußes 32mal Fraktur oder Infraktion des Os

trigonum. Ist es gelockert, wirkt es wie ein freier Körper. Dabei scheint sich auch der Bandapparat des Sprunggelenks gelockert zu haben, da das Lig. talo-fib. post. sehr oft am Os trigonum ansetzt. Und so bleiben oft langdauernde Gehstörungen zurück, mit Neigung zum Umknicken des Fußes und Entstehen von Knöchelbrüchen, die nach HASSELWANDER in 40% solcher Fälle beobachtet wurden. Im Röntgenbild sieht man die Verschiebung der Lage des Trigonum, das um 20° verdreht sein kann. In mehreren Fällen war ich nach einer Fußdistorsion mit Lösung des Trigonum wegen dauernder Beschwerden gezwungen, es zu entfernen, wonach Ruhe auftrat. Man geht am besten zum Schutze der Gefäße auf der lateralen Seite zwischen Achillessehne und Peroneussehnen ein durch das hier mächtige Fettlager hindurch in die Tiefe und tastet das Os trigonum bei extremer Dorsalflexion des Fußes sehr gut, während es bei Spitzfußstellung dem fühlenden Finger entschwindet. Wenn notwendig muß man das zerrissene Lig. talo-fibulare wieder herstellen. Neuerdings hat wieder DAUBENSPECK auf die Loslösung dieses Knochenstücks bei Sportlern hingewiesen, wo es beim Aufspringen durch eine plötzliche Anpressung der hinteren Tibiagelenkfläche gegen die obere Calcaneuspartie zwischen diese beiden Puffer gerät und abgebrochen wird.

Am Calcaneus sehen wir 2 solcher Knochenstücke, den *Calcaneus secundarius* und das *Os sustentaculi tali* des Calcaneus. Der *Calcaneus secundarius*, 1869 von STIEDA entdeckt, bei 2% vorhanden, ist ein kleines Knöchelchen am vorderen oberen Rande des Proc. anterior calcanei, im konvexen Ausschnitt desselben gelegen und mit ihm durch Koaleszenz verbunden. Es steht mit straffen Bändern mit dem Naviculare in Verbindung und ist außerdem mit Talus und Cuboid gelenkig verbunden. Es kann durch Verlagerung einmal Beschwerden verursachen und wird in solchem Fall auch für eine Absprengung gehalten. KRIDA hat einen Fall beschrieben, wo erst nach Entfernung des Knöchelchens die Beschwerden verschwanden. Es kann aber auch noch eine andere Bedeutung dadurch erlangen, daß es die Brücke zwischen Calcaneus und Naviculare ist und hierüber die Synostose beider Knochen erfolgt, die *Coalitio calcaneo-navicularis* (s. Kapitel angeborene Fehlbildungen des Fußes).

Die andere Abweichung, das *Os sustentaculi* des Calcaneus, von PFITZNER festgestellt und von HASSELWANDER als Pseudoepiphyse des *Sustentaculum* bezeichnet, habe ich klinisch zweimal und zwar immer einseitig gesehen, in der Literatur ist es sonst nicht erwähnt. Es sitzt an der hinteren oberen Ecke des *Sustentaculum*, hat Keilform und koalesziert mit dem *Collum tali* oben, mit dem *Sustentaculum* unten, selten, d. h. unter 1% vorkommend. Es ist der Ausgangspunkt für die Verschmelzung zwischen Talus und Calcaneus. In meinen Fällen war es fühlbar als knöcherne Prominenz dicht unter und hinter dem *Tibiaepicondylus* an einem Fuß. Es verursachte beim Kanten des Fußes im Sinne der Supination, wie dies beim Sport geschieht, offenbar durch Andrücken an den inneren Knöchel Beschwerden. Das Röntgenbild, in Supination des Fußes von vornher aufgenommen (Abb. 325), zeigte ein lang ausgezogenes *Sustentaculum*, einen entsprechend langen zackenartigen Fortsatz ihm gegenüber am Talus und zwischen beiden wie hineingepaßt, aber frei, d. h. deutlich getrennt von beiden, ein dreieckig erscheinendes Knöchelchen, das erwähnte *Os sustentaculi*. Bei stärkerer Störung wäre es leicht zu entfernen und gleichzeitig auch die Zackenbildung an Talus und Calcaneus. Es gibt nach PFITZNER auch ohne ein solches *Os sustentaculum* eine besonders kräftige Ausbildung des *Tuberculum mediale* des Talus, so daß es zu einer direkten Berührung zwischen ihm und dem hinteren Ende des *Sustentaculum* kommen kann. GÜNTZ hat einen weiteren Fall aus meiner Klinik bei einem 10jährigen Mädchen beschrieben.

Am häufigsten wird das *Os tibiale externum*, 1605 von BAUHIN entdeckt, Gegenstand klinischen Interesses. Bei Frauen fast doppelt so häufig wie bei Männern beobachtet (14,9% : 8,3%), von VOLKOW bei „primitiven“ Rassen häufiger gefunden (bei Melanesiern in 31%, Negern 50%, Europäern durchschnittlich 11%), ist es von etwa halbkugeliger Form, aber verschieden stark entwickelt, von PFITZNER als „Sesambein in der Endsehne des *M. tibialis posticus*“ bezeichnet. Es legt sich an die Tuberositas navicularis an, ist mit dieser teils durch Koaleszenz, teils durch Synostose verbunden, es liegt dabei an der plantaren und hinteren Seite derselben. Man kann es oft schon äußerlich am Fuß erkennen, weil das Naviculare in solchem Falle stärker am medialen Fußrande hervortritt und man eine auffallende Lockerheit der Bandverbindungen hier feststellen kann. Man kann das *Os tibiale* mit dem Naviculare zwischen

2 Fingern in der Richtung dorsoplantar hin- und herschieben, was normalerweise nicht möglich ist. Teils durch seine exponierte Lage, teils durch seine Beziehungen zur Sehne des *M. tibialis posticus* und dem Bandapparat ist es traumatischen Einwirkungen stärker als andere Knochenstücke ausgesetzt. Aber auch ohne Verletzungen können in dieser Gegend Beschwerden entstehen, besonders bei jugendlichen Patienten mit lockeren Knickfüßen. Diese Be-

schwerden hängen offenbar in der Hauptsache mit den Beziehungen des *Os tibiale* zur *Tibialis-posticus*-Sehne und dem medialen Bandapparat zusammen. Die Sehne, welche teils an der Tuberositas navicularis ansetzt, teils mit weiteren Zipfeln am Cuneiforme I, Metatarsale I, ja mitunter auch noch nach lateral zum Metatarsale II und III herübergreifen kann, umfaßt in einem Teil der Fälle das *Os tibiale* taschenförmig, in einem anderen Teil setzt ein Zipfel der Sehne an das *Os tibiale* an. Auch das *Lig. calcaneo-naviculare*, das mit der *Tibialis*sehne verschmolzen sein kann, erleidet in solchen Fällen durch den gegen Sehne und Band vordrängenden Knochen eine Dehnung, eine Lockerung, so daß der Halt im Talonavicular-Gelenk geschwächt ist. Man sieht und fühlt bei der Betastung solcher Füße oft die starke Anspannung der *Tibialis*sehne hinter dem Naviculare. Hier an der Rückseite des Naviculare pflegt ein ausgesprochener Druckschmerz vorhanden zu sein. Den Franzosen sind die Beschwerden, die mit einem *Os tibiale externum* zusammenhängen, ebenfalls schon lange bekannt, wie die Arbeiten von MOUCHET, TREVES u. a. zeigen. Sie nennen es „*Os tibiale externe douloureux*“. In ihrer Literatur wird ebenfalls auf die Verwechslung mit einer Fraktur des *Os naviculare* wiederholt hingewiesen.

Im dorsoplantaren Röntgenbild (Abb. 326) sieht man außer dem hinter und unter dem Naviculare liegenden rundlichen Schatten des *Os tibiale* meist eine typische Formabweichung des Naviculare, eine hakenförmige Vergrößerung seiner Tuberositas, welche auch schon PFITZNER bekannt war. Dieselbe ragt 1 bis 2 cm weit über den medialen Fußrand hinaus und umgreift mit diesem Horn den

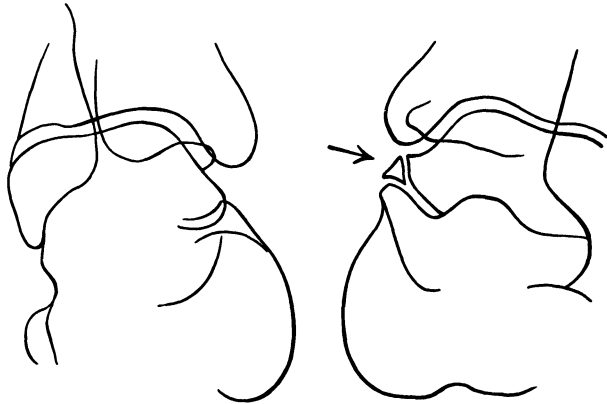


Abb. 325. *Os sustentaculi tali calcanei* (—>), in Supinationsstellung des Fußes von vorn her aufgenommen. Der rechte Fuß zeigt diesen Befund nicht.

Talusschatten nach hinten 1 bis 2 cm lang, während normalerweise der mediale Rand des Kahnbeins kaum 5 mm weit über den inneren Fußrand nach innen hervorragt. Im Seitenbild sieht man das Os tibiale an der hinteren unteren Ecke des Naviculare. SCHEDE hat dieses haken- oder hornartig vergrößerte Os naviculare treffend „naviculare cornutum“ genannt, und in einer Arbeit UHRMACHERS auf die ursächliche Bedeutung dieser Formvariation für Fußbeschwerden hinweisen lassen, die mit der oben bezeichneten Veränderung der Sehne des M. tibialis posticus zu erklären sind.

FABER hat auf die Erbllichkeit dieses Knochenelements hingewiesen. Er fand es bei Sippschaftsuntersuchungen und konnte es auch bei eineiigen



Abb. 326. Os tibiale externum duplex, 20. Mai 1933, links (Pfeil) klafft ein deutlicher Spalt zwischen ihm und dem Naviculare.

Zwillingen und deren Mutter beiderseits nachweisen. Auch MESTERN fand neben erblichen Synostosen der Hand- und Fußwurzelknochen ein erbliches Os tibiale externum.

Die Behandlung von Beschwerden bei vorhandenem Os tibiale besteht im allgemeinen zunächst in der Stützung des Knickfußes mit gut korrigierender Einlage und evtl. mit Heftpflasterverband. Werden dadurch die Gehbeschwerden nicht dauernd gebessert und zeigt das dorsoplantare Vergleichsröntgenbild (Abb. 326), wie nicht selten nach einer Distorsion eine deutliche verbreiterte Spaltbildung zwischen Os naviculare und Os tibiale, die auf der anderen Seite nicht vorhanden ist, wo nur die normale Grenzlinie der beiden koaleszierenden Knochen sichtbar ist, so rate ich zur operativen Behandlung, weil es sich hier um einen Abriß des Os tibiale handelt. Der einfache, in Lokalanästhesie ausführbare Eingriff besteht in der Entfernung des Os tibiale unter gleichzeitiger Abtragung des über den inneren Fußrand vorragenden Teils des Naviculare und Straffung der medialen Bänder und der Tibialis-posticus-Sehne. Von einem

bogenförmigen Schnitt wird das Naviculare freigelegt und die Sehne des *M. tibialis posticus* von der *Tuberositas navicularis* abgelöst, während die zum *Cuneiforme I* und den *Metatarsalien* ziehenden Bündel der Sehne im Zusammenhang mit denselben gelassen werden. Es wird dann das *Os tibiale* aus der Sehne und den Bandverbindungen gelöst und nun mit einem Meißelschlag von vorn nach rückwärts der medial überragende Teil des *Naviculare* zusammenhängend mit dem *Os tibiale* in einem Stück abgeschlagen. Die mediale *Talusfläche*, bis dahin vom Haken des *Naviculare* und *Os tibiale* bedeckt, liegt nun frei zutage. Die Sehne des *Tibialis posticus* wird unter Anspannung bei *Supinationsstellung* des Fußes am *Naviculare* und *Cuneiforme* mit Seide fest vernäht, ebenso die Bänder.



Abb. 327. Nach der Operation, 27. Oktober 1933. Das *Os tibiale* ist beiderseits entfernt und der medial überstehende Teil des *Naviculare* mitabgetragen.

Gipsverband für 4 bis 5 Wochen bei *Supinationsstellung* des Rückfußes. Dann *Einlage* und *Nachbehandlung*. Den Eingriff habe ich seit 1923, wo ich es zuerst beschrieb, oft ausgeführt und die Beschwerden immer beseitigen können. Auch von anderen, wie *RENDU*, *FROELICH* und *FRANCILLON* liegen Berichte über erfolgreiche operative Entfernung des *Os tibiale* vor. Letzterer hat von 29 beobachteten Fällen 13 wegen starker Beschwerden operiert.

Ein lehrreicher Operationsfall meiner Klinik, den mein Mitarbeiter *GÜNTZ* genauer untersucht und beschrieben hat, soll nachfolgend etwas eingehender dargestellt werden:

Es handelt sich um einen *Abriß* des *Os tibiale* vom *Naviculare*. Der 23jährige Patient war bei der Arbeit ausgerutscht und mit dem einen Fuß in einer Grube umgeknickt. An der Innenseite des Fußes bestand damals in der *Navicular-gegend* eine bläuliche schmerzhaftige Schwellung. Er war schon früher mehrfach umgeknickt und hatte Beschwerden bald in diesem bald im anderen Fuß gehabt, die erstmalig mit 15 Jahren nach einer größeren Wanderung aufgetreten

waren. Beiderseits bestanden hochgradige lockere Knickfüße. Trotz sofortiger fixierender Behandlung blieben in dem zuletzt verletzten Fuß dauernde Beschwerden zurück. Das Röntgenbild (Abb. 326) zeigte beiderseits großes Os tibiale und am verletzten Fuß einen klaffenden Spalt zwischen Os tibiale und Naviculare. Wir sahen hierin eine Anzeige für ein operatives Vorgehen gegeben und meißelten beiderseits (da auch der andere Fuß häufig Beschwerden verursacht hatte) das Os tibiale in Zusammenhang mit dem Vorsprung des Os naviculare ab. Bei der Operation zeigte sich, daß die Sehne des M. tib. post. mit derben Fasern in das Os tibiale einstrahlte, daß aber der größte Teil der Fasern weiter nach vorn zum Naviculare und Cuneiforme I zog. Nach der Entfernung der noch zusammenhängenden Knochengebilde war zunächst festzustellen, daß auf der verletzten Seite das Os tibiale leicht hin- und herzubewegen war, während es auf der anderen Seite fest mit dem Naviculare verbunden war.

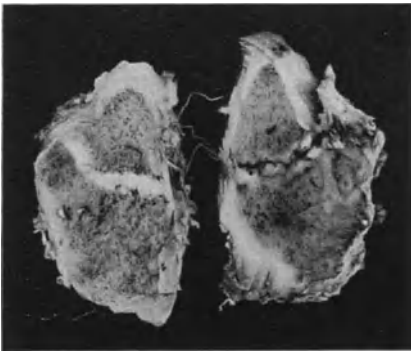


Abb. 328. Makroskopisches Präparat des Falles von Abriß des Os tibiale von Abb. 326. Links das nicht verletzte, rechts das verletzte Os tibiale. Der Schnitt geht längs durch Os tibiale und das mit ihm verbundene Naviculare, soweit dasselbe mit entfernt wurde, hindurch. (GÜNTZ.)

Abb. 328 zeigt einen Längsschnitt durch die beiden Knochengebilde. Makroskopisch sieht man, daß auf der nicht verletzten Seite zwischen beiden Knochen ein grauweißer, etwas unregelmäßig begrenzter, aber ziemlich gleichmäßig gezeichneter Zwischenraum bestand, während er auf der verletzten Seite eine zickzackförmige, dunkel gefärbte, bräunlich-rote Linie darstellte, letzteres wohl Reste einer alten Blutung. Mikroskopisch sieht man auf der unverletzten Seite ein faseriges Zwischengewebe, das mit glattem Saum am Knochen ansetzt. In der Mitte etwa finden sich an einer Stelle Degenerationserscheinungen, beginnende Verkalkung und Verknocherung, offenbar als Reaktion auf die früheren kleinen Traumen. Auf der verletzten Seite dagegen erscheint der klaffende Spalt zwischen den beiden Knochen, in dem nur eine sehr dünne und unregelmäßige zerrissene Faserschicht vorhanden ist. Auch Knochenanteile sind herausgerissen und der Knochen aufgespaltet. Auch in anderen operierten Fällen von Os tibiale fanden sich ähnliche, wenn auch nicht immer so charakteristische Befunde.

Die Operationsbefunde zeigen, daß unter Umständen durch einen Unfall wie eine Fußdistorsion eine gewaltsame Trennung der beiden Knochen eintreten kann, die für die Dauer bleibt und Beschwerden macht. In diesen Fällen führt die beschriebene Operation zur Heilung. Im frischen Fall einer Fußdistorsion mit Beschädigung der Naviculare-tibiale-Verbindung wird man mit EHALT (BÖHLER) den Versuch einer Reposition und Fixation für 8 Wochen im Gipsverband machen können.

VOLK hat aus meiner Klinik 2 Fälle von einseitigem *zweigeteilten* Os naviculare pedis beschrieben, wo gleichzeitig erhebliche Plattfußbildung mit Beschwerden bestand, in einem Falle mit chronischer Arthrosis in Chopart (Abb. 329).

Das *Os supranaviculare*, von HYRTL entdeckt, neuerdings öfters beobachtet, verdient ebenfalls Beachtung, weil bei einem Unfall die Verwechslung mit einer Abspaltung möglich ist. SPRENGELL schildert einen Fall, wo die der Patientin mitgeteilte falsche Diagnose eines „Periostbandabrisses“ bei ihr, obwohl sie nur eine Wadenquetschung erlitten hatte, suggestive Schmerzen am Fuße erzeugte. Auch ohne Unfall können an der Stelle seines Sitzes Beschwerden entstehen.

Der Knochen sitzt an der obersten Stelle des Rückens des Naviculare, oder wie REISNER genauer zeigt (Abb. 330), in einer dorsalen Mulde zwischen Naviculare und Talus. Die Vertiefung befindet sich am oberen Rande des Naviculare an der dem Talus zugekehrten Fläche. Natürlich kann auch einmal ein Abbruch der obersten Ecke des Naviculare geschehen. Einen Fall von Os supranaviculare, wo anfangs wegen einer „Fraktur“ des Os naviculare eine Rente von 30% gegeben wurde, schildert PAAL, der gegen einen Abbruch vom Naviculare geltend

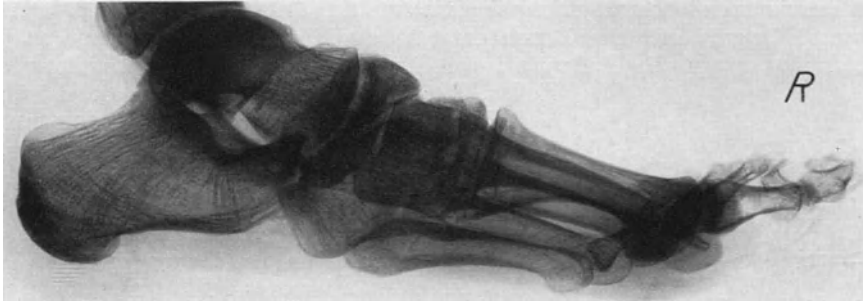


Abb. 329. Os naviculare bipartitum. (VOLK.)

macht, daß im Verlauf von $3\frac{1}{2}$ Jahren sich kein Callus im angenommenen Bruchspalt gebildet hat und die Konturen des Os naviculare glattrandig waren.

Weniger bekannt ist das von BIRCHER zuerst beschriebene und sog. *Os subtibiale*, ein dreieckiger erbsen- bis haselnußgroßer Knochen unterhalb der Spitze des Malleolus internus, von diesem durch einen wenige Millimeter breiten Spalt getrennt, scharf konturiert, worauf bei etwaigem Unfall zu achten ist.



Abb. 330. Os supranaviculare. (Nach REISNER.)

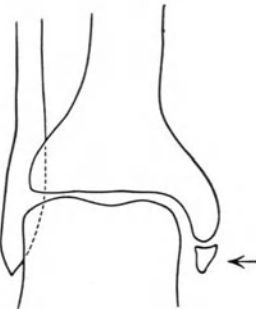


Abb. 331. Os subtibiale.

GRASMAN hat 2 Fälle, davon einen doppelseitigen, beobachtet, AKERLAND einen einseitigen, FAIRBANK 3 doppelseitige und VOLKMAN einen doppelseitigen. TEN HOED untersuchte 150 Kinderfüße im Alter von 6 bis 12 Jahren und fand es 21mal, 14mal beim männlichen, 7mal beim weiblichen Geschlecht. Die anderen Fälle betrafen Erwachsene, wo oft zu entscheiden war, ob es ein Unfallprodukt, ein Knochenabriß oder ein Subtibiale war. Die glattrandige Begrenzung und die Doppelseitigkeit sprechen für ein Os subtibiale (Abb. 331).

Os peroneum, von PFITZNER Sesamum peroneum genannt, auch von VESAL gekannt, liegt als länglicher Körper auf dem postero-lateralen Ende der Eminentia obliqua cuboidei, wo sich oft eine scharf abgesetzte Facette findet. Bei gut ausgebildeten Formen soll die Sehne des M. peroneus longus über es hinwegziehen und mit einigen Fasern mit ihm verbunden sein. In 8 bis 9% vorhanden.

Es kann auch zwei- oder dreigeteilt vorkommen, ja einmal ist es auch viergeteilt beobachtet worden. Praktisch ist es nicht wichtig.

Das *Os Vesalianum* sitzt proximalwärts der Basis des 5. Metatarsalknochens auf, selten selbständig, meist mit ihm verschmelzend, um dessen Tuberositas zu bilden. Zur Zeit der Verschmelzung können einmal, meist im Alter von 12 bis 13 Jahren, Belastungsbeschwerden an dieser Stelle entstehen, die als Apophysitis bezeichnet worden sind. Ihnen kommt keine Bedeutung zu. Es kann ebenfalls mit einer Fraktur der Basis des 5. Metatarsale verwechselt werden, zumal die basale Distorsionsfraktur des 5. Mittelfußknochens kein so seltenes Ereignis ist. Der Bruch entsteht durch gewaltsames Abknicken des Mittelfußes gegen die Fußwurzel bei Supinations- und Spitzfußstellung des

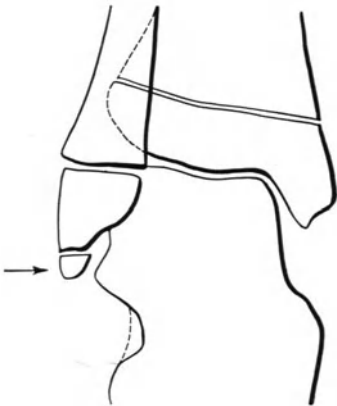


Abb. 332. Apophyse an der unteren Epiphyse der Fibula. (Beobachtung von HNEVKOVSKY.)

Fußes. Der Bruchspalt verläuft quer, meist ohne Verschiebung der Bruchstücke. SVEN JOHANSSON sah einmal ein isoliertes *Os Vesalianum* hinter der Tuberositas m. V. würfelförmig 20 mm lang, breit und hoch, das erhebliche Gehbeschwerden verursachte und entfernt wurde. JOHANSSON sieht es als echten überzähligen Tarsalknochen an.

Das *Os intermetatarseum*, 1852 von GRUBER entdeckt, ein kleines Knöchelchen auf der Dorsalseite des Fußes im proximalen Abschnitt des 1. Spatium interosseum gelegen. Es kann nach PFITZNER auch mit dem 1. Keilbein synostotisch verbunden sein und bildet dann einen Fortsatz an der dorso-distofibularen Ecke desselben. Einmal sah ich es als einen etwa 1 $\frac{1}{2}$ cm langen griffelförmigen spitzen Knochen, der vom 1. Keilbein durch einen Spalt getrennt sich nach vorn im 1. Intermetatarsalraum erstreckte. Am 1. Metatarsale befand sich etwa auf

der lateralen Seite von der Mitte ausgehend eine schräg proximalwärts gerichtete spitze Exostose, die zu dem griffelförmigen Knochen hin zeigte. Am anderen Fuße war das *Os intermetatarseum* nur angedeutet vorhanden. An beiden Füßen waren außerdem zweigeteilte *Ossa peronea* vorhanden. Die Patientin litt nur an statischen Beschwerden infolge von Plattfuß. Es ist ohne Bedeutung. FABER fand es bei Durchsicht von 1000 Röntgenaufnahmen 12mal = 1,2%, während PFITZNER es in 8 bis 9% aller Fälle feststellte. In 10 Fällen fand er es als dreieckigen, in 2 Fällen als rundlichen sesamähnlichen Körper. In 2 Fällen wurde es wegen Beschwerden operativ entfernt.

GÜNTZ beschrieb einen bisher nicht erwähnten dreieckigen akzessorischen kleinen Knochen am Fußrücken zwischen Cuneiforme II und Metatarsale II, der nach einem Unfall Beschwerden machte und entfernt wurde. Er lag in einer Mulde des Metatarsale II, war nach dem Cuneiforme II von glattem hyalinen Knorpel überzogen, nach dem Metatarsale II zu, von dem es sich ebenso leicht abnehmen ließ, von einer grauweißlichen, größtenteils glatten, aber teilweise auch rauen Schicht bedeckt. Die Breite des Keils betrug 0,5 cm, die Spitze 0,3 cm. Möglicherweise hat das Trauma eine Lockerung des Knöchelchens bewirkt. Da Knochenwucherungen fehlten, war eine Fraktur abzuweisen.

Das 1. Keilbein kann in 0,3% zweigeteilt, die Teilung kann vollständig oder unvollkommen sein. Im letzteren Fall wird sie durch Spalten und Furchen bezeichnet (H. VIRCHOW). Die Gelenkflächen zeigen in diesem Falle je 2 Facetten. Zufallsbefund. FRIEDL hat neuerdings ein zweigeteiltes *Os cuneiforme I* beschrieben, ebenso HEIDSIECK.

Ganz selten ist ein *Cuboides secundarium* als stark abgesetzte Fortsatzbildung des Cuboid, das mit dem Naviculare synostosieren oder koaleszieren kann.

Eine bisher nicht beschriebene, *gesonderte Apophyse auf der unteren Epiphyse der Fibula* sah HNĚVKOVSKY aus der Prager orthopädischen Klinik bei einem 10jährigen Mädchen, bei dem sich eine Varusdeformität an diesem rechten Fuß entwickelte (Abb. 332). Die Mutter und 4 von 6 Kindern hatten Pes adductus oder Pes varus. Der Talus und besonders sein lateraler Fortsatz waren wie bei Klumpfuß etwas deformiert. Es scheint sich hier um einen progredienten Klumpfuß, vielleicht bei Spina bifida occulta gehandelt zu haben, bei dem mit fortschreitender Varusdeformierung unter Zugwirkung des Lig. talo-fibulare sich diese Ossifikation gebildet hat.

Ich selbst sah eine gesonderte Apophyse unterhalb der normalen Tibiaknöchelepiphyse doppelseitig bei einem 10jährigen Kinde, die keine Beschwerden verursachte, als Zufallsbefund. Eine solche gesonderte Apophyse ist aber bekannt, wie eine Mitteilung von RUCKENSTEINER zeigt. Sie dürfte aber an sich selten vorkommen und ist vielleicht identisch mit dem als akzessorisches Knochenstück von BIRCHER zuerst beschriebenen, von mir in Abb. 331 wiedergegebenen *Os subtibiale*.

23. Processus trochlearis calcanei.

1860 beschrieb der Wiener Anatom HYRTL als erster dieses Gebilde genauer, das auch nach ihm benannt wird. Auch kannte er bereits abnorme Vergrößerungen desselben und erfuhr auch von Schuhmachern, die er befragte, daß es bisweilen Beschwerden machen könne, so daß der Betroffene nur Schuhe mit niedrigem Rahmenleder tragen kann, um keinen Druckschmerz zu bekommen. Unter 987 untersuchten Füßen fand er den Processus trochlearis dreimal so stark ausgeprägt, daß seine Spitze fast in der vom unteren Fibulaende ausgehenden Vertikalebene lag. Zwischen Knochen- und Hautbedeckung fand er bisweilen einen Schleimbeutel und in einem Falle war die Haut über der Spitze mit einer Druckschwiele versehen.

Mit der Natur dieses Knochenvorsprunghes haben sich die Anatomen vielfach beschäftigt. PRITZNER fiel auf, daß er in einigen Fällen weitergehende Absetzungen zeigte, gerade als sei er hier früher selbständig gewesen und erst in letzter Zeit mit dem Calcaneus verschmolzen. Ferner fand er am rechten Fuße eines 14jährigen Mädchens eine inkonstante Epiphyse, während eine solche links nicht angedeutet war. Die Epiphyse war gerade im Begriff zu verschmelzen. WEIDENREICH vermutet, daß der Processus trochlearis eine rein menschliche Variation darstellt, die als Verknöcherung in der gemeinsamen Sehnencheidenwand der beiden Peronealsehnen entsteht. Neuerdings hat FRANCILLON die Operationsbefunde von 2 Fällen mitgeteilt. Beide hatten auf Druck nur beim Gehen Schmerzen an diesem Knochenvorsprung, die ohne eine Verletzung entstanden waren. Die Befunde waren bei beiden verschieden. Bei dem 11 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen zeigte das Röntgenbild links einen sehr großen Processus trochlearis, dem eine flache Knochenscheibe, der Apophysenkern ohne knöcherne Verbindung zum Processus trochlearis aufsaß. Auch rechts saß dem an sich kleineren Processus trochlearis ein Apophysenkern auf und außerdem fand sich an der Tuberositas metatarsi 5 beiderseits ein Apophysenkern. Die Untersuchung der operativ entfernten Kuppe des Processus trochlearis ergab: der Knochenskern der Apophyse war aus feinfaserigem lamellären Knochen aufgebaut, der eine weite Markhöhle umgibt. Der Knochenskern war von hyalinem Knorpel

umgeben, der auf der lateralen Seite teilweise fehlte und durch Faserknorpel ersetzt wurde. Dieser Faserknorpel ging in eine Lage dörben Bindegewebes über, auf der die zum Teil chondroide Zellen enthaltende Gleitfläche der Sehne des M. peron. longus liegt. Getrennt ist der Apophysenkern vom Calcaneuskern durch eine dicke Schicht *hyalinen* Knorpels, von dem aus die Knochenbildung sowohl zur Apophyse als auch zum Calcaneus hin erfolgt.

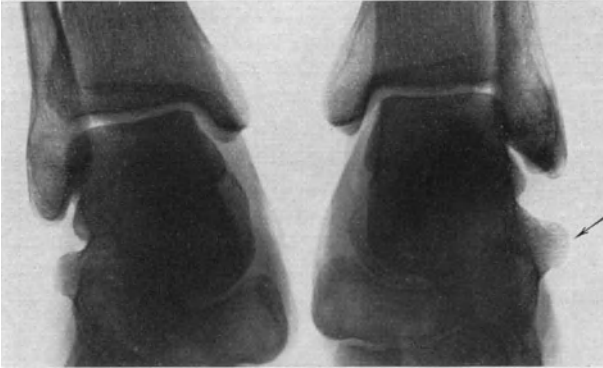


Abb. 333. Processus trochlearis rechts (←) stärker als links entwickelt.

Knochen mit dünner, aus Schalen und Faserknochen zusammengesetzter Corticalis. Auch hier waren keinerlei entzündliche oder nekrotische Erscheinungen festzustellen.

Die Beschwerden mögen durch das Wachstum dieser Bildung und äußere Reizung durch Schuhdruck zu erklären sein.



Abb. 334. Processus trochlearis calcanei rechts.

Das Röntgenbild und Photo eines Falles, in dem der Knochenvorsprung rechts stärker als links entwickelt war und nur rechts operiert wurde, weil er nur hier Beschwerden verursachte. Nach dem Vorschlage von THOMSEN haben wir 2mal die Gleitfläche für die beiden Peroneussehnen dadurch geschont, daß wir von plantar her mit schmalen Meißel unter den Processus trochlearis eingingen, ihn aus seinem Lager etwas heraushoben, aus dem Calcaneus an dieser Stelle, d. h. seiner Basis, etwas Knochensubstanz wegnahmen und den Proc. trochl. sodann in die so entstandene kleine Grube fest eindrückten. So war sein Vorsprung nach außen beseitigt und die Gleitbahn für die beiden Sehnen erhalten.

Der zweite Fall betraf eine 32jährige Patientin, bei der noch *deutliche Vergrößerungstendenz* und *Wachstumserscheinungen* festzustellen waren. Nebenbei bemerkt hatte diese Patientin auch eine *KÖHLERSche* Erkrankung des 2. Metatarsalköpfchens dieses Fußes durchgemacht, die operativ behandelt worden war. Ein Apophysenkern war hier *nicht* festzustellen. Der Processus bestand aus spongiosum, lamellärem

Die Behandlung besteht in der in Lokalanästhesie ausgeführten operativen Entfernung des Vorsprungs, wobei die Peroneussehnen selbstverständlich zu schonen sind. Ich habe 5 Fälle so behandelt. Nach Spaltung der gemeinsamen Sehnnenscheide der Peronealsehnen erscheint der Processus trochlearis zwischen den Sehnen des Peroneus brevis und longus, die nach oben und unten verzogen werden. Mit einer Kneifzange oder einem Meißel entfernt man den Knochenvorsprung, glättet die Knochenränder und näht die Sehnnenscheide wieder zu. Die Beschwerden verschwinden damit. Abb. 333 und 334 zeigen

24. Sehnenscheidenentzündung am Fuß und Unterschenkel.

Bisweilen sehen wir Patienten, die über einen heftigen Schmerz am Unterschenkel klagen. Der Schmerz tritt nur beim Stehen und noch mehr beim Gehen auf und ist meist nur auf einer Seite vorhanden. Wenn wir den Patienten untersuchen, so gibt er eine Stelle etwas unterhalb der unteren Drittelgrenze des Unterschenkels, und zwar an der Vorderseite etwas lateral von der äußeren Tibiakante im Bereich der Muskeln als hauptsächlich schmerzende Stelle an. Außer im Gehen wird der Schmerz auch bei der aktiven Dorsal- und Plantarflexion des freihängenden Fußes empfunden. Wenn man die schmerzende Stelle betastet, so fühlt man mitunter eine leichte Schwellung, entsprechend dem Verlauf des Tibialis anticus, in einer Ausdehnung von etwa 5 bis 10 cm. Hier besteht auch ausgesprochener Druckschmerz. Man *fühlt* aber auch, und das ist das charakteristische Zeichen bei dieser Erkrankung, bei der aktiven Dorsal- und Plantarflexion des Fußes hier ein *deutliches Reiben*, wie wir es bei der Tendovaginitis der Hand- und Fingersehnen am Vorderarm kennen. Es handelt sich auch hier um eine Tendovaginitis bzw. Peritendinitis, und zwar der Sehne des Tibialis anticus. Über den feineren anatomischen Bau und den komplizierten Gleitmechanismus der Sehnenscheiden wissen wir Genaueres durch die ausgezeichneten Untersuchungen von BIESALSKI und MAYER. In der Darstellung der Verhältnisse folge ich diesen Autoren. Bekanntlich liegen die Muskelbäuche der 3 Extensoren bis an das obere Ende der unteren Drittelgrenze des Unterschenkels in einer gemeinsamen Fascienloge, von da ab nach unten verläuft die Tibialissehne durch ein eigenes Abteil dieses Fascienfaches, das von der Fascia cruris gebildet wird. Innerhalb dieses Fascienfaches liegt die Scheide der Sehne, ihr oberes Ende liegt 5,5 cm oberhalb der Malleolenlinie, ihr unteres 3,5 cm unterhalb dieser Linie ungefähr auf der Höhe des CHOPARTSchen Gelenks. An ihrer oberen Kuppe schlägt sich die Vorderwand der Sehnenscheide mit einer Duplikatur auf die Vorderfläche der Sehne über. Je weiter nach unten, desto mehr umgreift das Scheidenlumen einen immer größeren Anteil der Sehnenoberfläche, bis es etwa in der Mitte der Scheide die ganze Sehne bis auf ihren Hilus umfaßt. Weiter nach unten wird der Anteil der Sehnenoberfläche, der im Scheidenvolumen liegt, immer geringer, bis an der unteren Scheidenkuppe wiederum die Vorderwand sich auf die Vorderseite der Sehne hinüberschlägt. Die Beweglichkeit der Sehne beträgt bei Erwachsenen 3 bis 4 cm. Mit den Bewegungen der Sehne macht auch die Scheidenkuppe Gestalt- und Lageveränderungen mit. Sie geht um 1 bis 3 cm mit der Sehne nach oben und um 0,3 bis 0,5 cm nach unten. Diese Bewegungen der Scheide werden ihr an ihren beiden Endkuppen durch Faltenbildungen, an der oberen durch eine gut ausgebildete Plica duplicata gestattet.

Der feine, komplizierte Bau der Sehnenscheide, des Gleitapparates, macht das häufigere Vorkommen von Reiz- und Entzündungsprozessen erklärlich. Es dürfte sich wohl um Zerrungen in der Gegend der oberen Sehnenscheidenkuppe, die die Verschiebung der Sehne in der Scheide ermöglicht, handeln. Die Ursache der Erkrankung ist wie an der Hand eine Überanstrengung, häufig in Verbindung mit einem Pes valgus, den der Patient beim Gehen instinktiv mit Anspannung des Tibialis anticus zu korrigieren sucht. Mühsames Gehen wie im Schnee zieht mitunter eine solche Tendovaginitis nach sich. An den anderen Sehnen sehen wir sie seltener, am ehesten noch an den Peronei beim Hohlfuß aus denselben Gründen vice versa, wie beim Pes valgus. Daneben muß man noch an die rheumatischen, gonorrhöischen und tuberkulösen Sehnenscheidenentzündungen denken.

ABERLE (SPITZY) beschreibt einen Fußschmerz, der genau dem Verlauf der Sehne des *M. peroneus longus* in der Fußsohle entsprechend vom Außenrande des Fußes nach innen zu beim Gehen und auch auf Druck festzustellen ist, und den er auf eine *Sehnenscheidenentzündung des M. peroneus longus* zurückführt. Einreibungen mit Unguentum cinereum helfen am besten. 1907 beschrieb O. HILDEBRAND einen Fall von doppelseitiger Peronealsehnenluxation bei einem jungen Offizier und fand bei der Operation außer einem Riß des Retinaculum superius und der Sehnenscheide eine „Tendovaginitis chronica deformans“, d. h. eine verdickte Sehnenscheide mit aufgefasertem Scheidengewebe mit sklerotischem, fibrillärem Bindegewebe, Blutungsherden, zahlreichen Blutgefäßen und einigen nekrotischen Partien. Die Sehne selbst war unverändert. Ähnliche Bilder werden bei der stenosierenden Tendovaginitis DE QUERVAINs gesehen. VISCHER operierte eine seit 12 Tagen bestehende schmerzhafteste Schwellung der Sehnenscheide hinter dem äußeren Knöchel bei gleichzeitigen Schulterschmerzen. Die Untersuchung des Gewebes ergab zahlreiches Bindegewebe mit reichlich Gefäßen, die Umgebung stark mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert. Er nahm einen Zusammenhang mit der chronisch deformierenden Arthritis an.

Eine ausgesprochene *Stenose* der Sehnenscheide der Peronei beschrieb HACKENBROCH in 2 Fällen, die nach Umschlagen des Fußes Schmerzen unterhalb der Spitze des äußeren Knöchels und hier eine geringe druckschmerzhafteste Verhärtung zeigten. Die Schmerzen traten vor allem bei Supination und Pronation des Fußes an dieser Stelle auf. Die Operation deckte eine starre fibröse Verdickung des Retinaculum peronei inferius und deutliche Schnürfurchen an den Peronealsehnen auf, während das mikroskopische Bild unspezifisch-entzündliche Veränderungen, vor allem zahlreiches sklerotisches fibrilläres Gewebe zeigte. Beide Patienten standen in den 40er Jahren. Das höhere Lebensalter mit seiner leichteren Abnutzbarkeit der Gewebe wird in diesen Fällen, die im allgemeinen wohl seltener beobachtet werden, zur Erklärung mit herangezogen. JAGERINK beschrieb Schmerzen infolge einer isolierten Verengung der Sehnenscheide des *M. tib. ant.* ein wenig oberhalb des *Lig. cruriale*, die durch Spaltung der Sehnenscheide nach vorherigen vergeblichen Heilversuchen alsbald beseitigt wurden.

Am *M. extensor digitorum longus* glaubt WINTERSTEIN eine *Stenose* der Sehnenscheide bei einer 37jährigen Frau festgestellt zu haben, die vor 4 Tagen auftrat, nachdem vor einem halben Jahr der rechte Knöchel gebrochen war. 3 Querfinger distal vom Talocruralgelenk bestand ein Ödem am Fußrücken im Durchmesser von 2,5 cm mit einer derben druckschmerzhaften Resistenz in der Mitte, der langen Strecksehne des 2. Zehs entsprechend. Streckung und Beugung des Fußes — über die der Zehen wird nichts gesagt — machten an dieser Stelle Schmerzen. Ob es sich hier wirklich um eine *Stenose* gehandelt hat, ist mir nicht ganz sicher. Beim Kinde habe ich ausgesprochene Sehnenscheidenentzündung an den Sehnen des *Extensor hallucis longus* und *Extensor digitorum longus* am Fußrücken mit Schmerzen, Schwellung und Reiben mehrfach gesehen. Zur Behandlung genügt meist die Ruhigstellung der Sehne durch einen Heftpflasterverband, der bis zur Mitte der Wade reicht und die Dorsal- und Plantarflexion des Fußes erheblich einschränkt. Nachts ist ein PRIESSNITZscher Umschlag über diesen Verband zu empfehlen. Nur selten ist Bettruhe nötig. Einen *Pes valgus* müssen wir natürlich durch Einlage usw. behandeln. Wo diese Behandlung nicht genügt, wo etwa die beschriebene *Stenose* festgestellt wird oder chronische Verdickungen und Veränderungen, ist unter Umständen ein operatives Vorgehen, wie oben erwähnt, notwendig.

Bei langdauernden und auf die gewöhnlichen Behandlungsmaßnahmen nicht ansprechenden Schwellungen der Sehnenscheiden müssen wir auch an andere

krankhafte Prozesse denken. Ich nenne nur die *Xanthomgeschwulst* der Sehnen-scheiden, die meist erst bei operativer Freilegung erkannt wird.

Einmal erlebte ich eine *angiomatöse* Erkrankung der Sehnen-scheiden der 3 Dorsalflektoren bei einem 7jährigen Kinde. Es bestand eine langsam etwas zunehmende und nicht schmerzhaft verdickung der Weichteile an der Vorderfläche des Unterschenkels, die als tuberkulöses Hygrom angesehen wurde. Eine Punktion, die ich vornahm, ergab nur Blut. Der Verdacht auf ein Hämangiom veranlaßte die operative Freilegung, die eine Durchsetzung aller 3 Streckmuskeln und Zerstörung ihrer Sehnen-scheiden zutage förderte. Die zerstörten Fetzen wurden entfernt und alle erreichbaren Gefäßwucherungen unterbunden und weggeschnitten. Der Fall ging in dauernde Heilung aus. SCAGLIOSI fand in Höhe beider äußerer Knöchel je eine nußgroße indolente Geschwulst bei einem 7jährigen Mädchen. Wie die Operation zeigte, saßen die Geschwülste in den Sehnen-scheiden der M. tib. post., die Untersuchung ergab ein *Lymphangiom*.

Auch das *Lipoma arborescens* kann einmal sich im Bereich der Sehnen-scheiden entwickeln. Bei der Entfernung muß, um ein Rezidiv zu verhüten, alles Fettgewebe an den Sehnen-scheiden entfernt werden.

25. Angeborene Fehlbildungen des Fußes.

Die häufigste Fehlform des Fußes angeborenen Ursprungs ist der Klumpfuß. Ihn will ich in diesem Buche nicht behandeln, da er eine so eingehende Darstellung verlangt, die über den Rahmen dieses Buches weit hinausgehen würde. Er findet sich allerdings bisweilen gleichzeitig bei Kindern, die am anderen Fuß einen angeborenen Plattfuß haben, so daß beide Fehlbildungen wohl auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind. Den angeborenen Plattfuß habe ich an anderer Stelle anschließend an den wesensanderen kindlichen Plattfuß, zur klaren Abgrenzung von diesem abgehandelt.

Seltener begegnen wir den Spaltbildungen am Fuße, dem *Spaltfuß*, mitunter gleichzeitig mit Spalthand verbunden. Die Abb. 335 und 336 zeigen eine solch symmetrische Bildung, bei der der Spalt zwischen 2. und 3. Mittelfußknochen hindurchgeht, die 3. Zehe fehlt und 1. und 2. Mittelfußknochen je mit der verbreiterten großen Zehe gelenkig verbunden sind, während 3. und 4. Mittelfußknochen mit der verbreiterten 4. Zehe artikulieren. Die Erbforschung hat sich mit diesem Bildungsfehler eingehend beschäftigt. Ich verweise nur auf die im Schrifttum angeführten Arbeiten von LIEBENAM, MAX LANGE, FABER, ROHLERER. Spaltfuß und Spalthand sind in hohem Maße erblich. In diesem Rahmen kann ich nicht näher auf sie eingehen. Die Fehlbildung am Fuß braucht das Gehen nicht immer zu stören. Infolge der Verbreiterung des Vorfußes sind mitunter besondere Maßstiefel nötig. Bei einem 2jährigen Kind habe ich auf der Innenseite der 2. und 4. Zehe je ein keilförmiges Hautstück ausgeschnitten, so daß die Wundflächen gut aneinander gelegt werden konnten, habe einen Stummel des 3. Metatarsale, den ich röntgenologisch feststellte, mit der LUER-Zange abgekniffen, um Platz zum Aneinanderlegen der abstehenden Zehen zu bekommen, die Mittelfußknochen 2 und 4 mit einer queren Seidennaht fest aneinandergezogen und die Haut genäht. Dadurch wurde der Fuß schmaler und benötigt später keine besonderen Schuhe.

Wichtiger ist die Kenntnis der angeborenen *Verschmelzungen* (Synostosen oder Koaleszenzen) *einzelner Fußwurzelknochen*, zu deren genaueren anatomischen Studium auf die klassischen Untersuchungen PFITZNERs in seinen „Variationen im Aufbau des Fußskelets“ hingewiesen sei. Öfters beobachtet wurde die

Verschmelzung des *Talus mit dem Naviculare*, mitunter dazu noch dieses Knochens mit dem 1. Cuneiforme mit oder ohne Fehlen von Zehen oder gar einem ganzen Fußstrahl (Fall ILLERITZ mit 4 Zehen, Fehlen des ganzen 5. Strahls und Verbindung von Talus und Naviculare). Interessant ist der Fall HAYEKS, bei dem neben der *Coalitio talo-navicularis* eine Verkürzung des 2. Keilbeins und Vergrößerung des 3., eine Verdoppelung des 2. Metatarsale und Abduktion des Endglieds der Großzehe gefunden wurde. Der Vater des Patienten zeigte beiderseits Ankylose zwischen 1. Mittelfußknochen, 1. Keilbein und zweigeteilte *Ossa tibialia*, die Mutter 2. und 3. Keilbeine deformiert.

Von Interesse ist eine Beobachtung HAGLUNDS, der eine nicht auf angeborener Anlage beruhende *Coalitio talo-navicularis* bei einer 22jährigen Dame sah, die

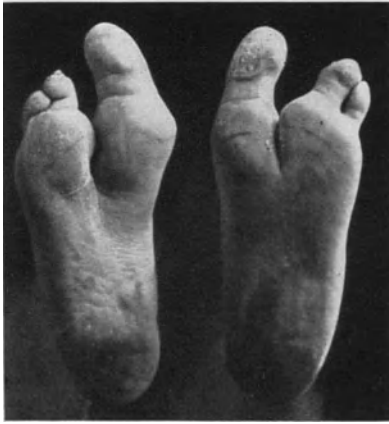


Abb. 335. Spaltfuß.

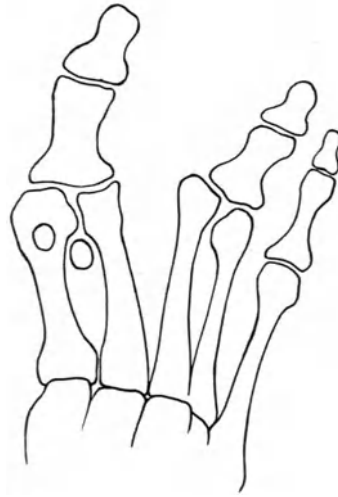


Abb. 336. Röntgenbild Spaltfuß.

er von ihrem 8. Lebensjahr an einige Jahre an einer Tarsaltuberkulose behandelt hatte und die damals eine völlig normale Knochenkernbildung gezeigt hatte. Die Verschmelzung der beiden Knochen war eine vollständige geworden, von einer kongenitalen nicht zu unterscheiden. Daß Traumen, die einen Fuß mit einer solchen Synostose treffen, ihn unter Umständen langdauernd schädigen können, indem sie den Bandapparat stark überdehnen, zeigt eine Beobachtung von H. BLENCKE, der das Gelenk zwischen Naviculare und Cuneiforme 1 abnorm beweglich und klaffend fand, was als sekundäre Auswirkung der Synostose leicht zu verstehen ist. In diesem Falle konnte nur ein Schienenhülsenapparat die Beschwerden beseitigen.

In einem Falle meiner Beobachtung einer angeborenen, nur einseitigen Verschmelzung von Talus und Naviculare bestanden bei der jetzt 65jährigen Patientin erhebliche Fußbeschwerden beim Gehen, die in die Gegend des Gelenks zwischen Naviculare und Cuneiforme verlegt wurden. Das Röntgenbild (Abb. 337) zeigt, daß dieser Gelenkspalt weiter klafft und daß die ihn begrenzenden Knochen Osteophyten tragen. Es bestand also eine deutliche Arthrosis deformans als Folge des geänderten Bewegungs- und Belastungsmechanismus. Der Fuß zeigte das Bild des Plattfußes, gesenkten Calcaneus und Arthrosis im Talo-calcanealgelenk, der Vorfuß war in Abduction abgewichen und zwar nicht wie sonst im Talo-naviculargelenk, sondern in dem zum Ersatzgelenk ausgeweiteten Naviculo-cuneiformgelenk. Inwieweit die *Coalitio talo-navicularis* an der Aus-

bildung des erheblichen Plattfußes ursächlich beteiligt ist, läßt sich wegen der schwierigen gelenkmechanischen Verhältnisse nicht ohne weiteres sagen. Die Behandlung eines solchen Beschwerden machenden Falles kann schon wegen des vorgeschrittenen Alters nur konservativ sein (Einlage, physikalische Maßnahmen).

Auf die Verschmelzung des *Calcaneus mit dem Naviculare*, den Anatomen ebenfalls längst bekannt und von ihnen als *Assimilation eines Calcaneus secundaris* angesehen, hat neuerdings vor allem BENTZON hingewiesen (Abb. 338).

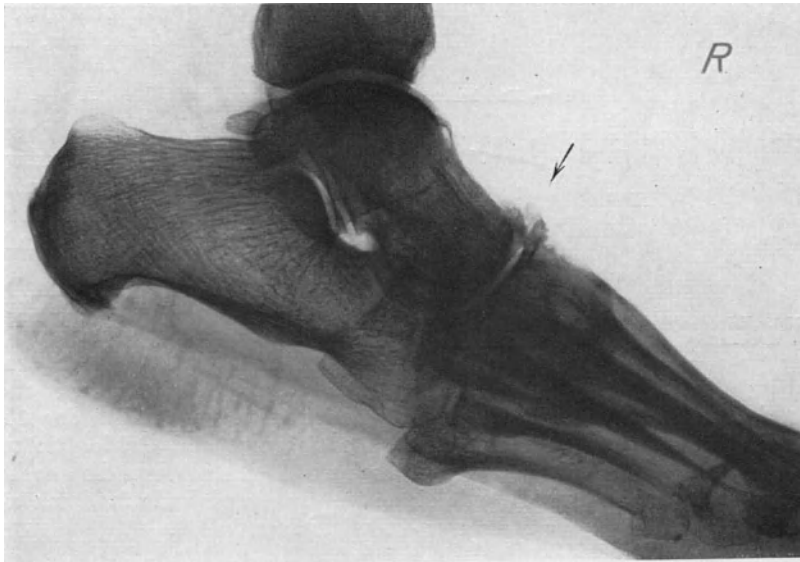


Abb. 337. Coalitio talo-navicularis. Arthrosis im Naviculo-cuneiformegelenk (—>).

PFITZNER sah sie bei 800 Fußskeleten in 2%. Der *Calcaneus secundarius* kann entweder frei zwischen *Calcaneus* und *Naviculare* liegen oder er kann mit einem dieser Knochen oder mit beiden verbunden sein, die Verbindung ist knöchern oder knorpelig. Hierbei kommt es zu einer Hemmung der Pro-Supinationsbewegungen des Fußes, es kann auch zu Plattfußbildung kommen, im höheren Alter zu Arthrosis deformans im Talo-naviculargelenk, das infolge der Knochenhemmung offenbar stärker gedrückt wird. Um dies zu verhüten, hat BENTZON zweimal bei Kindern, die auch starke Plattfußbeschwerden hatten, von einem dorsalen Lappenschnitt die Koalitionsstelle freigelegt, die Brücke durchtrennt, einen Spalt hergestellt und einen Lappen des *M. extensor digit. brevis* hineingeschlagen, um eine Wiederverwachsung zu verhüten. Er erreichte fast normale Pro-Supination und Beschwerdefreiheit.

Eine Verschmelzung von *Calcaneus und Cuboid* wurde von REY beobachtet. Das Längsgewölbe war abgeflacht, das *Naviculare* sprang weit vor, die Beweglichkeit war ungestört, Beschwerden bestanden nicht. Daneben war noch eine doppelseitige angeborene Spalthand vorhanden. *Calcaneus* und *Cuboid* waren zu einem Knochenblock fest verschmolzen.

Ich selbst sah bei einem 3jährigen Kinde durch 3 Generationen vererbt neben einer Brachydaktylie der Zehen und Versteifungen der Finger in den Zwischengelenken beiderseits eine Verschmelzung von *Talus und Naviculare* einerseits und *Calcaneus und Cuboid* andererseits, Beschwerden bestanden nicht.

Infolge der Verschmelzung war lediglich eine gewisse Steifheit in den hinteren Wurzelgelenken und eine Knickplattfußbildung zu finden (Abb. 339). Eine Verschmelzung von Keilbein und Mittelfußknochen wurde von A. KÖHLER einmal beobachtet, einen zweiten Fall beschrieb LINOW, der 3. Keilbein mit 3. Metatarsale verwachsen fand. Eine

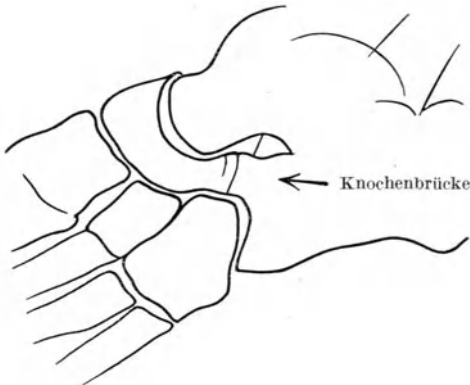


Abb. 338. Röntgenpause des Fußes von der Seite mit Knochenbrücke zwischen Calcaneus und Naviculare (←→).

Koalitie talo-navicularis beschrieb KORVIN, während BORGGREVE dieselbe neben Synostose des Calcaneus mit dem Cuboid an einem Fuß sah, am anderen nur eine Synostose der übrigen Fußwurzelknochen, wodurch Arthrosen im Lisfranc bzw. Chopart bedingt waren.

Alle diese Synostosen können sowohl einseitig wie beidseitig vorkommen. Ihre Kenntnis ist wichtig, weil die Behandlung des versteiften Knickplattfußes bei Synostose natürlich eine andere als beim gewöhnlichen Plattfuß ist.

Unterentwicklung des 4. Metatarsale im Sinne der Verkürzung sah ich bei Zwillingsschwestern, bei einer an beiden Füßen, bei der anderen nur an dem einen. Die Entwicklung der dadurch aus der Reihe der übrigen etwas zurückgerückten Zehen war normal nach Form und Größe. Störungen bestanden nicht (Abb. 340). Wiederholt beobachtete ich seitdem die angeborene Verkürzung des 4. Metatarsale, oft einseitig. In einem Falle fand ich sie am rechten Fuße, während der linke nur 4 Fußstrahlen besaß.

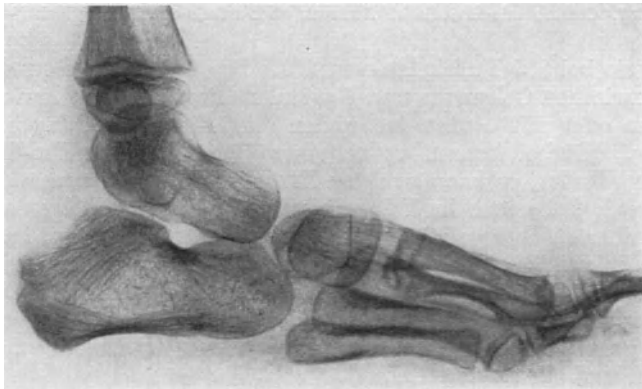


Abb. 339. Verschmelzung von Talus und Naviculare und von Calcaneus und Cuboid (Eigene Beobachtung.)

Bei angeborener *Verkürzung des 5. Metatarsale*, die ich öfters finden konnte, bestand regelmäßig, worauf ich schon in meiner Arbeit über den Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen zuerst hinwies, eine Zehenabweichung, die ich früher *Digitus adductus V*, aber besser mit STRACKER *Digitus V superductus* nennen will. In jenen 2 Fällen, die meiner Veröffentlichung 1925 zugrunde lagen, betrug das Zurückbleiben der Länge der 5. Metatarsalien gut Querfinger-

länge. Auch die charakteristische Zehenabweichung ist schon mit der Geburt vorhanden. Ich habe sie bei den Zehenverkrümmungen besprochen.

Der partielle *Riesenwuchs* der 2. und 3. Zehe, der eigentlich hierher gehört, ist bei den angeborenen Fehlbildungen der Zehen abgehandelt.

Kurz sei noch die seltenere VOLKMANNsche angeborene Sprunggelenksmißbildung erwähnt, die dadurch zustande kommt, daß entweder infolge Wachstumshemmung der Fibula oder angeborener Verlagerung derselben nach rückwärts (BRANDES) ein Schiefstand des Sprunggelenks entsteht, weil der Talus infolge fehlenden Haltes durch die Fibula in der Gabel sich in Valgusstellung



Abb. 340. Unterentwicklung der 4. Metatarsalien.

verschiebt. Es kommt dadurch zu erheblichen Form- und Funktionsstörungen. Die Behandlung besteht entweder in Stützapparat oder in operativ-plastischer Herstellung eines knöchernen Haltes an der Außenseite des Sprunggelenks.

26. Pes adductus.

Als angeborene Abweichung von der normalen Fußform sehen wir bisweilen den Pes adductus oder Metatarsus varus, schon HENCKE bekannt, der ihn als „Kontraktur des Metatarsus“ beschrieb, und auch von HUETER in seiner „Klinik der Gelenkrankheiten“ 1870 genau analysiert. CRAMER hat dann 1904 und 1909 diese bis dahin wenig beachtete Fehlbildung genauer beschrieben. Während man früher einen Unterschied zwischen Pes adductus und Metatarsus varus machte und diesen in einer Varusverbiegung der Metatarsalien sah, die dem reinen Adductus fehle, ist man heute geneigt, beide Formen als eine einheitliche Fehlbildung aufzufassen, die Übergänge sogar an dem gleichen Menschen zeigen

kann. Wir nennen mit KAUFFMANN jede angeborene, auf den Vorfuß beschränkte Adduktionsdeformität Pes adductus congenitus (Abb. 341). Über die anatomischen Veränderungen gibt das Röntgenbild Auskunft (Abb. 342 bis 344). Die Mittelfußknochen sind gegen die Fußwurzel nach innen abgelenkt, adduziert, mehr oder weniger stark schräg gerichtet, und zwar Metatarsale I bis IV, während V meist geradeaus gerichtet ist. Am stärksten ist die Einwärtsstellung des 1. Metatarsale, das weit abgespreizt vom 2. nach innen gelagert ist. Bei älteren Fällen sieht man bisweilen eine Verkrümmung der Metatarsalien in ihrem proximalen Drittel im Varussinn, das sind die Fälle, denen ein eigener Name Metatarsus varus eine zeitlang zugesprochen wurde. Es kann sein, daß ein Teil dieser älteren Fälle wirklich eine solche Verbiegung aufweist, für einen anderen Teil aber trifft wohl die Auffassung zu, daß diese im Röntgenbild sichtbare Verkrümmung nur dadurch vorgetäuscht sei, daß die Metatarsalien

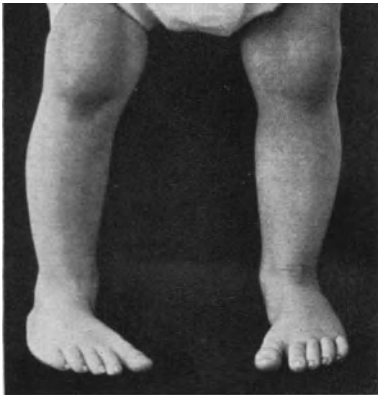


Abb. 341. Pes adductus congenitus.



Abb. 342.

Abb. 342. Linker Fuß eines 5jährigen Knaben mit doppelseitigem Pes adductus congenitus. Verspätetes Auftreten der Knochenkerne. Metatarsalia gerade. Seiten verkehrt (KAUFFMANN.)

um ihre Längsachse nach außen gedreht seien. Unter den Fußwurzelknochen sieht man am häufigsten Veränderungen am 1. Keilbein. KAUFFMANN sah in $\frac{1}{3}$ seiner Fälle in ihm einen doppelten Kern, und die spätere Form des Knochens weicht meist vom Normalen ab, sie erscheint nicht rechteckig, sondern trapezförmig oder dreieckig. In dem Gelenk zwischen 1. Keilbein und 1. Mittelfußknochen findet dann auch die Abknickung des Vorfußes statt. In einem Teil der Fälle sah man das Fersenbein nach außen abgewichen, den Talus die Richtung des Fersenbeins kreuzend nach innen verlagert und das Naviculare von ihm nach außen abgewichen. In diesen Fällen ist der stärkste Knick im Gelenk zwischen dem nach außen abgewichenen Naviculare und dem 1. Keilbein. Ein anderer Teil der Fälle aber zeigt diese Valgusstellung des Fersenbeins nicht, der Talus ist normal gerichtet und das Naviculare demgemäß von ihm nicht nach außen abgewichen und der Knick in diesem Falle im Gelenk zwischen

1. Keilbein und 1. Metatarsale. Mangels ausreichender pathologisch-anatomischer Untersuchungen ist aber diese Frage noch nicht endgültig geklärt. Jedenfalls sieht man im Erwachsenenalter bisweilen schwer deformierte Plattfüße, die bei genauerer Analyse das Bild zeigen, das ich in Abb. 73 und 75 als das Bild eines



Abb. 343.

Abb. 343. Derselbe Patient wie Abb. 342, 2 Jahre später. Osteomalacische Veränderungen und mehrfache Kernanlage beiderseits an den Kahnbeinen und den Keilbeinen. Metatarsalia anscheinend verkrümmelt (Täuschung). Seiten verkehrt. (KAUFFMANN.)



Abb. 344.

Abb. 344. Derselbe Patient wie Abb. 343 nach 10 Jahren. Os cuneiforme I bipartitum. Keine KÖHLERSche Krankheit mehr. Metatarsalia gerade. Seiten verkehrt. (KAUFFMANN.)

kontrakten Pes planovalgus mit 2facher und 3facher Knickung der Längsachsen bezeichnet habe. Möglicherweise sind dies Fälle, in denen die Grundlage ihrer Veränderungen angeboren war und die auf einen Pes adductus congenitus mit primärer Verlagerung des Fersenbeins nach außen und des Talus nach innen zurückzuführen wären. Auch LORENZ hat in seinem Buch über den Plattfuß 4 hochgradige Plattfußfälle erwähnt, welche eine „Adduktionskontraktur der Metatarsen“ zeigten. Möglicherweise sind auch diese aus Pedes adducti hervorgegangen. Eines scheint ferner festzustehen, daß die wirklichen Verbiegungen der Metatarsalien sowohl bei Verlagerung des Naviculare nach innen als nach außen zu finden sind, also damit nichts zu tun haben.

Die Eltern bringen meist das Kind wegen der medial abgespreizten Großzehe, und wenn es schon gehen kann, wegen der Schwierigkeiten beim Schuhkauf. Beim Gehen halten die Kinder die Füße einwärts.

Am besten ist es, die Füße im frühesten Kindesalter einmal gründlich mit der Hand über dem Keil oder mit dem ALSBERG'schen Redresseur geradezubiegen und für 4 bis 6 Wochen einzugipsen. Im späteren Alter ist oft eine Keilosteotomie aus der Außenseite der Fußwurzel nötig, mit der gute Dauerresultate zu erreichen sind.

27. Angeborene Fehlbildungen der Zehen.

Hierher gehören der *Hallux varus congenitus*, Syn- und Polydaktylie, *Digitus V superductus* und ähnliche Mißbildungen.

Fälle von *Hallux varus congenitus* sind von KIRMISSON, JAKOBSON, SPISIC, SCHRADER, MESTERN (VALENTIN) u. a. beschrieben worden. Letzterer hat alle veröffentlichten Fälle (im ganzen 53) zusammengestellt und dabei gefunden, daß ausnahmsweise der angeborene *Hallux varus* als selbständige Mißbildung auftritt, daß er aber in der Regel mit einer Verdoppelung des tibialen Zehenstrahls (Poly- und Syndaktylie) verknüpft ist, welche die Abweichung der großen Zehe verursacht (Abb. 346).



Abb. 345. Verdoppelung beider Glieder der Großzehe. (Eigene Beobachtung.)

Die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle zeigt nach SCHRADER die Fehlbildung nur einseitig, bisweilen sind sie mit anderen Hemmungs- oder Fehlbildungen (Fibuladefekt, Poly-Syndaktylie, *Luxatio coxae*) verbunden. Hier ist die Erklärung als Keimfehler anzunehmen. SCHRADER beschreibt nun 2 Fälle, bei denen die Föten (etwa 4. und 7. Monat, in utero in ihrer Lage fixiert) eine Einklemmung des betreffenden Unterschenkels in der Weise zeigten, daß die Großzehe, und zwar in beiden Fällen ganz gleich, stark nach innen abgelenkt lag. SCHRADER läßt es offen, ob diese Einklemmung durch Enge im Uterus oder andere Faktoren erfolgt war.

Die Behandlung ist meist eine operative, da die nach innen abstehende Großzehe durch den Schuh Druck erfährt. Eine Doppelzehe kann exartikuliert, eine Abweichung durch eine parartikuläre Osteotomie im Metatarsale oder im Cuneiforme geradegerichtet werden.

Der angeborene *Hallux valgus* ist von mir bisher nicht beobachtet worden, andere haben ihn gesehen. MAUCLAIRE'S Fall zeigt eine gabelförmige Gestalt des 2. Metatarsale (Abb. 347), NILSONNE aus HAGLUND'S Klinik zeigt als Grundlage hochgradig deformierte, plumpe und kurze Grundphalangen der Großzehen, bei denen die laterale Seite kürzer als die mediale ist (Abb. 348). JOACHIMSTAL hat einen doppelseitigen *Hallux valgus* bei einem Neugeborenen beobachtet, ROEDERER beschrieb kongenitale Handdeformitäten bei einem Kind mit einem einseitigen *Hallux valgus*, PELTESOHN eine Verbindung von Spina

bifida occulta mit angeborenem Hallux valgus. Ob der von KLAR beschriebene Fall angeborenen Ursprungs ist, erscheint mir nicht ganz sicher, da hier nur die Angabe des Patienten, daß er die „krummen Zehen“ seit seiner Geburt habe und daß seine Mutter und 3 von 7 lebenden Geschwistern dieselben Zehen hätten, sowie daß eine Schwester unter 16 Kindern ein Mädchen mit Hallux

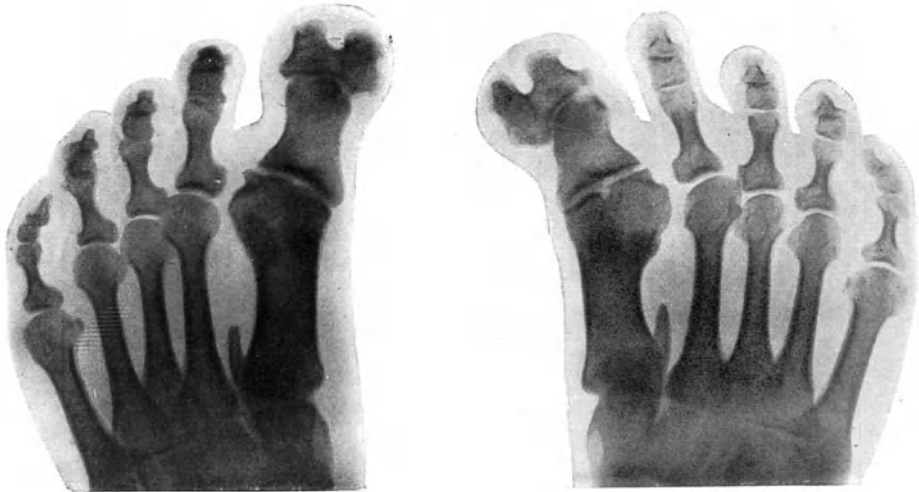


Abb. 346. Verdoppelung der Großzehe und rudimentäres Metatarsale zwischen 1. und 2. (wohl Os intermetatarseum? HOHMANN.) (JACOBSONN.)

valgus habe, nicht ausreicht zur Feststellung einer angeborenen und vererbten Deformität. Beweise für eine Knochendefektbildung sind nicht vorhanden und es ist immerhin möglich, daß hier nur eine erhöhte Bereitschaft zur Bildung eines gewöhnlichen Hallux valgus auf Grundlage von Schwäche des Muskelbandapparates vorliegt. Hierher gehören auch die Fälle, bei denen es sich nicht um eine Valgusstellung des ganzen Hallux, sondern nur um eine Abweichung des Endgliedes nach lateral handelt, die in der Literatur bekannt sind und von denen wir mehrere gesehen haben. Mein Mitarbeiter HOFFMANN hat sie beschrieben und ihnen den treffenden Namen: *Phalanx hallucis valga congenita* gegeben. Das Röntgenbild ist ähnlich dem von NILSONNE (Abb. 349 a und b). Die große Zehe lag quer über 2. und 3. Mit Entfernung eines Keils mit medialer Basis aus dem Grundglied (Abb. 349 c) konnte ich die Abweichung beseitigen. Der 5. Finger rechts zeigte in diesem Fall eine angeborene Varusverkrümmung.

Die angeborene Hammerzehe findet sich bei kleinen Kindern, die noch nicht zu gehen begonnen und also noch nicht Schuhe getragen haben, in der Form eines leichten Vortretens der 2. Zehe dorsalwärts über das Niveau der anderen Zehen im Grundgelenk. Die Zehe ist noch nicht kontrakt, sie läßt sich noch leicht geraderichten. Wir sehen diese Erscheinung oft vererbt, meist symmetrisch. Mit der Zeit pflegt aus dieser Verlagerung der Zehe nach dorsalwärts eine typische Hammerzehe zu werden.

Unter den angeborenen Fehlbildungen der Zehen sind noch die selteneren Fälle von *übermäßigem Wachstum* einzelner Zehen zu nennen. In einem Fall



Abb. 347. Fall von MAUCLAIRE.

