

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

SIEBZEHNTER BAND
REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 113 ZUM TEIL FARBIGEN TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924

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

ISBN-13:978-3-642-89369-8 e-ISBN-13:978-3-642-91225-2
DOI:10.1007/978-3-642-91225-2

COPYRIGHT 1924 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Reprint of the original edition 1924

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Hahn , Privatdozent Dr. Otto, Chirurgie des vegetativen Nervensystems	1
II. Caan , Dr. Paul, Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit. (Mit 14 Abbildungen.) .	64
III. Ritter , Dr. Adolf, Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie	158
IV. Kästner , Dr. Hermann, Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage. (Mit 19 Abbildungen.)	240
V. Rosenthal , Professor Dr. F., Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen	308
VI. Schück , Professor Dr. Fr., Der Hirndruck. (Mit 6 Abbildungen.)	399
VII. Hackenbroch , Dr. M., Der Hohlfuß. (Mit 34 Abbildungen.)	457
VIII. Boeminghaus , Privatdozent Dr. H., Die Strikturen der Harnröhre. (Mit 13 Abbildungen.)	516
IX. Lehmann , Privatdozent Dr. Walter, Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems. (Mit 27 Abbildungen.)	608
X. Hahn , Privatdozent Dr. Otto, Chirurgie des vegetativen Nervensystems. (Nachtrag zu S. 1—63.)	711
Namensverzeichnis	724
Sachverzeichnis	741
Inhalt der Bände I—XVII	747

I. Chirurgie des vegetativen Nervensystems.

Von

Otto Hahn-Breslau¹⁾.

Literatur.

1. Abadie: Über Natur und Behandlung des einfachen chronischen Glaukoms. Vortrag Soc. de ophthalmol., Paris, 4. 1. 1898.
2. — Behandlung des Glaukoms. Clin. ophthalmol. 1901. Nr. 1.
3. — Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Presse méd. 1897. Nr. 18.
4. — Sympathectomie pericarotienne. Presse méd. 1920. Jahrg. 28. Nr. 62.
5. — Resection du sympathique cervical comme traitement du goitre exophthalmique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1909.
6. Abrihossouff: Über die pathologischen Veränderungen in den sympathischen Ganglien. Festsitzung z. Feier d. 100. Geburtstages von R. Virchow, Okt. 1921.
7. Adler, A.: Über organisch (-corticale) und funktionell-nervöse Blasenstörungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 65, S. 72.
8. Aigrot, G.: De la resection du nerf aurico-temporal et de ses effets sur la sécrétion parotidienne. Lyon chirurg. Tom. 11, p. 242. 1914.
9. Almartine, K.: Anatomie chirurgicale et chirurgie opératoire des nerfs du corps thyroïde. Rev. de chirurg. Jahrg. 39, p. 403.
10. Alpiger: Verhalten des N. sympathicus zum Vagus im Kehlkopf. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 40, S. 761.
11. Alvarez, C.: Neue Gesichtspunkte für die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose mittels thorakaler Sympathektomie. Semana méd. Jahrg. 27, p. 733.
12. — Behandlung des Magengeschwürs mit Nervenblockierung nach Parker und daraus sich ergebende Folgerungen für die Behandlung der Lungentuberkulose. Rev. med. de Malaga. Jahrg. 1, S. z.
13. Amato und Macchi: Die sympathischen Ganglien des Magens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 180.
14. Ambrozic, M., und Henryk Baar: Ein Fall von Makrogenitosomia praecox und Nebennierentumor bei einem dreijährigen Mädchen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, S. 135.
15. Anderson: Zur Kenntnis der Morphologie der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1894. S. 177.
16. André-Thomas: Étude de la sueur dans les blessures de la moelle. La sueur encéphalique et la sueur spinale. L'encéphale. Jahrg. 15, p. 233.
17. Angelucci: Einfluß der Exstirpation des Sympathicus auf die Heilung von Glaukom. Rif. med. 1900. Nr. 214.
18. Antonini, L.: La reseccione intratoracica laterale del vago nei suoi rapporti con la patogenesi dell' ulcera rotonda del stomaco. Rif. med. Jg. 30, p. 88.
19. Asher: Die innere Sekretion der Nebenniere und deren Innervation. Zeitschr. f. Biol. Bd. 58.
20. — und Flack: Die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekrets unter Einfluß von Nervenreizung. Zeitschr. f. Biol. Nr. 55.

¹⁾ Abgeschlossen im April 1923.

21. Asher und Pearce: Die sekretorische Innervation der Niere. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 63.
22. Asher, L., und Werner Jost: Die sympathische Niereninnervation und deren Anpassungsfähigkeit an den Funktionszustand. *Zentrabl. f. Physiol.* Bd. 28, S. 1.
23. Ball: Resektion des Halsteils des Sympathicus bei Glaukom und Sehnervenatrophie.
24. Balucescu, M.: Bilaterale Sympathektomie (Thoma Jonnesco) in der Behandlung des inoperablen Uteruskrebses. *Spitalul* 4—5, p. 144.
25. — Die totale und bilaterale Resektion des Halssympathicus bei Struma exophthalmica. *Rev. de chirurg.* April-Sept. 1901.
26. — Die totale und bilaterale Resektion des Sympathicus cervicalis bei Morbus Basedowi. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 67, 1902.
27. Balfour: A monograph on the development of elasmobranch fishes 1878. p. 272.
28. — C. Donald and Franz Wildner: The intercarotid paraganglion and its tumors. *Surg., gynaecol. a. obstetr.* Vol. 18, p. 203.
29. Barbieri: Le système du grand sympathique ne possède pas la même composition chimique que le tissu nerveux axial et les nerfs crâniens du spinaux. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences.* Tom. 157, Nr. 1.
30. Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Monographie. Berlin: Springer.
31. Bayliss, W. M.: On the Origin from the Spinal Cord of the Vaso-Dilator Fibres of the Hind-Limb. *Journ. of physiol.* Vol. 26, p. 173. 1900.
32. — Researches on Antidromic Nerve Impulses. *Journ. of physiol.* Vol. 28, p. 276. 1902.
33. — Die Innervation der Gefäße. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 5. 1906.
34. Bayliss and Starling: The Movements and Innervation of the Intestine. *Journ. of physiol.* Vol. 26, p. 107, 125. 1900.
35. v. Bergmann: Ulcus duodeni und vegetatives Nervensystem. *Chirurgenkongr.* 1913.
36. Bergmann, G. v.: Das Schmerzproblem der Eingeweide. 46. *Chirurgenkongr.* Berlin 1922.
37. Bernard, Claude: Erfolgreiche Behandlung der Basedowschen Krankheit durch Resektion des Halssympathicus. *Bull. méd.* Tom. 102. 1897.
38. — Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux.
39. Bernheimer: Über das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894.
40. Biedel: Innere Sekretion. Monographie Berlin-Wien.
41. — Über die Zentren der Splanchnici. *Wien. klin. Wochenschr.* 1895. S. 915.
42. Bichrer: Die operative Behandlung der Ulcuskrankheit. *Schweiz. Rundschau f. Med.* 1918. S. 44.
43. Boeke: Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. *Anat. Anz.* Bd. 44, S. 343.
44. de Boer: Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der quergestreiften Muskelfasern. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. 65, S. 254.
45. Boehm, G.: Über den Einfluß des N. sympathicus und anderer autonomer Nerven auf die Bewegungen des Dickdarms. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 72. 1912.
46. Bogdanik, I.: Sympathicusresektion bei genuiner Epilepsie. *Wien. med. Presse.* 1893. Nr. 15 u. 16.
47. Borchers, Eduard: Anteil des Nervus vagus an der motorischen Innervation des Magens im Hinblick auf die operative Therapie von Magenkrankheiten. Studien zur Physiologie und Pathologie der Magenbewegungen, sowie zu modernen Problemen der Magen Chirurgie. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 122, S. 547.
48. Boulet, L.: A propos de la survie de l'urètre humain, le rythme est-il une propriété ganglionnaire? *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tom. 83, p. 790.
49. Braun: Die Resektion des N. sympathicus wegen Epilepsie. *Chirurgenkongr.* 1901.
50. — Über Resektionen des Halssympathicus bei Epilepsie. *Verhandl. d. 30. Chirurgenkongr.* Berlin 1901.
51. Braun, W.: Nervendurchschneidung zur Bekämpfung schwerer Reizzustände des Magens. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. S. 1038.

52. v. d. Broek: Untersuchungen über den Bau des vegetativen Nervensystems der Säugetiere. *Morphol. Jahrb.* 1907/1908.
53. Brücke: Zur Frage nach der Bedeutung des Sympathicus für den Tonus der Skelettmuskulatur. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 166, S. 55.
54. Brüning, F.: Nervenlähmung und Nervenreizung in ihrer Bedeutung für die Entstehung trophischer Gewebsveränderung. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 729.
55. — Über cerebrale Blasenstörungen. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 113, S. 470.
56. — Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1920. S. 1433.
57. — Zur Frage der Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1921. S. 824.
58. — Die trophische Funktion der sympathischen Nerven. *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 67.
59. — Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Neurosen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. S. 1572.
60. — und Gohrbandt: Experimenteller Beweis für die Schmerzleitung durch den Sympathicus bei der Darmkolik. *Klin. Wochenschr.* 1922. H. 35.
61. — und O. Stahl: Über die physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen Nervenplexus (periarterielle Sympathektomie). *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 1402.
62. Bruze: Distribution of the cells in the intermedio-lateraltract of the spinal cord. *Transact. of the roy. soc. of Edinburgh* 1906.
63. Buch, M.: Über den Einfluß von Gemütsbewegungen auf den Sympathicus. *Wien. klin. Rundschau.* 1902. Nr. 37.
64. Budge: Über die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.
65. Bumke, O., und H. Küttner: Zur Behandlung von Krämpfen mit Exstirpation einer Nebenniere. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 47, S. 1410.
66. Burghard: Entfernung der oberen Halsganglien des Sympathicus. *Jahresvers. d. Brit. med. assoc. zu Epswich* 1900.
67. Cajal: Sur les ganglions et les plexus nerveux de l'intestin. *Cpt. rend.* Tom. 4, p. 217. 1893/94.
68. Carlducci: Über eine neue Form der Sympathicuserkrankung. *Il policlin.* Febr. 1901.
69. Casagli: Sulla funzione secretiva delle cellule epiteliali della tyroide in raporte alla sympatectomia cervicale. *Il policlinico* 16. V. 1909.
70. Cassierer: Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorischen trophischen Neurosen. *6. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte.* Hamburg 1912.
71. — Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
72. Cavazzani: Über Exstirpation des Sympathicus. *Gazz. d. osp. e d. clin.* 1899.
73. Cecikas: Beitrag zur Pathologie des Sympathicus. *Wien. med. Wochenschr.* 1912. S. 2549.
74. Cerkez und Juvara: Doppelseitige Resektion des Halssympathicus wegen Basedow. *Presse méd.* 1897. Nr. 108.
75. Chalier: Chirurgie du sympathique.
76. Chalier, André: Résultats des interventions dirigées sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow selon la méthode du professeur Jaboulay. *Prov. méd.* 26. 1913.
77. Chaton: Ulcus de la petite courbure traité par la sympathectomie. *Soc. de chirurg.* 12. Juli 1922.
78. Chauffard et Quénu: Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goître exophtalmique. *Presse méd.* 1897. Nr. 54.
79. Chipault: Behandlung der Epilepsie durch die Resektion des linksseitigen obersten Halsganglions des Sympathicus. *Vortrag Acad. de méd. Paris*, 25. I. 1898.
80. Cobb, Stanley, and W. Scarlett Hunter: A report of eleven cases of cervical sympathetic injury causin the oculopupillary syndrome. *Arch. of neurol. a. psychiatry.* Vol. 3, Nr. 6.

81. Combenale et Gaudier: Un cas de goître exophtalmique; actien de la sympathicotomie sur l'exorbitisme et sur la tachycardie. *Gaz. hebdom. d méd. et de chirurg.* Avril 1898.
82. Cordun, E.: Bemerkungen zu der Exstirpation der Nebenniere zur Behandlung von Krämpfen von Prof. A. Brüning. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 48, S. 166.
83. Corral: Die Abhängigkeit der inneren Sekretion des Pankreas vom Nervensystem. *Zeitschr. f. Biol.* 68.
84. Cutler, C. V., and C. L. Gibson: Removal of the superior cervical ganglion for the relief of glaucoma, with report of a case. *Ann. of surg.* Sept. 1902.
85. Curwitsch, E. S.: Zur Symptomatologie der Veränderungen des sympathischen Nervensystems bei Verletzungen der peripheren Nerven. *Sbornik rabot po neurologii i psichiatrii.* Bd. 1.
86. Cyon, E.: Über die Innervation der Gebärmutter. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 8, S. 349. 1874.
87. — Zur Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefäßnerven. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 8, S. 340. 1874.
88. — Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 70. 1898.
89. Depisch: Ein Beitrag zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. *Wien. Arch. f. inn. Med.* Bd. 59, S. 1045.
90. O'Dey, I.: Interdependence of the function of the ductless glands. *New York med. journ.* Vol. 111, p. 52.
91. Dodd: Resektion des oberen Halsganglion des Sympathicus bei Glaukom. *Lancet.* 23. 3. 1901.
92. Dogiel: Die Nervenendigungen in den Nebennieren der Säugetiere. *Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol.* 1894.
93. — Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1895.
94. Donath, I.: Der Wert der Resektion des Halsympathicus bei genuiner Epilepsie, nebst einigen Beobachtungen und Versuchen über Sympathicuslähmung. *Wien. klin. Wochenschr.* 1898. Nr. 16.
95. Drobnik: Topographisch-anatomische Studien über den Halsympathicus. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1889.
96. Dusser de Barenne: Über die Innervation und den Tonus der quergestreiften Muskeln. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 166, S. 145.
97. Eppinger: Über Nierenstörungen bei halbseitiger Sympathicuslähmung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1921. S. 1349.
98. — und Heß: Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 67.
99. — — Die Vagotonie. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 67 u. 68. 1909.
100. — Falta und Rudinger: Über den Antagonismus sympathischer und autonomer Nerven in der inneren Sekretion. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908. S. 752.
101. Ettinger, I.: Die Behandlung der Migräne durch die Sympathectomia cervicothoraxica. *Rev. de chirurg.* 1902. Nr. 8.
102. Eulenburg und Gutmann: Die Pathologie des Sympathicus. *Monographie* 1873.
103. Exner, A.: Die Vagotomie bei gastrischen Krisen. *Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte.* Wien 1913.
104. Ferrarini, G.: Sulla terapia delle fistole del dotto di Stenone ed in particolare sull'operazione di disinnervazione della parotide proposta del Leriche. *Arch. ital. di chirurg.* Vol. 2, p. 207.
105. Fischer, Oskar: Zur Pathologie des Sympathicus. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* Bd. 85.
106. Florescu: Einige Betrachtungen über einen Fall periarterieller Sympathektomie. *Ref. Springer, Zentralbl.* Bd. 21, S. 243.
107. Flory: Abbruch des Anfalls paroxysmaler Tachykardie durch Vagusreizung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 154, S. 72.
108. Foschini: Über utero-vaginale Sympathicusektomie. *Gazz. d. osp.* 1904. Nr. 112.