(Abb. 350 und 351) sah ich die 2. und 3. Zehe erheblich gegenüber den anderen vergrößert und zwar betraf der *Riesenwuchs* sämtliche 3 Glieder der Zehen in Länge und Dicke. Dazu bestand eine Verwachsung der Zehen, die nur im Bereich des End- und der Mitte des Mitgliebes getrennt waren. Sonst fand sich



Abb. 348. Fall von NILSONNE.

die sog. Synzygie. In plumper Breite ragten die Zehen nach vorn über die anderen hinaus und belästigten ihren Träger durch die Notwendigkeit, stets einen angemessenen und besonders langen Stiefel zu tragen. Inzwischen sah

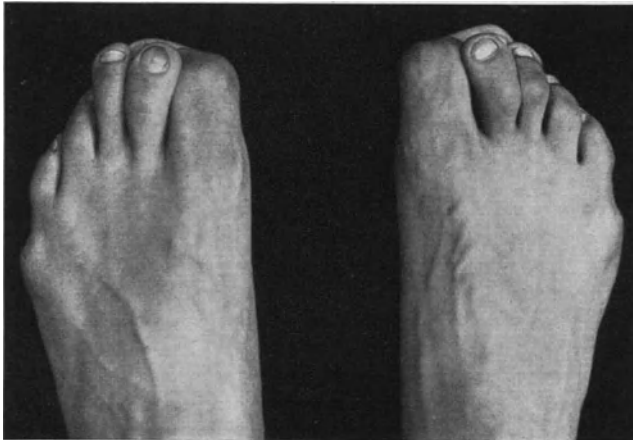


Abb. 349a.

ich noch mehrere Fälle, bei einem Neugeborenen die Riesenentwicklung der 2. und 3. Zehe, bei einem 14jährigen Mädchen nur an der 2. Zehe, beide Male nur an einem Fuß und mit Vergrößerung der zugehörigen Metatarsalien. Das Mädchen hatte außerdem ausgebreitete Naevi vasculosi am anderen Unterschenkel. Das Kind mit Überentwicklung der 2. und 3. Zehe (Abb. 352) operierte

ich, indem ich diese samt Metatarsalien entfernte. Auffallend war das überaus stark vermehrte Fettgewebe, das einen großen vorderen Fußballen bildete und mit ausgeschnitten werden mußte. HEMPEL beschreibt den Riesenwuchs der



Abb. 349b.



Abb. 349c.

Abb. 349 a bis c. a Phalanx hallucis valga congenita. b Der Fall im Röntgenbild. c Der Fall nach der Keilosteotomie aus dem Grundglied. (Eigene Beobachtung.)

1. und 2. Zehe und exartikulierte dieselben. JANSON fand bei einem Neugeborenen die beiden 2. Zehen um das doppelte vergrößert, auch die Metatarsalien. Die Riesenzehen wurden mit Erfolg exartikuliert. Bei der Urgroßmutter des Kindes

soll der eine Fuß viel stärker gewesen sein als der andere. Er hatte ferner einen Mann mit Riesenwuchs des ganzen linken Fußes gesehen. Einer seiner 4 Söhne soll je 2 Finger und Zehen gehabt haben, die doppelt so groß waren wie die anderen. Auch sein Großvater habe solche Riesenfüße gehabt. SPREITZER teilt aus BORGREVES Anstalt den Fall eines 14jährigen Mädchens mit Riesenwuchs beider Füße mit. Die Familienanamnese war negativ. Links Vergrößerung



Abb. 350.

Abb. 350 und 351. Riesenwuchs der 2. und 3. Zehe. (Eigene Beobachtung.)



Abb. 351.

der 2. bis 5. Zehe und der vor dem Chopart gelegenen Fußwurzelknochen, rechts die große Zehe 2 cm länger als die 2., die normal lang erscheint, während 3., 4. und 5. Zehe wieder sehr vergrößert sind in Phalangen und Metatarsalien. Exartikulation einzelner Zehen und Metatarsalien und Entfernung des hier ebenfalls sehr stark entwickelten Fettgewebes brachten eine wesentliche Besserung der Form und Gebrauchsfähigkeit der Füße.



Abb. 352. Riesenwuchs der 2. und 3. Zehen samt Metatarsalien.

Den noch nicht beschriebenen Fall einer Hyperdaktylie mit abnormer Lokalisation teilte KLAR mit, der in einem wegen Fersenschmerzen aufgenommenen Röntgenbild ein seltsames Knochengebilde am Calcaneus fand (Abb. 353). Es ist ein $3\frac{1}{2}$ cm langes, an der Basis 1 cm breites fingerartiges Knochengebilde, das aus der Unterfläche des Calcaneus an der Grenze

zwischen Tubus und Körper von hinten nach vorn gerichtet heraussprießt. 1,3 cm von der Spitze entfernt sieht man einen 1,5 mm breiten queren durchgehenden Spalt in demselben. Auch am anderen nicht schmerzenden Fuß

fand sich ein ähnliches, 2,3 cm langes, schmäleres, dünnes, spitzes Knochenglied. KLAR nimmt unter Bezug auf eine Arbeit von ROCHLIN-Leningrad, der am Ansatz der Achillessehne am Calcaneus ebenfalls ein solches fingerähnliches Gebilde sah, eine Verschiebung der abgespaltenen Zehenanlage an.



Abb. 353. Hyperdactylie? (KLAR.)

28. Erkrankung der Sesambeine des 1. Mittelfußzehngelenks.

Diese Sesambeine, lange Zeit etwas stiefmütterlich behandelt, wenn sie den Anatomen auch schon seit 1656 bekannt waren (PLACENTINI), wurden 1892 von PFITZNER in einer gründlichen Monographie dargestellt. Er hat auch zuerst die Teilung der Sesambeine beschrieben. Ihre krankhaften Veränderungen konnten erst mit Hilfe der Röntgenstrahlen genauer erforscht werden. Einer größeren röntgenologischen und histologischen Untersuchung des Schweden YNGVE KEWENTER sind neue Einzelheiten und genauere Feststellungen über Entwicklung, Wesen und krankhafte Veränderungen zu verdanken. Die Sesambeine entwickeln sich bei Mädchen etwas früher als bei Knaben, bei Mädchen etwa zwischen 7 Jahren 2 Monaten und $10\frac{3}{4}$ Jahren, im 11. Lebensjahr war mindestens eines verknöchert. Bei Knaben entstehen sie zwischen 9 Jahren 10 Monaten und 12 Jahren 5 Monaten, im 13. Lebensjahr mindestens eines verknöchert. Wir haben es also erst im schulpflichtigen Alter mit den Sesambeinen zu tun. Sie entwickeln sich ungleich, bald das mediale früher als das laterale und umgekehrt. Im medialen finden sich häufiger mehrere Knochenkerne als im lateralen. Nach Beginn der Ossification kommt dieselbe im allgemeinen in 1 bis 2 Jahren zu Ende. Das mediale Sesambein liegt fast stets etwas weiter distal als das laterale, nur einige Male war es umgekehrt. Ob hieran der Zug des lateralen Kopfes des M. flex. hall. brevis schuld ist bei auch nur leichter Hallux valgus-Abweichung, ist eine Anmerkung, die ich zu KEWENTERS Feststellungen mache. Bei 80% ist das mediale Sesambein größer als das laterale, bei 15% sind sie gleich groß, nur bei 5% ist das laterale größer. In 33,5% seines großen Untersuchungsmaterials fand KEWENTER sie geteilt, während WALTER MÜLLER dies nur bei 8% festgestellt hatte. Das mediale war häufiger als das laterale geteilt. Sie können in 2 bis 4 Teile getrennt sein, in abnormen Fällen in viele Fragmente, ohne daß dies krankhaft zu sein braucht. Bei Frauen

findet sich häufiger die Teilung als bei Männern. Wie es die verschiedensten Form- und Größenvariationen gibt (Abb. 354), so auch die verschiedensten Typen der Teilung. Abb. 355 zeigt diese nach der Häufigkeit des Vorkommens geordnet. Bei 3 Erwachsenen fand sich ein vollständiges Fehlen eines oder mehrerer Sesambeine ohne jede Beschwerden, bei einem Mädchen von 13½ Jahren fehlten beide mediale, während die lateralen fertig entwickelt waren. Eine Familienforschung wegen etwaiger Erblichkeit war nicht möglich. Da diese

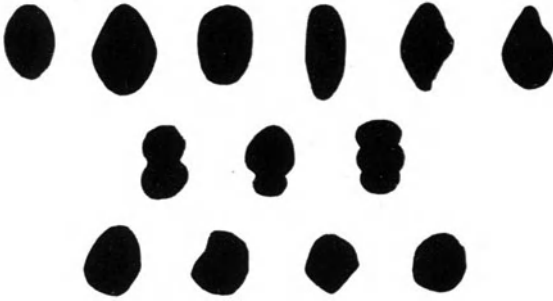


Abb. 354. Formvariationen der Sesambeine. (KEWENTER).

Teilung des Knöchelchens oft zu der Diagnose einer Fraktur Veranlassung gab, ging KEWENTER auch darauf näher ein. Wenn auch überwiegend die einander zugekehrten Teilungsränder abgerundet erscheinen, so können sie auch schärfere Kanten zeigen, was aber noch keine Fraktur zu bedeuten hat. Die Diastase zwischen den Teilen kann



Abb. 355. Variationen der Teilung der Sesambeine. (KEWENTER.)

schmäler oder breiter sein. Von den 60 in der Literatur mitgeteilten Fällen von Sesambeinfraktur waren 10 kombiniert mit Brüchen von Metatarsalien bei stärkeren Fußverletzungen. Von den übrigen Fällen wird die Frakturdiagnose bei vielen angezweifelt, da es geteilte Sesambeine zu sein scheinen. Bei 18 Fällen ist die Fraktur sichergestellt durch operative Befunde und histologischen Nachweis. Frakturen scheinen also an sich selten zu sein, und die Diagnose muß mit Vorsicht gestellt werden. Nötig erscheint der röntgenologische Nachweis der Callusbildung bei Kontrolluntersuchungen, evtl. Nachweis eines geteilten Sesambeins auf einem zufällig vorhandenen früheren Röntgenbild.

Die sog. typische Sesambeinerkrankung war vor den Arbeiten WALTER MÜLLERS wohl in der ausländischen Literatur behandelt, aber sehr verschieden gedeutet worden. So sah sie SERAFINI als eine Metatarsalgie, HERNAMAN-JOHNSON als eine Sesambeinfraktur, von ähnlicher Entstehung wie die Fußgeschwulst und RENANDER als erster 1924 als eine Osteochondropathie, analog der PERTHESSchen oder KÖHLERSchen Erkrankung an. W. MÜLLERS Verdienst ist es, ihr Wesen genauer erforscht und zur Klärung beigetragen zu haben, wozu insbesondere seine Untersuchungsbefunde operativ entfernter Sesambeine und die Arbeiten der durch ihn angeregten Forscher halfen. Vor ihm hat von deutschen Orthopäden als erster WISBRUN 1923 die Sesambeine wegen hier lokalisierter Beschwerden bei einem Klauenhohlfuß entfernt.

Es bestehen hierbei genau auf das eine oder andere, meist das mediale Sesambein lokalisierte Schmerzen beim Gehen, die in der Phase des Abwickelns des Vorfußes vom Boden besonders in die Erscheinung treten. WISBRUN sagt treffend: sie gehen wie auf einer Erbse. Sie finden sich im allgemeinen häufiger

Es bestehen hierbei genau auf das eine oder andere, meist das mediale Sesambein lokalisierte Schmerzen beim Gehen, die in der Phase des Abwickelns des Vorfußes vom Boden besonders in die Erscheinung treten. WISBRUN sagt treffend: sie gehen wie auf einer Erbse. Sie finden sich im allgemeinen häufiger

Es bestehen hierbei genau auf das eine oder andere, meist das mediale Sesambein lokalisierte Schmerzen beim Gehen, die in der Phase des Abwickelns des Vorfußes vom Boden besonders in die Erscheinung treten. WISBRUN sagt treffend: sie gehen wie auf einer Erbse. Sie finden sich im allgemeinen häufiger

im jugendlichen Alter unmittelbar nach der Adoleszenz, wenn sie auch in den 30er oder 40er Jahren beobachtet worden sind, sie finden sich weiter überwiegend bei den Frauen, und da wieder vor allem bei berufstätigen, die viel stehen, laufen und springen müssen. MÜLLER nennt Krankenschwestern, Röntgengehilfinnen, Dienstmädchen und Tanzlehrerinnen. Von verschiedenen Seiten wird auf die hohen Absätze hingewiesen, die den Vorfuß stärker beanspruchen. Es besteht eine umgrenzte Druckschmerzhaftigkeit des Sesambeins und ein Dehnungsschmerz bei starker Dorsalflexion der Großzehe. Die Diagnose wird durch das Röntgenbild gesichert. Während schon das seitliche Bild hellere



Abb. 356. Erkrankung des lateralen Sesambeins bei frontaler Aufnahme.



Abb. 357. Erkrankung des lateralen Sesambeins bei dorso-plantarer Aufnahme.

Flecken und Streifen im Sesambein erkennen läßt, ist das in frontaler Richtung axial aufgenommene (bei Bauchlage des Kranken und starker Dorsalflexion der Großzehe oder auch im Stehen auf dem Ballen bei stark dorsalflektierter Zehe), wobei die Strahlen etwa parallel zur Längsachse des Metatarsale verlaufen und die Sesambeine frontal treffen und jedes für sich zur Darstellung bringen, besonders charakteristisch (Abb. 356). Es zeigt einen fleckig unregelmäßigen Bau und meist, aber nicht immer, eine Teilung in zwei oder mehr Stücke. Auch das Aufsichtsbild (dorsoplantar) läßt die Fragmentierung erkennen (Abb. 357).

Die Erkrankung der Sesambeine ist im allgemeinen nicht sehr häufig und die Diagnose ist wohl ebenso wie bei der Fraktur zu häufig gestellt worden, weil man eine mehrfache Teilung des Sesambeins als krankhaften Zerfall angesehen hatte. Oft sind es wohl nur Überlastungsschmerzen, die durch eine stützende Einlage wieder vergehen. Ob die Teilung eine gewisse Anlage zu ihrer Erkrankung abgibt, wie manche vermuten, bleibt dahingestellt. Über das Wesen und die Ursache der Erkrankung gehen die Meinungen noch auseinander. Immerhin liegen durch operative Befunde mikroskopische Untersuchungen vor.

Während RENANDER den größeren Teil eines Fragments, einschließlich des Marks, nekrotisch sah und deshalb den Prozeß analog der Osteochondritis im Sinne von PERTHES oder anderer Malacien auffaßte, bei denen Totalnekrose des Knochens und Nekrose des Markgewebes vorhanden ist, besteht MÜLLER darauf — und seine Befunde werden von M. B. SCHMIDT bestätigt — daß wohl in 2 Fällen auch Knochennekrose, aber niemals Marknekrose zu finden war. Regenerative Prozesse konnte er nicht feststellen, dagegen sah GRIEF neben Trümmerfeldzonen auch stark regenerative Zeichen. Vielleicht haben JAROSCHY und KRIMMELSTIEL-RICHTER recht, daß diese Unterschiede möglicherweise graduell aufzufassen sind, was die Ausdehnung betrifft, und außerdem als Ausdruck verschiedener Stadien, in denen die Fälle zur Untersuchung kamen. Auch eine durch fortgesetzte Schädigung gestörte Reparationsfähigkeit muß zur Erklärung mancher Bilder in Betracht gezogen werden.

KEWENTER bestreitet in seiner eingehenden Untersuchung allerdings das Vorliegen einer sog. *typischen* Sesambeinerkrankung und glaubt, daß sehr verschiedene Ursachen zu dieser Erkrankung führen können, wie eine Fraktur eines ungeteilten oder geteilten Sesambeines und ferner vor allem die Arthrosis deformans, was er durch histologische Befunde belegt. Daß die Sesambeine unter Umständen ganz erhebliche arthrotische Deformierungen aufweisen können, sehen wir vor allem bei höheren Graden von Hallux valgus, wo wir zackige Gestaltsveränderungen oft genug finden und wo auch Schmerzen unter diesen Sesambeinen bestehen. Daß auch einmal eine andere Erkrankung die Sesambeine befallen kann, beweisen die Fälle von MAX LANGE und BENNET, die septische Osteomyelitis als ätiologischen Faktor ansahen. An sich ist es verständlich, daß arthrotische Prozesse an den Sesambeinen des Großzehengrundgelenks als Folge der Abnutzung leicht entstehen, wenn man sich der funktionellen Bedeutung derselben erinnert. S. 20 habe ich sie zusammen mit den Abbildungen der durch sie gebildeten Gelenkpfanne besprochen. Die Last des Körpergewichts, die auf sie drückt, die sie an den Boden preßt, um das Metatarsale I und damit den Fuß in diesem Gelenke bei der Abwicklung zu drehen, ist wohl imstande, Abnutzungserscheinungen in diesem Gelenk hervorzubringen, die beim einen früher, beim anderen später in Erscheinung treten. Deshalb sind ziemlich alle einig, daß die Störung wohl durch *mechanisch-funktionelle Einflüsse* durch eine außergewöhnliche Beanspruchung oder oft wiederholte kleine oder einmalige größere Traumen entsteht und wie sehr dabei eine Vermehrung des Belastungsdrucks durch einen hohen Absatz oder eine dünne Sohle oder beides zugleich schädigend in Betracht kommt.

Die Behandlung wird zunächst konservativ sein und in einer das Großzehengrundgelenk stützenden und entlastenden Individualeinlage, in fixierenden Pflasterverbänden, Schonung, niedrigeren Absätzen usw. bestehen. Ist dies erfolglos, dann entferne man die Sesambeine von einem medialen seitlichen Schnitt nach dem Verfahren von KLEINSCHMIDT. Die Operation muß selbstverständlich in schonendster Weise erfolgen, damit nicht danach Verklebungen der zurückgelassenen Kapselsehmenteile mit dem Köpfchen des Metatarsale I entstehen, die die spätere Funktion sehr stören könnten.

29. Der dorsale Knochenhöcker am 1. Keilbein-Mittelfußknochengelenk.

So nennt SAXL die Exostose, die ich seinerzeit in der ersten Auflage 1923 im Kapitel über den Hohlfuß zuerst mit 2 Abbildungen beschrieben habe. Inzwischen sah ich sie oft auch beim Plattfuß wie die anderen Autoren, die über

sie seitdem berichtet haben. Dieser Knochenvorsprung wird häufig als „Überbein“ gedeutet, aber er sitzt nicht wie ein Ganglion *über* dem Bein, sondern er besteht wirklich *aus* Bein. Durch Stiefeldruck, und zwar Naht oder Ösen der Schuhschnürung treten oft stärkere Reizerscheinungen auf, die Haut über dem Vorsprung rötet sich und schwillt leicht an. In seltenen Fällen können hier auch kleine Ganglien oder Schleimbeutel entstehen. Über das Wesen dieser Buckelbildung wird noch diskutiert. Soviel scheint festzustehen, daß man zwischen 2 Formen unterscheiden kann, die aber vielleicht nur Entwicklungsstadien des gleichen Prozesses sind. Einerseits kann die normalerweise schon vorhandene konvexe Wölbung der oberen Begrenzungsfläche des 1. Keilbeins stärker entwickelt sein, so daß sie mehr hervortritt. Das hat an sich nichts zu

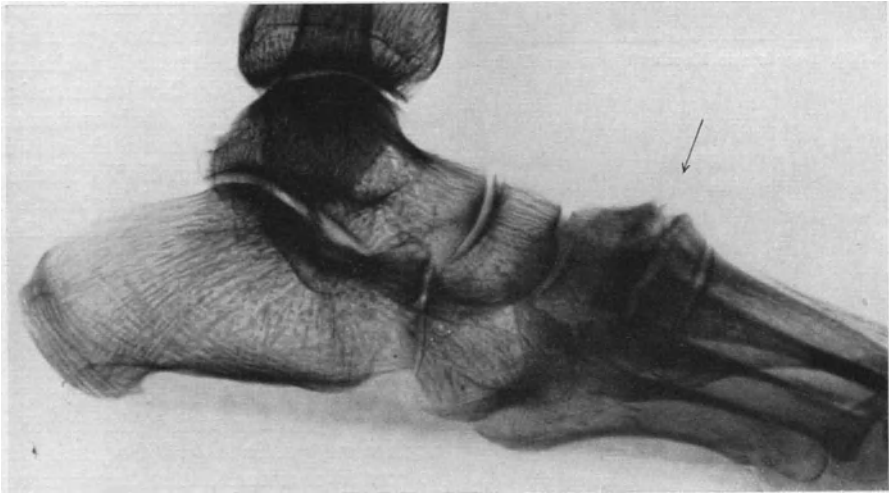


Abb. 358. Dorsale Exostosis Cuneiformis-metatarsalis I bei hochgradigem lockerem Plattfuß.

bedeuten. Allein wir sehen, daß unser Schuh auf eine solch knöcherne Vorwölbung nicht immer Rücksicht nimmt, und so entstehen durch Druck hier Beschwerden und Schwellung. Man sieht denn auch oft an der gegenüberliegenden dorsalen Kante der Basis des 1. Mittelfußknochens eine Verdickung. Das seitliche Röntgenbild zeigt in diesem Stadium oft nichts anderes als ein stärkeres Vorragen der dorsalen vorderen Kante des 1. Keilbeins und etwas weniger stark der Basis des Metatarsale I, die gegenüberliegenden Ecken von glatter, leicht abgerundeter Begrenzung. Durch fortgesetzten Druck kann es zu periostitischen Reizerscheinungen an diesen exponierten Stellen mit folgender Verdickung des Knochens kommen.

Aber es müssen offenbar auch noch andere Faktoren einwirken, um die bisweilen über diesen Zustand hinaus neu gebildeten spitzen Knochenzacken an den beiden Knochengrenzen hervorzubringen. Diese Zacken machen den Eindruck wirklicher Osteophyten bei arthrotischer Veränderung eines Gelenks (Abb. 358 und 359). In meiner ersten Beschreibung bemerkte ich, daß diese Zackenbildung vor allem bei *lockerem, schlaffem Bandapparat* eines an sich zum Hohlfußtypus gehörigen Fußes zu finden sei, später sah ich sie aber auch beim deformierten Plattfuß mit dorsaler Aufbiegung des 1. Strahls, aber auch da im allgemeinen nur bei lockeren Wurzelgelenken. Beim *starrten* Hohlfuß ist diese Höckerbildung nicht zu finden. Bei Fußskeleten mit deformiertem Plattfuß

und vielfachen arthrotischen Erscheinungen, wo sonst jeder Gelenkrand mit Randzacken besetzt ist, fehlt sie auch meistens. Das ist schon SILVERSKIÖLD

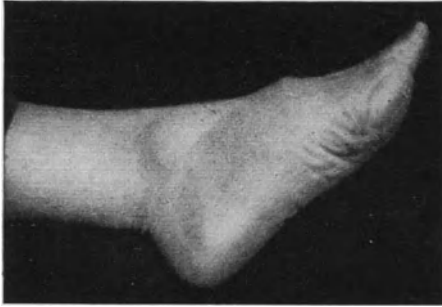
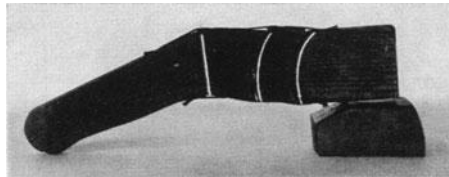
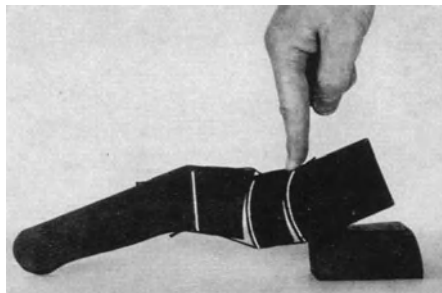


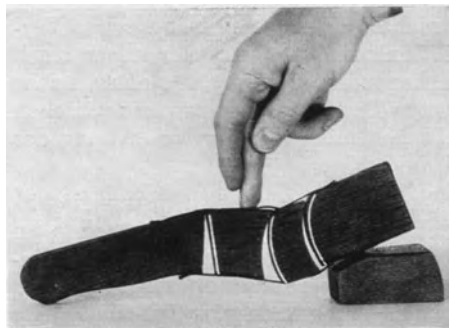
Abb. 359. Der dorsale Knochenhöcker des Fußes.



a



b



c

Abb. 360 a bis c. Modell von THOMSEN.

aufgefallen. Das seitliche Röntgenbild zeigte außer den beschriebenen Veränderungen am 1. Cuneiforme-metatarsalgelenk einen deutlichen winkligen Knick zwischen Naviculare und Cuneiforme I mit nach dorsal offenem Winkel (Abb. 358). Um die mechanische Entstehung der Höckerbildung zu erklären, hat THOMSEN ein einfaches Holzmodell des Fußes hergestellt (Abb. 360), an welchem er mit dem Fingerdruck den Belastungsdruck des zu Boden gesenkten Talus beim Plattfußprozeß nachahmt und das Mitsinken des Naviculare zeigt, das sich gegen das 1. Keilbein anstemmt bei b). Dieses wird dann nicht mit in die Tiefe gezogen, wenn die Verbindung zwischen ihm und dem Metatarsale I wie meist sehr fest ist. Dann hält diese Verbindung der aufwärtsbiegenden Kraft, die am Vorfuß, und zwar am 1. Strahl wirkt, stand. Aber es kommt leicht zu Druckwirkungen an den dorsalen Ecken des Metatarso-cuneiformegelenks mit folgenden Exostosen. Wird der Druck stärker und wirkt er weiter nach vorn, was in Abb. 360 c gezeigt ist, so kommt es unter Klaffen der plantaren Gelenkspalte der Wurzelknochen zum Einsinken auch des 1. Keilbeins, wie wir das beim schweren deformierenden Plattfußprozeß sehen. Soviel von dem Modellversuch.

Am lebenden Fuß ist der Vorgang ja nicht ganz so einfach und schematisch. Immerhin scheint es so zu sein, daß sich infolge der Bänderlockerung beim Plattfuß wie auch beim Fuß vom Hohlfußtyp — wir müssen zwischen diesem und dem starren eigentlichen Hohlfuß unterscheiden — der 1. Strahl beim Abwickeln des Fußes aufbiegt und eine Pressung gegen das 1. Keilbein ausübt. Zur dorsalen Aufbiegung gesellt sich beim deformierten Plattfuß die supinatorische, so daß auch eine *Torsion* in diesem Gelenk stattfindet. Solche Strahllockerungen mit den Folgen einer arthrotischen Veränderung sehen wir

auch sonst. Ich habe sie am 4. Strahl beschrieben. Seltener sieht man an den fester gebauten und verkeilten 2. und 3. Cuneiforme-metatarsalgelenken ähnliche

Knochenverdickungen. Diese osteophytischen Zacken habe ich nur bei älteren Patienten gesehen, die einfache stärkere Vorwölbung des 1. Keilbeins aber wie die anderen Autoren auch im kindlichen Alter schon von 8 Jahren an aufwärts. Druckschmerzen können auch da schon vorhanden sein. In den Beschreibungen der Veränderungen ist bisher immer nur das seitliche Röntgenbild berücksichtigt worden, das in der Tat den charakteristischen dorsalen Knochenvorsprung zeigt. Aber auch im Aufsichtsbild sehen wir eine typische Veränderung, eine scharfe, winklige, vordere mediale Ecke des Cuneiforme, die an Füßen ohne diese dorsale Höckerbildung nicht vorhanden ist. HAGLUND führt diese Höckerbildung beim hochgesprengten Fuß auf Zugspannungen der dorsalen Verbindungen zwischen Cuneiforme und Metatarsale zurück und er glaubt, daß sie unter anderem auch durch den Gebrauch zu hoch getriebener Einlagen und überhoher Absätze entstehe. Dem steht allerdings die Beobachtung dieser Veränderung bei Jugendlichen, die nie Einlagen getragen haben und keine hohen Absätze haben, entgegen.

Die *Behandlung* besteht zunächst in Beseitigung des Drucks. Bei Damen mit Spangenschuhen fällt die Exostose gerade in den ausgeschnittenen Teil des Schuhs und macht deshalb meist keine Beschwerden. In anderen Fällen versuche ich die Exostose durch einen auf den Fuß mit Mastisol aufgeklebten oder im Schuh unter der Lasche eingenähten, genau lokalisierten Filzring zu entlasten, was meistens gelingt. Sind nach Beseitigung des Drucks noch Schmerzen durch das ständige Reiben und Pressen der Knochen gegeneinander beim Gehen vorhanden, dann entferne ich die Randzacken operativ in Lokalanästhesie durch einen leicht bogenförmigen Schnitt und vernähe danach die vorher beiseitegeschobenen dorsalen Bänder über dem Gelenk, um eine mögliche Festigung desselben zu erzielen.

30. Die Muskelhärten.

Es ist das Verdienst FRITZ LANGES und MAX LANGES, die Bedeutung der Muskelhärten auch für den Bereich der Fuß- und Beinbeschwerden in ihrer symptomatischen Wesensart erkannt und die Wege zu ihrer Bekämpfung gezeigt zu haben. Das Kapitel in dem Buche MAX LANGES „Die Muskelhärten“ über diesen Gegenstand heißt „Muskelhärten infolge statischer Veränderungen des Beines und Rumpfes“ und beschreibt damit den größeren Zusammenhang, in dem diese sekundären Veränderungen der Muskeln betrachtet werden müssen. Man muß annehmen, daß die ständige Überarbeit, die die Muskeln des Rumpfes, Beines und Fußes bei statischen Abweichungen in dem Bestreben zu leisten haben, das Gleichgewicht aufrecht zu halten und der Fehlbildung entgegenzuarbeiten, zu bleibenden Verhärtungen in gewissen Muskeln oder Muskelgruppen führt. Wir sehen sie als regelmäßige Begleit- und Folgeerscheinung beim Knickplattfuß, beim X- und O-Bein, bei Hüftgelenksfehlformen- oder Funktionsstörungen, bei Wirbelsäulenverbiegungen.

Beim Knickplattfuß finden wir sie in allen den Muskeln, die der Fehlbildung entgegenzuarbeiten bemüht sind, und deshalb gerade oft in den Anfangsstadien des Leidens, wenn der Fuß im Talo-calcanealgelenk und damit dann im Talonaviculargelenk abzuweichen beginnt. Also im noch ausgleichbaren Stadium, wo die Bänder noch locker, noch nicht verkürzt sind und wo noch keine Knochenhemmungen durch Verschiebungen der Knochen und arthrotische Veränderungen entstanden sind. Die Zerrungsschmerzen in den Gelenken rufen unwillkürlich stärkere und dauernde Muskelarbeit der zum Ausgleich berufenen Muskeln bei der Beanspruchung des Fußes, vor allem bei längerem Stehen hervor. Anfangs mag ein Hypertonus, eine gesteigerte Erregbarkeit dieser Muskeln bestanden

haben, allmählich bildet sich die bleibende Muskelhärte. Diese tritt als weiteres Symptom des Leidens subjektiv und objektiv in Erscheinung. Subjektiv als begrenzter Schmerz, objektiv als fühlbare Verhärtung.

M. LANGE hat gegenüber A. MÜLLER-München-Gladbach, dem bekannten Massagefacharzt, der die Muskelveränderungen für das Primäre hält, mit Recht

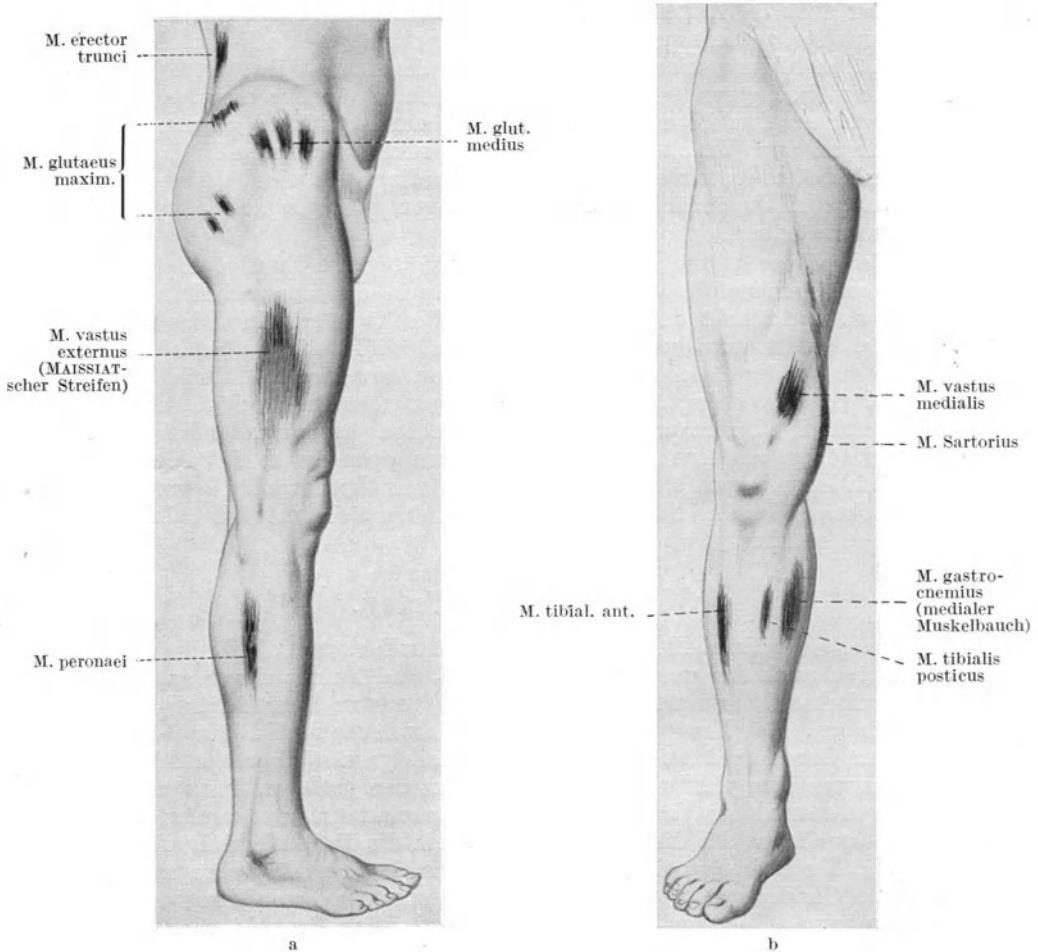


Abb. 361a und b. Muskelhärten beim Plattfuß. (Aus MAX LANGE: Die Muskelhärten. München: Lehmann 1931.)

darauf hingewiesen, daß den Muskelveränderungen bei den verschiedensten Gelenkerkrankungen nur eine symptomatische, nicht aber eine ursächliche Bedeutung zukommt. Die Beobachtung dieser Erscheinungen lehrt, daß diese Härten sich an typischen Stellen finden (Abb. 361). Auch wir haben sie wie LANGE im Bauch des M. tibialis anticus und posticus, im Peroneus longus und vor allem häufig im medialen Bauch des Gastrocnemius gefunden. Hier fühlt man längliche Muskelhärten gerade am freien Rande dieses Muskels, die außerordentlich druckschmerzhaft sind und nicht selten zu der Diagnose einer Venenentzündung führen, indem man die fühlbare Verhärtung auf die entzündete und verdickte Vene bezieht. Man muß daher sein Tastgefühl gut ausbilden

und die einzelnen Gebilde sicher voneinander abzugrenzen wissen. Gerade nach der Abweichung des Fersenbeins in Valgusstellung spannt sich anfangs der Gastrocnemius besonders mit seinem medialen Bauch an. M. LANGE weist bezüglich der Differentialdiagnose zwischen den Muskelhärten und der latenten Phlebitis der tiefen Unterschenkelvenen darauf hin, daß für eine Phlebitis das Fühlen eines bleistiftdicken druckempfindlichen Strangs in den tiefen Lagen des Unterhautzellgewebes zwischen Tibiakante und Gastrocnemius spreche, während die Muskelhärten umschriebene Verhärtungen darstellen, die parallel dem Faserverlauf des Muskels angeordnet und nur am entspannten Muskel fühlbar sind. Auch findet man oft gleichzeitig mit diesen Muskelhärten Reizzustände der Sehnenscheide des Tibialis posticus als Ausdruck seiner Überanstrengung. Die allgemeinen von anderen angegebenen Zeichen einer latenten Phlebitis wie „Gefühl der Schwere“ oder „Müdigkeitsgefühl“ sind nicht als charakteristisch für Venenentzündung anzusehen, da sie ebenso den statisch bedingten Muskelhärten eigen sein können. Schließlich ist auch die günstige Wirkung eines Kompressionsverbandes für den Unterschenkel nicht beweisend für Phlebitis, da auch bei Muskelhärten der massageähnliche Einfluß eines solchen Verbandes auf die Muskeln günstig einzuwirken pflegt.

Beim Knickplattfuß sehen wir aus statischen Gründen aber auch Schmerzen in der Hüft- und Oberschenkelmuskulatur. Wenn das Fersenbein nach außen abweicht, so wird das ganze Bein über das Kniegelenk hinweg bis zur Hüfte und dem Kreuz in Mitleidenschaft gezogen. An allen diesen Stellen suchen die Muskeln automatisch gegen die Abweichung anzukämpfen. Wenn das Kniegelenk infolge der Verdrehung der Knöchelgabel im O- oder X-Beinsinne verdreht wird, suchen die Oberschenkelmuskeln, vor allem die Vasti, es zu halten. Hier und im Sartorius finden sich nicht selten dann Muskelhärten. Das gleiche ist in den Glutäen festzustellen, die als Dreher des Beins im Hüftgelenk ebenfalls in Aktion treten. Sie sind unschwer nachzuweisen und zu beseitigen.

Ist der Plattfußprozeß im Laufe einer längeren Entwicklung zum Ende gekommen, ist das Gewölbe eingesunken, sind die gegeneinander verschobenen Wurzelknochen durch Knorpelschwund ihrer außer Kontakt gesetzten Gelenkflächen miteinander fest verbunden, so daß man nicht mehr von Gelenken sprechen kann, ist also eine Aufrichtung des Fußgefüges aus eigener Kraft nicht mehr möglich, so pflegen auch die Muskelhärten nicht mehr so im Vordergrund zu stehen wie während des Werdegangs des Knickplattfußes. Die außer Tätigkeit gesetzten Muskeln sind dann meist geschwunden, dünne Unterschenkel das übliche Bild. Allerdings sah ich dann öfters noch Muskelschmerzen und Muskelhärten in den Hüftmuskeln und in den Adductoren, die durch die veränderte Gehweise mit auswärtsgedrehten Beinen bei beschränkter Beweglichkeit und aufgehobener Elastizität des Fußes übermäßig zu arbeiten haben.

Die *Behandlung* ist eine ursächliche und eine symptomatische. Ursächlich durch das Bestreben, den Fuß wieder aufzurichten, durch Einlage oder Gehschiene, seine Muskeln zu kräftigen und seine Gelenke wieder beweglich zu machen durch Übungen oder korrigierende Nachtschienen. Symptomatisch durch die besondere lokalisierte Massage der Härten und Diathermie. Diese Massage, von LANGE Gelotripsie genannt, weil sie die Zerdrückung, Zerreibung der Härten bezwecken soll, muß sorgfältig erlernt, sie muß am entspannten Muskel ausgeführt werden und mit Einfühlung geschehen. Mit streichenden und reibenden Handgriffen beginnend dringen die Fingerspitzen in die Tiefe ein und drücken und zerreiben die gefühlte Muskelhärtung. Ist ein stärkerer Druck nötig, wie an der Hüftmuskulatur, so ist es gut, die andere Hand zu Hilfe zu nehmen, um den Druck zu verstärken, indem man diese mit ausgestreckten Fingern auf die massierende auflegt, oder man massiert hier mit den Knöcheln

der Finger, um besser in die Tiefe wirken zu können. Man schließt die Behandlung mit einer verteilenden Streichmassage. Meist ist es zweckmäßig, die Patienten anfangs nach einer solchen anstrengenden und schmerzhaften Behandlung für einige Tage ins Bett zu legen, um die Muskeln nicht durch Arbeit noch mehr anzustrengen. Erst nach Abklingen der Reizerscheinungen beginnt man wieder mit vorsichtigen Gehversuchen. Man verbindet zweckmäßig mit dieser Behandlung der Muskeln die Durchwärmung mit Diathermie oder Glühlichtbädern und wendet alle die andern oben genannten, ursächlich wirkenden Mittel und Maßnahmen an.

31. Distorsion des Sprunggelenks.

Diese außerordentlich häufige, durch den Sport aller Art noch mehr als früher zur Beobachtung kommende Verletzung verlangt eine besondere Besprechung wegen der nicht seltenen Folgen bei unzureichender Behandlung. An sich neigen manche Menschen zum Umknicken des belasteten Fußes bei den geringsten Anlässen, sie haben auffallend lockere Gelenkbänder nicht nur an den Sprunggelenken, sondern auch am Knie-, Ellenbogen-, Handgelenk usw., als Ausdruck eines offenbar konstitutionell bedingten Schwächezustandes des Stützgewebes. So sah ich bei einer Distorsion des Knöchelgelenks, wobei der rechte Fuß stark in Valgusstellung umgeknickt war, im Röntgenbild eine Verbreiterung des Spaltes zwischen medialer Talusfläche und dem Tibiaknöchel mit Verkantung des Talus nach lateral oben, ferner eine Verbreiterung des Spaltes zwischen den unteren Enden von Tibia und Fibula. Die Spitze des Epicondylus tibiae war etwas unscharf begrenzt, so daß man an einen Abriß des hier ansetzenden medialen Knöchelbandes denken mußte. Auf den seitlichen Aufnahmen sah man dicht oberhalb des tibio-talaren Gelenks hinten an der Tibia eine kleine corticale Absprengung, so daß auch hier ein Bandabriß anzunehmen war. Die Aufnahme des gesunden, nicht verletzten Knöchelgelenks (links) zeigt nun ebenfalls eine Kippstellung des Talus in der Gabel im Valgussinn, so daß man an eine konstitutionell vorhandene Lockerung des Bandapparates denken muß. Diese Schwäche pflegt sich schon im jugendlichen Alter geltend zu machen und es bleibt dann bisweilen für dauernd eine Bereitschaft zum Umknicken des Fußes, so daß man fast von einer *gewohnheitsmäßigen Distorsion* sprechen kann. Der Fuß pflegt fast immer nach der gleichen Seite hin umzuschlagen und zwar so, daß die Fußsohle nach innen sieht. Das Umknicken ist für gewöhnlich sehr schmerzhaft. Als bald tritt eine starke Schwellung durch Bildung eines Blutergusses um den äußeren Knöchel ein. Hier sitzt auch der Schmerz, der besonders stark auf Druck an der Vorderseite des Knöchels in der sog. prä-malleolaren Grube und ferner beim Gehen, vornehmlich auf unebenem Boden, dem sich der Fuß durch kantende Bewegungen anpassen will, auftritt. Vor allem sind supinierende Bewegungen schmerzhaft. Aber auch nachts klagen solche Patienten über Schmerzen, wenn sie auf der verletzten Seite liegen, weil hierbei der Fuß in eine mehr supinierte Lage kommt. Es ist eben auch die passive Supinierung schmerzhaft. Es handelt sich bei dieser Verletzung um eine Zerrung oder eine teilweise, mitunter sogar vollständige *Zerreißen der Knöchelbänder*. In schweren Fällen kann auch die Kapsel des Sprunggelenks zerreißen. Man spricht oft bei diesen Verletzungen von „Gabelsprengung“. Darüber kann man aber sehr verschiedenes verstehen (Abb. 362).

Welche Bänder im einzelnen Fall verletzt werden, ist verschieden. Es können die Verstärkungsbänder des Talo-cruralgelenks reißen, welche die beiden Unterschenkelknochen Tibia und Fibula miteinander verbinden, die sog. *Gabelbänder*, Lig. mall. lateralis anterieus et posterius, die also vorn und hinten liegen

und die Fibula gegen die Tibia angepreßt halten. Das vordere dieser beiden Bänder liegt in der erwähnten prä-malleolären Grube. Es können aber auch teils allein teils gleichzeitig mit den Gabelbändern die *Seitenbänder* des Knöchelgelenks reißen, welche von der Spitze des äußeren Knöchels zu den einzelnen



Abb. 362. Röntgenbilder von Knöchelgelenken, rechts Distorsion mit Kippstellung des Talus und verbreiterten Spalten zwischen Tibia und Fibula und zwischen Talus und med. Knöchel. Links habituelle Kippstellung des Talus in Gabel. (Eigene Beobachtung.)

Knochen der Fußwurzel ausstrahlen, nach vorn und nach hinten zum Talus und schräg nach hinten unten zum Calcaneus. Mit der Verletzung dieser wichtigen Bänder habe ich mich wiederholt therapeutisch beschäftigen müssen,

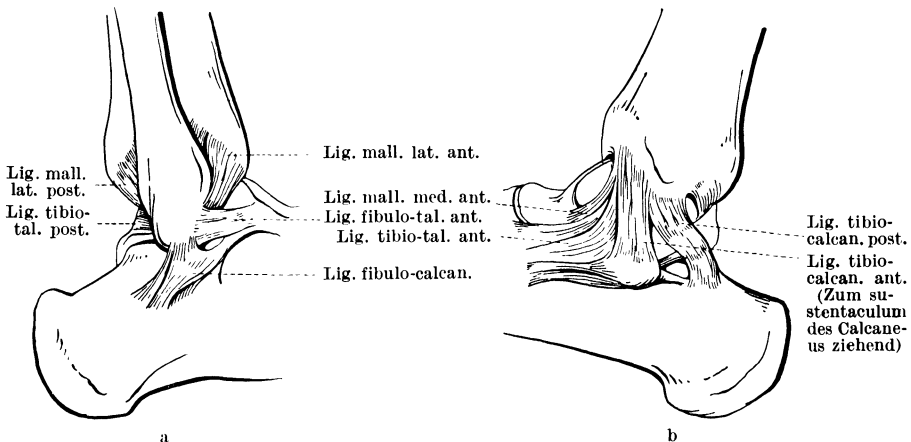


Abb. 363 a und b. a laterale Knöchelbänder. b mediale Knöchelbänder.

besonders mit der Verletzung des von der Fibula zum Talus laufenden kurzen, starken Bandes, dessen Ansatz an der Spitze des Fibulaknöchels ist und sich bis an die innere Seite gegenüber dem Talus herüberzieht. Hier vor dem Fibulaknöchel befindet sich bei Verletzung dieses Bandes eine sehr druckschmerzhafte

Stelle. Mitunter kann sein Ansatz am Talus mit einem Knochenstückchen desselben ausreißen, den man im Röntgenbild sieht. Dauernde Gehbeschwerden, die an diese Stelle verlegt werden, sind dann vorhanden (Abb. 363 a und b).

Auch das mediale Knöchelband, und zwar das vom Epicondylus medialis zum Talus verlaufende, habe ich einige Male nähen bzw. durch Seidenplastik ersetzen müssen, indem ich genau so wie an der Fibula vorgegangen bin und den Faden durch ein Bohrloch von Talus und Tibiacondylus geführt habe. An der Innenseite des Knöchelgelenks ist es vor allem das zusammengesetzte Lig. deltoideum, dessen einzelne Züge von der Spitze des inneren Knöchels zum Naviculare, Talus, Calcaneus gehen. Diese inneren Bänder reißen beim selteneren Umkippen des Fußes in Pronationsstellung. Diese äußeren und inneren Seiten-

bänder wirken wie seitliche Schienen, welche die Scharnierbewegung des Sprunggelenks sichern.

Die Zerreißung der *Gabelbänder*, d. h. des Lig. fibulo-tibiale anterius bzw. posterius, evtl. mit Absprengung und dorsaler Verschiebung eines VOLKMANN'Schen hinteren Dreiecks, bringen ein Klaffen des Spaltes zwischen Fibula und Tibia und dadurch eine dauernde Lockerkeit in dieser Verbindung zustande, wie Abb. 364 zeigt, wo außerdem noch eine hohe Fibulafraktur mit Dislokation des peripheren Bruchstückes nach lateral eingetreten war. Unter dauerndem Reiben und Knacken hatte die Patientin unter erheblichen Gehbeschwerden zu leiden. 2 Jahre später



Abb. 364 a und b. a Zerreißung der Bandverbindung zwischen Fibula und Tibia bei hohen dislozierten Fibulabruch. Klaffen des Spaltes zwischen beiden Knochen. b Derselbe Fall 1 Jahr später. Arthrosis deform. im oberen Sprunggelenk.

sieht man bereits an der Zacke an der lateralen Tibiaecke die eingetretene chronische deformierende Arthrosis.

Außer diesen Bändergruppen können aber auch Beschädigungen der kurzen Bandverbindungen zwischen einzelnen Fußwurzelknochen beim Kanten des Fußes geschehen, wenn dies auch wohl seltener eintritt, weil meist der Fuß im ganzen gegen den Unterschenkel umschlägt und die Hebelarme einzelner Wurzelknochen zu kurz sind, um so wirken zu können. (Band zwischen Talus und Calcaneus auf der Außenseite, Band zwischen Calcaneus und Cuboid und das Ligamentum bifurcatum, das mit 2 Zügen vom Calcaneus zum Naviculare und zum Cuboid geht, ebenfalls mehr außen und zwar in der Tiefe als eine Art Binnenband gelegen.)

Der Heilverlauf nach einer Bandverletzung des Sprunggelenks kann sich je nach der Schwere des entstandenen Schadens mehr oder weniger lang hinziehen. Er kann kompliziert werden einmal durch ein erneutes Umknicken des noch nicht genügend gefestigten Bandapparates, durch das Entstehen des gewohnheitsmäßigen Umknickens oder gar durch das Eintreten einer unvollständigen Luxation des Talus, wie sie zuerst von MÖHRING und später von einer ganzen

Reihe von Autoren beschrieben wurde. FABER aus der v. BAEYERSchen Klinik nennt sie treffend die Kippstellung des Talus (Abb. 365). Eine weitere bisweilen zu beobachtende Komplikation einer Fußgelenksdistorsion ist das Auftreten einer SUDECKSchen *Knochenatrophie*, die sehr hartnäckig und sehr schmerzhaft zu sein pflegt und sich offenbar bei konstitutioneller Vasomotorenschwäche gern einstellt.

Alles hängt nach meiner Überzeugung von der zweckmäßigen Behandlung der frischen Verletzung ab. Nichts ist verkehrter als die Bettruhe und Behandlung mit feuchten Umschlägen. Hierbei nimmt meist zunächst die Schwellung durch den Bluterguß noch mehr zu und braucht sehr lange Zeit zu ihrer Rückbildung. Dabei bleiben infolge des Blutergusses Kapsel und Bänder gedehnt, und es wird gerade die günstigste Zeit zu ihrer straffen Zusammenheilung verpaßt. Die Überdehnung der Halteorgane des Gelenks wird zu einer dauernden. Was das insbesondere für den Sportler, bei dem diese anscheinend so harmlose und alltägliche Verletzung besonders häufig geschieht, bedeutet, wissen die Sportärzte. Ich empfehle deshalb ebenso wie BÖHLER sobald als möglich die Schwellung kräftig wegzustreichen, auch wenn es etwas schmerzt, und sofort einen fixierenden und komprimierenden Pflasterverband anzulegen. BÖHLER gibt bei leichten Zerrungen einen Zinkleimverband für 1 bis 3 Wochen (Technik, s. dieses Kapitel). In seinem für den praktischen Arzt geschriebenen Buch über die Behandlung der Knochenbrüche hat F. LANGE auch der Fußdistorsion ein Kapitel gewidmet, in dem er den gleichen Standpunkt vertritt. Der Verband wird so angelegt, daß man bei stärkerer Schwellung vor und hinter den Knöcheln eventuell zunächst je ein Stück Filz, mit einem Loch für den Knöchel versehen, mit Mastisol aufklebt, um hierdurch einen energischeren Druck auf die gerade hier hervortretende Schwellung auszuüben, und darüber einen Pflasterverband mit straffem Anziehen der Pflasterstreifen anlegt. Als Material empfehle ich nicht Elasto- oder Trikoplast, weil zu dehnbar und nicht genügend Halt gebend, sondern das festere *Segeltuchheftpflaster* 4 bis 6 cm breit. Über die Technik des Verbandes, insbesondere die Art der Zugrichtung der einzelnen Streifen unterrichtet das besondere Kapitel: Der Heftpflasterverband mit den Abbildungen. Mit diesem Verband läßt man den Verletzten sofort gehen. Man ist oft erstaunt, wie er alsbald wieder ziemlich frei gehen und seinen Fuß, den er ängstlich steifgehalten hat, wieder belasten kann. Der Verband bleibt 8 bis 10 Tage liegen und wird wegen Lockerung dann durch einen neuen festeren für wiederum 10 bis 14 Tage ersetzt. Eventuell gibt man noch einen dritten Verband oder man geht zur elastischen Bindenwicklung des Knöchelgelenks mit Achtertouren unter straffem Anziehen der den Außenrand des Fußes hebenden Touren über. Zum Schutz gibt man gern noch eine Knöchelstütze aus Gummigewebe in Form der Achterschlinge, der sog. Kreuzbandage. Besteht ein Knick- oder Knickplattfuß, so muß man eine individuell angepaßte Einlage geben, bei der ebenfalls auf Hebung des äußeren Längsbogens des Fußes, evtl. durch eine Detorsionseinlage zu achten ist.

Ist die Verletzung des Fußhalteapparates bei der Distorsion eine erheblichere gewesen, ist eine Zerreißen der Kapsel oder ausgedehntere Bandverletzung geschehen — oft gibt der Patient an, daß er bei dem Umknicken einen deutlichen Knacks gehört hat — dann ist der Pflasterverband nicht immer ausreichend. Bei diesen schwereren Bandzerreißen legt BÖHLER nach genauer Einrichtung

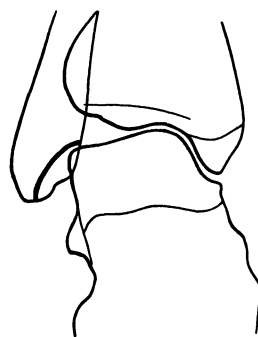


Abb. 365. Kippstellung des Talus.

des Gelenks und nach Wegpressen der Schwellung und des Blutergusses in örtlicher Betäubung einen ungepolsterten Gehgipsverband in leichter Supination der Ferse, leichter Pronation und Adduktion des Vorfußes und bei Plantarbeugung von 5 bis 10° im oberen Sprunggelenk an, und zwar für 4 bis 10 Wochen. Bei zu frühem Entfernen des Gipsverbandes ist oft das zerrissene Band nicht genügend fest geworden und es kommt zu dauerndem schmerzhaften Umkippen. Vor allem warnt BÖHLER mit Recht gerade auch bei diesen Fällen vor frühzeitiger Massage. Die Ruhigstellung gegenüber erneuten Dehnungen ist die Hauptsache. Meine Erfahrungen bei der Behandlung dieser Bandverletzung sind die gleichen wie die BÖHLERS.

Kommt der Patient zu uns mit den deutlichen Erscheinungen der immer wieder eintretenden Subluxation des Talus, die wir nur im Röntgenbild des supinierten Fußes feststellen können, so kommt im allgemeinen ein operatives Vorgehen in Frage. Hierzu sind verschiedene Verfahren empfohlen worden. NILSONNE hat das periphere Ende der Sehne des M. peroneus brevis nach Durchschneidung desselben an die Fibula als neues Band angenäht und ihr zentrales Ende auf den M. peroneus long. genäht, um die Wirkung des Muskels nicht auszuschalten. Ungünstig wirkte eine von anderer Seite versuchte Methode, die in einer künstlichen Verwachsung der Peroneusehne mit der angefrischten Fibula bestand. Wohl gab diese Verlötung dem Fuße an seiner Außenseite einen Halt und verhinderte das erneute Auftreten der Kippstellung des Talus, aber es traten andere Beschwerden durch die Ausschaltung der Peronei auf, indem nun die supinierenden Muskeln das Übergewicht bekamen und den Fuß in eine Art Hohlfußstellung zogen, wodurch Zerrungsschmerzen auf der lateralen Seite entstanden. Das Verfahren von NILSONNE verdient demgegenüber den Vorzug. Ein anderer Weg ist durch KATZENSTEIN und LÖFFLER durch Bildung eines neuen Gelenkbandes mit Hilfe einer Periostlappenplastik gewiesen worden. KATZENSTEIN verwendete frei verpflanztes Periost, LÖFFLER einen gestielten Periostlappen vom Unterschenkelknochen her, den er umkippte und mit den Fußwurzelknochen vernähte. In 2 Fällen von Bänderzerreißen an der Innenseite des Fußes habe ich mit dieser Methode gute Erfolge gehabt. In beiden habe ich den Periostlappen mit Seide durchflochten, um einen kräftigeren Halt durch die Gewebsdurchwachsung der Seide zu gewinnen. Schließlich sei für solche Fälle auf die Bildung von seidenen Gelenkbändern nach F. LANGE besonders hingewiesen, mit denen man bei Schlottergelenken der verschiedensten Ätiologie sehr gute Erfolge erzielen kann.

Diese Operationen von NILSONNE, KATZENSTEIN und LÖFFLER ersetzen das Lig. fibulo-calcaneum. Sie helfen aber nichts bei der ebenso wichtigen und offenbar häufigeren Zerreißen des Lig. fibulo-talare anterius. In 3 Fällen habe ich nach Versagen konservativer Behandlung mit festen Verbänden dieses zerrissene Lig. fibulo-talare anterius, das durch Umknicken des Fußes in Supinationsstellung verletzt war, operativ ersetzt, indem ich es von einem leicht bogenförmigen Schnitt um die Vorderseite des äußeren Knöchels freigelegt habe. Ich habe ein Bohrloch durch die Ansatzstelle am Talus gelegt, einen Seidenfaden durchgezogen und denselben durch einen Bohrkanal des Fibularendes, der schräg von innen unten nach außen oben verläuft, gezogen und verknüpft. Ist das Band noch genügend erhalten und nicht zu sehr aufgefasert, wird es mit dem Seidenfaden dabei durchflochten. Der Erfolg war in diesen Fällen ein guter, die Schmerzen wurden beseitigt.

Die Zerreißen des *medialen* Knöchelbandes habe ich einmal operiert. Es bestanden nach einer früheren Fußverletzung dauernde Schmerzen unterhalb der Spitze des inneren Knöchels und häufiges Umknicken. Nach Freilegung der schmerzhaften Stelle fand ich eine Verletzung des Lig. *tibio-talare anterius*

und habe auch hier einen Seidenfaden durch Talus und Tibia-epicondylus gelegt und die Beschwerden damit beseitigen können.

Bisweilen entwickelt sich beim gewohnheitsmäßigen Fehltreten und Umkippen des Fußes eine immer sich wiederholende *gewohnheitsmäßige Luxation der Peroneussehnen* über den äußeren Knöchel nach vorn, infolge einer Dehnung oder Zerreißung ihres Halteapparates, des oberen Retinaculum am Knöchel. Gewöhnlich steht am Anfang dieser bleibenden Störung ein einmaliges stärkeres Trauma, besonders beim Sport, wobei der Fuß in starke Adduktion bzw. Supination umknickt und gleichzeitig zur Abwehr eine kräftige Gegenaktion der Peronei im Sinne der Dorsalstreckung und Pronation erfolgt. Im frischen Fall wird man konservativ vorgehen und den Fuß mit einem ungepolsterten Gips- oder einem sehr straff angelegten Heftpflasterverband fixieren. Viele Fälle heilen so. Ist es zur gewohnheitsmäßigen Luxation gekommen, so kann man mit MUSKAT versuchen, in den Schuhen dem Verlauf der Fibula entsprechend einen dicken Schwammgummistreifen einzufügen, der die Luxation der Sehnen

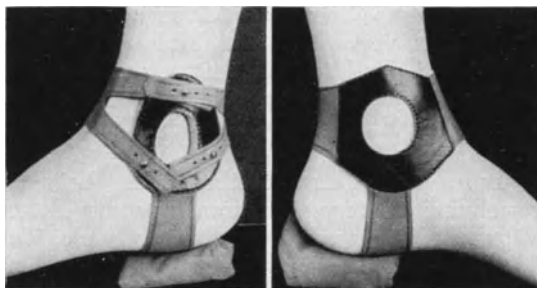
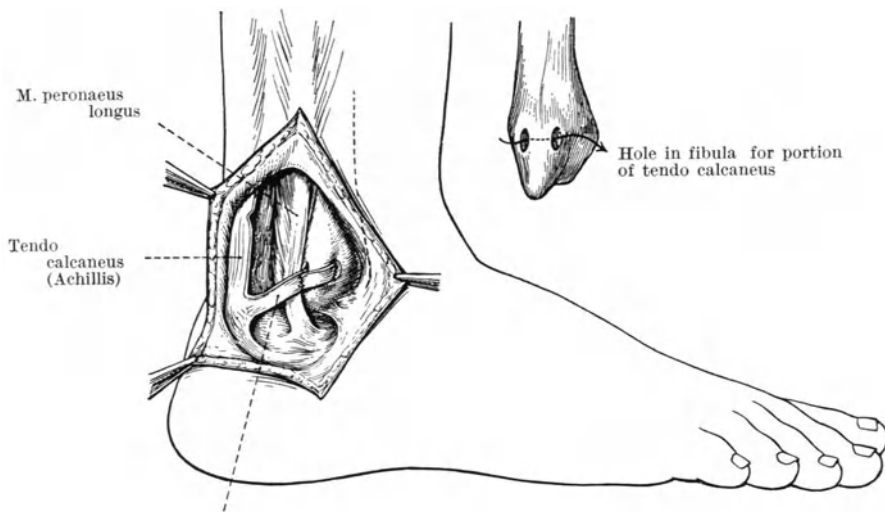


Abb. 366 a und b. a Bandage gegen Luxation der Peronealsehnen nach BRAGARD. Die Pelotte liegt über dem äußeren Knöchel. b Gegenpelotte über dem inneren Knöchel.



Portion of tendo calcaneus (Achillis) transplanted into fibula
Abb. 367. Operation der habituellen Luxation der Peronealsehnen nach ELLIS JONES.

verhindert. In MUSKATs Fall trat Heilung ein. BRAGARD hat eine kleine Bandage gegen Luxation der Peronealsehnen gegeben (Abb. 366 a und b). Eine ovale gelochte Metallpelotte, nach Gipsabguß getrieben und mit Filz gepolstert, der nach hinten zu, d. h. hinter dem Knöchel dicker ist, wird an den äußeren Knöchel angelegt und gegen ihn fest mit zwei queren Lederriemen und einem senkrechten Steigbügelriemen angepreßt. Die Riemen laufen zu einer aus

Leder gemachten durchlochten Gegenpelotte, die über dem inneren Knöchel liegt, so daß das Ganze Halt gibt. Nach 2monatlichem Tragen sei in einem Fall das habituelle Luxieren der Peronealsehnen beseitigt worden.

Liegt die Verletzung schon länger zurück, wird man mit diesen Maßnahmen keinen Erfolg haben und wird operativ vorgehen, entweder einen Periostknochenlappen von der Fibula über die Peroneussehnen herüberschlagen oder eine frei transplantierte Sehne wie LEXER (Palmaris longus) oder Fascia lata nach KIRSCHNER verwenden zur Bildung eines neuen Retinaculum. ELLIS JONES spaltet auf der lateralen Seite einen Zipfel von der Achillessehne ab mit der Basis unten, schlägt ihn nach vorn über die Peroneussehnen und führt ihn durch einen Bohrkanal durch die Fibula hindurch, um ihn mit sich selbst wieder zu vernähen (Abb. 367).

LOHE (HOSEMANN-Freiburg) hat bei Riß des Retinaculum superius die gewohnheitsmäßige Luxation nur der Sehne des Peroneus longus gesehen, während die Brevissehne offenbar infolge der festen Anheftung ihres Muskel-fleisches am Wadenbein tief hinunter nicht mit luxierte. Er schnitt die Sehne des Peron. longus an ihrer Umbiegung in die Fußsohle ab, zog sie vom Knöchel her heraus und leitete sie unter dem Peroneus brevis zwischen Achillessehne und Talo-cruralgelenk auf die Innenseite. Hier wurde sie an der Innenseite des Calcaneus periostal vernäht. Durch diese Verlagerung wurde einmal die Luxation der Sehne beseitigt und ferner auch die erhebliche Knickfußstellung.

32. Die SUDECKSche sog. Knochenatrophie.

Im Anschluß an die oft harmlose, oft aber auch merkwürdig komplizierte Distorsion des Sprunggelenks ist ein Abschnitt über diese nicht so ganz seltene Komplikation angebracht.

Die sekundäre sog. Knochenatrophie, grundlegend von SUDECK und RIEDER bearbeitet, auch als akute Knochenatrophie benannt, ist ein sehr wichtiges, noch ungenügend bekanntes und darum oft nicht rechtzeitig und richtig diagnostiziertes Krankheitsbild. Oft sehen wir Krankheitsfälle dieser Art mit einer Leidensgeschichte durch Jahr und Tag, die von einem Arzt zum anderen laufen, alle möglichen Kuren über sich ergehen lassen, die massiert, elektrisiert und gespritzt werden, wobei die Schmerzen immer schlimmer werden, und die schließlich in den Verruf eines Simulanten oder Hysterikers kommen. Die letzte zusammenfassende Darstellung der Krankheit von SUDECK unterscheidet 3 Erscheinungstypen: „Die „akute fleckige Knochenatrophie“ der Heilungsperiode, die „chronische Form“ der Knochenatrophie bei ungeheiltem Herd und die chronisch „traumatische Gliedmaßendystrophie“ nach leichten Verletzungen. Uns interessieren in diesem Zusammenhang alle drei Typen, da wir ihnen unter dem Bilde von Schmerzen, Gelenkversteifungen und Gehbeschwerden begegnen. Die sog. akute fleckige Knochenatrophie hat nach den histologischen Untersuchungen von RIEDER, auf die sich SUDECK vor allem stützt, zunächst mit einer Atrophie nichts zu tun. Vielmehr handelt es sich bei diesem nach den verschiedensten Krankheits- bzw. Verletzungszuständen auftretenden Veränderungen um einen *Knochenumbau* außerhalb des primären Herdes mit fleckiger Entschattung im Röntgenbild. Der primäre Herd kann ein Knochenbruch sein oder ein Infektprozeß, ein Panaritium bzw. ein fokaler Prozeß in Mandeln oder Zähnen. Schon bald nach dem primären Schaden tritt in benachbarten oder, wie ich oft sah, auch weiter entfernten Knochen unter starker capillärer Hyperämie ein lebhafter Knochenumbau mit Bildung eines zell- und gefäßreichen Granulationsgewebes ein, welcher den Knochen durch Osteoclastenbildung zunächst abbaut und aufzehrt, um dann mit der Abheilung des

primären Herdes ihn unter Bildung von Osteoblasten wieder aufzubauen. Dieses Granulations- oder Keimgewebe entsteht am Periost, im Knochenmark, in den HAVERSSchen Kanälchen. Der „Kollaterale Umbau“, wie SUDECK den Vorgang nennt, ist als eine regenerative Entzündungserscheinung aufzufassen (Entzündung = Reaktion auf einen pathischen Reiz). Der pathische Reiz ist in dem einen Fall der Knochenbruch, im anderen ein anderes Trauma, eine bakterielle Infektion von Knochen, Gelenken oder Weichteilen, Erfrierung, Verbrennung, Verätzung usw. Man findet Cyanose, Glanzhaut, örtliche Temperatursteigerung, Ödem, Hautatrophie mit Schuppung. Es handelt sich bei dieser regenerativen Entzündung auch nicht etwa nur um einen Abbau, sondern auch Aufbau zugleich, eben die Regeneration, die oft lange Zeit in Anspruch nimmt, mitunter bis zu 2 Jahren. Wir sehen einmal die mit dem Abbau verknüpfte Insuffizienz der Knochen und der Muskulatur, die sich unter anderem in den Schmerzen bei der Belastung äußert, wir sehen andererseits oft genug auch entzündliche Veränderungen an den Weichteilen der Gelenke, die versteifen können und bei passiven Bewegungen dann sehr schmerzhaft sind. Mit Abheilen des Grundübels bilden sich diese Gelenkveränderungen auch wieder vollständig zurück, wenn keine äußeren Störungen die Regeneration an ihrer Vollendung hindern.

Geschieht dies aber, so kommt der Prozeß der Regeneration nicht zum natürlichen Abschluß, der Knochen wird nicht entsprechend fertig gebaut, und es kommt zur „chronischen Atrophie“, die im Röntgenbild von der sog. fleckigen Atrophie deutlich zu unterscheiden ist. Wir sehen dann überaus zarte Konturen und gleichmäßige Entschattung der Knochen.

Eine dritte Form grenzt SUDECK ab, die sog. traumatische Gliedmaßen-dystrophie, die nach geringen Verletzungen wie einer Distorsion oder Kontusion mit ungewöhnlich starker entzündlicher Reaktion auftritt, nach einem fleckigen „Atrophie“stadium in Knochenatrophie übergeht, vor allem von trophischen Weichteilveränderungen mit kühler Cyanose und mit Muskelatrophie begleitet ist. Die Dauer dieser Erkrankung ist auffallend lang, sie wird oft verlängert durch Wiederholung des ursächlichen Traumas, so z. B. durch erneutes Umknicken des Fußes oder durch mechanische Schädigungen wie Massage und passive Übungen. Gerade diese Form wird häufig verkannt und falsch beurteilt, offenbar weil das wahrscheinlich kurze „fleckige“ Stadium oft nicht gesehen wird. Man macht unmittelbar nach der leichten Verletzung ein Röntgenbild, findet nichts und behandelt die Distorsion mit Umschlägen, kurzer Ruhigstellung und frühzeitiger Massage. Erst wenn der Fall in das atrophisch kühle Stadium eingetreten ist und die Schmerzen nicht aufhören wollen, erkennt man oft erst das Leiden.

RIEDER beschreibt solch einen lehrreichen Fall. Bei 43jährigem Mann bestand seit 5 Jahren ein dystrophischer Symptomenkomplex. Er war aus 1 m Höhe gefallen und knickte mit dem l. Fuß um. Eine Fraktur lag nachweislich nicht vor. Abends schwellt das Fußgelenk durch einen Bluterguß stark an. Nach 9 Tagen Betruhe mit Umschlägen, Behandlung mit Heißluft, Massage und Pendelübungen. Die Schwellung geht nicht zurück, die Schmerzen dauern fort. Gehgipsverband, Zinkleimverbände ohne Erfolg, auch eine 5monatliche stationäre Behandlung mit und ohne Gipsverband, kombiniert mit BIERScher Stauung und Höhensonne. Dann Entlastungsapparat 3 Jahre lang, ohne Erfolg. Gehen mit 2 Stöcken unter Schmerzen. Starke Wadenatrophie. Alle möglichen Diagnosen wie Tuberkulose, Infektarthritis, Lues, Gonorrhoe werden erwogen. Das Fußgelenk war geschwollen, blau verfärbt mit starken vasomotorischen Symptomen. Betastung sehr schmerzhaft, Belastung unmöglich. Eine Sympathicusoperation (Ramisectio des lumbalen und sacralen Grenzstranges) zunächst von verblüffendem Erfolg: Cyanose, Schwellung, Ödem und Schmerz schwanden, Fuß wurde beweglich und belastungsfähig. Nach 1 1/2-jähriger Besserung traten erneute, sehr heftige Schmerzen auf, die die Amputation erforderten. Das Präparat zeigte weder Tuberkulose, noch Gonorrhoe, noch Fraktur, sondern das Endstadium

schwerer SUDECKScher Dystrophie mit Pannusbildung im oberen Sprunggelenk und beginnender fibröser Ankylose.

Wegen der häufigen therapeutischen Mißerfolge, die sich aus falscher oder zu später Deutung des Zustandes ergeben (viele Fälle gehen z. B. lange Zeit, wie der oben wiedergegebene, als Gelenktuberkulose wegen der Atrophie der Knochen einher) habe ich diese Krankheitszustände auf Grund der neueren Arbeiten ausführlich dargestellt.