109. François-Frank: Signification physiologique de la résection du sympathique dans la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie et le glaucome. Bull. de l'acad. de méd. 1899. Nr. 22.
110. Frank: Die parasympathische Innervation der quergestreiften Muskulatur und ihre klinische Bedeutung. Berl. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 31.
111. Frank, E.: Über Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 46.
112. — und H. Hirsch-Kauffmann: Über die dreifache motorische Innervation der quergestreiften Muskulatur. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1820.
113. Frank, F.: Die Sympathektomie. Vortrag Acad. de méd., 23. 5. 1899.
114. Franke: Nervenextraktion bei gastrischen Krisen. Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 72.
115. Freund, Paula: Ein Ganglionneurom des rechten Halssympathicus. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 13.
116. Friedmann, Helene: Über Spontankontraktion überlebender Arterien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 181, S. 206.
117. Fröhlich: Das vegetative (sympathische und autonome) Nervensystem. Med. Klinik. 1911. Nr. 8.
118. Fröhlich, A., und Loewi: Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des autonomen Nervensystems. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 7. 1908.
119. Fromme, A.: Über spastischen Ileus. Med. Klinik. Jg. 10, S. 500.
120. Froriep: Über Entwicklung und Bau des autonomen Nervensystems. Med.-naturwiss. Arch. Bd. 1, H. 2.
121. Frugoni, E.: Études sur la glande carotidienne de Luschka. Arch. ital. di biol. Tom. 59, p. 208.
122. Gaskell: On the Innervation of the Heart. Journ. of physiol. Vol. 4. 1883.
123. — The Involuntary nervous system. 1916.
124. — On the Relation between the Structure, Function, Distribution and Origin of the Cranial Nerves. Journ. of physiol. Vol. 10, p. 159. 1889.
125. Gérard-Marchant et Abadie: Goitre exophtalmique traitée par la résection des deux sympathiques cervicaux. Presse méd. 1897. Nr. 34.
126. Gilberti, P.: Iposurrenalismo e dilatazione acuta postoperativa dello stomaco. Boll. d. clin. Jg. 37, p. 270.
127. Gläser: Die Nerven in den Blutgefäßen des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1914.
128. — Über die Nerven innerhalb der Gefäßwand. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914.
129. Glaser, W.: Über die Nervenverzweigungen innerhalb der Gefäßwand. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50, S. 305.
130. Gley, E., et Alf. Quinquaud: Influence de la sécrétion surrénale sur les actions asomotrices dépendant du nerf splanchnique. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tom. 157, p. 66.
131. Goldscheider: Zur Frage der Schmerzempfindung des viszeralen Sympathicusgebietes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 95.
132. Goltz: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Aufsaugung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 5, S. 53. 1872.
133. — und Frensborg: Über gefäßerweiternde Nerven. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 174. 1874.
134. Gomoiu, V.: Chirurgie des Sympathicus. Spitalul. 1921. Jahrg. 41, S. 54.
135. — Vier Fälle von sacraler Sympathektomie wegen Schmerzen beim inoperablen Uteruskrebs. Spitalul. 1—2, S. 73. 1920.
136. Graser: Klinische Beobachtungen über Nerveneinflüsse auf die Nierensekretion. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 176.
137. Greving, R.: Die Innervation der Speiseröhre. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. Bd. 5, S. 327.
138. Guillaume, A. C.: Le sympathique et les systèmes associées. 2. Aufl. Paris 1921.
139. Guleke: Foerstersche Operation bei gastrischen Krisen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 95, S. 495.

140. Gundelfinger: Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems bei der Entstehung des runden Magengeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 30, S. 189.
141. Haller: Untersuchungen zur neurogenen Pathogenese des *Ulcus ventri peptic.* Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 14.
142. Hammesfahr, C.: Zur Frage der Reflexanurie. Zeitschr. f. Urol. Bd. 14, S. 269.
143. Handley, W. Sampson: Periarterial injection of alcohol in the treatment of senile gangrene. Lancet. Vol. 203, p. 173.
144. Hed: Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankung. Deutsch von Seiffer, Berlin 1898.
145. Heidenhain und Colberg: Versuche über den Tonus des Blasenschließmuskels. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1858. S. 457.
146. Heiligenthal: Beitrag zur Pathologie des Hals-sympathicus. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 33, H. 1. 1900.
147. Heubner: Die Nomenklatur im vegetativen Nervensystem. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27, S. 635.
148. His: Die Entwicklung des Herznervensystems bei den Wirbeltieren. Verhandl. d. math.-physik. Klasse d. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 18, Nr. 1.
149. — Histogenese und Zusammenhang der Nerven-elemente. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. 1890. Suppl. S. 107.
150. Hönek: Über Reizerscheinungen von seiten des Sympathicus. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1904.
151. Hoffmann, Viktor: Zur Frage der Schmerzbahnen des vegetativen Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, S. 736.
152. Hoffmann, C. K.: Zur Entwicklungsgeschichte des Sympathicus bei den Selachiern. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1900.
153. Hopkins, S. D.: Preliminary report of bilateral excision of the superior and middle cervical sympathetic ganglion in five cases of epilepsy. New York a. Philadelphia med. journ. 1904. Nr. 10.
154. Hürthle: Der Kreislauf des Blutes. Lehrb. d. Physiol. d. Menschen von Tzuntz u. Loewy.
155. — Über den Sekretionsvorgang in der Schilddrüse. Dtsch. med. Wochenschr. 1894.
156. — Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsvorgänge in der Schilddrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 56. 1894.
157. Hürthle, K.: Die Arbeit der Gefäßmuskeln. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 40, S. 17.
158. Jaboulay, M.: La régénération du goître extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical dans cette maladie. Lyon méd. 1896. Nr. 12.
159. — Zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Vortrag Acad. de méd. Paris, 27. 3. 1897.
160. — und Lannois: Die Behandlung der Epilepsie durch die Sympathicusresektion. Rev. de méd. Jan. 1899.
161. Jacobsohn: Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Anhang zu d. Abhandl. d. kgl. preuß. Akad. d. Wiss. 1908.
162. Jean: Les nerfs splanchniques au point de vue chirurgical. Arch. de méd. et pharm. Tom. 111, Nr. 4. 1921.
163. Ijalin, I.: Zur pathologischen Anatomie der Nebenniere bei der sogenannten spontanen Gangrän. Ref. Springer, Zentralbl. Bd. 19, S. 381.
164. Jianu, Jon.: Beiträge zur Sympathicuschirurgie. Spitalul. Jg. 41, S. 312.
165. Jonnesco, Th.: Behandlung der Angina pectoris durch die Resektion des Cervico-thorakalteils des Nervus sympathicus. Progr. de la clin. Jg. 10, S. 318.
166. — La résection du sympathique cervico-thoracique; technique opératoire. Press. méd. Jg. 30, p. 355.
167. — Behandlung des Glaukoms durch Resektion des Sympathicus. Vortrag Acad. de méd. Paris, 19. 10. 1897.
168. — Totale und beiderseitige Resektion des Nervus sympathicus cervicalis behufs Behandlung des Morbus Basedowii und der Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 2.

169. Jonnesco, Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 93. Nr. 100.
170. — Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. *Presse méd.* Jg. 29, p. 193.
171. — Über die Resektion des Cervicalabschnittes des Sympathicus. *13. internat. med. Congr. Paris 1900.*
172. — Die Resektion des Sacralympathicus. *Rev. de chirurg.* 1902. Nr. 7 u. 8.
173. — Die Resektion des Halsympathicus in der Behandlung der Epilepsie, des Morbus Basedowii und des Glaukoms. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1899. S. 161.
174. — et N. Floresco: Phénomènes observés après la résection du nerf sympathique chez l'homme. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.* Tom. 4, p. 845.
175. Isenschmid, R., und W. Schnitzler: Beitrag zur Lokalisation des der Wärme-regulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 76, S. 202.
176. Jungmann, P., und Erich Meyer: Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 73, S. 49.
177. Kappis: Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* 1913.
178. Karplus: Zur Pathologie des Halsympathicus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1919. S. 531.
179. — und Kreidl: Ein Sympathicuszentrum im Zwischenhirn. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 135, S. 401.
180. — — Gehirn und Sympathicus. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 129, S. 138 u. Bd. 135, S. 401.
181. Katzenstein: Über experimentelle Beobachtungen an der Schilddrüse. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1899.
182. — Über Veränderungen in der Schilddrüse nach Exstirpation der zuführenden Nerven. *Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol.* 1897.
183. Keppich, J.: Künstliche Erzeugung von chronischen Magengeschwüren mittels Eingriffen am Magenvagus. *Wien. klin. Wochenschr.* Jg. 34, S. 118.
184. Kersten, H.: Kritisches zu dem Artikel: „Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt?“ von Dr. Specht in Nr. 37 (1921) der *Zeitschr. Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 49, S. 482.
185. Klee, Ph.: Die Magenform bei gesteigertem Vagus- und Sympathicustonus. *Münch. med. Wochenschr.* 1914. S. 1044.
186. — Die Atropinwirkung bei Störung der Magenmotilität. *Kongr. f. inn. Med. Dresden 1920.*
187. — und O. Klüpfel: Experimenteller Beitrag zur Funktion der Gallenblase.
188. Klineberger: Über Vagotonie und Sympathicotonie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919. S. 719.
189. Kölliker: Über die feinere Anatomie und physiologische Bedeutung des sympathischen Nervensystems. *Münch. med. Wochenschr.* 1894. S. 812.
190. Köster, G., und A. Tschermak: Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 93, S. 24. 1902.
191. Kohn: Die Paraganglien. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. 56 u. 62.
192. Kohnstamm, O.: Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneurom. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 21, S. 209. 1902.
193. — und Wolfstein: Versuch einer physiologischen Anatomie der Vagusursprünge und des Kopfsympathicus. *Journ. f. Physiol. u. Neurol.* Ed. 8.
194. Kotzareff, A.: Résection partielle du tronc droit du grand sympathique cervical pour hypéridrose unilatérale du même côté. *Schweiz. Rundschau.* Bd. 21, S. 601.
195. Kümmell: Die operative Behandlung der Epilepsie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1892. S. 526.
196. — Operative Behandlung der Raynaudschen Krankheit mit periarterieller Sympathektomie. *Jahrhundertfeier d. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte.* Leipzig 1922.
197. Küttner, H.: Resektion der Vaguswurzel an der Medulla oblongata. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 40, S. 1486.

198. Küttner, H., und Max Baruch: Beiträge zur Chirurgie der großen Blutgefäßstämme. IV Der traumatische segmentäre Gefäßkrampf. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 1.
199. Kuntz: The evolution of the sympathetic-nervous system invertebrales. Journ. of comp. neurol. Vol. 21, Nr. 3.
200. Kure, Ken, Tohei Miramatsu und Machiro Naito: Zwerchfelltonus und Nervi splanchnici.
201. Laborde: Resektion des Sympathicus bei der künstlich erzeugten Epilepsie. Vortrag Acad. de méd. Paris, 13. 9. 1898.
202. — Über Sympathicusresektion bei Epilepsie. Vortrag: Soc. de biol. 31. 12. 1898.
203. Laigmel-Lewastine: Allgemeiner Plan der Pathologie des sympathischen Nervensystems. Rev. de méd. Mai u. Juli 1909.
204. Längendorff, O.: Über die Beziehungen des oberen sympathischen Halsganglions zum Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 38. 1900.
205. Langley, J. N.: On Axon-Reflexes in the Pre-Ganglionis Fibres. Journ. of physiol. Vol. 25, p. 364. 1900
206. — On the Sympathetic System of Birds. Journ. of physiol. Vol. 30, p. 221.
207. — The Autonomic Nervous System. Brain. 1903. Spring.
208. — On the Reaction of Cells and of Nervesendings to Certain Poisons, chiefly as regard the Reaction of Striated Muscle to Nicotine and to Curari. Journ. of physiol. Vol. 33, p. 374. 1905.
209. — The nomenclature of the sympathetic and of the related systems of nerve. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27, S. 149. 1913.
210. Lapinsky und Cassirer: Über den Ursprung des Halsympathicus im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29, S. 137. 1901.
211. Latarjet, A., Paul Bonnet et Albert Bonniot: Les nervs du foie et des voies biliaires. Lyon chirurg. Vol. 17, p. 13.
212. Latarjet, A., et Pierre Wertheimer: L'inervation gastrique. Données expérimentales. Déductions cliniques. Journ. de méd. de Lyon. Jg. 2, p. 1289.
213. Lehmann: Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem. Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 772.
214. Lehmann, W.: Zu dem Artikel: „Eine neue Erklärung für die Entstehung und Meidung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung“ von Ober-Stabsarzt Dr. F. Brüning. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 307.
215. Lennander: Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 16.
216. — Beobachtungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 15.
217. Leriche, R.: Recherches sur le sympathique périartériel. Lyon chirurg. 1919—1921. (Sammelreferat.)
218. — Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathologie des membres et des viscères. Lyon chirurg. Tom. 19, Nr. 5.
219. — Traitement de certaines ulcérations spontanées des Moignons par la sympathectomie periartérielle. Presse méd. 1920. Nr. 78.
220. — De la part du sympathique periveineux dans la production de l'eczéma variqueux. Lyon chirurg. 1919. H. 6, S. 651.
221. — Des effets de la sympathectomie pericarotidienne interne chez l'homme. Presse méd. 1920. Nr. 31, p. 301.
222. — Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie periartérielle. Presse méd. Jg. 30, p. 1105.
223. — De quelques effets de la sympathectomie perithyroïdienne supérieure. Lyon chirurg. Tom. 17, Nr. 1.
224. — Guérison d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthétique par la sympathectomie pericarotidienne interne. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris, 8. 2. 1922.
225. — Some resarches on the peri-arterial sympathetics. Ann. of surg. Vol. 74, p. 385. 1921.

226. Leriche, R., De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques. Lyon chirurg. Tom. 10, p. 378. 1913.
227. — Behandlung der permanenten Parotististeln durch die Entnervung der Speicheldrüse. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 41, S. 754.
228. — De quelques effets de la sympathectomie p rithyreoidienne supérieure. Lyon chirurg. Tom. 17, p. 109.
229. — Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 48, Nr. 28, p. 1121.
230. — et Paul Dufourt: Quatre observations d'élongations du plexus solaire pour crises gastriques du tabes. Lyon chirurg. Tom. 10, p. 256.
231. — et Jean Haour: Du mode l'action de la sympathectomie periartérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies. Presse méd. Jg. 29, p. 856.
232. — et Moure: Résultats éloignés des opérations portant sur les gros troncs artériels des membres. Presse méd. Jg. 30, p. 849.
233. — et A. Policard: Étude de la circulation capillaire chez l'homme pendant l'excitation des nerfs sympathiques periartériels et a ligatur des artères. Lyon chirurg. Tom. 17, p. 703.
235. Lewandowsky: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Monographie. Jena: Fischer.
235. Lewandowsky, M. und P. Schultz: Über Durchschneidung der Blasennerven. Zentralbl. f. Physiol. 1903. H. 16.
236. Lewin und Boer: Quetschung und Ausrottung des Ganglion coeliacum. Dtsch. med. Wochenschr. 1894.
237. Lewis, Dean, and Wesley Catewood: Treatment of causalgia. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74, p. 1.
238. Ley: Über Achylia gastrica und ihre Beziehung zur Motilität. Boas Arch. Bd. 17. 1911.
239. Linke: Beitrag zur Kenntnis, Kasuistik und Therapie der akuten, atonischen Magendilatation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93.
240. de Lisi: Malattia di Dupuytren con sindrome di Bernard-Horner. Morgagni. Jg. 55, p. 281.
241. Litthauer, M. Über die Folgen der Vagusdurchschneidung, insbesondere ihre Wirkung auf die Funktion des Magens. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113, S. 712.
242. Lizini: Über experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 79, S. 264.
243. Loeper, M., et I. Forestier: Les lésiones nerveuses du pneumogastrique et le cardiospasme récurrent dans le cancer de l'estomac.
244. Marcus: Über den Sympathicus. Münch. med. Wochenschr. 1909.
245. Mariani, G.: Fernere Ergebnisse der beiderseitigen Resektion des Halssympathicus bei 9 Kranken mit gewöhnlicher Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. S. 1015.
246. Matons, Ernesto: Periarterielle Sympathektomie: Tod durch Perforation der Arterie. Semana med. Jg. 29, p. 98.
247. Mayer, S.: Beobachtungen und Reflektionen über den Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems. Sitzungsber. d. kgl. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. Bd. 66. 1872.
248. Metzner, R.: Einiges vom Bau und den Leistungen des sympathischen Nervensystems. Samml. anat. u. physiol. Vortr. 1913.
249. Meyer, Erich, und Paul Jungmann: Die Innervation der Niere. Jahressk. f. ärztl. Fortbild. Jg. 5, S. 3.
250. Meyer, O. B.: Zur Funktion der Nervenendigungen in der Gefäßwand. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50, S. 276.
251. Meyer und Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1920.
252. Mogulnitzky: Über Veränderungen in den sympathischen Ganglienzellen bei Infektionskrankheiten. Sitzungsber. d. Festsitzung zum Andenken a. d. 100. Geburtstag Rudolf Virchows, Petersburg.
253. Molothoff, A. G.: Die Pathogenese trophoneurotischer Haut-Knochenveränderungen und ein neuer Versuch ihrer chirurgischen Behandlung. Verhandl. d. russ. Pyrogoff-Ges. 1922.