Aus eigener Beobachtung ein paar Beispiele:

Fall 1. 45jähriger Patient bekommt Schmerzen im rechten Fußgelenk, das anschwillt und in den Wurzelgelenken, vor allem im Chopart steifer wird. Hautwärme am Fuß erhöht, Druckschmerz an allen Gelenkspalten. Behandlung mit Massage steigert die Beschwerden, ein Zinkleimverband hilft nur teilweise. Nach mehrmonatlicher Dauer sehe ich ihn zuerst am 29. November 1937. Das Röntgenbild (Abb. 368) zeigt die sog. fleckige Knochenatrophie

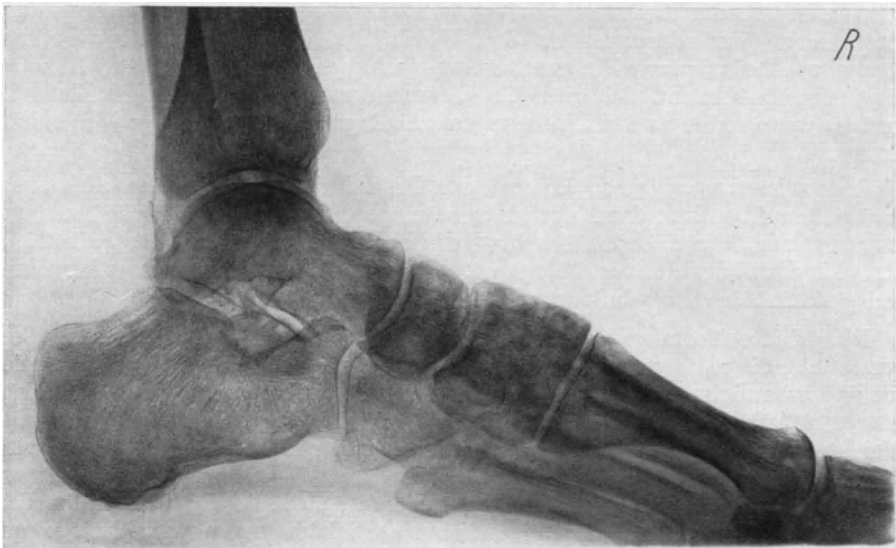


Abb. 368. Akute fleckige „Knochenatrophie“ nach primärer Mandelentzündung. 29. 11. 37.

in allen Fußwurzelknochen. Eine Blutuntersuchung ergibt geringe Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit 10:28 nach WESTERGREEN, eine Leukocytose von 11300. Eitrige Pfröpfe in den Mandeln. Behandlung: Tonsillektomie und sofortige Ruhigstellung des Fußes in allen Gelenken mit meiner Spiralschiene, sofortige Besserung der Beschwerden und Rückgang der Erscheinungen. 3 Monate Spiralschiene, dann richtig stützende Einlage. Ein Röntgenbild 5. Dezember 1938 nach längst erfolgter Heilung (Abb. 369) zeigt die wiedergekehrte normale Knochenzeichnung.

Fall 2. 25jähriges Mädchen stürzte vor 2 Jahren, wobei der rechte Fuß unter den Körper zu liegen kam. Schwellung, Schmerzen, Gehunfähigkeit. Angeblich Bluterguß und Riß am Fibulaknöchel. Feuchte Umschläge 2 Wochen lang, dann Steifgazeverband für 2 Wochen und Ruhe; danach noch starke Schwellung. Nach 1 Woche Belastung. Es bestand etwas Spitzfuß. Gehgips für 4½ Wochen, dann 7 Wochen Zinkleimverband. Nach der 13. Woche wieder arbeitsfähig im Zinkleimverband. Nachdem der Spitzfuß anfangs verschwunden war, trat er jetzt erneut wieder auf. Erneute Arbeitsunfähigkeit. In Narkose Redression des Spitzfußes, 3 Wochen Gips. Mit Unterbrechung 1½ Jahre im Krankenhaus, abwechselnd Gips, Zinkleim, Bewegungsübungen, Höhensonne, Fangopackungen. Eintritt in unsere Klinik 22. September 1936: Rechtes Bein bis übers Knie kalt, cyanotisch. Bei Hochlagerung des Beins wird Hautfarbe normal. Bei Erwärmung angeblich stärkere Schmerzen. Graciler Körperbau. Keine Ödeme. Geht an 2 Stöcken. Rechts bestand erheblicher fixierter Spitzfuß im Winkel von 135°. Pro- und Supination erheblich eingeschränkt. Starke Schmerzen im Fuß und bis zur Mitte des Unterschenkels. Röntgenbild zeigt das Bild der echten *chroni-*

schen Knochenatrophie (Abb. 370a und b). Nachdem Pat. sich länger gesträubt hatte, die von mir vorgeschlagene Behandlung durchführen zu lassen und andere Maßnahmen erfolglos waren, konnte ich sie schließlich bewegen, sich zum Ausgleich des gehindernden Spitzfußes den verkürzten Wadenmuskel plastisch im Sehnen Spiegel verlängern zu lassen. Gleichzeitig mußte ich auch die geschrumpften Bänder des unteren und oberen Sprunggelenks von hinten her durchschneiden, um den Spitzfuß zu beseitigen. Fixierung im Gips für 3 Wochen. Dann wurde der Gips zur Schale geschnitten und mit aktiven Übungen begonnen, gleichzeitig wurden die atrophischen Muskeln elektrisiert, Packungen mit Heilerde „Luvos“ gemacht und mit vorsichtiger Belastung begonnen. In monatelanger Arbeit wurde eine Steigerung der Leistungsfähigkeit des Fußes erreicht, was sich auch im Röntgenbild durch zunehmende Mineralisierung kontrollieren ließ. Auch die früheren Schmerzen gingen mehr und mehr zurück.

Wenn die Erklärung dieser Krankheitszustände durch SUDECK und RIEDER auch sehr einleuchtend ist und eine neue Betrachtung derselben erzwingt, so scheint mir doch ZUR VERTH recht zu haben, wenn er der *konstitutionellen*

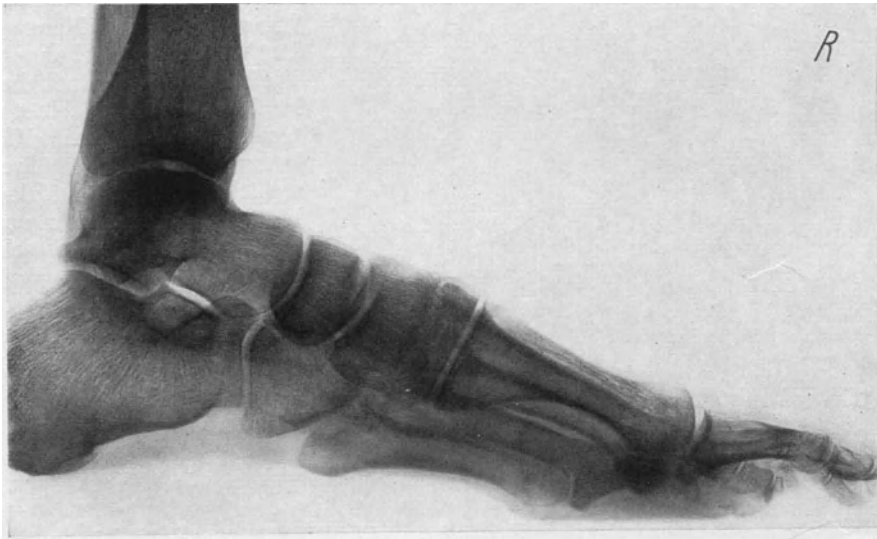


Abb. 369. Derselbe Fall am 5. 12. 38 mit wieder normaler Knochenzeichnung.

Reaktionsbereitschaft des Organismus eine größere Bedeutung beimißt und nicht alle Folgen auf die Stärke des stattgehabten Reizes des Traumas oder des Infektes beziehen will. Er sagt: „bei konstitutionell Labilen können schon geringe Reize zur Dystrophie führen“. In der Tat ist ja sonderbar, wie ein einfaches Umknicken des Fußes allein bei manchen Menschen, aber eben durchaus nicht bei allen und auch nicht bei der Mehrzahl der Menschen, solche schweren Folgen zeitigen kann.

Die *Behandlung* dieses Leidens ist je nach dem Stadium, in dem es sich befindet, verschieden. Sie ergibt sich aus dem, was über das Wesen der Erkrankung oben ausgeführt wurde. Zunächst das Stadium der sog. fleckigen Atrophie: Hier ist absolute Ruhe für den primären Herd, wie etwa den noch nicht völlig fest verheilten Knochenbruch notwendig, aber auch für den kollateralen Umbau bzw. Regenerationsprozeß in der Periferie. Gipsverband bzw. Schiene sind hier anzuwenden, und zwar so lange, bis wir deutliche Zeichen der Heilung im Röntgenbild wahrnehmen. Noch gibt es viele Ärzte, die vom Gipsverband eine Knochenatrophie befürchten. Die schlimmste echte Knochenatrophie entsteht durch das zu frühe Entfernen des ruhigstellenden Gipsverbandes.

Nur die Konsequenz führt hier zum Ziel. Jede Massage oder passive Bewegung ist äußerst schädlich, sie kann den an sich zunächst als günstig zu beurteilenden Umbau- bzw. Regenerationsvorgang nur schädigen, zum Stillstand bringen und ihn in das ungünstigere Stadium der chronischen wirklichen Atrophie verwandeln. Die Schmerzen sind ein wichtiger Indikator für die Entscheidung, ob die Fixation genügt oder nicht. Am schädlichsten ist die sog. Medikomechanik. Ich habe wiederholt, am schärfsten in meinem mit L. STUMPF herausgegebenen Büchlein der „orthopädischen Gymnastik“ mich mit dieser passiven Medikomechanik, die in geistlosen Pendelapparatübungen besteht,

auseinandergesetzt. Der mitgeteilte Fall von RIEDER wurde von orthopädischer Seite nach 9 Tagen Bettruhe bereits mit der üblichen Trias: Heißluft, Massage, Pendelübungen behandelt! Die bei dieser entzündlichen Reaktion oft beobachteten Gelenkschwellungen und Gelenkversteifungen verführen freilich dazu, nun mit dem Rüstzeug dieser Folterkammer auf das jedoch sehr

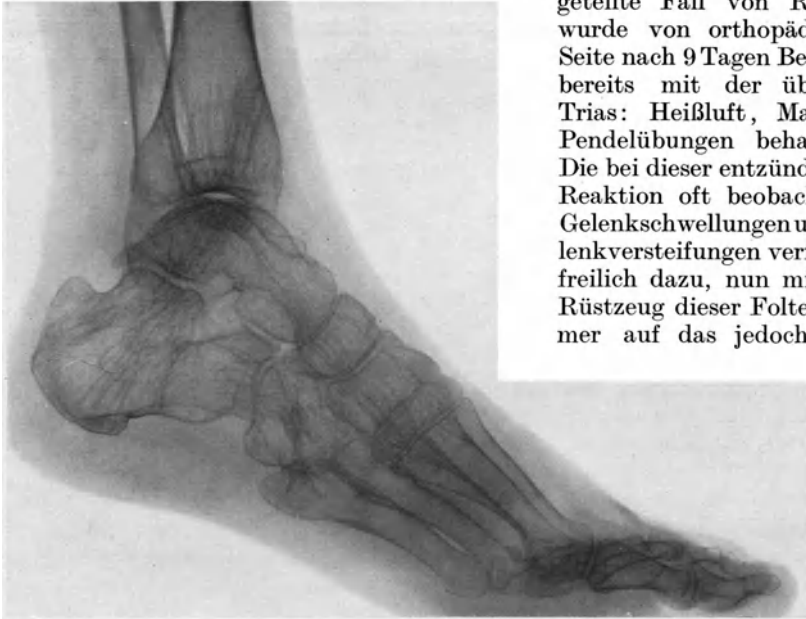


Abb. 370 a.

schonungsbedürftige Gelenk loszugehen. Wer sich die biologisch-pathologischen Vorgänge klar macht, die hier bestehen, wird entsprechend handeln. Gibt man einen abnehmbaren Apparat, wie etwa eine Spiralschiene, so kann man im warmen Seifen- oder Kamillenbad den Kranken aktive Fußbewegungen ausführen lassen. Langsam, langsam wird man den Fuß mehr und mehr wieder zur normalen Funktion zurückführen, immer unter sorgfältiger klinischer und röntgenologischer Kontrolle. Als Übergangsmaßnahme haben sich mir Pflasterverbände, so wie ich sie beschrieben habe, aus festem Segeltuchheftpflaster, bewährt, ebenso wie eine Stützung des Fußes mit einer Einlage, Kalk und Phosphor innerlich in Form von Calcipottabletten und Phosphorlebertran mögen unterstützend wirken. Was die Einlage betrifft, so muß auch diese der ursächlichen Entstehung des Leidens Rechnung tragen. Dies tut sie oft nicht. Zur erfolgreichen Behandlung des Leidens gehört die Verhütung der Wiederholung des ursprünglich die Krankheit auslösenden Reizes, also z. B. des Umkippen des Fußes. Meist tritt nach einem solchen Umkippen erneute Schwellung und Schmerzhaftigkeit ein, und man kann erneut mit der ganzen Behandlung beginnen. Die übliche Plattfüßeinlage, welche lediglich den inneren Längsbogen des Fußes stützt und wie das Stellen des Fußes auf eine schiefe, nach außen

abfallende Ebene wirkt, ist nicht angebracht. Hier muß man eine von mir sog. *Detorsionseinlage* geben, die das Umkippen verhütet (s. Kapitel über die Einlage). Auch der Pflasterverband muß durch die Art der Anlegung der Pflasterstreifen in diesem Sinne wirken, wie ich ihn in dem Abschnitt über den Heftpflasterverband beschrieben habe (Abb. 128), bei dem der Pflasterstreifen den Rückfuß in Pronation zieht.

Wenn man so vorgeht, wird man in den meisten Fällen eine Heilung erzielen können.

Viel schwieriger sind die Fälle, die bereits in das chronische atrophische Stadium gekommen sind und viele unzweckmäßige Behandlungsversuche hinter sich haben. Die große Schmerzhaftigkeit bei Belastung und bei Bewegungen, teils infolge der mangelhaften Tragfähigkeit des Skeletgerüsts, teils infolge der partiellen Versteifungen in den einzelnen Fußwurzelgelenken, macht die Wiederherstellung oft sehr schwierig. Insbesondere ist eine inzwischen eingetretene Spitzfußkontraktur sehr hinderlich, wie mir mehrere Beobachtungen, so unter anderem der beschriebene Fall 2, zeigten. Erst nach der Beseitigung des Spitzfußes gelingt es oft, wieder eine bessere Funktion zu erzielen. Ich habe in meinem Fall 2 den Spitzfuß blutig, d. h. durch plastische Verlängerung des geschrumpften Wadenmuskels und durch Einschnitt in die Kapselbandteile des oberen und unteren Sprunggelenks, die sich ebenfalls verkürzt hatten und den Fuß in starrer Spitzfußstellung hielten, ausgeglichen. Das ist viel schonender als das stumpfe Trauma eines Redressements, mit dem man Zerreißen und Quetschungen hervorrufen kann. Insbesondere kann auch der Knorpel der Gelenke, der schon geschädigt ist, dadurch leiden. In Fall 2 war ein früheres Redressement schon erfolglos gewesen.

Der Schwerpunkt der funktionellen Behandlung muß auf den aktiven Übungen liegen, die teils im Bade, teils unter Leitung der Krankengymnastin ausgeführt werden. SUDECK betont mit Recht die Bedeutung des funktionellen Reizes in sorgfältiger Dosierung. Vorsichtige, schonende Streichmassage der Muskeln und Gelenkweichteile und Fernhaltung der „griffigen“ Hand von solchen Masseuren, die mit viel Kraft viel Effekt zu erreichen glauben, ist nützlich. Sehr allmähliche Belastungssteigerung, anfangs unter Stützung mit Verbänden oder Hülsen ist geboten. Von Wasseranwendungen ist die Unterwassermassage oder Duschmassage wegen ihrer milden Einwirkung zu empfehlen. Von Hormonpräparaten habe ich vom Progynon (intramuskuläre Injektionen) Gutes gesehen, vielleicht wegen seiner gefäßerweiternden Wirkung. Daß vitaminreiche Ernährung und zweckmäßige Allgemeinbehandlung berücksichtigt wird, ist selbstverständlich, da es sich auch meist um Menschen handelt, die durch ihre Leidenszeit sehr mitgenommen sind. Mit diesen Mitteln, wenn sie konsequent und unter genauer Anpassung an den individuellen Zustand



Abb. 370 b.

Abb. 370 a und b. a 37 jähriger Patient mit chronischer Knochenatrophie nach 3jährigem Bestand des Leidens. Demineralisation. Spitzfuß. b Fuß in Aufsicht. Die Knochenatrophie erstreckt sich über das ganze Fußskelet bis zu den Zehen.
(Eigene Beobachtung.)

angewendet werden, kann man wohl die meisten Fälle, wenn auch oft in langer Behandlungszeit, der Heilung zuführen. Über operative Eingriffe am Sympathicus habe ich keine eigenen Erfahrungen, ich habe diese bisher noch nie nötig gehabt. Vor allem kommen dieselben niemals im Stadium der akuten Entzündung mit ihrer starken arteriellen Hyperämie in Frage.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß dem Zustand der sog. Knochenatrophie oder besser Gewebisdystrophie die größte Aufmerksamkeit geschenkt werden muß. Alle Polypragmasie, wie man sie beim Lesen von veröffentlichten Krankengeschichten dieser Art erkennen kann, ist von Übel und zögert die Ausheilung nur hinaus oder ist imstande, die akute Entzündung in das ungünstigere Stadium der chronischen Atrophie zu überführen. Wir sehen oft einen unseres Erachtens unbegründeten häufigen Wechsel der Anwendung der verschiedensten Maßnahmen, Bierscher Stauung, Medikamente aller Art, Injektionen von Vaccineurin, Elektrisieren usw., in buntem Wechsel. Es fehlt häufig an Geduld dem Krankheitsprozeß gegenüber, der viel Zeit und Ruhe zur Heilung braucht. BÖHLER hat diesen Grundsatz in die treffenden Worte gefaßt: *Die Ruhe in der Zeit*. In der BÖHLERSchen Ambulanz hängt eine Tafel mit den Worten: Keine Bewegung darf Schmerzen verursachen. Das gilt ebenso für die unfallbedingten Dystrophien wie für die durch Infekte verursachten gleichartigen Störungen.

33. Sportschäden an Fuß und Bein.

Dieses zeitgemäße Kapitel darf nicht fehlen. Manches, was hierher gehört, ist schon an der einen oder anderen Stelle kurz gesagt worden. Nicht nur zur Erhaltung oder Wiederherstellung der Sportfähigkeit und Arbeitsfähigkeit, sondern auch vom versicherungsmedizinischen Standpunkt sind diese Fragen wichtig.

Einmal sind es die Überanstrengungen beim Sport, die zu Krankheitserscheinungen und Abnutzungsvorgängen am Bewegungsapparat führen, ferner sind die direkten Verletzungen und ihre Folgen zu besprechen.

a) Überanstrengungsschäden.

Die Beobachtungen der Sportärzte hierüber sind ziemlich zahlreich. Mit zuerst hat BAETZNER auf diese aufmerksam gemacht. Sehnen, Bänder, Muskeln und Gelenke sind es vor allem, die betroffen werden, und die der unteren Extremität wegen der größeren Belastung weit mehr als die der oberen. Diese Abnutzungsschäden sind denen ähnlich, die auch durch die dauernde Berufsarbeit hervorgerufen werden. Im Sinne der Anschauungen Biers hat BAETZNER darauf hingewiesen, daß der Tätigkeitsreiz, der durch die Arbeitsbeanspruchung auf das Stützgewebe ausgeübt wird, nach ROUX nicht nur fördernd und bildend sein, daß er nicht nur Aufbau, sondern auch Abbau bewirken kann. Wenn bei der Arbeit die Dauer, die Wiederholung, die Einseitigkeit das natürliche Maß überschreite, besonders beim Jugendlichen, komme es zu schädlichen Wirkungen, vor allem auf den die Gelenkknochen bedeckenden, nach BIER ihre Haut darstellenden Gelenkknorpel. Derselbe verliert seine Elastizität und es entstehen Veränderungen, die wir als Abnutzungserscheinungen kennen und Arthrose nennen. Wir sehen sie vor allem am Knie- und am Fußgelenk schon bei Jugendlichen unter der Einwirkung schädigender Einflüsse entstehen.

Gewisse Sportarten, wie der Laufsport und das Fußballspiel, beanspruchen das Kniegelenk außerordentlich, oft über das Höchstmaß seiner Leistungsfähigkeit und nicht immer in physiologischer Weise, so durch die Kreisel-

bewegungen und die übermäßigen Seitwärtsführungen. Dazu kommen die häufigen und heftigen Einwirkungen durch Prellung, Zerrung und Erschütterung. Lange Zeit kann ein Knie dies aushalten, ohne darauf zu antworten. Aber auf einmal stellen sich Schmerzen und Schwellung ein. Ein Erguß ist im Gelenk aufgetreten, man fühlt Reibegeräusche und oft kommt es schon bald zu einer gewissen Bewegungseinschränkung, vor allem im Sinne der Streckung. Auch PITZEN beobachtete bei Sportsleuten aller Art zwischen 20 und 50 Jahren, Männern und Frauen, solche anfangs unklaren Kniebeschwerden mit Ergüssen, die regelmäßig im Anschluß an größere Anstrengungen, eine Bergtour, Tennisspielen usw., oft erst einige Tage später auftraten. Regelmäßig zeigte das Röntgenbild eine Vergrößerung der Ursprungsfelder der in der Nähe des Gelenks

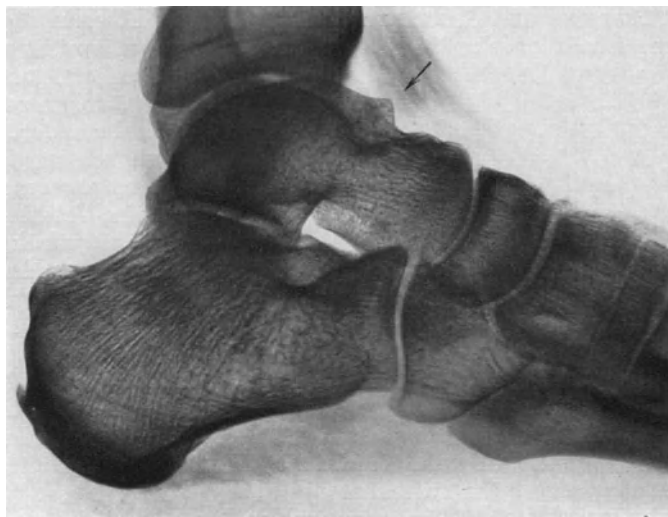


Abb. 371. Talusacke eines Sportlers (←—). (Eigene Beobachtung.)

entspringenden Muskeln, mitunter auch der Tuberositas tibiae, wo die Quadricepssehne ansetzt, vor allem an der lateralen, der Fibula zugekehrten Seite der Tibia in Form von länglichen periostitisähnlichen Verdickungen, entsprechend dem Ursprung des M. tibialis anticus. Auch die Höcker in der Fossa poplitea, von denen der Gastrocnemius entspringt, waren vergrößert, ebenso die an der hinteren Fläche des Tibiacondylus, wo M. popliteus und der Spanner der Kniegelenkkapsel, der M. semimembranosus ansetzen. Wir kennen ja auch sonst die Knochenhautverdickungen am Schienbein an der Stelle des Ansatzes der Schienbeinmuskeln, wie sie nach Marschüberanstrengungen vorkommen oder wie sie in der Pathologie bei gestörter Statik insbesondere beim O-Bein beobachtet werden.

Aber auch am *Fußgelenk* wurden von den verschiedenen Beobachtern ähnliche Veränderungen bei Sportsleuten beobachtet: periostale Auszackungen an den beiden Seiten des Talus, freie Körper im Sinne der Osteochondritis dissecans usw. Solche freie Körper habe ich mehrfach aus dem Talus entfernt.

Die aufsehenerregenden Mitteilungen BAETZNERs blieben nicht ohne Widerspruch, vor allem glaubte KNOLL auf Grund seiner eigenen Untersuchungen solche Veränderungen weniger auf eigentliche Sportabnützung, sondern vielmehr auf direkte Traumen bei dem Sport zurückführen zu sollen. Er hat überdies gemeinsam mit O. SCHMITH gelegentlich der Darmstädter Olympiade 1930 von 43 Sportsleuten und zwar Läufern aller Kategorien Röntgenuntersuchungen

vorgenommen, die in diesem Sinne zu deuten waren. Auch die von HEISS im Auftrage BAETZNERs an den Amsterdamer Olympiakämpfern vorgenommenen Röntgenuntersuchungen werden von diesen Sportärzten, denen sich auch H. BLENCKE anschließt, mehr im Sinne des direkten Traumas erklärt. Am Fuße spielt bei den gefundenen Veränderungen eine deutliche Zackenbildung vorn am Talus eine Rolle (Abb. 371), welche extraartikulär liegt und von HEISS als durch den Anschlag bei der Dorsalflexion des Fußes beim Springen erklärt wird, während KNOLL glaubt, daß sie durch maximale Plantarflexion beim Sprung und Fußballspiel durch Zug an der vorderen Kapselwand mit Einrissen an der Anheftungsstelle am Talus und sekundärer Reaktion des Periosts entstehe.

Die praktische Forderung, die wir aus diesen Beobachtungen, die ihrem Wesen nach noch nicht eindeutig geklärt zu sein scheinen, zur Zeit zu ziehen vermögen, geht mit H. BLENCKE und GEBHARDT dahin, alle, auch die geringfügigen Sportverletzungen alsbald zweckmäßig behandeln zu lassen und nicht zu vernachlässigen, um dauernde Spätfolgen zu vermeiden.

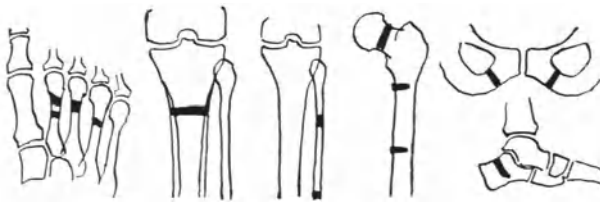


Abb. 372. Lokalisation der typischen Dauerschäden bei Soldaten in der Reihenfolge der Häufigkeit. (Nach REISCHAUER.)

Insbesondere ist darauf zu achten, daß der verletzt gewesene Sportmann seine Wettkampftätigkeit nicht zu früh wieder aufnimmt, sondern erst, wenn sein Bewegungsapparat wieder voll funktions-tüchtig erscheint.

Bei der Metatarsalgie habe ich die Überlastungsschäden an den Metatarsalien bereits besprochen, die schon länger durch die militärärztliche Literatur als Marschgeschwulst bekannt waren und die dann später den Namen der DEUTSCH-LÄNDERSCHEN Krankheit, allerdings nicht mit Recht, erhalten sollten. Längere Zeit war davon nichts mehr zu sehen.

Ganz auffallend ist das Wiederauftauchen dieser *Ermüdungserscheinungen am Knochensystem*, seit wir wieder eine allgemeine Wehrpflicht haben (Arbeiten von ASAL, WACHSMUTH, REISCHAUER, HENSCHEN u. a.). Es handelt sich um „Frakturen bzw. Fissuren, die infolge funktioneller Dauerbeanspruchung gewissermaßen schleichend im überlasteten Knochen auftreten.“ Außer der Marschgeschwulst war noch die Periostitis tibiae den Militärärzten bekannt. Jetzt sind auf einmal solche Fissuren an den verschiedensten Stellen der unteren Extremität, und zwar an ganz typischen Stellen zu finden, an den mittleren Metatarsalien, der Tibia, der Fibula, dem Femurschaft und dem Schenkelhals, dem Fersenbein und dem aufsteigenden Ast des Sitzbeins. Abb. 372 zeigt die Lokalisation dieser Schäden bei Soldaten in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit. 1935/36 — ich folge den Angaben von ASAL — wurden 590 Überlastungsschäden in Heereslazaretten behandelt, davon betrafen 488 die Mittelfußknochen, 4 das Fersenbein, 70 das Schienbein, 12 das Wadenbein, 7 den Oberschenkelschaft, 6 den Schenkelhals, 3 das Becken. Von diesen 590 Fällen betrafen 314 die Berufsgruppen mit vorwiegend sitzender Tätigkeit, 196 solche Rekruten, die vor Dienst Eintritt schwerere körperliche Arbeit, auch unter Beanspruchung der Beine verrichtet hatten (Arbeiter, Bauern usw.). 359 stammten aus der Stadt, 231 vom Lande. Nur 28 Kranke waren über 24 Jahre alt. Es erkrankten besonders Astheniker mit langen dünnen Knochen. Vielfach wurde das Leiden erst in dem Stadium erkannt, als schon Callusverdickungen festzustellen waren. Daraus ergibt sich, daß die Diagnose frühzeitig gestellt werden und man bei unklaren Beschwerden der Beine immer an diese Möglichkeit denken sollte.

Ferner muß zur Prophylaxe den jeweiligen Ursachen nachgegangen werden, um sie abzustellen. ASAL sagt: „Einseitige Übertreibungen im Einzel- und Achtungsmarsch oder beim Geschützexerzieren oder frühzeitige anstrengende Gepäckmärsche müssen in der ersten Ausbildungszeit unter allen Umständen vermieden werden.“ Daneben wird kräftige vitaminreiche Kost, Lebertran usw. empfohlen. Die Behandlung ist vor allem strenge Bettruhe, Ausschalten jeder Belastung, vor allem bei den Frakturen des Schienbeins, Oberschenkels und Beckens. Von den Metatarsalfrakturen habe ich in dem Kapitel Metatarsalgie bereits gesprochen. Auch beim Reichsarbeitsdienst sind die gleichen Überlastungsschäden an den Knochen beobachtet worden (DETLEFSEN).

Es verdient Beachtung, daß solche Überlastungsschäden am Knochen-system nicht nur bei den Soldaten vorkommen, sondern auch z. B. bei Kindern. Ich verweise auf eine Mitteilung WALTER MÜLLERS, der solche Insuffizienzerscheinungen des Skelets vor allem am Schienbein wiederholt gesehen hat. Kinder klagen oft über Schmerzen am Schienbein und gehen vorsichtig. Man findet dort eine leichte druckempfindliche und heiße Schwellung und sieht oft periostale Auflagerungen oder einen Spalt.

Bemerkenswert sind auch die Beobachtungen, daß bei Frakturpseudarthrose der Tibia an der nichtfrakturierten Fibula ein solcher Überlastungsschaden entstand (WEIL, REISCHAUER).

Die theoretische Erklärung dieser „Materialermüdungsschäden“ ist noch nicht einheitlich. Von großem Interesse sind die Studien von HENSCHEN über den submikroskopischen Feinbau des gesunden und kranken Knochens, die zu der Anschauung führen, daß bei übermäßiger Schwingungsbeanspruchung sich die überlasteten Krystalle des Knochens auflösen und durch Bildung von Fehlkrystallen und Anhäufung von Abfallschlacken eine Materialverschlechterung eintritt, die man als Materialermüdung in der Technik bezeichnet.

b) Sportverletzungen.

Von den Sportverletzungen nehmen neben den Knochenbrüchen die *Kniegelenksverletzungen* wegen ihrer Häufigkeit beim Skisport und Fußballspiel den ersten Platz ein. Sie entstehen hauptsächlich durch die plötzliche Überschreitung der Bewegungsgrenze des Gelenks bei der Rotation. Hierbei kommt es zu Zerreißen des hemmenden Bandapparates, besonders des inneren Kniebandes oder zu Verletzungen der Binnenknorpel, der Menisken, auch da vorwiegend des inneren Meniscus. Ich kann hier nicht auf die ganze große Frage der Meniscusverletzungen und ihrer Behandlung eingehen, sondern verweise auf die Literatur, die Arbeiten von WITTEK, BIRCHER-AARAU, GEBHARDT. Vor allem handelt es sich um zwei Gesichtspunkte, die zur Wiederherstellung der Sport- und Arbeitsfähigkeit berücksichtigt werden müssen. Einmal muß eine Sperre des Kniegelenks, die durch eine teilweise oder gänzliche Loslösung des Meniscus und seine Verschiebung im Gelenk entstanden ist, sobald wie möglich gelöst werden. Ein längeres Liegenlassen des Patienten mit seiner Einklemmung, unter Behandlung mit Umschlägen, um den Bluterguß aufsaugen zu lassen, ist nicht zweckmäßig. Einmal dauert die Resorption des Hämatoms lange, oft geschieht sie nur unvollständig unter Bildung von Verklebungen, andererseits aber wird die beste Zeit versäumt, in der man den verschobenen Meniscus an seinen Platz zurückbringen und dort wieder festwerden lassen kann. Wir wissen ja nicht, ob er ganz oder nur teilweise oder der medialen Kapsel abgerissen oder ob er in sich zerrissen worden ist, wir haben also immerhin eine gewisse und gar nicht so geringe Chance, ihn zur Wiederherstellung der anatomischen Verhältnisse und damit der funktionellen Gebrauchsfähigkeit des Gelenks an

seiner gegebenen Stelle wieder fest anheilen zu lassen. Unsere Aufgabe ist also vielmehr, ihn so bald wie möglich zu reponieren, die Sperre zu lösen und das Gelenk so lange in Streckstellung zu fixieren, bis er wieder festgeworden ist. Das gelingt in der Tat in einem hohen Prozentsatz der Fälle. Seit Jahren verfare ich so, daß ich möglichst in Narkose wegen der völligen Entspannung bei Beugung des vom Tisch herabhängenden Beins im Kniegelenk unter Außen- und Innenrotation am Unterschenkel und gleichzeitigem Druck am vorderen oder inneren Gelenkspalt die Subluxation des Meniscus im Kniegelenk zu beseitigen und ihn zum Einschnappen zu bringen suche. Erst wenn das Knie völlig gestreckt, ja überstreckt werden kann, darf man damit rechnen. In dieser Stellung lege ich eine an die Kondylen gut anmodellierete Gipshülse von der Mitte des Ober- bis zur Mitte des Unterschenkels an und lasse den Patienten dann ruhig gehen. Die Gipshülse bleibt mindestens 3 Wochen liegen. Ist ein stärkeres Hämatom im Gelenk vorhanden, so punktiere ich es nach der Reposition. GUTMANN verfährt ebenso seit vielen Jahren mit bestem Erfolg. GEBHARDT hat seine besondere Technik der Lösung der Sperre anschaulich beschrieben. Mit diesem Vorgehen können wir in vielen Fällen eine spätere Operation vermeiden. Nach Abnahme der Gipshülse erfolgt Behandlung mit Heißluft, Massage des Quadriceps, insbesondere des kapselspannenden Vastus medialis und Übung dieses Muskels sowie des Sartorius nach dem Vorgehen GEBHARDTS. Wir können so auch die Verletzten vor den Spätschäden, Bänderlockerung und Arthrose, bestmöglich bewahren. Eine absolute Garantie gegen ein Wiederaustreten des Meniscus bietet ja dieses Verfahren nicht, eben dann, wenn der Meniscus von vornherein total abgerissen oder in sich zerfetzt war. Knorpelwunden haben ja eine sehr schlechte Heilneigung. Aber wenn dies eintritt, ist immer noch Zeit zur Operation. Daß diese meist erfolgreich ist, zeigen mir meine Erfahrungen an Fußballspielern, die nachher wieder voll kampffähig wurden. Wenn ich ihre Namen in den Sportberichten lese, freue ich mich immer ganz besonders über diese funktionellen Erfolge. Denn eine beweiskräftigere Belastungsprobe als der Fußballsport gibt es wohl kaum. Über die operativen Methoden des plastischen Ersatzes von beschädigten Gelenkbändern, Seitenbändern und Kreuzbändern, über die wir verfügen, will ich hier nicht weiter sprechen, auch nicht über die sonstigen operativen Verfahren zur Heilung von anderen Spätschäden am verletzten Kniegelenk.

Die *Knochenbrüche* beim Sport bieten nichts Besonderes, sie gehören in die allgemeine Frakturlehre. Ich verweise hierüber auf das führende Buch BÖHLERS: Die Technik der Knochenbruchbehandlung und das Buch FRITZ LANGES, das dem praktischen Arzt klare Anweisungen gibt.

Von *Muskelverletzungen* sehen wir Muskelrisse am Wadenmuskel und am Streckmuskel des Knies. Während erstere, sofern sie nur partiell sind, die besonders beim Tennisspiel vorkommen („Tennisbein“), unter einem alsbald in Spitzfußstellung angelegten Segeltuchheftpflasterverband und späteren Zinkleimverbänden heilen, müssen größere Zerreißen durch Naht beseitigt werden. Unter den Muskelrissen sind die der Wade am häufigsten (LINGER) = 41,4%, während Risse des Biceps mit 21,5% und des Oberschenkels mit 14,4% gesehen wurden. Sie betreffen hauptsächlich Männer über 40 Jahre, sowohl geübte wie ungeübte Sportler, oft nach einer größeren Anstrengung. Eine ausführliche Übersicht findet sich bei PIRKER: Verletzungen durch Muskelzug. ROSENBERG sah bei einem Rugbyspieler einen Abriß des Adductor longus. Mitunter haben Patienten Beschwerden durch eine Muskelhernie, die durch einen Längsriß der Fascie sich bildet, oft am Oberschenkel im Bereich der Fascia lata, oft an der Unterschenkelstreckmuskulatur. Wenn das Vortreten von Muskelwülsten und Einklemmen im Spalt Beschwerden verursacht, muß man den Spalt nähen.

Von größerer Bedeutung als die einfachen Muskelrisse im Wadenmuskel sind die Ausrisse des sehnigen Anteils des Wadenmuskels aus der Muskelsubstanz und die Zerreißen im Bereich der Achillessehne. BAETZNER beobachtete eine Degeneration der Achillessehne bei einem 22jährigen Läufer, wo sie besenartig aufgesplittert war, was offenbar auf vorangegangene Zerreißen einzelner Faserbündel zurückzuführen und als Abnützungserscheinung zu betrachten war. Eine totale Abreißung der Achillessehne am Fersenbein ist alsbald zu nähen wegen der Gefahr des Hackenfußes und dadurch bedingter schwerster Schädigung des Fußes, eine partielle Ruptur kann man konservativ durch fixierende Verbände bei Spitzfußstellung zur Heilung bringen. Sehr wichtig ist es, die Ausrisse des ganzen Sehnteils an der Übergangsstelle in den Wadenmuskel zu kennen und richtig zu behandeln. Ich sah eine ganze Anzahl solcher Fälle, auch älteren Datums, bei denen man mit konservativen Maßnahmen geglaubt hatte auszukommen. Hier war es zu einer durch Verlängerung entstandenen Spannungsschwäche des Wadenmuskels gekommen, die das schnelle Gehen, besonders Springen und Treppensteigen sehr erschwerte. Ich sah mehrmal bei der Operation den peripheren Sehnteil des Muskels wie einen kegelartigen Stumpf ganz oder fast ganz vom eigentlichen Muskel getrennt. In der Tiefe der Lücke sah man die lange Sehne des *M. plantaris* wie in einer Röhre oder Sehnscheide unverletzt liegen. Um eine sichere Verbindung von Muskel und Sehne zu erreichen, habe ich einen starken, doppelten Seidenfaden in den zentralen Muskelstumpf tief ein-, an seinem peripheren Ende wieder ausgestochen und von da durch das Zentrum des peripheren Sehnenstumpfes durchgeführt, dann noch einmal den gleichen Weg durch Sehne und Muskel zurück und oben unter festem Anziehen bei Spitzfußstellung verknüpft. Die Seidenfäden liegen wie eine Achse in der Tiefe, heilen gut ein und geben ausreichenden Halt. Über die Nahtstelle kann man das meist mit zerrissene Gewebe der Umgebung mantelartig legen und leicht vereinigen. Ähnlich stellt auch GEBHARDT den zerrissenen Wadenmuskel wieder her. Wichtig ist, daß die Spitzfußstellung im Gips, der über das gebeugte Kniegelenk hinaus angelegt wird, 3 Wochen erhalten bleibt. Dann kann man das Knie freigeben und langsam immer in Gipsverbänden die Spitzfußstellung verringern. Diese Behandlung dauert etwa 6 Wochen. Es wird volle Funktion erreicht.

34. Der Knieverband.

Bei rezidivierenden Kniegelenksergüssen, zur Nachbehandlung der Distorsionen des Kniegelenks und zum Zweck einer gewissen Fixierung und Stützung des Kniegelenks bei chronischer Arthrose wende ich den nachher beschriebenen Knieverband an. RICHARD VON VOLKMANN hat schon vor 40 Jahren die Kompression des Kniegelenksergusses in der Weise ausgeführt, daß er unter Schutz der Gefäße in der Kniekehle durch eine gepolsterte Schiene eine Gummibinde von peripher nach zentral um das Knie wickelte und diesen Verband 20 Minuten bis $\frac{1}{2}$ Stunde liegen ließ. Diese Kompressionen können mehrmals am Tage wiederholt werden. Zur Verstärkung dieser Druckwirkung hat man noch Gummischwämme rechts und links von der Kniescheibe aufgelegt und darüber die Kompressionsbinde gewickelt.

Als Dauerverband zum Gehen hat F. LANGE eine Filzkappe aus Sattelfilz mit einem Loch für die Kniescheibe auf das Knie gelegt und dieselbe mit einer elastischen Binde befestigt. Ich habe der Filzkappe eine Kreuzform zum besseren Halt gegeben (Abb. 373), deren Seitenteile etwas länger sind als die nach oben und unten gehenden Teile. Mit abwechselnden Kreis- und Schrägtouren einer 12 cm breiten Idealbinde (Abb. 374 und 375) wickele ich sie an. Diese Art Verband

hat gegenüber einer gewöhnlichen Art von Wickelung mit einer Ideal- oder Schlauchbinde den Vorteil, daß eine bei Arthrose oft schmerzhafte Anpressung der Kniescheibe gegen das Femur vermieden und die Beuge-Streckbewegung des Knies weniger gehemmt wird. Mit Hilfe des Filzkreuzes gibt es auch einen besseren Halt als mit der Binde allein, die sich bei den Kniebewegungen leichter verschiebt und besonders in der Kniekehle einschneidet.

Der Patient mit seiner Kniearthrosis empfindet meist sofort durch diesen Stützverband eine große Erleichterung seiner Beschwerden durch den Halt, den der Verband gibt, offenbar weil dadurch die schmerzhafte Dehnung und Zerrung der kranken Gelenkkapsel bei den beim Gehen ständig geschehenden Drehbewegungen gemildert werden. Den gleichen angenehmen Halt empfindet der Kniebandverletzte, wenn man ihm die alsbald nach der Verletzung angelegte Gipshülse nach 2 Wochen abnimmt und diesen einfachen Stützverband gibt.



Abb. 373. Filzkniescheibe für Kniestütz- und Kompressionsverbände.

Den frischen Bluterguß ins Knie punktiere ich, wenn die Hautverhältnisse es erlauben, am liebsten und lege danach je nach der Art der Verletzung entweder eine solche Gipshülse oder den Kniestützverband an, um den Patienten alsbald damit wieder gehen zu lassen. Dadurch kann man das sekundäre Schlottergelenk meist vermeiden.

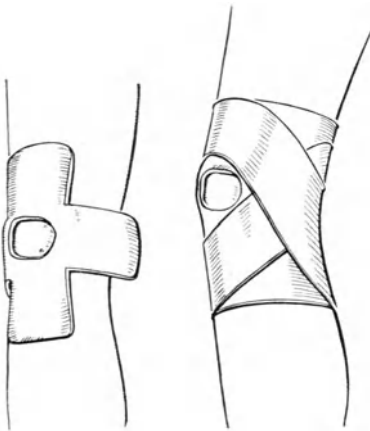


Abb. 374.

Abb. 375.

Abb. 374. Filzkniescheibe aufs Knie gelegt.
Abb. 375. Anwicklung der Filzkniescheibe mit abwechselnden Schräg- und Kreistouren.

35. Die Bedeutung der Fußleiden für Staat und Volk.

Bei der Besprechung der Ursachen und des Vorkommens der Fußleiden ist schon wiederholt auf den Zusammenhang mit den Berufsschädigungen und den Einfluß auf die gegenwärtige und zukünftige Leitungsfähigkeit im Berufsleben hingewiesen worden. Es handelt sich hierbei vor allem um die gewerblichen Berufe, in welchen durch frühzeitiges überlanges Stehen bei der Arbeit durch Überlastung ihres den Anforderungen nicht gewachsenen Fußes derselbe dauernd geschädigt wird.

In Ergänzung der BLENCKESCHEN Ausführungen über die soziale Bedeutung des Plattfußes seien statistische Untersuchungen von DEUTSCH aus dem orthopädischen Ambulatorium der Arbeiterversicherung in Zagreb in den Jahren 1925/26 erwähnt, nach der von 362 untersuchten Haushaltsangestellten, einschließlich der den Haushalt allein verrichtenden Hausfrauen. 183 Plattfüße hatten. Das sind 51%. Er bezeichnet daher den Plattfuß als die richtige Dienstmädchen- und Hausfrauenkrankheit. Von 30 Kellnern hatten 21 = 70,88% Plattfuß, von 68 Handlungsgehilfen 38 = 55,88%, von 32 Typographen 16 = 50%, von 33 Bäckern 16 = 48,48% usw. Von 548 Plattfüßleidenden waren 100 arbeitsunfähig. Die mittlere Dauer der Arbeitsunfähigkeit betrug 21 Tage, bei den 100 Kranken also etwa 2100 Arbeitstage. Eine Untersuchung der

städtischen Lehrlingsschulen ergab, daß von 1483 Lehrlingen (1264 Knaben und 219 Mädchen 615 = 41,47% an Plattfüßen litten, davon die Knaben zu 42,64% und die Mädchen zu 34,70%. Ferner trat fast die Hälfte der Kinder schon mit Plattfüßen in die Lehre.

Aus alledem ergibt sich, daß der Plattfuß als eine *soziale Krankheit* aufzufassen ist, durch die viele Existenzen bedroht werden, so daß ihre prophylaktische Bekämpfung in der Schule und im Erwerbsleben von größter Bedeutung erscheint.

Die Fußleiden haben aber noch eine andere Bedeutung. Sie spielten vor dem großen Kriege eine gewisse Rolle bei der Musterung *für den Militärdienst* und sind schon damals von seiten der Orthopäden gerade unter dem Gesichtspunkt der Erhaltung und Verbesserung der Wehrfähigkeit betrachtet worden. Wenn der Marschall von Sachsen einmal gesagt hat, daß die Beine und nicht die Arme die Schlachten gewinnen, so ist dies auch heute trotz außerordentlicher Steigerung der Bedeutung der technischen Waffen und Hilfsmittel letzten Endes oft das Entscheidende für Sieg oder Niederlage. MUSKAT hat seinerzeit die Aushebungslisten des preußischen Kriegsministeriums daraufhin bearbeitet, in welchem Maße wegen Fußkrankungen und besonders wegen Plattfuß Gestellungspflichtige bei der Aushebung als untauglich zum Dienst im stehenden Heer und in der Ersatzreserve (und nur tauglich zum Landsturm I. Aufgebots) befunden wurden. In den Jahren 1893 bis 1905 waren dies im Durchschnitt 23,3 pro Mille der endgültig Abgefertigten, und dauernd untauglich zu jedem Militärdienst im Durchschnitt 3,8 pro Mille, das sind zusammen 27,1 pro Mille. Die Ziffern aus Österreich (1870 bis 1882) sind noch wesentlich höher, im Durchschnitt über 30 pro Mille, je nach den einzelnen Gegenden, bzw. Stämmen. Auch eine Statistik aus der Schweiz ergab 33,5 pro Mille. Wiederholt hatte der bayerische Generalarzt Dr. v. VOGL darauf hingewiesen, daß von 39416 Mann (dem Durchschnitt der Jahre 1879 bis 1905) in Bayern nur 52% tauglich waren und von diesen 52% nachträglich noch 10,2% als untauglich entlassen werden mußten, weil sie „den im Dienst geforderten körperlichen Anstrengungen nicht nachkommen konnten“. Das betraf alle möglichen Fehler und Schwächestände des Körpers. Die Militärtauglichkeit sank dann von Jahr zu Jahr mehr. GRUBER und RÜDIN verglichen nun die Ziffern hinsichtlich der einzelnen Körperfehler bei Mittelschülern, Einjährig-Freiwilligen, Studenten mit denen der sonstigen Militärpflichtigen und kamen zu sehr interessanten und wichtigen Ergebnissen. In diesem Rahmen soll uns nur die *Ziffer des Plattfußes und der Krankheiten der Gliedmaßen und Gelenke als Untauglichkeitsgrund* interessieren: Wegen Plattfuß bei Einjährig-Freiwilligen 2,6%, bei den anderen 4,9% Untaugliche, wegen Krankheiten der Gliedmaßen und Gelenke Einjährig-Freiwillige 5,6%, andere 6,1%. Hierin dürften auch viele rachitische Beinverkrümmungen enthalten sein. Wieviel Fußschwächlinge im übrigen noch unter den wegen allgemeiner Schwächlichkeit ausgeschiedenen (36,4% bzw. 35,4%) stecken, läßt sich nicht ziffernmäßig erfassen. Die Ergebnisse der Musterung der Dienstpflichtigen 1936 ergaben für den Geburtsjahrgang 1914, 1915 Plattfuß, Knickfuß usw. in 24,08%, 1916 37,83%. Das würde eine erhebliche Zunahme der Fußschäden bedeuten. Es heißt diese Feststellung aber nicht, daß diese Fehler etwa immer die Untauglichkeit für den Dienst bewirkten. Immerhin sind diese Ziffern bedeutsam genug, um alle Kräfte zur Vorbeugung und Beseitigung dieser Übel anzusetzen.

Alle diese Ziffern scheinen mir erheblich genug, um die Notwendigkeit weit-sichtiger Vorbeugungsmaßnahmen zu begründen, so wie sie von der Orthopädie schon lange gefordert werden. Diese Maßnahmen liegen zunächst auf dem Gebiete einer hygienischen Belehrung des Volkes, der Eltern, Lehrer, Turnlehrer, Berufsberater, des Heil- und Pflegepersonals über Bau, Funktion und

richtige Pflege des Fußes. Diese Aufklärung muß von sachverständigen Ärzten durchgeführt werden, da sie von den neueren Erkenntnissen der wissenschaftlichen Orthopädie auf dem Gebiete der Fußfehler ausgehen muß, die älteren, auch in Ärztekreisen noch verbreiteten Anschauungen vielfach widersprechen. Diese Maßnahmen liegen, was den Berufstätigen betrifft, außer in einer Berücksichtigung seiner Fußverhältnisse bei der Auswahl des Berufes, worauf die Berufsberatung aufmerksam zu machen hätte, vor allem in einer im Rahmen der obligatorischen Turnstunde der gewerblichen Fortbildungsschüler durchzuführender Ausgleichsgymnastik für den Fuß der Stehverufe, sie liegen, was die Verhütung und rechtzeitige Heilung von Beindeformitäten betrifft, auf dem Gebiete der Krüppelfürsorge, die eine wichtige Mission im Rahmen des Gesundheitsprogramms des Staates zu erfüllen hat. Die Maßnahmen im einzelnen sind in den entsprechenden Abschnitten der Pflege und Behandlung des Fußes erörtert.

36. Statische Beinveränderungen durch Beinverkürzung.

Unter diesen statischen Veränderungen soll nicht der Plattfuß als statische Erscheinung behandelt, sondern ein Wort über die Betrachtung des ganzen Beins und besonders auch des statischen Verhältnisses der beiden Beine zueinander gesagt werden. Der Arzt soll immer unter dem Gesichtspunkt der physiologischen Bewegungseinheit an die Untersuchung bei allgemeinen Beschwerden im Bein herangehen und deshalb immer die beiden Beine unbekleidet im Stehen, Gehen und Liegen prüfen. Ein Beispiel: Ein Patient mit teilweiser linksseitiger Beinlähmung klagt über Schmerzen im Kreuz, und zwar besonders in der rechten Beckenfuge und im rechten Oberschenkel. Die Untersuchung stellt eine Verbiegung des rechten Beins im Varussinn etwa in der Kniegelenksgegend und eine Verkürzung des im übrigen standfesten, teilweise gelähmten und atrophischen linken Beins fest. Welcher Zusammenhang besteht hier? Durch einen ungenügenden Ausgleich der Verkürzung des einen Beins, die keineswegs vollständig durch Beckensenkung möglich ist, kommt es besonders bei muskulärer Schwäche dieses verkürzten Beins zu einer Mehrbelastung des gesunden anderen Beins, das zum Ausgleich der Ungleichheit der Beinlängen zunächst im Knie gebeugt gehalten wird. Auf die Dauer ist aber hierbei keine genügende Standfestigkeit möglich. Deshalb sucht der Kranke dieses Bein mit erhöhter Muskelkraft zu strecken und überanstrengt dabei seine Muskulatur. Auf die Dauer sucht die Natur auszuweichen und es entsteht aus der Beugehaltung heraus, bei der die seitlichen Kniebänder weniger gespannt sind, *ein Ausbiegen des Beins im Varussinn*, zunächst im Kniegelenk, dann oft auch in Femur und Tibia durch allmählichen Umbau des Knochens. Das sieht man ziemlich häufig. Durch diese O-Verbiegung wird das gesunde Bein kürzer, es gleicht sich also der Länge des anderen etwas an. Hierdurch und durch die Mehrbelastung entstehen Muskelschmerzen und Ermüdungserscheinungen vor allem in der Streckmuskulatur des Oberschenkels und da vor allem im Bereiche des M. vastus lateralis, der wie eine seitliche haltgebende Schiene wirkt. Ferner entstehen in der Articulatio sacro-iliaca dieser Seite Zerrungsschmerzen infolge des Beckenschiefstandes. Wir müssen also die Beinlänge, vor allem im Stand, genau messen, am besten mit dem über die Darmbeinkämme von hinten her angelegten SCHULTHESS'schen Nivellierzirkel, und legen Brettchen unter den Fuß des verkürzten Beins, bis die Darmbeinkämme sich in gleicher Höhe befinden. Das gibt uns dann das Maß für den Schuh- oder Apparatausgleich. Eine Anzahl Brettchen von 2,5 mm bis 2 cm Dicke müssen für solche Zwecke bereit gehalten werden. Eine systematische Betrachtung des Begriffs Bein-



Abb. 376.



Abb. 377.



Abb. 378.

Abb. 376. Extension-Prothese, 10 cm Beinverkürzung, zum Schnüren, bei Verwendung eines normalen Ladenhalbschuhes. — Abb. 377. Extension-Prothese, 6 cm Beinverkürzung, $\frac{1}{2}$ zum Schlüpfen, $\frac{1}{2}$ zum Schnüren, bei Verwendung eines normalen Ladenhalbschuhes. — Abb. 378. Extension-Prothese zum Schlüpfen, 5 cm Beinverkürzung, bei Verwendung eines normalen Ladenhalbschuhes.



Abb. 379.



Abb. 380.

Abb. 379. Extension-Prothese für Beinverkürzung von 16 cm und dazu verwendeten Ladenstiefel. — Abb. 380. Vorstehender klobiger Korkschuh fand zum Ausgleich einer Beinverkürzung in Höhe von 16 cm Verwendung.



Abb. 381.



Abb. 382.



Abb. 383.

Abb. 381. Verkürzungsausgleich-Prothese für eine Beinverkürzung von 12 cm mit Reißverschluß und verstellbarem Schaft. — Abb. 382. Verkürzungsausgleich-Prothese für eine Beinverkürzung von 20 cm, mit Knöchelgelenkbandage und dazugehörigem Konfektionsstiefel, der im Schaft erweitert ist. — Abb. 383. Verkürzungsausgleich-Prothese in Doppelfußkonstruktion für eine Beinverkürzung in Höhe von 36 cm, mit dazugehörigem Ladenhalbschuh ohne Schafterweiterung.

verkürzung bringt STORCK, der zur Feststellung der verschiedenen Ursachen einer Beinverkürzung 3 Messungen vorschlägt:

1. Messung. Trochanter major-Fußmeßpunkt. Wenn keine Verkürzung nachweisbar, dann

2. Messung. Spina-Fußmeßpunkt. Achtung auf gleiche Lage beider Beine im Hüftgelenk bezüglich Abduktion und Adduktion. Wenn Verkürzung nicht nachweisbar, dann

3. Messung. Im Stehen durch Unterlegung von Sohlenbrettchen. Die Verkürzung kann durch Adduktionskontraktur im Hüftgelenk derselben Seite oder Abduktionskontraktur der anderen Seite bedingt sein.

Ferner mache ich auf das Studium der Meßmethoden von DRACHTER und SOMMER aufmerksam.

Will man die Verkürzung ursächlich beheben oder vermindern, so kommen eventuell operative Methoden in Betracht, Beseitigung einer Adduktions- oder Abduktionskontraktur der Hüfte durch eine subtrochantere Osteotomie, einer Kniebeugekontraktur durch eine suprakondyläre Osteotomie, eine Verlängerung eines verkürzten Oberschenkels durch schräge Osteotomie mit folgender Extension oder was einfacher ist, eine Verkürzung des gesunden, zu langen Beins durch Herausnehmen von Knochen aus der Kontinuität nach genauer Abmessung.

Nicht immer ist es so einfach, statische Beschwerden zu beheben. Ein Bein ist verkürzt, ein Spitzfuß hat sich zum Ausgleich entwickelt, wie dies natürlich ist und um keinen Preis etwa durch einen übereifrigen Arzt durch eine Tenotomie der Achillessehne gestört werden darf. Wir würden damit dem Kranken nur schaden, den selbstgeschaffenen Längenausgleich vernichten und die Abhebelungskraft des Wadenmuskels schwächen. Wir werden die Spitzfußstellung bestehen lassen und zur Vermeidung von Ermüdung der Unterschenkelmuskeln den Ausgleich

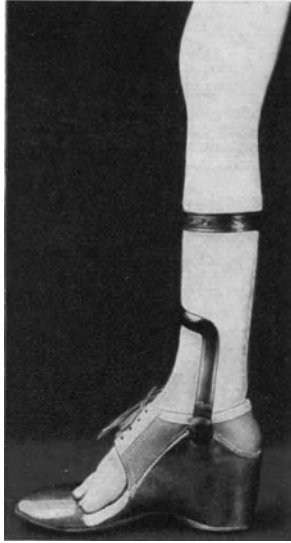


Abb. 384. Spiralschiene mit Verkürzungsausgleich bei Lähmungsknickfuß und trophischer Beinverkürzung. (Eigene Beobachtung.)

am besten nach Gipsabguß so gestalten, daß vor allem der Fersenteil gut und bequem aufliegt, weil der Körper sich hierauf stützen muß. Zum Ausgleich auch erheblicher Verkürzungen eignen sich die von der Firma Extension (Frankfurt a. M.) und von der Firma Orfi, ebenfalls in Frankfurt, hergestellten Verkürzungsausgleiche aus Linden-, Pappel- oder amerikanischem Leichtholz mit Lederschnürung, die im Schuhe so unauffällig wie möglich getragen werden können und einen großen Fortschritt gegenüber den klobigen Schuhen bedeuten, bei denen der Ausgleich außen sichtbar angebracht ist (Abb. 376 bis 383).

Schwieriger wird es, wenn der Fuß aus einem bestimmten Grund keinen Halt hat und im Varus- oder Valgussinn umknickt. Eine solche „Verkürzungsprothese“ genügt hier nicht immer und eine Schiene am Schuh, entweder hinten angebracht oder in Spiralform, ist nötig (Abb. 384). Besonders kommt dies für Lähmungen in Betracht.

37. Die künstliche Wade.

Bei erheblichem Dickenunterschied der Wadenmuskulatur, vor allem infolge der Kinderlähmung, haben namentlich die Frauen den begrifflichen Wunsch, dies zu verdecken. Die Bandagisten stellen zu diesem Zweck über einem genauen

Gipsmodell der gesunden Wade eine Hülse aus dünnem Celluloid her, indem sie auf dies Modell 4 bis 5 Lagen von Trikotschlauch ziehen, jede Lage mit fleischfarbener Celluloidacetonlösung anstreichen, nach Erhärten vorn aufschneiden, die Ränder fein zuschärfen, dünn einfassen und entweder mit Druckknöpfen schließen oder den Halt am Bein mit einem ebenfalls fleischfarbenen Unterziehstrumpf geben, über dem der normale Strumpf getragen wird. GAUGELE hat diese Technik ebenfalls angegeben. Auch Ausgleiche mit angepreßtem Filz unter dem Strumpf werden getragen.

38. Das intermittierende Hinken oder die Gangstockung.

Wohl zu unterscheiden von den bisher behandelten, durch Knickplattfuß oder Hohlfuß bedingten statischen Beschwerden am Fuß und Bein sind die Schmerzzustände, die wir unter dem Namen des intermittierenden Hinkens, der Claudicatio intermittens (CHARKOT) oder der Dysbasia angiosclerotica (ERB) seit langer Zeit kennen. Schon die Anamnese weist uns auf das Leiden hin und veranlaßt uns, nach dieser Richtung hin zu untersuchen. Wie der Name besagt, handelt es sich um *anfallsweise* beim Gehen auftretende Schmerzzustände. Der Patient geht 10 bis 15 Minuten. Dann tritt plötzlich ein heftiger Schmerz im Fuß und in der Wade auf, oft krampfartig, ziehend, begleitet von taubem oder prickelndem, stechendem Gefühl in der Haut, die wie eingeschlafen ist. Der Schmerz ist oft so stark, daß der Patient stehenbleiben muß, weil das Bein den Dienst versagt. Nach einigen Minuten Ausruhen ist der Anfall vorüber, der Patient geht weiter, um wieder nach kurzer Zeit einen neuen ähnlichen Schmerzanfall zu bekommen. MUSKAT hat den Zustand treffend als *Gangstockung* bezeichnet. Dabei ist der Fuß mehr oder weniger kalt, bald leichenhaft blaß, bald cyanotisch verfärbt, bisweilen zeigt er auch einige hellrote Flecken. Die Untersuchung hat vor allem auf die *Fußpulse* zu achten. Wir müssen dem Fuß den Puls fühlen, sagt ERB, dem wir genaue Untersuchungen über die Krankheit verdanken. In Betracht kommen die Art. dorsalis pedis und tibialis postica. Sie zu finden ist in manchen Fällen nicht ganz einfach. Besonders bei abnormem Verhalten kann das Suchen mühsam sein, zumal auch die Gefäße verlagert sein können. Bisweilen fehlt nur der eine Puls und der andere ist abgeschwächt fühlbar, bisweilen ist keiner zu fühlen, manchmal ist er nur zentral festzustellen und verschwindet peripherwärts, wo die Gefäße dünner werden. Wir vergleichen immer die Pulse beider Füße, untersuchen auch den Puls an der Poplitea und Femoralis und vergleichen auch den Puls an Radialis oder Carotis. Die Untersuchung nehmen wir in horizontaler Lage des Kranken vor, wobei das Bein von beengenden Kleidungsstücken frei sein muß. Kalte Füße erwärmen wir durch ein heißes Bad oder untersuchen im Bett. Bei Hochlagerung werden die Beine anämisch und die Beschwerden nehmen in fortgeschrittenen Fällen zu. Die Störungen sind wie gesagt sensibler, motorischer und vasomotorischer Art. Fast ausschließlich beobachten wir das Leiden bei Männern zwischen 20. und 40. Lebensjahr. Bei älteren Leuten denken wir mehr an die Arterienverkalkung, bei jüngeren an die Arteriitis oder Endarteriitis obliterans. Oft sehen wir Pulslosigkeit infolge schwerer Arteriosklerose und trotzdem kein intermittierendes Hinken. Wir werden immer das Röntgenbild befragen, das die Arteriosklerose der geschlängelten Arterien an Unterschenkel und Fuß mitunter, jedoch nicht immer, deutlich zeigt. Außer an A. tib. post. und dors. pedis sieht man an den intermetatarsalen Gefäßen die Verkalkung. In diesen Fällen besteht oft ein ausgesprochener Fußsohlenschmerz. Da das Leiden zu Gangrän führen kann, ist eine sorgsame Untersuchung immer notwendig. Um die Gangrän zu verhüten, ist die Erkennung des Anfangsstadiums

sehr wichtig. Prodromalerscheinungen, die oft jahrelang bestehen können, sind Parästhesien, rheumaähnliche Beschwerden und Kreislaufstörungen in Fuß und Bein.

Besonders ernst zu nehmen sind die Fälle von Arteriitis obliterans, die in relativ jungem Alter, Ende der 30er, Anfang der 40er Jahre, an den heftigsten Beinschmerzen erkranken, die allmählich so zunehmen können, daß sie auch im Liegen und sogar trotz Morphium nicht nachlassen, bei denen die Fußpulse fehlen und die Haut kalt und bläulich ist und mitunter auch weißliche Flecken zeigt. Hier droht die Gangrän, beginnend an einer Zehe, die sich blautrot verfärbt, um bald schwarz zu werden. Meist vermag nur die Amputation die Schmerzen zu beseitigen. Untersuchungen amputierter Füße (TRENDELENBURG-SCHÜMANN) stellen zartwandige, mit dem Gewebe verbackene, bei der Amputation nicht pulsierende Arterien fest, frei von Verkalkungen oder Herderkrankungen, mit starrem, adventitiellem Gewebe, erheblicher Wucherung der Intima, zum Teil ganz ungleichmäßig, so daß das Gefäßlumen stark verengt war. In diesen Fällen hatte übrigens das Röntgenbild keinen Gefäßschatten gegeben.

Das Leiden ist schon 1879 von WINIWARDER genau beschrieben und richtig gedeutet worden, so daß man es eher als WINIWARDERSche Krankheit denn als BUERGERSche (Buerger disease) bezeichnen könnte. Letzterer hat sich ebenfalls viel mit dem Leiden beschäftigt, hat 1924 an Hand von 500 Fällen eines New Yorker Spitals diese Krankheit beschrieben, aber von einer Thromboangitis gesprochen, während es sich pathologisch-anatomisch nicht in erster Linie darum, sondern um etwas anderes handelt. Es besteht zuerst in einer krankhaften Gewebswucherung der Intima der Gefäße, die zur Verengerung des Lumens führt. Diese Wucherung greift auch auf Media und Tunika externa über, die bis auf das Doppelte der gewöhnlichen Dicke gewuchert sein kann, auch die Elastika externa ist daran oft beteiligt. Aber auch perivascularäre Veränderungen sind vorhanden, Wucherungen des Bindegewebes in und um die Adventitia. Selbst die Gefäße und Nerven der Haut, sowie die Schweißdrüsen sind von dichtem Bindegewebe umschlossen. Gelegentlich sieht man Arterien und Venen gleichmäßig verschlossen, vereinzelt sogar die Venen stärker als die Arterien (BUEGER), mitunter fehlen auch die Veränderungen an den Venen. An der unregelmäßig gestalteten Intima der Gefäße, deren Wucherungen nicht gleichmäßig, sondern zapfen- oder buckelförmig in das Lumen hineinragen, bilden sich Thromben, die BUEGER zu der Bezeichnung Thromboangitis geführt haben. Sie sind aber eine sekundäre Erscheinung. Dieser Meinung ist auch GANS, dem ich viele Hinweise verdanke. Er betont zusammenfassend, daß es sich formalgenetisch nicht um eine Thromboangitis, sondern um eine Endarteriitis obliterans handelt.

Differentialdiagnostisch läßt sich die traumatische und Kältegangrän wegen des schnellen Eintretens von dieser Krankheit scheiden. Die diabetische Gangrän zeigt eine weit fortgeschrittene Arteriosklerose mit Verfettungs- und Verkalkungsherden in der Media ohne verdickte Intima. Das Erscheinen der Verkalkungstellen in den Gefäßen im Röntgenbild und der übrige klinische Befund weisen den richtigen Weg. Was die RAYNAUDSche Krankheit betrifft, so kann die Diagnose schwieriger sein, da beide Krankheiten symmetrisch und auch an den oberen Extremitäten vorkommen können. Parästhesien, Schmerzen und lokale Hautgangrän sind ebenfalls beiden gemeinsam. Auch das anfallsweise Auftreten von Beschwerden findet sich bei beiden, ferner motorische, trophische und sensible Störungen. Doch zeigt der Raynaud die Veränderungen mehr in den oberflächlichen Hautschichten und beginnt an Fingern und Zehen mit krampfartigen Schmerzen. *Vor allem fehlt bei ihm die Pulslosigkeit.* Auch sehen wir den Raynaud mehr bei jugendlichen Frauen. Die Gangrän bei ihm ist

meist eine oberflächliche, der Schorf stößt sich ab und es tritt darunter Heilung ein. Mikroskopische Veränderungen an den Gefäßen fehlen, wenigstens im Anfang. Die luische Endarteriitis obliterans findet sich mehr an den zentralen Arterien, im Gehirn usw. Das gesamtklinische Bild entscheidet. WÜLLENWEBER glaubt, daß der Schmerz beim Raynaud nicht so sehr durch den Spasmus bedingt sei, da die Gefäße oft so starr geworden sind, daß sie sich nicht mehr verengen können. Offenbar mache der Sauerstoffhunger der Gewebe den Schmerz. Er beobachtete ferner, daß organisch verstopfte Gefäße oft nicht mehr auf Wärmeanwendung reagieren, d. h. daß die Beine sich nicht wesentlich erwärmen.

Zur Frühdiagnose der *Claudicatio intermittens* gibt TH. ZLOZISTI folgende Probe an: Stellt man den Fuß eines Gesunden in heißes Wasser, so wird der Fuß krebsrot, im Frühstadium des intermittierenden Hinkens (*Dysbasia angiospastica*) wird er unter diesen Bedingungen dunkelblau-cyanotisch. Übergießt man den krebsroten Fuß des Gesunden, nachdem der Fuß aus dem heißen Wasser entfernt worden ist, mit eiskaltem Wasser, so wird er für kurze Zeit blaß, um darauf die zartrosa Farbe anzunehmen. Der tiefcyanotische Fuß bei *Claudicatio intermittens* wird dabei krebsrot. Da das Leiden gewöhnlich zuerst nur einen Fuß befällt, so ist bei diesem Versuch die Farbendifferenz der beiden Füße sehr ausgesprochen.

Die Ursachen sind noch nicht völlig bekannt. Man nimmt an, daß eine unbekannte Schädigung die Gefäßwand angreift. Man hat den Tabakmißbrauch, besonders mit Zigaretten angeschuldigt, da das Leiden gerade bei Jugendlichen, die oft unsinnig Zigaretten rauchen, beobachtet wird. Da das Leiden auch bei Geschwistern festgestellt wurde, hat man an eine hereditär bedingte Schwäche des Gefäßsystems gedacht (STERNBERG). BUEGER sah es viel bei östlichen Juden. Da aber diese unter den vielfach aus Einwandernden bestehenden Besuchern seines Spitals zahlreich sind, besagt dies nicht viel, zumal das Leiden auch bei Türken, Chinesen, Japanern und Balkanvölkern häufiger beobachtet wird.