254. Moussu und Charrin: Physiologische Untersuchungen über die Wertung der Resektion des Hals-sympathicus. Vortrag: Acad. des sciences vom 1. 12 1902.
255. Müller, L. R.: Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81.
256. — Über die Empfindung in unseren inneren Organen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 18.
257. — Über Magenschmerzen und über dessen Zustandekommen. Münch. med. Wochenschrift 1919. Nr. 21.
258. — Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarmes und des Genitalapparates. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
259. — Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 13.
260. — Das vegetative Nervensystem. Monographie. Berlin Julius Springer 1920.
261. — und Glaser: Über die Innervation der Gefäße. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913.
262. — und Hans H. Meyer: Stand der Lehre vom Sympathicus. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 2646.
263. Neugebauer, Fr.: Zu dem Aufsatz von Ed. Porchers: Motilitätsstörungen des Magens und Vagusresektion. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, S. 226.
264. Neumann: Über Sensibilität der inneren Organe. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 13. 1900.
265. Noguès, Paul: Les conditions régulatrices de l'insensibilisation de la vessie. Journ. de urol. Tom. 10, p. 249.
266. Oppel, W. A.: Über die durch Nebennierenhyperfunktion bedingte arterielle Gangrän. Ref. Springer, Zentralbl. Bd. 16, S. 272.
267. Ossokain: Zur Frage der Innervation der Glandula thyreoidea. Zeitschr. f. Biol. Bd. 63.
268. Pal: Krampf in den Hohlorganen. Wien. med. Wochenschr. 1920.
269. Palmulli, V.: La reforma med. 1915. p. 1261.
270. Pari, S. A.: Vie e centri sudorali spinali. Gazz. d. osp. e d. clin. Jg. 41, p. 443.
271. — Sui rapporti tra l'inervazione cerebrale e l'innervazione spinale della secrezione del sudore. Gazz. d. osp. e d. clin. Jg. 41, p. 834.
272. Pawlow, I. P.: Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.
273. Peclus: Resection du grand sympathique dans le goître exophthalmique. Bull. de l'acad. de méd. 1897.
274. Peiper, H.: Vorläufige Mitteilungen zum Thema: Nebennierenreduktion bei Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 48, S. 407.
275. — Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17, S. 498.
276. Pende: L'alterazioni delle capsule surrenali in seguito alla resezione del plessi celiacco e dello splanchnico. Policlinico. 1903.
277. Perman, E.: The nervous apparatus of the stomach and ulcer of the lesser curvature. Acta med. scandinav. Bd. 53, S. 703.
278. Platon: Sympathectomie periartérielle pour causalgie. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, p. 226.
279. Pleth, V.: Cervical sympathectomy as a means of stopping the pain of angina pectoris. Americ. journ. of surg. Vol. 36, p. 300.
280. Polenoff: Die Reiztheorie in der Pathogenese trophischer Störungen bei Verletzungen des peripheren Nervensystems der Extremitäten im Lichte der Tatsachen neuester chirurgischer Therapie. Westnik chirurgii i pograni tschnych oblasti. Bd. 1, S. 17.
281. Polenoff, A. L.: Zur operativen Behandlung trophischer Störungen bei peripheren Nervenverletzungen. Verhandl. d. russ. Pyrogoff-Ges. 1922.
282. Pophal, R.: Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 19, S. 739.
283. Popielski, L.: Zur Physiologie des Plexus coeliacus. Arch. f. Physiol. 1903. S. 338.
284. Rauber - Kopsch: Lehrbuch der Anatomie.
285. Rehfish: Innervation der Harnblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 161, S. 529. 1900.

286. Reinhold, S.: Zur Kenntnis der Lage des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, S. 67. 1896.
287. Ridder: Über Sympathicusschädigungen bei Hals- und Brustschüssen. Berl. klin. Wochenschr. 1919. Nr. 3.
288. Rosenfeld: Beitrag zur Symptomatologie der Sympathicuslähmung. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 2039.
289. Ruggi: Die operative Entfernung des Sympathicus am Halse wie am Abdomen. Il policlinico. 15. 5. 1899.
290. Sauve, L.: Les interventions chirurgicales dans les crises gastriques du tabes. Progr. méd. Jg. 42, p. 205.
291. Schwarz, O.: Die genuine Pollakisurie und die Prinzipien ihrer Behandlung. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, S. 210.
292. — Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Blasenfunktion. 5. Mitt.: Die übererregbare Blase.
293. Seifert, E.: Zur Frage der Sympathektomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 248.
294. Seitz, Ernst: Zur Sympathicustheorie des Morbus Basedowii. Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 42, S. 842.
295. Shawe, R. C.: The gastric crises of tabes dorsalis and their surgical treatment. Brit. Journ. of surg. Vol. 9, p. 450.
296. Simeoni, V.: Sulla simpaticectomia periarteriosa. Considerazione. Ricerchi Sperimentale. Rass. internat. di clin. e terap. Jg. 2, p. 355.
297. Sobileau, P., et A. Schwartz: Technique de la découverte et de la résection du sympathique cervical. Rev. de chirurg. Tom. 27, Nr. 2.
298. Sollier, P., et P. Courbon: Syndrome sympathique des membres supérieurs par commotion de la moelle cervicale. Presse méd. 1918.
299. Sommerfeld: Zur Kenntnis der Sekretion des Magens beim Menschen. Verhandl. d. physik. Ges., 8. Nov. 1905.
300. Stadler: Die Bedeutung des N. depressor für Blutdruck und Aorta. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 48.
301. Starkenstein: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 10. 1912.
302. Starling, F. H.: Innervation des Verdauungskanal. Ergebn. d. Physiol. I, 2, S. 446. 1902.
303. Steintal, C.: Die Ausschaltung des Nervus sympathicus und Nervus vagus nach Stierlin bei Ulcus ventriculi. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 47, Nr. 42. 1920.
304. Stella, H.: Traitement des fistules parotidiennes par la resection du nerf auriculo-temporal. Scalpel. Jg. 72, p. 415.
305. Stierlin, E.: Über die Mageninnervation in ihrer Beziehung zur Ätiologie und Therapie des Ulcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152, S. 853.
306. Stierlin und Verriotis: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Funktion der Niere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 152, S. 37.
307. Stoerk, O.: Über Nervenveränderungen im Narbenbereiche des Ulcus pepticum. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34, S. 109.
308. Stradyn, P. J.: Über trophische, sekretorische und vasomotorische Störungen an den Extremitäten nach Verletzungen der peripheren Nervenstämmen. Nowy Chirurgischewski Archiv. Bd. 1, S. 391
309. Strehl: Nerven der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 75, S. 711.
310. Stropeni, L.: Alcoolizzazione della terza branca del trigemino come metodo di cura delle fistole salivari riballi della parotide. Rif. med. Jg. 36, p. 405.
311. Terrile, E., e S. Rolando: La sympatectomia nella cura della epilessia essenziale. Clin. med. 1903. Nr. 1.
312. Thieding, Fr.: Über Kardiospasmus, Atonie und „idiopathische“ Dilatation der Speiseröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 237.
313. Thies, A.: Vegetatives Nervensystem und abdominelle Erkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 28. 1915.
314. Tinel, I.: Les crises gastriques du tabes et leur traitement chirurgical. Arch. des malad. de l'appar. dig. et de la nutrit. Jg. 7, p. 601.
315. Tomaseli: Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Sympathektomie. Gazz. d. osp. e d. clin. 1902. Nr. 42.

316. Trendelenburg und Bumke: Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. 34. Versamml. d. südwestdtsh. Neurol. 1909.
317. Tschoboksareff: Über sekretorische Nerven der Nebenniere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137.
318. Tschmarke: Operationen am Sympathicus bei Morbus Basedowii, Epilepsie und Glaukom. Med. Ges. zu Magdeburg, 24. 10. 1901.
319. Turbin, W.: Die periphere Sympathektomie nach Leriche in schweren Fällen von Causalgie. Klinitscheskaja Medizina. Jg. 1, S. 1.
320. Turtle: Two cases of unilateral sweating of the face. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 13, Nr. 5.
321. Vidal: Über die Sympathicusresektion bei Meerschweinchen. Vortrag: Soc. de biol. 25. 2. 1895.
322. Vorschütz: Das Krankheitsbild des vagotonischen Tympanismus und seine chirurgische Behandlung
323. Walko, K.: Die spastischen Erkrankungen des Verdauungskanal. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. Bd. 5, S. 1.
324. Weber, F. K.: Über die Verletzungen des N. vagus bei der Entfernung von Geschwülsten des Halses. Russki Wratsch. Bd. 13, S. 534.
325. Weiß, S.: Über Spontankontraktion überlebender Arterien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 181, S. 213.
326. Westphal, K.: Untersuchungen zur Frage der nervösen Entstehung peptischer Ulcera. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114, S. 327.
327. Winter: Beiträge zur operativen Behandlung der Epilepsie. Totale und beiderseitige Resektion des Halsympathicus bei der essentiellen Epilepsie nebst 9 eigenen Fällen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67, H. 4.
328. Wojciechowski: Sympathisches Nervensystem und Chirurgie. Gaz. lekarska. Jg. 56, S. 148.
329. Yoshimura, R.: On the change of the constituents of the urine after section of the renal nerve. Tschoku journ. of exp. med. Bd. 1, S. 113.
330. v. Zeißl: Über die Innervation der Blase. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 53, S. 560. 1893.
331. — Die entnervte Blase. Wien. klin. Wochenschr. 1896.
332. Ziehe, M., und T. Axenfeld: Sympathicusresektion bei Glaukom. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilk. Bd. 4, H. 1 u. 2.
333. Ziehen: Die Rolle des Sympathicus in der Pathologie. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 535.

Der Gedanke, gewisse Krankheitserscheinungen durch Operationen am vegetativen Nervensystem therapeutisch zu beeinflussen, ist nicht mehr neu. Schon Ende des letzten Jahrhunderts wurden von amerikanischen, französischen und rumänischen Autoren derartige Operationen ausgeführt. Sie haben allerdings in Deutschland nie rechten Anklang gefunden und gerieten auch in der ausländischen Literatur bald wieder mehr oder weniger in Vergessenheit. Erst in neuester Zeit ist das Interesse für Operationen am vegetativen System wieder reger geworden, besonders durch die außerordentlich günstigen Berichte, die, vor allem von Leriche veröffentlicht, von zahlreichen Autoren bestätigt werden konnten.

Was die Entwicklung dieses zweifellos zukunftsreichen chirurgischen Zweiggebietes so außerordentlich schwierig gestaltet, ist die Tatsache, daß über die pathologische Anatomie und vor allem über die pathologische Physiologie des vegetativen Nervensystems noch recht wenig bekannt ist. Aber auch unsere normal-anatomischen und physiologischen Kenntnisse erfüllen durchaus noch nicht alle Anforderungen einer erfolgversprechenden chirurgischen Therapie. Wenn deshalb im folgenden der Versuch gemacht wurde, unsere bisherigen Kenntnisse auf dem Gebiete des vegetativen Systems, soweit sie für den Chirurgen von Interesse sind, zusammenzustellen, so sollen jene Zeilen nicht so sehr, wie es dem Sinn dieser Zeitschrift entspräche, einen Abschluß bedeuten, als vielmehr eine kleine Grundlage für den weiteren Ausbau des eigentlichen Themas.

Dabei glaube ich, durch die drei einleitenden Abschnitte über Anatomie und Physiologie, die der Vollkommenheit halber natürlich auch manches Altbekannte bringen mußten, einem Mangel unserer chirurgischen Literatur abgeholfen haben.

I. Entwicklungsgeschichtliches.

In seiner im Jahre 1878 erschienenen Arbeit „A monograph on the development of Elasmobranch fishes“ bestätigte Balfour den Hinweis Schenks, daß das sympathische Nervensystem ebenso wie das cerebrospinale vom äußeren Keimblatt abstamme, indem er nachweisen konnte, daß sich bei Selachierembryonen die sympathischen Ganglien immer als kleine Anschwellungen an den Hauptstämmen der Spinalnerven, etwas unterhalb ihrer Spinalganglien finden. Bei älteren Embryonen waren diese sympathischen Ganglien von den spinalen weiter entfernt, gleichzeitig waren aber auch Verbindungen zwischen den einzelnen Ganglien entstanden. Onodi, der sich mit demselben Thema beschäftigte, führt die Entstehung der sympathischen Ganglien auf eine Abschnürung gewucherter Zellen an den ventralen Teilen der Spinalganglien zurück, während His für eine aktive Wanderung unreifer Elemente aus dem Spinalganglion eintrat. In neuerer Zeit hat Kuntz in Amerika eingehende Untersuchungen über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems vorgenommen. Auch er nimmt ebenso wie His eine aktive Zellwanderung an. Durch Lücken in der äußeren Hülle des Medullarrohrs, die den Austrittsstellen der vorderen und hinteren Wurzeln entsprechen, sah Kuntz bei Embryonen von 6—11 cm Länge Zellen austreten. Diese mit den Wurzeln austretenden Zellen wandern, nach seinen Angaben, nach Durchtritt durch das Spinalganglion den Spinalnerven entlang bis zu der Stelle, an der man später den Ramus communicans findet. Hier verlassen sie den Spinalnerven und wandern zu beiden Seiten der Aorta. Aus diesen zu beiden Seiten der Aorta liegenden Zellanhäufungen entwickelt sich der Grenzstrang.

Soviel scheint über die Entwicklung des sympathischen Nervensystems festzustehen. Außerdem kann wohl noch als feststehend angenommen werden, daß die Prävertebralganglien sich vom Grenzstrang aus entwickeln. Über die Entwicklung bzw. den Ursprung der Plexus der inneren Organe sind die Akten noch nicht geschlossen. Auf die verschiedenen Theorien, die in dieser Frage herrschen, näher einzugehen, das würde über den Rahmen der uns gestellten Aufgabe hinausgehen.

II. Die Anatomie des vegetativen Nervensystems.

Ebenso unvollkommen wie in der Entwicklungsgeschichte sind auch unsere Erforschungen über die Anatomie des vegetativen Nervensystems. Die außerordentlichen Variationen im Verlauf der einzelnen Nerven, ihre außerordentliche Feinheit, ihr Verlauf mit cerebros spinalen Nerven oder gemeinsam mit Antagonisten erschwert die Orientierung und macht sie oft ganz unmöglich.

Wenn unermüdete Forscherarbeit trotzdem allmählich in dieses Dunkel Licht zu bringen beginnt, so kann das nicht hoch genug anerkannt werden, können wir doch ohne genaue Kenntnis dieses Systems, das uns den geregelten Ablauf der Lebensvorgänge vermittelt, krankhafte Veränderungen weder richtig deuten, noch auch entsprechend bekämpfen.

Nomenklatur.

Das vegetative Nervensystem, das „autonome System“ Langleys, das „ganglionäre“ Gaskells, teilen Gottlieb und H. H. Meyer in das sympathische, das kranial-autonome und das sakral-autonome System. Dabei verstehen sie unter sympathischem System lediglich den an der Wirbelsäule verlaufenden Grenzstrang mit seinen Ausläufern und den entsprechenden Prävertebralganglien. Das kranial-autonome und das sakral-autonome System, das dem sympathischen antagonistisch wirkt, bezeichnen diese Autoren als parasympathisch.

Für die nervösen Apparate der Hohlorgane empfiehlt sich wohl die von L. R. Müller vorgeschlagene Bezeichnung des juxta- bzw. intramuralen Systems.

Das Verbreitungsgebiet des vegetativen Nervensystems erstreckt sich über den ganzen Organismus. Teils folgen seine Äste den cerebrospinalen Nerven, teils den Gefäßen, teils aber auch gehen sie ihre eigenen Bahnen. Die glatte Muskulatur, ein Teil der gestreiften, die Gefäße, die Drüsen, das sind im allgemeinen die Organe, die zu ihrem Bereiche gehören.

Das parasymphatische System besteht aus dem kranial-autonomen und dem sakral-autonomen System. Da wir aber außerdem annehmen müssen, daß durch die Wurzeln des Brust- und oberen Lendenmarks vasodilatatorische und schweißhemmende Fasern für Rumpf und Extremitäten ziehen, sowie andere Fasern, die in ihrer Eigenschaft als Antagonisten der vom Grenzstrang ausgehenden Äste ebenfalls als parasymphatisch angesehen werden müssen, so ist dem parasymphatischen System als dritte Gruppe das dorso-lumbal-autonome System anzugliedern.

a) Das kranial-autonome System.

Die präganglionären Fasern des cranial-autonomen Systems kommen aus dem Mittelhirn und der Medulla oblongata. Sie verlaufen in den Nn. oculomotorius, facialis, glossopharyngeus und vagus.

N. oculomotorius. Die Zentren für die im N. oculomotorius verlaufenden präcellulären Fasern werden von Bernheimer im Mittelhirn, unter den vorderen Vierhügeln, medial der Oculomotoriuskerne lokalisiert. Die Fasern gelangen vom N. oculomotorius aus durch die Radix brevis zum Ganglion ciliare. Von hier aus gehen die postganglionären Fasern, die Nervi ciliares breves zum Innern des Auges und zu seinen glatten Muskeln.

N. facialis. In der Substantia reticularis grisea, dorsal vom Facialiskern, befinden sich die Ursprungszellen für die im Facialis verlaufenden Fasern des kranial-autonomen Systems. Ihr Weg ist ein äußerst komplizierter. Sie begleiten den N. facialis bis zu dessen Knie im Felsenbein. Hier, an der Stelle des rein spinalen, d. h. sensiblen Ganglion geniculi, mit dem sie keine Beziehungen eingehen, zweigen die vegetativen Fasern in dem N. petrosus superficialis major ab und gelangen durch den Canalis vidianus zum Ganglion sphenopalatinum. Aus diesem Ganglion entspringen die Nn. nasales post. und die Nn. palatini zu den Schleimdrüsen des Nasenrachenraumes, sowie die sekretorischen Nerven der Tränen-drüsen, die auf dem Wege: N. sphenopalatinus — N. zygomaticus — Ramus temporalis nervi. zygomatici zum N. lacrimalis und damit zu ihrem Bestimmungsort gelangen.