Von Schädigungen, die die Gefäße treffen können, ist Kälte und Nässe besonders zu nennen. Auch Überanstregungen werden beschuldigt. Als Kriegsdienstbeschädigung durch Kälte-Nässe-Einwirkung im Schützengrabenkrieg ist das Leiden in mehreren Fällen anerkannt worden. Ein Gutachten BIERs spricht sich in diesem Sinn aus: „Alle diese Leute sind Kälteeinwirkungen, und zwar chronischen Kälteeinwirkungen ausgesetzt gewesen. Es braucht dabei gar nicht zu Erfrierungen zu kommen. Die Kälte braucht auch gar nicht sehr stark gewesen zu sein. Daß die Leute bei naßkaltem Wetter in den Schützengräben herumgelegen haben und tagelang darin geblieben sind, genügt, um diese Gangrän auszulösen. Nachher kommen noch die Strapazen des Krieges in Betracht. Die Krankheit ist also als Kriegsbeschädigung anzuerkennen.“

Die Behandlung dieser Gefäßstörungen muß versuchen, die Blutzirkulation im Fuß nach Möglichkeit zu verbessern, so daß sich ein Kollateralkreislauf ausbildet. Ist das Leiden noch im Anfang, so sind Wechselfußbäder zu empfehlen (2 Eimer, einer mit heißem, einer mit kaltem Wasser, zuerst stellt der Patient das Bein ins heiße Wasser für 3 bis 5 Minuten, dann unmittelbar für 3 bis 5 Sekunden ins kalte Wasser und wiederholt diesen Wechsel 3- bis 5mal, wobei im Wasser der Fuß und die Zehen fleißig aktiv bewegt werden sollen. Am Schluß wird der Fuß kräftig abfrottiert, und der Patient geht zu Bett). Sind stärkere vasomotorische Störungen vorhanden, so beschränken wir uns auf nicht zu heiße Kamillensäuerbäder. Auch ist leichte Streichmassage mitunter zu empfehlen. Vielfach tut Durchwärmen mit Diathermie gute Dienste, doch müssen wir uns wegen der Sensibilitätsstörungen vor einer Anwendung größerer Hitzegrade hüten, um

keine Nekrosen zu bekommen. Auch die sog. *Gefäßmassage* von SCHEDE-BETTMANN, die auf einem rhythmischen Öffnen und Schließen des arteriellen Blutstroms beruht, kann versucht werden. Durch Aufblasen eines um den Oberschenkel weit oben gelegten Motorradschlauches mit einer Fahrradpumpe wird der Blutstrom für kurze Zeit abgedrosselt und dann wieder freigegeben. Aktive Übungen von Fuß und Zehen, ohne Belastung des Fußes ausgeführt, können die Zirkulation ebenfalls verbessern. Enges Schuhwerk, vor allem auch Lackschuhe, sind wegen der Hemmung der Zirkulation zu vermeiden.

Jede Überanstrengung im Gehen und Stehen, Arbeiten in feuchtkalten Räumen, Durchnässungen sind zu vermeiden. Gutes Schuhwerk und wollene Strümpfe sind zu tragen. Vor Verletzungen am Fuße (Hühneraugenscheiden) ist wegen der Gangrängefahr zu warnen. Zur Übung ist nur ein ganz allmählich gesteigertes, langsames, von häufigen Ruhepausen unterbrochenes Gehen zu raten.

Da die Beschwerden infolge dieser Gefäßstörung häufig mit Plattfußbeschwerden verwechselt werden, sei nochmals auf die gründliche Untersuchung dieser Fälle hingewiesen. Natürlich kann gleichzeitig eine gewisse Senkung des Fußes vorhanden sein und durch Muskelüberarbeit infolgedessen eine schnellere Ermüdbarkeit der schlecht durchbluteten Muskeln eintreten. Deshalb gibt man mitunter zur Stützung Einlagen. Wie MUSKAT bevorzugte auch ich elastische Einlagen, da harte unnachgiebige Metalleinlagen durch Druck stören. Ich verwende gern Ledercelluloideinlagen besonders leichten Baues.

Unter den medikamentösen Mitteln haben von je die Nitrite und die sog. Purinkörper (Euphyllin, Diuretin) eine Rolle gespielt, welche durch Beeinflussung der glatten Muskulatur den Gefäßtonus in Arterien und Arteriolen herabzusetzen suchen. Calciumnitrit in Verbindung mit Theobromincalcium, das sog. Vasoklin ist bisweilen mit Erfolg angewendet worden (täglich 2 bis 3 Dragees à 0,2, oft wochenlang zu geben). Es setzt die Beschwerden herab, soweit sie durch spastische Zustände bedingt sind. SCHLESINGER empfiehlt das Natr. nitrosum subcutan oder intravenös (0,02 bis 0,03) 30 bis 60 Injektionen. Auch intravenöse oder subcutane Injektionen von Nitroskleran sind von SCHLESINGER empfohlen worden. Vor allem wirkt das Opiumderivat Papaverin beruhigend, entweder als Dekokt (5 bis 10 auf 100) oder als Pulver Calc. diuretin 0,5, Papaverin 0,04, 3mal täglich oder in Tablettenform à 0,04 Papav. hydr. oder per injektionem. Auf anderen Erfahrungen beruhen die Hormonmittel, die in den letzten Jahren in den Vordergrund getreten sind. Das aus der Leber hergestellte Eutonon, ein sog. Herzhormon, von ZUELZER bei Angina pectoris angewandt, wirkte auch bei intermittierendem Hinken (TIEMANN) da, wo Nitrite und sonstige Behandlung erfolglos waren (2mal täglich 1 ccm intravenös oder intramuskulär oder in Tropfenform, 3mal täglich 30 Tropfen). Die Gehfähigkeit besserte sich, die Beine waren besser durchblutet, periphere Pulse kehrten wieder. Man soll es versuchen. Ganz besonders aber scheint das FREYSche Kreislaufhormon zuerst Kallikrein, jetzt Padutin genannt, wirksam zu sein. Es entstammt dem Pankreas und wird aus dem Harn gewonnen. Wir geben es intramuskulär (wochen- oder selbst monatelang täglich 1 bis 2 bis 3 Injektionen oder oral 10 bis 15 Tropfen täglich). Die Injektionsmethode scheint wirksamer. Selbst bei beginnender Gangrän hat man noch Rückbildung oder schnelle Abgrenzung gesehen. SCHLESINGER bezweifelt nach seinen Erfahrungen die Wirksamkeit des Mittels. Ich habe gewisse Besserungen in einzelnen Fällen gesehen. MUSKAT teilt den Fall eines 70jährigen Schuldirektors mit, der nach 10 Schritten stehenbleiben mußte, bevor er mühselig weiter konnte. 39 Spritzen Padutin waren erfolglos, nach der 40. trat blitzartig eine völlige Behebung der Beschwerden ein. DENECKE berichtet aus der Erlanger Klinik über die Beobachtung, daß

in 2 Fällen nach einer oder mehreren Perabrodilinjektionen zu diagnostischen Zwecken vollständige Heilung eintrat (Reiz der hypertensiven Lösung?), so daß er sich dieses Mittels öfters bediente, um eine progrediente Gangrän zunächst zum Stillstand zu bringen.

Auf einem ganz anderen Wege hat man in den letzten Jahren mit Erfolg versucht, die Beschwerden und Funktionsstörungen bei diesem Leiden zu bekämpfen. Zuerst meines Wissens wurden in Wiener Kliniken bei der Endangitis obliterans Follikelhormone auch bei Männern mit Erfolg angewandt, selbst bei beginnender Gangrän. So berichtet HITZENBERGER 1936 über solche Beobachtungen in der Wien. klin. Wochenschrift. TEITGE sah ebenfalls hierbei Erfolge, während RAYNAUD, diabetische Gangrän und Decubitus nicht gebessert wurden. Auch beim Ulcus cruris alter Leute war das Mittel, besonders Progynon und Proviron erfolgreich. Es gehen diese Versuche auf CHAMPY zurück, der 1935 bei einem Mann, dem wegen Endarteriitis obliterans beide Beine amputiert werden sollten, im Urin kein Follikulin fand. WALLACE glaubt, daß bei Frauen diese Krankheit deshalb kaum vorkomme, weil ihr Sexualhormon als Schutzstoff wirke. Angeregt durch diese Veröffentlichungen und durch Bestätigung dieser Erfolge in der orthopädischen Klinik Leipzig (Prof. SCHEDE) habe ich ebenfalls bei jetzt 25 Fällen von Gangstockung verschiedener Genese (Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans) das *Progynon* angewendet. Nach der Vorschrift gebe ich intragluteale Injektionen des Mittels (Schering-Berlin) und zwar zunächst 5 Injektionen à 10000 Einheiten, täglich eine, nach 3 bis 4 Tagen Pause noch 3 Injektionen à 50000 Einheiten in Abständen von etwa 3 bis 4 Tagen. Es war auffallend, wie schon nach einigen Injektionen deutliche subjektive Besserung der Beschwerden eintrat, Milderung bzw. Aufhören der krampfhaften, zum Stillstehen nötigen Beinschmerzen und allmählich auch eine objektive Besserung durch Erwärmung der vorher kalten Füße, Verschwinden der Cyanose und Fühlbarwerden der Pulse am Fuße. Es waren fast alle Patienten vorher mit den bekannten Mitteln wie Wechselfußbädern, Padutin, Vasoklin usw. vergeblich behandelt worden. War der Erfolg nach dieser einen Serie von Injektionen noch nicht genügend, so wurden noch mehrere Injektionen von je 10000 Einheiten in Abständen gegeben, mitunter auch noch eine zweite ganze Serie. Dies aber nur in Fällen, die auf das Mittel an sich angesprochen hatten. In 2 bis 3 Fällen wurde kein Erfolg festgestellt. Mein Mitarbeiter FRÖHLICH wird unsere Erfahrung an den ersten 20 Fällen im Einzelnen veröffentlichen. Das Mittel hatte niemals irgendwelche unangenehmen Nebenwirkungen, bei einer Frau im Klimakterium mit schon länger ausgebliebener Periode trat diese plötzlich wieder ein, was aber auch sonst bisweilen vorkommt. So möchte ich dieses Mittel bei hartnäckigen Formen von Gangstockung nicht mehr missen.

Merkwürdig sind solche Fälle, bei denen die peripheren Gefäßstörungen sich besonders nachts einstellen. Diese müssen nachts aus dem Bett steigen und etwas umhergehen, manchmal genügt es, die Beine aus dem Bett herauszuhängen. EPPINGER entfernte deshalb mit Erfolg von der dreiteiligen Matratze das Fußteil, um ein Hängen der Unterschenkel zu bewirken. Manche Autoren glauben in diesen nächtlichen Beschwerden die Vorboten von Bildung einer Gangrän zu sehen. SUBOTITZA sah diese nächtlichen ischämischen Beinbeschwerden bei Aorteninsuffizienz mit folgender Herzdilatation und Sklerose der Beingefäße mit Anasarka und gab Digitalis und Novuritinjektionen. Bei spastischen Beinbeschwerden gab TIEMANN das Leberpräparat Reflexan 2mal täglich 1 ccm intravenös oder 2mal täglich 2 ccm intragluteal. In anderer Weise geht SAMUELS-New York vor, der die Thrombangitis obliterans selbst im Stadium der Gangrän soweit möglich konservativ behandelt. Er will den

kollateralen Kreislauf durch 3mal in der Woche angewandte Injektionen von hypertonen Kochsalzlösungen (2 bis 5%ig) bis zu 300 ccm pro Injektion anregen. Gleichzeitig mit der Zunahme des Blutvolumens denkt er sich eine Zunahme des peripheren Arterienpulses. Er läßt auch Übungen der Beine im Sinne von BÜRGER ausführen. Auch LANGE-Augsburg ebenso wie HOFBAUER-Wien legen auf Übungen, vor allem auf Atemgymnastik zur Anregung des Blutkreislaufs Wert. Die Übungen im Sinne anfangs leichtester gymnastischer Bewegungen, die Atemgymnastik zur Vertiefung oft oberflächlicher Atmung. Man soll also, das geht aus der Mitteilung aller dieser Behandlungsversuche, die oft erfolgreich waren, hervor, alle Möglichkeiten konservativer Behandlung, selbst da, wo Gangrän sich einstellt, erschöpfen, auch wenn es nur den Erfolg hat, die Gangrän zu lokalisieren.

Schreitet aber die Gangrän fort, so ist die Amputation nicht zu umgehen, man soll aber versuchen, sie so sparsam wie möglich auszuführen und die konservativen Mittel weiter geduldig anwenden. Von chirurgischer Seite versucht man durch eine Unterbrechung des die Arterien umspinnenden, sympathischen Geflechts mittels Ablösen der Adventitia auf einige Zentimeter nach den Vorschlägen von LERICHE und BRÜNING die Amputation zu vermeiden. Die Methode wird auch beim trophischen Geschwür zum Teil erfolgreich angewendet. Auf andere Weise versuchte DOPPLER (Wien) zum Ziele zu kommen. Er betupfte die freigelegte Art. femoralis mit Isophenol und erzielte eine auffallende Erweiterung der Gefäße mit guter Durchblutung. Neuerdings wird auch der Grenzstrang des Sympathicus von chirurgischer Seite unterbrochen.

39. Nervenstörungen am Fuße.

Über die Pathologie der Plantarnerven hat vor Jahren schon MALAISÉ wichtige Beobachtungen gemacht. Nicht nur bei Schußverletzungen des N. tibialis am Unterschenkel oberhalb des Knöchelgelenks und selbst am Oberschenkel wurde stets ein mehr oder minder starker Ausfall der kleinen plantaren Fußmuskeln, die von den Nervi plantares mediales und laterales versorgt werden, mit aufgehobener faradischer Reaktion, träger Zuckung und Umkehrung der Zuckungsformel festgestellt. Dabei änderte sich auch die Fußform, die Planta verschmälerte sich, die Wölbung wurde infolge des Schwundes der Weichteile stärker ausgeprägt und die Zehen, besonders die große, kamen in Extensionsstellung. Aber auch bei Leuten, die viel gehen und stehen mußten oder die einen oder mehrere Rheumatismusanfälle durchgemacht hatten, fand er ausgesprochene *Neuritiden der Plantarnerven*. Hierbei war der Nervus tibialis hinter dem inneren Knöchel druckempfindlich, ebenso der innere wie äußere Fußrand und die Fußsohle. Die Beugekraft der Zehen war herabgesetzt, die faradische Erregbarkeit vermindert, die Zuckung träge. In einer Anzahl von Fällen bestand sehr ausgesprochene Planovalgität, in einem Fall beiderseits Planovalgus, aber nur an einer Seite die degenerativen Nervenerscheinungen. Bei einigen Plattfußkranken findet man schmerzhafte Krämpfe in der Fußsohlenmuskulatur, besonders schmerzhafte Plantarflexion der Zehen und bisweilen krampfartige Adduktion des Fußes. Nicht selten nimmt an diesen neuritischen Erscheinungen auch der lange Großzehenbeuger teil, obwohl der ihn versorgende Ast sich schon im mittleren Unterschenkeldrittel vom Tibialis abzweigt. MALAISÉ gibt der Meinung Ausdruck, daß die Ursache dieser Erscheinungen in dem abnormen Zug liegen dürfte, den der N. tibialis in seinem unteren Abschnitt durch das Einknicken des Fußes zu erleiden hat, daß aber weiter auch der starke Druck auf die Plantarnerven durch das Einsinken des Fußgewölbes verantwortlich zu machen ist.

AuÙer diesen neuritischen Erkrankungen kennen wir am FuÙe noch die Nervenschmerzen, die bei der Ischias bis in die FuÙsohle ausstrahlen. Wir müssen in solchen Fällen immer genau untersuchen, ob es sich um eine wirkliche Ischias handelt oder um *Ischialgien*, die mit statischen Veränderungen zusammenhängen und durch einen Ausgleich der statischen Abweichung, also durch eine Korrektur des Pes valgus, beseitigt werden. Zweifellos kommen aber auch Ischiaserkrankungen zusammen mit Pes valgus, und zwar sehr häufig vor, und es gelingt oft erst nach einer Korrektur des Pes valgus die lästigen Ischiaschmerzen ganz zu beseitigen. Wir erklären uns die Wirkung einer die Fußstellung korrigierenden Einlage durch die Beseitigung von Spannungen im Nerven, die ihn ebenso wie die anderen Weichteile des Beins bei Pes valgus betreffen. Auf die Ischias selbst gehe ich hier nicht weiter ein.

MAX LANGE hat auf die unterschiedliche Behandlung von echter Ischias und Pseudoischias hingewiesen, welch letztere mit dem Nervus ischiadicus nichts zu tun hat, sondern durch Beschwerden infolge *Muskelhärtungen* als Ischias angesehen wird. Zur Unterscheidung bedient er sich des BRAGARDSchen Zeichens: man beugt zunächst das im Knie gestreckte Bein in der Hüfte wie beim Lasègue, treten Schmerzen auf, so beugt man nicht weiter, sondern bringt die Fußspitze aus Spitz- in Hackenfußstellung. Vermehrter Schmerz bedeutet Sitz im Nerven wegen Dehnung der Endäste des Ischiadicus, andernfalls ist der Schmerz auf die Muskeln an der Oberschenkelrückseite zu beziehen. Nur bei Muskelhärtungen in der Wadenmuskulatur oder Verkürzung derselben (hohe Absätze!) kann das Zeichen versagen. Schließlich sehen wir viele Fälle mit Lokalisation der Schmerzen in einem der Endäste des N. ischiadicus, sei es in der Wade, hinter dem Fibulaköpfchen oder hinter dem Malleolus internus, in die Fußsohle ausstrahlend, welche weder durch falsche Statik noch durch Muskelhärtungen primär bedingt sind, sondern von ossären Veränderungen im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule oder des Kreuzbeins (Sacralisation, Lumbalisation, Osteochondrose der 4. oder 5. Zwischenwirbelbandscheibe, Arthrosis der Articul. sacroiliaca, Lendenskoliose usw.) ausgehen. Es ist deshalb notwendig, in allen unklaren Fällen die Ätiologie genau zu erforschen. Und zwar durch eine Röntgenaufnahme dieser Region von vorn im Sitzen in TESCHENDORFScher Haltung oder im Liegen in WARNERScher Beinhaltung, um die Vorwärtsneigung des Beckens und dadurch Projektionsverzeichnung des 5. Lebenswirbels und seiner Umgebung auszuschließen, sowie im Stehen von der Seite mit Fernaufnahme. Finden sich dabei solche Veränderungen, wie oben genannt, so kann man durch eine Kreuzstützbandage, für die ich verschiedene Modelle angegeben habe, die ischialgischen Schmerzen am Bein beseitigen.

Mitunter sind auch gewisse krankhafte Veränderungen an den peripheren Nerven, und zwar *geschwulstartige Verdickungen des Nerven*, Ursache von Schmerzen am FuÙe, die oft keiner Heilmethode weichen wollen, bis nicht die richtige Diagnose den Weg zur Heilung weist. Von TEUSCHER, LÖFFLER, PREUSSE, SULTAN und SCHAMBACHER sind in letzter Zeit ziemlich gleichlautende Beobachtungen über plattfußähnliche Schmerzen mitgeteilt worden, als deren Grund sich eine Geschwulstbildung hinter dem inneren Knöchel am Nervus tibialis oder am Peroneus etwas unterhalb des Fibulaköpfchens vorfand. Man fühlte eine umschriebene verdickte Druckstelle am Nerven, die sich als eine Ganglionbildung, ausgehend von der Nervenscheide, herausstellte. Es handelte sich um mehrkammerige Cysten mit gallertigem Inhalt, der sich zum Teil zwischen die Nervenfasern hineingedrängt hatte. Das verdickte Perineurium ließ sich nicht gut ablösen, sondern hing dem Nerven fest an. Die histologische Untersuchung ergab eine Entzündung des Peri- und Endoneuriums mit Exsudatbildung, also eine Neuritis. In einem Falle fand sich eine vollständige Degeneration

des Nervenstamms lipofibromatösen Charakters. Einmal war ein Trauma, und zwar ein Umknicken des Fußes die Veranlassung zur Bildung der Cyste, so daß man wohl die Verwachsungen mit einem stattgefundenen Hämatom in Verbindung bringen kann. Die Behandlung ist eine chirurgische. Der Nerv wird in der Gegend der druckschmerzhaften Verdickung in Lokalanästhesie freigelegt, Cysten werden gespalten, der gallertige Inhalt entleert und die Verwachsungen gelöst. In einem Falle mußte die völlig degenerierte Partie reseziert werden, da sich keine Nervenfasern mehr durch die Geschwulst hindurchzogen, und die angefrischten Nervenenden wurden wieder miteinander vereinigt. Der Erfolg des Eingriffs war eine alsbaldige Beseitigung der Schmerzen und ein allmählicher Rückgang der paretischen und anästhetischen Erscheinungen.

Motorische und sensible Ausfälle im Bereich des Fußes sind bisweilen zu beobachten, die auf eine Schädigung der diese Gegend versorgenden Nerven, vor allem in ihren peripheren Teilen zurückzuführen sind. Im Kriege sahen wir die Schußverletzungen peripherer Nerven. Ich erinnere an die Arbeiten von NONNE und KRAMER hierüber. KRAMER hat 19 Fälle besprochen, wo die Läsion distal vom Abgang der Zweige für die langen Unterschenkelmuskeln lag, so daß nur die Fußmuskeln gelähmt waren. Entweder lag die Verletzung in der unteren Hälfte des Unterschenkels oder in der Knöchelgegend. Die dadurch bedingten Ausfälle werden oft nicht richtig erkannt, obwohl die Muskeln des Groß- und Kleinzehenballens, des Flexor dig. brevis, des Quadratus plantae und die Interossei betroffen und auch deutliche Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Insbesondere ist es die geschwächte aktive Zehenbeugung, die festzustellen ist. Normalerweise kommt die Zehenbeugung zustande durch das Zusammenwirken der Interossei, des Flexor dig. brevis und Flexor dig. longus, von denen die ersteren die Grundphalangen beugen, der letztere die Endphalangen. Da der Flexor digit. longus erhalten ist, werden die Endphalangen gebeugt und nehmen auch in gewissem Maße die Mittel- und Grundphalangen mit, so daß die Zehenbeugung meist in fast normalem Umfang, wenn auch mit erheblicher Herabsetzung der Kraft erfolgt. An der großen Zehe, wo nur die Endphalanx gebeugt wird, ist dies am deutlichsten, da hier die Grundphalanx nicht gebeugt werden kann, so daß das Abstoßen vom Boden nicht mittels der Zehenspitzen, sondern der Metatarsalköpfchen mit Überlastungserscheinungen derselben erfolgt. Für die Abwicklung beim Gehen ist dies ein wesentlicher Ausfall. Die Interossei-schädigung bewirkt Krallenzehen. Je nach der Größe der Schädigung des Nerven sind die Ausfälle mehr oder weniger groß. Neuralgische Schmerzen, Überempfindlichkeit der Fußsohle, teilweise Anästhesie, weiche Sohlenhaut, stärkeres Schwitzen begleiten die Störung. Mitunter besteht das Bild einer Neuritis des Nervus tibialis.

Ähnliche Beobachtungen machte ich zweimal bei Patienten mit ungewöhnlichen Gehstörungen. Der eine bekam vor 10 Jahren eine fieberhafte Thrombophlebitis am rechten Bein, vor allem am Oberschenkel unterhalb der Leistenbeuge und erhielt einen sog. FISCHERSCHEN Verband mit Kompressionstupfer oben auf die Vene in einer Hautfalte, am Oberschenkel einen Elastoplastverband, am Unterschenkel einen Zinkleimstärkegazeverband. In der Nacht nach Anlegung des Verbandes traten starke Schmerzen am Unterschenkel auf. Der, wie der Patient glaubte, zu enge Verband wurde durch einen bequemeren ersetzt. Es blieb ein lästiges Taubheitsgefühl, ein Prickeln an der Fußsohle 4 bis 6 Wochen lang zurück. Gleichzeitig konnte der Patient auch die große Zehe nicht mehr aktiv bewegen. Sie hing wie lose am Fuß. Die Untersuchung jetzt 10 Jahre danach ergab: Eine aktive Dorsalflexion der großen Zehe ist nicht möglich, die Sehnen des M. extens. hall. longus und brevis spannen sich aktiv nicht an. Plantarbeugung der Großzehe geschieht dagegen sowohl im

Grund- wie im Endgelenk, wenn auch mit verminderter Kraft. Beugt er den Fuß über den rechten Winkel hinaus plantarwärts, so schnell alsbald automatisch die große Zehe im Grundgelenk nach dorsal, wobei sie im Zwischengliedergelenk gestreckt ist. Jeder Versuch, sie passiv aus dieser Dorsalflexion plantarwärts zu beugen, begegnet einem starken Widerstand der drahtartig angespannten verkürzten Sehne des *M. ext. hall. longus*. Ob in diesem Fall wirklich der zirkuläre Kompressionsverband den *Nervus peroneus* etwa hinter dem Fibulaköpfchen durch Druck geschädigt hat oder ob eine Neuritis dieses Nerven in Zusammenhang mit der Thrombophlebitis diese isolierte Schädigung bewirkt hat, kann man heute nicht mehr bestimmt sagen. Jedenfalls ist eine isolierte Lähmung des *M. extensor hall. longus et brevis* eingetreten, die sich nicht zurückgebildet und sekundär zu einer Schrumpfung dieser Muskeln geführt hat.

Ein 15jähriger Knabe erlitt vor 3 Jahren einen Bruch beider Unterschenkelknochen im unteren Drittel rechts, Tibia und Fibula waren quer gebrochen.



Abb. 385 a und b. a Rechter Fuß mit Schädigung der Sohlenmuskeln, maximale Plantarflexion der Zehen, nur die Endglieder werden gebeugt, Krallenzehen. b Linker Fuß, normal, mit maximaler Plantarflexion der Zehen, die in allen Gelenken gebeugt werden. (Eigene Beobachtung.)

Der periphere Teil mit dem Fuß sei stark abgewinkelt gewesen. Gipsverband für mehrere Monate. Als bald nach der Fraktur bestand kein Gefühl mehr im Fuß. Auch seien die Zehen im Gips nur schwer zu bewegen gewesen. Jetzt besteht folgender Befund: Der rechte Unterschenkel ist in gerader Achsenstellung ohne verdickten Callus verheilt. Die große Zehe kann ebenso wie die übrigen Zehen im Grundgelenk aktiv nicht plantarwärts gebeugt werden. Nur in den Endgliedern ist aktive Beugung möglich. Eine passive Plantarflexion in den Grundgelenken ist nur beschränkt ausführbar, die Strecksehnen der Zehen springen verkürzt vor, besonders bei Spitzfußstellung (Abb. 385 a und b). Beim Versuch, die Zehen aktiv zu beugen, ziehen sich die Sohlenmuskeln nicht zusammen. Sie sind dünn und schlaff. Nur die langen Zehenbeuger arbeiten. Der Fuß hat im Gegensatz zum linken eine Hohlfußbildung, die Zehen stehen in Krallenstellung. Außer diesen motorischen Störungen bestehen auch erhebliche sensible. Im Bereich des Fußrückens und der ganzen Sohle ist weitgehende Gefühlsstörung vorhanden, teils Anästhesie, teils Hyperästhesie. Die Sohle ist sehr druckempfindlich. Bei Druck auf den *Nervus tibialis* etwas unterhalb der Mitte tritt hier ein starker, nach dem Fuß ausstrahlender Schmerz auf, ebenso Parästhesien wie Kribbeln. Beim Gehen tritt häufig Wundlaufen der Sohlenhaut auf, ohne daß der Patient etwas davon merkt. Verletzungen am Fuße heilen schlecht. Ein Tritt auf eine Zehe hatte eine langdauernde Schwellung mit Glanzhaut zur Folge. Da Behandlung mit Dehnungs- und aktiven Übungen

und Massage wohl die Überempfindlichkeit besserte, aber nicht die Zehenkraft, habe ich operiert. Ich habe den Nervus tibialis von der Stelle der Unterschenkel-fraktur ab bis über die untere Drittelgrenze hinter der Tibia freigelegt und isoliert, aber keine narbigen Verwachsungen oder eine äußerlich erkennbare Veränderung an dem Nerven gefunden. Faradische Reizung des Nerven in der Wunde ruft Kontraktion des Quadratus plantae und des Flexor digit. communis brevis hervor, die deutlich stärker wird, nachdem die verkürzten Sehnen und Zehenstreckmuskeln Z-förmig verlängert wurden. Freilegung des M. abductor hallucis zeigt diesen gut entwickelt, die des M. flexor hall. brevis zeigt einen auffallend dünnen Muskel, beide Muskeln von etwas bräunlicher Farbe, nicht so frisch dunkelrot wie etwa die langen Fußmuskeln, die in der Operationswunde am Unterschenkel sichtbar gemacht sind. Elektrische Reizung dieser beiden kurzen Fußmuskeln ruft keine Kontraktion hervor. Das Resultat der Operation war eine deutliche Besserung der Funktion des Fußes und Beseitigung der Überempfindlichkeit der Sohle. Eine vollständige Heilung wurde nicht erreicht. Es hat sich in diesem Fall um eine Schädigung des M. tibialis durch den Bruch beider Unterschenkelknochen gehandelt, bei dem durch die Abwinkelung des peripheren Teils des Unterschenkels dieser Nerv ganz offenbar schwer gezerrt wurde. Vermutlich sind Nervenfasern dabei innerhalb der Nervenscheide zerrissen worden, was aber heute nicht mehr sicher festzustellen ist. Es erschien mir wichtig, den charakteristischen Ausfall in der Peripherie mitzuteilen.

Die bisher besprochenen krankhaften Veränderungen betrafen in der Hauptsache die motorischen Nerven an Bein und Fuß. Aber auch die *sensiblen Nerven* sind nicht selten ebenfalls verändert und zeigen ganz charakteristische Erscheinungen. Bekannt sind die von BERNHARDT und ROTH beschriebenen, isoliert im Gebiet des Nervus cutan. femoris externus vorkommenden Parästhesien, die man *Meralgia parästhetica* genannt hat. Wir sehen nach längerem Gehen Taubheitsgefühle an der Vorder- und Außenseite des Oberschenkels auftreten, die bei stärkerer Anstrengung schmerzhaft werden. Im Liegen in der Ruhe verschwinden die Beschwerden meist völlig. An 4 Stellen in seinem Verlauf ist der Nerv mechanischen Einflüssen zugänglich: bei seinem Austritt unter dem Psoas (hier bestehen oft Variationen), an seiner Biegungsstelle unmittelbar unter der Spina il. ant. sup., wo er unter dem Leistenband nach abwärts zieht, im Kanal in der Fascia lata, in dem er alsdann liegt, und an der Austrittsstelle aus diesem Kanal. Ganz offenbar wird der Nerv auf seinem Wege beim Gehen gedreht oder gedehnt, und zwar ist die Stelle, an der dies geschieht, sehr wahrscheinlich die *Stelle im Kanal der Fascia lata und an dem Austritt aus diesem Kanal*. Man sieht nämlich bei diesen Patienten meist ausgesprochene Knick- oder PlattfüÙe, bei denen die statische Abweichung Zerrungen und Spannungen in den Oberschenkelmuskeln und der sie einschließenden Fascia lata hervorruft. Diese Spannungen werden auf den in der Fascia verlaufenden und aus ihr wieder austretenden Nerven (oft wird sie von 2 bis 3 gesonderten Ästen des Nerven durchbohrt) übertragen. SAXL beobachtete diese Beschwerden nicht nur bei Fußsenkung, sondern auch bei Genu recurvatum und schnappender Hüfte, wo wahrscheinlich Zerrungen an dem N. cutan. fem. lat. stattfinden. PAL (Wien) berichtete seinerzeit über einen ganz typischen Fall dieser Art: ein Arzt, der 20 kg zugenommen hatte, bekam beim Stehen besonders heftige brennende Schmerzen, lokales Kältegefühl und eine hyperästhetische Zone etwas unter der Mitte der Außenfläche des linken Oberschenkels. Nach 1 Jahr traten die gleichen Beschwerden auf der anderen Seite auf. Patient konnte die Schmerzen mildern durch Stellung des Fußes auf die Außenkante, also durch Supination. Es bestand bei ihm deutlicher Knickplattfuß. Orthopädische Einlagen besserten bald die Erscheinungen. In einem anderen Falle wurde bei der operativen Freilegung des dicht

unter dem Leistenband druckempfindlichen Nerven ein Druck der scharfen Kante des Lig. inguin. bzw. des Lig. iliopectineum auf den Nerven gefunden

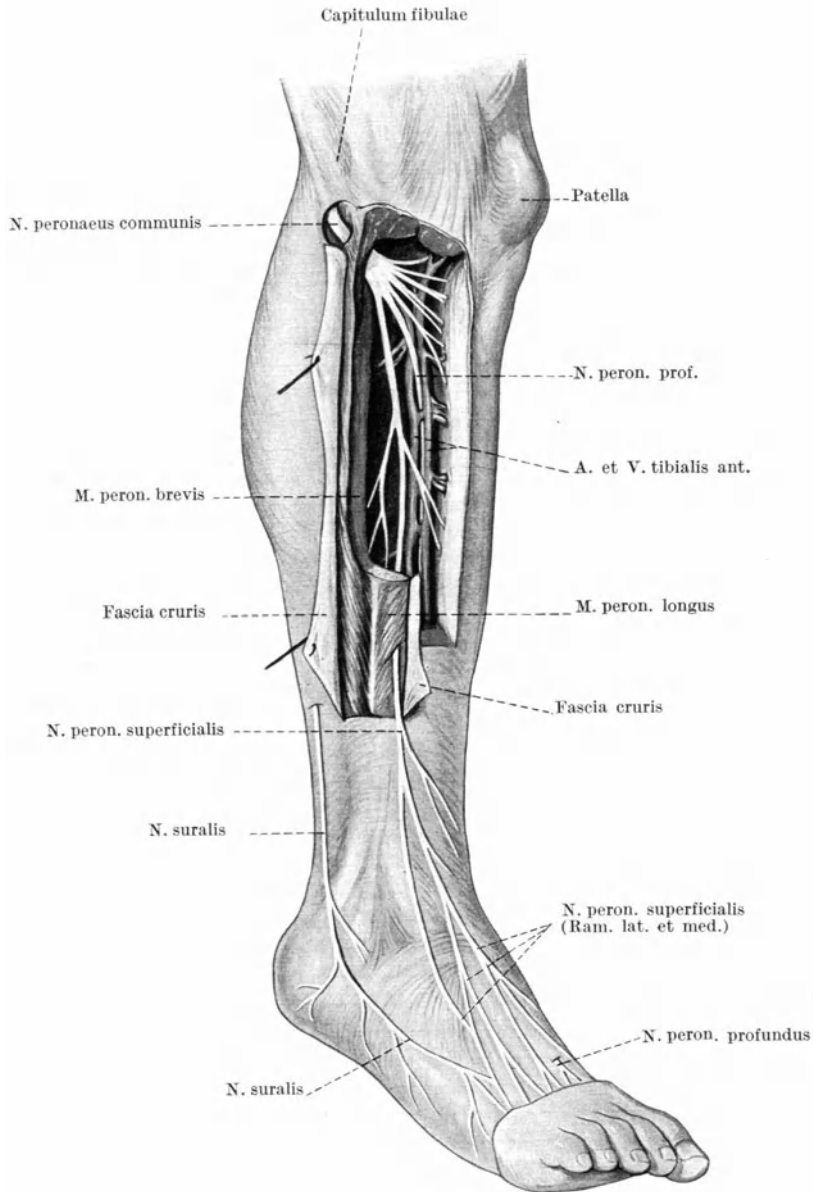


Abb. 386. Topographie der Streckerloge des Unterschenkels, insbesondere des Verlaufs der oberflächlichen Nerven. (Aus CORNING.)

und durch Einkerbungen dieses Bandes die Beschwerden beseitigt. FISCHER und KRIEG führen nach dem Vorbild von J. LANGE und BUMM bei Ischias eine perineurale Infiltration aus, indem sie die Flüssigkeit an mehreren Druckpunkten deponieren. Sie verwenden eine isotonische Antipyrinlösung unter Zusatz des

nicht sauren, sondern alkalischen, das Zelleben nicht gefährdenden Isoalkalin (M. NOVAK), eines 4%igen Lokalanästheticums ohne Adrenalinzusatz und suchen die Druckstellen im Verlaufe des Nerven an der Außenseite des Oberschenkels auf, um sie zu infiltrieren.

Aber auch die *sensiblen Nerven am Unterschenkel und Fuß* (Abb. 386) können, worauf bisher noch nicht weiter geachtet wurde, in ganz charakteristischer und typischer Weise krankhaft verändert sein und Beschwerden machen. Mit diesen Störungen habe ich mich seit längerer Zeit beschäftigt und möchte darüber folgendes mitteilen: ich habe krankhafte Veränderungen an verschiedenen Hautnerven am Fuße beobachtet, und zwar am *N. cutaneus dorsalis medialis* aus dem *N. peroneus superficialis*, am *N. saphenus* und am *N. suralis* bzw. an ihren verschiedenen Endästen. Da bei diesen Fällen fast stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Veränderung des Fußes im Sinne des *Pes valgus*, des *contracten Plattfußes* oder auch des nach außen umknickenden *Hohlfußes* vorhanden war, so fiel zuerst diese Fußveränderung in die Augen, und erst die genauere Untersuchung förderte deutliche Veränderungen an den Nerven zutage. Bei *contracten Plattfüßen* sieht man nicht selten auf der lateralen Seite des Fußes von der Fibula her über den *Sinus tarsi* etwa schräg über den Fußrücken einen Hautnerven ziehen, der besonders bei passiver Supination stärker gespannt unter der Haut sichtbar wird. Man kann den Nervenstrang in seinem Verlauf genau abtasten und bis über die von ihm schräg überschrittene Fibula verfolgen, wo er dann mit den Peronealsehnen weiter nach oben verläuft. Mitunter ist er *deutlich druckempfindlich, immer ist er verdickt* fühlbar. Es ist der *N. cutan. dorsalis medialis*, ein Zweig des *N. peroneus superficialis*. In einem Falle von *contractem Plattfuß* habe ich *intra operationem* den Nerven freigelegt und ein etwa 3 cm langes Stück aus seiner Kontinuität reseziert. Der histologische Befund (Prof. OBERNDORFER) lautete: „Der Nerv ist stellenweise stark verändert. Während er teilweise nur dünnes Perineurium aufweist, sind andere Stellen mit dickerem, narbigem Perineurium versehen, das der Dicke des Nerven gleichkommt. An diesen Stellen ist auch stellenweise leichte Zellvermehrung (Bindegewebszellen) zu sehen. Die Nervenfasern sind nicht verändert. Die schwierige Umwandlung sehe ich als das Produkt chronischer Entzündung an.“

Ebenso häufig sehe ich den *N. saphenus*, der vom Oberschenkel herunterkommt und am Unterschenkel dicht hinter der *Vena saphena magna* nach unten verläuft, verändert. Und zwar fühlt man ihn an der medialen Seite des Talocrural-Gelenks vorn *deutlich verdickt* und schmerzempfindlich. Es ist das die Stelle, wo der Nerv von oben hinter der inneren Tibiakante her, nachdem er schräg über die mediale Tibiafläche verlaufen ist, die laterale Tibiakante daumenbreit oberhalb des unteren Gelenkes der Tibia schneidet, um über die Vorderseite des Sprunggelenks herunter nach dem medialen Fußrand zu ziehen, den er meist versorgt. Die Patienten haben immer einen *Pes valgus* und klagen über unangenehme, bisweilen sogar heftige Schmerzen um den inneren Knöchel herum, die sie als stechend angeben. Die Schmerzen treten meist nur bei der Belastung auf und verschwinden in der Ruhe, nur selten dauern sie auch im Liegen noch an. Manchmal geben die Patienten auch an, daß sie am inneren Fußrand ein Taubheitsgefühl empfinden, das etwa an einer handbreiten Fläche besteht. Den oft ballbleistiftdicken Nerven fühlt man deutlich, da man ihn über dem unterliegenden Knochen hin- und herschieben kann. Die Knochankante des Tibiaknöchels fühlt sich mitunter recht scharf an. Jeder Druck auf den Nerven, auch durch etwaige Verbände, ist schmerzhaft.

Der dritte Hautnerv, an dem ich ähnliche Veränderungen gefunden habe, ist der *N. suralis*, der zwischen Achillessehne und Fibula nach unten verläuft. Er biegt um den äußeren Knöchel herum, um an den lateralen Fußrand und

nach vorn zu gelangen. Hier versorgt er den lateralen Fußrand und das laterale Drittel des Fußrückens sowie die dorsale Seite der lateralen Zehen. Ich habe diesen Nerven in 7 Fällen verändert gefunden. Einmal war er als ein verdickter unempfindlicher Strang etwa von der unteren Drittelgrenze des Unterschenkels bis fast zur Spitze des äußeren Knöchels zu fühlen, und es bestand eine Anästhesie des lateralen Fußrandes und der Dorsalseite der 4. und 5. Zehe bei einem 60jährigen Herrn mit chronischer Fußarthritits und lockerem Knickfuß bei gut erhaltenem, ja ziemlich hochgestelltem Gewölbe. Erst nach etwa 2 Jahren ging die Anästhesie zurück, während die Verdickung des Nerven blieb. Bei einer Dame blieben nach einem Umknicken des Fußes nach unten, wobei es zu einer Zerrung der Peroneussehnen gekommen sein soll, dauernde Schmerzen an der lateralen Fußseite etwas vor und unterhalb des äußeren Knöchels zurück. Die Stelle ist, genauer beschrieben, unterhalb des *Processus trochlearis calcanei*. Hier fühlte man deutlich etwas oberhalb der Peroneussehne, die an sich verdickt erschien, einen etwa stricknadeldicken Strang unter den Fingern rollen, der auf Druck außerordentlich schmerzhaft war. Am Außenrand des Fußes ist etwas taubes Gefühl vorhanden. Der Strang, der als der *N. suralis* anzusprechen ist, war bis zur oberen Begrenzung des *Calcaneus* fühlbar und auch hier noch etwas schmerzhaft, wenn auch nicht so stark wie unten. Nach vorn hin ließ er sich noch etwa 2 bis 3 cm weit fühlen. Bei einem Herrn mit hartnäckigen Beschwerden unter dem *Processus trochlearis*, die keiner Behandlung weichen wollten, entschloß ich mich zur operativen Freilegung, und fand den Nerven im lockeren Zellgewebe ziemlich fest verwachsen. Nach anatomischer Isolierung wurden die zur Außenseite des *Calcaneus* ziehenden Ästchen durchschnitten, um den Nerven zu mobilisieren (THOMSEN). Bei leichter Supination des Fußes sprang der *N. suralis* stark gespannt unter der Haut sichtbar vor (Abb. 387). Die Beschwerden verschwanden alsbald. Bei einer Dame von 50 Jahren mit schwerer chronisch deformierender Arthritis des rechten Knie- und Fußgelenks, die vielleicht infolge eines *Genu varum* entstanden war und sich vor allem an der lateralen Seite des Fußgelenkes vor und unter dem äußeren Knöchel lokalisiert hatte, wobei der Fuß immer die Neigung hatte, nach außen umzuknicken, kam es ohne besondere Veranlassung zu einer außerordentlich schmerzhaften Affektion an der lateralen Seite des Fußrückens. Es bestand hier eine leichte Schwellung und eine recht starke Empfindlichkeit für die geringste Berührung. Man sah ferner durch die Haut hindurch einen etwas geschlängelten venendicken Strang in der Richtung zur 4. Zehe hin ziehen. Der Strang war aber nicht von gleichmäßiger Dicke, sondern er sah aus wie eine Perlenschnur, indem kugelige Anschwellungen im Verlaufe des Stranges aneinandergereiht waren. Die Anschwellungen erschienen durch die Haut hindurch wie hellglasige Blasen. Nicht nur der Strang sondern auch die 4. Zehe durfte wegen der Schmerzen nicht berührt werden. Hitze wurde nicht vertragen, Medikamente nützten nichts, bei Bettruhe (an Auftreten war nicht zu denken) und feuchtwarmen Umschlägen gingen die Erscheinungen in etwa 10 Tagen wieder ganz zurück. Auch die glasigen Anschwellungen verschwanden wieder. Hier handelte es sich jedenfalls

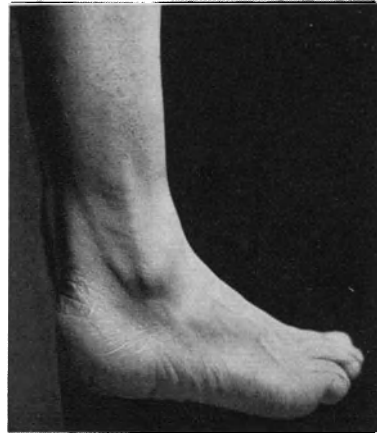


Abb. 387. Der gespannte *N. suralis* springt sichtbar unter der Haut bei leichter Supination des Fußes vor. (Eigene Beobachtung.)

um eine *Neuritis nodosa* des Endastes des Suralis. Die anderen Fälle führten ihre Beschwerden auf ein einmaliges heftiges Umschlagen des Fußes in Supination zurück. Immer war der Nerv verdickt und druckempfindlich. Die langdauernden Beschwerden wurden immer als Folgen einer Bänderschädigung gedeutet, da die Veränderungen am Nervus suralis scheinbar unbekannt sind.

Zur Erklärung der Veränderungen des N. peroneus superficialis und saphenus habe ich folgendes zu bemerken: Der N. peroneus superficialis tritt am kontrakten Plattfuß ebenso gespannt unter der Haut hervor wie die gespannten Sehnen der Pronatoren, d. h. der Nerv macht die Verkürzung der übrigen Weichteile mit und spannt sich beim Versuch, den in Valgusstellung geratenen Fuß zu korrigieren, sofort deutlich an. Die Verdickung des Nerven und der oben mitgeteilte histologische Befund zeigen eine abgelaufene Neuritis an. Daß diese rein zufällig entstanden ist, dürfte wegen des ziemlich häufigen Vorkommens bei kontrakten Plattfüßen nicht wahrscheinlich sein. Vielmehr nehme ich an, daß die Überanstrengung, die der kontrakte Plattfuß beim Gehen und Stehen zu leisten hat, die Veranlassung zu der Neuritis ist. Leichter ist wohl der neuritische Befund am N. saphenus am oberen Sprunggelenk zu erklären. Dieser Nerv wird bei der Abweichung des Fußes in die Pronationslage bei jeder Belastung in der gleichen Richtung, wenn auch nicht so stark, gedehnt wie die Fußbänder, auf die das Körpergewicht einwirkt. Hierzu kommt noch die Reibung bzw. *der Druck von seiten der vorderen Tibiakante, über die der Nerv zieht*. Dieser Druck tritt bei der Abbiegung des Fußes in Valgusstellung ein, besonders wenn die Knochenkante, wie bisweilen beobachtet, etwas scharf ist. Die Schmerzen bei dieser Affektion sind genau auf die Nervenstelle am Sprunggelenk lokalisiert und werden durch die Korrektur des Pes valgus durch eine richtige orthopädische Einlage, eventuell unter vorübergehender Fixierung des Fußgelenks mit einem Heftpflasterverband, sofort wesentlich gebessert und bald ganz beseitigt. Die Verdickung des Nerven bleibt länger bestehen. Umgekehrt liegt es beim N. suralis. Wenn der Fuß durch eine bestehende Hohlfußbildung oder durch sonstige Bänderschwäche in Varusstellung, also nach außen umkippt, so werden dabei nicht nur die lateralen Fußbänder und die Peroneusehnen gedehnt, sondern mit ihnen auch der N. suralis. Die Entstehung einer traumatischen Neuritis ist danach leicht verständlich. Die Korrektur der falschen Fußstellung und die Verhütung des Umknickens durch entsprechendes Schuhwerk und eine orthopädische Einlage, die auf der Außenseite eine schiefe Ebene hat, beseitigt auch hier allmählich die Beschwerden. In schwierigeren Fällen ist eine Injektion mit $\frac{1}{2}\%$ Novocainlösung direkt in den verdickten Nerven und alsbaldige Fixierung des Fußgelenks mit einem festen Heftpflasterverband zu empfehlen. Bei diesen Verbänden ist darauf zu achten, daß dieselben an den Stellen, wo der Nerv eine Knochenkante überquert, den Nerven nicht gegen den Knochen drücken dürfen.

Diese Mitteilungen über krankhafte Befunde an den sensiblen Fußnerven, die ganz offenbar mit falschen Fußstellungen zusammenhängen, regen vielleicht zu weiteren Untersuchungen an.

40. Der Wadenkrampf.

Der ziemlich häufig beobachtete Wadenkrampf gehört zu den Crampi, d. h. den tonischen Krampfzuständen, die sich auf einen Muskel oder ein begrenztes Muskelgebiet beschränken. MARWEDEL hat das Krankheitsbild mit folgenden treffenden Worten beschrieben: „Wer fuhr nicht schon ums Morgenrot empor aus schweren Träumen, jäh erschreckt durch den bekannten plötzlichen Schmerz im Unterschenkel, wer hat nicht schon stöhnend im Bett gesessen, die hart

kontrahierte Wade mit der Hand umklammernd und ängstlich jede Bewegung vermeidend, wer hat nicht schon alle möglichen Mittel versucht, um den quälenden Krampf los zu werden!“ Bekannt sind Muskelkrämpfe bei gewissen Vergiftungen und Infektionskrankheiten, wie der Cholera, wo sie entweder durch toxische Reizung der Muskeln oder durch ihre Austrocknung infolge des Wasserverlustes erklärt werden. Auch bei Diabetes, Alkohol- und Tabakmißbrauch werden sie beobachtet und ebenfalls mit toxischer Reizung erklärt. Auch bei Vermehrung der Harnsäure im Blut wurden diese Krämpfe beobachtet. Purinarme Kost, reichliche Flüssigkeitsaufnahme und Antigichtmittel helfen in solchen Fällen. Die üblichen bekannten Wadenkrämpfe, über die so viele Menschen zu klagen haben, sind aber sicher etwas ganz anderes. Sie ganz allgemein mit neuropathischer Veranlagung zu erklären, geht nicht an, da sie auch bei ganz nervenstarken Menschen auftreten. Immerhin mag bei einem Teil der Patienten ein nervöser Zustand in Frage kommen. Einmal tritt der Wadenkrampf während starker Anstrengungen vor allem der Wadenmuskeln wie beim Bergsteigen oder beim Schwimmen auf, andererseits während des Schlafes und da besonders in der 2. Hälfte der Nacht, wo der Mensch nicht mehr im tiefen Schlummer, sondern im Dämmer Schlaf liegt. Beobachtungen haben nun gezeigt, daß der Wadenkrampf in der Nacht immer *im Anschluß an eine starke Streckung oder Reckung des Körpers* auftritt, wobei der Fuß in extreme Spitzfußstellung gebracht wird. Diese Reckungen nimmt der Mensch unbewußt namentlich im Halbschlaf vor. Bei dieser Plantarstreckung des Fußes kommt es zu einer außerordentlichen Zusammenziehung der Wadenmuskulatur, die nicht gehemmt und reguliert wird durch das im wachen Zustand einsetzende Spiel der Antagonisten. So wird die aktive Kontraktion der Muskeln eine besonders heftige, einer Zerrung vergleichbar. Auch sieht man manchmal, daß nicht der ganze Wadenmuskel, sondern nur einzelne Muskelbündel kontrahiert sind, was ebenfalls das Ungeordnete des Ablaufs dieser Bewegung bezeichnet. Außer im Wadenmuskel kann der Krampfungszustand auch in anderen Muskelgruppen einsetzen, wie in den Zehenbeugern mit einem Krampf in der Fußsohle oder in den Dorsalflektoren, wenn der Patient im Schlaf eine starke Dorsalflexionsbewegung ausführt. So beobachtete NIEDERMAIER an sich seit 10 Jahren und zwar seit seinem 67. Jahre nachts isolierte Krämpfe im M. tibialis anticus, der als schmerzhafter Wulst hervortrat. Der Krampf trat besonders beim Umwenden ein, wobei die Beine gestreckt wurden, ferner bei Kälteeinwirkung. Er half sich mit Wärmflasche in der kälteren Jahreszeit und festem Aneinanderpressen der im Knie gebeugten Beine beim Umwenden. Er hat deshalb beim Schlafengehen die Beine an Knien und Knöcheln mit dazwischen gelegten Polsterkissen mit je einem Handtuch aneinander geknüpft. Dadurch war er gezwungen, sich beim Umwenden auf die Fersen zu stützen und die Streckung der Füße zu vermeiden. Auch Opodeldokenreibungen halfen ihm. Auch GOCHT litt an Krämpfen im Wadenmuskel und in den Zehenstreckmuskeln, wobei sich die Zehen in steile Dorsalflexion stellten. Auch er beobachtete, daß Abkühlung den Krampf hervorrief. Bei einem Kollegen mit dem Krampf im Beugemuskel der großen Zehe mußte er die Sehne desselben von einem medialen Schnitt aus unter dem Großzehengrundgelenk durchtrennen, worauf der Krampf verschwand. Die manchmal erhebliche Schmerzhaftigkeit des Muskels auch nach dem Anfall mag wohl auf die Zerrung der Muskelfasern, vielleicht sogar auf Zerreißen einzelner Fasern zu beziehen sein. Zur Beseitigung des Krampfes springen viele Patienten mit einem Satz aus dem Bett und stemmen den Fuß fest gegen den Boden, andere gegen das untere Bettende, andere wieder bringen den Vorfuß mit einem Ruck in Dorsalflexion, was sie sich dadurch erleichtern, daß sie das Bein durch Hochziehen im Knie beugen. Bei anderen wieder hilft

eine kräftige Knetmassage des Wadenmuskels den Krampf zu überwinden. Wie eine rasch ausgeführte Dorsalflexion im Sprunggelenk mit gleichzeitiger Streckung im Knie den Wadenkrampf aufhebt, so hilft die Überstreckung der

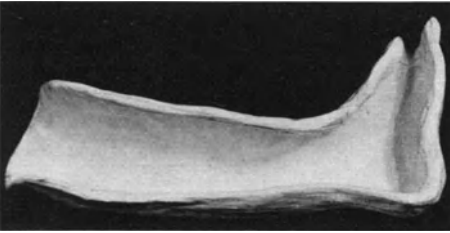


Abb. 388. Gipsschiene als Außenschiene.

großen Zehe beim Fußsohlenkrampf. Alle diese erprobten Maßnahmen sind gut. Es kommt eben darauf an, die Verkürzung des Muskels möglichst schnell wieder zu beseitigen, indem man ihn energisch dehnt und den Fuß in die entgegengesetzte Stellung bringt. JOSHUA legte einen 5 cm breiten, 150 cm langen Gurt um den Vorfuß und ließ die Kranken bei Eintritt des Krampfes das Bein strecken und mit der anderen Hand am Gurt

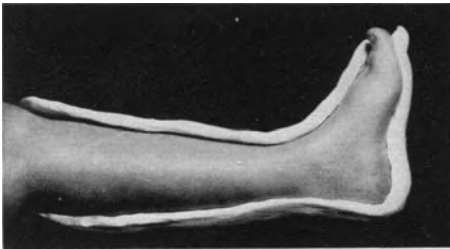


Abb. 389. Fuß in Gipsaußenschiene.

ziehen, so daß eine Dorsalflexion und Hebung der Außenkante des Fußes erfolgte. Sofort ließ der Krampf nach. Wiederholen sich diese Anfälle öfters, treten sie also nicht nur nach größeren Anstrengungen der Beine auf, so müssen wir versuchen durch ein einfaches Verfahren, das sich auf die Einsicht in die mutmaßliche Ursache des Leidens gründet, Abhilfe zu schaffen. Von MARWEDEL wurde mit bestem Erfolg dem Patienten für einige Zeit eine VOLKMANNsche Schiene gegeben, in der der Fuß in rechtwinkliger Stellung liegt. Ich selbst gebe lieber eine einfache Gipsschiene, aus einer 4- bis 5fachen Gipslage gemacht, die ich an die Rückseite des Unterschenkels bei rechtwinkliger Stellung des Fußgelenks



Abb. 390. Fuß in hinterer Gipsschiene.

anmodelliere. Eine solche Gipsschiene ist bequemer zu tragen als eine VOLKMANN-Schiene. Durch die Festhaltung des Fußes in dieser Stellung während der Nacht gewöhnt sich der Patient bald das nächtliche Überstrecken des Fußes ab, und nach dem Weglassen der Schiene tritt dann meist der Krampf nicht mehr ein (Abb. 388 bis 390). Ich sah bei einem 14jährigen Knaben nach Anstrengungen im Gehen heftige Wadenkrämpfe auftreten. Ich fand eine gewisse Verkürzung der Wadenmuskulatur, die zu einem leichten Spitzfuß beiderseits geführt hatte. Da Massage und Dehnungsübungen erfolglos waren, habe ich die Wadenmuskeln im Sehnenspiegel nach VULPIUS V-förmig etwas verlängert, bis rechtwinklige Dorsalflexion möglich war. Die Krämpfe blieben dann weg.

In einer interessanten Studie nennt FLEISCHMANN vor allem die *unphysiologischen Stellungen und Bewegungen*, also das Strecken und Recken im Schlafe als die hauptsächlichsten Reize, die die Auslösung der Krämpfe bewirken, glaubt aber, daß gelegentlich auch andere Reize in Frage kommen. Da man jetzt

mit Sicherheit annehme, daß das sympathische Nervensystem afferente, zentripetale Bahnen besitzt, so sei es durchaus möglich und entspreche auch den Erfahrungen, daß Reize, die von Gefäßen von der Magendarmschleimhaut oder von anderen visceralen Organen kommen, krampfauslösend wirken können, daß auch psychische Momente wie Traumerlebnisse, indem sie zu unphysiologischen Bewegungen führen, solche Reize erzeugen. Auch kontinuierlicher oder plötzlicher Druck auf Muskeln oder Nervenstämmen oder Ischämie in einem Muskel könne in Betracht kommen. Da Wasserverarmung des Körpers wie bei Cholera das Auftreten der Krämpfe begünstigt, hat man den Krampfpatienten zur Vorbeugung Wasser zugeführt. FLEISCHMANN sah von dem Trinken größerer Mengen Wassers vor dem Schlafengehen vielfach eine frappante Wirkung. Zur Bekämpfung des Anfalls selbst empfiehlt er außer der oben besprochenen Dehnung des Krampfmuskels durch passive Überführung des Gliedabschnitts in die entgegengesetzte Stellung die Setzung eines *peripheren Reizes im Gebiete der antagonistischen Muskeln*. Er weist die Patienten an, bei den ersten Zeichen des Krampfes die Haut der entsprechenden Gegend zu kneifen, kratzen oder stechen, wonach der Krampf alsbald verschwinden soll. WILDER sah bei Krampfskranken öfter eine Vermehrung der Harnsäure im Blut und hat mit antiuratischer Behandlung Erfolge erzielt. Den beim Krampf auftretenden heftigen Schmerz erklärt ERBEN durch die übermäßige Dehnung der Fascia durch den dicker gewordenen Muskel. Von Arzneimitteln wird dem Eupaverin, auch als Eupakozäpfchen anwendbar, eine günstige Wirkung auf die Muskulatur zugeschrieben.

41. Erkrankungen der Fußsohle.

Oft klagen Patienten, die ein längeres Krankenlager hinter sich haben, daß sie vor Schmerzen an ihren Fußsohlen kaum auf die Füße treten können. Diese Beobachtung machen wir ganz häufig. Wenn wir die Füße dieser Patienten untersuchen, so fällt uns eigentlich nichts weiter auf als eine gewisse Abmagerung der Füße und besonders der Sohlenfläche, was an sich zu der allgemeinen Abmagerung des Patienten paßt. Wenn wir uns an die Darstellung des eigenartigen matratzenähnlichen Aufbaus der Fettsandale des Fußes erinnern, so begreifen wir, warum dieser Patient jetzt Fußschmerzen hat. Der Fuß ist bei der Belastung durch den Schwund seines natürlichen, elastischen Schutzpolsters dem Druck des harten, unnachgiebigen Bodens unmittelbar ausgesetzt. Man fühlt die Knochen durch die Sohlenweichteile deutlich durch. Mit der Regeneration des übrigen Körpers stellt sich auch das Fett in der Sohle wieder ein. Wir werden bis dahin den Fuß wickeln, die Sohle leicht massieren und die Fußmuskeln üben. Auch im Alter sehen wir meist das Fettpolster der Fußsohle schwinden und nicht selten Überlastungsbeschwerden unter den Fersen und Mittelfußköpfchen auftreten.

Außer diesen durch akute Allgemeinerkrankungen oder Greisenalter bedingten Erscheinungen sehen wir aber öfters Erkrankungen der *Plantaraponeurose* mit schmerzhafter Schwellung und Verdickung namentlich des hinteren und inneren Teils derselben, in der sich auch Knoten bilden können. Solche Erkrankungen werden nach Influenza zugleich mit Erkrankungen der Knochen, Sehnen und Bänder beobachtet. Heiße Fußbäder, Aspirin, leichte Streichmassage der Sohle bringt allmählich diese Veränderungen zum Verschwinden.

HOFFA hat über einen Fall berichtet, wo ein 20jähriges Fräulein ohne Erkrankung oder Unfall nach längerem Gehen stechende Schmerzen in den Fußsohlen und auch an der Achillessehne bekam und schließlich infolge der Heftigkeit der Beschwerden kaum mehr gehen konnte. Die Fußwölbung war gut,

in der Sohle sah man beiderseits einen am Calcaneus beginnenden Strang am inneren Fußrand, der etwa bis zum Lisfranc reichte und dem inneren Rande der Plantaraponeurose entsprach. Diese war beträchtlich verdickt und sehr druckschmerzhaft. Da Massage und Einlagen keinen Erfolg brachten, wurde operativ ein Stück von 3 bis 4 cm aus ihr excidiert, worauf die Beschwerden vollständig verschwanden. Die histologische Untersuchung (BORST) ergab eine Entzündung der Plantaraponeurose, die zu einer direkten Metaplasie des Bindegewebes in Knorpel- und Knochengewebe geführt hatte. BORST ist der Anschauung, daß bei dem Mangel eines Traumas, der Doppelseitigkeit der Störung und dem Auftreten zu einer Zeit, in der das physiologische Knochenwachstum seinem Ende entgegengeht, hier wohl Keime zu einem akzessorischen Knochenstück versprengt waren, die ein leichter Entzündungsreiz zur Wucherung brachte. NIEWIETSCH sah bei einem 20jährigen Soldaten, angeblich nach einem längeren Marsch, eine allmählich größer werdende Schwielen mit Druckbeschwerden, besonders unter dem Köpfchen des 4. und 5. Fußstrahls. Hier fühlte man ein derbes, höckeriges Gebilde, das im Röntgenbild als ein ovaler, glatt abgegrenzter Knochenschatten erkannt wurde. Er wurde operativ entfernt, lag in den Weichteilen, ohne Zusammenhang mit Sehnen oder Gelenkkapsel, von Größe einer Haselnuß. Die histologische Untersuchung ergab Knochenbildung, teilweise mit Fasermark, keinen Knorpel. Am anderen Fuße war nichts Ähnliches zu finden, so daß eine anlagemäßig bedingte Knochenbildung wohl auszuschließen war. Offenbar hat das chronische Trauma der Belastung diese metaplastische Bildung aus Bindegewebe hervorgebracht, um so mehr als die histologische Untersuchung eine randständige starke Bindegewebsschicht mit stellenweiser chronischer Entzündung feststellte. KRAUSPE-Königsberg bemerkt zu dieser Beobachtung, daß er an den Sehnen, Sehnenscheiden und Bändern des Fußes vielfach die Neigung zu latent verlaufenden, degenerativen Veränderungen mit Verfettung, Verkalkung und Verknöcherung nachweisen konnte. Er glaubt, daß eine besondere Konstitution vorliege. LEDDERHOSE fand nach Unterschenkelfrakturen Entzündungsprozesse der Plantaraponeurose mit Knoten, die sich während der Gipsbehandlung bildeten und wohl mit durch das Trauma veranlaßt waren. Beim Aufstehen kommt es dann leicht zu Dehnungen und Einrissen des Gewebes und zur Entwicklung solcher Knoten. Mitunter ist man zur Entfernung derselben gezwungen. REICHEL hat ebenfalls im Gefolge von Unterschenkelbrüchen solche Veränderungen beobachtet, die er in Parallele stellt zur DUPUYTRENSchen Kontraktur der Handaponeurose. Er glaubt, daß sie infolge einer sich an das Trauma anschließenden Neuritis als trophoneurotische Prozesse entstehen. NEUTRA sah nach myelitischen Erkrankungen eine Art DUPUYTRENScher Kontraktur der Sohlenaponeurose. Ferner sind einige Fälle von gleichzeitigem Vorkommen des Leidens an der Hohlhand- und Fußsohlenaponeurose beobachtet worden.

Ein ganz anderes Krankheitsbild stellen *Uratablagerungen* in der Fußsohle dar. Zwischen Aponeurose und Knochengerüst können bei ausgesprochenen Gichtikern Ablagerungen entstehen, die sandförmig oder sogar steinartig sind. Die Entstehung dieser Ablagerungen erklärt man sich so, daß da, wo Zirkulationsstörungen infolge von Erkältungen oder Durchnässungen eintreten, sich Ernährungsstörungen und Nekrosen bilden und diese nekrotischen Partien die flüssige, im Blut zirkulierende Harnsäure binden, so daß feste Niederschläge entstehen. Die Konkremete sitzen meist im Gewölbe. Man beseitigt die leichteren, sandförmigen Ablagerungen durch sanfte Massage, größere Uratdepots muß man sprengen und zerdrücken und so zur Resorption bringen, was durch hyperämisierende Maßnahmen, wie Moorbäder usw. befördert wird. Im allgemeinen ist diese Lokalisation der Gicht nicht allzu häufig.

Eine Kontraktur der Plantaraponeurose ohne vorangegangene Erkrankung oder Verletzung, welche zu einer hochgradigen Beugstellung der Großzehe im Grundgelenk sowohl wie im Endgelenk führte, beschrieb CARL aus der FRIEDRICH'Schen Klinik in Königsberg 1916. Das ist bisher der einzige Fall dieser Art. An den Gelenken der Zehe und an den Sehnen fand sich keine krankhafte Veränderung, ebenso keine Störung der Sensibilität an Fuß und Unterschenkel. Auch röntgenologisch bestand kein krankhafter Befund an der Knochenstruktur. Beim Versuch, die Zehe zu strecken, zog sich auch die mit der Aponeurose verwachsene Sohlenhaut mit. Da orthopädische Maßnahmen erfolglos waren, wurde von einem Schnitt am inneren Fußrand nach Isolierung vom umgebenden Gewebe ein 1½ cm breiter durchgehender Streifen quer aus der Aponeurose herausgeschnitten, worauf sofort die Beugstellung der Zehe ausgeglichen werden konnte. Die Untersuchung des ausgeschnittenen Stückes zeigte derbe, narbige, wellenförmig angeordnete Bindegewebszüge, deren Breite das 5- bis 6fache der Kernbreite beträgt. An einzelnen Stellen sind die Bindegewebsfasern schollig, Kerne spärlich, langgestreckt, geschlängelt. Keine Veränderungen, die man für akut oder chronisch entzündliche ansprechen könnte. Heftiges *Brennen der Fußsohlen* ist eine häufige und lästige Erscheinung. In den meisten Fällen verschwindet es bei entsprechender orthopädischer Behandlung einer Fußsenkung, verbunden mit Wechselbädern, Bürsten der Sohlen sowohl trocken als auch im Fußbad. Oft ist es nachts sehr lästig, besonders wenn die Füße überanstrengt waren. Hilft aber dies nicht, so muß man an ein organisches Nervenleiden oder trophoneurotische Störungen denken, wie sie nach Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, Arteriosklerose, Vergiftungen) und im Klimakterium auftreten können (RICHTER). Man muß in jedem solchen Fall die mögliche Ursache festzustellen suchen, um die richtige Behandlung anzuordnen.

42. Schwielen und Hühneraugen.

Tausende und Abertausende sind von Hühneraugen und Schwielen an den Füßen geplagt. Teils sitzen sie an der Sohlenseite unter den prominenten überlasteten Metatarsalköpfchen bei eingesunkenem Querbogen, teils auf der Dorsal-seite gekrümmter Zehen, teils an der Plantarfläche des Endglieds einer krallenförmig gewordenen Zehe, schließlich auch zwischen den Zehen, und zwar an den Interphalangealgelenken, wenn die Zehen stark aneinandergedreht liegen. ZUR VERTH hat dieses „Zwischenzehenhühnerauge“ eingehend besprochen. Es bevorzugt besonders die laterale Fußseite zwischen den äußeren Zehen, wo es zwischen 4. und 5. zu sitzen pflegt und zwar entsprechend der Basis des 4. Zehengrundglieds laterale Seite und an dem Zwischengliedergelenk der 5. Zehe mediale Seite. Es entsteht durch enge Schuhe und Winkelstellung der Zehen beim Spreizfuß. Während die Schwielen, nach UNNA eine flächenhaft ausgedehnte Verdickung der Hornschicht darstellend, durch eine abgeflachte Schicht der stachelartigen Zellen und anfangs durch mangelnde Hypertrophie der Papillaren charakterisiert wird, hypertrophieren bei gereizten, chronisch entzündeten Schwielen die Stachelschicht und die Papillaren. Zum Unterschied von der Schwielen zeigt der Clavus ebenso wie eine gereizte Schwielen an den Randpartien verdickte Stachel- und Körnerschicht und Vergrößerung der Papillaren, während in der Mitte, dem Kern oder Dorn des Hühnerauges, die Hornschicht auf Kosten der tieferen Epithelschichten zunimmt. Die Form des verhornten Kernes ist konisch nach unten, spitz, zapfenartig zulaufend. Er drückt auf den unter ihm liegenden Papillarkörper der Haut und verursacht durch den Druck auf die Papillarnerven die heftigen Schmerzen des Hühnerauges, wie ein in die Haut geschlagener Nagel, daher der Name Clavus. Unter ihm kann sich auch ein

entzündeter Schleimbeutel und eine Periostitis entwickeln. Der Schleimbeutel kann vereitern und eine Fistel entstehen, besonders wenn unberufene Hände am Hühnerauge schneiden. Vereiterung des Gelenks und, wenn es schlimm geht, Blutvergiftung mit tödlichem Ausgang schließen sich leider oft an diese harmlos scheinenden Eingriffe des Patienten oder des Baders an.

Die Behandlung hat in erster Linie die falsche Fuß- oder Zehenform zu korrigieren, verkrümmte Zehen geradezurichten, eventuell operativ durch die typische Hammerzehenoperation, den Metatarsalbogen wieder herzustellen, durch eine Einlage die Metatarsalköpfchen zu entlasten. ZUR VERTH reseziert den Grundgliedknochen der 5. Zehe ganz oder zu zwei Dritteln. Daneben ist das Hühnerauge und die Schwielle selbst zu beseitigen. Schwielen schneidet

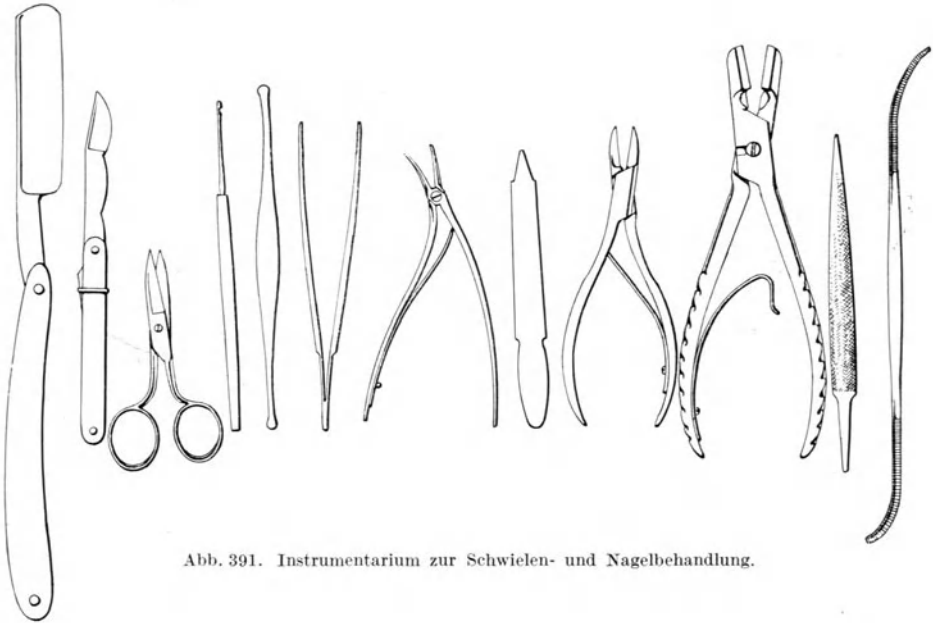


Abb. 391. Instrumentarium zur Schwielen- und Nagelbehandlung.

man mit scharfem Messer schichtweise weg, ohne den Papillarkörper zu verletzen, stets unter aseptischen Kautelen, nach Alkoholdesinfektion der Haut und des Messers. Beim Clavus kommt es einmal darauf an, den zentralen Kern sorgfältig zu entfernen. Zu diesem Zwecke soll man, wenn man mit dem Messer arbeitet, vorher die Haut nicht durch heiße Bäder weich machen, da sich sonst der hornige Kern schwer abgrenzen läßt. Mit einem Hühneraugenmesser umschneidet man sorgfältig trichterartig den hornigen Kern und sucht ihn vollständig herauszubringen, ohne Verletzungen zu verursachen. Das genügt aber nicht, sondern man muß auch die schwieligen Schichten in der Peripherie schichtweise abtragen, da sie durch ihre Härte die unter ihnen liegenden entzündeten Teile, Schleimbeutel und Periost, weiterhin zu drücken vermögen. Erst wenn der Fingerdruck auf die Gegend des früheren Hühnerauges keine stärkeren Schmerzen mehr auslöst, ist die Arbeit beendet. Besonders vorsichtig sei man bei Diabeteskranken, die leichter zu Eiterungen neigen und bei denen auch die Gangrängefahr zu beachten ist. Will man das Hühnerauge allmählich beseitigen, so bedient man sich der Aufweichmethode, die schon von NUSSBAUM geübt wurde. Man schneidet sich aus Zinkheftpflaster 3 oder 4 runde Stückchen von 2 cm im Geviert und schneidet in die Mitte ein Loch hinein von etwa 1 cm

Durchmesser. Die nun ringförmig gewordenen Heftpflasterstückchen klebt man, eins aufs andere legend, auf die Zehe, so daß das Hühnerauge mit seiner näheren Umgebung in dem Loch des Pflasters liegt. In die durch die aufeinanderliegenden Heftpflasterlagen entstandene Vertiefung schüttet man etwas krystallisierte Salicylsäure, die man ein wenig anfeuchtet, und verschließt das Ganze mit einem Heftpflasterdeckel. Diesen Verband läßt man 5 bis 8 Tage liegen. Inzwischen ist die Hornschicht durch die Salicylsäure erweicht und läßt sich nach einem Bade leicht ablösen. Bestehen die schädlichen Ursachen fort, so wird man diese Prozedur immer wiederholen müssen. Schließlich ist noch die *Röntgenbehandlung* der Clavi zu erwähnen. Mit einer weichen Röhre ohne Filter unter Abdeckung der Umgebung wird der Clavus 2 Minuten lang bestrahlt. Gegebenenfalls muß die Bestrahlung nach 2 Wochen wiederholt werden. Auch Radiumbehandlung ist oft erfolgreich.

Für die Behandlung von krankhaften Veränderungen an den Zehennägeln, zur Beseitigung von Schwielen und Clavi habe ich mir für meinen Gebrauch in der Sprechstunde ein kleines Besteck von praktischen Instrumenten zusammengestellt, die ich in einer Ledertasche, wo sie in einzelnen Fächern gut übersichtlich nebeneinander stecken, für jeden Gebrauch beisammen habe. Es sind dies:

1. ein scharfes Rasiermesser zum Abtragen von flächenhaften Schwielen,
2. ein Hühneraugenmesser mit kurzer breiter Schneide,
3. eine kleine gebogene Nagelschere,
4. ein kleiner scharfer Löffel für Warzen, Clavi usw.,
5. eine gebogene Hohlsonde,
6. eine anatomische Pinzette, um einen umgebogenen Nagel am Rande zurechtzubiegen,
7. ein kleiner gebogener Nadelhalter, ebenfalls, um unter einen Nagel zu kommen und denselben zu biegen,
8. ein Nagelreiniger zu dem gleichen Zweck und um gleichzeitig Weichteile vom Nagel abzuschieben,
9. eine kleine Knochenzange mit spitzen Branchen zum Abkneifen,
10. eine Hohlzange zum Abkneifen von verdickten Nägeln (sonst als Glättzange für Knochen bekannt),
11. eine kleine Feile, auf der einen Seite flach, auf der anderen konvex zum Glätten von Nagelrändern oder Verdünnen verdickter Nägel,
12. eine gebogene flache Feile zum selben Zweck.

Mit diesem Instrumentarium (Abb. 391) komme ich zur Behandlung solcher Beschwerden in der Sprechstunde aus und empfehle es für diesen Zweck.

43. Warzen an der Fußsohle.

Sie sind wegen der oft außerordentlich starken Beschwerden beim Gehen praktisch von großer Wichtigkeit, zumal sie nicht selten vorkommen. Sie sitzen gewöhnlich am Vorfuß in der Gegend der Metatarsalköpfchen, an der Ferse oder der Vorderseite gekrümmter Zehen, kurz wo starke Belastung ist, und werden besonders gern bei Kindern beobachtet. Da der Fuß bei der Belastung und zwar beim Abwickeln schmerzt, vermeiden die Patienten diese Phase des Ganges und gehen zur Schonung mit steifgehaltenem Sprunggelenk oder auf der Außenkante. Oft werden die Warzen mit Clavi verwechselt, die an derselben Stelle bei der Plantarsenkung der mittleren Metatarsalien beim Spreizfuß vorkommen. In dieser Verwechslung wird dann bisweilen der Versuch gemacht, sie wie Clavi mit dem Messer oberflächlich zu entfernen. Es blutet hierbei, und es gelingt nicht, sie zu beseitigen. Sie unterscheiden sich rein

äußerlich von Schwielen und Clavi durch die größere Weichheit und Zerklüftung des Gewebes, die durch die gewucherten, sehr gefäßreichen Hautpapillen bedingt ist. Die obersten Spitzen der Hautpapillen sind verhornt, da ihre Gefäße durch ihr Längenwachstum gezerzt, gedehnt und dadurch thrombosiert werden, wodurch sie mangelhaft ernährt sind und verhornen. Äußerlich sieht die Warze wie siebartig durchlöchert aus, infolge der gewucherten und verhornten Papillen. Man entfernt sie entweder mit einer Röntgenbestrahlung oder man kratzt sie mit dem scharfen Löffel bis auf den Grund aus oder schließlich man ätzt sie mit rauchender Salpetersäure oder Höllensteinlösung, allmählich immer tiefer in das Warzengewebe eindringend, unter täglichem Betupfen, in 8 bis 14 Tagen weg. Reichen alle diese Mittel nicht aus, ist ein sehr empfindliches und verdicktes Gebilde entstanden, das sich nicht mehr genügend mit einer Einlage usw. hohllegen läßt, so muß das ganze Gewebe mit Umgebung operativ entfernt werden. Die glatten Wundränder werden vernäht und der Patient wird von seinen Beschwerden frei. HALBERG von der Hautabteilung des Finsen-Institutes in Kopenhagen hat sich neuerdings eingehender mit der Frage der Fußwarzen beschäftigt. Er stellt eine erhebliche Zunahme dieses Übels fest. Im Finseninstitut wurden 1912 = 1 Fall, 1934 = 677 Fälle von Fußwarzen behandelt, die meisten Fälle von 6 bis 15 Jahren. Auch HALBERG mißt dem Druck einen ätiologischen Einfluß zu und glaubt, in den hohen Absätzen häufig ihre Ursache zu sehen, zumal die Warzen am Vorfuß wesentlich häufiger vorkommen. Sein Fußwarzenmaterial umfaßt 90% mehr erwachsene Frauen als Männer; einschließlich aller Altersklassen überwiegt das weibliche Geschlecht mit 30%. Im Finseninstitut werden die Warzen mit Radium behandelt (5 bis 10 mg pro ccm Expositionszeit 1 bis 2½ Stunden, Abdeckung mit Blei). Nur bei 38 Fällen kam es zum Rezidiv. HALBERG fordert daher gleichzeitige orthopädische Behandlung mit Hebung des Quergewölbes und „Reformierung der weiblichen Zehengängermode mit ihrer üblen Muskelkontraktur der Achillessehne, dem Krallenhohlfuß, der Quergewölbesenkung“.

44. Fettgeschwülste an Fuß und Bein.

Sie sind ziemlich häufig an den verschiedensten Stellen anzutreffen als umschriebene Tumoren, die durch ihren Druck auf die benachbarten Gewebe Schmerzen hervorrufen können. Unsere Beobachtungen sind von DRIELS beschrieben worden. Ich sah ein apfelgroßes Lipom zwischen 1. und 2. Metatarsale, das die Metatarsalien und Zehen weit auseinander gedrängt hatte und ziemliche Beschwerden verursachte. Auch von PORZELT wurde ein intramuskuläres Lipom zwischen 4. und 5. Metatarsale bei einem 16jährigen Knaben gefunden, das wegen seiner Größe störte und entfernt wurde. Es fand sich im Zentrum des Lipoms metaplastisch entstandener Knorpel, so daß an eine angeborene Bildung zu denken war. KÜTTNER sah ein tief liegendes Lipom in der Glutäalgegend, das auf den Nervus ischiadicus drückte und auffallend schnell wuchs. Erst die Operation deckte die Natur der Geschwulst auf. Auch in Muskeln sieht man bisweilen große Fettgeschwülste. A. STRAUSS berichtete 1922 über 18 Fälle von Sehnenscheidenlipomen, die weniger umschriebene als sich längsausdehnende und verzweigte Geschwülste waren, ähnlich dem Lipoma arborescens. Bei 14 dieser Fälle dachte man vor der Operation nicht an Lipom, sondern an Tuberkulose, Sehnenscheidenentzündung oder Hygrom.

Was die weniger bekannten *Gelenklipome* betrifft, so sei an die Arbeiten von HOFFA und BECKER erinnert, insbesondere an die entzündlich-fibröse Hyperplasie des Fettgewebes im Knie, insbesondere des unter dem Ligamentum patellae

normalerweise gelegenen Fettgewebes. Daneben wurde noch das Lipoma abrescens und das solitäre Lipom, das sich aus dem subsynovialen Fettgewebe entwickelt, beobachtet. Diese Fettwucherungen können sich einklemmen und müssen gegebenenfalls operativ entfernt werden. GAUGELE beschrieb 1905 zuerst Fettgeschwülste, die sich bei Patienten mit Plattfußbeschwerden unter dem äußeren Knöchel bald mehr diffus, bald mehr umschrieben fanden. Eine Patientin gab an, daß sie besonders auf unebenem Boden öfters plötzlich das Gefühl der Einklemmung unterhalb des äußeren Knöchels und dann oft tagelang stärkere Beschwerden habe. Bei der Operation zweier Fälle fanden sich welschnußgroße derbe Geschwülste, die in das „Sprunggelenk“ hineinragten und die mikroskopisch das Bild der entzündlichen Fettgewebswucherung zeigten, wie sie BECKER beschrieben hatte. Wie am Kniegelenk gehen auch am Fuße der Wucherung meist leichtere Traumen, wie Umknicken voraus. Die von DRIELS beschriebenen Fälle aus meiner Klinik, zu denen später noch eine Reihe weiterer kamen, zeigten Fettgeschwülste, die teils vor und unter dem äußeren Knöchel, teils auch um den inneren Knöchel sich entwickelt hatten, und die sich auch mit Fortsätzen zwischen die Sehnen bzw. Sehnenscheiden erstreckten. Vor dem äußeren Knöchel ragten sie alle tief in den Sinus tarsi hinein. Sie mögen durch Druck auf die Gelenkkapsel oder vielleicht auch durch Einklemmung die Beschwerden verursacht haben. Die histologische Untersuchung (Prof. FISCHER-WASELS) ergab Fibrolipome ohne entzündliche Infiltration. Sie fanden sich meist bei Patienten mit chronischer Arthrose in vorgerücktem Alter, einmal waren sie bei einer jüngeren Dame mit allgemeiner Fettsucht vorhanden. Wenn Massage, Heißluft und Einlagen nichts nützen, ist die operative Entfernung zu raten (Abb. 392).



Abb. 392. Fettgeschwülste unterhalb und vor dem äußeren Knöchel. (Eigene Beobachtung.)

45. Der Schweißfuß.

Überall da, wo die Haut reicher mit Schweißdrüsen ausgestattet ist, an Fußsohle, Handteller, Achselhöhle, Gesicht, Nase, Stirn, behaarter Kopf, After, Genitalien beobachten wir unter gewissen Voraussetzungen stärkere Schweißabsonderungen. Wie die schweißige Hand nach einem Worte KAPOSIS schon oft die Glut entgegengebrachter Liebe abgekühlt haben mag, so belästigt der Fußschweiß seinen Erzeuger ebenso wie seine Umgebung recht empfindlich. Der Mensch sondert bei körperlicher Anstrengung oder bei Erregung mehr Schweiß ab als sonst. Dies geschieht auch am normalen Fuße bei der Anstrengung im Gehen und Stehen. Wir beobachten aber außer dieser durch die Anstrengung in gewissen normalen Grenzen hervorgerufenen stärkeren Schweißabsonderung ein übermäßiges Schwitzen am Fuße, das sehr häufig gerade bei Plattfüßen anzutreffen ist. Eine vollkommen befriedigende Erklärung dieses Zusammentreffens ist noch nicht gefunden. Auffallend häufig sieht man ferner bei diesen mit Platt- und Schweißfuß behafteten Patienten Erweiterungen der Venen an Fuß und

Bein. Der Plattfüßige hat im allgemeinen ja eine schwache atonische Muskulatur, besonders dann, wenn sein Plattfüßleiden wie zumeist auf der Grundlage der konstitutionellen Schwäche des Stützgewebes entstanden ist. Wir haben dann Schwäche der Muskeln und der Bänder vor uns. Diese Fälle haben auch eine gewisse Schwäche in ihren Venenwandungen, deren Muskulatur von Haus aus nicht besonders stark entwickelt ist und die darum unter dem Drucke der Blutssäule nachgeben. Die Varicenbildung ihrerseits aber bedeutet wiederum durch die Anhäufung und Stauung des kohlen säurereichen Venenblutes eine schlechtere Ernährung für die Muskeln und auch für die übrigen Gewebe der unteren Extremität. So mit wird auch die Haut und die in ihr liegenden Organe von dieser mangelhaften Ernährung betroffen. Die Schweißdrüsen bestehen aus einem knäuel förmig aufgewundenen, blind endenden Schlauch, der im Zellgewebe unter der Haut liegt und dessen Ausführungsgang korkzieherartig Corium und Epidermis durchbohrt. Ein Netzwerk von Capillaren umspinnt den Knäuel wie ein Geflecht. Im Inneren ist der Drüsenschlauch mit Epithelien ausgekleidet. Diese Epithelien müssen offenbar stärker durchlässig sein, wenn die Ernährung der Gewebe sich verschlechtert. UNNA nimmt außerdem auch eine stärkere Durchlässigkeit der Hornschicht der Haut selbst an, aus der der Schweiß austritt. Es handelt sich also wohl um einen *Schwächezustand am Fuße*, der auf der Grundlage der allgemeinen konstitutionellen Schwäche der Gewebe beruht. Auffallend ist auch, daß Schweißfüße im allgemeinen eine besonders dünne Haut haben. Außer diesen Momenten der Schwäche der Gewebe dürften aber auch Nerveneinflüsse mit im Spiele sein, die vasomotorische Ausfallserscheinungen zeitigen.

Die *Behandlung* des Schweißfußes ist zunächst die Behandlung des Plattfußes. Außer der Stützung des Fußes durch eine entsprechende Einlage, wodurch die überanstrengten Fuß- und Beinmuskeln entlastet werden, müssen wir danach trachten, die Fuß- und Beinmuskulatur durch Gymnastik und Massage zu kräftigen. Ferner müssen wir die Haut selbst behandeln. Das Wichtigste ist eine hygienische Pflege des Fußes, tägliche Waschungen mit kühlem Wasser und täglicher, oft 2- bis 3maliger Strumpfwechsel ist notwendig. Denn der stagnierende und vom Schuhwerk aufgesogene Schweiß zersetzt sich. Im Schweiß sind Säuren, wie die Essigsäure, Fettsäure und Eiweißbestandteile enthalten. Der penetrante Geruch kommt von der Zersetzung dieser organischen Stoffe. Bei mangelhafter Verdunstung in schweißnassen Strümpfen und Schuhen sehen wir die Sohlenhaut quellen und macerieren, und schließlich kommt es, namentlich im Sommer, bei schlecht gepflegten Füßen zum Schweißekzem, das besonders an den dünnen Hautpartien im Gewölbe sich in juckenden Bläschen zeigt. In schweren Fällen entstehen sogar Rhagaden am Fuß, die zwischen den Zehen, besonders wenn dieselben in spitzen Schuhen eng aneinander gepreßt liegen, auftreten und stark schmerzen können. Ich empfehle folgende Behandlung, mit der ich im allgemeinen durchkomme: Am Abend ein kühles Fußbad von 3 Minuten Dauer unter fleißiger Bewegung des Fußgelenks und der Zehen, dann kräftiges Frottieren des ganzen Fußes, besonders der Sohle, um eine Art Massage zur Kräftigung der Sohlenhaut auszuüben. Dann wird die Sohlenhaut und die Gegend zwischen den Zehen mit einem 1%igen Salicylspiritus kräftig abgerieben. Am Morgen wird mit Formalinvasenolpuder die Sohle, zwischen den Zehen und der linksgewendete Fußteil des Sockens gut eingepudert. Der Puder wirkt aufsaugend und verhindert die Maceration der Haut. Das Formalin in ihm gerbt die Haut. BIELSKI empfiehlt als altes Volksmittel häufige Waschungen mit Kamillenaufgüssen oder Kamillosan. liquidum. bei Schweißekzemen Kamillosalbe. Neuerdings wird das Hidromilkuderm (Desitinwerk Hamburg), eine milchartige Creme, ferner Simanitsalbe empfohlen.

Damit kommen wir im allgemeinen aus. In schwereren Fällen empfehle ich in den Strumpf pulverisierte Borsäure oder Weinsteinssäure (Acid. tartar.) gemischt mit Talkum zu streuen. Auch Tannoform wirkt mitunter günstig. In ganz schweren Fällen mit einer abnorm weichen Haut, die beim Gehen ständig Blasen bildet, hilft mir eine von Zeit zu Zeit durchgeführte Pinselung mit einer höher prozentigen Formalinlösung. Ich empfehle je nach dem Fall eine 10, 20, ja 40%ige Formalinlösung hierzu. Das Wichtigste scheint mir außer der Kräftigung des Fußes und der hygienischen Fußpflege immer noch die Abhärtung der Sohlenhaut zu sein, die durch Barfußgehen auf hartem, unebenem Boden, ja sogar auf Kies erzielt wird. Dünne Sohlenhaut wird dadurch fester, dicker, verhornter, und das lästige Schwitzen läßt nach oder verschwindet ganz. Außer dem landesüblichen Schweißfuß unterscheiden die Dermatologen noch den sog. *Stinkfuß*, die Bronchidrosis pedis, der durch interdigitale Ansiedlung von allerdings noch nicht genauer bekannten Bakterien auf geeignetem Nährboden hervorgerufen werden soll. Diese Bakterien sollen den Gestank verursachen. LEIBHOLZ empfiehlt 2mal tägliches Einpinseln von halb- bis unverdünnter Jodtinktur, 8 bis 14 Tage lang, bis zur Jodschälung. Während der Behandlung sollen die Füße nicht gewaschen, sondern mit Benzin gesäubert, nach ihr eine indifferente Salbe angewendet werden. Auch wird 2- bis 3%iger Resorcin-Salicylspiritus, der aber bisweilen Ekzem macht, empfohlen.

46. Frostbeulen.

Die Frostbeulen oder Frostballen (Perniones) bilden eine häufige Belästigung vieler Menschen in der kalten Jahreszeit. Sie treten nicht nur im Winter, sondern oft schon im naßkalten Herbst auf. Wir finden sie an Fuß und Hand mit Vorliebe überall da, wo fettarme Haut vorspringende Knochen direkt überzieht, so am Großzehenballen, am Ballen des 5. Mittelfußköpfchens, an der Streckseite der Zehen, besonders an der verkrümmten 5. Zehe, am Tuber calcanei, dem Ansatz der Achillessehne. Aber auch andere Stellen, so die Unterschenkel werden befallen. Bei jungen Mädchen sieht man sie bisweilen oberhalb des oberen Stiefelrandes besonders beim Tragen von dünnen Strümpfen und kurzen Röcken.

Es handelt sich um eine lokale Erfrierung meist ersten Grades, die aber auch durch Blasenbildung, Aufbrechen, durch Ulceration, Gewebszerfall zu einer Erfrierung 2. Grades werden kann. Sie beginnt mit Rötung und Schwellung der betreffenden Stelle, mit juckenden und brennenden Empfindungen. Meist treten auch stärkere Schmerzen, besonders bei Erwärmung auf. Allmählich werden die betroffenen Teile hart, derb infiltriert. Daher der Name: Beulen. Es handelt sich bei diesem Leiden um eine Gefäßlähmung infolge der Kälteschädigung, hierdurch bedingte Erweiterung der Gefäße und Stauung des Blutes. Es kommt zu Transsudation von Serum in die umgebenden Gewebe und entzündlicher Verdickung der Haut und Unterhaut.

Die *Ursachen* dieser häufigen Erkrankung liegen in erster Linie in konstitutionellen Verhältnissen. Blutarme, pastöse, muskelschwache Menschen, vor allem Jugendliche, bei denen die konstitutionelle Schwäche ja häufig zu Ausfallserscheinungen führt, leiden besonders daran. Oft zeigen sie schon während des ganzen Jahres, vor allem an kalten Tagen, eine bläuliche Verfärbung der Haut des Unterschenkels, des Fußes und der Zehen. Wir müssen wohl in einem mangelhaften Blutumlauf in der Peripherie die Ursachen des Entstehens dieser Störungen sehen. Hilfsursachen sind dann ohne Zweifel enges Schuhwerk, besonders Lackschuhe, sowie zu enge Strümpfe, ähnlich wie an den Händen enge Glacehandschuhe schädlich sind. In einem engen Schuh sind Bewegungen des

Fußes und der Zehen nicht möglich. Die Gefäße der Haut werden komprimiert, die Haut durch den Druck anämisch und eine Beseitigung der Stase durch Anregung der Zirkulation, wie sie durch Bewegungen geschehen würde, ist unmöglich gemacht.

Die *Behandlung* ist in erster Linie die *Vorbeugung*. Schon im Herbst muß bei solchen, die zu der Störung neigen, die Behandlung beginnen. Wechselfußbäder, Streichmassage des Unterschenkels und Fußes, konsequente Bein- und Fußgymnastik müssen wochenlang täglich vorgenommen werden, um die Zirkulation in den Beinen zu verbessern. Wird diese Behandlung gewissenhaft und lange genug durchgeführt, so werden wir selten Frosterscheinungen im Winter sehen. Ist erst die Frostbeule mit ihren Beschwerden da, so kommt es darauf an, sie in ihren Anfängen gleich richtig und energisch zu behandeln, um den Übergang zum 2. Stadium zu verhindern. Um die Zirkulation wieder anzuregen, sind warme Bäder mit allerhand Zusätzen, entweder einer Abkochung von Eichenrinde (1 bis 2 Handvoll auf ein Bad) oder 2 bis 3 Eßlöffel Essig nützlich. Ferner Alkoholumschläge, tägliches Pinseln mit LUGOLScher Lösung (Jodjodkali) oder von Ichthyol (das entfärbte Leukichthan ist vorzuziehen, da es keine Flecken in die Wäsche macht) unter Bedeckung mit dünner Watteschicht, Heißbaden nach einigen Tagen und neuer Ichtyolpinselung, oder ein anderes Mittel, das gerührt wird: Pernionin (in Tabletten und Salbe von Krewel-Köln hergestellt), enthaltend Salbeiöl und Wintergrünöl, dem Methylester der Salicylsäure. Man badet den Fuß in heißem Wasser, dem einige Tabletten zugesetzt sind, und reibt hinterher mit der 10%igen Salbe ein. Die Wirkung ist ebenfalls zirkulationsanregend. Mitunter hat die Diathermie gute Erfolge. Aus der Beobachtung heraus, daß bei Blutzufuß die Frostbeulen am stärksten schmerzen, und zwar durch die Spannung in den entzündeten Geweben bei ungenügendem Rückfluß, wurde von MÜLLER empfohlen, zuerst das Bein kurz zu möglichster Entleerung zu suspendieren und dann alsbald die Perniones mit Heftpflasterstreifen zu komprimieren.

Auf demselben Gedanken beruht ein altes Volksmittel, das nicht zu verachten ist, die Einpinselung der Frostbeulen mit heißgemachtem Tischlerleim und Bedecken mit einem Stück Mull- oder Leinenstoff. Wirkung: die elastische Kompression. Auch der Zinkleimverband tut hierbei ähnliche Dienste.

Neuerdings hat man die Röntgenstrahlen mit gutem Erfolg angewendet. Eine einzige schwache Bestrahlung kann durch Beeinflussung der geschädigten Gefäße die Beschwerden zum Verschwinden bringen, und zwar schwindet nach rasch vorübergehender Exacerbation der Juckreiz in 1 bis 2 Tagen, Rötung und Schwellung wenige Tage später (harte Therapieröhre, 0,5 Alum. filter, $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ Erythemdosis). Unterstützend wirken wechselwarme Bäder. So wird es von HOLZKNECHT empfohlen. Sind schon Rhagaden vorhanden oder torpide Geschwüre, so werden sie mit Argent. nitric. geätzt und mit Perubalsam verbunden. STORP empfiehlt eine kurze einmalige Vereisung mit Chloräthylspray zur dauernden Beseitigung des Juckreizes und will keine Schädigung gesehen haben.

47. Malum perforans pedis.

Chronische Geschwürbildung an der Fußsohle kennen wir unter dem Namen des Malum perforans pedis. Ihr begegnen wir an der Ferse, unter den Mittelfußköpfchen, besonders 1 und 5, und an den Zehenballen. Das Geschwür ist meist schmerzlos, es schreitet langsam aber stetig fort, und geht allmählich auch in die Tiefe, wo es Knochen und Gelenke zerstören kann. Besonders die Franzosen haben sich mit dem Leiden beschäftigt (mal perforant du pied). Die Form des Geschwürs ist meist kreisrund, die Ränder hornig, wallartig verdickt und

zerklüftet, der Grund zeigt dünne, schlaffe Granulationen. Es sondert ein dünnes Sekret in geringer Menge ab, das durch Sekundärinfektion eitrig werden kann. Nach Heilung neigt es gern zu Rezidiven. Meist findet es sich nur bei Männern im Alter von mehr als 40 Jahren, sonst hauptsächlich nach Verletzungen. Seine Ursachen sind noch nicht völlig geklärt, jedenfalls besteht keine einheitliche Ätiologie. Vielfach findet es sich bei Männern, die viel stehen und schwer arbeiten müssen, und zwar an den Stellen der Sohle, die dem Druck besonders ausgesetzt sind, wie den 1. und 5. Metatarsalköpfchen oder den Interphalangealgelenken. Zuerst entsteht gewöhnlich eine Schwielen. Allmählich verdünnt sich die Hornschicht im Zentrum der Schwielen, darunter bildet sich Sekret, und das Geschwür bricht auf. Einesteils sieht man in dem mechanischen Druck beim Stehen ein die Gewebe schädigendes Moment, andere Fälle werden durch eine chronische Erkrankung der Gefäße, eine Arteriitis obliterans oder Arteriosklerose, oft zugleich bei Diabetes erklärt, die meisten dürften durch eine Erkrankung des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven entstehen. An diesen fand man histologisch eine interstitielle und parenchymatöse Neuritis. Von Erkrankungen des Zentralnervensystems ist es vor allem die Tabes, die im Stadium präatacticum ein Malum perforans zeigen kann. Auch an Syringomyelie und an die Spina bifida occulta müssen wir denken und eventuell das Röntgenbild befragen, obwohl auch dieses im Stich lassen kann und kleinere Spaltbildungen nicht immer zeigt. Ferner sah man das Leiden nach Wirbelsäulenfraktur entstehen, und in den Lazaretten beobachtete ich es wiederholt nach Erschütterungen des Rückens durch Verschüttung, so daß man eine Schädigung des Rückenmarks, eventuell der hinteren Wurzeln des Sacralmarks, annehmen mußte. Die gleichen Beobachtungen sind auch von anderen gemacht worden. Nach Neuritis infolge Erfrierung, Verbrennung, Kontusionen, direkten Verletzungen der Nerven (ich beobachtete einen Fall von Sensenschnittverletzung am Unterschenkel bei einem 15jährigen mit folgender Anästhesie am Fuß und teilweiser motorischer Lähmung und einem Geschwür an den mittleren Metatarsalköpfchen; SONNENBURG hat einen gleichen Fall beschrieben). Nach Schußverletzungen oder Tumoren der Nerven oder nach Neuritis durch Lues oder Alkohol wird es beobachtet. MAX HOFMANN, dem wir eine eingehendere Studie darüber verdanken, sah in Meran in 8 Jahren 19 Fälle bei Männern über 40 Jahren, die viel schwere Arbeit im Stehen leisteten und außerdem starke Weintrinker waren. Nicht selten sehen wir es schließlich bei Diabetes entstehen, wo es im Gegensatz zu den übrigen Fällen meist schmerzhaft ist. Darum soll bei der Untersuchung die Urinuntersuchung nicht fehlen. Man nimmt hier eine Störung der Gewebsvitalität durch den Zucker an. Die Prognose ist nicht immer günstig. Außer der Rezidivgefahr besteht die Gefahr der Infektion, wodurch Lymphangitis, Erysipel, Gangrän und Sepsis entstehen können. Die Behandlung sei vor allem auch eine prophylaktische. Schwielen und Erosionen der Fußsohle sind genau zu beachten. Den schädlichen Druck auf Metatarsalköpfchen müssen wir durch entlastende Einlagen ausschalten. Alkohol ist zu verbieten. Innerlich kann man Jodkali versuchen. Das Geschwür selbst kann man auskratzen, die wallartigen Hautränder abtragen, das nekrotische Gewebe ausschneiden und auch sequestrierte Knochenteile (Röntgenbild) entfernen. Die Franzosen, vor allem CHIPAULT, haben zur Heilung des trophischen Geschwürs die Nervendehnung vorgenommen. Je nach der Lage des Ulcus wird der Nervus tibialis, der N. plant. int. et extern., der N. peron. superficialis oder der N. cut. dors. pedis in Narkose freigelegt und stumpf gedehnt. Diese Methode soll viele Erfolge gehabt haben, aber es werden doch auch manche Rezidive berichtet. Die Dehnung soll nach Angabe CHIPAULTS eine Zerreißen der Nervenfasern, aber nicht ihrer Scheide herbeiführen. Außer

der Dehnung muß aber das Geschwür selbst excidiert werden. Bei Ulcus nach Nervenschußverletzung half oft eine Excision des mit der Umgebung stark verwachsenen Neuroms. Wo es möglich ist, soll man auch bei veralteten Fällen die Nervennaht versuchen. Wenn auch keine motorische Heilung mehr eintritt, hilft die Operation oft durch Heilung des trophischen Geschwürs. Neuerdings wird die oben erwähnte Unterbrechung des sympathischen Geflechts an den Arterien zur Heilung der Geschwüre empfohlen, ferner die Sympathicus-durchschneidung in der Höhe des Promontoriums.

Alle diese Mittel sind freilich oft erfolglos. Vielfach sieht man eine immer mehr zunehmende Auflösung des Skelets des Fußes. Dann bleibt nichts als die Amputation übrig. Es sind dies meist die Fälle, in denen die Ursache im



Abb. 393. Hyperostose des Fersenbeins bei Malum perforans. (Eigene Beobachtung.)

Zentralnervensystem liegt. KIENBÖCK teilte einen solchen Fall von versteckter Rückenmarksmißbildung mit, einer Meningocystomyelocele.

Neben den Auflösungserscheinungen am Skelet, dem Schwund ganzer Knochen, vor allem der Phalangen und Metatarsalien mit und ohne Sequestrierung, sieht man auch Heilungsvorgänge am Knochen. Die porotischen Knochen können wieder normale Schattendichte erlangen, auch Brüche porotischer Knochen heilen mit Callus aus, die Knochen können sklerotisch werden. SCAGLIETTI hat in einer lesenswerten Studie alle diese verschiedenen Veränderungen beschrieben. Osteophytenbildung sah er seltener, sie kommen sekundär als Folge entzündlicher Vorgänge zustande.

Wiederholt sah ich nach Schußverletzungen des Beins mit Verletzungen der Nerven am Ober- und Unterschenkel *trophische Geschwüre an der Ferse* jahrelang bestehen, die zu Abscessen, Phlegmonen, osteomyelitischen Zerstörungen führten und jeder örtlichen Behandlung trotzten. In einem dieser Fälle bestand ein solches Geschwür im hinteren Bereich der Unterfläche der Ferse, tief zerklüftet, die Sonde führte in rauhen unregelmäßigen Knochen wie in eine Höhle. Der Fuß stand infolge der partiellen Peroneuslähmung in erheblicher Spitzfußstellung. Im Röntgenbild (Abb. 393 und 394) sah man eine unregelmäßige, etwas zerklüftete hyperostotische Wucherung dem merkwürdig abgesschrägt

geformten Processus posterior aufsitzen, die im sagittalen Bild auf der medialen Seite gelegen war (Pfeile). Außerdem hatte sich ein sehr dicker Fersensporn am vorderen Ende des Processus posterior offenbar durch Muskelzug entwickelt. Möglicherweise ist die Abschrägung des Processus posterior durch resorptive Prozesse zustande gekommen, nach deren Abschluß eine hyperostotische osteophyartige Wucherung sich ausbildete.

1910 hatte LEVY auf dem Chirurgenkongreß ausgeführt, daß das Malum perforans keine primäre Weichteilerkrankung darstelle, sondern daß Osteopathien der darüber liegenden Skeletteile wohl als Ursache der Geschwürbildung anzusehen seien. Auch M. BORCHARDT führte die gelegentliche Heilung der unter den Metatarso-Phalangealgelenken gelegenen Geschwüre nach Resektion derselben auf die Entfernung des kranken Knochens und der Gelenkkapsel zurück. Im Anschluß an diese Beobachtungen hat O. LÖWE in 3 Fällen (2 Tabiker, 1 Fall nach Straßenbahnverletzung des N. tibialis am Unterschenkel) von hartnäckigem Malum perforans der Ferse den Versuch gemacht, die Unterfläche des Processus posterior des Fersenbeins mit dem Meißel wegzuschlagen, um das zwischen Knochenwucherung und Schuhboden eingepreßte Geschwür vom Druck des Knochens zu befreien. Er hatte in allen 3 Fällen vollen Erfolg. Das Geschwür kam zur Ausheilung. In dem oben abgebildeten Fall ging ich ebenso vor: ich schlug die groteske Hyperostose ab und das 12 Jahre lang bestandene Geschwür, das immer wieder zu Abscessen geführt hatte, kam zur endgültigen Heilung. In einem zweiten Fall hatte ich den gleichen Erfolg.

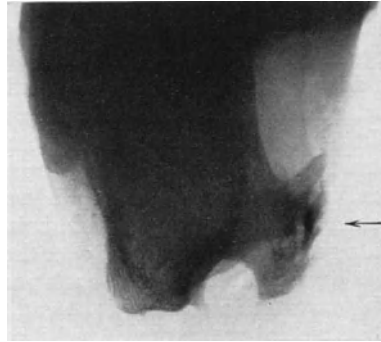


Abb. 394. Derselbe Fall im sagittalen Bild.

Die schweren Fußdeformationen, die man nach peripheren Nervenverletzungen nicht selten entstehen sieht, wie Spitzfuß, Klumpfuß und Krallenbildung der Zehen, verbunden mit in die Sohle vortretenden Metatarsalköpfchen haben das Gemeinsame, daß in der Sohle mit dünner, fettloser, atrophischer Haut bedeckte Skeletteile zu abnormer Belastung kommen, wie das Fersenbein, die Tuberositas metatarsi 5, die Metatarsalköpfchen. Unter allen diesen sieht man gelegentlich solche torpiden Geschwüre entstehen. Von der obigen Erfahrung ausgehend wird man vielleicht grundsätzlich, wo immer es tunlich erscheint, die prominierenden Knochenteile abtragen und breite und glatte Flächen herstellen, wenn man mit den konservativen Mitteln der Entlastung nicht auskommt.

48. Der eingewachsene Nagel.

Die Zehennägel, Gebilde aus Epithelzellen bestehend, gefäß- und nervenlos, daher an sich unempfindlich, sind wichtige Vorrichtungen für die Übertragung des Gefühls, indem ein Druck auf den Nagel durch ihn einen Gegendruck findet, der weitergeleitet wird. Auch bilden sie einen gewissen Schutz für die Spitzen der Zehen. Sie können auf manche Weise krankhaft verändert sein.

Zu den lästigsten, schmerzhaftesten und hartnäckigsten Leiden am Fuße gehört ohne Zweifel der eingewachsene Nagel, dem wir hauptsächlich an der großen Zehe begegnen. Mitunter kann das Leiden auch an der 5. Zehe entstehen. An sich ist ja die Bezeichnung: Unguis incarnatus nicht ganz richtig, da es sich in der Hauptsache nicht um ein Einwachsen des Nagels in das Fleisch,

also um eine falsche Wachstumsrichtung des Nagels handelt, obwohl auch solche Erscheinungen, aber seltener, beobachtet werden, sondern um das Andrücken und Anpressen der seitlichen Zehenweichteile, des Nagelfalzes, gegen den Rand des Nagels, der sich hierdurch in den Nagelfalz einbohren muß. Wir finden das Leiden sowohl an der medialen als an der lateralen Seite des Nagels, manchmal an beiden zugleich. Bei der Untersuchung finden wir einen verdickten, geröteten Nagelfalz, der über den seitlichen Nagelrand hinüberschoben ist, so daß wir diesen nicht sehen können. Auf Druck gegen den Falz, der immer schmerzhaft ist, tritt zwischen Falz und Nagel etwas weißliche, dünnflüssige, eitrige Flüssigkeit hervor. Heben wir den Nagelrand etwas in die Höhe, so sehen wir eine granulierende, mit Sekret bedeckte Längsfurche am Falz. Wunde und Sekret haben einen faden, widerlichen Geruch. Der Seitenrand des Nagels ist meist etwas umgebogen. Oft hören wir vom Patienten, daß er schon mehrmals am Nagel operiert worden sei, von Ärzten wie von Badern, und auch schon einmal eine Blutvergiftung nach einem solchen, gewiß unzweckmäßigen und unhygienisch ausgeführten Eingriff bekommen habe. Immer sei das Leiden wieder gekommen.

Die Ursache ist wohl zu allermeist der *seitliche Druck gegen den Falz und damit gegen den Nagel* beim Gehen im Stiefel, wenn auch einige wenige Fälle bekannt sind, in denen das Leiden sich während eines längeren Krankenlagers vielleicht durch mangelnde Nagelpflege entwickelt haben soll. Hier hat es sich wohl um eine infektiöse Ursache bei einem Allgemeinleiden gehandelt. Auch können direkte Verletzungen, wie ein Huftritt oder eine sonstige Quetschung, zu einer Entzündung des Nagelfalzes und der Ausbildung des Leidens führen. Meist aber ist dem seitlichen Druck die Hauptschuld beizumessen. Ein spitzer Stiefel preßt den medialen Falz gegen den Nagelrand oder die große Zehe gegen die zweite, ein zu hoher Absatz drängt die Fußspitze nach vorn gegen das Leder, oder die Großzehe reitet bei Hallux valgus auf der 2. Zehe und diese drückt die Weichteile in der Richtung nach oben medial gegen den Nagel ihrer Nachbarin. Aber auch wenn das Schuhwerk einwandfrei ist, kann das Leiden entstehen. Häufig ist dann das Gehen über den inneren Fußrand beim Pes valgus mit dem Gegendruck des Bodens gegen die mediale Fußspitze ganz offensichtlich die Ursache des Leidens. Insbesondere trifft dies zu, wenn sich im Pes valgus noch eine länger bestehende Kontraktur im unteren Sprunggelenk entwickelt hat, wo also keine Selbstkorrektur der falschen Fußstellung mehr möglich ist. Bei jeder Abwicklung wird auch beim normalen Fuß die Pulpa der Zehe breitgedrückt, beim Pes valgus wirkt der Druck aber hauptsächlich von der medialen Seite her gegen die Fußspitze in der Richtung nach lateral und hinten, da der Fuß wegen der Abduktionsstellung des Vorfußes über die Spitze des inneren Fußrandes abgewickelt wird. So sehen wir den eingewachsenen Nagel häufig auch beim Hallux valgus, bei dem die große Zehe außer der lateralen Verschiebung noch um ihre Längsachse im Sinne der Pronation gedreht ist und den Bodendruck noch stärker gegen die bodenwärts gerichtete mediale Seite erfährt. Wir sehen nun gewiß viele Pedes valgi und Halluces valgi, die nicht alle auch einen Unguis incarnatus haben. Wahrscheinlich spielt auch die Form der Nägel mit eine Rolle. Offenbar begünstigt die Ausbildung des Leidens die eigentümliche Form vieler Großzehennägel, die eine starke quere Konvexität und mit ihr ein tiefes Eingeschnittensein der Falze aufweisen, während sicherlich flachere, nicht zu breite und an der Seite weniger tief eindringende Nägel weniger dazu neigen. Andererseits aber wirkt gerade auch der seitliche Druck an sich im Sinne einer stärkeren Wölbung der Nägel. Bisweilen sieht man besonders stark *ingerollte* und mißbildete Nägel, nicht nur an den Großzehen, sondern auch an den übrigen Zehen, wie Abb. 395 zeigt, wo allerdings auch die Hallux valgus-Stellung der Großzehen mit ihrem Druck auf die 2. Zehe im Sinne sekundärer Deformierung des Nagels desselben

wirken mochte. Hier muß man natürlich ursächlich vorgehen, die Fehlstellung der Zehen zunächst korrigieren und darf nicht symptomatisch die Nägel behandeln.

Das Leiden ist eine Paronychia lateralis, eine entzündliche papilläre Hyperplasie des Nagelfalzes und der benachbarten Weichteile mit kleinzelliger Infiltration. Der hintere quere Teil des Falzes zeigt seltener krankhafte Veränderungen; von hier aus, von der bis zur vorderen Begrenzung der Lunula reichenden Matrix, kommt die Neubildung des Nagels. Durch den Reiz der Entzündung kann es in manchen Fällen zu einer Verhornung des Nagelbettes, einer Art Zelldegeneration durch Ernährungsstörung und Druck kommen. Diese Verhornung wird allmählich immer dicker und hebt den Nagel mehr und mehr von der Unterlage ab (SCHNITZER). Auch der Nagel selbst wird dicker, teils durch Dickenwachstum von der Matrix aus, teils durch Anlagerung von Hornschichten von unten, vom Nagelbett her. Von einer zur anderen Seite rollt der Nagel sich durch den von den Seiten auf ihn einwirkenden Druck ein, auch von vorn nach hinten kann er sich in manchen Fällen krümmen, vor allem wenn sein Vorwachsen durch das das Nagelbett mit der Unterseite des Nagels verklebende Stratum corneum gehindert wird. Etwas anderes sind die hörnerartigen Nagelformen, eine Wachstumsstörung, die wir als Onychogryphosis kennen.



Abb. 395. Eingerollte Großzehennägel und Mißwuchs der anderen Zehennägel bei Hallux valgus.

Eine große Zahl von Verfahren ist zur Heilung des Leidens ausgedacht worden. Zur Verhütung trage man richtig gebaute, vorn nicht spitze und enge Stiefel und beschneide den Nagel vorn unter allen Umständen quer und nicht zu kurz, da sonst der seitliche Nagelwinkel zu weit hinten in die Tiefe der Rinne zu liegen kommt und hier drückt. Dazu kommt Sauberkeit der Füße und Behandlung des oft dabei vorhandenen Fußschweißes.

In leichten Fällen, im Beginn des Leidens, sind einfache, schon von alters her bekannte Mittel wirksam. Wenn oben der Rand des Nagels von den Weichteilen unwuchert wird, genügt es oft, ihn mit einer anatomischen Pinzette etwas herauszuheben und unter ihn etwas Watte oder Gaze zu schieben, damit einmal die Reizung der Weichteile durch die scharfe Nagelkante aufhört und der Nagel über den Weichteilen flach weitergehen kann. Die Entzündung wird durch etwas Unguent. diachyl., das auf die Gaze gestrichen wird, bekämpft. Pinseln mit Jod oder unverdünntem Ferrum sesquichlor. wirken günstig auf die Geschwürsfläche ein. Das Eisenchlorid wirkt austrocknend, der Wall schrumpft und zieht sich zurück (REHN). In den leichteren Fällen genügt dies zusammen mit den vorbeugenden Maßnahmen. Doch muß die Behandlung lange fortgesetzt werden. FRISCH verdünnt den Nagel in dessen Mitte, indem er einen etwa 1½ cm breiten Streifen der ganzen Länge nach mit einem scharfen Messer abschnitzelt, bis er ganz dünn ist. Dadurch wird der Druck der gekrümmten Ränder des Nagels auf das Nagelbett geringer, übrigens eine alte, lang bekannte Methode, die zu versuchen ist.

In einigen Fällen von wiederholten Rezidiven nach Nagelentfernung habe ich bei Ablehnung eines neuen Eingriffs so geholfen, daß ich den wulstigen, über den Nagelrand gewucherten seitlichen Nagelfalz mit einem schmalen Leukoplaststreifen in querer Richtung herunter, d. h. sohlenwärts gezogen und

den Streifen an der Sohlenseite der Zehe angeklebt habe. Die Kompression der schwammigen Weichteile hat dieselben zur Rückbildung veranlaßt und von dem seitlichen Nagelrand weggezogen, so daß sich beide nicht mehr störten. Diese Verbände ließ ich alle 2 Tage vom Patienten erneuern und habe Ausheilung gesehen. Einen originellen Weg hat VOELCKER mit Erfolg versucht. Er schient die Nagelkante auf der erkrankten Seite mit einem kleinen *Schiennen* aus 0,4 mm starkem, leicht biegsamen Silberblech von Nagellänge (925 Silber oder

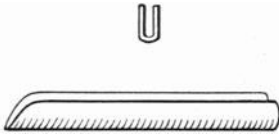


Abb. 396. Silberblechschiennen nach VOELCKER zur Behandlung des eingewachsenen Nagels von der Seite und im Querschnitt.

Reinsilber), die er sich selbst herstellt (Abb. 396), indem er dasselbe in OBERSTSCHEER Lokalanästhesie über die Nagelkante bis weit auf den gesunden Nagelteil vorschiebt und mit kleiner Zange fest am Nagel ankneift. Da der Reiz durch den scharfen und oft rissigen Nagelrand wegfällt, bilden sich die Granulationen, unterstützt durch tägliche Fußbäder, allmählich zurück und eine feste Hautfläche bildet sich unter dem Schiennen. Die Patienten tragen die Schiennen einige Wochen bis Monate, je nach-



Abb. 397. Primäre Adaption der Wundränder durch Heftpflaster-Zug nach HILSE.

dem. KLAGES hat mit diesem Verfahren bei leichten und mittleren Fällen gute Erfahrungen gemacht, bei schweren mußte operiert werden. Ist jedoch damit keine dauernde Besserung zu erzielen oder hat der Patient schon alles mögliche versucht und möchte in kurzer Zeit von seinem Übel, das ihn in seiner Arbeitsfähigkeit hindert, befreit sein, so bleibt nichts als die Entfernung des Nagels übrig. Aber auch nach der Nagelextraktion sieht man häufig Rezidive. Nach KURTZAHN in 20% der Fälle. Deshalb muß gleichzeitig die Entfernung des Nagelfalzes an den Seiten, gleichgültig ob schon erkrankt oder nicht, vorgenommen werden. Denn es kann nur dann ein Rückfall verhütet werden, wenn die ganze meist sehr erhebliche Wulstung der Weichteile mit beseitigt wird, so daß der neue Nagel ganz auf der Oberfläche der Zehe bleibt. Auf HAEGLER ist ein solches Verfahren zurückzuführen. Zuerst wird der Nagel nach DUPUYTREN in der bekannten Weise entfernt, indem man in Leitungsanästhesie eine gerade Schere von vorn nach hinten in der Mittellinie zwischen Nagel und Nagelbett einschiebt und den Nagel in 2 Hälften zerschneidet, möglichst ohne dabei die Matrix zu verletzen. Nun faßt man mit einer Klemme eine Nagelhälfte nach der anderen und zieht sie unter Herumdrehen nach außen heraus. Der 2. Akt beginnt mit einem kräftigen Schnitt 3 bis 5 mm hinter dem Querfals an der Seite, der dicht am Knochen möglichst senkrecht gegen die Vola heruntergeht. Ein 2. Schnitt geht von dem Beginn des 1. aus und trennt den Nagelfals mit dem Weichteilwulst ab. Die Schnitte treffen sich im Unterhautzellgewebe der Vola, so daß das excidierte Stück einen Keil mit der Basis dorsal bildet. Durch einfaches Anpressen der Seitenlappen wird ohne Naht eine primäre Vereinigung erreicht. Es bildet sich später ein kleiner schmaler Nagel, der flach auf der falzlosen Zehe liegt. Zweckmäßig erscheint das Vorgehen von HILSE, der die Wundränder mit einem Pflasterstreifen bis zur Berührung zusammenzieht. Das Sekret hat dabei guten Abfluß (Abb. 397).

Bei Rezidiven und sehr verbildeten Nägeln, wie wir sie nach wiederholten Extraktionen sehen, wird nach HAEGLER die Nagelbildung durch ein einfaches und zweckmäßiges Verfahren unmöglich gemacht. Der 2. Schnitt verläuft hierbei nicht gerade in die Tiefe, sondern mehr parallel der Hautoberfläche und löst

einen beweglichen Hautlappen ab. Nach Excision des Querfalzes werden durch den Anfangspunkt der beiden Hautschnitte 2 seitliche Entspannungsschnitte angelegt, das Nagelbett abgekratzt und beide Hautlappen werden auf dem

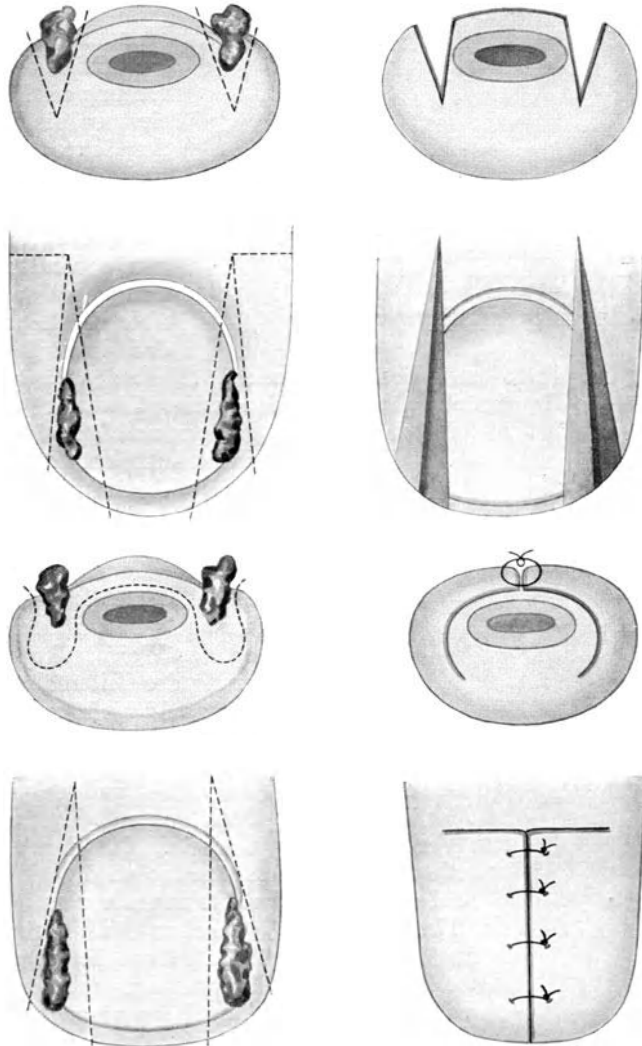


Abb. 398. Operation des eingewachsenen Nagels.

Querschnitt durch die Großzehe. Die punktierte Linie zeigt die Ausschneidung des Keils samt Granulationsgewebe aus dem seitlichen Nagelfalz. Der Keil ist ausgeschnitten. Großzehe in Aufsicht. Punktierte Schnittlinie. Nach Ausschneidung des Keils. Bei Rezidiven totale Verödung des Nagelbetts durch Loslösung eines Hautlappens (punktierte Linie). Vereinigung der losgelösten seitlichen Hautlappen über dem ehemaligen Nagelbett. Aufsichtsbild des Lappenschnitts. Aufsichtsbild nach der medianen Vereinigung der Lappen. (Sämtliche Bilder nach HAEGLER.)

Zehnrücken vereinigt (Abb. 398). So wird man schließlich auch der hartnäckigsten Rezidive Herr.

Einige Male hatte ich Schwierigkeiten, die Hautdecke über dem ehemaligen Nagelbett ohne Spannung zu schließen, es reichte die Haut nicht aus. Deshalb habe ich hierbei die *knöcherne Endgliedphalanx* an ihrem Ende freigemacht

und mit der Knochenschere vorn und an den Seiten, wo sie bekanntlich breiter ausläßt, gekürzt bzw. verschmälert. Dann ließ sich die Haut leicht schließen.

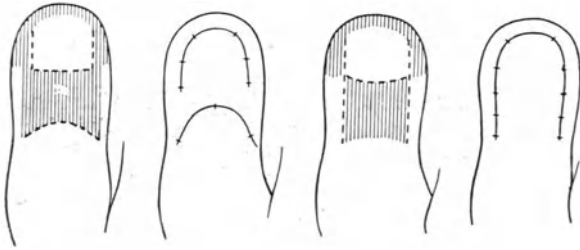


Abb. 399 a und b.

Abb. 400 a und b.

Abb. 399 a und b. a Modifikation nach EICHELBAUM, die gestrichelten Linien bezeichnen die Hautschnitte, die schraffierten Stellen die Hautunterminierung. b Schluß der Wunden.

Abb. 400 a und b. a Modifikation nach ZWIRN, Hautschnitte. b Vernähung.

Ähnliche Schwierigkeiten hatte offenbar EICHELBAUM, der deshalb die HAEGGLERSche Methode so modifiziert hat: Nach Entfernung des Nagels mobilisiert er die Haut zu beiden Seiten des Nagelbetts und die Weichteilkuppe. 12 bis 15 mm proximal von der Querfalzlinie legt er einen bogenförmigen distal konvexen Hautschnitt quer über den Zehenrücken, so daß durch Tunnelung die-

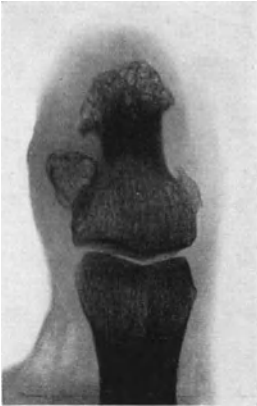
ser zwischen Nagelbett und diesem Hautschnitt liegenden Partie eine ausreichend ernährte Hautbrücke gebildet werden kann. Diese Brücke wird über das Nagelbett gezogen und läßt sich bequem mit Weichteilkuppe und seitlichen Hauträndern vereinigen. Die durch die Verziehung der Hautbrücke nach vorn entstandene Lücke läßt sich durch 3 Nähte gut schließen (Abb. 399 a und b).



a

ZWIRN hat folgende Änderung des Verfahrens vorgenommen: nach der üblichen Operation des eingewachsenen Nagels Unterminierung der seitlichen Haut und der Weichteilkuppe.

In Verlängerung der Seitenfalze nach proximal werden 2 Hautschnitte 12 bis 15 mm lang gelegt, so daß durch Unterminierung ein Hautlappen gebildet und über das Nagelbett nach vorn gezogen werden kann, wo er vernäht wird (Abb. 400 a und b).



b

Abb. 401 a und b. a Subunguale Exostose von der Seite. b Von oben aufgenommen.

Vor jeder Nageloperation untersuche man auf Zucker zur Verhütung von Gangrän, die durch das Lokal-anästhetikum noch begünstigt wird.

Subunguale Geschwülste können vom Knochen oder der Haut ausgehen, sie haben ein gemeinsames Symptom, Druckschmerz infolge von Raumeinengung zwischen Knochen und Nagel. Drückt man von außen auf die entsprechende Stelle des Nagels, so nimmt dieser Schmerz erheblich zu. Zu den harmlosen Geschwülsten gehört der Clavus unter dem Nagel, besonders der Großzehe. Sitzt er vorn, so ist er leicht festzustellen und zu entfernen. Er kann aber auch weiter hinten sitzen und ist am Druckschmerz zu erkennen. Nach Spaltung des Nagels kann man ihn entfernen. Als Ursache wird Schuhwerk, das vorn zu niedrig ist und drückt, ange-

nommen. Die einfache subunguale Exostose, zuerst von DUPUYTREN beschrieben (Abb. 401), kann sehr schmerzhaft durch ihre Druckwirkung sein. Sie kann im Verlauf ulcerieren und bildet dann Granulationen. Ob es sich um einfache Reizwirkung handelt oder um eine kartilaginäre Bildung, steht nicht fest. Sie kommt hauptsächlich bei Jugendlichen vor. Nur die operative

Entfernung beseitigt das Leiden und klärt vor allem über die Art der Geschwulst, über ihren gut- oder bösartigen Charakter auf. Nach Spaltung des Nagels wird sie mit dem Meißel entfernt. Außerdem sind Papillome, Fibrome, Angiome, Sarkome, insbesondere Melanosarkome (oft traumatischen Ursprungs) beobachtet worden. Die letzteren beginnen oft mit einem nävusähnlichen Pigmentfleck unter dem Nagel und entziehen sich deshalb oft der Diagnose. Die Zehe ist baldmöglichst zu amputieren.

Die *Onychogryphosis* kann man kurz abhandeln. Es handelt sich hier um eine Nagelmißbildung, einen Nagelmißwuchs, der offenbar trophisch bedingt und nicht zu beeinflussen ist. Der Nagel wächst in spiraliger, hornartiger Form oft zu unwahrscheinlicher Länge (Abb. 402). Seine Entfernung nützt nicht viel, da der Nachfolger des entfernten Nagels dieselbe Mißform zeigt. Nur die Verödung der Nagelwurzel mit der oben geschilderten Methode, die keinen neuen Nagel mehr entstehen läßt, beseitigt dauernd das Übel.

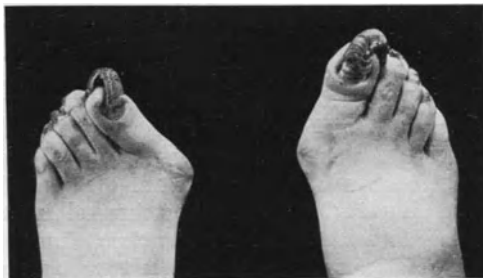


Abb. 402. Onychogryphosis, symmetrisch an beiden Großzehen.

49. Krampfadern, Beingeschwür und Venenentzündung.

Unter den eigentlichen „Beinleiden“ versteht man im Volksmunde die mit den Krampfadern zusammenhängenden Störungen der Zirkulation, die Beinbeschwerden, Schwellungszustände und langwierigen Beingeschwüre. Diese Leiden sind ungeheuer verbreitet, bei Männern ebenso wie bei Frauen. Insbesondere sind von den Männern die der arbeitenden Klasse angehören, die viel stehen müssen, sehr zahlreich vertreten. Vom 20. Jahre an nimmt die Zahl der Erkrankungen erheblich zu, um zwischen dem 50. und 70. Jahre auf das Doppelte des 3. Dezenniums anzusteigen. Die Patienten klagen über ein Gefühl der Schwere und ziehende Schmerzen in den Beinen, die im Laufe des Tages beim längeren Stehen zuzunehmen pflegen. Das Bild der Krampfadern ist bekannt: Entsprechend dem Verlauf meist der Vena saphena magna, weniger der parva am Unter- und Oberschenkel sieht man je nach dem Grade der Erkrankung verdickte bläuliche Venenstränge, bald mehr bald weniger geschlängelt verlaufend, bald nur in einzelnen Abschnitten erweitert, bald allgemein verdickt, in fortgeschrittenen Fällen schon am Fußrücken und um die Fußknöchel herum mit einem Netz verästelter feiner Venen beginnend, sonst erst am Unterschenkel da und dort sichtbar oder auch in der Kniekehle und am Oberschenkel an der Innenseite mit dicken Strängen oder Säcken hervortretend. Besteht das Leiden länger, so fehlen auch Veränderungen der Hautbedeckung nicht, Schwellungszustände des Unterschenkels mit eindrücklichem Ödem oder auch mit straffer Spannung der atrophischen, verdünnten Haut oder Verdickungen und Verhärtungen der Haut über einem Bezirk besonders stark veränderter Venen als Folge immer neuer Entzündungen, schließlich gerötete oder bei längerem Leiden braune, ja schwarzbraune Verfärbung am Unterschenkel, ebenfalls durch häufig sich wiederholende Entzündungszustände mit Blutaustritten in die Haut. Letzten Endes die Geschwürbildungen am Unterschenkel, die am meisten um die Knöchel herum oder an der Innenseite des Unterschenkels sitzen, marktstück- bis handteller groß oder ringförmig den Unterschenkel umgebend mit geringer Neigung zur Heilung.

Ist eine Vene entzündet, handelt es sich also um eine Phlebitis oder um eine Thrombophlebitis, so ist der Venenstrang verdickt und infiltriert tastbar, bei länger bestehender Thrombophlebitis kommt es auch meist zu härterer Infiltration der Umgebung, so daß man dickere Pakete fühlen kann. Diese sind natürlich leicht zu tasten. Aber die beginnende Venenentzündung entgeht oft dem fühlenden und suchenden Finger, weil die Vene zugleich mit ihrer Unterlage den Muskeln, dem Druck ausweicht.

Zur Feststellung einer Venenentzündung hat BRAGARD Untersuchungen an der Leiche gemacht und festgestellt, daß bei Abduktion und Außenrotation des Oberschenkels die Vena saphena magna sich strafft, ebenso wie die darunterliegenden Muskeln, so daß das Gefäß sich dem tastenden Finger nicht so leicht durch Ausweichen entziehen kann. Noch mehr geschieht dies, wenn man den so geführten Oberschenkel auf die Unterlage anpreßt, und noch stärker, wenn man den abduzierten Oberschenkel im mittleren Drittel über die Tischkante herabhängen läßt. Ihre Druckempfindlichkeit läßt sich hierbei gut feststellen. Der Arzt sitzt bei dieser Untersuchung zwischen den gespreizten außenrotierten Beinen des Kranken, dessen Oberschenkel ein gutes Drittel ihrer Länge über die Tischkante vorstehen. Die Prüfung der tiefen Venen nimmt BRAGARD so vor, daß er bei Abspreizung, Außenrollung und Überstreckung im Hüftgelenk, Streckung des Kniegelenks und Anheben und Pronation des Fußes eine starke Anspannung des ganzen tiefen Venenstranges herbeiführt und so Zerrungsschmerzen feststellt. Er warnt aber vor Ausführung dieser Prüfung bei stärkerer Thrombophlebitis wegen der Emboliegefahr. Bei einer Thrombophlebitis aber sind diese Prüfungen im allgemeinen nicht notwendig, da dieselbe auch so ohne weiteres festzustellen ist.

Wie kommt dieses Leiden zustande? Wir sehen die Erweiterung der Gefäße unter der Wirkung des Seitendrucks entstehen, den das Blut auf die Wand der Gefäße ausübt. Infolge eines *Mißverhältnisses* zwischen dem *Seitendruck gegen die Gefäßwand* und der *Widerstandsfähigkeit* derselben bildet sich ihre Erweiterung aus. Als Hauptursache dieser mangelnden Widerstandsfähigkeit sehen wir eine angeborene Bindegewebsschwäche an (BIER). Nicht selten sind die Krampfadern auch mit anderen auf Stützgewebsschwäche beruhenden, krankhaften Veränderungen, wie Plattfuß, X-Bein und Hernien, kombiniert. Möglicherweise ist es die *Ausschaltung der aktiven Muskeltätigkeit* beim Gehen mit schwer deformierten contracten Plattfüßen, bei denen keine richtige Abwicklung des Fußes stattfindet, sondern der Fuß als starre Platte abgehoben und aufgesetzt wird, welche die Entstehung der Zirkulationsstörungen begünstigt. Der Wadenmuskel vor allem, der als mächtiger Hebel des Fußes wirkt, büßt diese Tätigkeit beim Plattfuß mehr und mehr ein. K. W. FISCHER hat bei Untersuchung von Schülern zwischen 7 und 16 Jahren bereits auffallend viele mehr oder weniger hochgradige Veränderungen an den Venen festgestellt. Wenn ich auch eigentliche Thrombophlebitis wie im Erwachsenenalter bei Jugendlichen im allgemeinen nicht gesehen habe — ausgenommen in Begleitung anderer schwerer Krankheitszustände — so beobachtete ich natürlich oft bei Adoleszenten vom Hochwuchstypus an den langen muskelschwachen Beinen mehr oder weniger vortretende, erweiterte und stark geschlängelte Venen, vor allem am Unterschenkel. Meist hatten diese Jugendlichen auch andere Zeichen von Stützgewebsschwäche.

Daß eine *Schädigung der Muskeltätigkeit* die Entstehung von Varicen erheblich begünstigt, erlebte ich an einem Schulbeispiel: Ein 14jähriger Knabe erlitt einen schweren Unterschenkelbruch, dessen Konsolidierung sich anscheinend infolge mangelhafter Reposition und Fixierung erheblich verzögerte. Nach einem Jahr trat eine neue Unterschenkelfraktur ein, die in normaler Zeit konsolidierte, allerdings mit einer Verkürzung von 4 cm. Eine erhebliche Atrophie der Muskulatur

dieses Beins blieb zurück. Im Alter von 22 Jahren trat an diesem Bein eine starke Varicenbildung auf, während das andere Bein völlig frei blieb. Wiederholte Thrombophlebitiden störten den Beruf als Chemiker, der viel Stehen verlangte, sehr. An diesem Bein bildete sich auch ein starker lockerer Plattfuß. Besonders große Menschen mit langen Beinen, die ja oft eine Stützgewebsschwäche zeigen, haben häufig Krampfadern. Die Schwangerschaft spielt eine große Rolle unter den Urhebern des Leidens, doch wird sie nur zum Teil als mechanische Störung des Blutrückflusses durch den wachsenden Uterus aufgefaßt, zum größeren Teil als eine durch innersekretorische hormonale Störung bedingte toxische Schädigung der Gefäßwand und danach erfolgende Dehnung derselben erklärt. Daß auch Störungen der Gefäßinnervation eine ursächliche Rolle spielen, wird von KASHIMURA und BARDESCU angenommen. Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß mit der Erweiterung der Venen die in ihrem Inneren angebrachten, nach oben konkaven Klappen nicht mehr schließen. Durch die Klappen wird die Blutsäule in mehrere Abteilungen zerlegt, die senkrecht „wie Stockwerke“ übereinander gesetzt sind. Schließen die Klappen nicht mehr, so staut sich das Blut rückwärts und lastet mit der Schwere der ganzen Blutsäule auf dem peripheren Quellgebiet, dessen Venen überdehnt werden müssen. Die Versuche von TRENDELENBURG und PERTHES zeigten, daß ein Rückstrom des Blutes erfolgt, wenn die Venen erweitert sind. TRENDELENBURG sah beim Hochheben des varikösen Beins über die Horizontale dasselbe leerlaufen, während beim Husten oder Pressen die Blutsäule sich sichtbar in die Saphena zurückstaute, die Klappen also insuffizient waren, da sie sich eben hätten schließen müssen. Beim stehenden Patienten komprimierte PERTHES die variköse Saphena hoch oben und ließ ihn umhergehen, während die Kompression anhielt. Dabei entleerte sich die gefüllte Vene, deren Zustrom von oben gesperrt war, allmählich, indem sie von dem Muskelspiel des gehenden Beins leer gepumpt wurde. Diese Versuche beweisen den Rückstrom des Blutes von oben. Später sind von MAGNUS interessante und wichtige Versuche zur weiteren Klärung der Strömungsvorgänge in den erweiterten Venen gemacht worden, die auch für die Behandlung wertvolle Hinweise geben. Er fand, daß in horizontaler Lage des Patienten das Blut in der varikösen Saphena zum Herzen fließt oder in manchen Fällen sogar stillesteht, daß aber bei aufrechter Haltung oder sogar schon bei etwa 45° Neigung des Tisches nach abwärts das Blut zur Peripherie fließt, und zwar ist die Geschwindigkeit des zentrifugalen Stroms meist erheblich größer als die des normalen, zentripetalen Venenstroms. Bei langsamem Aufrichten des Tisches hält die Blutsäule zunächst an und kehrt sich dann erst um. Bei tiefer Inspiration, dem Seufzerversuch, kommt durch das Tiefertreten des Zwerchfells der Inhalt der Bauchhöhle und mit ihm der Inhalt der V. cava, iliaca und femoralis unter erhöhten Druck. Mit diesen Beobachtungen läßt sich die Tatsache erklären, daß, trotzdem 10% aller Varicenkranken Thrombosen in ihren Venen haben, doch nur selten im Umhergehen Lungenembolien beobachtet werden, auch nicht bei schwerer körperlicher Arbeit oder einem plötzlich gesteigerten Blutdruck oder bei Traumen, sondern daß solche Embolien nur in horizontaler Körperlage auftreten, bei interkurrenten Krankheiten u. dgl. Im Gegenteil, wenn sich ein Thrombus in einer varikösen Vene löst, so fliegt er eher zentrifugal in die feinen Verzweigungen der Saphena und erzeugt dort embolische Gefäßverschlüsse. MAGNUS glaubt, daß vielleicht auf diese Weise plötzlich auftretende und rasch wachsende Geschwüre entstehen.

Das Krampfaderblut, das die Lunge nicht passiert und seinen Gasgehalt nicht erneuert, durchströmt dieselbe Gewebspartie zweimal oder öfter und kann natürlich durch seinen hohen Kohlensäuregehalt die Gewebe toxisch schwer schädigen, nicht nur die Gefäßwände, sondern auch die umliegenden Gewebe,

Haut, Fett, Muskulatur, Bänder. Die Haut wird papierdünn und schilfert ab, das Fettgewebe schwindet, die Muskulatur wird atrophisch, die Bänder schlaff. Die erweiterten Venen zeigen eine ganz veränderte Wandstruktur, die einzelnen Schichten sind nicht mehr scharf voneinander getrennt und konzentrisch angeordnet, sondern man sieht eine Verdünnung der Wand mit Verlust der hochwertigen Elemente und Ersatz durch narbiges sklerotisches Bindegewebe, andererseits sieht man wieder eine mächtige Wucherung der Muskelschicht und neugebildete elastische Fasern, aber alles wirr durcheinander und ungeordnet. Neben regressiven, atrophischen sieht man die progressiven, hypertrophischen Prozesse offenbar in dem Bestreben, eine Regeneration zu schaffen, einhergehen. Je schwerer die Wandveränderungen sind, um so mehr sind auch die *Vasa vasorum* vermehrt und erweitert. MAGNUS, der diese Veränderungen feststellte, fand auch, daß meist neben den geschlängelten, erweiterten Varicen eine gerade, nicht erweiterte Richtvene verläuft, in der das Blut im Gegensatz zu den Varicen in normaler Richtung dem Herzen zufließt.

Je länger das Leiden dauert und je mehr es zunimmt, um so schwerere Veränderungen der Gefäße bilden sich aus, die Klappen schrumpfen, verdünnen sich, fasern sich auf, flottieren im Lumen der Vene und sind manchmal bis auf leicht prominierende Leisten geschwunden (NOBL). Der ständig weiterwirkende Seitendruck verändert immer mehr die Venenwand, einzelne Schichten der Gefäßwand werden an manchen Stellen wie unterwühlt, so daß innerhalb der Wand Hohlräume, Spalten, Kanäle entstehen, die von Blut erfüllt sind. Infolge der Brüchigkeit der Venen kommt es zu intracutanen Blutaustritten, aus denen dann die mehr und mehr in Erscheinung tretende Pigmentation der Haut hervorgeht. Entzündungszustände stellen sich ein und es kommt zur Thrombophlebitis und zu Stauungszuständen der Gewebe, Hautödem und allmählich aus solchen länger bestehenden Zuständen heraus zu Verhärtungen der Gewebe, zu Stauungsdermatosen, warzigen und callösen Verdickungen der Haut. In den erweiterten Venen fühlt und sieht man die Thromben, harte Gebilde, die als Phlebolithen bekannt sind.