Basal vom Facialiskern in der Medulla oblongata befindet sich eine Zellgruppe, die nach Kohnstamm den Namen Nucleus salivatorius sup. trägt. Nach demselben Forscher verlaufen von hier aus präganglionäre Fasern durch den dem N. facialis angelagerten N. intermedius in die Chorda tympani und mit ihr in den N. lingualis. Mit Ästen dieses Nerven gelangen sie in die submaxillaren und sublingualen Ganglien. Von diesen Ganglien ziehen marklose postganglionäre Fasern zu den Unterkieferspeicheldrüsen und nehmen Beziehungen zu deren Drüsenzellen auf.

N. vagus. Der wichtigste Nerv im kranial-autonomen System ist der N. vagus. Er setzt sich zusammen aus motorischen, sensiblen und vegetativen Fasern. Der dreifachen Aufgabe seiner Fasern entsprechen auch drei verschiedene Ursprungskerne in der Medulla oblongata. Der motorische Teil, der im N. recurrens zur quergestreiften Muskulatur von Larynx und Pharynx verläuft, entspringt im Nucleus ambiguus, dessen Ganglienzellen den Vorderhornzellen entsprechen.

Der sensible Teil für Larynx, Pharynx, Trachea und Bronchien hat sein trophisches Zentrum in den Ganglien jugulare und nodosum. Seine Fasern endigen zentral nach einem kurzen Verlauf im Tractus scitarius im Nucleus tracti scitarii, medial und dorsal der Trigeminiwurzel.

Am Boden des vierten Ventrikels, lateral vom Hypoglossuskerne schließlich befindet sich der sog. dorsale oder viszerale Vaguskerne. Von ihm entspringen, wie Kohnstamm, Wolfstein und Molhant nachweisen konnten, die motorischen Nerven für die glatte Muskulatur der Eingeweide.

Mit 10—15 Wurzelbündeln tritt der Vagus im Sulcus lateralis posterior, dicht hinter der Olive aus der Medulla oblongata. Noch innerhalb des Schädels, am Foramen jugulare,

verdickt sich der Nerv zum Ganglion jugulare. Während die große Mehrzahl der Nervenfasern dieses Ganglion glatt durchzieht, treten doch einige Fasern mit den Ganglienzellen in Verbindung. Die überwiegende Mehrzahl dieser Ganglienzellen hat den Typus der unipolaren Spinalganglienzelle, daneben sollen sich jedoch nach L. R. Müller in geringerer Zahl Ganglienzellen finden, die mit Sicherheit als solche des vegetativen Systems anzusprechen sind. Müller hält es nicht für ausgeschlossen, daß die marklosen Fasern, die im Vagus zu Lunge, Herz und Magen führen, von diesen Ganglienzellen ausgehen, doch läßt er auch die Frage offen, ob sie nicht lediglich vasomotorischen Innervationen für den N. meningeus post. dienen. Die sensiblen Ganglienzellen des Ganglion jugulare sind trophisches Zentrum für den Ramus pharyngeus, den N. laryngeus medius und den N. recurrens.

Vom Ganglion jugulare verläuft ein Ramus anastomoticus, dessen Physiologie noch unbekannt ist, zum Ganglion cervicale superius des Grenzstranges.

Gleich nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare bildet der Vagus sein zweites Ganglion, das Ganglion nodosum. Es ist viel größer, hat spindlige Form und enthält nur unipolare Ganglienzellen, entspricht also voll und ganz einem Spinalganglion. Aus ihm entspringen: der Ramus auricularis vagi, falls er nicht schon oberhalb abgegangen ist, ferner die Rami pharyngei, ein oberer und ein unterer, die zur Seitenwand des Pharynx ziehen und sich hier mit Ästen des N. glossopharyngeus und des Grenzstranges des Sympathicus aus dem Ganglion cervicale sup. zum Plexus pharyngeus verbinden. In dem Plexus finden sich meist mehrere Ganglien. Aus dem Geflecht treten meist zahlreiche Nervenästchen hervor, die teils zur Muskulatur, teils zur Schleimhaut gehen und sowohl innerhalb der Ringmuskulatur als auch in der Submucosa ein feines Geflecht bilden, in dessen Knotenpunkten reichlich Ganglienzellen sich finden.

Als dritter Nerv entspringt aus dem Ganglion nodosum der N. laryngeus superior. Er hat Verbindungen mit dem Ganglion cervicale sup. und dem Plexus pharyngeus. Ein feiner Ast geht zum Plexus caroticus. Dicht unterhalb dieses Astes teilt er sich in den Ramus externus und den Ramus internus. Der erstere versorgt motorisch den Musculus constrictor pharyngis inf. und den Musc. crico-thyreoides, der letztere durchbohrt die Membrana thyreohyoidea und versorgt die Schleimhaut der Epiglottis und die Schleimhaut des Kehlkopfes bis zur Stimmritze. Ein Ast verbindet sich mit dem N. laryngeus inf. und beide Nerven bilden mit Fasern aus dem Nervus recurrens und den Nervi pharyngei des Vagosympathicus den Plexus thyreoides, der Gefäße und Drüsenzellen der Schilddrüse versorgt.

In dem Winkel zwischen Vagus und N. laryngeus sup. entspringt der N. depressor. Er gehört zu den Herznerven und nimmt teil an der Bildung des Plexus cardiacus; auch hat er Beziehungen zur Aorta ascendens.

Vor dem Anfangsteil der Arteria subclavia auf der rechten Seite und vor dem Ende des Arcus aortae auf der linken entspringen die Nn. recurrentes. Der rechte schlingt sich um die Art. subclavia, der linke um den Aortenbogen und dann steigen sie zwischen Luftröhre und Ösophagus zum Kehlkopf. Hier heißen sie auch Nn. laryngei inf. Aus dem Anfangsteil des N. recurrens entspringen einige Rami cardiaci zum Plexus cardiacus sowie Verbindungsäste zum Ganglion cervicale inferius des Grenzstranges.

Bei seinem Verlauf zwischen Luftröhre und Ösophagus gibt der N. recurrens Äste an deren Anfangsteile ab und endigt mit einem Ramus anterior und einem Ramus posterior in der Kehlkopfmuskulatur und verbindet sich, wie oben bereits vermerkt, mit anderen Nerven zum Plexus thyreoides.

Der Herzvagus setzt sich meist aus drei Bündeln zusammen. Das eine davon wird gebildet aus den Rami cardiaci sup. Diese entspringen aus dem Halsteil des Vagus oberhalb des N. recurrens und ziehen der Art. carotis communis entlang. Auf der rechten Seite folgen sie der Art. anonyma und bilden mit den Fasern aus dem Grenzstrang den Plexus cardiacus profundus zwischen Aorta und Lungenvenen. Die Rami cardiaci des linken Vagus ziehen zu dem zwischen Lungenarterie und Aorta gelegenen Plexus cardiacus superficialis.

Das zweite Bündel des Herzvagus, die Rami cardiaci inferiores, setzt sich zusammen aus den oben erwähnten, aus dem N. recurrens entspringenden Rami cardiaci und einzelnen Fasern, die dem Brustteil des Vagus entstammen. Sie gehen miteinander und mit den Rami cardiaci sup. Verbindungen ein, haben aber auch Beziehungen zu den Fasern des Grenzstranges. Auch von diesen Nerven scheinen die dem linken Vagus entstammenden

vorwiegend sich am Plexus cardiacus sup., die aus dem rechten Vagus stammenden vorwiegend am Plexus cardiacus prof. sich zu beteiligen.

Zu erwähnen ist noch, daß im Bereiche des Plexus cardiacus sup., da wo Vagus- und Sympathicusfasern zusammenstrahlen, sich meist das sog. Ganglion Wrisbergii befindet, von dem aus Fasern zur Herzwurzel ziehen, um von da in die Tiefe zu gehen und sich der linken Art. coronaria anzuschließen.

Aus dem Plexus cardiacus prof. wird die Vorhofsscheidewand und die Einmündungsstelle der Vena cava sup. versorgt. Hier befinden sich immer mehrere Ganglienzellengruppen.

Auf den weiteren Verlauf der vegetativen Fasern im Herzen kann, zumal er noch recht hypothetisch ist, nicht weiter eingegangen werden.

Vom Abgang des N. recurrens bis zum Hiatus oesophagus des Zwerchfells reicht der Brustteil des Vagus. Abgesehen von den schon erwähnten Rami cardiaci inf. sind als Äste hier zu nennen die Rami tracheales inf. zum Plexus trachealis, ferner die Rami bronchiales. Diese nehmen Beziehungen auf zum Plexus trachealis und bilden so den Plexus pulmonalis ant. et post. Dieser hat Verbindungen mit den vier obersten Brustganglien des Grenzstranges, mit dem Ganglion stellatum und auch mit dem Ganglion cervicale med. Es bestehen zwischen den einzelnen Plexus ausgedehnte Anastomosen. Die visceralen Äste verlaufen mit den Bronchien, an denen man öfters kleine Knötchen angelegt findet, die aus Gruppen von Ganglienzellen bestehen.

In seinem intrathorakalen Verlauf legt sich der rechte Vagus an die hintere, der linke an die vordere Fläche des Ösophagus an. Durch Verbindungen zwischen den beiden entsteht der Plexus oesophageus, der die Muskulatur und Schleimhaut des unteren Ösophagus versorgt. Zu erwähnen ist noch, daß der rechte Vagus hierbei regelmäßig zwei bis drei starke Nervenäste an den linken abgibt.

Schließlich entspringen noch intrathorakal vom Vagus die Rami pericardiaci zum Herzbeutel.

In Höhe des Zwerchfells tritt der linke Vagus an der vorderen, der rechte an der hinteren Seite des Ösophagus liegend, zur Kardialia. An jedem der beiden Äste kann man eine ausgesprochene Dreiteilung feststellen. So zieht ein Teil des linken Vagus über die Kardialia zum Fornix und den beiden oberen Dritteln des Corpus, ein zweiter Teil zum präpylorischen Magenabschnitt, während ein dritter isolierter Ast zur Leber führt.

Der rechte Vagus innerviert mit einem Teil seiner Fasern die Kardialia, die kleine Krümmung und das Corpus, mit einem zweiten Teil den Pylorus, während ein dritter starker Ast zum Ganglion semilunare dextrum zieht. Sowohl auf der vorderen als auch auf der Rückseite des Magens gehen die Vagusfasern Verbindungen ein mit sympathischen Ästen aus dem Ganglion semilunare und bilden so den Plexus gastricus ant. et post. Nicht unwichtig erscheint darauf hinzuweisen, daß die zum pylorischen Magenteil hinziehenden Äste sowohl des linken als auch des rechten Vagus beim Erwachsenen im Ligamentum hepatogastricum verlaufen.

Der starke Vagusast, der in Begleitung der Art. gastrica sin. zum Ganglion semilunare dextrum zieht, enthält Fasern zu Leber, Milz, Pankreas, Nieren und Nebennieren sowie zum Darne.

b) Der sympathische Grenzstrang.

1. Allgemeines.

Zu beiden Seiten der Wirbelsäule, von der Schädelbasis bis zum Steißbein befindet sich eine Reihe etwa kleinerbsengroßer Ganglien, Ganglia trunci sympathici, die miteinander durch Verbindungsstränge, Rami internodales oder intergangliares, zu je einem Strange, dem Grenzstrang des Sympathicus, verbunden sind.

Am Halse unterscheidet man im allgemeinen drei Ganglien des Grenzstranges, von denen das unterste sich oft mit dem ersten Brustganglion zum Ganglion stellatum vereinigt. Die Rami intergangliares zwischen zweitem und dritten Halsganglion sind oft zweiteilig und umschließen dann als Ansa Vieussenii die Art. subclavia.

Der Brustgrenzstrang besteht aus 12 Ganglien, die alle den Rippenköpfchen anliegen.

Nach Durchtritt durch das Zwerchfell zieht der Grenzstrang von hinten seitlich nach vorn auf die Lendenwirbelkörper. Es nähern sich also die beiden Stränge. Die Zahl ihrer

Ganglien ist im Lendenwirbelbereich nicht konstant, während er im Sakralteil aus drei paarigen und einem unpaaren Ganglion, dem Ganglion coccygeum, besteht.

Zwischen Grenzstrang und cerebrospinalen System bestehen Verbindungen durch die Rami communicantes. Deren Verlauf ist im allgemeinen äußerst variabel. Das einzige Regelmäßige ist bei ihnen ihre Abgangsstelle, die immer am Spinalnerven, d. h. peripher der Vereinigung von vorderer und hinterer Wurzel zu finden ist.

Am kompliziertesten erscheinen die Verhältnisse am Halsympathicus. Wir verdanken es dem Holländer van den Boock, hier Klarheit geschaffen zu haben. Er identifizierte nämlich den N. vertebralis, der mit der Art. vertebralis im Canalis transversarius der Halswirbelsäule verläuft, als das Produkt der Rami communicantes der unteren Cervicalnerven.

Zum obersten Halsganglion ziehen die Rami communicantes vom 1. bis 4. Cervicalsegment. Varietäten kommen vor. Das Ganglion cervicale medium hat nach Müller meist eine Verbindung mit dem 4. oder 5. Cervicalnerven oder auch mit beiden. Wenn die Art. vertebralis aber schon in das Foramen transversarium des 6. Halswirbels eintritt, dann verlaufen die Rami communicantes vom 4. Halswirbel ab als N. vertebralis zum Ganglion stellatum.

Im Brustteil sind die Verhältnisse einfacher. Hier ziehen die Rami communicantes in 1—3 Ästen, die sich auch gabelig teilen können, meist zu den in gleicher Höhe liegenden Spinalnerven. Um so variabler ist der Verlauf der Rami communicantes im Lendentheil des Sympathicus. Hier sind Gabelungen, Schleifen und Überkreuzungen die Regel. Im unteren Teile des Grenzstranges und am Kreuzbein finden sich außerdem noch quere Verbindungen zwischen den beiden Grenzsträngen, die aber von Fall zu Fall variieren.

Über die Zentren der präganglionären Fasern im Rückenmark sind die Untersuchungen noch lange nicht abgeschlossen. Für den Grenzstrang des Sympathicus scheint nur so viel festzustehen, daß gewisse Zellgruppen am Übergang zwischen Vorder- und Hinterhorn als Ursprungskerne für die präganglionären Neuren angesprochen werden müssen, die Stilling als Seitenhorngruppe, Clarke als Intermediolateraltrakt zusammenfaßt. Jakobsohn bezeichnet diese Gruppen als Nucleus sympathicus lateralis sup. und gibt an, daß sie sich vom 8. Cervical- bis in das 3. Lumbalsegment hinein, wenn auch nicht kontinuierlich, erstrecken.

Der Verlauf der Fasern wird im allgemeinen so beschrieben, daß vom Rückenmark aus die Rami albi, d. h. markhaltige Fasern durch die vorderen Wurzeln zum Spinalnerven und von hier aus zum Ganglion des Grenzstranges verlaufen. Da diese Verbindungsäste zwischen Spinalnerven und Grenzstrang markhaltige Nerven enthalten, so pflegt man sie als Rami communicantes albi zu bezeichnen. In den Grenzstrangganglien endigen entweder die markhaltigen Fasern an den dortigen Ganglienzellen, oder sie durchwandern das Ganglion nach aufwärts oder abwärts, um entweder in einem der nächsten Ganglien zu endigen oder um von dort aus zu sog. prävertebralen Ganglien abzuzweigen. Von den Ganglienzellen aus gehen marklose, graue Fasern zum peripheren spinalen Nerven und mit diesem zu den Organen der Haut, den Gefäßen, den Haarbalgmuskeln und den Schweißdrüsen. Andere verlaufen in den Ästen des Sympathicus zu den Eingeweiden. Man nimmt an, daß die centrifugale Bahn sich aus zwei Neuren zusammensetzt, einem ersten Neuron, dessen Neurit aus einer markhaltigen Faser, und einem zweiten Neuron, dessen Neurit aus einer marklosen Faser besteht. Die markhaltigen Fasern, die sich im sympathischen Nerven befinden, würden demnach immer zu Ganglienzellen prävertebraler Ganglien führen, aus denen dann erst die postganglionären nackten Achsenzylinder entspringen.

2. Spezielles über den Grenzstrang und seine Äste.

a) Der Halsteil des Sympathicus und seine Äste.

Am Halse kommen, wie oben erwähnt, in der Regel drei Grenzstrangganglien vor. Von diesen ist das Ganglion cervicale sup. das größte. Es liegt dicht unterhalb der Schädelbasis als platte, spindelförmige Anschwellung etwa von der Größe eines Olivenkernes, vor dem Musculus longus capitis und der Fascia praevertebralis, hinter der Arteria carotis int., medial vom N. vagus. Das Ganglion zeigt nicht selten Einkerbungen, was als Andeutung dafür angesehen wird, daß es einem Komplex mehrerer Grenzstrangganglien entspricht.