Die dauernde Ernährungsschädigung der Gewebe schafft den Boden für die Entstehung der *Unterschenkelgeschwüre*. Infolge der toxischen Schädigung durch das kohlenensäurereiche, mangelhaft erneuerte, gestaute Blut, das die Gewebe durchtränkt, kommt es zu regressiven Veränderungen aller Gewebe, zu Nekrosen. Die Gewebe sterben ab. Die Haut wird immer dünner und verletzlicher, und der geringste Anlaß, Reibung, Druck, Schürfung, Kratzen, veranlaßt durch das oft unerträgliche Jucken, bringt einen oberflächlichen Substanzverlust hervor, der sich aber nicht mehr ersetzt. Es ist keine Heilungstendenz vorhanden. Auch die Gewebe in der Tiefe zerfallen, der Defekt wird größer, das Geschwür breitet sich in die Breite ebenso wie in die Tiefe aus. Die Ränder des Geschwürs werden allmählich härter, callös. Anfangs zeigt der Grund des Geschwürs einen schmierigen Belag und eitrige Sekretion, solange der Zerfall noch weitergeht, allmählich wird die Sekretion dünnflüssig. Am Grund des Geschwürs sieht man nur mangelhafte Granulation. Er sieht wie glasig aus. Die Haut um das Geschwür ist meist blaurot verfärbt, oft sehen wir auch infolge von immer wiederholten Blutaustritten in die Gewebe um das Geschwür die erwähnte dunkelbraune Verfärbung durch Pigmentanhäufung. Traten schon vor dem Aufbrechen eines Geschwürs wiederholte Entzündungszustände der Venen mit folgender allmählich zunehmender und bleibender Verhärtung der Gewebe ein, so daß paketartige, harte Verdickungen aus Konvoluten erweiterter und thrombosierter Venen entstanden, so kommt es jetzt von dem Geschwür aus zu infektiösen Prozessen, vor allem zu erysipelartigen Erkrankungen, die die Gewebe noch mehr schädigen. Das Sekret des Geschwürs reizt die Haut und ruft

hartnäckige und langwierige, juckende Ekzeme hervor. Jeder neue entzündliche Schub vermehrt die Schwellung und fördert die Verhärtung und Verdickung der Gewebe. So kann der Krankheitsprozeß jahrelang weitergehen und sich allmählich mehr und mehr verschlechtern.

Daß durch eine *Venensperre* unter Umständen auch eine schwere Gewebeschädigung bis zur Gangrän auftreten kann, hierauf hat kürzlich GUTZEIT in einer beachtenswerten Studie hingewiesen. Wir wissen, welche verheerende Wirkung die venöse Stase bei einer suprakondylären Humerusfraktur im Bereich des Vorderarms haben kann, und wissen, daß BARDENHEUER zu ihrer Behebung Incisionen der tiefen Fascien zur Regulierung der Zirkulation gemacht hat. Dieser Bedeutung der Venensperre werden wir uns bei Zirkulationsstörungen am Bein erinnern und nicht nur an die etwaige Behinderung der arteriellen Zufuhr denken. OTTO MEYER-New York weist darauf hin, daß bei feuchter Gangrän des Fußes meist eine *latente Phlebitis* besteht, die er mit Hilfe der PAYRSchen und anderer Druckpunkte nachweist und mit Kompressionsverbänden behandelt. Hierdurch ist es ihm möglich gewesen, die hohe Amputation zu vermeiden und dieselbe in der Nähe des zerstörten Gewebes durchzuführen.

Die *Diagnose* ist nicht schwer. Die Stauungszustände sind ohne weiteres wahrzunehmen und von Stauungen infolge von Herz- und Nierenerkrankungen leicht durch die Schmerzlosigkeit und das Fehlen von Entzündungszuständen bei diesen zu unterscheiden. Schwieriger kann die Scheidung eines varikösen Geschwürs von einem luischen sein, zumal beide Schädigungen, die variköse Stauung und die Lues, auch einmal zusammenwirken können, um das Bild des Beingschwüres hervorzubringen. Das luische Ulcus entsteht aus einem zerfallenden Gumma, es ist oft bogen- oder nierenförmig, was von dem serpiginösen Fortschreiten an dem einen Rande des Geschwürs herrührt.

Die *Behandlung der Krampfadern und des Beingschwüres* muß in erster Linie bestrebt sein, die Störung des Rückflusses des venösen Blutes aus den Beinen infolge des mangelhaften Schlusses der Venenklappen zu beseitigen und soweit möglich wieder funktionsfähige Klappen herzustellen. Aus dem Versuch von PERTHES, der beim stehenden Patienten die variköse Saphena, nachdem sie vollgelaufen war, komprimierte und dann den Patienten umhergehen ließ, wobei die Vene bei Fortdauer der Kompression allmählich von dem Muskelspiel des gehenden Beins leer gepumpt wurde, tritt uns die enorme Bedeutung der Muskelwirkung für die Rückbewegung des venösen Blutes vor Augen. Die Muskeln der Varikösen sind zum Teil durch die schlechte Ernährung meist in einem mangelhaften, schlaffen, atrophischen Zustand.

Die Frage, ob ein *zirkuläres Strumpfband* die Varicen veranlassen oder verschlimmern könne, ist in der „Medizinischen Welt“ Gegenstand einer interessanten Aussprache gewesen. Während die einen, gestützt auf die Versuche von TRENDELENBURG-PERTHES-MAGNUS nicht nur keine Verschlechterung der Varicen erwarten, sondern geradezu ein Leerpumpen derselben, und einer sogar (STERN) am eigenen Leibe das Aufhören eines varikösen Hautjuckens, das allen Bemühungen getrotzt hatte, durch Anlegen eines zirkulären Strumpfbandes erlebte, glauben andere wie BRANN eine Hemmung des lymphatischen Abflusses und auch MAGNUS eine ungünstige Stauung im gesamten Querschnitt für den Flüssigkeitsspiegel, eine Hemmung des venösen Abtransportes in den tiefen Beinvenen davon erwarten zu müssen, wenn die oberflächlichen Venen für den zentripetalen Teil der Zirkulation ausfallen. Also scheint es doch geratener zu sein, auf die zirkulären Strumpfbänder zu verzichten, die durch die Mode ja allerdings längst im wesentlichen abgesetzt worden sind.

Das Wichtigste ist die *Herstellung einer leistungsfähigen Beinmuskulatur*. Nur dann, wenn die Beinmuskeln sich im Gehen genügend kräftig zusammenziehen, vermögen sie die Blutsäule, die in den erweiterten Venen der Schwere abwärts folgt, also zentrifugal fließt, wieder zentripetal zu bewegen. Eine zielbewußte Varicentherapie wird hier ansetzen müssen und systematisch die Muskulatur entwickeln. Dazu hilft unter anderem eine einfache aktive Widerstandsübung des Beins im Liegen auf einer schiefen Ebene (Abb. 403). Der Patient führt dabei in Hüft- und Kniegelenk abwechselnd Beugung und Streckung aus, indem er ein Gewicht über eine Rolle zieht (LANGE). Das Gewicht sei zwischen 10 und 20 bis zu 30 Pfund schwer. Die Höhe des unter die Füße der Übungsbank (Bett oder Ottomane) gelegten Holzklotzes (Stein oder Bücher) betrage 15 cm. Die schiefe Ebene begünstigt mechanisch den Rückfluß des Blutes. Die Übung

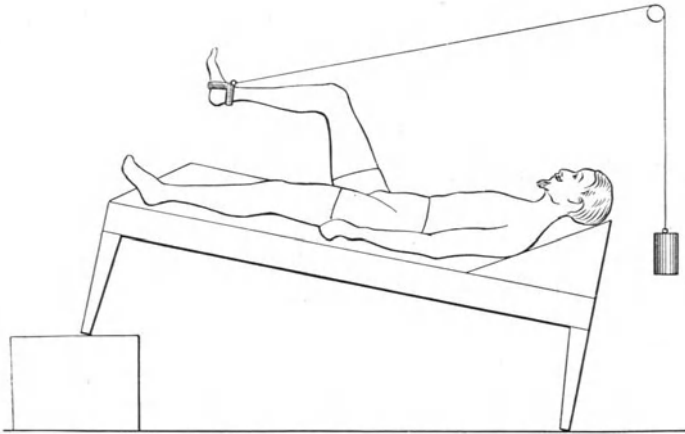


Abb. 403. Widerstandsübung zur Behandlung der Varicen. (LANGE.)

wird täglich 3- bis 4mal je 10 Minuten lang ausgeführt. So einfach sie erscheint, so wirksam ist sie bei ausdauernder Anwendung. Die Muskulatur des Beins nimmt zu, und mit ihr gehen die Krampfaderbeschwerden zurück, so daß manche Patienten auf die Anwendung der Kompression mit Binden usw. verzichten können.

Wichtig ist ferner die Anwendung des Prinzips der schiefen Ebene *während der Nacht*. Die Bettlade wird ebenfalls am Fußende um 15 cm dauernd hochgestellt. Man glaube nicht durch ein Keilpolster oder Kissen am Fußende die gleiche Wirkung erzielen zu können. Die Knickung der Ebene, auf der das Bein liegt, durch das Kissen bringt im Kniegelenk eine unangenehme Spannung hervor, der der Patient unwillkürlich durch das Anziehen der Beine im Bett ausweicht und dadurch das Prinzip der schiefen Ebene illusorisch macht. Höchstens darf man die Matratze im ganzen innerhalb des Bettrahmens um 15 cm am Fußende höher stellen.

Ein nicht unwichtiges Moment bei der Entstehung wie Bekämpfung der Krampfadern ist die *Atemtätigkeit* des Menschen. HOFBAUER wies nach, daß die zivilisierten Menschen gewohnheitsmäßig oberflächlich ausatmen, während die Einatmung genügend tief ist. Durch die mangelhafte Ausatmung kommt es zu einem Tiefstand des Zwerchfells und stärkerem und längerem intraabdominellen Druck, der den Abfluß des Venenblutes hemmt, während eine richtige Ausatmung durch Ansaugung des Blutes aus der unteren Körperhälfte die Venen entlastet. Er hat deshalb in seiner Atemgymnastik vor allem auf die beim Gehen

auszuführende summende, d. h. unter Widerstand stattfindende Ausatmung Wert gelegt.

Ferner kommt es darauf an, durch das Prinzip der *Kompression* einen besseren Schluß der Venenklappen zu erreichen. Hierzu werden seit langer Zeit verschiedene Methoden angewendet, der Gummistrumpf, die Wickelung, der komprimierende Verband. Der Gummistrumpf hilft nur, solange er neu ist. In der Wärme geht aber im allgemeinen bald die elastische Eigenschaft der eingewebten Gummifäden verloren, und der Strumpf hängt dann wie ein ausgeweiteter Sack um das Bein herum. Er nützt dann nichts mehr und die Krampfadern können sich noch mehr erweitern. Die langen Gummistrümpfe, die über das Knie hinauf bis ans Ende des Oberschenkels reichen, halten oft an dem nach oben dicker werdenden Umfang des Beins nicht gut und rutschen ab. Auch schneiden sie gern bei Bewegung des Knies in der Kniekehle ein. So bin ich nur bedingt für den Gummistrumpf. Auch achte man darauf, daß man nur solche Gummistrümpfe wählt, die nicht nur der Breite nach, sondern auch der Länge nach elastisch sind, wie dies für die Dr. LEHRICH'schen Strümpfe (Fabrik Wilh. Böttger, Apolda) und andere Fabrikate zutrifft. Insbesondere habe ich mich seit Jahren davon überzeugt, daß die sog. Lasticflorstrümpfe, welche ebenfalls außer ihrer zirkulären Kompressionskraft in der Längsrichtung elastisch sind, von guter Qualität sind. Sie sind porös gestrickt, wasch- und kochbar und von längerer Haltbarkeit.

In den letzten Jahren sind *Kompressionsstrümpfe ohne Gummi* hergestellt worden, deren Kompressionswirkung auf einer besonderen scherenförmigen Webart beruht, so daß sie sich bei Zug zirkulär verengern. Sie sind aus Glanzgarn gewebt. Sie müssen straff nach oben gezogen werden, wenn sie ihren Zweck erfüllen sollen, und an elastischen Strumpfhaltern am Mieder oder Strumpfgürtel festgehalten werden. Es gibt mehrere Qualitäten bis zu rein seidenen. Wenn sie öfters in Wasser gespült oder mit Seifenflocken gewaschen und dann in die Länge gezogen und getrocknet werden, erhält sich ihre Elastizität besser. Die erste Art dieser Strümpfe hieß: Occultastrumpf, es folgten ähnliche Fabrikate wie Germaniastrumpf, Hartwigastrumpf, Compro-Venastrumpf, Academicstrumpf u. a. Sie eignen sich für Krampfadern leichteren und mittleren Grades, gegenüber stark ausgebildeten Venenerweiterungen üben sie eine nicht genügende Kompression aus. Auf der anderen Seite hat diese Art Gewebe den durch Untersuchungen des hygienischen Instituts der Berliner Universität festgestellten Vorzug der 7mal größeren Luftdurchlässigkeit gegenüber einem neuen Gummistrumpf. Durch Lockerung und Verfilzung nimmt die Luftdurchlässigkeit eines Gummistrumpfes allerdings noch erheblicher ab. Außerdem kann der gummilose Strumpf gewaschen und gekocht werden.

Sehr verbreitet ist die Wickelung, Bandagierung oder Fatschung (Fatsche = Fascie = Binde) mit elastischen Binden. MARTIN führte Einwickelungen des Unterschenkels mit einer Paragummibinde ein und erzielte in der Tat Heilung von Krampfadergeschwüren und Beseitigung des Ödems. Unangenehm ist die Undurchlässigkeit des Gummistoffs für die Hautausdünstung. Deshalb empfehle ich höchstens die Anwendung von perforierten Gummibinden, die allerdings sehr teuer sind. Am meisten begegnet man elastischen Binden (Ideal-, Diakon-, Elastik-, Trikotschlauchbinden). Sie sind insofern besser als der Gummistrumpf, als sie nach Belieben fester angelegt werden können. Aber sie lockern sich infolge des Zusammenziehens und Nachlassens der Muskeln beim Gehen und der hierdurch bedingten An- und Anschwellung des Beins. Die einzelnen Touren verschieben sich und rutschen ab, so daß die beabsichtigte Wirkung eingeschränkt wird. Ja, bei stärkerer Verschiebung können einzelne Touren direkt einschneiden und abschnüren, so daß sie in unerwünschter Weise die Stauung begünstigen

können. Will man wickeln, so muß man 2- bis 3mal am Tage die Binde frisch anlegen, das erstmal am Morgen im Bett in horizontaler Lage, noch ehe das Bein herabhängt und die Venen sich füllen. Die Binde legt man so an: Man beginnt am Vorfuß an den Mittelfußgrundgelenken. Wenn es sich, wie meist gleichzeitig, um einen Knickfuß oder Plattfuß handelt, so benutzt man die Binde gleich mit zur Unterstützung des Gewölbes und Knöchelgelenks, d. h. man sucht den Rückfuß in eine gewisse Supination durch die Binde zu ziehen und ihn darin zu halten. Man wickelt also die Binde am Vorfuß von medial nach lateral über den Fußrücken mit Touren, die sich zu $\frac{2}{3}$ decken, nach oben ansteigend und führt von der Tuberositas metatarsi V an eine Bindentour über die Fußsohle und nach dem inneren Fußrand herüber, steigt von da über die Vorderseite des Fußgelenks nach der lateralen Seite herüber, umkreist den äußeren Knöchel und kehrt um die Hinterseite des Fußgelenks nach der medialen Seite zurück. Von hier überkreuzt die Binde die vorige Tour an der Vorderseite des Gelenks, indem sie zum lateralen Fußrand heruntersteigt, um wiederum über die Sohle nach medial und noch einmal um den äußeren Knöchel herum zu gelangen. Hierbei wird die vorige Tour um $\frac{2}{3}$ gedeckt. Diese Bindentouren, die zur Hebung des Gewölbes und zur Supination des Rückfußes dienen, müssen stärker angezogen werden, um die Ferse herüberzuhebeln. Eine 3. Tour faßt die Ferse noch selbst. Es folgen nun zirkuläre Einwickelungen, vom Fußgelenk an nach oben fortschreitend, die sich um $\frac{2}{3}$ decken, bis unmittelbar unterhalb des Kniegelenks. Die Binden müssen so fest angezogen werden, wie es der Patient verträgt. Das Bindenende wird mit einer Sicherheitsnadel an der letzten Bindentour festgesteckt. Mit dieser Wickelung kommen viele Patienten gut aus, vorausgesetzt, daß sie exakt wickeln und, wenn nötig, mehrmals am Tage die Wickelung erneuern. Es kommt bisweilen vor, daß Herzranke mit Stauungserscheinungen Gummistrümpfe nicht gut vertragen, sondern anginöse Beschwerden bekommen, Druckbeschwerden im Brustkorb. Offenbar wandert das Ödem dorthin. In solchen Fällen sind die Gummistrümpfe fortzulassen.

Besser als Wickelung oder Gummistrumpf ist die Kompression durch den *Zinkleimverband*. Dieser von UNNA in die Therapie eingeführte Verband hat sich wegen seiner ausgezeichneten Wirkung erhalten, wenn auch seine technische Ausführung im Laufe der Zeit einige Änderungen durchgemacht hat, die seine Wirkungsweise noch verbessern. Er ist zur Behandlung von Krampfaderbeschwerden, vor allem Ödemen, chronischen Phlebitiden und von Ulcus cruris geradezu unentbehrlich. Jeder Arzt, der sich mit Beinkrankheiten befaßt, muß ihn technisch einwandfrei anlegen können. Beschreibung in eigenem Kapitel.

Das *Unterschenkelgeschwür*, für dessen Heilung der Verband günstige Bedingungen schafft, bedarf auch *im Verband meist noch einer besonderen Behandlung*, die je nach dem Zustand des Geschwürs eine ganz verschiedene sein muß. Zunächst muß das Bein für die Anlegung des Verbandes verbandreif gemacht, d. h. alle Verunreinigungen der Haut, Salbenreste und Sekretkrusten mit Olivenöl erweicht und mit Benzin entfernt werden. Die Beinhaare rasiert man oder entfernt sie mit dem bekannten Enthaarungsmittel: Baryumsulfid 50%, Amylum 25%, Zinc. oxyd. 25%, das, mit Wasser zu einem dünnen Brei angerührt und aufgetragen, die Haare in einigen Minuten entfernt. Die Umgebung des Geschwürs wird mit dicker Lassarpaste bestrichen, um ein Überfließen des Sekrets in den Verband hinein und Ekzembildung zu verhüten, und das Geschwür mit einem sterilen Gazestück bedeckt. Dann wird der Verband angelegt, wie ich ihn beschrieben habe. In der Regel lasse ich den Verband 8 Tage unverändert liegen und die Patienten selbstverständlich *sofort mit dem Verband umhergehen*, da wir ja in der Muskelzusammenziehung beim Gehen eine wesentliche Unterstützung der Heilung erblicken. Ist es ein trockeneres

Geschwür, dessen Sekret nicht sehr durch den Verband durchgegangen ist, so lasse ich den Verband weiter ruhig liegen, ohne nach dem Geschwür zu sehen. Ist aber die Sekretion eine stärkere, weicht sie den Verband durch und belästigt durch Geruch und Jucken, so schneide ich ein dem Geschwür entsprechendes Fenster in den Verband hinein, gerade so groß, daß ich das Geschwür versorgen kann. Nach seiner Reinigung wird ringsherum wallartig wieder etwas Lassarpaste gestrichen und je nach dem Zustand des Geschwürs verfahren. Auf folgende Punkte ist besonders zu achten: Schmerzen des Geschwürs, mangelhafte Granulationstendenz, stärkere Sekretion, mangelhafte Epithelbildung. Die Granulationsbildung kommt von der Tiefe, sie füllt die Lücke wieder aus, während die Epithelisierung vom Rande her vom gesunden Epithel aus vor sich geht und wie ein bläulich-blasser Saum konzentrisch vorwärtsschreitet. Das Wichtigste für die Heilung des Defekts ist eine gesunde Granulationsbildung vom Grunde des Geschwürs aus. Oft ist die Granulation eine mangelhafte, besonders an gewissen Stellen, so über der Tibia oder den Knöcheln. Hier sieht man dann keine frischen roten körnigen Granulationen sprießen, sondern der Grund ist „glatt, blaßrot, wie lackiert“ (JESSNER). Die Heilung will oft nicht recht vorwärtsgen, das Geschwür hat, wie wir sagen, einen torpiden Charakter. In diesem Falle müssen wir Mittel anwenden, welche die Granulationsbildung anregen. Dazu gehört das Jodoform, das wir als J. desodoratum, aber stets nur in ganz geringer Menge, am besten mit dem Haarpinsel auftragen. Das Einstäuben genügt meist für 5 bis 8 Tage. Bei Idiosynkrasie gegen Jodoform (Dermatitis!) greife man zu dem von UNNA empfohlenen Ichthargan in einer 5- bis 6%igen Mischung mit dem jodhaltigen Vioform. Macht die Granulation gar keine Fortschritte, so kann man den Arg.-nitricum-Stift zu Hilfe nehmen und den Grund einmal etwas ätzen. MAGNUS wendet gern die die Überhäutung fördernde Nafalansalbe an (Rp. Naphalan. 16,0, Adeps suill. 4,0, Zinc. oxyd. 10,0, Lanolin ad 100,0). Nicht unzweckmäßig ist besonders bei Geschwüren mit schmierigem Belag, bei denen eine reiche Bakterienflora anzunehmen ist, ein Pinseln mit einer 5- bis 10%igen alkoholischen Lösung von Pyoktanin. Mitunter muß man mit den Mitteln wechseln, man versuche besonders bei solchen schmierig belegten Geschwüren einen Zusatz von Campher (5 bis 10%) zum Vioform oder man verwende den Campherwein, der manchmal reinigend und erfrischend wirkt und in der Chirurgie bei schmierigen Decubitusformen oft hilft. Dieses Stadium des Geschwürs ist oft recht schmerzhaft, und wir werden von den Patienten besonders um Mittel zur Milderung der im Gehen wie im Liegen erheblichen Schmerzen gebeten. Wir greifen zu den Anästhetika, die aber immer nur für eine gewisse Zeit helfen können, so zum 5- bis 10%igen Cycloformpuder oder -salbe, 10%igen Anästhesinpulver oder Eucainum tannicum. Wiederholt habe ich von einfachen Umschlägen mit essigsaurer Tonerde (ein damit getränkter Tupfer auf das Geschwür im Fenster gelegt und täglich erneuert) die beste Einwirkung auf die Schmerzen sowohl wie auf die Granulationsbildung gesehen. Werden die Granulationen zu üppig und treten sie über das Niveau der Haut als „wildes Fleisch“ heraus, so müssen wir die Mittel wechseln. Jetzt kommen mehr die reduzierenden Mittel in Betracht, wie das Wismutpräparat Dermatol. Gleichzeitig werden wir die Epithelbildung, die mit schmalen bläulichen Randsäumen erscheint, anregen: hierzu eignet sich vorzüglich die altbekannte Argentum-Perubalsamsalbe (Arg. nitr. 1, Balsam. Peruv. 10, Vasel. flav. ad 100). Recht lästig kann das Hautjucken durch Ekzeme werden. Sind sie über einen größeren Abschnitt des Beins verbreitet, so müssen sie erst abheilen, ehe wir einen Zinkleimverband anlegen. Betreffen sie nur die nächste Umgebung des Geschwürs, so können wir den Verband anwenden. Ist es ein trockenes Ekzem, so genügt oft ein Salbenverband mit Zinksalbe,

der das juckreizstillende Tumenol zugesetzt ist (Tumenolammonium 5, Pasta Zinci 100). Schwieriger können die nässenden Formen werden, die manchmal, aber nicht immer, Salben vertragen und mit Pudern, Brandbinde u. dgl. behandelt werden müssen. Man muß aber dabei stets im Auge behalten, daß die eigentliche Causa movens des Ekzems die venöse Stauung ist und die symptomatisch wirkenden Mittel, Salben oder Puder, nicht entscheidend helfen können. Ich gehe deshalb so vor, daß ich zunächst, sei es mit Brandbinde oder Tumenolsalbe, das nässende Ekzem unter gleichzeitiger Trikotbindenwickelung des Beins behandle und, wenn eine gewisse Besserung eingetreten ist, auf das noch nässende Ekzem ruhig den Zinkleimverband anlege. Es näßt wohl etwas durch, allein wenn ich ihn nach 10 bis 14 Tagen abnehme, ist schon eine ganz wesentliche Besserung des Ekzems eingetreten, das unter dem 2. und 3. Verband zur Abheilung kommt. Die callösen, torpiden und ausgebreiteten Geschwüre können oft außerordentliche Schwierigkeiten machen. Aber auch sie heilen bei fortgesetzter, konsequenter Anwendung der geschilderten Grundsätze schließlich. Wird der Verband lose, so muß er durch einen neuen ersetzt werden, denn die Bekämpfung der Stauung ist das allerwesentlichste Heilmittel für dieses Leiden. Wenn wir einen Verband abnehmen, dann sehen wir das Ödem zurückgegangen, die einzelnen Krampfadern fühlen wir gesondert als verdickte, harte Stränge, die paketartige Verhärtung größerer Flächen ist beseitigt, die Spannung der Haut ist geringer. Von Verband zu Verband bessert sich das Verhalten der Venen und ihrer Umgebung. Ist das Geschwür im Fenster versorgt, so muß das Fenster wieder fest verschlossen werden, um nicht ein herausquellendes Fensterödem zu bekommen. Entweder zieht man eine Mullbindentour fest darüber und streicht etwas Zinkleim darauf, oder man nimmt ein paar fest angezogene Heftpflasterstreifen.

Bei allen schlecht heilenden, ja fortschreitenden, scharf begrenzten Geschwüren mit unterminierten Rändern müssen wir an die Lues denken, die WASSERMANNsche Probe machen und innerlich, auch wenn die Blutprobe negativ ist, Jod versuchen. Oft heilt das Geschwür dann überraschend schnell. Das Geschwür selbst behandle man mit roter Präzipitatsalbe.

Der große wirtschaftliche Vorteil dieser ambulanten *Gehverbandmethode* beim Ulcus cruris und den Phlebektasien liegt vor allem darin, daß die Arbeitsfähigkeit des Patienten nicht gestört wird. Diese Behandlung ist auch trotz der hohen Verbandstoffkosten immer noch viel billiger als der Krankenhausaufenthalt zur Durchführung monatelanger Liegekuren, ganz abgesehen davon, daß durch das lange Liegen die Muskeln des Beins atrophieren und neuen Krampfaderbeschwerden nach dem Aufstehen nur die Wege ebnen.

Patienten mit bereits sehr hochgradig erweiterten und vielfach thrombosierten Venen, mit Ödemen und immer wiederkehrenden Ulcera bedürfen einer *ständigen* Kompression. Wollen sie den dauernd liegenden Zinkleim- oder Pflasterverband, der ihnen das regelmäßige Baden, besonders im Sommer, nicht erlaubt, durch etwas Gleichwertiges ersetzen, so sind wir ein wenig in Verlegenheit, da eine ganz so exakt wirkende und anschließende Vorrichtung wie der individuell angelegte Verband noch nicht besteht. Am besten sind die von LANGE angegebenen abnehmbaren Kompressionshülsen. LANGE legt zunächst einen Zinkleimverband an und wickelt zum Schluß einige Stärkegazebänder darüber. Am nächsten Tage wird der Verband durch einige Lagen von Wasserglas- oder Tischlerleimbinden verstärkt. Am 3. Tage wird er abgenommen und zum Schnüren eingerichtet. Schwierigkeiten machen nur die Fuß- und Kniegelenksgegend, wo die Hülse einschneidende Falten bilden kann. Man kann ein Gelenkzwischenstück aus weichem Filz machen, genau nach der Körperform gearbeitet und etwas

durch in Celluloid getränkte Binden versteift. LANGE gibt auch dünne Celluloidhülsen zur Dauerbehandlung der Varicen.

Schon MURPHY gab ein solches „Korsett“ aus durchlässigem, unelastischem Stoff (derbes Leinen oder Seide), mit Schnürung versehen, bei Beingeschwüren an. Bekannt ist auch die Dr. STEPHANSche Krampfadergamasche, aus Leinestoff bestehend, mit Einlagen aus rundem Docht, die in der Längsrichtung eingenäht sind und die geschlängelten Krampfadern komprimieren sollen.

Die meisten Fälle mit Krampfadern und Beingeschwür lassen sich wohl mit den bisher beschriebenen Methoden erfolgreich behandeln und vielfach ganz heilen. Eine gewisse Anzahl sehr hochgradig veränderter Varicen, bei denen wohl die Klappen ganz zugrunde gegangen sind, sind operativ zu behandeln. Hierfür haben wir eine Anzahl chirurgischer Operationsmethoden, die auf die Unterbindung und Ausschneidung der Saphena mit ihren Verästelungen hinauslaufen. Im einzelnen gehe ich auf diese Methoden, die in die Hand des Chirurgen gehören, nicht ein. Mitunter sah man nach der Unterbindung trotz aseptischem Wundverlauf eine Thrombose unterhalb und einige Male auch oberhalb der Unterbindungsstelle auftreten, besonders bei älteren oder sehr fettleibigen Patienten. Einige Embolien, auch tödliche, sind beschrieben worden. Was die Resultate der operativen Behandlung der Varicen betrifft, so müssen wir nach Dauerresultaten fragen. HOEFMANN konnte bei 6 Jahren Beobachtungsdauer 69% Heilungen feststellen, HELFERICH zwischen 1 und 8 Jahren 56%, TRENDELENBURG zwischen $\frac{1}{2}$ und 9 Jahren 76%, wobei aber fast die Hälfte der Fälle auf die ersten 3 Jahre Beobachtung fiel, MILLER (England) sah bei 119 Fällen innerhalb der ersten 4 Jahre noch 89% Heilung, 4 Jahre später, also 8 Jahre nach der Operation, nur noch 63% Heilung. Kleine Nebenvenen hatten sich zu dicken Varicen ausgebildet.

SCHARFF und LINSER bildeten eine andere Methode zur Verödung der Varicen aus, die *Injektion von Sublimatlösung* in die erweiterten Venen, zu dem Zweck Thrombosen zu bilden. Durch die $\frac{1}{2}$ bis 1%ige Sublimatlösung wird die glatte Endothelauskleidung der Vene zerstört, und eine Blutgerinnung tritt ein. Da bei Injektion in einen ausgedehnten Varix das Sublimat in der größeren Blutmenge alsbald gebunden wird, kann es nicht mehr auf die Gefäßwand wirken, deshalb muß man vor der Injektion den Varix entleeren. Man sticht deshalb zuerst in den gefüllten Varix ein, hebt das Bein hoch, unterbricht den Zufluß von der Peripherie her mit Fingerdruck und streicht noch das Blut aus dem Varix zentripetal aus. Erst dann injiziert man. Oft bleibt in den mehr als fingerdicken Varicen noch ein enges Lumen erhalten, von dem das Rezidiv ausgeht. Auch können sich neben den thrombosierten Venen neue Varicen bilden, die dann ebenfalls verödet werden müssen. Man hat bisweilen bis zu 10 und mehr Injektionen nötig. Wie Untersuchungen zeigten, ist nach 24 Stunden bereits wieder die Hälfte des Sublimats aus dem Blut verschwunden. Leichte Nebenerscheinungen des Sublimats, wie Stomatitiden, Enteritiden, Albuminurien, Dermatitis, gehen schnell vorüber. Vor jeder Behandlung Urinuntersuchung auf Eiweiß! Stets ist die Injektion genau in das Lumen der Vene, niemals in das peri- oder paravenöse Gewebe zu machen, da dieses nekrotisieren kann. LINSER empfahl deshalb, wenn dieses passieren sollte, sofort das injizierte, paravenöse Gewebe zu excidieren. Manchmal kommt es zu stärkeren Schmerzen und Schwellungen des Beins. Die Thromben sind im allgemeinen 5 bis 10 cm lang, aber es können sich auch größere Venenabschnitte von unterhalb des Knies bis zum Eintritt der Saphena in die Femoralis verstopfen. Dann entstehen Gehbeschwerden, die sich aber allmählich durch Ausbildung neuer Bahnen verlieren. LINSER empfiehlt bei der Saphena magna am besten unter dem Knie zu beginnen, da sich unterhalb desselben der einheitliche Stamm der

Saphena in ihre Äste aufsplittert. Man setzt also hier eine Schranke für die rückläufige Blutbewegung, wodurch die tieferen Venen alsbald entlastet sind. Am Oberschenkel injiziert man nur kleinere Mengen, um einer zu weiten Ausdehnung der Thrombose vorzubeugen. Bei Geschwüren darf man nicht nur in die großen Venen injizieren, sondern in den Infiltraten um das Geschwür herum verlaufen oft noch radiär nach oben Venen, die manchmal erst nach längerer Betruhe zu finden und ebenfalls zu veröden sind. SICARD hat beim Ulcus 10%ige Lösung von Natrium carbonicum 5 bis 10 ccm 3mal wöchentlich intravenös mit gutem Erfolg eingespritzt, während MONTPELLIER wegen der ätzenden Wirkung der Lösung und Gefährdung der Haut davor warnt und dafür das Hydrargyr. biodatum (1:200) 1 ccm empfiehlt. Später hat MATHEIS aus WITTEKS Klinik dazu die PREGLSche isotonische Jodlösung verwendet, von der er 20 bis 60 ccm je nach der Größe der Vene injizierte, und zwar unter leichter Abschnürung, um eine rückläufige Füllung zu vermeiden und das Mittel längere Zeit mit der Gefäßwand in Berührung zu erhalten. Während LINSER alsbald nach der Injektion das Umhergehen empfiehlt, läßt MATHEIS 1 bis 2 Tage Betruhe halten. HOHLBAUM aus PAYRS Klinik sah nach Injektion von 80 ccm der PREGLSchen Lösung knapp unterhalb des Knies bei einer 54jährigen Patientin bei Betruhe 3 Tage danach geringe stechende Schmerzen in der linken Brustseite beim Atmen und auskultatorisch leichtes Knistern links hinten unten. 14 Tage nach der Injektion trat, während ständig die Betruhe und Lagerung des Beins auf der Schiene durchgeführt war, plötzlich der Exitus unter den Zeichen der Lungenembolie ein. Die Sektion ergab einen fingerdicken und -langen Embolus vom rechten Ventrikel in die Art. pulmonalis hineinragen, ferner einen zweiten, ebenso großen vom rechten Vorhof in die Vena cava superior. Die Vena saphena war bis etwa zur Mitte des Oberschenkels leer. Von hier stammten die losgelösten Emboli. Nach abwärts davon war die Vene von einem zusammenhängenden, kleinfingerdicken Thrombus ausgefüllt, der nirgends an der Wand festhing, sondern sich glatt herausziehen ließ, die Intima fehlte vollständig. STREISSLER aus der HACKERSchen Klinik hat darum empfohlen, vor der Injektion die Vena saphena vor ihrer Einmündung in die Vena femoralis zu unterbinden. Auch MARWEDEL berichtet über Lungenembolien und Entzündungserscheinungen in der Saphena bis zur Schenkelbeuge nach diesen Injektionen und stellt als Gegenanzeige Phlebitiden auf, die kürzere oder längere Zeit vorher in dem betreffenden Venengebiet bestanden haben. Von der Sublimatlösung ist man in den letzten Jahren fast allgemein zur Kochsalz- oder Zuckerlösung übergegangen, so daß das allerdings nicht sehr beträchtliche Risiko einer Sublimatvergiftung ausgeschaltet ist. Man verwendet das *Varikoptin*, eine 20%ige Kochsalzlösung in Ampullen von 10 ccm, mit Zusatz eines Anästheticums, und von Traubenzuckerlösungen das Präparat *Osmon* oder *Variko-Kalorose* in 50 bis 60%iger Lösung in Ampullen zu 5 oder 10 ccm. Während die Kochsalzlösung bei Einspritzungen, die neben die Vene gehen, immerhin zu Hautschädigungen führen kann, im übrigen aber die Gefäßwand energisch beeinflusst und darum von sicherer Wirkung ist, ist die Zuckerlösung harmloser, aber nicht immer wirksam. Sollte es bei Kochsalzinjektion zu einem Austreten der Flüssigkeit in das paravenöse Gewebe kommen, was man an einer infiltrativen Aufquellung der Stelle sieht, so soll man alsbald reichlich physiologische Kochsalzlösung einspritzen, um das Mittel möglichst zu verdünnen.

Nach einer von JÄGER angestellten Übersicht beträgt der Prozentsatz der Fälle mit lebensbedrohenden Komplikationen nach Injektionsbehandlung der Varicen etwa 0,02%. JÄGER führt einen Fall von SIEBERT an, wo der Kranke 24 Stunden vor der angesetzten ersten Variceninjektion an einer Lungenembolie

starb. Wäre der Tod *nach* der Injektion erfolgt, so wäre er dieser zur Last gelegt worden.

Die Emboliegefahr ist als nicht allzu groß anzusehen, die mitgeteilten Fälle sind verschwindend an Zahl gegenüber der sehr häufigen Anwendung der Methode, und wenn man diese Fälle genauer prüft, ist meistens ein Fehler der Technik, der Dosierung, der Indikation nachzuweisen. Im übrigen ist die Emboliegefahr nach Unterbindung der Vena saphena hundertfach größer als nach der Injektionsbehandlung. LINSER hat seine Methode in einem Buch 1936 eingehend dargestellt.

Ich habe diese Methode deshalb etwas ausführlicher behandelt, weil sie viel und auch ambulant in der Sprechstunde geübt wird. Wie jedes Verfahren seine Schattenseiten neben den Lichtseiten hat und wie bei jedem Verfahren Lehrgeld bezahlt werden muß, so auch bei diesem. Die Gegenanzeigen und die Anwendungsweise müssen sehr sorgfältig beachtet werden und die enorme Verantwortung einem jeden, der eine solche Methode übt, absolut klar sein. Ich habe manche gute Wirkung von der Methode gesehen, das Verschwinden der Varicen, die noch längere Zeit als harte thrombosierte Stränge fühlbar waren und erst sehr allmählich bis auf gewisse Reste sich zurückbildeten. Was die Rezidivgefahr betrifft, so werden die Rezidive auf 15 bis 20% geschätzt, während bei operativer Behandlung der Varicen 20 bis 40% Rezidive angenommen wurden (WYMER). Einesteils kann es zu einer Rekanalisation der thrombosierte Venen, andererseits zur Ausbildung neuer Varicen kommen. Eines muß man im Auge behalten, daß nicht immer nach der Verödung der sichtbaren Varicen die Beinbeschwerden verschwinden. Es muß deshalb, und darauf ist meines Wissens bisher von den Anhängern der Methode nicht hingewiesen worden, auch nach der Verödung der Varicen, sei es durch die Unterbindung, Ausschneidung oder Injektion, sofern die Behandlung nicht eine symptomatische bleiben soll, eine entsprechende, die übrigen Veränderungen berücksichtigende Nachbehandlung stattfinden. Durch systematische Kompressionsbehandlung mit Zinkleim- oder anderen Verbänden, durch Muskelübungen und Vermeidung des Schädlichen, vor allem des langen Stehens, ist eine bessere Blutzirkulation im Beine herzustellen, was durchaus nicht allein durch die Verödung der sichtbaren Varicen geschieht.

Wenn die konservative Behandlung in einem Falle nicht zur Heilung des Unterschenkelgeschwürs führt, wenn ein harter, starrer Wall von verdicktem, narbigen Hautgewebe um das Geschwür liegt und keine Epithelisierung erfolgt, dann ist es nur möglich, auf operativem Wege das Geschwür zum Verschuß zu bringen. Dazu gibt es mehrere Methoden.

Der geniale Münchener Chirurg v. NUSSBAUM führte 1853 die sog. Circumcision des Geschwürs aus. 1873 berichtete er über 60 auf diese Weise geheilte Fälle. Die MAGNUSSCHE Schule, ferner KULENKAMPFF, SCHANZ u. a. nahmen das einfache Verfahren mit Erfolg wieder auf. Jahrelang bestandene, nicht zur Heilung kommende Geschwüre bekamen dadurch einen „Heilungsschub“, der zum Verschuß führte. Nach NUSSBAUM wird das Geschwür in Lokalanästhesie oder im Chloräthylrausch 1 bis 1,5 cm vom Rande entfernt (SCHANZ und KULENKAMPFF gingen 2 bis 3 cm entfernt davon ein) umschnitten. Die Schnittwunde wird mit schmalen Gazestreifen wegen der Nachblutung fest tamponiert und über das Ulcus ein Druckverband angelegt. Der Schnitt geht durch Cutis und Subcutis bis auf die Fascie. Nach 24 Stunden wird der Tampon entfernt und ein BIERSCHER OCLUSIONSVERBAND mit Mosestig-Batist für 4 Tage angelegt. Dieser Verband wird noch 2mal wiederholt. Er regt zur Ausfüllung der Lücke stark an. Nachbehandlung der Wunde mit Nafalansalbe, später mit Pellidolsalbe. Überschüssige Granulationen werden mit Lapis geätzt. Wichtig ist während

dieser Behandlung Bettruhe. Die Heilungsdauer schwankt zwischen 4 und 8 Wochen. Diese Methode ist sehr wirksam, wie ich einige Male feststellen konnte.

Ein anderes Verfahren, von H. KÜMMELL-Kiel, ausgearbeitet, von JENSEN mitgeteilt, besteht in einer radiären Kerbung des Ulcus bis ins Zentrum mit dem elektrischen Messer. 6 bis 8 Schnitte $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm vom Geschwürsrand im Gesunden beginnend werden strahlenförmig bis ins Zentrum geführt, durch Haut und Unterhautzellgewebe bis auf die Fascie reichend. Hierdurch werden alle Venen in der Nähe des Ulcus durchtrennt. Außerdem wird auch der torpide Uleusgrund gelockert und zerfällt. Die Blutung ist oft heftig und muß mitunter durch Unterbindung gestillt werden. Die Schnitte werden mit Tupfern bedeckt, über das Ganze ein Kompressionsverband gelegt. Am nächsten Tage Lebertrangi für 14 Tage. Die Wunde ist dann schmierig belegt. Dieser Belag wird nicht entfernt, sondern mit steriler Gaze bedeckt und mit Zellstoff und fester Binde für 4 Tage umwickelt. Dann sieht man schon frische Granulationen. Lebertrangi für 2 bis 3 Wochen mehrmals. Auch hier ist die Heildauer 6 bis 8 Wochen.

Sehr häufig hat man im allgemeinen die Zuhilfenahme operativer Maßnahmen nicht nötig. Bei Beachtung der oben dargelegten Grundsätze der Stauungsbekämpfung heilen die meisten Geschwüre aus. Selbstverständlich ist auch nach der Ausheilung Hautpflege, Gymnastik, eventuell Kompressionsstrumpf, Atmungsübungen, Verhütung der Obstipation usw. zur Verhütung eines Rezidivs nötig.

Noch eines anderen Zusammenhangs muß ich gedenken, der Beziehungen zwischen den *Varicen und dem Plattfuß*. Eingangs wies ich auf die wahrscheinliche Grundursache der so überaus verbreiteten Varicenbildung hin, die konstitutionelle Schwäche des Stützgewebes, der auch der Knickfuß sein Dasein verdankt. In der Tat sehen wir auch außerordentlich häufig beide Krankheitserscheinungen miteinander verbunden, und es ist oft schwer zu sagen, auf welche der beiden Veränderungen die subjektiven Beschwerden des Patienten immer zu beziehen sind. Die Schwere der Beine und die ziehenden Schmerzen beim Stehen können auf beide Veränderungen zurückgehen. Und sehr oft sehen wir schon nach einem Ausgleich der falschen Fußstellung die Beschwerden sich bessern. Ja, es scheint mir, als ob auch die von den Krampfadern selbst herrührenden Schmerzen durch die Fußkorrektur gebessert würden, indem der Zug an den auf der medialen Seite gelegenen Weichteilen des Unterschenkels, wozu die oft mit der Umgebung verbackenen und verlöteten Venen mitgehören, vermindert wird und eine wohlthätige Entspannung eintritt.

Die Venenentzündung.

Auch die *frische Phlebitis* ist mit dem ambulanten Zinkleimverband erfolgreich zu behandeln. Vor allem verdanken wir diese Erkenntnis HEINRICH FISCHER in Wiesbaden, der als praktischer Arzt den gegen das variköse Unterschenkelgeschwür empfohlenen UNNASCHEN Zinkleimverband anfangs zögernd, allmählich unter dem Eindruck der Erfolge immer mutiger werdend, zur Behandlung der Thrombophlebitis verwandte. Bis dahin galt aus Furcht vor einer Embolie ganz allgemein strengste Bettruhe für viele Wochen mit Hochlagerung als die einzige Behandlungsmethode der Venenentzündung. Und auch heute noch sehen wir diese Art von Behandlung oft angewendet. Der Nachteil dieses Verfahrens ist aber die Erschlaffung der Beinmuskulatur und die dadurch bedingte *schwere Zirkulationsstörung* im Bein, die sich nach einem solchen langen Krankenlager in Ödemen, Schmerzen und Beinschwäche regelmäßig äußert.

Es dauert meist recht lange Zeit, mindestens einige Monate, bis die Kranken dies überwunden haben. Durch die grundsätzlich andere Behandlung der Venenentzündung, wie sie FISCHER inaugurierte, lassen sich diese Störungen vermeiden. Durch den festen Verband werden die entzündeten Venenwandungen fest zusammengedrückt, wodurch wahrscheinlich schon mechanisch der Thrombus festgehalten und zur Aufsaugung gebracht wird. Außer der Kompression wirkt zirkulationsbefördernd das Umhergehen der Kranken im Verbands durch das dabei wirkende Spiel der Muskeln, die als mächtige Hilfsmittel für den venösen Rückfluß jeder Stauung entgegenarbeiten. Unter dem Verbands nimmt während des Gehens deshalb die vorher vorhandene Schwellung des Beins nicht etwa zu, sondern sehr schnell ab, wie die bald zu weit werdenden Verbände zeigen. Das nötigt uns zum Verbandwechsel und zum Anlegen eines neuen festeren Verbandes. FISCHER selbst sah nie einen Embolietodesfall, obwohl er bei Tausenden seine Verbände anwandte. Freilich läßt sich auch das Eintreten einer Embolie nicht absolut verhindern. Aber wo sehen wir denn die Embolie am häufigsten auftreten? Ist es nicht im Bett nach einer gut überstandenen Operation am 8. oder 10. Tage oder auch später? Während der horizontalen Lage hat sich das Gerinnsel in der Vene meist unbemerkt entwickelt, das nun beim Ändern der Lage losreißt. Auf Vorzeichen einer solchen Thrombosebildung hat besonders PAYR aufmerksam gemacht, indem er durch sorgfältiges Abtasten der Fußsohle und der Innenseite des Unterschenkels, die beide schon frühzeitig schmerzhaft werden, eine dort beginnende Thrombose aufdeckt und empfiehlt, die Kranken möglichst im Bett aufzusetzen unter Erhöhung des Kopftheils, so daß die Beine tief liegen. Auf diese Weise wird das Fortschwimmen eines gelösten Thrombus erschwert, da ja nach den MAGNUSschen Untersuchungen das Blut in den erweiterten Venen bei abhängiger Lage zentrifugal strömt. Also wird auch da, wo der Kranke an sich zu liegen gezwungen ist, nicht die früher übliche sakrosankte Hochlagerung, sondern gerade die Tieflagerung der Beine aus diesen Erwägungen heraus angewendet. So ändern sich die Auffassungen. Auch KAPPIS hat aus seinen Erfahrungen festgestellt, daß durch das frühe Aufstehen Operierter mit Venenthrombosen die Emboliefälle nicht zahlreicher geworden sind. DENECKE (ASCHOFF) fand bei Sektionen von Embolietodesfällen die Plantaräste der A. und V. tib. post. thrombosiert und glaubt den prämonitorischen stechenden Plantarschmerz durch einen Druck der thrombosierten Vene auf den Plantarnerven erklären zu sollen.

Gewiß muß man zwischen Venenentzündung und Venenentzündung unterscheiden, so wie man auch zwischen Thrombose und Thrombophlebitis einen Unterschied machen muß. Während die Thrombose an sich durch Strömungsverlangsamung bei Varicenbildung, Herzschwäche usw. oder durch Blut- bzw. Gefäßwandveränderung verschiedenster Ursache, Stoffwechselkrankheiten, Gicht, Diabetes, Trauma, insbesondere Quetschung oder Druck entstehen kann, ist die Thrombophlebitis infektiösen Ursprungs. Doch können zwischen beiden Zuständen Übergänge bestehen, worauf E. FISCHER, der Sohn HEINRICHs, hinwies. Die infektiöse Thrombophlebitis kann von irgendeinem entfernten Herd (Angina, Zahn, Grippe usw.) ausgelöst werden. Man unterscheidet zwischen einer Periphlebitis und Endophlebitis. Auch da wieder gibt es die verschiedensten Bilder, von der serösen exsudativen Phlebitis bis zur schlimmen eitrigen Phlebitis, bei der die eitrigen Thromben zerfallen und mit verhängnisvollem Ausgang (embolische Abscesse usw.) fortgeschleppt werden. E. FISCHER unterscheidet zwei Gruppen nach ihrer Lokalisation, einmal die vom primären Entzündungsherd auf die benachbarten Venen fortgeleitete Entzündung und zweitens die Fernthrombophlebitiden. Während erstere sich nach infektiösem Partus oder

nach Appendicitis usw. entwickeln, bilden letztere den Hauptgegenstand der Behandlung mit Gehverbänden, da sie sich am Bein abspielen. PAYR unterscheidet da wiederum den primären Saphenatypus und die primäre Gerinnselbildung in den tiefen Venen und hält die peripher beginnende ascendierende Form für gefährlicher als die mit sofortiger Verlegung der Vena femoralis einhergehende absteigende Form. Abwehrbereitschaft des Menschen und Stärke der Infektion sind entscheidend für den Verlauf.

Ein besonderes Krankheitsbild, neuerdings mehr beachtet, ist die *Thrombophlebitis migrans* oder Polyphlebitis, 1889 zuerst von WOLFNER, dann 1902 von FÖRSTERLING und 1928 von MOORHEAD beschrieben. Das Leiden tritt in den oberflächlichen peripheren Venen auf, am häufigsten am Unterschenkel, aber auch an anderen Stellen des Körpers, bisweilen sogar in den Venen der Eingeweide oder der Sinus des Gehirns. Bald hier, bald da, oft weit voneinander entfernt treten die Entzündungen auf, gesunde Stellen überspringend, daher auch saltans genannt. In kurzen Venenabschnitten von 2 bis 10 cm Länge tritt zuerst eine streifige und etwas erhabene Hautrötung und 1 bis 2 Tage später ein walzenförmig tastbarer Strang auf. Die Hautrötung wird später livid und vergeht mit schwacher Pigmentation (JAKI). Die Erscheinungen an den einzelnen Stellen dauern etwa 2 bis 3 Wochen. Die Temperatur ist im allgemeinen subfebril, nur bei intestinalen Formen höher. Hier sind auch Schüttelfröste beobachtet worden. Während die Erkrankung im allgemeinen zwischen 20 und 50 Jahren auftritt, beobachtete ELLISON sie 2mal bei Kindern von 6 und 10 Jahren nach Scharlach. Die intestinalen Formen können Lebensgefahr bedeuten. Die Blutsenkungsreaktion ist anfangs beschleunigt. CEELLEN hat diese Erkrankung histologisch untersucht und eine umschriebene Venenentzündung festgestellt, die sämtliche Wandschichten des Gefäßabschnitts ergriffen hat, im akuten Stadium mit exsudativen Erscheinungen verbunden ist und später Zellwucherungen aufweist. Echte Thrombosenbildung ist wenig vorhanden, sie fehlt zunächst meist völlig. Das Gefäßlumen kann durch die entzündliche Gewebsneubildung einen völligen Verschuß erfahren. Auch Media und Adventitia wie auch das periadventitielle Gewebe waren infiltriert und schwierig verdickt. Die Erkrankung steht der Endarteriitis obliterans nahe, bei der ja auch neben der Erkrankung der Arterien ähnliche der Venen bekannt sind. CEELLEN sieht in Abkühlungen und Erkältungskrankheiten die Ursache, andere in fokalen Herden (Granulomen an Zähnen usw.). Auch andere infektiöse Krankheiten können ursächlich in Betracht kommen. Die Behandlung besteht in der Sanierung dieser Herde, in Kompressionsverbänden, Salicyl innerlich und nach FRIEDLÄNDER und SĀLITZER in Röntgenbestrahlung der Milz „zur Förderung körpereigener Entgiftungsstoffe“. Einzelne haben auch die verdickten Venenstränge, wenn sie an ungünstigen Stellen wie am Fußrücken saßen, excidiert.

Die günstigste Form der Thrombophlebitis ist nächst der frischen, zum erstenmal auftretenden die *chronische rezidivierende* mit abgeschwächter ursächlicher Infektion, bei der dicke infiltrierte Venenthrombopakete bestehen, druckempfindlich, etwas wärmer als normal sich anführend, mit Beschwerden beim Gehen, am Unterschenkel ebenso wie am Oberschenkel, vor allem im Gebiet der Vena saphena magna. Sie treten im Bereiche alter jahre- oder jahrzehntelang bestehender stark erweiterter Varicen von Zeit zu Zeit auf, sie wiederholen sich also gern. Hier feiert die Kompressionsverbandbehandlung ihre Triumphe. Sofort nach Anlegung des Verbandes können die Kranken wieder schmerzfrei gehen, binnen wenigen Tagen schwellen die Beine ab und nach Abnahme des locker gewordenen Verbandes sieht man, daß die dicken Venenpakete kleiner geworden sind und von Verband zu Verband mehr zurückgehen.

Bei der *frischen erstmaligen* Thrombophlebitis ist meist Temperatursteigerung vorhanden, ferner fühlt man das verdickte druckschmerzhaft Venenrohr, mitunter sieht man einen rötlichen Streifen über demselben. Bei diesen empfehle ich nach F. LANGE den Gehverband *nicht sofort* anzulegen, sondern etwa 8 bis 14 Tage abzuwarten und neben Dunst- oder Ichthyolverbänden und Bettruhe von der von TERMIER und JULLIARD wiedereingeführten alten Blutegelansetzung über der verdickten Vene Gebrauch zu machen. Insbesondere sind wir dazu gezwungen, wenn die Venenentzündung sich als Komplikation etwa eines Beinbruches einstellt, bei dem ein Gehverband zur Zeit noch nicht in Frage kommt. Ist das erste Reizstadium vorüber, so kann man auch hier unter Kombination von Kompressions- und Gehverband den Kranken aufstehen lassen. Besonders ängstlich aber muß man sein, wenn schon leichte Lungenembolien sich durch umschriebene Dämpfung (Infarkte) und Blutspucken äußern. Nach dem oben Gesagten wird das Bein im Bett nicht hochgelagert, und sobald es der Zustand der Lunge erlaubt, der Patient mit Zinkleimverband zum Gehen gebracht.

Der Verschiedenheit der Formen und Arten der Venenentzündung muß auch die *Technik des Verbandes* angepaßt werden. Darauf hat schon H. FISCHER aufmerksam gemacht. Übung und Erfahrung weisen hier den richtigen Weg. Vor allem muß streng die Bildung abschnürender Querschnitte vermieden werden (s. Kapitel über den Zinkleimverband). Das zweite ist das Freilassen der Kniekehle vom Verbandsstränge, um beim Gehen nicht hier durch einschnürende Verbandstränge die Vene zu reizen oder sie abzuknicken und so die Resorption zu stören. Das Dritte ist die Auswahl der Fälle nach Lokalisation bzw. Ausbreitung und Art der Thrombose. Die das POUPARTSche Band nach oben überschreitenden Thrombosen eignen sich weniger für diese Art Behandlung. Hier stimme ich durchaus mit FISCHER überein: Thrombosen der Vena iliaca und der tiefen Bauchvenen scheiden aus. Auch eine septische Thrombophlebitis ist Gegenindikation gegen die Verbandsbehandlung, ebenso Thrombophlebitis mit Abszeßbildung.

Wer die Richtlinien befolgt, wird seinen thrombophlebitischen Kranken vielfach in hohem Maße nützen können. In meinem Nachrufe auf den von mir hochverehrten HEINRICH FISCHER, der ein großer Arzt war, habe ich die Erwartung ausgesprochen, daß diese Behandlung Allgemeingut der Ärzte werden möge. Zur Technik: H. FISCHER riet vor Anlegung des Verbandes zentral von Thrombus über der Vene eine Hautfalte zu bilden, einen kleinen Tupfer hineinzulegen und die Falte mit einem gut klebenden Heftpflasterstreifen zu überbrücken. Nach dieser Vorsichtsmaßregel legte er am Unterschenkel einen Zinkleimverband nach seiner Technik an, am Oberschenkel einen Pflasterverband (Klebrobinde von TEUFEL usw.; wir sind jetzt zu den Trikoplast- und Elastoplastbinden übergegangen). Diese Elastoplastbinde lasse ich schon vom oberen Ende des Zinkleimverbandes des Unterschenkels an beginnen und steige von da mit schräg verlaufenden Touren über äußere und innere Kondylen des Kniegelenks unter Freilassung von Patella und Kniekehle zum Oberschenkel auf, um diesen dann bis oben mit diesem Kompressionsverband einzuhüllen. Das Wichtigste ist, daß die Kranken nach Anlegung des Kompressionsverbandes alsbald länger umhergehen, um die Zirkulation im Bein in Gang zu bringen. Der Verband darf weder zu locker noch zu fest und niemals örtlich zirkulär einschnürend angelegt werden! Wenn wir die inzwischen weiter stark angewachsene Literatur über die Venenentzündung und den varikösen Symptomenkomplex durchsehen, können wir feststellen, daß der Segen und Nutzen des FISCHERSchen Verbandes für diese Krankheitszustände in immer weiteren Kreisen erkannt wird.

50. Die dicken Beine.

Wenn ich dieses Kapitel mit dieser vulgären Überschrift versehe, so gestehe ich, daß wir für den damit bezeichneten, weitverbreiteten Zustand noch keine genügenden, wissenschaftlichen Unterlagen haben, die die Fassung eines Krankheitsbildes ermöglichen. Wir kennen wohl das Bild der Elephantiasis, jene oft enormen Verdickungen der Beine, die sich im Anschluß an wiederholte Erysipele oder sonstwie entwickeln und bei denen wir eine Obliteration der Lymphwege durch Lymphangitiden annehmen müssen. Solche Zustände können auch bei jahrelang bestehenden Zirkulationsstörungen, Thrombophlebitiden, Ekzemen entstehen. Wir sehen andererseits öfters Schwellungszustände an den Unterschenkeln, am Fußrücken und um die Knöchelgelenke, ohne daß zentrale Kreislaufstörungen nachweisbar sind. Herz, Niere, Arterien und Venen sind gesund. Der Fingerdruck hinterläßt eine Delle. Während der Nacht schwindet das Ödem, bei aufrechter Haltung kehrt es wieder. Solche Ödeme können rein statisch bedingt sein bei Insuffizienz des Fußes durch Überanstrengung der Muskeln oder durch bestehende arthrotische Veränderungen an Fuß- und Bein-gelenken. Ferner muß man an eine Stauung denken und nachsehen, ob eventuell eine Hernienoperation stattgefunden hat und den Rückfluß behindert. Schließlich kommen Ödeme bei Adipositas vor und sind eventuell endokrin zu erklären.

Neben diesen statischen Ödemen und den ausgesprochenen Elephantiasisfällen mit bekannter oder unbekannter Ätiologie sehen wir außerordentlich oft in unserer Sprechstunde ein ganz anderes Krankheitsbild. Es findet sich nur bei jungen Mädchen, die eine auffallende Verdickung ihrer Unterschenkel haben, über welche sie und ihre Mütter sehr unglücklich zu sein pflegen. Der Unterschenkel macht einen plumpen Eindruck, die schöne normale Anschwellung der Wade fehlt, statt dessen steigt das Bein von unten her wie eine kurze, dicke Säule in die Höhe. Schon von den Knöcheln an beginnt die Verdickung, was besonders beim Tragen von Halbschuhen auffällt, während der Schaft des Stiefels die Verdickung in gewissen Grenzen hält. Aber direkt oberhalb des oberen Stiefelrandes ist ein randartiger Absatz am Unterschenkel zu sehen, und die Verdickung geht von da an gleichmäßig nach oben. Die Haut ist von einer eigentümlichen derben, fast gummiartigen Schwellung, eindrückbar, aber ohne Ödem, Dellen bleiben nicht stehen. Die Farbe der Haut ist meist leicht gerötet oder bläulich verfärbt, besonders bei Kälte. Auf Druck wird sie sehr blaß. Auf der Oberfläche der Haut sieht man, worauf THIBIERGE und STIASSNIE hingewiesen haben, rote oder bläuliche Punkte von 2 oder 3 mm Durchmesser, im Zentrum leicht hyperkeratotisch, den Mündungen der Talgdrüsenfollikel entsprechend, besonders am unteren Abschnitt der Beine. Soweit mir bekannt, hat man sich bei uns noch wenig mit diesen Veränderungen beschäftigt, während die Franzosen einige Arbeiten darüber veröffentlicht haben. Sie bezeichnen es als „symmetrisches asphyktisches Ödem“ der Beine bei jungen „lymphatischen“ Mädchen. Wir sehen diese Veränderung bei muskelschwachen und schlaffen Individuen, bei denen das dicke Bein oft über die mangelhafte Entwicklung der Muskulatur hinwegtäuscht. Auch neigen die Betroffenen gern zu Erfrierungen. Der Druck auf die verdickte Haut ist meist dem Patienten unangenehm und leicht schmerzhaft.

Ich nahm bei dem Fehlen von pathologisch-anatomischen Befunden an, daß es sich hier um eine mangelhafte Lymphzirkulation und eine mit ihr einhergehende Verdickung der Haut und des Unterhautgewebes handele und glaubte der Meinung Ausdruck geben zu müssen, daß der Zustand als konstitutionell aufzufassen sei. Inzwischen hat ROMICH sich mit diesem Zustand weiter beschäftigt und schloß sich meiner Auffassung an, daß es eine

konstitutionelle Erscheinung sei. Manche Individuen hätten eine fettreiche, dicke Hautdecke, manche eine auffallend dünne Hautdecke. Er trennt diese „Dickhaut“ der Beine scharf von der Elephantiasis, die durch eine starke Entwicklung der Fascie, sowie durch Neubildung der Bindegewebsfasern charakterisiert sei, wobei man um die Blutgefäße herum starke, kleinzellige Infiltrate findet, die an den Venen oft zur Obliteration führen. Dies alles finde man bei den sog. dicken Beinen nicht. Er untersuchte Hautstücke dicker Beine, frischem Leichenmaterial entnommen, die *histologisch keine Zeichen einer Lymphstauung* zeigten, dagegen ein auffallend *reichliches Fettgewebe*. Dieses ragte oft zungenförmig in das Korium hinein oder war inselförmig ganz in dasselbe eingelagert, von straffem Korium und nicht von lamellärem Bindegewebe wie in der Subcutis umgeben. Bisweilen drang das Fettgewebe bis knapp über die Epidermis vor. In der Subcutis fand er viele stark geschlängelte Venen mit besonders kräftig entwickelter Venenmuskulatur, häufig mit Bildung von venösen Knäueln. Auffallend war die starke Entwicklung der glatten Muskulatur im Korium, die sonst vor allem in der Region des äußeren Genitale (Scrotum, Labium majus, Perineum, Mons pubis) vorkommt und nach SCHIEFERDECKER ein Rest der bei Tieren vorhandenen, über die Bauchseite sich ausbreitenden Muskelplatte des *M. sexualis* ist. Nach QUAST sollen sich in der Haut da glatte Muskeln finden, wo viele elastische Fasern vorkommen, so an der Streckseite der Gliedmaßen und im Gesicht als *Mm. cutis diagonales*. Bei der Dickhaut aber fanden sich elastische Fasern nur sehr gering, dagegen die starke Entwicklung der glatten Muskelfasern bis zur Bildung von Muskelplatten, bei denen die Richtung der Fasern quer zur Längsachse der Gliedmaßen verlief. Die Fascie zeigte keine wesentliche Verdickung und nur wenig elastische Fasern. Sie schien gleichsam mit der Subcutis verlötet zu sein und war mit ihr mit starken queren Bindegewebsblättern in fester Verbindung. Man gewann den Eindruck einer funktionell innig verbundenen Einheit von Fascie, Subcutis und Cutis. Diese histologischen Befunde sind sehr wichtig, wenn sie auch die Ätiologie und die Therapie noch nicht befriedigend beeinflussen können.

ROMICH schließt sich deshalb auch meinen therapeutischen Vorschlägen insofern an, als er dieselben für beide Zustände, die Dickhaut wie für die elephantiasischen Veränderungen empfiehlt. Zunächst zu den konservativen Maßnahmen. Mit den gewöhnlichen Mitteln ist die Verdickung nicht wesentlich zu beeinflussen. Wohl hilft eine systematische Kompressionsbehandlung mit Gummibinden oder Zinkleimverbänden, lange Zeit fortgesetzt, die Verdickung etwas zu vermindern, aber beim Fortlassen der Verbände stellt sich der Zustand alsbald wieder ein. SCHMERZ hat sich mit den elephantiasischen und verwandten Zuständen eingehender beschäftigt. Nach seinen Untersuchungen ist bei diesen die Haut dicker als normal, die Fascie ist bis zu 1 cm und darüber verdickt, ihre Oberfläche geleeartig. In anderen Fällen ist die Haut starr und unbeweglich, durch weißes, derbes, blutarmes Bindegewebe an die verdickte Fascie gelötet. Eine Trennungsschicht zwischen Haut, Unterhautzellgewebe und Fascie gibt es nicht. Histologisch zeigten solche Fälle eine mächtige, fibrilläre Bindegewebsneubildung, kleinzellige Infiltration und wandverdickte Gefäßchen herum. Besonders die Venen waren bis zur völligen Obliteration verdickt, ähnlich wie beim harten, traumatischen Ödem des Handrückens. Wie an diesem das *Lig. carp. dorsale* einen Abschluß zwischen Vorderarm und Hand schafft, geschieht dies auch am Fuß. Dadurch ist eine Störung des Abflusses gegeben, indem nicht nur die Venen durch ihre Verdickung verengt sind, sondern auch die Wandungen der Spalträume, die durch die Fascien gegeben sind. KONDOLÉON schnitt aus der verdickten Fascie von verschiedenen Stellen des erkrankten Gebietes Streifen aus und hatte damit zufriedenstellende Erfolge, wenn nicht

die Haut selbst derb sklerosiert war und die Sklerosierung von der Haut aus bis auf die Muskelschicht reichte. Die ausgeschnittenen Fascienstreifen reichten von den Kondylen der Tibia bis zu den Malleolen. SCHMERZ versuchte in solchen Fällen die Haut durch eine Behandlung mit *Senfmehlschlägen* zu erreichen. Er trug einen dicken Brei von Senfmehl, mit lauem Wasser angerührt, kleinfingerdick auf Leinwand auf und glaubt, daß das sich entwickelnde Senföl leukotaktisch und hyperämisierend wirke, infolge seiner Flüchtigkeit in die Tiefe dringe und dort als Allylverbindung durch Überführung von Kollagen in Leim das Bindegewebe lockere. In manchen Fällen genügte bei elephantiasischen Zuständen die Senfbehandlung ohne weitere Operation, in anderen war sie eine gute Vorbereitung zur Operation. Wegen der Empfindlichkeit der Haut muß man dosierend vorgehen, zuerst den Senfmehllappen nur 5 Minuten auflegen und bei Eintreten lebhafter Rötung und Brennens aussetzen. Am gleichen oder nächsten Tage wird der Umschlag wieder versucht, allmählich länger liegen gelassen, auch öfters am Tage, und schließlich bis zu 2 Stunden vor- und nachmittags angewendet. Es entsteht ein chronischer Hyperämiezustand der Haut mit Pigmentierung. Der Erfolg ist in einer oder mehreren Wochen zu erreichen. Zuerst fühlt man das Weichwerden der Haut, später treten Fältchen auf, und schließlich läßt sich die Haut wieder abheben.

Im Laufe der Zeit habe ich nun eine ganze Reihe solcher dicker Beine junger Mädchen nach dem Vorschlag von SCHMERZ behandelt und bisweilen bei konsequenter Durchführung der Maßnahmen für längere Zeit gewisse Erfolge erzielt. Ich gehe so vor, daß ich am Vormittag ein Glühlichtbad der Beine für $\frac{1}{2}$ Stunde und unmittelbar danach kräftige Massage gebe. Meine frühere Ablehnung von Heißluft und Massage habe ich nach Erfahrung an einer größeren Zahl von Fällen aufgegeben. Am Nachmittag lasse ich den Senfmehlwinkel anwenden, 5 Minuten lang etwa für 1 Woche, bei Gewöhnung 7 Minuten lang wieder 1 Woche und so ganz langsam steigernd wie oben schon angegeben. Ein schnelles Vorgehen ungeduldiger Patienten bewirkt nur Blasenbildung der Haut und dadurch Verzögerung. Das Senfmehl darf nicht zu alt sein, es soll unter keinen Umständen in heißem Wasser angerührt werden, weil sonst die wirksame flüchtige ätherische Substanz des Senföls verlorengeht. Im übrigen müssen die Patienten kräftige Widerstandsübungen mit den Beinen auf der schiefen Ebene wie bei der Varicenübung (Abb. 403) mit hohen Gewichten (20 bis 30 Pfund) ausführen. Außerdem lasse ich die Unterschenkel mit einer 5 cm breiten Paragummibinde wickeln und die Patienten damit 2 bis 3 Stunden lang täglich umhergehen. Bei Anämie- oder Parästhesieerscheinungen muß man die Binde lockern oder ganz abnehmen. Ich habe gesehen, daß bei Durchführung einer solchen intensiven Behandlung während etwa $\frac{1}{2}$ Jahr eine wesentliche Besserung der Zirkulationsverhältnisse am Unterschenkel eintritt, das prall elastische, gummiartige Unterhautzellgewebe weicher wird und der Umfang um 2 bis 3 cm zurückgeht.

Die von mir seinerzeit aufgegriffene Methode von SCHMERZ ist leider bis auf eine Mitteilung von SCHMIDT (Altona) nicht beachtet worden. Dieser führte sie bei einem 15jährigen Mädchen mit „idiopathischer sporadischer Elephantiasis fibrosa“ des linken Unterschenkels und Fußes durch. Schon bei der Geburt soll ein Dickenunterschied bestanden haben, der bis zur Konfirmation mehr und mehr zunahm. Der Unterschenkel erschien wie eine starre brettharte Röhre mit scharf abgesetzten wulstförmigem Rand oberhalb des Fußrückens, die Haut ließ sich nicht eindrücken oder verschieben, die Maschen des Strumpfes zeichneten sich nicht ab. Die Ausführungsgänge der Talgdrüsen waren vergrößert und mit einem roten Hof umgeben. Die ambulant durchgeführte Behandlung bestand in täglichen Senfmehlwickeln von 5 Minuten Dauer allmählich bis zu $2\frac{1}{2}$ Stunden

lang, in mehreren Serien Fibrolysininjektionen, in dem Tragen einer vorn geschürzten Stoffgamasche aus Drell. Unter der Behandlung ging Waden- und Knöchelumfang allmählich immer mehr zurück. Anfangs betrug der Unterschied der beiden Beine 30 cm, er ging in 5½ Monaten auf 3 cm zurück. Dieser Erfolg war ein dauernder, er wurde 4 Jahre lang beobachtet. Die Patientin trug nur noch die Drellgamasche.

In etwas anderer Weise hat I. ROMICH die Kompression durchgeführt, indem er 4 cm breite Leinenbinden über eine dicke Wattlepolsterung anlegte, für Monate liegen ließ und entsprechend der Volumenabnahme des Beines die Kompression durch festeres Anziehen der Bindentouren verstärkte. Die Dauerkompression mag sicher von Vorteil gegenüber der nur stundenweise ausgeführten sein. S. ROMICH verfährt so, daß er auf die Haut des Unterschenkels mit Pinsel messerrückendick eine heiße Wachsparaffinlösung aufträgt, der hautreizende Substanzen wie Clemi Yukutan, Oleum resinae empyreumaticum beigemischt sind. Darüber wird ein dünner weißer Zwirnstrumpf gezogen und eine 1 cm dicke Wattelage gelegt. Über diese wickelt er Idealbinden, die nicht mehr sehr elastisch sein brauchen, um besser komprimieren zu können. Diese Verbände läßt er 3 bis 4 Wochen liegen und erwärmt den Verband mit aufgelegtem Thermostofor 1 bis 2mal tags ½ Stunde lang. Das Gehen in diesen Verbänden wirkt günstig durch die Selbstmassage infolge der wechselnden Kontraktionen der Muskeln. Alle 4 Wochen werden die Verbände gewechselt, im ganzen 2 bis 3mal. Er sah eine deutliche Abnahme der Verdickung von 3—4 cm, die viele Monate anhielt. Wenn die Schwellung wiederkommt, kann man die Verbände erneuern. Im Sommer sei der Verband lästig.

Da diese konservativen Maßnahmen nicht für die Dauer befriedigend sind, sind auch operative Wege gegangen worden. S. ROMICH hat eine *Fadendrainage* in der Weise versucht, daß er den doppelten Faden einer sehr starken Turnerseide subfascial durch die Haut durchzog und wieder aus der Haut herausführte. Einen Erfolg hatte er damit nicht. Weiter versuchte er *Fascieneinschnitte*, subcutan, mit langem, schwachbogigem, zweischneidigem Tenotom an der Außenseite des Unterschenkels, und zwar parallele Einschnitte in die Fascie, 1,5 cm voneinander entfernt, unter Vermeidung von Hautästen des Nerv. peron. superfic. Schließlich versuchte er auch einmal mit dem Tenotom das subcutane Fettgewebe zu zerschneiden und dabei auch die von der Fascie zur Cutis ziehenden Bindegewebsbündel. Die beiden letzten Versuche hatten gewisse Erfolge zu verzeichnen. Nach den Eingriffen wurden noch Kompressionsdauerverbände gegeben.

Ich selbst habe wiederholt operiert. Um einer Dame den Weg zur Bühne zu ermöglichen, was wegen der häßlichen dicken Beine ausgeschlossen war, habe ich beiderseits große Streifen von Haut und Fettgewebe etwa 4 bis 5 cm breit von einem 40 cm langen Längsschnitt, den ich in die Mittellinie der Wade legte, damit er mit der Strumpfnah zusammenfiel, ausgeschnitten. Die Wundränder unterminierte ich, um von den Seiten her noch soviel wie möglich Fett entfernen zu können. Unten mußte der Längsschnitt von der Mittellinie nach seitlich abweichen, da die Hautnarbe nicht über der Achillessehne liegen darf, um nicht gerieben zu werden. Dies war auch nötig, um das Fett hinter den Knöcheln, das die Fesseln unschön machte, zu entfernen. Da man nun schwer von dem einen Schnitt aus das Fett hinter beiden Knöcheln herausholen kann, mußte man auf der anderen Seite noch einen kleineren Schnitt parallel der Achillessehne machen, um es auch hier entfernen zu können. Diesen weiteren Schnitt unterließ ich in diesem Fall, um nicht die Ernährung der Hautränder zu gefährden, später gefiel der Dame die hier noch vorhandene Verdickung nicht, sie wollte aber diese zusätzliche Verbesserung nicht mehr machen lassen,

zumal sie den Weg zu den Brettern, die die Welt bedeuten, inzwischen gefunden hatte. Meine Messungen nach 2 Jahren ergaben eine Verringerung des Unterschenkelumfanges von 3 cm. Man muß nach solcher Hautplastik längere Zeit im Gipsverband ruhigstellen, um eine Dehiscenz zu vermeiden und soll auch die Nähte nicht zu früh entfernen.

Ein 27jähriges Mädchen mit typischen „dicken Beinen“ und auch sonst mit einer Fetthaut begabt, klagt über Schmerzen in beiden Waden in der Ruhe wie auch beim Gehen, die durch monatelang fortgesetzte Behandlung mit den oben beschriebenen konservativen Maßnahmen nicht zurückgingen. Auch nahm der Wadenumfang nicht ab. Deshalb entschloß ich mich zur Operation. 25 cm langer Längsschnitt in der Mittellinie der rechten Wade, von etwa der Mitte bis zur Achillessehne, von da nach innen umbiegend. Es ist eine sehr reichliche und bemerkenswert derbe Fettschicht unter der Haut vorhanden. Die Hautränder werden zur Seite gezogen und mobilisiert, von ihnen wird aber der Ernährung wegen kein Fett entfernt. Dagegen wird die dicke, derbe Fettschicht, die den Wadenmuskel bedeckt, wie eine ganze Platte entfernt. Links die gleiche Operation, doch ist hier die Fettschicht viel weniger stark entwickelt als rechts. Hautnaht, Gipsverbände. Während links die Wunde glatt heilte, trat rechts eine leichte Randnekrose auf, so daß ich dieselbe ausschneiden und sekundär noch einige Nähte nach 14 Tagen einlegen mußte. Die Umfangmaße gingen durch die Operation um 2 bis 3 cm zurück. Links verschwanden auch die vorher sehr stark geklagten Beschwerden ganz, rechts dagegen nicht. Die Unterschenkelweichteile waren wesentlich weicher geworden. Die histologische Untersuchung des entfernten Fettgewebes ergab nur Fett, aus dem die Fettzellen größtenteils ausgefallen waren. Am Bindegewebe fanden sich keine krankhaften Veränderungen. Auch an einer Arterie und einem Nervenästchen, das mit excidiert war, wurde ein normaler Befund erhoben (Prof. FISCHER-WASELS). Da die Beschwerden rechts nicht zurückgingen, während sie links seit der Operation fortblieben, und die Patientin vor allem nicht länger stehen konnte und da die Weichteile am rechten Unterschenkel hinten rechts deutlich härter und druckschmerzhafter waren als links, habe ich nach einem Jahr rechts nochmals operiert. Ich fand jetzt ein nicht mehr sehr stark entwickeltes, dafür aber sehr derbes, narbenartiges Fettgewebe, das ich vollständig entfernte, bis der Wadenmuskel vollkommen frei dalag. Da bei passiver Dorsalflexion des Fußes spannende Schmerzen im Wadenmuskel ausgelöst wurden, habe ich den Wadenmuskel bei dieser Gelegenheit im Sehnenspiegel etwas V-förmig eingekerbt und dem Muskel dadurch etwa 1 cm Verlängerung gegeben. Im Gipsverband heilte die Wunde glatt. Nach einigen Wochen waren nun die Schmerzen am rechten Unterschenkel auch verschwunden.

Dieser letzte Fall ermutigt mich, in ähnlichen Fällen von nicht zu beeinflussenden Beschwerden bei dicken Beinen die Exstirpation des verhärteten Fettgewebes in gründlichster Weise vorzunehmen.

51. Hämangiome der Wadenmuskulatur.

Die Hämangiome der Muskeln sind gutartige, primäre Muskelgeschwülste, die ich mehrmals in den Wadenmuskeln fand. Wohl aus angeborener Anlage entstanden, finden sie sich meist schon in der Jugend und wachsen langsam, indem sie in die Muskelsubstanz hinein ihre Ausläufer erstrecken und die Substanz des Muskels mehr und mehr zerstören. Sie entgehen bisweilen der Aufmerksamkeit, solange sie klein sind und keine Verdickung an den Muskeln bilden. An anderen Stellen können sie auch von den Sehnenscheiden oder dem Paratenon ausgehen und von da weiter in die zugehörigen Muskeln wachsen. In

einem Falle wurde ich aufmerksam durch leichte Gehbeschwerden im Unterschenkel eines 5jährigen Kindes. Bei der Untersuchung fand ich *eine leicht schmerzende Spannung in der linken Wadenmuskulatur* beim passiven Dorsalbiegen der Fußspitze. Die Betastung der Wade ergab über der einen Hälfte des Gastrocnemius eine längliche, deutliche Verdickung und Verhärtung. Äußerlich war an der Haut nichts Besonderes zu sehen. Das Kind hatte aber mehrere, flache, gelbbraune *Naevi pigmentosi am linken Unterschenkel*, so daß ich aus diesen auf ein Muskelangiom schloß. Die Eltern wollten zunächst von einer Operation nichts wissen. Nach 1 Jahr kamen sie wieder, die Spitzfußstellung war noch vorhanden, die Gehbeschwerden stärker geworden. Die Operation ergab:

15 cm langer Hautschnitt in der Mittellinie der Wade. Das Unterhautfettgewebe läßt sich über der Geschwulst nur schwer von der derben Muskelfascie ablösen. Schwarzblaue Venengeflechte schimmern durch sie hindurch. Die Fascie ist etwa $\frac{3}{4}$ cm dick, derb bindegewebig mit Venengeflechten durchsetzt, sie wird etwa handtellergrößer vom Muskel abgezogen. Dieser fühlt sich derb und knotig an, besonders am medialen Bauch des Gastrocnemius. Dieses veränderte Muskelgewebe wird vollständig ausgeschnitten, bis normal erscheinende Muskulatur sichtbar wird, das sind im ganzen etwa $\frac{2}{3}$ der Gesamtmasse des Muskelbauches. Das restliche Drittel wird durch Zusammennäherung der Fascie zu einem Bauch geschlossen. Nach Entfernung der Geschwulst ist der Spitzfuß beseitigt. Die laterale Hälfte des Gastrocnemius ebenso wie der Soleus waren von der Gefäßgeschwulst nicht ergriffen. Reizlose Heilung im Gipsverband. Vollständige Wiederherstellung der Funktion. Ein Rezidiv ist in 5 Jahren meiner Beobachtung nicht aufgetreten. Die histologische Untersuchung (Dr. GÜNTZ) ergab:

Schnitt durch die *eigentliche Tumormasse*: Man sieht zahlreiche größere und kleinere Hohlräume, die mit einer Zellschicht begrenzt sind. Diese Hohlräume sind größtenteils durch Zwischensepten in viele Kammern eingeteilt. Sie enthalten größtenteils massenhaft rote Blutkörperchen. An anderen Stellen sind sie ausgefallen. Im Zwischengewebe reichlich Blutgefäße und stellenweise Anhäufungen von Rundzellen. Teilweise finden sich Muskelfasern, vereinzelt von Fett durchsetzt, aber überall mit normaler Querstreifung. Bei den *Randbezirken* sieht man einen allmählichen Übergang von Muskelfasern in Fett und dazwischen breite Räume, welche den mit Blut gefüllten wabigen Räumen entsprechen.

Diagnose. Hämangiom in der Muskulatur. Muskulatur teilweise durch Fett ersetzt.

Leichter war die Diagnose bei einem 8jährigen Knaben, der schon seit Jahren eine Geschwulst am linken Unterschenkel hatte und den ich mehrere Jahre auf der Krüppelschau beobachtete. Die Eltern konnten sich lange nicht zur Operation entschließen, erst als die Schwellung zunahm und Schmerzen auftraten. An der Rückenhaut, über dem Beckenkamm, und links neben der Lendenwirbelsäule bestand vermehrte Venenzeichnung und leichte Verdickung der Venen, neben dem Kreuzbein ein kleiner reiskorngroßer, etwas erhabener, bläulichroter Nävus. Das linke Knie war nur bis 160° streckbar. An der Vorderseite des Oberschenkels bis weit oben hin reichend, sah man mehrere linsengroße, blaurote und einzelne blasse, etwas erhabene Flecken. Auch hier war vermehrte Gefäßzeichnung vorhanden, ebenso an der Außenseite des Oberschenkels. An seiner Rückseite fühlte man eine umschriebene, etwa markstückgroße, weiche, etwas erhabene Schwellung unter der Haut. Neben vermehrter Gefäßzeichnung fand sich eine Geschwulst am lateralen Teil des Wadenmuskels. Eine derbe Schwellung ging von der Achillessehne bis zum lateralen Knöchel.

Die Haut über dieser Schwellung war nicht verschieblich. Auch oberhalb des inneren Knöchels war eine derbe Verhärtung fühlbar. Ein Profil der Achillessehne und des lateralen Knöchels war infolge dieser Schwellungen nicht sichtbar. Auch zwischen den Grundgelenken der 2. und 3. Zehe fand sich ein haselnußgroßer bläulicher Tumor. Von einem 25 cm langen Schnitt an der Innenseite der Achillessehne, oben hakenförmig umbiegend, aus legte ich den 15 cm langen Tumor frei. Derselbe war derb, teilweise bläulich verfärbt, teilweise aus narbenähnlichem, weißen Gewebe bestehend, von der Achillessehne isoliert, er durchsetzte den ganzen Gastrocnemius, war aber gegen den Soleus abgegrenzt. Er wurde im ganzen entfernt. Die Peronei waren frei von Geschwulst. Die kleine Geschwulst am Rücken der Zehengrundgelenke wurde ebenfalls entfernt. Sie besaß einen Stiel nach proximal. Trotz des großen Muskeldefekts wurde die Funktion sehr gut. Ein Rezidiv ist in 4 Jahren nicht aufgetreten. Die histologische Untersuchung (Dr. GÜNTZ) ergab:

Das Gewebe besteht aus Bindegewebe, in welchem sich Haufen von Rundzellen befinden. Das Bindegewebe ist von Hohlräumen durchsetzt, welche teils leer, teils sehr groß sind und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt sind. In einem anderen Präparat ist weniger Bindegewebe vorhanden, sondern mehr hochgradig blutgefüllte Hohlräume.

Diese ausführliche Beschreibung geschieht vor allem deshalb, weil der vorhandene Spitzfuß die Aufmerksamkeit zuerst auf die Geschwulst lenkte. Auch JOSEFSSON beschreibt einen Spitzfuß bei Muskelangiom. Sonst können natürlich überall solche Angiome auftreten, und sind im Schrifttum bekannt, so Angiome an den Fußsohlen, am Fußrücken usw.

52. Der Zinkleimverband.

Dieser von UNNA in den achtziger Jahren angegebene Verband ist für die Behandlung einer ganzen Anzahl von Erkrankungen des Beins zu einem Universalverband geworden, oder richtiger ausgedrückt, er hätte es werden müssen. Leider hat er nicht überall die Beachtung gefunden, die er verdient. Zum Teil mag daran die mangelhafte Technik schuld sein, die viele Ärzte, die ihn anwendeten, hatten. Denn, wenn der Verband, anstatt dem Patienten Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen, drückt, einschneidet, ja noch mehr staut, was alles bei schlechter Anlegung oder mangelhaftem Material möglich ist, dann verläßt der Arzt einen solchen ihm empfohlenen Verband wieder, und auch der Patient will nichts mehr davon wissen. Und doch sind solche Erscheinungen nur auf Fehler in der Technik zurückzuführen. Genau so wie eine Operationsmethode deshalb nicht schlecht ist, weil sie in der Hand eines Ungerübten und Unerfahrenen keinen Erfolg hat. Es ist darum nach meiner Ansicht sehr wichtig, den Ärzten eine gute Technik des Zinkleimverbandes ausführlich zu beschreiben, da sie mit ihm ein Heilmittel in die Hand bekommen, das in einer ganzen Reihe von Schmerzzuständen am Beine Hilfe bringt. Was wollen wir mit dem Verband erreichen? Der Verband soll einmal eine Kompression der erweiterten, oberflächlichen Hautvenen, der sichtbaren Varicen bewirken. Er soll durch deren Kompression die Stauung in diesen Venensäcken und die Transsudation des Serums in das umgebende Gewebe verhindern. Durch die Kompression der Hautvenen zwingt er einen großen Teil des venösen Blutes, das sich sonst in den erweiterten Venen staut und nicht zurückfließt, auf dem Wege der tiefen Venen, mit denen die Hautvenen an den Gelenken, Fuß- und Kniegelenk, in Verbindung stehen, den normalen Rückfluß anzutreten. Weiter gewährt der Verband der bei der Phlebektasie stets vorhandenen, atonischen,

schlaffen Unterschenkelmuskulatur einen gewissen Halt und eine Stütze, die aber nie so fest sein darf, daß die Muskulatur eingeschnürt und atrophisch wird. Im Gegenteil hilft der Verband, da er ein Gehverband ist, und da er auch die Vornahme gymnastischer Übungen gestattet, zur Wiederausbildung einer kräftigen Unterschenkelmuskulatur. Die Muskeln, die sich nur ungenügend wegen ihrer Atonie zusammenziehen können, finden am Verband einen gewissen Widerstand und sind dadurch in der Lage, eine größere Kraft zu entfalten, als wenn sie diesen Gegenhalt nicht hätten. Auf diese Weise ist der Rücktransport des Blutes durch das Muskelspiel ein besserer. Die Stützung der Muskulatur ist aber nicht nur für die Varicenbehandlung wichtig, sondern kommt auch bei anderen Leiden am Beine zu nützlicher Auswirkung, einestells zur Nachbehandlung nach Beinfrakturen, zur Beseitigung des Ödems, oder nach Osteotomien am Unterschenkel oder nach Gelenkverletzung an Fuß, Knie, selbst Hüfte durch die Stütze des Unterschenkels, worauf BÖHLER hingewiesen hat. Wir wenden den Verband deshalb gern bei den statischen Beschwerden im Gefolge der Kniearthrits (s. dieses Kapitel) an.

Die Technik, wie sie UNNA angegeben hat, ist wohl im Laufe der Zeit etwas geändert worden. Ich bediene mich mit Vorteil der von CLASEN, Altona, angegebenen Technik, die er in seinem lezenswerten Büchlein: *Varicen, Ulcus cruris* und ihre Behandlung, Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1928, beschrieben hat. Zunächst soll man keine appretierten Binden, also keine Stärkebinden verwenden, da sie zu hart werden und die Muskulatur durch ihre Unnachgiebigkeit zu sehr drücken. Wir verwenden deshalb die Mullbinden. Das zweite Wichtige in der Technik liegt in der allseitigen Einschließung des Unterschenkels von den Zehengrundgelenken an bis unter das Knie mit Einschluß der Ferse, die am Gummistrumpf ebenso wie an manchen Leimverbänden fehlerhafterweise frei und darum ungenützt bleibt. Drittens muß die zirkuläre, ungleichmäßige Einschnürung des Beins verhütet werden. Sonst kommt es zu Schnürfurchen mit Rhagaden und Stauung in dem unterhalb der Schnürfurche liegenden Abschnitt. Dies wird verhütet einmal durch die Verwendung von Bindenstücken neben fortlaufender Bindeneinwickelung und weiter durch eine mehr schräg spiralgige Umföhrung der Binde, die jedesmal dann, wenn sie an einem bestimmten Umfang des bald dickeren, bald dünneren Beins beim Wickeln einzuschneiden droht, abgeschnitten wird, um mit einer neuen Tour anzufangen. Schließlich kommt es noch auf einen guten Zinkleim an.

Wer Erfolge mit der Behandlung von Beinkranken hat, benötigt viel Zinkleim, der immer parat sein muß. Er stellt ihn sich deshalb am besten selbst in größerer Menge her. Man verwende gute Materialien und zwar Tafelgelatine (Firma Paul Köpff in Göppingen), gutes Zinkweiß (Marke Schneeweiß) und Glycerin in folgender Zusammensetzung:

Zinc. oxyd. ven.	100
Gelatinae albae	200
Aquae commun.	300
Glycerini puri	400

M. f. Gelatina

In der LANGESchen Klinik werden für Sommer und Winter zwei verschiedene Zinkleimmischungen verwendet, da in der wärmeren Jahreszeit der Zinkleim die unangenehme Eigenschaft hat, zu schmelzen und davon zu laufen:

<i>Winterzinkleim</i>	<i>Sommerzinkleim</i>
Zinc. oxyd.	150
Aq. dest.	250
Glycerin.	400
Gelatin	200
Schmelzpunkt bei 45°	bei 58°

„Zur Bereitung eines Kilogramms Leim“, ich folge hier der Darstellung CLASENS, „braucht man eine Apothekerreibschale von etwa 16/18 cm Durchmesser an der oberen Öffnung und 2 Emaille- oder besser Aluminiumtöpfe mit je 2 Henkeln, der innere mit etwa 20 cm oberer, lichter Weite bei ungefähr 12 cm Höhe, konisch nach unten sich verjüngend, zur Aufnahme des zu kochenden Leims, der äußere als Wasserbad dienende zylindrische von einer Größe, daß der andere sich oben eng anschließend hineinsetzen läßt, jedoch so, daß der Boden des oberen Topfes 1 bis 2 Finger breit über dem des unteren bleibt. Nun wird der äußere Topf, knapp zur Hälfte mit Wasser gefüllt, aufs Feuer gestellt. Bis er kocht, wird die Gelatine dadurch zum Quellen gebracht, daß man die Blätter *einzel*n in kaltes, nicht warmes Wasser steckt. Sie quellen darin sofort auf, wobei sie 150% Wasser und mehr aufnehmen, und werden nun (gleich eine ganze Hand voll) kräftig mit der Hand ausgedrückt und in den leeren Topf getan, den man in das Wasserbad gesetzt hat. Weiteres Wasser als das hier erwähnte ist nicht erforderlich. Während die Gelatine nun schmilzt, reibt man das mit ganz wenig Wasser in der Reibeschale angerührte Zinkweiß zu einem ganz gleichmäßigen, dicken Brei, dem man nach und nach unter stetem Umrühren mit der Reibekeule das Glycerin zumischt und ganz eben rührt. Dieses Gemisch wird dann der mittlereweile geschmolzenen und mit einem großblasigen Schaum bedeckten Gelatine in kleineren Gaben zugeteilt unter fleißigem Umrühren mit einem alten Leimpinsel. Der letzte Rest muß mit einem biegsamen (Maler)spatel oder einem Löffel aus der Reibeschale entnommen werden. Der gleichmäßig verrührte Zinkleim wird nun in eine flache Blechschale gegossen. Nach dem Erkalten gibt das Tafeln, die in Streifen geschnitten stets bequem zur Hand liegen.“

Ist das Bein verbandreif gemacht, siehe darüber das Kapitel über *Ulcus cruris*, d. h. ist die Umgebung des Geschwürs gereinigt und bei stärkerer Sekretion mit einer Schicht dicker Lassarpaste zur Verhütung eines Ekzems bestrichen, und ist ferner bei stärkerem Ödem eine Hochlagerung des Beins von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde vorausgegangen, wobei man mit vorsichtiger Streichmassage dem Abfluß der Gewebsflüssigkeit noch etwas nachhelfen kann, so legt man den Zinkleimverband in folgender Weise an: Der Patient sitzt auf einem erhöhten Stuhl oder Tisch, der Arzt vor ihm auf einem niedrigeren Schemel. Bei gebeugtem Knie stemmt sich der Vorfuß des Patienten gegen das Knie des Arztes, und zwar muß darauf geachtet werden, daß der Fuß genau rechtwinkelig zum Unterschenkel steht, damit nicht nachher beim Gehen Falten an der Vorderseite des Fußgelenks entstehen, wenn etwa die Anlegung des Verbandes in Spitzfußstellung erfolgte. Man pinselt nun mit einem dicken Malerpinsel den im Wasserbad flüssig gemachten Leim auf Fuß und Unterschenkel bis etwa über die Knöchel und legt zunächst ein 20 bis 25 cm langes, 10 bis 12 cm breites Stück einer Mullbinde, den sog. Fersenlappen, schräg von hinten über die Ferse nach vorn nach dem Spann an (Abb. 404). Diese Hackentour fixiert man mit einer zirkulären Mullbinde, mit der man den Fuß von den Zehengrundgelenken an bis über die Knöchel einwickelt. Diese Touren werden wieder mit Leim angestrichen. Nun folgt ein zweiter Fersenlappen, wieder in der gleichen Weise wie der erste angelegt. Eine zweite zirkuläre Fixierung und Leimung, die nun den ganzen Unterschenkel bis unterhalb des Knies anstreicht. Es folgt nun ein 80 bis 90 cm langes Stück Mullbinde, 10 bis 12 cm breit, das steigbügelartig um die Ferse unten herum gelegt wird und zwar so, daß die Seitenteile des Steigbügels an innerer und äußerer Seite des Unterschenkels herauf bis ans Knie zu liegen kommen (Abb. 405). Diese Steigbügeltour wird mit einer Mullbinde, die teils in zirkulären, teils in schräg spiralförmigen Touren um den Unterschenkel verläuft, fixiert und eingeleimt. Hierbei ist darauf zu achten, daß die Touren gleichmäßig

angezogen werden, und zwar nicht nur die einzelne Tour an sich, sondern auch die beiden Ränder der Binde, um keine Einschnürung zu machen. Bald muß man beim Wickeln den einen, bald den anderen Rand etwas lockerer lassen. Mitunter muß man die Binde abschneiden und mit einer frischen Tour anfangen. Es folgt die zweite Steigbügeltour, genau in der gleichen Weise wie die erste angelegt und mit zirkulärer Binde fixiert und eingeleimt. Damit ist im Grunde der Verband fertig. Man wartet noch einige Minuten, bis der Leim etwas getrocknet ist, und kann auch eine Papierbinde umlegen, um ein Ankleben am Strumpfe zu verhüten. Der Patient kann alsbald gehen, ja er soll gehen, um das Spiel der Muskeln zur Beförderung des Rückflusses des Blutes wirken zu lassen. Wenn am oberen Rande des Verbandes unterhalb des Knies ein Ödem



Abb. 404. Die Fersentour und die Steigbügeltour des Zinkleimverbandes. Der Fuß steht dabei im Fußgelenk rechtwinklig.



Abb. 405. Über die Fersen- und Steigbügeltour wird eine zirkuläre bzw. spiralförmige Einwicklung des Unterschenkels gelegt.

eintritt und der Verband einschneidet, dann darf der Patient, wie dies manchmal geschieht, nicht etwa etwas wegschneiden vom Verbande, da dies den Schaden nicht beheben, sondern hier die Weichteile wiederum vorquellen würden, sondern man kann hierbei am oberen Rande eventuell einen kleinen Längsschnitt von 2 bis 3 cm machen, muß aber alsbald um den Unterschenkel eine Idealbinde wickeln, die über den Rand hinausgeht und auch das Knie mitfaßt, um das Ödem zu komprimieren. Einen Zinkleimverband über das Knie hinaufzumachen, ist nicht empfehlenswert, da er von dem konisch gestalteten Oberschenkel abrutschen muß. Hier ist das einzige die Fortsetzung des Zinkleimverbandes über das Knie nach oben mit einer 15 cm breiten Idealbinde, deren einzelne Touren untereinander mit kleinen Sicherheitsnadeln befestigt werden und deren oberes Ende an einem Hüftgürtel oder einem Leibchen angeknüpft oder angesteckt wird, oder ein Verband mit einer Elastoplastbinde. Der Verband bleibt beim Ulcus cruris und bei Varicen 3 bis 4 Wochen liegen. Ein Ulcus cruris verbinden wir in einem Fenster, das wir in den Verband schneiden und gegen das wir den Verbandstoff mit einer festen Binde jedesmal wieder anwickeln, um ein Fensterödem zu verhüten. Wird der Verband durch Anschwellung des Ödems locker, dann nützt er nichts mehr. Wir entfernen ihn, reinigen den Unterschenkel und legen einen neuen an. Wir haben Patienten, die sich alle 4 Wochen einen Zinkleimverband machen lassen, mit dem sie ausdauernd gehen und ihren Beruf versorgen können. Wer die ausgezeichneten Erfolge in der Beseitigung der Beinbeschwerden, der Zuheilung eines schon jahrelang bestehenden

Geschwürs, der Besserung der Verdickung des Unterschenkels, der Steigerung der Gehfähigkeit mit Hilfe dieser Verbandbehandlung gesehen hat, wird diesen Verband nicht mehr missen wollen.

Eine vereinfachte Technik solcher Zinkleimverbände besteht darin, daß man über den mit Zinkleim angestrichenen Unterschenkel einen möglichst knapp anschließenden *Trikotschlauch* (vorher Größe ausprobieren!) aufgerollt über die Zehen bis zum Knöchel zieht und von da ab nach oben abrollt, so daß er knapp und faltenlos sitzt. Er wird dann von außen noch mit Zinkleim angestrichen. Will man den Bedürfnissen eleganter Damen genügen, kann man darüber noch einen fleischfarbenen Unterziehstrumpf anlegen. Diese Art des Verbandes wirkt aber bei weitem nicht so stark komprimierend wie der klassische Verband, er eignet sich nur für leichtere Fälle. Auch ZUR VERTH empfiehlt einen ähnlichen Trikotstrumpf-Zinkleimverband.

Zu Kompressionsverbänden eignen sich auch die fertigen *Varicosanbinden* und ähnliche präparierte Binden. Doch sieht man bisweilen Hautreizungen, die man beim Zinkleimverband im allgemeinen nicht beobachtet. Ein Nachteil des Zinkleimverbandes ist, daß er sich im Wasser auflöst, man also nicht baden kann. STRACKER hat Versuche mit einem neuen wasserbeständigen Material gemacht, das *Revertex* heißt und aus einer Kautschukmilch besteht. Der Stoff ist elastisch und wird in gleicher Weise wie der Zinkleim aufgezinst und mit 3 bis 4 Lagen Binden bedeckt. Nach dem Trocknen wird der Verband mit 96%igem Alkohol oder Brennspiritus, der mit einigen Tropfen Essig angesäuert ist, betupft. Dadurch verliert die Masse ihre Klebrigkeit und erhärtet. Der Verband ist dünn und wasserbeständig und löst sich nicht bei Wärme auf wie bisweilen ein Zinkleimverband. Ich empfehle einen Versuch.

Schrifttumsverzeichnis.

Anatomie und Physiologie des Fußes, Plattfußes usw.

ABERLE: Die Frühestbehandlung des angeborenen Platthackenfußes. Z. orthop. Chir. 58. — Die Torsion des distalen Tibiaendes. Arch. f. Orthop. 34, H. 1.

BADE: Ossification des menschlichen Fußskelets nach Röntgenogrammen. Fortschr. Röntgenstr. 3. — BAEYER, v.: Zur Plattfußfrage. Münch. med. Wschr. 1912, Nr 23. — BAISCH: Bau und Mechanik des normalen Fußes und des Plattfußes. Z. orthop. Chir. 31. — BASLER: Über die Ausdehnung und Belastung der Sohlenstützpunkte beim Stehen. Z. Orthop. 48 (1927). — BEELY: Zur Mechanik des Stehens. Arch. klin. Chir. 27. — BEELY u. KIRCHHOFF: Der menschliche Fuß. Tübingen: H. Laupp. — BIESALSKI-MAYER: Die physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin: Julius Springer 1926. — BÖHLER: Die Stellung des Vorfußes beim Plattfuß, Klumpfuß und Hohlfuß. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1922. — BÖHM: Der kindliche Fuß. Z. orthop. Chir. 57. — Der fötale Fuß. Z. orthop. Chir. 57. — Der kongenitale Plattfuß. Zbl. Chir. 1932, Nr 50. — BRANDES: Die VOLKMANNSCHE Sprunggelenkdeformität als Folge kongenitaler Luxation der Fibula nach hinten. Z. orthop. Chir. 42. — BRANDT: Die Torsion der unteren Extremität und ihre Bedeutung für Deformitätenentstehung. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928. — BRAUS: Anatomie des Menschen. 1. Bd., Bewegungsapparat. Berlin: Julius Springer 1921. — BRUNO: Veränderungen der Fußfehlform und Verhalten des Fußskelets beim Gehen. Arch. f. Orthop. 35 (1935). — Die Bewegungen der beiden letzten Metatarsalknochen und der Reserveelastizität des Fußes während des Ganges. Chirurg 1935, 3. — Bänder des Fußgewölbes und Mechanismus der Metatarsalknochenbrüche. Chirurg 1935, 209.

CHRYSOSPATHES: Kyrtopodie (Pes curvus cong. und sog. angeborener Plattfuß). Z. Orthop. 64, H. 4 (1936). — CRAMER: Der Plattfuß (ausführliches Literaturverzeichnis). Dtsch. Orthopädie, Bd. 6. Stuttgart: Ferdinand Enke 1925.

DENGLER: Zur Histologie beim angeborenen Plattfuß. Z. Orthop. 63 (1935). — DEUTSCH: Beitrag zur Statistik des Plattfußes. Z. orthop. Chir. 49, 23. — DEUTSCHLÄNDER: Die angeborene Verrenkung des Sprungbeins (Verlagerung des Sprungbeins). Dtsch. Z. Chir. 213 (1928). — Zur Talusverlagerung. 25. Verh. dtsh. orthop. Ges. Stuttgart: Ferdinand Enke. — Zur Klinik der angeborenen Talusverlagerung. 26. Verh. dtsh. orthop. Ges. Stuttgart: Ferdinand Enke. — Die angeborene Sprungbeinverlagerung in ihrer Beziehung zu den Fehlformen des Fußes. 29. Verh. dtsh. orthop. Ges. Stuttgart: Ferdinand Enke. — DREYFUSS: Beitrag zum Bilde der angeborenen „Windmühlenflügelstellung“ der Finger (Déviation des doigts en coup de vent). Z. Orthop. 65 (1936). — DUCHENNE: Physiologie der Bewegungen. Cassel-Berlin: Theodor Fischer 1885.

ELFTMANN-MANTER: The Evolution of the human foot. J. of Anat. 70 (1935). — ENGELS, W.: Über den normalen Fuß und den Plattfuß. Z. orthop. Chir. 12.

FICK, R.: Über die Bewegungen und die Muskelarbeit an den Sprunggelenken des Menschen. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. 23. Berlin: W. de Gruyter 1931. — Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena: Gustav Fischer 1904. — FISCHER, O.: Der Gang des Menschen. I.—VII. Teil. Leipzig: Teubner 1899. — FISCHER, K. W.: Lehre von der Physiologie der Haltung und des Ganges. Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr 32, 33. — FROSTELL: Beitrag zur Kenntnis der vorderen Stützpunkte des Fußes, sowie des Fußwinkels beim Stehen und Gehen. Z. orthop. Chir. 47.

GAUTIER et TISSIER: Tarsalgie des accouchées. Gaz. Hôp. 1909. — GÜNTZ: Ein Gerät für sämtliche Röntgenaufnahmen der Füße usw. Röntgenprax. 1938, 1. — Die pathologische Anatomie des angeborenen Plattfußes. Z. Orthop. 69, H. 2 (1939).

HÄHNLEIN: Gesunde Füße!. Ärztl. Rdsch. 1928, H. 59. Der Arzt als Erzieher. — HANNE: Die Behandlung des Gesamtcomplexes der Fußsenkung beim Erwachsenen. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1933. — HERZ: Bau des Negerfußes. Z. orthop. Chir. 11. — HOHMANN: Über Fußwurzelcontracturen beim statischen Pes valgus und plano-valgus. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1922. — Probleme der Plattfußfrage. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1923. — Spiralschieneneinlage zur Stützung und Korrektur gewisser schwieriger Formen des

Plattfußes und Hohlfußes. *Z. orthop. Chir.* **58** (1933). — Neue Spiralschienen und Spiralschieneneneinlagen zur Behandlung schlecht geheilter Knöchelbrüche und Verkrümmungen des Beins. *Arch. f. Orthop.* **34**. — Angeborene Supinationsstellung des Vorfußes. *Z. Orthop.* **63** (1935). — HUETER: Zur Ätiologie der Fußwurzelcontracturen. *Arch. klin. Chir.* **4**.

KLEMT: Über die vorderen Sohlenstützpunkte mit besonderer Berücksichtigung der durch sie beim Stehen und Gehen ausgeübten Kraft. *Z. Orthop.* **64** (1936). — KREUZ: Die soziale Bedeutung der Fußerkrankungen. *Soz. Med.* **1931**, Nr 11. 12. — KRUKENBERG: Über den kongenitalen Plattfuß. *Zbl. Chir.* **1932**, 1757. — Über den angeborenen Plattfuß. *Z. Orthop.* **62**, 385 (1935). — KÜSTNER: Über die Häufigkeit des angeborenen Plattfußes mit Bemerkungen über die Gestalt des Fußes des Neugeborenen überhaupt. *Arch. klin. Chir.* **25**.

LANGHE, F.: Neue Plattfüßeinlagen aus Celluloidstahldraht. *Münch. med. Wschr.* **1903**, Nr 7. — Die Fußdeformitäten. *Lehrbuch der Orthopädie*, 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1928. — LANGE, MAX: Der Plattfuß als soziales Problem. *Münch. med. Wschr.* **1935**, Nr 47, 48. — LANZ-WACHSMUTH: *Praktische Anatomie, Bein und Statik*, Bd. 1, S. 4. Berlin: Julius Springer 1938. — LÖFFLER: Zur Behandlung der angeborenen Verlagerung des Sprungbeins. *Arch. klin. Chir.* **178** (1934). — LORENZ, A.: *Die Lehre vom erworbenen Plattfuß*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1883.

MATHEIS: Versuch einer praktischen Systematik der Fußverbildungen. *Z. orthop. Chir.* **47**. — MAYR: Die Wichtigkeit jedes der 3 Stützpfiler des Fußes. *Mschr. Unfallheilk.* **1937**, Nr 12. — MEYER, H., v.: *Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüsts*. Leipzig 1873. — Studien über den Mechanismus des Fußes in normalen und abnormen Verhältnissen, 1. Heft: Der Plattfuß; 2. Heft: Statik und Mechanik des menschlichen Fußes; 3. Heft: Der Klumpfuß und seine Folgen für das übrige Knochengerüst. Jena: Gustav Fischer 1886—88. — MOMBURG: *Der Gang des Menschen und die Fußgeschwulst*. Bibliothek von Coler, Bd. 25. Berlin: August Hirschwald 1908. — MORTON: *The Human Foot, Its Evolutionary Development, Physiologie and Functional Disorders*. New York: Columbia University Press 1935. — MUSKAT: Die Verhütung des Plattfußes mit Berücksichtigung der Wehrfähigkeit. *Verh. dtsh. Ver. öff. Gesdhpfl.* **1907**. — *Hyg. Rdsh.* Nr 21.

NOVÉ-JOSSERAND: *Formes anatomiques du pied plat*. *Rev. d'Orthop.* **1923**, 121.

OMBRÉDANNE-MATHIEU: *Traité de Chirurgie orthopédique*. Tome 5. Paris: Masson & Cie 1937.

POLI: *Semeiologia clinica delle Claudicazione*. 28. ital. orthop. Kongr. Milano 1937. — PREISER: *Statische Gelenkerkrankungen*. Stuttgart: Ferdinand Enke 1911.

ROUX, WILHELM: *Entwicklungsmechanik der Organismen*. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1895.

SCHEDE: Senkungsbeschwerden des reiferen Alters. *Jkurse ärztl. Fortbildg., Dez.* **1923**. — Indikationen und Methoden in der Behandlung der Fußsenkung. *Jkurse ärztl. Fortbildg., Dez.* **1928**. — *Hygiene des Fußes*. Leipzig: Georg Thieme 1933. — Fußsenkung des Erwachsenen. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1933**. — Zur Technik der Plattfußbehandlung. *Arch. f. Orthop.* **21**. — SCHEDE-HACKER: Die Fußpflege im Heere. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 37, 38. — SCHERB: Kinetische und dynamische Momente in der Entstehung des Knickplattfußes. *Z. orthop. Chir.* **48**. — SCHREIBER: Vom Kletterfuß zum Standfuß des Menschen. *Münch. med. Wschr.* **1937**, Nr 32. — SEIFFERT: Über die angeborene Talusluxation. *Brunns' Beitr.* **150** (1930). — SEITZ: Die vorderen Stützpunkte des Fußes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Z. orthop. Chir.* **8** (1901). — SPIRO: Über den angeborenen Plattfuß. *Z. Orthop.* **62** (1935). — SPITZY: Bau und Entwicklung des kindlichen Fußes. *Jb. Kinderheilk.* **57** (1903). — Der Pes planus. *Z. orthop. Chir.* **12**. — Vorstudie zum Entwicklungsablauf des menschlichen Ganges. *Z. orthop. Chir.* **56**. — STAUDINGER: Eine neue Meß- bzw. Untersuchungsmethode des Fußes. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1933**. — STRASSER, H.: *Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik*. Berlin: Julius Springer 1908.

TEUSCHER: Zur Differentialdiagnose der Plattfußbeschwerden. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1923**. — THOMSEN: Vorführung eines Apparates zur Messung des Sohlendruckes nach Professor GRÄPER-Jena und eines Filmes. *Verh. dtsh. orthop. Kongr.* **1937**. — Über die Fußlänge, die Messung ihrer Veränderungen usw. *Z. Orthop.* **66** (1937). — Ein Fußkünstler unserer Tage. *Z. Orthop.* **68**, H. 1 (1938). — TIMMER: Der Zusammenhang des Pes valgus beim Kinde und des Pes calcaneus beim Neugeborenen. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1923**.

ZUR VERTH: Der Plattfuß in der Unfallheilkunde. *Mschr. Unfallheilk.* **1935**, 7. — VIERORDT: *Das Gehen der Menschen in gesunden und kranken Zuständen*. Tübingen: H. Laupp 1881. — VIRCHOW, H.: Über Gehen und Stehen. *Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg* 1883. — Über Fußskelete farbiger Rassen. Berlin: G. Reimer 1917.

WEBER, WILHELM u. EDUARD: *Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge*. Göttingen: Dieterich 1936. — WEIDENREICH: Der Menschenfuß. *Z. Morph. u. Anthrop.* **22**, H. 1 u. 2 (1921). — Der primäre Greifcharakter der menschlichen Hände und Füße und seine Bedeutung für das Abstammungsproblem. *Verh. Ges. phys. Anthrop.* **1931**. — WESTENHÖFER:

Über den Spreizfuß der Säugetiere. Z. Säugetierkde **12** (1938). — WISBRUN: Der Senkungs- und Aufrichtungsmechanismus des Skelets beim statischen Senkfuß. Z. Orthop. **64** (1935). — WITTEK: Der contracte Plattfuß und seine Behandlung. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1923**.

Fußpflege, Gymnastik und Massage.

BAADER: Körperliche Erziehung und Beanspruchungsfähigkeit der Heranwachsenden. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1937**. — BARTHEL: Fußblasen und ihre Behandlung. Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 15. — BASLER: Über die Anpassung an die Empfindung von Hautschmerz. Z. Biol. **96** (1935). — BUCHHOLZ: Fußübungen. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**.

ECKHARDT: Die Körperanlage des Kindes und ihre Entwicklung. Stuttgart: Ferdinand Enke **1935**. — Kampf gegen die Fußschwächen und ihre Folgen. Reichsaussch. Volksgesdh.-dienst **1936**, H. 20.

FISCHER, K. W.: Über beim Gehen entstehende Torsionen und deren Einfluß auf das Fußgewölbe. Z. orthop. Chir. **59**. — FRENSSSEN: Warum soviel Fußkranke? Med. Klin. **1937**, Nr 26. — FRIEDEL u. GAULHOFER: Fußstellung und Körperhaltung. Leibesübungen und körperliche Erziehung **1933**, H. 4 u. 9.

GAULHOFER: Die Fußhaltung, ein Beitrag zur Stilgeschichte der menschlichen Bewegung. Kassel: Rudolsch.

HAHN: Über die Kraft der menschlichen Zehen. Arb.physiol. **9**, H. 4 (1936). — HEROLD: Verhütung von Fußschäden bei Märschen. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr. 44 — HOHMANN: Die Unterwassermassage in der heutigen Orthopädie. Umsch. **1930**, Nr 4. — HOHMANN-STUMPF: Orthopädische Gymnastik. Leipzig: Georg Thieme **1933**. — HOHMANN-THOMSEN: Bekämpfung der Fußschwäche beim Kinde und Jugendlichen. Mschr. Kinderheilk. **71** (1937). — HOLLDACK: Ein neuer Apparat zur Fußmassage bei Belastungsdeformitäten. Med. Welt **1937**, Nr 39. — HORSCH: Unterwassermassage usw. Erg. Chir. **30** (1937).

KRUKENBERG: Hygiene des Fußes. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, 9.

LAMPERT: Die Wirkung der Vollmassage nach Ruhe und nach Muskelanstrengung. Klin. Wschr. **1931**, Nr 18. — LANGE, M.: Soziale Bedeutung des Plattfußes, Verhütung und Behandlung. Z. ärztl. Fortbildg **1936**, 639. — LIESCHKE: Fußblasen und ihre Behandlung. Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 40.

MÜLLER, A.: Lehrbuch der Massage. Bonn: Markus & Weber. — MÜLLER-GLADBACH: Die Massagebehandlung des Plattfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1923**.

PAYR: Über die Fußrolle M. m. W. **1939**, Nr 15. — PLATE: Störungen des Ganges, ihre Ursachen und Folgen. Würzburg. Abh. **1926**. — PLATE-HERRMANN: Wie erwirbt und erhält sich der Mensch einen leistungsfähigen Fuß? Arch. f. Orthop. **23**. — PORT: Das Wesen der schwedischen Massage. Stuttgart: Ferdinand Enke **1933**.

RAUCH: Über die Kraft der Zehenstrecker und ihre Kraftzunahm. n. Übungen. Diss. Breslau **1938**. — RICHTER: Therapie bei heftigem Brennen der Füße. Med. Welt **1934**, Nr 49.

SAUERMAN: Einfluß des Barfußgehens auf den Fuß. Med. Welt **1937**, Nr 23. — SCHEDE: Spielkind und Schulkind. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**. — Grundlagen der körperlichen Erziehung. Stuttgart: Ferdinand Enke **1935**. — Fußhygiene als Aufgabe des öffentlichen Gesundheitsdienstes. Öff. Gesdh.dienst **1936**, 19. — Die Fußschwäche und ihre Bekämpfung. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1937**. — SILBERHORN: Die aktive Bekämpfung der Knick- und Plattfußbildung. Ärztl. Rdsch. **1929**. — SPITZY: Die körperliche Erziehung des Kindes, 2. Aufl. Wien: Julius Springer **1926**. — STRACKER: Schönheit und Pflege des Fußes und seine richtige Beschuhung. Stuttgart: Ferdinand Enke **1929**.

THOMSEN: Ein neuer Massagehandgriff. Z. orthop. Chir. **56**. — Über die Fußpflege und ihre Beziehung zur Orthopädie. Z. Orthop. **66** (1937). — Demonstrationen von Fußübungsgeräten. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**. — Vorrichtung für Aufnahme des Fußskelets unter Belastung zum Messen der Weichteildicke usw. Röntgenprax. **1936**, H. 4. — Einige Hilfsmittel zur Übung und Kräftigung der Fußmuskulatur. Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 48. — Ein neuzeitlicher Fußbehandlungsraum. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 10. — Schwache und kranke Füße, ein vordringliches soziales Problem Hippokrates **1933**, 40. — Kampf der Fußschwäche. Leipzig: Quelle & Meyer **1939**.

WILHELM: Orthopädische Fußgymnastik. Ärztl. Rdsch. **1937**. — WUNDERLICH: Fußuntersuchungen an Wettkämpfern der 11. Olympischen Spiele. Leipzig: Johann Ambrosius Barth **1937**.

Einlage, Schuh und Fuß.

ALTSCHAFFEL: Über die Kraft der einzelnen Zehen bei persischer Landbevölkerung, ein Beitrag für die Beurteilung des Schuueinflusses. Z. Orthop. **67** (1937).

BAEYER, v.: „Spreizfüßeinlage“. Z. Orthop. **66** (1937). — BASLER: Richtige und falsche Fußbekleidung physiologisch betrachtet. Med. Klin. **1936**, Nr 46. — Über die Physiologie

und zweckmäßige Bekleidung des Fußes. *Arb.physiol.* **10** (1938). — Über die Beeinflussung des Fußes und seine Bekleidung. *Klin. Wschr.* **1938**, Nr 31. — Unzweckmäßige Fußbekleidung als eine der Ursachen für Entstehen von Knickfuß. *Z. Orthop.* **68** (1938). — BENNEWITZ: Die Fußkorrektur- und -behandlung in der Hand des Arztes. *Zbl. Chir.* **1934**, Nr 20. — BENSCHIEDT: Fuß und Schuhleisten. *Z. Krüppelfürs.* **1938**, 1, 2. — BÖHMNER: Fuß und Schuh. *Dtsch. med. Wschr.* **1936**, Nr 16, 17 (Sportbeilage). — Der fußbewegliche Schuh. *Hippokrates* **1938**, 17. — Fußbeweglichkeit und Fußgesundheit. *Schuhmarkt* **1938**, 106.

CAMPER: Über den besten Schuh. Übersetzung von JACQUIN 1782. Neu herausgeg. von THOMSEN. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939.

ECKHARDT: Steht die Einlagenindustrie im Dienste der Volksgesundheit? *Öff. Gesdh.-dienst* **1935**, 16.

FAIRWEATHER: Flatfoot. London: John Bale Sons and Danielson 1932. — FISCHER, ERNST: Wie hat die orthopädische Einlage beschaffen zu sein? *Arch. f. Orthop.* **38** (1937). — FISCHER, K. W.: Gang und Haltung unter der Einwirkung der Fußbekleidung. *Med. Welt* **1936**, Nr 2.

GLASEWALD: Der Absatz. Berlin: Richard Schoetz 1939. — GOCUT: Einige technische Neuerungen (Walkledereinlagen). *Z. Orthop.* **20** (1908). — GÖRLACH: Fuß und Schuhwerk. *Arb. u. Gesdh.* **1930**, H. 16. — GROUVEN: Neue Vorschläge zur Lösung der Schuh- und Einlagenfrage. *Z. Orthop.* **68** (1938).

HEUER: Bedeutung des Holzschuhtragens für die Entstehung und Verhütung von Fußdeformitäten. *Arch. f. Orthop.* **39** (1938). — HOHMANN: Neue Gesichtspunkte zur Einlagengestaltung. *Z. Orthop.* **65** (1936).

KANIA: Über die Kräftigung der lateralen Sohlenmuskeln und ihr Einfluß auf den Fuß. *Diss. Breslau* 1938. — KOEPEL: Versuche an schwachfüßigen Soldaten, Vorschläge zur Verbesserung des Soldatenstiefels. *Dtsch. Mil.arzt* **1938**, H. 5. — KREGLINGER: Zweckdienliche Fußbekleidung zur Steigerung der Marschleistung der Truppe. *Münch. med. Wschr.* **1937**, Nr 2. —

LETTERMANN: Die physikalischen Grundlagen einer exakten Fußkorrektur. *Med. Welt* **1933**, Nr 34.

MEYER, H., v.: Die richtige Gestalt der Schuhe. Zürich: Meyer u. Zeller 1858. — MEYER, HERMANN: Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten. *Erg. Chir.* **19**.

NICOLAEFF: Matériaux Anthropométriques pour la Confection de Souliers standardisés. Edition méd. ukrain. de l'etat Charkow 1931.

PITZEN: Orthopädische Hilfsmittel und praktischer Arzt. *Dtsch. med. Wschr.* **1933**, Nr 42. — PUSCH: Die Entstehung des Plattfußes durch unsere heutigen Schuhe und Strümpfe. *Med. Welt* **1936**, Nr 35. — Über Entstehung und Verhütung des Plattfußes im Kindesalter, Forderung zur Neugestaltung der Fußbekleidungsmethode. *Z. Orthop.* **66** (1937).

RENESE: Die Form der Plattfüßeinlage. *Med. Welt* **1935**, 1811. — Theorie und Bau der Plattfußstütze. *Zbl. Chir.* **1936**, Nr 4. — ROMICH: Bestimmung der individuellen Absatzhöhe. *Z. orthop. Chir.* **57**. — Starre oder elastische Einlage? *Z. Orthop.* **62** (1935). — Richtige Absatzhöhe. *Z. Orthop.* **64** (1936). — ROSENFELD: Orthopädisches Schuhwerk. *Arb. u. Gesdh.* **1927**, H. 4. — Orthopädisches Schuhwerk. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1923**.

SALCHOW: Fußrückenschwiele beim Soldaten. *Dtsch. Mil.arzt* **1938**, H. 5. — SCHANZ: Kranke Füße, gesunde Stiefel. Stuttgart: Ferdinand Enke 1922. — Vom Stiefel. *Z. orthop. Chir.* **47**. — SCHEDE, LANGE, LOEFFLER, ZUR VERTH, HACKENBROCH, WILHELM, WALTER, WAHL, ENGELHARD: Kritisches zur Behandlung der Fußsenkung mit Einlagen, eine Umfrage. *Dtsch. med. Wschr.* **1937**, Nr 6, 7. — SCHMIDT-SCHÜTT: Beobachtungen an Neger und Kinderfüßen. *Med. Welt* **1937**, Nr 39. — SCHOTTE: Fußbeschwerden und ihre Behandlung, 2. Aufl. Wien: Wilhelm Maudrich 1935. — Zur Einlagenkonstruktion. *Hippokrates* **1937**, 44, 45. — SCHULTZE-NAUMBURG: Kultur des weiblichen Körpers. Jena: Eugen Diederichs 1903. — SIDLER: Über Fußsenkung und Schuheinlagen. *Schweiz. med. Wschr.* **1936**, Nr 173, 193. —

THOMSEN: Über die Fußbekleidung. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1934**. — Über den Einfluß schweren Schuhwerks auf das Gehen. *Münch. med. Wschr.* **1935**, Nr 41. — Über Kinderschuhwerk. *Z. Orthop.* **66** (1937). — TIMMER: Statik und Mechanik des Fußes beim Stehen und Gehen in Schuhen ohne Absätze und mit Absätzen. *Z. Orthop.* **63** (1935). Fußpflege als Kosmetik und als ärztl. Hilfsberuf. Osnabrück: Staude 1939.

ZUR VERTH: Orthopädisches Schuhzeug in der Unfallversicherung. *Arch. f. Orthop.* **23**. — Schuhfragen. *Zbl. Chir.* **1935**, Nr 13. — Die zweckmäßige Einlage. *Zbl. Chir.* **1936**, Nr 19. — Die Technik der Schuheinlage. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* **1937**.

WEINERT: Die anatomische und die funktionelle Belastung des menschlichen Fußes. Zbl. Chir. **1929**, Nr 16. — Normalschuhwerk. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1923**. — WISBRUN: Das elastische Stützsystem des menschlichen Fußes. Arch. f. Orthop. **34** (1934). — Die Fußverstrebung, ein neuartiges Prinzip der Fußabstützung. Med. Welt **1935**, 1395.

Behandlung des Plattfußes.

ANZOLETTI: Zur Behandlung des reflektorisch spastischen Pes valgus. Zbl. Chir. u. mech. Orthop. **1913**, H. 1. — ALLENBACH: Le traitement chirurgical du pied plat. Rev. d'Orthop. **1928**. — APPEL: Die Plattfußbehandlung nach der operativen Methode von BECHER. Diss. Bonn 1925.

BARDENHEUER: Der statische Pes valgus und valgoplanus, seine Ursache, seine Folgen und seine Behandlung. Z. orthop. Chir. **26**. — BETTMANN: Die klinischen Behandlungsmethoden der Fußsenkung. Z. orthop. Chir. **56**. — Die klinischen konservativen Behandlungsmethoden des versteiften Plattfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1931**. — Capillarmikroskopische Befunde bei Plattfuß. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1931**. — Beitrag zu der Plattfuß- und Klumpfußkorrektur. Arch. f. Orthop. **28**. — BRAGARD: Methode zur Messung des Platt- und Hohlfußes. Z. orthop. Chir. **47**. — BRANDT: Der Fuß und seine Deformierung durch die Belastung, insbesondere die Knickplattfußentstehung. Dtsch. Z. Chir. **191**.

CAMERA: A proposito del piede piatto valgo congenito. Arch. di Ortop. **42** (1926).

DAVY: On Excision of the Scaph. Bone for the Relief of confirmed flat Foot. Lancet **1899**, 625. — DELCHEF et SOEUR: Le traitement du pied plat statique. J. Chir. et Ann. Soc. Belg. Chir. **1936**.

ECKHARDT: Behandlung des Plattfußes nach neuzeitlichen Anschauungen. Gesdh.fürs. Kindesalt. **1932**, 2. — ERLACHER: Zur Technik des orthopädischen Eingriffs. Wien: Julius Springer 1928.

GALEAZZI: Sulla fusione calc-scaph. congen. Arch. di Ortop. **40** (1924). — GLEICH: Beitrag zur operativen Plattfußbehandlung. Arch. klin. Chir. **46** (1893). — GOCHT: Sehnenoperationen beim Pes plano-valgus. Z. orthop. Chir. **14**. — GOCHT-DEBRUNNER: Orthopädische Therapie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1925.

HACKENBROCH: Die blutige Umformung deformer Füße durch multiple Einzelosteotomien. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1931**. — HENDRIX: Vue d'ensemble sur la pathogénie des déformations statiques des voûtes du pied. Bull. Soc. belge Orthop. **1934**. — HENSCHEN: Operative Behandlung des ossären Plattfußes. Basel med. Ges. 4. März 1937. Arch. klin. Chir. **186**. — HOHMANN: Zur operativen Plattfußbehandlung. Chirurg **1931**, Nr 13. — Über die orthopädische Einlage. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 27. — HÜBSCHER: Die Atrophie des Flexor hall. longus beim Plattfuß. Z. orthop. Chir. **17** (1906).

LANGE, M.: Arthrodese des hinteren unteren Sprunggelenks zur Behandlung schwerer Fußverbildungen, insbesondere des Platt- und Klumpfußes. Chirurg **1934**, 569. — Die blutige Behandlung des Plattfußes in der Münchener Klinik. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1931**. — Die Arthrodese im unteren Sprunggelenk zur Behandlung der Plattfüße mit Arthritis deformans. Z. orthop. Chir. **57**. — LINDEMANN: Schrägosteotomie des Fersenbeins als typischer Eingriff bei Fehlformen des Fußes. Zbl. Chir. **1937**, Nr 3. — LÖFFLER: Ein neues Verfahren medialer Gelenkbandplastik am Fuße. Zbl. Chir. **1931**, Nr 22.

MATHEIS: Messungen am Knickplattfuß. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1924**. — MOMMSEN: Die unblutige Korrektur schwerer Plattfüße. Z. orthop. Chir. **47**.

PAVLIK: Konservative und operative Behandlung des Plattfußes. Slov. Sborn. ortop. (tschech.) **1938**, 115. — PERTHES: Über modellierende Osteotomie bei Plattfüßen mit schwerer Knochendeformität. Zbl. Chir. **1913**.

RASZEJA: Zur operativen Behandlung des schweren Plattfußes. Zbl. Chir. **1938**, Nr 41. — RENDU: Pied plat valgus invétéré. Arthrodèse sous-astragaliennne. Sc. nat. de méd. et des sciences médicales de Lyon 1926.

SCHUDE: Die Indikation der Plattfußoperation. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1931**. — Die Operation des Plattfußes. Z. orthop. Chir. **50**. — SCHLIEPE: Traumatische Durchtrennung des Tibialis posticus und Plattfuß. Z. orthop. Chir. **50**. — SCHRADER: Die blutige Behandlung des Plattfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1931** mit Aussprache. — SCHULTZE, F.: Das modellierende Redressement des Plattfußes. Arch. Orthop. **6**. — SEMELEDER: Theorie der Entstehung des erworbenen Plattfußes (und Klumpfußes). Wien. med. Wschr. **1910**, Nr 1. — SPIRA: Erfahrung mit der Versetzung des arthrotischen Plattfußes. Z. Orthop. **68** (1938).

THOMSEN: Zur Technik des Gehgipsverbandes. Zbl. Chir. **1934**. — TRENDELENBURG: Über Plattfußoperationen. Arch. klin. Chir. **39** (1889).

VAN WIEN: Die Bedeutung der Achillessehnenverkürzung beim Plattfuß. Z. orthop. Chir. **53**.

Hallux valgus und Spreizfuß.

- ALSBERG: Zur Operation des Hallux valgus. Zbl. Chir. **1924**, Nr 42.
- BAEYER, V.: Zur Behandlung des Metatarsalschmerzes. Münch. med. Wschr. **1909**, Nr 39. — BASLER: Hallux valgus und seine Vermeidung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 34. — BRAGARD: Hallux valgus, konservative oder operative Behandlung. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1926**. — BRANDES: Zur operativen Therapie des Hallux valgus. Zbl. Chir. **1929**, Nr 39. — BROMEIS: Unsere Erfahrungen mit der Hallux-valgus-Operation nach M. SCHEDE. Chirurg **1931**, Nr 10. — BUGYI: Über die Radikaloperation des Hallux valgus. Chirurg **1935**, 5.
- DEBRUNNER: Über die Funktion des M. abductor hall. und ihre Beziehungen zu Hallux valgus und Plattfuß. Arch. f. Orthop. **18**. — DENGLER: DEUTSCHLÄNDISCHE Mittelfuß-erkrankung nach Hallux-valgus-Operation. Dtsch. Z. Chir. **237** (1932). — DEUTSCHLÄNDER: Über eine eigenartige Mittelfußerkkrankung. Zbl. Chir. **1921**, Nr 39. — DREESMANN: Hallux valgus und Metatarsus varus. Med. Klin. **1928**, Nr 45.
- ENGELMANN: Über den Vorfußschmerz. Fortschr. Röntgenstr. **28**.
- FRÖHLICH: Heilungsergebnisse von Hallux-valgus-Operationen. Arch. f. Orthop. **1939**, 39.
- GOEBELL: Über autoplastische freie Fascien- und Aponeurosentransplantation nach MARTIN KIRSCHNER. Arch. klin. Chir. **146**. — GRÜN, EDWARD F.: Metatarsal Neuralgie. Boston med. J. **2**, 52 (1891). — GUTZEIT: Ein Fall von angeborener lateraler Deviation der Großzehenphalanx. Z. Orthop. **33** (1913).
- HACKENBROCH: Zur Frage der DEUTSCHLÄNDISCHEN Mittelfußerkkrankung. Zbl. Chir. **1927**, Nr 18. — Beziehungen zwischen Länge und Dicke der *Mittelfußknochen* bei normaler und pathologischer Statik des Fußes. Arch. f. Orthop. **25**. — HASS: Operationsresultat bei Hallux valgus. Wien. klin. Wschr. **1937**, Nr 50. — HENDRIX-KEMPENEERS: Pathogénie et Traitement d l'hallux valgus. Bull. Soc. belge Orthop. **1937**. — HOFFMANN: Die Phalanx hallucis valga congenita. Z. Orthop. **65** (1936). — HOHMANN: Der Hallux valgus und die übrigen Zehenverkrümmungen. Literaturverzeichnis. Erg. Chir. **18** (1925). — Über Hallux valgus und Spreizfuß, ihre Entstehung und physiologische Behandlung. Arch. f. Orthop. **21** (1923). — Leidensgeschichten von Füßen. Z. Orthop. **64** (1936). — Über den Spreizfuß. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**.
- JANSEN, MURK: Die Fußgeschwulst und ihre Ursache. Stuttgart: Ferdinand Enke 1915.
- KALMUS: Beitrag zur Frage der Entstehungsursache des Hallux valgus. Arch. f. Orthop. **30**. — KASPAR: Die Resektion der Grundphalanx als Operation des Hallux valgus. Bruns' Beitr. **157** (1933). — KIRCHNER: Über das Wesen der sog. Fußgeschwulst. München: J. F. Bergmann 1898. — KÖHLER: Der Hallux valgus und die LUDLOFFSCHE Operation. Chirurg **1931**, Nr 10. — KOHL: Zusätzliches zur Frage des Hallux valgus und seine Verhütung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 42.
- LENGGENHAGER: Eine neue Operationsmethode zur Behandlung des Hallux valgus. Chirurg **1935**, 19. — LINDEMANN: Teilresektion der Großzehengrundphalange beim Hallux valgus. Zbl. Chir. **1929**, Nr 39. — LINDEMANN-MEYERHOFF: Erfahrung mit der Teilresektion der Großzehengrundphalange bei Hallux valgus. Z. Orthop. **67** (1938). — LUDLOFF: Die Beseitigung des Hallux valgus durch die schräge plantardorsale Osteotomie des Metatarsus I. Arch. klin. Chir. **110**.
- MATHEIS: Entstehung und ursächliche Behandlung des Hallux valgus. Z. orthop. Chir. **48**. — MAU: Der Hallux-valgus-Komplex. Med. Klin. **1938**, Nr 40. — MAU-LAUBER: Die operative Behandlung des Hallux valgus (Nachuntersuchungen). Dtsch. Z. Chir. **197**. — MAUGLAIRE: Hallux valgus. Rev. de Chir. **1933**, 661. — MOMBURG: Zu der „eigenartigen Mittelfußerkkrankung“ DEUTSCHLÄNDERS. Zbl. Chir. **1925**, 12. — MORTON, THOMAS G.: A peculiar Affection of the fourth Metatarso-phalangeal articulation. Amer. J. med. Sci. January **1876**. — MOUCHET: Hallux valgus rapport. Rev. d'Orthop. **1922**, 593. — MÜLLER, W.: Die Insuffizienzkrankung der Metatarsalia. Bruns' Beitr. **133**. — MURRAY: Treatment of Hallux valgus and rigidus. Brit. med. J. **1936**, 11. — MUSKAT: Die Brüche der Mittelfußknochen in ihrer Bedeutung für die Lehre von der Statik des Fußes. Slg klin. Vortr., N. F. **1899**, Nr 76.
- NEFF: Ergebnisse mit der LUDLOFFSCHEN Schrägosteotomie beim Hallux valgus. Chirurg **1937**, 21. — NOWAK: Über die Veränderung des Großzehenwinkels während des Wachstumsalters. Z. Orthop. **65** (1936).
- OEDER: Der Hallux valgus und seine Behandlung. Med. Welt **1928**, Nr 18, 28.
- PAYR: Pathologie und Therapie des Hallux valgus. Wien-Leipzig: Braumüller 1894. — Hallux valgus und Konstitutionspathologie. Zbl. Chir. **1925**, Nr 40. — Zur Hallux-valgus-Operation; Kapselbandexcision an der lateralen Seite des Gelenks. Zbl. Chir. **1925**, Nr 41. — PITZEN: Das vordere Quergewölbe. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**. — POULOSSON: De la Metatarsalie antérieure. Province med. **1889**, Febr.

RAVEN: Zur Operation des Hallux valgus. Zbl. Chir. **1929**, Nr 19. — RHODIUS: Mißerfolge bei Hallux-valgus-Operation. Diss. Frankfurt a. M. 1936.

SCHANZ: Zur Operation des Hallux valgus. Zbl. Chir. **1929**, Nr 4. — SILFVERSKIÖLD: Metatarsus latus und Hallux valgus. Acta chir. scand. (Stockh.) **61**. — SIMON: LUDLOFFSche Methode bei Hallux-valgus. Beitr. klin. Chir. **111**.

THOMSEN: Zur Technik der Weiterbehandlung nach Hallux-valgus-Operation. Z. Orthop. **69** (1939). — TIMMER: Konservative oder operative Behandlung des Hallux valgus. Zbl. Chir. **1928**, Nr 34. — Die Behandlung des Hallux valgus. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1930. — TREVES: Hallux valgus. Bull. Soc. Chir. Paris **1935**. — Hallux valgus. Traité de Chir. orthop., Tome 5. 1937. — TUBBY, A. H. and ROBERT JONES: Metatarsalgie or Morton's Disease. Ann. Surg. **1898**, 297.

VERBRUGGE: Hallux valgus, rapport. Bull. Soc. belge Orthop. **1933**, 136.

WILHELM: Ein einfaches Operationsverfahren bei Hallux valgus. Zbl. Chir. **1934**, Nr 42.

ZAHN: Bewertung der funktionell schlechten Resultate bei der Osteotomiemethode des Metatarsus I bei Hallux valgus. Z. Orthop. **62** (1935).

Hohlfuß, Hackenfuß.

BEYKIRCH: Ätiologie und Therapie des Klauenhohlfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1925**. — BRANDES: Über die operative Behandlung der Klauenhohlfüße. Arch. f. Orthop. **19**.

DEBRUNNER: Über die Wirkung einiger Fußmuskeln insbesondere im Hinblick auf den Hohlfuß. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**. — DELCHEF: Double pied creux essentiel opéré par resection de l'aponévrose plantaire. Bull. Soc. belge Orthop. **1934**.

GALEAZZI: Beitrag zur Therapie des paralytischen Hohlfußes. Z. orthop. Chir. **28**. — GAUGELE: Die abnorme Plantarflexion der Mittelfußknochen (Spreizfuß und Buckeleinlage). Zbl. Chir. **1932**, Nr 42. — Der Ballenfuß. Der Hohlfuß. Zur operativen Behandlung des Hohlfußes. Zbl. Chir. **1924**, Nr 33.

HACKENBROCH: Der Hohlfuß. Erg. Chir. **17** (1924). — Knöchelplastik, operatives Verfahren zur Beseitigung fehlerhafter Supination des Rückfusses bei Hohl- und Klumpfuß. Arch. f. Orthop. **37** (1937). — HOFMANN, MAX: Zur Anatomie und Mechanik des Platt- und Hohlfußes. Dtsch. Z. Chir. **68**. — HOHMANN: Zur Behandlung der schweren Formen des paralytischen Hackenfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1936**.

KNIEPKAMP: Zur Anatomie des angeborenen und des paralytischen Hackenfußes. Arch. f. Orthop. **27** (1929). — KÖLLIKER: Der Hohlfuß. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1923**.

LANGE, MAX: Operative Behandlung des Lähmungshackenfußes. Chirurg **1937**, 15. — LORENZ: Zum Redressement des Hohlfußes. Z. Orthop. **62** (1935).

MAU: Beitrag z. Frage der Ätiologie der angeborenen Hackenknieckfußbildung. Z. Orthop. **69** (1939).

NOVÉ-JOSSERAND et BRUNAT: Paralysie infantile (pied creux). Traité de Chir. orthop., Tome 2. Paris: Masson & Cie 1937.

ROEREN: Über progrediente Fußdeformitäten bei Spina bifida occulta. Arch. f. Orthop. **19**. — ROSENZWEIG: Operative Behandlung des Hohlfußes. Zbl. Chir. **1934**, Nr 35.

SAXL: Zur Entstehung des traumatischen Hohlfußes. Z. Orthop. **63** (1935). — SCHERB: Bemerkungen zur Ätiologie des Klauenhohlfußes. Z. orthop. Chir. **44**. — Bemerkungen zur Therapie des Klauenhohlfußes. Z. orthop. Chir. **47**. — STEINDLER: The treatment of Pes cavus (Hollow Claw Foot). Arch. Surg. **2** (1921). — STORCK: Wissenschaft und Therapie des Hackenfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1936**.

WISBRUN: Über Fußsohlenschmerz beim Pes equino-excavatus. Zbl. Chir. **1923**, Nr 31.

Köhler I und II.

BRAGARD: Beitrag zur Malakopathie der Metatarsalköpfchen (KÖHLERSche Krankheit. Z. orthop. Chir. **46**. — BRANDES: Operative Behandlung der II. KÖHLERSchen Krankheit. Z. Orthop. **69** (1939). — BREITENFELDER: Gibt es eine dem Morbus Köhler II analoge Affektion auch am Köpfchen des Os metatarsale I? Z. Orthop. **66** (1937). — BRILL: Beitrag zur Ätiologie der PERTHESschen Erkrankungen des Hüftgelenks und der KÖHLERSchen Metatarsalerkrankung. Arch. f. Orthop. **24**.

CAMERER: Zur Ätiologie der KÖHLERSchen Erkrankung des Os naviculare pedis. Dtsch. med. Wschr. **18** (1935). — CHRISTMANN u. FERMENTI: Enfermedad de Köhler del scafoides. Rev. d'Orthop. Y. Traumatol. **1932 I**. — CONTARGYRIS: KÖHLERSche Krankheit und Tuberkulose. Z. Orthop. **62** (1934).