Das Ganglion cervicale sup. entsendet zahlreiche Äste. Wohl der stärkste dieser Äste, gleichsam die Fortsetzung des Ganglions nach oben, ist der *N. caroticus int.*, der die *Art. carotis int.* in den *Canalis caroticus* begleitet. Er bildet um das genannte Gefäß den *Plexus caroticus int.* Dieser dient einerseits zur Innervation der *Art. carotis int.* und ihrer Verzweigungen, andererseits tritt er vielfach mit Hirnnerven in Verbindung. Von diesen Verbindungen sind die wichtigsten:

1. Der *N. petrosus profundus*. Dieser verläuft mit dem *N. petrosus superficialis major* als *N. vidianus* durch den *Canalis vidianus* zum Ganglion sphenopalatinum und verbindet auf diese Weise das Ganglion cervicale sup. mit dem Ganglion sphenopalatinum, dem kranial-autonomen System Fasern aus dem Grenzstrang zuführend.

2. Äste zu den *Nn. abducens, oculomotorius* und *trochlearis*.

3. Äste zum Ganglion semilunare Gasseri und von hier aus mit den drei Ästen des *N. trigeminus* zu den Hautgefäßen und Schweißdrüsen des Gesichtes.

4. Äste zur *Hypophysis cerebri*.

Der *Plexus caroticus int.* setzt sich im *Sinus cavernosus* in den *Plexus cavernosus* fort und endigt schließlich als *Plexus art. cerebri ant.*, *Plexus art. cerebri med.* und *Plexus art. chorioideae*.

Vom *Plexus cavernosus* wenden sich Zweige zur *Art. ophthalmica* und bilden den *Plexus ophthalmicus*. Von ihm aus gelangen die *Radices sympathicae* zum Ganglion ciliare, wo sie mit den aus dem *N. oculomotorius* stammenden kranial-autonomen Fasern in Beziehung treten. Außer diesen Nerven verbinden auch noch die *Nn. ciliares longi* das oberste Halsganglion mit dem Auge. Sie münden nicht in das Ganglion ciliare, sondern wenden sich direkt an den *M. dilatator pupillae* und den „Müllerschen Muskel“.

Der Ursprung der pupillenerweiternden Fasern befindet sich in Höhe des 1. bis 3. Brustsegments (Budge) im sog. *Centrum cilio-spinale*. Von hier aus kommen die Fasern zum Ganglion cervicale sup. und auf dem beschriebenen Weg an die Endorgane.

Außer dem *N. caroticus int.* entspringen, wie gesagt, noch zahlreiche andere Äste aus dem obersten Halsganglion. Am oberen Pol ist noch der *N. jugularis* zu nennen. Er zieht zum *Foramen jugulare* und teilt sich in zwei Äste, von denen der eine sich im Ganglion jugulare dem *N. vagus*, der andere im Ganglion petrosum dem *N. glossopharyngeus* vereinigt.

Von der Hinterfläche entspringt ein kurzer Ast zum Ganglion nodosum *N. vagi* und ein ebensolcher zum *N. hypoglossus*. An der Hinterfläche treten auch die *Rami communicantes* der 3. bis 4. oberen Halsnerven in das Ganglion ein.

Als vordere Äste werden unterschieden zunächst die *Nn. carotici ext.* Diese treten mit mehreren Ästen an der Abgangsstelle der *Art. occipitalis* an die *Art. carotis ext.* und umspinnen sie unter Plexusbildung zentral und peripher. Von dem zentralen Plexus soll ein Ast den im Teilungswinkel der Carotiden liegenden *Glomus caroticus* versorgen. Außerdem gibt er Zweige ab zum *Plexus thyreoideus sup.* und zur Schilddrüse. Von dem peripheren Teil des *Plexus caroticus ext.* zweigen ab der *Plexus lingualis*, der die *Art. lingualis* umspinnt, und der *Plexus maxillaris ext.* Dieser letztere begleitet die *Art. maxillaris ext.* und gelangt mit ihr zum Ganglion submaxillare, diesem sympathische Fasern für die Speicheldrüsen zuführend.

Ebenso wie die genannten Äste der *Art. carotis ext.* werden auch ihre übrigen Verzweigungen von Nerven aus dem Ganglion cervicale sup. umspinnen, so die *Art. occipitalis*, die *Art. auricularis post.*, die *Art. temporalis sup.*, die *Art. maxillaris int.* und die *Art. meningea med.* Mit der *Arteria temporalis sup.* verlaufen sympathische Fasern zur Parotis.

An der Vorderseite des Ganglion cervicale sup. entspringen als direkte Äste außer den *Nn. carotici ext.* die *Rami laryngo-pharyngei* und Verbindungen zum *N. laryngeus sup.* des *Vagus*. Sie bilden mit Fasern aus dem *N. glossopharyngeus* und *Vagus* den *Plexus pharyngeus* für die Schlundröhre.

Schließlich entspringt noch vom unteren Pol des Ganglion cervicale sup. der *N. cardiacus sup.*, einer der *Acceleratoren* des Herzens. Er zieht vor dem *Musc. longus colli* nach abwärts und gelangt hinter der *Art. thyreoidea inf.* zur oberen Brustapertur. Von hier wendet er sich auf der linken Seite der *Art. carotis communis* entlang, auf der rechten Seite entlang der *Art. anonyma* zum *Plexus cardiacus* und mündet meist in das Ganglion *Wrisbergii*.

Das Ganglion cervicale med. ist, wie bereits erwähnt, inkonstant. Es liegt in Höhe des 6. Halswirbels medial an der vorderen Seite des Truncus thyreo-cervicalis oder an der Art. thyreoidea inf. selbst. Seine Rami communicantes entstammen dem 5. und 6. Cervicalsegment. Es entsendet Rami carotici zur Carotis communis und zur Art. thyreoidea inf. Mit dem letztgenannten Gefäße gelangen seine Fasern zur Schilddrüse. Aus dem Ganglion entspringt außerdem der zweite Beschleunigungsnerv des Herzens, der N. cardiacus med. Er ist konstant und nimmt bei Fehlen des Ganglions seinen Ursprung vom Ramus interglandularis. Dicht hinter der Art. carotis int. zieht er herab und gelangt vor oder hinter der Art. subclavia zum Plexus des Herzens.

Das dritte Halsganglion, Ganglion cervicale inferius, verschmilzt meist mit dem ersten oder mit dem ersten und zweiten Brustganglion zum Ganglion stellatum. Es erhält, wie erwähnt, seine Rami communicantes im N. vertebralis. Von ihm aus gehen Äste zur Art. thyreoidea sup., zur Art. subclavia und mammaria int., sowie zu den übrigen Ästen der Art. subclavia. Ein Ramus cardiacus inf. führt links hinter dem Arcus aortae, rechts hinter der Art. anonyma zum Plexus cardiacus profundus. Nach Mollgaard sollen die an dem Plexus pulmonalis sich beteiligenden Grenzstrangfasern ebenfalls aus dem Ganglion stellatum kommen. Auch das Ganglion cervicale med. soll übrigen Fasern zu diesem Plexus senden. Schließlich beteiligen sich Fasern des Ganglion stellatum, die sich dem N. vagus vermischen, auch noch an der Innervation des Ösophagus.

Zwischen Plexus cardiacus einerseits, Plexus pulmonalis und aorticus (aus dem Brustgrenzstrang) andererseits bestehen ausgedehnte Beziehungen, und zwar sowohl zwischen rein sympathischen Fasern, als auch zwischen den im N. vagus zugeführten Ästen des cranial-autonomen Systems.

β) Der Brustteil des Sympathicus.

Die Kette der Brustganglien entsendet einmal Äste zur Aorta. Diese bilden den Plexus aorticus thoracalis, der cranial mit dem Plexus cardiacus Verbindungen eingeht, caudal die Aorta durch das Diaphragma begleitet und hier Verbindungen mit dem Plexus coeliacus aufnimmt. Der Ursprung dieser Fasern aus dem Brustgrenzstrang ist ebenso inkonstant, wie der der ebenfalls aus Brustganglien entspringenden Äste zum Plexus bronchialis.

Die wichtigsten im Brustteil des Grenzstranges entspringenden Nerven sind die Nn. splanchnici: der N. splanchnicus major und der N. splanchnicus minor oder, wie sie auch zusammen genannt werden, der N. splanchnicus superior. Der erstere entspringt vom 6.—9., der letztere vom 10.—12. Brustsegment. Nur ein kleiner Teil seiner Rami comm. albi mündet in die Ganglien des Grenzstranges, die den betreffenden Segmenten entsprechen. Die meisten Fasern ziehen dicht am Grenzstrang entlang, um sich weiter unten zu Splanchnicuswurzeln zu entwickeln. Das hängt wohl damit zusammen, daß für die meisten Fasern des Splanchnicus das erste Neuron erst in den Prävertebralganglien seinen Abschluß findet, eine Annahme, die ihre Bestätigung auch darin findet, daß im Stamm der Splanchnici marklose, also postganglionäre Fasern nicht nachzuweisen sind. Außerdem führt der N. splanchnicus zweifellos auch spinale, und zwar sensible Fasern.

Der N. splanchnicus major verläuft von der Pleura gedeckt auf den Wirbelkörpern herab und gelangt mit der Vena azygos durch das Diaphragma in die Bauchhöhle.

Der N. splanchnicus minor verbindet sich manchmal mit dem vorgenannten oder sendet ihm Verbindungsäste. Er dringt entweder gemeinsam mit diesem durch das Zwerchfell oder aber er verläuft lateral von ihm zwischen ihm und dem Grenzstrang. Er verliert sich in jenes Geflecht des Ganglion coeliacum, das die Art. renalis an ihrer Wurzel umspinnt, und nimmt Beziehungen auf zu dem kleinen Ganglion renaliaorticum. Ein Zweig von ihm verläuft direkt zum Plexus renalis.

γ) Der Bauchteil des Sympathicus.

Die beiden Ganglia coeliaca, oder wie sie auch genannt werden, die Ganglia semilunaria bilden zusammen den Kern des Plexus coeliacus. Sie liegen auf dem Anfangsteil der Aorta abdominalis, vor den medialen Schenkeln des Diaphragma. Das linke Ganglion befindet sich näher an der Mittellinie und auf der Aorta, das rechte mehr lateral. Durch mehrere Äste sind die beiden Ganglien miteinander verbunden. Ihre halbmondförmige

Gestalt mit nach außen liegender Konvexität und den zahlreichen Ästen gibt dem ganzen Komplex etwas Sonnenhaftes, daher auch der Name Ganglion solare für das Doppelganglion.

Seine Wurzeln erhält der Plexus coeliacus aus den Nn. splanchnici, aus dem Plexus aorticus und schließlich aus dem untersten Brust- und den zwei obersten Lendenganglien.

In dem Plexus coeliacus kann man noch einzelne isolierte Ganglienknötchen unterscheiden, so das Ganglion mesentericum superius am Anfangsteil der Art. mesenterica sup., das schon genannte Ganglion renaliaorticum an der Wurzel der Art. renalis und das Ganglion phrenicum in der Nähe des oberen Pols der rechten Nebenniere dicht am Zwerchfell.

Der Plexus coeliacus entsendet eine ganze Reihe paarer und unpaarer Geflechte zu den retro- und intraperitonealen Organen. Von den paaren Geflechten sind zu nennen der Plexus phrenicus, der beiderseits um die Art. phrenicae inferiores ein Geflecht entwickelt, das rechts durch das Ganglion phrenicum, links ohne besonderes Ganglion mit dem Ramus phrenico-abdominalis des N. phrenicus, der rechts durch das Foramen venae cavae, links durch den Hiatus oesophageus an die untere Zwerchfellfläche herantritt, Verbindungen eingeht.

Ferner ist hier zu nennen der Plexus suprarenalis. Seine Fasern gehen vom Rande des Ganglion coeliacum aus und dringen an der Hinterfläche in die Nebennieren ein. Außerdem gehen aber auch vom N. splanchnicus und vom N. vagus direkte Äste zur Nebenniere. Wenn auch sonst nicht auf die Histologie eingegangen werden soll, so erscheint doch erwähnenswert, daß die vegetativen Nerven bis in das Mark der Nebenniere eindringen, in dem sich zahlreiche Ganglienzellen finden.

Aus dem Plexus coeliacus, aus dem Plexus aorticus, aus dem N. splanchnicus minor und schließlich auch direkt von Lumbalganglien des Grenzstranges führen Äste zu dem die Arteria renalis umspinnenden Plexus renalis. Er enthält zahlreiche kleine Ganglien, seine Nerven halten sich streng an den Verlauf der Gefäße und begleiten sie bis in die feinsten Capillaren.

Die unpaaren aus dem Plexus coeliacus hervorgehenden Geflechte wenden sich zu Leber und Milz sowie zum Magen-Darmtractus. Hier ist zuerst zu nennen der Plexus gastricus superior. Seine Fasern gehen hauptsächlich vom linken Ganglion coeliacum aus und vermengen sich im Ligamentum hepatogastricum mit den Fasern des Vagus. Bemerkenswert ist, daß die sympathischen Fasern am Magen nur selten mit den Vagusästen kommunizieren. Man findet sie meist entweder parallel mit ihnen verlaufend oder als einzelne Fasern ohne jede Beziehung zu den Verzweigungen des Vagus.

Plexus gastricus inf. nennt man ein die Art. gastroduodenalis und die Art. gastrica dextra begleitendes Geflecht, das über die Art. hepatica aus dem Plexus coeliacus zur kleinen und großen Magenkurvatur und zum Pankreas verläuft. Letzterer bezieht außerdem noch Äste aus dem Plexus lienalis und mesenterius inf.

Aus dem Plexus coeliacus entwickelt sich ferner der Plexus hepaticus. Mit ihm verflechten sich Fasern, die direkt aus dem Splanchnicus kommen, sowie Vagusfasern, die ihrem Stammnerv teils unmittelbar entspringen, teils auf dem Umwege über das Ganglion coeliacum zu dem Plexus gelangen. Der Plexus hepaticus umspinnt die Art. hepatica und die Gallengänge. In dem Geflecht liegen kleine Ganglienknötchen. Mit dem Ductus cysticus und der Gallenblasenarterie gelangen feinste vegetative Nerven zur Gallenblase und bilden hier einen Plexus teils zwischen Serosa und Muscularis, teils zwischen letzterer und der Serosa.

Der Plexus lienalis, d. h. das die Milzarterie begleitende Geflecht, entstammt in der Hauptsache dem linken Ganglion coeliacum. Außerdem erhält es noch Fasern aus dem Vagus.

Das wichtigste aus dem Plexus coeliacus entstehende Geflecht ist der Plexus mesentericus sup. Er entspringt am unteren Rande des Plexus coeliacus und begleitet die Art. mesenterica sup. und ihre Äste. Fasern aus den Splanchnici und aus dem Vagus nehmen an diesem Plexus teil. Mit den Zweigen der Arteria mesenterica sup. gelangen die vegetativen Fasern zum Pankreaskopf und Duodenum, zu Jejunum und Ileum, zum Coecum, Colon ascendens und einem Teil des Querkolons. Am Mesenterialrande bilden die aus den einzelnen Ästen stammenden Fasern ein Geflecht und nehmen durch die Längsmuskulatur Verbindungen auf zu einem zwischen Längs- und Ringmuskelschicht liegenden, durch zahlreiche Ganglien ausgezeichneten Plexus, dem Plexus myentericus oder, wie er auch genannt

wird, dem Auerbachschen Plexus. Dieses Geflecht findet sich im ganzen Dünn- und Dickdarm, es ist aber auch im Magen und in der Speiseröhre zu verfolgen. In der Submucosa des Darms findet sich ferner noch ein zweites derartiges Geflecht, der Plexus submucosus oder der Meißnersche Plexus. Des näheren soll auf diese Verhältnisse im physiologischen Teil eingegangen werden, zumal unsere ganzen Kenntnisse dieser auch mikroskopisch schwer differenzierbaren Anlage auf physiologischen Untersuchungen beruhen.

Als letztes Geflecht, das sich vom Plexus coeliacus aus entwickelt, ist schließlich noch zu nennen der Plexus aorticus abdominalis. Er besteht in der Hauptsache aus zwei zu beiden Seiten der Aorta verlaufenden Hauptsträngen, die teils durch quer verlaufende Äste miteinander verbunden sind, teils aus Lumbalganglien Verstärkungen erhalten. Sie konvergieren in ihrem Verlauf mit der Aorta und vereinigen sich unterhalb der Art. mesenterica inf. zum Plexus hypogastricus sup.

Von beiden Hauptsträngen des Plexus aorticus abdominalis zweigen Fasern ab zu einem an der Unterseite der Wurzel der Art. mesenterica inf. gelegenen Ganglion, dem Ganglion mesentericum inf. Zu diesem Ganglion ziehen auch Rami comm. aus den oberen Lumbalnerven, welche Langley als N. splanchnicus inf. bezeichnet. Von hier aus entwickelt sich der Plexus mesentericus inf., der mit den Gefäßen (Art. colica sin., Art. sigmoidea, Art. haemorrhoidalis) verlaufend zum linken Querkolon, zum Colon descendens, Sigmoid und Rectum gelangt. Seine Fasern sind rein sympathischer Natur. Die antagonistische Innervation findet statt durch Nerven des sakral-autonomen Systems, auf die wir noch zu sprechen kommen.

Aus dem Plexus aorticus abdominalis entsteht der Plexus iliacus. Er umspinnt die Art. iliaca comm. und setzt sich auf ihre Äste fort. So entsteht der Plexus femoralis, popliteus usw.

In der Gegend der Teilungsstelle der Aorta, also da, wo aus dem Plexus aorticus die paarigen Geflechte des Plexus iliacus hervorgehen, entsteht medial unpaar der Plexus hypogastricus superior. Er erhält Fasern aus dem Ganglion mesentericum inf., sowie aus dem unteren lumbalen Grenzstrang. In Höhe des Promontorium teilt er sich in zwei große Geflechte, die Plexus hypogastrici inferiores, die an der medialen Seite der Vasa hypogastrica des kleinen Beckens verlaufen und sich oberhalb des M. levator ani zu einem reichen Netzwerk entwickeln, das noch durch Äste aus dem Sakral- und Coccygealteil des Grenzstranges verstärkt wird.

Aus diesem Geflechte gehen die meisten vegetativen Nerven für die Beckenorgane hervor. Hier wäre zuerst zu nennen der Plexus haemorrhoidalis, der sich mit Ästen aus dem Plexus mesentericus inf. vermengt, ferner der Plexus vesicalis. Er entsteht an dem vorderen unteren Abschnitt des Plexus hypogastricus inf. und erstreckt sich von den hinteren unteren Partien der Blase, der Einmündungsstelle der Ureteren, nach der vorderen oberen Blase als dichtes beiderseitiges Geflecht.

Die weiteren Innervationsverhältnisse sind bei der ausgedehnten Netzentwicklung äußerst unübersichtlich und sehr schwer entwirrbar. Außerdem sind naturgemäß die Verhältnisse bei Mann und Weib verschieden. Beim Manne läßt sich differenzieren der Plexus vesicae siminalis für Samenblasen und Samenstrang. Er gelangt als Plexus deferentialis bis zum Nebenhoden und Hoden. Diese beiden Organe werden allerdings auch noch von dem viel höher aus dem Brustgrenzstrang kommenden und die Art. spermatica begleitenden Plexus spermaticus innerviert. Ferner unterscheidet man beim Manne noch den Plexus prostaticus, der sich peripher aus dem Plexus seminalis entwickelt, und der zwischen M. levator ani und Prostata gelegen, die Prostata innerviert und sich in den Plexus cavernosus penis fortsetzt. Dieser folgt der Pars membranacea urethrae, durchbohrt mit mehreren Ästen den M. transversus perinaei prof. und gelangt zur dorsalen Fläche der Peniswurzel. Aus ihm gehen die Nn. cavernosi penis hervor, die bis in die Corpora cavernosa zu verfolgen sind.

Beim Weibe wird der Uterus von einem Gangliengeflecht versorgt, das ebenfalls aus dem Plexus hypogastricus hervorgeht und ebenfalls aus dem sacralen und coccygealen Grenzstrang Verstärkungen erhält. Es ist das der sog. Frankenhäusersche Plexus, der zu beiden Seiten des Uterus sich ausbreitet. Bemerkenswert ist, daß im Uteruskörper Ganglienzellen nicht nachzuweisen sind. Von dem Frankenhäuserschen Plexus gehen

außer zum Uteruskörper feine Nervenstränge zur oberen und mittleren Scheide und teilweise zu den Tuben. Letztere beziehen außerdem ihre vegetativen Nerven ebenso wie die Ovarien aus dem Plexus ovaricus, der dem Plexus spermaticus des Mannes entsprechend die Spermatikal- bzw. Ovarialgefäße begleitet und aus den Ganglien coeliacum, renale und mesentericum sup. entstammt.

Aus dem peripheren Ende des Frankenhäuserschen Plexus gehen schließlich noch Fasern zu den Corpora cavernosa vestibuli et clitoridis hervor.

c) Das sakral-autonome System.

Jacobsohn bezeichnet Ganglienzellengruppen der Intermediolateralsubstanz des Sakralmarks, die vom 2. bis 4. oder 5. Sakralsegment reichen, als Nucleus sympathicus lateralis inf. sacralis. Wenn es auch bisher nicht möglich war, diese Zellgruppen genau zu differenzieren, so steht doch soviel fest, daß sie den vegetativen Funktionen der Genitalien, der Blase und des Mastdarmes vorstehen. Die zentrifugalen Bahnen dieses Systems verlaufen in der Cauda equina durch Lumbal- und Sakralkanal und gelangen mit dem Plexus pudendus in das kleine Becken. In mehreren kleinen Bündeln zweigen sie von diesem Plexus ab und gelangen als Nn. erigentes nach Eckhard oder nach Langley als Nn. pelvici zu den großen Ganglienzellengeflechten des kleinen Beckens. Sie schließen sich den oben eingehend geschilderten sympathischen Geflechten in ihrem Verlaufe an und ziehen als Antagonisten derselben zu Dickdarm und Urogenitalorganen.

III. Die Physiologie des vegetativen Systems.

a) Allgemeiner Teil.

Es sollen im folgenden nicht etwa die zahlreichen, sich so oft widersprechenden Theorien über die Physiologie des vegetativen Systems wiedergegeben werden, wir würden uns damit zu weit von unserem eigentlichen Thema entfernen, sondern wir wollen versuchen, aus der Masse der klinischen und experimentellen Erfahrungen das herauszusuchen, was für den Chirurgen von Interesse ist.

Langley nannte seinerzeit das vegetative Nervensystem das „autonome“ und wollte damit ausdrücken, daß es sich dabei um ein System unwillkürlicher Organe handle. Die Verhänglichkeit dieser Auffassung geht schon aus der großen Schwierigkeit der Definition des „Willkürlichen“ im menschlichen Organismus hervor. Beim Kind, bei gewissen Geisteskranken ist zweifellos manche Funktion unwillkürlich, die wir beim gesunden Erwachsenen unbedingt zu den willkürlichen rechnen. Doch ist es gar nicht nötig, pathologische Zustände bzw. solche Individuen zum Vergleich heranzuziehen, denen ein eigener Wille abgesprochen werden muß. Die Blasenentleerung geschieht sicher willkürlich, auch die Entleerung des Darmes können wir als willkürlich bezeichnen. Die Akkomodation des Auges beim Blick in die Nähe geschieht mindestens ebenso willkürlich, wie die Innervation der Muskulatur beim Gange. Ferner ist bekannt, daß es Menschen gibt, die beliebig den Herzschlag beschleunigen oder verlangsamen können, die bei sich eine Gänsehaut hervorrufen können, willkürlich Blässe, Röte oder Schweiß erzeugen können. Wenn uns besonders diese letzteren Tatsachen die Dehnbarkeit des Begriffs willkürlicher Funktionen beweisen, so können wir aus ihnen auch noch eine weitere Lehre ziehen. Sie zeigen uns nämlich, auch daß es möglich ist, den Willensbezirk im Organismus durch Erziehung und Übung zu erweitern, d. h. Organe, die im allgemeinen unserem Willen nicht unterworfen sind, doch mehr oder weniger durch den Willen zu beeinflussen. Aber noch ein anderer, viel interessanterer Schluß läßt sich aus diesen Feststellungen ziehen: Die letzten angeführten Phänomene unterstehen dem vegetativen Nervensystem. Wir müssen also imstande sein, vegetative Effekte vom Großhirn aus zu beeinflussen. Ein solcher Einfluß ist aber nur möglich direkt von vegetativen Zentren aus oder auf dem Wege von zentralen Assoziationen. In jedem Falle aber muß eine nervöse Verbindung zwischen Großhirn und dem betreffenden Organe bestehen oder, mit anderen Worten, es müssen Verbindungen vorhanden sein zwischen Großhirnrinde und vegetativem Nervensystem.

Beziehungen zwischen Großhirnrinde und vegetativem Nervensystem.

Wenden wir uns zuerst der ersten Schlußfolgerung zu: Gibt es vegetative Zentren in der Großhirnrinde oder kommen die vegetativen Effekte auf dem Wege der Assoziationen zustande?

Daß die Erregung der Hirnrinde auf die vegetativen Organe von Einfluß ist, beweist uns Lewandowsky durch den epileptischen Anfall, in dem die Pupillen weit und starr werden, sehr häufig Kot- und Harnentleerung eintritt und auch eine vermehrte Speichelsekretion eintreten kann. Durch Reizung der Präzentalfurche haben Ferrier und Bechterew Pupillenerweiterung hervorgerufen, doch ist diese auch von anderen Punkten der Großhirnrinde aus zu erzeugen. Bechterew ist es ferner gelungen, durch Reizung der medialen Teile des Gyrus sigmoideus post. Blasenentleerung zu erzielen, die, wie Frankl-Hochwart und Fröhlich nachweisen konnten, ganz dem Mechanismus der normalen Entleerung entsprach, indem zuerst der Sphincter erschlaffte und sich hierauf der Detrusor kontrahierte. Schließlich konnten noch Külz und Braun durch Reizung in der Gegend des Mundfacialiszentrums am Hunde Speichelsekretion hervorgerufen.

Wenn diese Forschungen auch noch längst nicht als abgeschlossen zu betrachten, andererseits im speziellen auch nicht unwidersprochen geblieben sind, so dürften sie uns doch wohl die erste Frage bejahen, auf der anderen Seite lassen sich aber auch die Assoziationen bei der Erregung des vegetativen Systems nicht ausschließen. Wir wissen, welche große Rolle psychische Vorgänge, Stimmungen, Gemütsbewegungen, Vorstellungen im vegetativen System spielen. Wir kennen die Einwirkungen der Affekte auf die vegetativen Organe. Die Freude läßt das Herz rascher schlagen und rötet das Antlitz, der Kummer ruft Blässe des Gesichts hervor, bei der Angst werden die Erectores pilorum erregt. Alle möglichen seelischen Vorgänge führen zu Veränderungen der Pupillenweite. Bekannt sind die Pawlow'schen Versuche, durch die der Nachweis erbracht wurde, daß die Magendrüsen auch sezernieren, wenn die Speise gar nicht in den Magen gelangt, ja daß das Begehren nach Speise oder die Erwartung einer solchen schon reine Sekretion der Magendrüsen hervorruft. Es ließen sich noch zahlreiche andere Beispiele anführen, doch sollen uns diese wenigen genügen, um uns zu beweisen, welche enormen Einflüsse auf dem Wege der Assoziationen zwischen Großhirn und vegetativem Nervensystem bestehen.

Subcorticale Zentren.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß die vegetativen Funktionen nicht unabhängig sind von der Willkür und von psychischen Vorgängen, die der Willkür zweifellos recht nahe stehen. Die von Langley angenommene Autonomie kann also nur eine bedingte sein. Mit dieser Frage wollen wir uns erst später beschäftigen und zunächst noch auf die subcorticalen Zentren und ihre Bahnen eingehen.

A. G. Guillaume kommt auf Grund der Untersuchungen von Ott, Schüller, White und anderen zu dem Schluß, daß der vordere Teil des Corpus striatum und des Thalamus opticus als Zentren für die Wärmeregulation in Betracht kommen, ebenso wie für die Vasomotoren, den Blutdruck, die Atemfrequenz und den Magendarmtrakt. „Aber,“ fügt er hinzu, „man kann auch sehr wohl daran denken, daß diese Gebiete lediglich Bahnen enthalten, deren Erregung Störungen im Gebiet des vegetativen Systems hervorruft.“ Nun konnten aber Jakoby und Roemer durch Einbringen von Carbonsäure oder von Quecksilber in das Infundibulum eine starke, lang anhaltende Hyperämie erzeugen, die sie auch erzielten, nachdem sie die im Corpus striatum vermuteten thermogenetischen Teile entfernt hatten. Man kann sich daher mit Müller Isenschmid anschließen, wenn er schreibt, daß er im Vergleiche zum Tuber cinereum die Bedeutung aller anderen Teile des Zentralnervensystems für die Wärmeregulation untergeordnet ist, zumal ein Tier ohne Vorderhirn, ohne Corpus striatum und ohne Großhirnhemisphären seine Körpertemperatur reguliert.

H. H. Meyer kommt auf Grund pharmakologischer Untersuchungen zu dem Schluß, daß wir ein Wärmezentrum und ein Kältezentrum unterscheiden müssen, das erstere gehöre dem sympathischen, das letztere gehöre dem parasympathischen System an.

Von anderen experimentellen Ergebnissen sind noch zu erwähnen diejenigen von E. Frank, der im Linsenkern ein parasympathisches Zentrum gefunden zu haben glaubt, ferner Experimente von Aschner, der durch Stich ins Tuber cinereum Glykosurie und

Polyurie auslösen konnte, von Lerschke, der vom Zwischenhirn aus starke Harnsekretion erzeugen konnte.

Bei der außerordentlichen Schwierigkeit dieser Experimente lassen sich natürlich Fehlerquellen nur schwer ausschließen, doch lassen sie immerhin mit größter Wahrscheinlichkeit vermuten, daß das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels sehr enge Beziehungen zum vegetativen Nervensystem besitzt und die Zentralorgane für dieses enthält. Wie sich allerdings die einzelnen Zentren verteilen, das wird uns erst die Zukunft lehren. Ein Umstand, der unsere auf die experimentellen Ergebnisse gestützte Vermutung über den Sitz der Zentralorgane des vegetativen Systems noch besonders stützt, ist die Tatsache, daß gerade das Zwischenhirn stammesgeschichtlich zu den ältesten Teilen des Gehirns zählt und schon bei niederen Wirbeltieren ausgebildet ist.

Für unsere Ausführungen ist es auch zunächst weniger wichtig, die genaue Lokalisation solch übergeordneter Zentren zu kennen. Es kommt uns hauptsächlich darauf an festgestellt zu haben, daß wir mit solchen Zentren rechnen müssen; denn durch diese Feststellung ist erwiesen, daß zwischen Großhirn und vegetativem System ebenso Beziehungen bestehen wie zwischen jenem und dem peripheren Nervensystem.

Vegetative Bahnen im Rückenmark.

Wir haben im anatomischen Teil die verschiedenen Kerngebiete kennen gelernt, die im Mittelhirn, in der Medulla oblongata und im Rückenmark gelegen, die Ausgangsstellen für die sympathischen und parasympathischen Fasern bilden. Nach unseren letzten Ausführungen müssen zwischen Großhirn und diesen Kerngebieten Verbindungen bestehen, doch sind wir über die Anatomie dieser Bahnen noch völlig im unklaren. Fest steht, daß im Rückenmark vasomotorische Bahnen verlaufen, die zu Rumpf und Extremitäten ziehen, denn, wenn man das Brustmark durchschneidet, so entsteht eine ausgedehnte Lähmung der Vasomotoren in der unteren Körperhälfte. Karplus und Kreidel konnten ferner nachweisen, daß bei Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks bei Katzen in Höhe des ersten Cervicalnerven eine Vasomotorenlähmung auf der betroffenen Seite eintrat. Diese Versuche würden wenigstens für die Vasomotoren die Richtigkeit unserer Annahme bestätigen. Trotzdem vertritt L. R. Müller die Ansicht, daß nicht allen vom vegetativen System innervierten Organen gesonderte Bahnen im Rückenmark zur Verfügung stehen können, zumal wir auf dem Rückenmarksquerschnitt kein Feld kennen, das für lange vegetative Bahnen reserviert wäre, wie uns solche für die Innervation der quergestreiften Muskulatur bekannt sind. Nun stellt aber Guillaume eine Theorie auf, die vielleicht das Richtige trifft, jedenfalls aber ihrer Originalität wegen erwähnenswert erscheint. Er weist darauf hin, daß ebenso, wie außerhalb von Gehirn und Rückenmark, die vegetativen Fasern mit den Fasern des peripheren Nerven vermengt ihren Lauf nehmen, man daran denken müsse, daß auch im cerebrospinalen Gebiet eine solche Vermengung bestehe. Dies würde natürlich ohne weiteres das vergebliche Suchen nach vegetativen Feldern auf dem Rückenmarksquerschnitt erklären.

Von den Kerngebieten ziehen dann die vegetativen Nerven auf den im anatomischen Teil geschilderten Wegen zu ihren Bestimmungsorganen.

Der physiologische Vorgang der vegetativen Innervation.