DIETERICH: Endstadien der KÖHLERSchen Affektion des kindlichen Naviculare pedis. Arch. klin. Chir. **175** (1933). — DITTRICH, v.: Beitrag zur KÖHLERSchen Metatarsalerkrankung. Arch. f. Orthop. **24**.

- ERLACHER: Osteopathia pubertatis. Z. orthop. Chir. 58.
- GARDEMIN: Wachstumserkrankungen des Skelettsystems (KÖHLER, PERTHES, SCHLATTER). Z. ärztl. Fortbildg 1938, 5. — GARDEMIN: Die Epiphysennekrose der Mittelfußknochenköpfchen. Arch. f. Orthop. 31. — GRAZIANSKY: Ein histologisch verfolgter Fall des Morbus A. Köhler I mit einer postoperativen Komplikation. Fortschr. Röntgenstr. 46, H. 1.
- HÜHNE, THILO: Histologische Befunde bei der sog. Lunatummalacie und der zweiten KÖHLERSchen Krankheit. Bruns' Beitr. 132, H. 1.
- LANG, F. J.: Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung des Osteochondritis coxae juv. def., der KÖHLERSchen Krankheit, der Osteochondritis disseccans, der Apophysitis tibialis, sowie der Osteochondritis des Mondbeins. Zbl. Chir. 1931, Nr 13.
- MEYER, M., SARTORY et J. MEYER: Blastomycose osseuse simulant l'aspect d'une scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. Presse méd. 1935, 28.
- NAGURA: Die Pathologie der PERTHESschen und KÖHLERSchen Krankheit am Metatarsalköpfchen. Zbl. Chir. 1938, Nr 8. — NIEDEN: Zur Ätiologie der KÖHLERSchen Erkrankung am Kahnbein des Fußes. Dtsch. Z. Chir. 203/204, 488. — NOVOTNY: Die Arterien der Mittelfußknochen und ihre Beziehung zur II. KÖHLERSchen Krankheit. Arch. klin. Chir. 190 (1937).
- REINBERG: Zur Frage über die II. KÖHLERSche Krankheit und das Konstitutionsproblem. Zbl. Chir. 1926, Nr 49.
- SAUER: Zur Pathogenese der KÖHLERSchen Erkrankung des Os naviculare tarsi. Fortschr. Röntgenstr. 40, H. 4. — SONNTAG: KÖHLERSche Krankheit am Mittelfußköpfchen. Münch. med. Wschr. 1924, Nr 47. Diskussion: PAYR. — KÖHLER I, Dtsch. Chir. 163.
- WALTER: Zur Histologie und Pathogenese der PERTHESschen Krankheit und der aseptischen Knorpel- und Knochennekrosen überhaupt. Arch. f. Orthop. 23. — WEIL: Über den Pes adductus congenitus und die KÖHLERSche Krankheit. Berl. klin. Wschr. 1921, Nr 18. — Über die Beziehungen der Osteochondritis deformans juvenilis coxae und der ALBAN KÖHLERSchen Krankheit. Bruns' Beitr. 122, H. 2.
- ZARENKO: Zur Klinik der Osteochondroarthropathia necroticans vom KÖHLERSchen Typus. Arch. f. Orthop. 27.

Arthrosis und Arthritis deformans.

- BAUER: Die Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Ichtoterpan. Fortschr. Ther. 1933, Nr 5. — Beobachtungen über Enelbin, eine deutsche antiphlogistische Umschlagpaste. Münch. med. Wschr. 1933, Nr 22. — BRAGARD: Rheumatische Beschwerden durch Fehlform und Fehlhaltung. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1933. — BURCKHARDT: Arthritis deformans und chronische Gelenkerkrankungen. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 52. Stuttgart: Ferdinand Enke 1932.
- FABER: Die Behandlung schwerer Arthrosen mit Immetal. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1933.
- GOLDHAN: Die flache Hüftgelenkspfanne. Inaug.-Diss. Leipzig 1927.
- HANNE: Plattfuß und Infektarthritis. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1933. — HOHMANN: Zur Bewegungsbehandlung bei Gelenkkrankheiten. Fortschr. Ther. 1934, H. 2. — Eine neue Bandage für die chronisch-deformierende Gelenkentzündung des Hüftgelenks. Münch. med. Wschr. 1932, Nr 2. — Erfahrungen mit meiner Hüftgelenkbandage. Münch. med. Wschr. 1933, Nr 4. — Gonorrhische Gelenkaffektionen, die Beziehungen mancher Formen von Infektarthritis zur Gonorrhöe, luische Knochengelenkprozesse und die tabischen Gangstörungen. Allg. med. Zentralzeitung 1932, Nr 7, 8. — Über Arthritis deformans der Sprung- und übrigen Fußwurzelgelenke. Z. orthop. Chir. 50.
- JANSEN, MURK: Coxa plana, valga, vara und Malum coxae. J. Bone Surg. 5 (1923). — JOSSELIN DE JONG: Über das Malum coxae senile und über die Elastizität des Knochengewebes. Virchows Arch 275 (1930).
- KIENBÖCK: Über die tropho-statische Arthrose des Hüftgelenks. Arch. f. Orthop. 28. — KLINGE: Zur pathologischen Anatomie des Rheumatismus. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1933. — KÖNIG, W.: Eine neue Gelenkschmiere zur Behandlung der Arthritis deformans. Zbl. Chir. 1932, Nr 32. — KREBS: Klinisch-diagnostische Abgrenzung der Arthrosen. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1933.
- LANGE, MAX: Die orthopädische Behandlung der rheumatischen Erkrankungen. Rheuma-Jahrbuch 1930/31.
- MURRAY: Osteo-Arthritis of the Hip joint. J. Bone Surg. 21, 1 (1939).
- NEDECK: Indikation und Technik der Übungsbehandlung der polyarthritischen Gelenke. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1933.
22. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1927, Nürnberg: Über die Arthritisfrage, HEINE, KREUZ, SCHEDE, HACKENBROCH, WOLLENBERG usw.

PAAL: Endausgänge traumatischer Fußgelenksluxationen. Arch. f. Orthop. **29**. — PENNEWITZ, v.: Röntgendiagnose und Röntgentherapie der Arthritis. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**. — Erg. med. Strahlenforsch. **6** (1933). — PAYR: Therapie der primären und sekundären Arthr. def., Konstitutionspathologie der Gelenke. Bruns' Beitr. **136** (1926). — Gelenkerkrankungen. Neue deutsche Klinik von KLEMPERER, Bd. 4. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1930. — Gelenksteifen und Gelenkplastik. Berlin: Julius Springer 1934. — PITZEN: Fortschritte in der Behandlung der Arthropathia deformans. Fortschr. Ther. **1932**, H. 14. — Über Arthritis deformans an den Fußgelenken Jugendlicher. Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 36. — PLATE: Arthritiden, rheumatische Erkrankungen und ihre militärärztliche Beurteilung. Jb. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Beiheft 1917. — Über das Zustandekommen schwerer Funktionsstörungen bei manchen Fällen von Arthropathia def. genu. Arch. f. Orthop. **27**. — POMMER: Die funktionelle Theorie der A. d. vor dem Forum des Tierversuches und der pathologischen Anatomie. Arch. f. Orthop. **17** (1920).

REGELE: Über arthritische Veränderungen im unteren Sprunggelenk. Chirurg **1933**, H. 6. — *Rheumaprobleme*: Vorträge auf den Ärztekursen des Rheumaforschungsinstituts am Landesbad Aachen, 1929 und 1931. Leipzig: Georg Thieme.

SILFVERSKIÖLD: Protrusio acetabuli. Acta orthop. scand. Vol. IV, Fasc. I. — STAUDINGER: Zur Behandlung schwerer Polyarthritiden. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**.

VEIL: Rheumatismus als Allgemeinerkrankung. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1933**.

ZIMMER, A.: Die Behandlung der rheumatischen Krankheiten. Leipzig: Fischers med. Buchholz 1930.

Beindeformitäten (X-, O-Bein, Torsion).

BRAGARD: Das Genu valgum I., II. Teil, Beilageheft Z. orthop. Chir. **57**. Stuttgart: Ferdinand Enke. — BRANDT: Zur Entstehung der Beindeformitäten (Genu valgum und varum). Arch. f. Orthop. **25**. — Die Torsion der unteren Extremität und ihre Bedeutung für die Deformitätenentstehung. Stuttgart: Ferdinand Enke 1928.

CHLUMSKY: Über abnorme Innenrotation. Arch. f. Orthop. **4**.

GRUNEWALD: Über Torsionserscheinungen an den langen Röhrenknochen. Z. Morph. u. Anthrop. **21**.

HIRSCH, H. H.: Die mechanische Bedeutung der Schienbeinform. Berlin: Julius Springer 1895. — HOHMANN: Zwei nach Form zusammengesetzte Plattfußskelete nebst einigen Bemerkungen über die Torsion des unteren Tibiaendes. Z. orthop. Chir. **46**.

MIKULICZ: Über individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia des Menschen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. **1878**.

SCHEDE: Betrachtungen zur Mechanik des O-Beins. Arch. f. Orthop. **21**. — SCHRADER: Zur Mechanopathologie des Beins. Med. Klin. **1930**, Nr 34.

Zehendeformitäten (Hallux rigidus, Hammerzehen, dig. V. superductus, angeborene Zehenmißbildungen).

BARTSCH: Zur Entstehung der Zehendeformitäten beim Hammerzehenplattfuß. Arch. f. orthop. Chir. **24**.

DIETERICH: Die Beugekontraktur der großen Zehe. Dtsch. Z. Chir. **213** (1929).

FABER: Bedeutung der Versteifung des Großzehengrundgelenks in der Unfallbegutachtung. Arch. f. Orthop. **35** (1935). — Spalthand, Spaltfuß und erbliche Augenmißbildung. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1936**.

GARDEMIN: Operative Behandlung des Dig. V varus und superductus nach GOCHT. Arch. f. Orthop. **34** (1934). — GÜNTZ: Über eine eigenartige Schnappbewegung in den Zehengrundgelenken. Z. Orthop. **63** (1935).

HACKENBROCH: Die Arthritis im Großzehengrundgelenk. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1927**. — HEMPEL: Angeborener partieller Riesenwuchs der linken 2. Zehe. Münch. med. Wschr. **1938**, Nr 9. — HÖLTJE: Über den Hallux rigidus. Arch. f. Orthop. **39** (1938). — HOFMANN: Zur Pathologie des angeborenen, partiellen Riesenwuchses. Beitr. klin. Chir. **1906**, 48. — HOHMANN: Zur Technik der Hammerzehenoperation. Arch. f. Orthop. **20**. — HONG: Studie über Längenverhältnisse der Metatarsalia I und II bei Hallux rigidus und Hallux valgus. Inaug.-Diss. Zürich 1938.

JANSON: Angeborener partieller Riesenwuchs der beiden zweiten Zehen. Erbarzt **1938**, Nr 9.

KINGREEN: Zur Ätiologie des Hallux flexus. Zbl. Chir. **1933**, Nr 36. — KLAR: Zum Problem der Hyperdaktylie. Arch. f. Orthop. **32**, H. 1 (1932). — KLEINSCHMIDT: Die typische Beugecontractur der großen Zehe nach langer Ruhigstellung. Arch. f. Orthop.

18 (1920). — KREUZ: Die Hammerzehen und ihre Operation nach GOCHT. Arch. f. Orthop. **21**, H. 3 (1923).

LANGE, MAX: Grundsätzliches über die Beurteilung der Entstehung und Bewertung atypischer Hand- und Fußmißbildungen. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1936**. — LIEBENAM: Verdoppelungstendenz der medialen und lateralen Strahlen des Fußskeletts in einer Familie. Erbarzt **1938**, Nr 5. — Beitrag zum familiären Vorkommen von Spalthänden und Spaltfüßen. Z. menschl. Vererbgslehre **22** (1938). — LINDEMANN: Die juvenile Arthritis deformans des Großzehengrundgelenks. Z. Orthop. **64** (1936).

MAU: Das Krankheitsbild des Hallux rigidus. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 28. — MESTERN: Hallux varus congenitus und Polydaktylie. Z. orthop. Chir. **59** (1933). — MONBERG: On the treatment of hallux rigidus. Acta orthop. scand. **6** (1935).

NILSSONNE: Über Hallux valgus congenitus. Z. orthop. Chir. **43**. — Hallux rigidus and its treatment. Acta orthop. scand. **1930** I.

PICK: Zur Einteilung und pathologischen Anatomie des partiellen Riesenwuchses. Jena: Gustav Fischer 1914. — PREISER: Zur Pathologie der großen Zehe. Fortschr. Röntgenstr. **12** (1908).

REGELE: Zur operativen Behandlung der Hammerzehe. Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 517. — RIBBING: Besteht ein Zusammenhang zwischen Hallux rigidus und der ossalen aseptischen Nekrosen. Acta orthop. scand. **6** (1935). — RÖHRS: Histologische Untersuchungen an Hammerzehengelenken. Arch. f. Orthop. **31**. — ROHLEDERER: Topographische Besonderheiten des Spaltfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1936**. — ROMICH: Über Contracturen des Hallux. Z. orthop. Chir. **43**.

SALIS: Die reine Contracturstellung der Großzehe. Z. orthop. Chir. **44**. — SAXL: Die arthritische Verkrümmung und Versteifung der großen Zehe. Z. orthop. Chir. **45**. — Hammerzehen und Querplattfuß. Z. Orthop. **63** (1935). — Querplattfuß und Luxation der 2. Zehe. Z. Orthop. **64** (1936). — SCHEDE: Über Zehencontracturen als Folgen der Fußsenkung (Versteifung des Grundgelenks der großen Zehe, Hallux valgus, Klauenstellung der 2. bis 5. Zehe. Z. orthop. Chir. **46**. — SCHLÄPFER: Die Hammerzehe. Dtsch. Z. Chir. **148**. — SCHNEK: Stellvertretende Hypertrophie der Metatarsalia bei Zehenverlust. Z. orthop. Chir. **52**, 168. — SCHRADER: Zur Ätiologie des Hallux varus. Zbl. Chir. **1932**, Nr 43. — STRACKER: Digitus V. superductus (adductus). **23**. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. — Digitus quintus superductus pedis. Z. orthop. Chir. **51**. — SPREITZER: Über angeborenen partiellen Riesenwuchs. Z. Orthop. **58** (1933).

TIMMER, H.: Hallux flexus (oder rigidus). Dtsch. med. Wschr. **1929**, Nr 26. — TUBBY, A. H.: The pathology and treatment of Hallux rigidus, Hallux flexus and Hallux extensus. Brit. J. med. Physic. Ref. **1903**. — Zbl. Chir. **1904**, Nr 21.

ZUR VERTH: Das Zwischenzehenhühnerauge. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1934**.

WARRINGTON, HAWARD: Hammertoe and Hallux valgus and rigidus. Lancet **18**, 7, 240 (1900). — WATERMANN: Die Arthritis deformans des Großzehengrundgelenks als selbständiges Krankheitsbild. Z. orthop. Chir. **48**. — WOLLENBERG: Die operative Behandlung der Arthritis deformans. Dtsch. Z. orthop. Chir. **42**, H. 5.

ZUELZER: Der Digitus V. superductus pedis, seine Ätiologie und Therapie. Z. orthop. Chir. **60**.

Erkrankungen der Ferse (Fersensporn, Exostose, Apophysitis, Sarkom, Fersenbrüche, Achillodynie).

ABERLE: Narbenverknöcherung nach Achillotenotomie. Z. Orthop. **66** (1937). — Der hohe Calcaneus und seine operative Behandlung nach SPITZY. Z. Orthop. **66** (1937). — ALBERT: Achillodynie. Wien. med. Presse **1893**, Nr 2.

BENTZON: Ein Fall von Morbus Haglundii calcanei mit monströsen röntgenologischen Änderungen. Acta chir. scand. (Stockh.) **67**. — BERENWENGER: Calcaneussporn und Achillodynie. Arch. klin. Chir. **159** (1930). — BERGMANN: Die Calcaneuspiphysse. Arch. klin. Chir. **140**. — BETTMANN: Ostitis fibrosa als Ursache des typischen Fersenschmerzes. Z. orthop. Chir. **42**. — BLENCKE: Die Ossificationsstörung des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild. Zbl. Chir. **1923**, Nr 8. — Bemerkungen über den Calcaneussporn. Z. Orthop. **20**. — BÖHLER: Die Behandlung der Fersenbeinbrüche und die Verhütung des traumatischen Plattfußes. Z. orthop. Chir. **45**. — BRANDES: Zur operativen Behandlung des Calcaneussporns. Zbl. Chir. **1927**, Nr 26. — BRUNO: Beobachtungen zur Morphologie des Kalkaneus. Fortschr. Röntgenstr. **53** (1936).

DEUTSCH-JONASR: Eine seltene Ursache von Fersenschmerz. Bl. Beinheilk. **1933**, **32**.

EBBINGHAUS: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Fußleiden. Die Verletzung des Tuberculum majus calcanei. Zbl. Chir. **1906**, Nr 15.

FRISCH: Zur Ätiologie und Therapie der Schwielenbildung über der Ansatzstelle der Achillessehne. Schweiz. med. Wschr. 1935, Nr. 4.

HABERKAMP: Über das Sarkom des Calcaneus. Inaug.-Diss. Kiel 1918. — HAGLUND: Beitrag zur Klinik der Achillessehne. Z. orthop. Chir. 49. — Über den sogenannten Calcaneussporn. Z. orthop. Chir. 19. — Über Fraktur des Epiphysenkerns des Calcaneus, nebst allgemeinen Bemerkungen über einige ähnliche juvenile Knochenkernverletzungen. Arch. klin. Chir. 82. — HASS: Über die Ossificationsstörung der Calcaneusepiphyse nebst mikroskopischem Befund. Z. orthop. Chir. 53. — HENSCHEN: Fersenschutz Bettlägeriger mit Halbschalen von Orangen, Zitronen oder Grape-fruits. Zbl. Chir. 1939, Nr. 14. — HÖRING: Über Tendinitis ossificans traumatica der Achillessehne. Münch. med. Wschr. 1908, Nr. 13. — HOHMANN: Die Behandlung der mit Verunstaltung und Funktionsstörung geheilten Knochenbrüche. 27. Verh. dtsh. orthop. Ges. — HORN: 2 Fälle von Fersenbeinschädigungen bei Sprungübungen. Leibesübungen 1932, H. 8. — HUFNAGL: Über die Verknöcherung der Achillessehne. Münch. med. Wschr. 36 (1937).

JAROSCHY: Ein Beitrag zur Klinik der Calcaneodynie. Bruns' Beitr. 153 (1931).

KIENBÖCK-SELKA: Mißbildung der Fersenbeinhöckerepiphyse beim Kind. Röntgenprax. 1935, 213. — KÖSTER: Eine Fußgelenksdeformität. Acta orthop. scand. 9, 28 (1938).

LEHR: Über die plantare Exostose des Fersenbeins. Z. orthop. Chir. 19. — LÖFFLER: Aneurysmen in Fußsohle. Mitteld. Chir. Ver. Zbl. Chir. 1931, H. 14.

MAU: Ein Fall von ausgedehnter ossifizierender Periostitis des Calcaneus nach Operation eines Calcaneusspornes, einer Bursa subcalcanea und Bursa achillea. Zbl. Chir. 1926, Nr. 39. — Zur operativen Behandlung der Bursitis achillea chronica. Verh. dtsh. orthop. Ges. 1935. — MERLINI: Über die sogenannte Apophysitis des Calcaneus. Z. orthop. Chir. 49. — MEYER, L.: Verknöcherung der Achillessehne. Berl. klin. Wschr. 1913, Nr. 28.

NEIDECK: Allgemeine Bemerkungen über Erkrankungen am Calcaneus und Mitteilung von 4 Fällen gonorrhöischer Fersenbeinerkrankung nebst Behandlung. Z. orthop. Chir. 59, H. 4. — NIEWIESCH: Knochenbildungen in den Weichteilen des Fußes. Arch. Orthop. 36 (1936). — NIEWIESCH-KRAUSPE: Knochenbildungen in den Weichteilen des Fußes. Ver. nordostdtsh. Chir. Zbl. Chir. 1935, Nr. 35.

PFAB: Eine neue Einlage zur Entlastung des Calcaneus. Zbl. Chir. 1931, Nr. 32. — PITZEN: Der Fersenschmerz. Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 32. — POKORNY: Röntgenbestrahlung bei Calcaneussporn. Münch. med. Wschr. 1933, 6, 239.

RÖSSLER: Zur Kenntnis der Achillodynie. Dtsch. Z. Chir. 42 (1895). — ROLLY u. APELT: Über Spornbildung am Calcaneus und Olecranon. Arch. klin. Chir. 105, 2.

SARRAZIN: Der Kalkaneussporn. Erg. Chir. 7 (1913). — SAXL: Die Schuhgeschwulst der Ferse. Z. orthop. Chir. 51. — SCHANZ: Eine typische Erkrankung der Achillessehne. Zbl. Chir. 1905, Nr. 48. — SCHEID: Über die sogenannte Apophysitis calcanei. Münch. med. Wschr. 1925, Nr. 48. — SCHILNIKOW: Neucs in der Deutung der Schmerzen beim Calcaneussporn. Orthop. u. Traum. (Russ) 1931, Nr. 6. — SCHINZ: Die Ossifikationsstörung des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild. Zbl. Chir. 1922, Nr. 48. — SCHIRREN: Ein Beitrag zur Achillodynie syphilitica. Dtsch. Z. Chir. 67. — SEVER: Apophysitis of the os calcis. N. Y. med. J. 95, Nr. 20. — SIEBERG: Histologische Untersuchungen über anatomischen Bau- und Pathologie des Fersenbeinsystems. Beitr. path. Anat. 1936. — SPITZY: Operation bei schmerzhaftem Kalkaneussporn (70 Fälle). Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 21. — STERN: Über Fußwurzelsarkome. Arch. klin. Chir. 94, 865.

VALENTIN: Sarkome des Calcaneus. Klin. Wschr. 1932, Nr. 1. — VIRCHOW, H.: Über den Calcaneussporn. Berl. klin. Wschr. 1916, Nr. 36. — VOLKMANN: Über Verknöcherungen in der Achillessehne. Z. Orthop. 60 (1934).

WERNER: Über Calcaneusfrakturen und ihre Spätresultate. Hefte zur Unfallheilkunde, H. 3. Leipzig: F. C. W. Vogel. — WEIDENREICH: Über Sehnenverknöcherungen und Faktoren der Knochenbildung. Z. Anat. 69, 558 (1923).

SCHLATTERSche Krankheit, Perthes.

BRANDES: Der SCHLATTERSche Symptomenkomplex beim Erwachsenen. Münch. med. Wschr. 1927, Nr. 43. — BRANDIS, V.: Zur Frage der SCHLATTERSchen Krankheit. Z. orthop. Chir. 48.

ESAU: Über Wachstumsstörungen an der Tuberositas tibiae. Fortschr. Röntgenstr. 34.

GICKLER: Frühfälle der PERTHESschen Erkrankung. Fortschr. Röntgenstr. 55 (1937).

HAYWARD: Wie entsteht die sogenannte SCHLATTERSche Krankheit der Jugendlichen. Z. ärztl. Fortbildg. 34.

PITZEN: Verband zur Ausschaltung des Quadrizepszuges auf die Kniescheibe. Z. Orthop. 62 (1935).

SCHWARZWELLER: Eineiige Zwillinge mit konkordantem Auftreten der SCHLATTERSchen Krankheit. *Erbarzt* 1938, 12. — STRACKER: Zur Histologie der SCHLATTERSchen Erkrankung. *Z. orthop. Chir.* 58.

WILLICH: Die Behandlung der sogenannten SCHLATTERSchen Krankheit. 21. Verh. dtsh. orthop. Ges. Stuttgart: Ferdinand Enke.

Akzessorische Knochenstücke und Synostosen.

BORGGREVE: Synostosis talonavicularis in Verbindung mit anderen Synostosen. *Z. Orthop.* 61 (1934).

DAUBENSPECK: Über den Processus posterior tali. *Dtsch. med. Wschr.* 1938, Nr 30. — DAULLIDIS: Über das Os naviculare pedis. Diss. Berlin 1929.

EHALT: Anatomie oder Verletzung *Mschr. Unfallheilk.* 1933, H. 2.

FABER: Über das Os intermetatarsium. *Z. Orthop.* 61 (1934). — Zur Vererbung von Varietäten des Fußskeletts. *Verh. dtsh. orthop. Ges.* 1936. — Os tibiale externum bei erbgleichen Zwillingen. *Erbarzt* 1937, Nr 6. — FRANCILLON: Untersuchungen zur anatomischen und klinischen Bedeutung des Os tibiale externum. *Z. orthop. Chir.* 56, 61. — Zur Anatomie und Klinik des Processus trochlearis calcanei. Epiphysenbildung am Processus trochlearis. *Z. orthop. Chir.* 57, 544, Literatur. — Zur Histogenese akzessorischer Skelettelemente. *Z. orthop. Chir.* 59, H. 4. — Zur Histogenese akzessorischer Skelettelemente. *Z. Orthop.* 59 (1933). — Beitrag zur Klinik und Röntgenologie inkonstanter Skelettelemente des Fußes. *Dtsch. med. Wschr.* 1934, Nr 29. — FRIEDL: Os cuneiforme I bipartitum. *Röntgenprax.* 1934, 3. — FROELICH: des osselets surnumeraires du tarse, leur importance pratique. *Revue d'orthoped.* 1924, Nr 6.

GERLACH: Über akzessorische Fußwurzelknochen und ihre Bedeutung für die Beurteilung von Röntgenbildern. *Med. Welt* 1933, Nr 37. — GÖCKE: Kahnbeinfraktur oder überzählige Fußwurzelknochen. *Mschr. Unfallheilk.* 1931, 78. — GRASMANN: Zur Kenntnis des Os subtibiale. *Münch. med. Wschr.* 1932, Nr 21. — GÜNTZ: Os tibiale und Unfall (Abriß des Os tibiale). *Arch. f. Orthop.; Verh. Unfallkongr.* 1933. — Klinische Beobachtungen eines seltenen akzessorischen Knochenkernes am Fußskelet eines Os sustentaculi. *Zbl. Chir.* 1934, Nr 21. — Traumatische Veränderung oder akzessorischer Knochen am Fußrücken zwischen Cuneiforme II und Metatarsale II. *Röntgenprax.* 1935, 7.

HASSELWANDER: Atlas der Anatomie des menschlichen Körpers im Röntgenbild. München: J. F. Bergmann 1926. — Untersuchungen über die Ossification des menschlichen Fußskelets. *Z. Morph. u. Anthropol.* 5. Dez. 1928. — HAYEK: Synostosis talonavicularis. *Z. Orthop.* 60 (1934). — HEIDSIECK: Os cuneiforme I bipartitum. *Röntgenprax.* 1936, 10. — HEIMERZHEIM: Über einige akzessorische Fußwurzelknochen nebst ihrer Bedeutung. *Dtsch. Z. Chir.* 190, H. 1, 2 (1925). — HNEVKOVSKY: Eine Apophyse auf der unteren Epiphyse der Fibula. *Slov. Sborn. ortop. (tschech.)* 1934.

JOHANSSON, SVEN: Os Vesalianum pedis. *Z. orthop. Chir.* 42.

KIENBÖCK u. EHALT: Angeborene Mißbildungen der Füße im tarsalen Abschnitt. *Röntgenprax.* 1935, 6. — KIENBÖCK-MÜLLER: Os tibiale externum und Verletzung des Fußes. *Z. Orthop.* 66 (1937). — KÖHLER, A.: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 6. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1931. — KORVIN: Coalitio talocalcanea. *Z. Orthop.* 60 (1934).

LEIMBACH: Beitrag zur Kenntnis der inkonstanten Skelettelemente des Tarsus. *Arch. f. Orthop.* 38 (1938).

MESTERN: Erbliche Synostosen der Hand- und Fußwurzelknochen. *Röntgenprax.* 1934, 9. — MOUCHET: Os tib. ext., tarsalgie, fracture du scaphoide. *Rev. de Chir.* 1931, 825.

PAAL: Fraktur oder Os supranaviculare. *Arch. f. Orthop.* 34 (1934). — PFITZNER: Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelets. VII. Die Variationen im Aufbau des Fußskelets. *Morphologische Arbeiten von SCHWALBE*, Bd. 6. Jena: Gustav Fischer 1896.

REISNER: 3 Fälle von Os supranaviculare. *Röntgenpraxis* 2. Jahrg., H. 9.

SCHRÖDER: Os supranaviculare pedis. *Dtsch. Z. Chir.* 233 (1931). — SPRENGELL: Die akzessorischen Fußwurzelknochen und ihre Bedeutung für die Begutachtung Fußverletzter. *Mschr. Unfallheilk.* 1931, 162.

TRÈVES: Os tibiale externum douloureux. Opération. Guérison. *Rev. d'Orthop.* 1928.

UHRMACHER: Varietäten des Fußskeletts als Grundlage von Fußbeschwerden. *Z. Orthop.* 61 (1934).

VOLK: Zwei Fälle von Os naviculare pedis bipartitum. *Z. Orthop.* 66 (1937). — VOLKMANN: Das Os subtibiale. *Fortschr. Röntgenstr.* 48, H. 2 (1933).

ZIMMER: Krankheiten, Verletzungen und Varietäten des Os naviculare pedis. Arch. f. Orthop. **38** (1938).

Sehnen und Sehenscheiden.

ABERLE, v.: Über einen eigenartigen Fußschmerz. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 24. — ALBERTINI: Spezielle Pathologie der Sehnen, Sehenscheiden und Schleimbeutel. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCH, Bd. 9, I. Berlin: Julius Springer 1929.

HACKENBROCH: Eine seltene Lokalisation der stenosierenden Tendovaginitis (an der Sehenscheide der Peroneen). Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 22. — HILDEBRAND, O.: Tendovaginitis chronica deformans und Luxation der Peronealsehnen. Dtsch. Chir. **86**, 526 (1907). — HOLZWEISSIG: Über multiple symmetrische Erkrankungen der Sehenscheiden und Schleimbeutel. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38** (1925).

JONES, ELLIS-LOS ANGELES: Operative Treatment of Chronic Dislocation of the Peroneal Tendons.

NASSE: Die gonorrhoeischen Entzündungen der Gelenke, Sehenscheiden und Schleimbeutel. Slg klin. Vortr. N. F. **181**.

SCAGLIOSI: Contributo alla studio dei tumori benigni delle guaine tendinee. Chir. Org. Movim. **15**, H. 6 (1931). — SCHULZ: Über die habituelle Luxation der Peronealsehnen. Z. orthop. Chir. **48**.

VISCHER: Beitrag zur Histologie der chronischen, nicht tuberkulösen Tendovaginitis, insbesondere auch der stenosierenden Form. Korrespbl. Schweiz. Ärzte **49** (1919).

WINTERSTEIN: Über Sehenscheidenstenosen. Erg. Chir. **23** (1930).

Der dorsale Knochenhöcker am Metatarso-Cuneiformgelenk.

BENNET u. HINRICSSON: Ein Beitrag zur Kenntnis der (Pseudo-) Exostosis dorsalis artic. metatarso-cuneiformis I und ihrer Entstehung. Acta orthop. scand. **2**, H. 4 (1932).

DITTMAR: Exostosen am Fuß und ihre klinische Bedeutung. Med. Klin. **1936**, Nr 35.

HAGLUND: Die dorsale Tuberosität an der Articulatio metatarso-cuneiformis I. Z. orthop. Chir. **56** (1932).

SAXL: Der dorsale Knochenhöcker am 1. Keilbein-Mittelfußknochengelenk. Z. orthop. Chir. **59**, 582.

Muskelhärtten.

LANGE, MAX: Die Muskelhärtten. München: J. F. Lehmann 1931. — Muskelhärtten und Hartspann. Dtsch. med. Wschr. **1933**, Nr 29. — Die Differentialdiagnose zwischen den Muskelhärtten und der latenten Phlebitis der tiefen Unterschenkelvenen. Dtsch. med. Wschr. **1933**, Nr 29.

Sesambeine.

BENNET: Septische Osteomyelitis als Ätiologie der sog. typischen Erkrankungen der Sesambeine. Acta chir. scand. (Stockh.) **76** (1935).

GÜNTZ: Beitrag zur röntgenologischen Darstellung der Metatarsalköpfchen und Sesambeine. Z. Orthop. **68** (1938).

KRWENTER: Die Sesambeine des 1. Metatarsalphalangealgelenks des Menschen. Acta orthop. scand. (Köbenh.) Suppl. **2** (1936). — KIMMELSTIEL-KREMSER-RICHTER: Osteochondrosis necroticans findens der Sesambeine des 1. Metatarsale. Arch. klin. Chir. **172**, H. 3 (1932).

LANGE, MAX: Die typische Sesambeinerkrankung des 1. Metatarsalknochens mit Ausgang in Vereiterung. Z. orthop. Chir. **49**, 595.

MÜLLER, WALTER: Malacie der Sesambeinknochen des I. Metatarsale, ein typisches Krankheitsbild. Bruns' Beitr. **134**, H. 2. — Weitere Beobachtungen und Untersuchungen zu den typischen Erkrankungen der Sesambeine des 1. Metatarsal. Bruns' Beitr. **1926**.

PFITZNER, W.: Die Sesambeine des Menschen. Morph. Arb. **1891/92**, 517.

WIEDHOFF-GREIFENSTEIN: Histologische Veränderungen bei dem Krankheitsbild der sog. typischen Sesambeinerkrankung des 1. Metat. Dtsch. Z. Chir. **234** (1931). — WISBRUN: Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Sesambeinerkrankungen. Arch. f. Orthop. **29** (1931). — Os sesamoidum bipartitum. Arch. f. Orthop. **34** (1934).

Pes adductus.

KAUFFMANN: Der Pes adductus congenitus. Erg. Chir. **22**. Berlin: Julius Springer 1929.

Distorsion des Fußgelenks, SUDECKSche Atrophie.

BLOCK: Zur Pathogenese unspezifischer Spongiosa-Erkrankung der Knochen. Arch. klin. Chir. **174** (1933). — BRAGARD: Bandage gegen Luxation der Peronealsehnen. Münch. med. Wschr. **1934**, 2008. — ERGUß im oberen Sprunggelenk. Münch. med. Wschr. **1934**, 1937. — BRANDT: Die biologische Bedeutung der SUDECKSchen Knochenatrophie. Beitr. klin. Chir. **151** (1931).

CHLUMSKY: Über wackelnde Fußgelenke. Arch. f. Orthop. **26** (1928).

DEHNE: Ein Fall von unvollständiger Luxation des Talus als Folge wiederholter Verletzungen im oberen Sprunggelenk. Zbl. Chir. **1933**, Nr 12.

FABER: Kippstellung des Talus. Fortschr. Röntgenstr. **46**, H. 4 (1932).

HAGLUND: Studien über die Gabelsprengung im Fußgelenk. Acta chir. scand. (Stockh.) **71**, 280. — HENSCHEN: Röntgenspektrographische (kristallochemische) Untersuchungen am kranken Knochen und am Kallus. Arch. klin. Chir. **177** (1933).

KARITZKY: Akute Gliedmaßendystrophie. Hefte z. Unfallheilk. **22**. Leipzig: F. C. W. Vogel 1938.

LOSE: Die gewohnheitsmäßige Peronealsehnenluxation und ihre operative Beseitigung. Zbl. Chir. **1934**, Nr 20.

MÖHRING: Ein Fall von habitueller Luxatio pedis. Mschr. Unfallheilk. **1916**, Nr 2.

NILSSONNE: Making a new ligament in Ankle Sprain. J. Bone Surg. **14**, Nr 2 (1932).

RIEDER: Knochenatrophie. Zbl. Chir. **1931**, Nr 18. — Bedeutung der SUDECKSchen Gliedmaßendystrophie in der Unfallbegutachtung. Chirurg **1937**, 1. — RUHL: Ursachen der Knöchelgabelsprengung und ihre Folgen. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1938.

SAXL: Die basale Distorsionsfraktur des 5. Mittelfußknochens. Arch. f. Orthop. **33**, H. 4. — SCHAEFFER, V.: Herd und Hof als unentbehrliche Begriffe in der Frakturenlehre und in ihren Beziehungen zur sog. Inaktivitätsatrophie. Zbl. Chir. **1938**, 40. — SCHMITH, O.: Die Nachbehandlung von Fußgelenksverstauchungen im Sport durch Klebeverband. Leibesübungen **1931**, Nr 10. — SCHNEIDER: Über die Disposition zur akuten Knochenatrophie. Zbl. Chir. **1937**, Nr 23. — SCHÜLE: Nachuntersuchungen von Distorsionen großer Gelenke usw. Arch. f. Orthop. **1938**. — SUDECK: Kollaterale Entzündungszustände. Hefte z. Unfallheilk. **24**. Leipzig: F. C. W. Vogel 1938. — Die kollateralen Entzündungsreaktionen an den Gliedmaßen (sog. akute Knochenatrophie). Arch. klin. Chir. **191** (1938).

ZUR VERTH: Fußverletzungen. Jkurse ärztl. Fortbildg **1938**, 12.

Sportschäden, Spontanfrakturen.

ASAL: Über Entstehung und Verhütung der Spontanfrakturen an den unteren Extremitäten. Veröff. Heeresan.wes. **104**. — Überlastungsschäden am Knochensystem bei Soldaten. Arch. klin. Chir. **186** (1936).

BAETZNER: Gelenk und Beruf. Med. Welt **1932**, Nr 51, 52. — Sportschäden am Bewegungsapparat. Urban & Schwarzenberg 1927. — BRÜCHER: Meniscusverletzungen. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1933**. — BLENCKE, H.: Über Sportschäden der Gelenke. 16. Tag. d. Ver. mitteldeutscher Chir. Ref., Zbl. Chir. **1930**, Nr 19. — BÖHLER: Die Technik der Knochenbruchbehandlung, 6. Aufl., Bd. II. Wien: Wilhelm Maudrich 1938. — BOUTROUW: Ein Beitrag zur Frage der Sportschäden. Mschr. Unfallheilk. **1935**, 551. — BREITNER: Sportschäden und Sportverletzungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1937.

DETLEFSEN: Überlastungsschäden des Knochensystems beim Reichsarbeitsdienst. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 33.

GEBHARDT: Der Bandschaden des Kniegelenks. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1933. — Nothilfe bei Sportverletzungen. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 49. — GENZ: Periostale Auflagerungen am Schienbein mit Spontanfraktur. Veröff. Heeresan.wes. **98** (1935). — GROTH: Zur Frage chronischer Gelenkveränderungen durch funktionelle Überbeanspruchung (Sportschäden). Med. Welt **1929**, Nr 49. — GUTMANN: Meniscusverletzung. Z. orthop. Chir. **58**.

HEISS: Röntgenologische Gelenkuntersuchungen an Olympiakämpfern. Klin. Wschr. **1929**, Nr 14. — Über einige Veränderungen im Sprunggelenk bei Sportsleuten. Dtsch. med. Wschr. **1931**, Nr 51. — Beanspruchung des Sprungbeins und des Fußgelenks beim Springen. Leibesübungen **1932**, Nr 3.

KNOLL: Über einige im Röntgenbild sichtbare Veränderungen am Fußgelenk von Sportsleuten. Dtsch. med. Wschr. **1931**, Nr 10. — KREGLINGER: Sportärztliche Winke für den Truppenarzt zur Verbesserung der Marschleistung und Haltung der Truppe. Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 5.

LANGE, F.: Die Behandlung der Knochenbrüche durch den praktischen Arzt. 2. Aufl. München: J. F. Lehmann 1934.

MANDL: Chirurgie der Sportunfälle. Urban & Schwarzenberg 1925. — MÜLLER, WALTER: Überlastungsschäden an kindlichen Schienbeinen. Zbl. Chir. **1938**, Nr 46.

NÜSSELT: Irrtümer in der Erkennung und bei der Behandlung von Ermüdungsbrüchen. Zbl. Chir. **1938**, Nr 7.

PIRKER: Die Verletzungen durch Muskelzug. Erg. Chir. **27** (1934). — PIRKER-WUNDERLICH: Chirurgische orthopädische Sportambulanz. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939. — PITZEN: Kniegelenkserguß und Knochenverdickungen infolge von Überanstrengung beim Sport. Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 18.

REISCHAUER: Ermüdungs- und Übernutzungserscheinungen am Knochen. Fortschr. Röntgenstr. **58** (1938). — ROSENBERG: Sportverletzungen und Versicherungsmedizin. Mschr. Unfallheilk. **1928**, Nr 2. — Erste sportärztliche Hilfe. Beih. z. Med. Klin. **1928**, H. 2.

SAAR, v.: Die Sportverletzungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914. — SCHMITH, O.: Vorkommen von Sportschäden insbesondere bei Ausübung des Laufs als Spezial-Wettkampfsport. Schweiz. med. Wschr. **1931**, Nr 38. — Untersuchungen zur Frage der praktischen Bedeutung von Sportschäden. Arch. klin. Chir. **166**, H. 3 (1931). — Jugendliehensport und Sportschäden. Gesundh. u. Erzieh. **1932**, Nr 5. — STRACKER: Skiverletzungen des Kniegelenks. Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr 14.

THOMSEN: Binnenverletzungen des Kniegelenks. 27. Verh. dtsh. orthop. Ges. Stuttgart: Ferdinand Enke.

WACHSMUTH: Zur Ätiologie der schleichenden Frakturen. Chirurg **1937**, 1. — WINTERSTEIN: Über Wadenmuskelrisse. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 25. — WITTEK: Binnenverletzungen des Kniegelenks. 27. Verh. dtsh. orthop. Ges. Stuttgart: Ferdinand Enke.

Gefäßstörungen.

BETTMANN: Ein neuer Apparat für Blutleere und Gefäßmassage. Chirurg **1929**, Nr 14. — BUEGER, L.: Thromboangiitis obliterans: A Study of the Vascular Lesions Leading to Presenile Spontan. Gangrene. Amer. J. med. Sci. **136** (1908).

DENECKE: Die konservative Behandlung der Endarteriitis obliterans. Zbl. Chir. **1938**, Nr 42. — DOPPLER: Zur Pathogenese und Therapie der angiospastischen Diathese der Extremitätengefäße. Med. Klin. **1930**, Nr 15. — DÜRCK: Die pathologische Anatomie im Dienste der Unfallbegutachtung. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 3.

ERB, W.: Über das „intermittierende Hinken“ und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **13** (1898). — Münch. med. Wschr. **1904**, Nr 21.

FISCHER, A. W.: Ätiologie und chirurgische Therapie der peripheren Zirkulationsstörungen. Ätiologie der Herz- und Gefäßkrankheiten. Dresden: Theodor Steinkopff 1937. — FISCHER-WASELS: Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufs. Frankf. Z. Path. **45** (1933). — FREY: Kreislaufhormon und innere Sekretion. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 47.

GANS: Endarteriitis oder Thromboangiitis obliterans. Dermat. Z. **53** (1928).

HOFBAUER: Höhenklima und Sport als Heilmittel. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 4.

LANGE, FRITZ: Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen. Münch. med. Wschr. **1937**, Nr 4, 5. — LERICHE: Das Problem der Arteriitis obliterans. Med. Welt **1935**, 851. — LERICHE-STRICKER: L'artériectomie dans les Artérites oblitérantes. Paris: Masson & Cie. **1933**. — LEWIS: Gefäßstörungen der Gliedmaßen. Leipzig: Georg Thieme 1938.

MEYER, OTTO: Eine neue Methode zur Behandlung der feuchten Gangrän und zur Verhütung hoher Amputationen. Münch. med. Wschr. **1936**, Nr 29. — MUSKAT: Weitere Erfahrungen über Gehstörungen und Plattfußbeschwerden auf arterieller Basis. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1931**.

SAMUELS: Die konservative Behandlung der Thrombangitis obliterans. Lancet **1936**, 231. — SCHEDE-BETTMANN: Zur Therapie von Ergüssen und Gefäßstörungen an den Extremitäten. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 22. — SCHLESINGER: Klinik und Therapie des intermittierenden Hinkens. Wien. klin. Wschr. **1932**, Nr 41. — STAFF: Die Thromboangiitis obliterans und ihre Begutachtung. Med. Welt, 6. Jahrg., Nr 8. — SUBOTITZA: Periphere Gefäßsklerose. Med. Welt **1936**, Nr 1.

TEITGE: Behandlung der Endangiitis obliterans und des Ulcus cruris mit Sexualhormon. Med. Klin. **1937**, Nr 35. — TIEMANN: Die Behandlung der Angina pectoris und des intermittierenden Hinkens. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 12. — Über Behandlungserfolge mit Reflexan. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 16.

WINIWARTER: Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fußes. Arch. klin. Chir. **23** (1879).

Muskelkrämpfe.

- ERBEN: Über den Krampus und seine Bekämpfung. Wien. klin. Wschr. 1928, Nr 43.
 FICK, R.: Tonisch isolierte Muskelkrämpfe. Med. Welt 1931, Nr 40. — FLEISCHMANN: Tonisch isolierte Muskelkrämpfe (Wadenkrämpfe), ihr Wesen und ihre Behandlung. Med. Welt 1931, Nr 32. — FREUND: Tonische isolierte Muskelkrämpfe. Med. Welt 1931, Nr 37.
 GOCHT: Nächtliche Wadenkrämpfe. Med. Welt 1937, 29.
 JOSHUA: Nächtliche Wadenkrämpfe. Med. Welt 1937, 28.
 NIEDERMAIER: Nächtliche Wadenkrämpfe. Med. Welt 1937, 19.
 PULVERMACHER: Wie entsteht und wie behandelt man den Wadenkrampf. Z. ärztl. Fortbildg 1932, Nr 14.
 SCHITTENHELM: Wadenkrämpfe. Münch. med. Wschr. 1937, Nr 3.
 VOGL: Krampusneurose. Wien. klin. Wschr. 1936, Nr 4.
 WILDER: Über lokalisierte Muskelkrämpfe und verwandte Erscheinungen. Wien. klin. Wschr. 1932, Nr 19.

Plantaraponeurose.

- BRUNO: Sullo sviluppo, sulla costituzioni e sul significato funzionale dell'aponeurosi plantare dell'omo. Arch. di Anat. 31, Fasc. 3.
 CARL: Über Plantarfascienkontraktur. Zbl. Chir. 1916, Nr 9.
 FRANKE, F.: Über die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Arch. klin. Chir. 49. — Über einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 5, 263.
 HENKEL: Die Aponeurosis plantaris. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1913, 113. — HOFFA, A.: Ein Beitrag zu den Erkrankungen der Plantarfascie. Zbl. Chir. 1898, H. 6, 166.
 LEDDERHOSE: Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. Arch. klin. Chir. 55.
 MADELUNG: Über eine der DUPUYTRENschen Kontraktur entsprechende Erkrankung der Planta. 59. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. 1866.
 REICHEL: DUPUYTRENsche Kontraktur der Palmarfascie und Plantarfascie. Dtsch. Z. Chir. 230 (1931).
 THOMSEN: Über die Bedeutung der Plantaraponeurose für die Mechanik der Großzehe. Z. Orthop. 61 (1934). — TIETZE: Über den architektonischen Aufbau des Bindegewebes in der menschlichen Fußsohle. Bruns' Beitr. 123, H. 3 (1921).

Lipome.

- DRIELS: Über Gelenklipome der unteren Extremitäten. Arch. f. Orthop. 31, H. 2 (1932). Dort Literatur.

Malum perforans.

- KIENBÖCK: Fußerkrankungen bei versteckter Rückenmarksmissbildung. Wien. klin. Wschr. 1930, Nr 9.
 LOEWE: Die Radikaloperation des Malum perforans der Ferse. Zbl. Chir. 1929, Nr 22.
 POPOVICI: Chirurgische Behandlung der trophoneurotischen Decubitalgeschwüre an den Füßen. Zbl. Chir. 1936, Nr 44.
 SCAGLIETTI: Klinik und Pathologie des Malum perforans mit besonderer Berücksichtigung der Skeletveränderungen. Arch. f. Orthop. 30.

Nägel.

- EICHELBAUM: Plastische Eingriffe zur Beseitigung des eingewachsenen Nagels und der Nageldeformitäten. Zbl. Chir. 1938, Nr 8.
 FRISCH: Behandlung des Unguis incarnatus. Wien. med. Wschr. 1935, Nr 41.
 HELLER: Die Krankheiten der Nägel. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 2. Aufl., Bd. 13/II. Berlin: Julius Springer 1927.
 JORNS: Subunguale Exostosen. Med. Welt 1937, Nr 22.
 KLAGES: Die Behandlung des „eingewachsenen Nagels“ mittels Silberblechschienen. Zbl. Chir. 1933, Nr 30. — KRECKE: Über den eingewachsenen Nagel. Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 37.

Varizen, Ulcus cruris, Lymphstauung.

- BRAGARD: Neue Untersuchungen bei Venenentzündung. Münch. med. Wschr. 1937, Nr 6. — BAUMANN: Varizen und variköser Symptomenkomplex. Med. Welt 1934, Nr 50.
 CEELEN: Über Polyphlebitis acuta (Phlebitis migrans). Zbl. Chir. 1934, Nr 26. — CLASEN: Varizen, Ulcus cruris und ihre Behandlung, 3. Aufl. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1925.

DENEKE: Der Plantarschmerz als Frühsymptom einer beginnenden Thrombose der unteren Extremität. Münch. med. Wschr. 1929, Nr 46. — DÖRFLEDER: Der variköse Symptomenkomplex. Münch. med. Wschr. 1934, Nr 28.

FISCHER, E.: Zur Pathogenese und Therapie der Venenerkrankungen insbesondere der Thrombophlebitis. Med. Welt 1932, Nr 45, 46. — Die nicht operative Venenbehandlung. Münch. med. Wschr. 1934, Nr 10. — FISCHER, EDUARD: Das chronische Unterschenkelgeschwür und seine Behandlung. Münch. med. Wschr. 1935, Nr 18. — FISCHER, H.: Eine neue Therapie der Phlebitis. Med. Welt 1910, Nr 30. — Zur Therapie der Stauungen in den unteren Extremitäten und ihrer Folgen. Münch. med. Wschr. 1924, Nr 4. — FISCHER, K. W.: Gehverbände bei Thrombophlebitis der Beine. Med. Welt 1937, Nr 8. — Venenerkrankungen bei Kindern. Hippokrates 1938, 9. — FÖRSTERLING: Entzündliche Thrombose fast des gesamten peripheren Venensystems. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 19, H. 4. — FRIEDLÄNDER-SGALITZER: Phlebitis migrans. Med. Klin. 1938, Nr 7.

GRAFE, UHLENBRUCK-WEBER: Ödeme der Beine. Aussprache. Med. Welt 1937, Nr 22. — GUTZEIT: Brand durch Venensperre. Münch. med. Wschr. 1936, Nr 40.

HOHMANN: Heinrich Fischer †. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 21.

JAEGER: Varizenverödung und ihre Ergebnisse. Z. ärztl. Fortbildg 1935, 641. — JAKI: Thrombophlebitis migrans (saltans) usw. Zbl. Chir. 1935, Nr 35. — JANZ: Wie ist die Gefährlichkeit der Varizeninjektionen heute zu beurteilen. Münch. med. Wschr. 1932, Nr 53. — JENSEN: Zur chirurgischen Behandlung des Ulcus cruris varic. Zbl. Chir. 1937, Nr 22. — JESSNER: Ambulante Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Leipzig: Curt Kabitzsch 1921.

KAEFER: Der Zinkgelatineverband und seine Indikationen. Arch. f. Orthop. 28. — KAPPIS: Behandlung der Venenthrombose mit Heftpflasterverbänden. Dtsch. Z. Chir. 228. — KREUZER: Möglichkeit der Frühdiagnose und Notwendigkeit der aktiven Therapie emboliefähiger Venenerkrankungen. Fortschr. Ther. 1938, 6. — KRIEG: Thrombophlebitis migrans peripherer Venen. Münch. med. Wschr. 1932, Nr 43. — KOTZOGLU: Die Behandlung des Ulcus cruris. Chirurg 1935, 6.

LANGE, M.: Varizenbehandlung. Münch. med. Wschr. 1934, 918. — LINSER-VOHWINKEL: Moderne Therapie der Varicen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936.

MAGNUS: Zirkulationsverhältnisse in Varizen. Dtsch. Z. Chir. 162 (1921). — Unterschenkelgeschwür und Trauma. Mschr. Unfallheilk. 1934, 201. — Zbl. Chir. 1934, Nr 1. — Variköser Symptomenkomplex. Zbl. Chir. 1937, Nr 22. — MAYR: Die nicht operative Varizenbehandlung. Münch. med. Wschr. 1934, Nr 5. — MEISSNER: Über die Behandlung der Unterschenkelgeschwüre. Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 7. — MEYER, OTTO: Krankheitsbild der latenten Phlebitis. Dtsch. med. Wschr. 1935, Nr 15. — Münch. med. Wschr. 1936, 1172.

NOBL: Konservative Krampfaderbehandlung für praktische Ärzte. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1932. — NUSSBAUM, v.: Ulcus crur. var. Ärztl. Intellbl. 1873, 20.

SAXL: Belastung und Beinödem. Z. Orthop. 67 (1937). — SCHWARZ: Die Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung. Erg. Chir. 27 (1934). — SCHMERZ: Zur konservativen Behandlung elephantiasischer und verwandter Zustände. Bruns' Beitr. 109 (1918). — SCHMIDT-Altona: Konservative Behandlung der Elephantiasis. Med. Welt 1931, Nr 34. — SEBERT-WRESZYNSKI: Operationslose Krampfaderbehandlung durch künstliche Verödung. Wien und Berlin: Urban & Schwarzenberg 1930. — STRAUSS: Hygienische Untersuchungen an gummigewebten und gummilosen Kompressionsstrümpfen. Klin. Wschr. 1930, Nr 18. — STRACKER: Revertex. 28. Verh. dtsh. orthop. Ges. Stuttgart: Ferdinand Enke.

THIBIERGE et STIASSNIC: Symmetr. asphykt. Ödem. Bull. Soc. franc. Dermat., 10. 2. 1921.

ZUR VERTH: Zinkleimverband. Zbl. Chir. 1935, Nr 23. — VOITURET: Krampfaderbildung und fehlerhafte Fußbeschaffenheit. Med. Welt 1933, Nr 45. — VOLGER: Thrombophlebitis migrans. Zbl. Chir. 1939, Nr 4. — VOSSSCHULTE: Die Behandlung des Unterschenkelgeschwürs. Münch. med. Wschr. 1936, Nr 44.

WEISS: Zur Therapie der Thrombophlebitis (FISCHERSCHER Verband). Z. ärztl. Fortbildg 1933, Nr 18. — WOLFNER: Thrombophlebitis migr. Berl. klin. Wschr. 1889, Nr 38.

Varia.

VAN ASSEN: Mißbildung des distalen Unterschenkelendes nach Schädigung der Epiphysenscheiben. Z. orthop. Chir. 60.

BALDRIAN: Fehlfornen nach traumatischer Epiphysenschädigung am distalen Unterschenkelende. Z. orthop. Chir. 58. — BERGENFELDT: Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Epiphysenlösung an den langen Röhrenknochen der Extremitäten. Stockholm: Norstedt

1933. — BIELSKI: Behandlung lokaler Hyperhidrosis. Med. Welt **1931**, Nr 44. — BURMAN: Epiphysitis of the proximal or pseudometatarsal epiphyses of the foot. J. Bone Surg. **15** (1933).

DELCHÉF: Les fausses sciatiques. Le Scalpel. **1938**, 9.

FISCHER-KRING: Zur Symptomatologie und Therapie der Meralgia parästhetica. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 18.

GAUGELE: Die künstliche Wade. Zbl. Chir. **1929**, Nr 33. — GÜNTZ: Spätbefunde bei behandelten Klumpfüßen. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1934**.

HALBERG: Fußwarzen, ihre Häufigkeit, Verteilung nach Alter und Geschlecht, ihre Lokalisation und weibliches Schuhwerk. Med. Welt **1936**, 1581. — HNEVKOVSKY: Eine Apophyse auf der unteren Epiphyse der Fibula. Slov. Sborn. ortop. (tschech.) **1934**. — HOHMANN: Folgerungen für die Behandlung des Klumpfußes. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1934**.

JOSEFSSON: Muskelangiom und Spitzfuß. Acta orthop. scand. **8** (1937).

KRAMER: Lähmung der Sohlenmuskulatur bei Schußverletzungen des Nerv. tib. Mschr. Psychiatr. **37** (1915).

LANGE, MAX: Ischias und Pseudoischias, ihre Differentialdiagnose und Behandlung. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 35. — Die Schleimbeutelentzündungen am Fuß. Z. ärztl. Fortbildg **1938**, 6. — LEIBHOLZ: Bronchidrosis pedis. Med. Welt **1929**, Nr 46. — LÖHE: Wie behandelt man am besten das Ekzema dyshidroticum. Z. ärztl. Fortbildg **24** (1936).

MEYENBURG: Die quergestreifte Muskulatur. Handbuch der speziellen Pathologie, Anatomie und Histologie, herausgeg. HENKE-LUBARSCH, Bd. 9, Teil 1. Berlin: Julius Springer 1929.

NONNE: Kriegsverletzungen der peripheren Nerven. Med. Klin. **1915**, Nr 18, 19.

PAVLANSKY: Hämangiome und Kavernome der Extremitäten. Slov. Sborn. ortop. (tschech.) **1935**, 79. — POLAND: Traumatic Separation of the Epiphyses. London: Smith, Elder, Co. 1898. — PUHL-LINDEMANN: Über die Entstehung freier Körper im Talocruralgelenk. Arch. f. Orthop. **38** (1938).

ROMICH: Konstitutionelle Dickhaut (Fellhaut) der dicken Beine. Z. Orthop. **62** (1935). — RUCKENSTEINER: Die normale Entwicklung des Knochensystems im Röntgenbild. Leipzig: Georg Thieme 1931.

SAXL: Statische Neuralgien, Belastungsneuralgien. Wien. klin. Wschr. **1932 I**. — SOMMER: Meßanleitung bei Beinverkürzungen. Dtsch. med. Wschr. **1931**, Nr 13. — STEIN: Die umschriebenen Hyperkeratosen der Fußsohle. Wien. klin. Wschr. **1935**, 1118. — STORCK: Systematik des Begriffes Beinverkürzung. Med. Welt **1936**, Nr 27. — STORP: Therapie der Frostbeulen mittels Vereisung durch Chloräthylspray. Z. ärztl. Fortbildg **1931 V**. — STRACKER: Hautveränderungen am Fuß. Klin. Wschr. **1934**, Nr 20.

Sachverzeichnis.

- Abessinierfüße 8, 9.
 Absatz 124.
 Achillodynie 286.
 Achillotendinitis 287.
 Achillessehne beim Hohlfuß 203.
 — beim Plattfuß 136.
 Achsen von Fuß und Bein 2, 19.
 Akzessorische Knochenstücke 324.
 Angeborener Knickplattfuß 39.
 Apophysitis calcanei 306.
 — metatarsi V 320.
 Arterien, Fuß 17.
 Arthrosis, Arthritis, Fuß 211.
 — — Hüfte 227.
 — — Knie 218.
 Arthrosenbehandlung 233.
 Atrophie (Sudeck) 364.
- Bänder des Fußes 6, 358.
 Bänderplastik 132, 362.
 Ballenfuß 193.
 Barfußgehen 37.
 Beinverkürzung 378.
 Beugekontraktur, Großzehe 261.
 Bewegungseinheit, physiologische 32, 62.
 Böhmerschuhe 122.
 Bursitis achillea 299.
- Calcaneus 5, 6.
 Celluloideinlage 105.
 Circumcision des Ulc. crur. 427.
- Decubitus an Ferse 302.
 Deformierter Plattfuß 64.
 Detorsionseinlage 110, 187, 361.
 DEUTSCHLÄNDERSche Erkrankung 183.
 Dicke Beine 432.
 Digitus 5 superductus 278.
 Distorsion, Sprunggelenk 358.
 Dorsale Aufbiegung, Vorfuß 65.
 Dreheinlage (GROUVEN) 111.
- Einlage 102, 284.
 Einwärtsgehen 57.
 Endarteriitis obliterans 381.
 Entzündung an Ferse 291.
 Epiphysenstörung, Metatarsalien 320.
 — Sprunggelenk 314.
 Exostosis cuneiformis 352.
 — subungualis 414.
- Fersenbeinbruch 304.
 Fersenbeinmißbildung 302.
 Fersenschmerzen 105.
 Fersensporn 279, 290.
 Fettgeschwülste 402.
 Fettsandale 18.
 Foot-camps 37.
 Frostbeulen 405.
 Fußbehandlungsraum 37.
 Fußbandage 242.
 Fußrolle am Gips 145.
 Fußsohle 397.
 Fußspur 83.
- Gang des Menschen 31.
 Gangstockung 381.
 Gelenkerguß 244.
 GIBNEYScher Verband 130.
 Gicht 62, 262, 398.
 Gipsabguß 103.
 Gipschiene 396.
 Gipsverband 145, 362.
 Gummistrumpf 421.
- Hackenfuß 15, 193.
 Hämangiome 436.
 HAGLUNDS Exostose 299.
 Hallux malleus 260.
 — rigidus 112, 245.
 — valgus 30, 146.
 Hammerzehen 263.
 Hammerzehenplattfuß 274.
 Hautpflege 36.
 Heftpflasterverband 128, 297, 336, 361.
 Hinken, intermittierendes 381.
 Hohlfuß 84, 111, 193.
 Hühneraugen 399.
- Infektarthrit 227.
 Injektion der Varicen 425.
 Insuffizienz des Fußes 63.
 Ischias 63.
- Kinderschuhe 120.
 Klebeverband (FINK-OETTINGEN) 46.
 Kletterfuß 19.
 Kniebandage 240.
 Knieverband 375.
 Knochen des Fußes 3.
 Koalition von Fußwurzelknochen 337.
 Köhler I 310.
 — II 203.
 Kompressionsstrumpf 421.
 Kontrakturen 63.
 Kontraktur, vorderes unteres Sprunggelenk 69.
 Krampfadern 415.
 Kugeleinlage (SPITZY) 114.
- Lauffuß 19.
 Lehrlingsplattfuß 58.
 Lettermanneinlage 114, 127.
- Malum perforans pedis 406.
 Massage 100, 235, 357.
 Meneiscusverletzung 373.
 Meralgia paraesthetica 390.
 Meßmethoden 23, 67, 85.
 Metatarsalgie 183.
 MEYERSche Linie 117.
 Mhehefuß 4, 5.
 MORTONSche Neuralgie 186.
 Muskelhärten 355.
 Muskeln des Beines 3.
 — des Fußes 7.
 — des Plattfußes 79.
 Muskelrisse 374.
 Muskelverpflanzung bei Plattfuß 136.
 Myelodysplasie 45.
- Nagel, eingewachsener 409.
 Negerfuß 14.
 Nervenstörungen, Fuß 386.
 Neugeborenenfuß 49.
- 0-Bein 57, 220.
 Onychogryphosis 415.
 Operation der dicken Beine 435.
 — des eingewachsenen Nagels 412.
 — des Fersensorns 284.
 — der Hämangiome 437.

- Operation des Hallux rigidus 255.
 — — valgus 160.
 — der Hammerzehen 271.
 — des Hohlfußes 271.
 — der Hüftarthrose 239.
 — der Keilbeinexostose 355.
 — von Köhler II 210.
 — des Mal perforant 408.
 — des Os tibiale 329.
 — des Plattfußes, des angeborenen 45.
 — — des erworbenen 131.
 — von Schlatte-Osgood 323.
 — der Sesambeine 352.
 Os sustentaculi 326.
 — tibiale externum 327.
 — trigonum 325.
 Osgoodsche Erkrankung 321
 Osteochondritis coxae juv. 323.

 Perniones 405.
 PERTHESSche Erkrankung 323.
 Pes adductus 341.
 — reflexus 77.
 Pfannenband 6.
 Plantarfascie 6, 7, 11, 399.
 Plattfußoperationen 131.
 Processus trochlearis 333.
 Progynon 385.

 Querachsen des Beines 224.
 — des Fußes 68.
 Quergewölbe 4.

 Rachitischer Plattfuß 54.
 Redressement des Fußes 133.
 Riesenwuchs der Zehen 348.
 Röntgenbestrahlung 234, 406.
 Röntgenuntersuchung 35.
 Rolle am Schuh 254.

 Sandalen 37, 127.
 Schaukelfuß 40.
 Schimpansenfuß 22.
 SCHLATTER-Osgoodsche Erkrankung 321.
 Schwangerschaft 61, 417.
 Schweißfuß 403.
 Schuh 115.
 Schuhausgleich bei Verkürzung 379.
 Schwielen 399.
 Seidenbänder 132, 193.
 Sehnenscheidenentzündung 335.
 Sesambeinchen 20, 184, 349.
 Spaltfuß 337.
 Spiralschiene 242, 305.
 Spontanfrakturen 370.
 Sportschäden 370.
 Spreizfuß 21, 146.
 Spreizfüßeinlage 108, 111.
 Spreizfußverband 131.
 Sprunggelenkmißbildung (VOLKMANN) 341.
 Strümpfe 128.
 Stützpunkte des Fußes 24.
 Sundainsulanerfuß 5.
 Supinationskontraktur 72.

 Talus 5.
 Talusexostose 371.
 Torsion des Fußes 66, 71, 109.
 — der Tibia 220.
 Tuberkulose 62.

 Übermüdungsschäden des Knochens 370.
 Übungen 91, 157, 191, 235, 420.
 Ulcus cruris 415.

 Unfall und Plattfuß 69.
 Unguis incarnatus 409.
 Untans Fuß 9.
 Untersuchungsmethoden 32.
 Unterwassermassage 235.

 Varicen 415.
 Varusleisten (WEINERT) 118.
 Varuszeichen 263.
 Venenentzündung 428.
 Verbände 128.
 Vereisung der N. peron. 46, 137.
 Verknöcherung der Achillessehne 289.
 Verkürzung der Metatarsalien 278, 340.
 Vorbeugung des Plattfußes 88.

 Wade, künstliche 380.
 Wadenkrampf 394.
 Wadenmuskelsrisse 374.
 Walkledereinlage 106.
 Warzen 401.
 Watsonfuß 9.
 Wechseltieftauchbad 38.
 Wehrkraft und Fuß 376.

 X-Bein 57.

 Zehe V, Verkrümmung 269, 277.
 Zehen 21, 32.
 Zehendeformierungen, angeborene 344.
 — erworbene 263.
 Zehenschienen 271.
 Zinkleimverband 361, 422, 438.

Das Widerstandsvermögen des Fußes. Eine qualitative Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung der Fußbekleidung. Von Dr.-Ing. **Erhard Möhler**. Mit 25 Textabbildungen. V, 90 Seiten. 1939. RM 6.90

Der Hohlfuß. Seine Entstehung und Behandlung. Von Dr. **M. Hackenbroch**, Privatdozent, Oberarzt der Orthopädischen Klinik, Köln. Mit 40 Abbildungen. VI, 84 Seiten. 1926. RM 5.94

Orthopädische Therapie. Von Professor Dr. **Hermann Gocht**, Direktor der Orthopädischen Universitätsklinik Berlin, und Dr. **Hans Debrunner**, bisher Oberarzt der Orthopädischen Universitätsklinik Berlin. Mit 279 Originalzeichnungen von E. I. a. Grimm. X, 340 Seiten. 1925. RM 24.30

Lehrbuch für orthopädische Hilfsarbeiterinnen. Dreizehn Vorlesungen über orthopädische Krankheiten, Massage, Heilgymnastik, Verbandtechnik und Operationsdienst. Von Dr. med. **Hans Debrunner**, Zürich. Zweite, stark umgearbeitete Auflage. Mit 74 Abbildungen. IV, 124 Seiten. 1932. RM 5.60

Grundlagen der orthopädischen Mechanik. Von **H. von Baeyer**, Heidelberg. Mit 180 Abbildungen. VI, 56 Seiten. 1935. RM 6.60

Praktische Orthopädie. Von Dr. **A. Schanz**, Dresden. Mit 504 Abbildungen. IX, 560 Seiten. 1928. RM 37.80

Die Technik des orthopädischen Eingriffs. Eine Operationslehre aus dem Gesamtgebiet der Orthopädie. Von Dr. **Philipp J. Erlacher**, a. o. Professor für orthopädische Chirurgie an der Universität in Graz. Mit 331 Abbildungen im Text. X, 482 Seiten. 1928. RM 44.—, gebunden RM 46.80

⟨Verlag von Julius Springer / Wien⟩

Orthopädie im Kindesalter. („Handbuch der Kinderheilkunde“, Band 8.) Von Hofrat Professor Dr. **H. Spitzky**, Wien. Unter Mitwirkung von Geh. Hofrat Professor Dr. **F. Lange**, München. Dritte, völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 253 Textfiguren. VI, 504 Seiten. 1930. RM 40.50, gebunden RM 43.20

Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Professor Dr. **Hermann Matti**, Chirurg am Jenner-Kinderspital und Chefarzt der Chirurgischen Abteilung des Zieglerospitales in Bern. Zweite Auflage. Mit 1000 zum Teil farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. XV, 938 Seiten. 1931. RM 77.40, gebunden RM 80.64

Praktische Anatomie. Ein Lehr- und Hilfsbuch der anatomischen Grundlagen ärztlichen Handelns. Von **T. von Lanz** und **W. Wachsmuth**. In zwei Bänden (9 Teilen).

Erster Band, 3. Teil: **Arm**. Mit 208 zum größten Teil farbigen Abbildungen. XII, 276 Seiten. 1935. RM 26.—, gebunden RM 29.—

Erster Band, 4. Teil: **Bein und Statik**. Mit 342 zum größten Teil farbigen Abbildungen. XVI, 485 Seiten. 1938. RM 45.—, gebunden RM 49.—

Die in Vorbereitung befindlichen weiteren Teile werden behandeln: I/1: Kopf, I/2: Hals, II/5: Brust, II/6: Bauch, II/7: Rücken, II/8: Becken, männlich, II/9: Becken, weiblich.

Jeder Bandteil ist auch einzeln käuflich.

Plastische Anatomie. Die konstruktive Form des menschlichen Körpers. Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. **S. Mollier**, München. Mit Bildern (468 meist farbige) von Hermann Sachs. Zweite Auflage. VII, 280 Seiten. 1938. Gebunden RM 36.—

Bewegungsapparat. („Anatomie des Menschen“). Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Hermann Braus. 1. Band.) Zweite Auflage. Bearbeitet von **Curt Elze**, o. ö. Professor an der Universität, Direktor der Anatomie Rostock. Mit 387 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XI, 822 Seiten. 1929. Gebunden RM 32.40

Verlauf der wichtigsten Knochen- und Gelenkerkrankungen im Röntgenbilde. Eine anschauliche Prognostik. **The course of the most important bone and joint diseases shown in the röntgen-photograph.** An intuitive prognostic. Von Privatdozent Dr. med. **Victor Hoffmann**, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik im Augusta-Hospital zu Köln. Mit deutschem und englischem Text. In 156 Serien mit 584 Abbildungen. X, 264 Seiten. 1931. RM 59.40

Konservative Frakturenbehandlung. Nach den Erfahrungen der Klinik Eiselsberg in Wien. Von Dr. **Leopold Schönbauer**, Assistent der I. Chirurgischen Universitätsklinik, Privatdozent für Chirurgie an der Universität Wien. Mit 117 Textabbildungen. VIII, 216 Seiten. 1928. RM 16.50; gebunden RM 18.60

Die Behandlung der Knochenbrüche mit einfachen Mitteln. Von Professor Dr. **Carl Ewald**, Wien. („Bücher der ärztlichen Praxis“, 8. Band) Mit 38 Textabbildungen. IV, 98 Seiten. 1928. RM 2.80

Die Behandlung der Verrenkungen. Von Prof. Dr. **Carl Ewald**, Wien. („Bücher der ärztlichen Praxis“, 7. Band.) Mit 16 Textabbildungen. IV, 38 Seiten. 1928. RM 1.50