Wie müssen wir uns den physiologischen Vorgang bei der vegetativen Innervation vorstellen? Wir haben eingangs festgestellt, daß gewisse Effekte im vegetativen System zweifellos willkürlich zustande kommen können. Wir wollen ein solches Beispiel als Ausgangspunkt für unsere weiteren Untersuchungen benützen. Beim Blick in die Nähe akkomodiert das Auge. Dabei kontrahiert sich der *M. sphincter pupillae* und verengt das Sehloch. Eine Kontraktion des *M. sphincter pupillae* tritt aber auch ein, wenn das Auge vom Dunkeln kommend ins Helle zieht. In beiden Fällen haben wir den gleichen Innervationseffekt, der Innervationsvorgang ist aber in beiden Fällen offensichtlich ganz verschieden. Im ersten Falle kommt die Kontraktion zweifellos zustande als direkte Folge des vom Großhirn ausgehenden Willensimpulses, im zweiten dagegen ist sie die Folge der durch den Lichtreiz verursachten Netzhauterregung, die über den *N. opticus* zum Mittelhirn gelangt und hier auf die zum parasympathischen System gehörenden Zellgruppen des *N. oculo-*

motorius übergreift, um über N. oculomotorius, Ganglion ciliare, Nn. ciliares zum M. sphincter pupillae zu gehen. Es handelt sich also in diesem zweiten Falle ganz sicher um einen Reflex. Dabei wird die afferente Bahn durch den N. opticus oder, allgemein ausgedrückt, durch einen zentripetalen sensorischen Nerven dargestellt, die zentrifugale durch den genannten vegetativen.

Als ein weiteres Beispiel eines solchen Reflexes sei noch folgendes angeführt: Bei Reizung der Conjunctiva pflanzt sich die Erregung über die sensiblen Bahnen des N. trigeminus auf die Zentren der Tränendrüsen in der Medulla oblongata fort und geht von hier über den N. facialis, N. petrosus superfic. major zum Ganglion sphenopalatinum und von da zur Tränendrüse.

Diese beiden Beispiele, denen beliebige andere noch hinzugefügt werden könnten, haben das eine Gemeinsame, daß von einer sensiblen zentripetalen Leitung eine Erregung auf die vegetativen Nerven übergeht. Dennoch bieten uns beide Beispiele gerade hinsichtlich dieser Leitung einen wesentlichen Unterschied. Während nämlich eine Reizung der Conjunctiva, die zu Tränensekretion führt, stets mit erheblichen Schmerzen verbunden ist, empfinden wir im allgemeinen Lichteinflüsse, die zu Verengung der Pupille führen, wenn sie nicht besonders stark sind, überhaupt nicht.

Es ist demnach der auf vegetative Nerven überspringende Reflex durchaus nicht an eine durch den afferenten Nerven hervorgerufene bewußte Schmerzempfindung gebunden. Diese Feststellung bringt uns einer Erklärung des vegetativen Innervationsvorganges näher. Wir wissen, daß sich die vegetativen Funktionen unseres Organismus außerhalb unseres Bewußtseins abspielen. Auf die Regulation der einzelnen Organfunktionen haben wir keine Einwirkung. Diese müssen sich demnach selbst regulieren, d. h. die Regulation geschieht ebenfalls außerhalb unseres Bewußtseins. Wie müssen wir uns diesen Vorgang erklären?

Zwischen der zentrifugalen somatischen und der zentrifugalen vegetativen Innervation besteht ein grundsätzlicher Unterschied: die erstere ist einfach, die letztere doppelt und antagonistisch. Eine solche doppelte antagonistische Innervation können wir uns eigentlich nur so vorstellen, daß die beiden gegensätzlichen Bahnen sich im allgemeinen gleich den Schalen einer Waage das Gleichgewicht halten. Dieses Gleichgewicht kann nur gestört werden durch Tonussteigerung in dem einen oder Tonusnachlaß in dem anderen System. Wie aber kommt ein solcher zustande? Wir haben gesehen, daß in seltenen Fällen der Willensimpuls eine Veränderung hervorrufen kann. Außerdem kann eine Veränderung entstehen auf dem Wege des Reflexes oder aber auch durch zentrale Reize, die durch bestimmte im Blute kreisende Stoffe ausgelöst werden.

Der Reflex setzt im vegetativen System natürlich ebenso wie im somatischen einen Reflexbogen voraus, bestehend aus receptorischem Organ, afferenter Faser, zentralem Reflexapparat, efferentem Nerv und effektorischem Organ. Es müssen also, wenn ein Reflex zustande kommen soll, immer sensible, d. h. zentripetale Bahnen von den betreffenden vegetativen Organen ausgehen. Ein auf diese Bahnen ausgeübter Reiz braucht dabei, wie wir oben schon feststellen konnten, durchaus nicht eine Schmerzempfindung dem Bewußtsein zu vermitteln, ja er braucht überhaupt nicht empfunden zu werden. Für die von der Haut, von der Retina, von den Genitalorganen aus reflektorisch hervorgerufenen vegetativen Effekte können wir als Vermittler des afferenten Impulses im allgemeinen die zentripetalen sensiblen Nerven betrachten. Wie aber steht es bei den inneren Organen? Das Schmerzproblem dieser Organe ist ein äußerst umstrittenes. Nach den ausgedehnten Untersuchungen von Lennander sollen die inneren Organe nur teilweise Schmerzempfindungen vermitteln können. Diese von Lennander aufgestellten Thesen sind jedoch vor allem durch die Arbeiten von Kast und Meltzer, von Ritter, von A. Neumann überholt. Auf Grund der von diesen Autoren vorgenommenen Untersuchungen müssen wir annehmen, daß alle inneren Organe unter bestimmten Voraussetzungen Schmerzempfindungen vermitteln können. Die näheren Bedingungen sind hierbei für uns von geringerem Interesse. Wichtig ist nur die Tatsache selbst für uns, denn sie beweist uns, daß von allen inneren Organen zentripetale Bahnen ausgehen, daß also auch bei den inneren Organen durch das Vorhandensein einer afferenten Bahn die Vorbedingungen für einen vegetativen Reflexbogen erfüllt sind. Das Reflexzentrum müssen wir je nachdem im Mittelhirn, im verlängerten Mark oder im Rückenmark suchen. Wir werden später noch im speziellen auf diese Verhältnisse zurückkommen.

Wir haben bisher festgestellt, daß vegetative Effekte vom zentralen Nervensystem aus erzielt werden können teils durch Willensimpulse, teils über Reflexzentren. Außerdem sind solche, wie bereits erwähnt, auch noch durch Reize auszulösen, die durch im Blute kreisende Stoffe auf die Zentralorgane ausgeübt werden. Wir kommen damit zu einem außerordentlich komplizierten und auch recht wenig erforschten Gebiete. Wir wollen uns hierbei auch nur so lange aufhalten, als es zum allgemeinen Verständnis und für unsere Sonderziele notwendig erscheint.

Jede Zelle entwickelt Stoffwechselprodukte, sog. Sekrete. Diese Sekrete dienen entweder dem Aufbau der Zelle selbst und damit dem des Gesamtorganismus, oder sie sind einfache Abfallprodukte mit der Bestimmung, möglichst rasch aus dem Körper entfernt zu werden. Ferner gibt es noch Sekrete, die in die Blutbahn gelangen und auf diesem Wege andere Zellen erreichen, die sie aufnehmen. Alle Stoffwechselprodukte der Zellen, die in den Kreislauf gelangen, kann man als innere Sekrete bezeichnen. Bayliss und Starling haben nun für gewisse derartige Sekrete, die als Vermittler zwischen den verschiedenen Organen und Organteilen tätig sind, den Namen Hormone vorgeschlagen. Unter diesen Hormonen kann man zwei verschiedene Gruppen unterscheiden, je nachdem sie sofortige Erregungseffekte erzeugen oder durch langsame Einwirkung Effekte erst nach längerer Zeit in Erscheinung treten lassen. Aus der Definition geht hervor, daß uns nichts verbietet anzunehmen, daß jegliches Gewebe Hormone hervorbringt. Erst die Zukunft wird uns lehren diese Begriffe genauer zu differenzieren, und so sind wir denn heute noch gewohnt, unter Organen der inneren Sekretion eine Anzahl ganz bestimmter Drüsen zu verstehen, deren Produkte nach klinischer und experimenteller Erfahrung zu den Hormonen zu rechnen sind, und zwar unterscheidet man hier wiederum, je nachdem diese Drüsen einen nach außen führenden Kanal besitzen oder nicht, die gemischten oder die reinen innersekretorischen Drüsen. Allerdings wird diese Definition von den Morphologen bestritten, da nach ihrer Ansicht nur Gewebe bestimmter Struktur eine echte sekretorische Tätigkeit entfalten kann. Nur Gewebe mit besonders differenzierten Zellen, die histologisch Epithelzellen sind, können nach dieser Auffassung wirklich sezernieren. Danach könnte man zu den Drüsen mit innerer Sekretion nur rechnen die Schilddrüse, die Nebenschilddrüsen, die Nebennieren in ihrem epithelialen Rindenteile, die Hypophyse in ihrem drüsigen Abschnitte und die intertubulären Zellhaufen des Pankreas. Man dürfte danach die Carotisdrüse, die Marksubstanz der Nebenniere und das ganze chromaffine Gewebe nicht zu diesen Drüsen zählen. Physiologisch läßt sich diese Auffassung nicht aufrecht erhalten, denn gerade die kletztgenannten Gewebe besitzen eine unzweifelhaft nachgewiesene innere Sekretion.

Melzer und Gley haben darauf hingewiesen, daß man eigentlich unterscheiden müßte zwischen solchen Produkten des Organismus, die nur als Endglieder der Zersetzungswege anzusehen sind und nur zum Zwecke der Ausscheidung in die Blutbahn gelangen, und jenen Substanzen, die, in spezifischer Weise gebildet, in entfernten Organen besondere Funktionen erfüllen. Unsere Kenntnisse über alle diese Dinge sind jedoch noch so gering, daß wir uns unbedingt Biedl anschließen müssen, der unter Hormonen alle diejenigen chemischen, im Organismus entstandenen Stoffwechselprodukte versteht, die chemische Korrelationen vermitteln und die im Begriffe der Hormone enthaltenen Reizwirkung ausüben. Es erscheint aus demselben Grunde auch zu weit gegangen, wenn E. A. Schäfer und ebenso französische Autoren darauf hinweisen, daß der Begriff der Hormone nur für erregende Stoffe verwendet werden dürfe und nicht für die hemmenden und daher für die letzteren den Namen Chalone in Vorschlag bringen.

Wir haben oben darauf hingewiesen, daß man die Hormone in zwei Gruppen teilen kann, in solche, die sofortige Effekte hervorrufen, und solche, deren Wirkung erst nach längerer Zeit in Erscheinung tritt. Im letzteren Falle spricht man von morphogenetischer Hormonwirkung, im ersteren von funktioneller Korrelationswirkung der Hormone.

Unter der morphologischen Hormonwirkung versteht man im allgemeinen den Einfluß der Hormone auf die Entwicklung des Organismus, und zwar sowohl in der intra- wie in der extrauterinen Periode. Hier wäre beispielsweise nur zu erinnern an die schweren Folgezustände im Knochenwachstum bei Thyreoaplasie oder an die Abhängigkeit des Habitus von der Reifung der Keimdrüse.

Bei der funktionellen Korrelationswirkung der Hormone handelt es sich um Abänderungen der Funktion entfernter Organe entweder im Sinne einer Steigerung oder Minderung

ihrer Tätigkeit. Biedl unterscheidet hier je nachdem eine direkte chemische Beeinflussung stattfindet oder eine indirekte durch Vermittlung des Nervensystems:

1. eine rein hormonale Korrelation durch Abänderung des Chemismus der Gewebe;
2. eine neurochemische oder vielleicht richtiger hormoneurale Korrelation, wobei die Modifikationen der Organfunktionen durch den abgeänderten Nerveneinfluß bedingt werden, der aber seinerseits durch einen veränderten Nervenchemismus herbeigeführt wird.

Uns interessiert hier zunächst nur die letztere, die hormoneurale Korrelation. Mit ihr kehren wir zu unserer oben unterbrochenen Abhandlung zurück, nämlich zu der Frage, ob es Stoffe gibt, die im Blute kreisend Reizwirkungen auf die Zentralorgane des vegetativen Nervensystems ausüben.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist festgestellt, daß das Adrenalin ein elektiv auf das genetisch verwandte sympathische Nervensystem wirkendes physiologisches Stimulans darstellt. Alle Endigungen sympathischer Nerven werden durch dieses Nebennierenprodukt erregt. Im Gegensatz zu diesem sympathicomimetischen Hormon glaubt man neuerdings ein entgegengesetzt wirkendes parasymphaticomimetisches Hormon im Cholin bzw. dem Acetylcholin gefunden zu haben. Auch dieses Hormon wirkt auf die Nervenendapparate. Außer diesen beiden, von denen das letztgenannte als organisches Produkt allerdings noch nicht bestätigt ist, ist uns noch kein Hormon, wenigstens im engeren Sinne, bekannt geworden. Andererseits aber sind uns aus pharmakologischen Experimenten eine Anzahl Chemikalien bekannt, die eine elektive Wirkung auf das vegetative Nervensystem ausüben. Das bekannteste von ihnen ist das Nicotin, dessen Wirkung vor allem durch die bahnbrechenden Versuche Langleys bekannt geworden ist. Sie besteht in einer Lähmung aller Nerven des vegetativen Systems, seien sie sympathischer oder parasymphaticischer Natur. Der Angriffspunkt des Nicotins ist jedoch ein anderer als der des Adrenalins oder des Cholins. Er liegt an der Synapse, der Schaltstelle zwischen prä- und postganglionärer Faser, was daraus hervorgeht, daß nach Nicotinisierung eines Ganglions jede Reizung zentral von diesem erfolglos bleibt. Wenn auch das Nicotin als organfremder Stoff nicht zu den Hormonen gerechnet werden kann, so läßt uns seine elektive Wirkung auf die vegetativen Ganglienzellen doch vermuten, daß auch im Organismus derartige Stoffe entstehen, die die Synapse beeinflussen, und man kann begrifflicher Weise damit rechnen, daß ebenso wie für die Nervenendorgane auch für andere Teile des Nervensystems spezifische Hormone existieren.

Von Stoffen, die Zentralorgane beeinflussen, ist uns nur die Kohlensäure bekannt. Die Tatsache, daß sie zweifellos Einfluß auf das Atemzentrum besitzt, zwingt uns, dies zu den Abfallprodukten zu rechnende Stoffwechselprodukt zu den Hormonen zu zählen. Allerdings ist es fraglich, ob die Kohlensäure in die Klasse der vegetativen Hormone zu rechnen ist, da ja an der Innervation des Atemmechanismus sowohl vegetative als auch somatische Nerven teilhaben und bei den äußerst komplizierten Verhältnissen schwer festzustellen ist, in welcher Weise die Wirkung dieses Hormons vor sich geht. Jedenfalls aber berechtigt uns die atemerregende Wirkung der Kohlensäure, die Möglichkeit einer zentralen hormoneuralen Wirkung anzunehmen und somit müssen wir neben Willensimpuls und Reflex die Hormonwirkung auch in Betracht ziehen bei Impulsen, die das vegetative Nervensystem vom Zentralorgan aus erhält.

Neben diesen von oder über Gehirn und Rückenmark ausgehenden Impulsen besteht auch noch die Möglichkeit einer Erregung im peripheren Teile des vegetativen Systems. Vor allem sind es die Hormone, die in elektiver Weise, wie oben bereits erwähnt, auf die peripheren vegetativen Nerven ihren Einfluß ausüben. Außerdem spielen aber auch Reflexe im peripheren vegetativen System eine bedeutende Rolle.

Über die Wirkungsweise der Hormone ist dem Obengesagten nicht mehr viel hinzuzufügen. Unsere Kenntnisse sind in diesem Gebiete noch zu gering. Erwähnenswert erscheint mir nur die Tatsache, daß zwischen vegetativem System und endokrinen Drüsen ausgedehnte Wechselbeziehungen bestehen. Wie auf der einen Seite durch die hormoneurale Korrelation der Nervenchemismus verändert wird, so werden auf der anderen durch den neurohormonalen Mechanismus auf nervösem Wege Veränderungen in der Produktion der Hormone hervorgerufen.

Bevor wir auf die peripheren Reflexe eingehen, wollen wir nur kurz einen Blick auf den Verlauf der peripheren vegetativen Fasern werfen. Nach Langley ist jede dieser Fasern

dadurch charakterisiert, daß sie in ihrem Verlauf von Zentralorgan zu Bestimmungsorgan einmal durch ein Ganglion unterbrochen wird. Hier endet der Achsenzylinder der Wurzelfaser, das eine Neuron der Neuronenlehre, aus seinen Zellen entspringt ein neuer Achsenzylinder, der dann kontinuierlich zur Peripherie zieht. Die Physiologie dieser Ganglien hat die Forschung viel beschäftigt. Bichat hielt jedes Ganglion für ein autonomes Zentrum, Kölliker sprach den Ganglien eine funktionelle Unabhängigkeit zu und stellte sie unter teilweise cerebrospinale Kontrolle. Langendorff wies nach, daß sie ebenso wie die graue Substanz eine große Empfindlichkeit gegen die Absperrung des sie ernährenden Blutes besitzen. Kurze Zeit danach werden nämlich Reize, die auf die präganglionären Fasern einwirken, unwirksam, während sie auf die postganglionären noch wirksam sind. Lewandowsky schließt daraus, daß im Ganglion eine Modifikation der Leitungsform statthat. Sollte man aus demselben Umstand nicht ebenso wie aus den Nicotinversuchen den Schluß ziehen dürfen, daß die Ganglien eine Wirkungsstätte bestimmter hormoneutraler Produkte sind?

Man hat auch die Ganglien als extramedulläre Reflexzentren aufgefaßt. So fand Sokownin, daß bei Reizung des zentralen Endes des N. hypogastricus auf der entgegengesetzten Seite eine Kontraktion der Blase auftrat, und Langley und Andersen haben einige motorische Erscheinungen beschrieben, die bei Reizung sympathischer postganglionärer Nerven nach völliger Isolierung der sympathischen Ganglien von der Cerebrospinalachse auftraten. Doch fanden diese Autoren zu gleicher Zeit, daß diese Erscheinungen ausbleiben, wenn man nach der Durchtrennung der präganglionären Fasern so lange wartet, bis sie degeneriert sind, so daß man sie nur als ein Umkehren der künstlichen Erregung in der präganglionären Faser zur Peripherie auffassen kann, eine Tatsache, die vor allem verständlich erscheint, wenn man mit Langley annimmt, daß die präganglionären Fasern sich teilen und ihre Äste zu mehreren Ganglien abgeben können. Man nennt diese „Pseudoreflexe“ nach Langley auch „Axonreflexe“, da sie sich in einem efferenten Axon abspielen. Ob sie unter natürlichen Bedingungen vorkommen, ist sehr fraglich.

Diese Thesen gelten allerdings nur für die sog. prävertebralen Ganglien. Anders liegen die Verhältnisse bei den intramural gelegenen Gangliengeflechten. Hier zwingen uns die physiologischen Tatsachen zu der Annahme, daß sie als Reflexzentren dienen. Wir wissen, daß das Herz auch nach Abtrennung aller zu ihm ziehenden Nerven noch weiterschlägt, und müssen daher annehmen, daß die Reflexe, die den Herzbewegungen zugrunde liegen, im Herzen selbst zustande kommen. Als Reflexzentren kommen dabei nur in Betracht die Ganglienzellen des Sinusgebietes und der Vorhofscheidewand. Noch klarer liegen die Verhältnisse beim Darm. Bei einem Darmstück, das in Ringerscher Flüssigkeit liegt, löst ein ins Lumen gebrachter Ball peristaltische Bewegungen aus. Entfernt man von diesem Darmstück den Auerbachschen Plexus, so unterbleiben sie.

Fassen wir nun nochmals alles über die Entstehung vegetativer Nervenimpulse Gesagte zusammen, so haben wir gefunden, daß eine geringe Anzahl dieser Impulse dem Willen untersteht, andere sind auf zentrale Assoziationen zurückzuführen, wieder andere sind die Folgen bestimmter, und zwar elektiv wirkender Hormoneinflüsse. Diese letzteren wirken teils direkt auf Zentralorgane, teils aber auch durch Beeinflussung der Reizleitung bzw. ihrer Endapparate. Neben diesen, ich möchte sagen rein zentrifugalen Impulsen spielen die Reflexe, und zwar sowohl über die Cerebrospinalachse als auch über intramurale Zentren eine gewaltige Rolle im vegetativen Nervensystem.

Daß der nämliche Effekt durch verschiedene Impulse hervorgerufen werden kann, haben wir oben schon gesehen. Bei der doppelten antagonistischen Innervation ist auch noch daran zu erinnern, daß Tonuserhöhung im einen und Tonusnachlaß im anderen System ebenfalls zum gleichen Effekt führen muß. Diese physiologischen Tatsachen sind für die Pathologie und ganz besonders auch für die Chirurgie des vegetativen Nervensystems von ausschlaggebender Bedeutung.

b) Spezieller Teil.

Im folgenden wollen wir versuchen, die vegetative Innervation der einzelnen Organe vom physiologischen Standpunkt aus zu betrachten. Auch hier sollen die zahlreichen Hypothesen nur insoweit herangezogen werden, als sie uns dem Verständnis notwendig erscheinen.

Auge: Die Innervation der in und außerhalb des Auges gelegenen glatten Muskulatur erfolgt von zwei verschiedenen Zentren, vom Kerngebiet des N. oculomotorius aus in der Gegend der Vierhügel und von dem von Budge festgestellten Centrum cilio-spinale im Übergang von Hals- in Brustmark. Wie wir wissen, gehören die im Oculomotorius verlaufenden Fasern zum parasympathischen, kranial-autonomen System, während sich aus dem Rückenmark die sympathischen Fasern entwickeln, die einerseits im Plexus ophthalmicus, andererseits aber auch über Trigemini I, N. nasociliaris und Radix longa den Weg zu ihrem Bestimmungsorte nehmen.

Erregung des Oculomotorius führt zu Kontraktion des M. sphincter iridis und erzeugt Pupillenveränderung, außerdem kontrahiert sich dabei der Ciliarmuskel, die Linse akkomodiert für die Nähe. Reizung des Centrum cilio-spinale und des Halssympathicus führt durch Einwirkung auf den Müllerschen Muskel zu Exophthalmus, durch Tonuserhöhung im Muse. dilatator pupillae zu Erweiterung der Pupille. Wird der Halssympathicus durchtrennt, so entsteht Enophthalmus, Verengung der Lidspalte, Miosis, Störung in der Akkomodation infolge verstärkter Wölbung der Linse. Neben diesen Erscheinungen findet man infolge der gleichzeitigen Durchtrennung der im Halssympathicus verlaufenden Vasoconstrictoren: Rötung der Conjunctiven, Abplattung und Mattigkeit der Cornea und Vasodilatation der Retina (Bidder). Besteht die Durchtrennung des Halssympathicus längere Zeit, so kann neben Atrophie der Haut auf der verletzten Seite neben Atrophie von Muskeln, Drüsen, ja selbst des Schädels und seines Inhaltes eine Verkleinerung des gleichseitigen Auges, eine Hypotonie desselben und sogar ein Farbwechsel der Iris resultieren.

Der physiologische Vorgang bei der Pupillenveränderung ist überhaupt ein sehr gutes Beispiel für die Mannigfaltigkeit der den gleichen Effekt auslösenden Impulse im vegetativen Nervensystem. Wir haben im allgemeinen Teil schon gesehen, daß bei Lichteinfall auf dem Wege des Reflexes eine Pupillenverengung hervorgerufen wird, Akkomodation und Convergenz der Bulbi führt ebenfalls zu Pupillenveränderungen. Stich oder Quetschung an der Haut einer Halsseite führt zu Erweiterung der Pupille (cilio-spinaler Reflex). Jeder lebhaft Schmerzindruck, jeder Schrecken, jeder lebhaft geistige Vorgang ruft eine, wenn auch rasch vorübergehende Erweiterung der Iris hervor. Diese Erweiterung ist weniger auf eine Erregung des Budge'schen Zentrums als auf eine von der Großhirnrinde ausgehende Hemmung des Oculomotoriuszentrums zurückzuführen, denn die Pupille kann auch nach Ausschaltung des Halssympathicus durch die genannten Reize noch erweitert werden und andererseits fehlt die Psychoreaktion der Pupille immer bei Oculomotoriuslähmung.

Tränendrüsen: Die Tränendrüsen und die Schleimdrüsen des Nasenrachens werden einerseits vom kranial-autonomen System über das Ganglion sphenopalatinum, andererseits vom Halssympathicus bzw. den postcellulären Fasern des Ganglion cervicale supremum aus innerviert. Der Weg der letzteren ist allerdings nicht ganz klar. Fest steht nur, daß sie im Plexus caroticus internus verlaufen, ob sie aber über den Plexus ophthalmicus direkt oder ob sie vom Plexus cavernosus aus über N. trigeminus I und N. lacrimalis zur Tränendrüse gelangen, das ist noch nicht geklärt.

Die Sekretion der genannten Drüse kommt hauptsächlich auf dem Wege des Reflexes zustande. Die Schleimhaut des Auges und der Cornea sind die eigentlichen reflexogenen Zonen für die Tränensekretion. Daneben wirken auch mechanische und chemische Reize von der Nasenschleimhaut aus. Vom Auge leitet der N. lacrimalis, von der Nasenschleimhaut aus der N. ethmoidalis, beides Äste des R. ophthalmicus nervi trigemini, den zentripetalen Impuls über das Ganglion Gasseri nach dem sensiblen Kern des 5. Hirnnerven. Von da scheint der Reflex auf das Sekretionszentrum in der Nähe des Facialiskerns überspringen, um über N. facialis, petrosus superficialis major, Ganglion sphenopalatinum zu den Bestimmungsorten zu gelangen.

Der sekretorische Impuls für Tränendrüsen und Nasen-Rachen-Schleimdrüsen verläuft also im kranial-autonomen Nerven, danach müßten die sympathischen Nerven, die zu diesen Drüsen ziehen, als Antagonisten sekretionshemmende Fasern herbeiführen. Eigenartigerweise läßt sich aber durch Reizung des Halssympathicus ebenfalls Tränensekretion hervorrufen. Es ist möglich, daß es sich hierbei um vasomotorische Einflüsse handelt. Eine Klärung dieser Verhältnisse steht noch aus.

Zu bemerken ist noch, daß bei der Tränensekretion ebenso wie bei der Pupillenverengung körperlicher Schmerz und psychische Affekte einen Einfluß haben können. Es braucht nur an das Weinen bei körperlichen und seelischen Schmerzen erinnert zu werden.

Ohrspeicheldrüse. Ein etwas komplizierterer Reflex führt zu Sekretion der Ohrspeicheldrüse. Der afferente Impuls kann dabei auf verschiedenen Wegen zum Reflexzentrum gelangen, einmal durch die sensiblen Fasern, die im Nervus lingualis und im N. mandibularis über den Trigeminiastamm zur Medulla oblongata ziehen, dann durch zentripetale Fasern, die vom N. lingualis aus über Chorda tympani und N. intermedius zur Medulla oblongata verlaufen, und schließlich sind auch noch die im N. glossopharyngeus verlaufenden Geschmacksnerven als afferente Bahn in Betracht zu ziehen. Als Reflexzentrum ist der Nucl. salivatorius inf. im verlängerten Mark anzusehen. Von ihm aus gehen die efferenten Fasern, wie schon im anatomischen Teile geschildert, über N. glossopharyngeus, N. tympanicus, N. petrosus sup. min., Ganglion oticum und N. auriculotemporalis zur Parotis.

Unterkieferspeicheldrüsen. Auch die Unterkieferspeicheldrüsen werden auf dem Reflexwege in Aktion versetzt. Die zentripetale Bahn dieses Reflexes verläuft in den Ästen des N. lingualis über den Trigeminiastamm zur Medulla oblongata. Als Reflexzentrum ist wohl die dorsal vom Facialiskern gelegene Zellgruppe des Nucl. salivatorius sup. (Kohnstamm) anzusehen. Von hier geht der efferente Impuls über N. facialis, Chorda tympani, N. lingualis zu den Speicheldrüsen des Unterkiefers.

Neben dieser parasymphatischen kranial-autonomen Innervation unterstehen die Speicheldrüsen auch dem Sympathicus. Aus dem Plexus der Art. temporalis erhält die Parotis, aus dem der Art. maxillaris ext. erhalten die Unterkieferspeicheldrüsen ihre sympathischen Fasern.

Wie außerordentlich fein die zentripetalen Reize abgestuft sein müssen, die die Speichelsekretion veranlassen, geht aus der Tatsache hervor, daß die Konstitution des Speichels entsprechend der aufgenommenen Nahrung variiert. Bei Zufuhr von Wasser tritt keine Speichelsekretion auf. Im übrigen aber verursacht jede aufgenommene Nahrung einen spezifischen Speichel. Wir müssen wohl annehmen, daß die bei der Nahrungsaufnahme hervorgerufene Speichelabsonderung immer über einen im verlängerten Mark geschlossenen Reflexbogen zustande kommt. Daneben gibt es jedoch noch eine Anzahl anderer Momente, die zu Speichelsekretion führen. Das bekannteste ist das von Pawlow beschriebene Phänomen, daß Tiere schon, wenn sie Nahrung sehen, mit Speichelsekretion reagieren. Außerdem ruft schmerzhaftige Erregung zentripetaler sensibler Nerven, z. B. des Ulnaris, des Ischiadicus Speichelsekretion hervor. Hierbei ist interessant, daß solche Schmerzreize nur bei erhaltenen Chorda tympani wirken, woraus hervorgeht, daß diese Sekretion nicht über den Halssympathicus zustande kommt.

Über die verschiedenen Einwirkungen von Sympathicus und Parasymphaticus auf die Speichelsekretion sind die Akten noch nicht geschlossen. Fest steht nur, daß bei Reizung der Chorda tympani ein reichliches dünnflüssiges Sekret entleert wird, während die Erregung des Halssympathicus einen spärlichen, zähflüssigen, trüben Speichel entstehen läßt. Heidenhain versucht diese Tatsachen so zu erklären, daß die sympathischen Fasern die chemischen Veränderungen in der Drüse regulieren, während durch die kranial-autonome Innervation die Drüsenzellen veranlaßt werden, aus Blut und Lymphe Wasser und notwendige Salze aufzunehmen, um das ganze Produkt den Ausführungsgängen zuzuführen. Die kombinierte Durchtrennung der sympathischen und parasymphatischen Nervenleitung führt nach anfänglicher Sistierung später wieder zu geringer Speichelsekretion. Aus dieser Tatsache müssen wir darauf schließen, daß die Speichelsekretion nicht allein von vegetativen Nerven einflüssen abhängt, wir müssen wohl auch daran denken, daß das endokrine System eine nicht unbedeutende Rolle dabei spielt und daß der vegetativen Innervation lediglich die Aufgabe einer Regulation zufällt.

Herz. Seit den Untersuchungen von Langendorff, welcher nachwies, daß nicht nur das Froschherz, sondern auch das Herz des Warmblüters bei geeigneter Versuchsanordnung außerhalb des Körpers lebens- und schlagfähig bleibt, seitdem Kuliabko denselben Nachweis für das menschliche Herz erbrachte, sind die Forschungen auf diesem Gebiete nicht mehr zum Stillstand gekommen. Zwei Theorien sind es, die sich im Laufe der Zeit für die Erklärung dieses Phänomens herausgebildet haben, die ganglionäre und die myogene. Die letztere, von Gaskell und Engelmann begründet, erhielt hauptsächlich durch den Nachweis besonderer reizleitender Muskelzüge durch His, Aschoff und andere eine feste Stütze. Dieses sog. Reizleitungssystem, Muskelfasern von bestimmtem, von der übrigen Herzmuskulatur sich wesentlich unterscheidendem Bau, verbindet den Venensinus mit den Vorhöfen und diese durch das Hissche Bündel mit den Ventrikeln. Da es feststeht,

daß von dem Venensinus die Bewegungsimpulse des Herzens ihren Anfang nehmen und daß diese über das „Reizleitungssystem“ sich dem Herzen mitteilen, so schien mit dieser Theorie die Frage gelöst. Es hat sich aber herausgestellt, daß gerade im Gebiete des Reizleitungssystems nicht nur Ganglienzellen, sondern auch Nervenfasern in großer Anzahl vorhanden sind und daß ausgedehnte Wechselbeziehungen zwischen diesen und den ersteren bestehen. Dadurch ist die Frage im Grunde immer noch unentschieden.

In die Innervation des Herzens teilen sich, wie wir wissen, Vagus und Sympathicus, ersterer als Hemmungs-, letzterer als Beschleunigungsnerv. Reizung des Vagus verlangsamt die Herzaktion bis zum diastolischen Herzstillstand. Bei Durchschneidung der Vagi stellt sich sogleich eine mehr oder weniger starke Zunahme der Pulsfrequenz ein. Daraus ist zu schließen, daß sich das Herzhemmungszentrum, also die sogenannte dorsale Vagus-kerngruppe in einem Zustande dauernder tonischer Erregung befindet. Außer der Herzfrequenz wird auch die Stärke der Herzkontraktion durch Vagusreizung verändert. Langley stellte in seinen Nicotinversuchen fest, daß beim nicotinvergifteten Frosch die Reizung des Vagus keine Hemmung der Herzbewegungen mehr hervorruft, während man durch Reizung der in der Vorhofsscheidewand verlaufenden Nerven noch eine oft sehr erhebliche Abschwächung der Herzaktion erzielen kann. Daraus wird der Schluß gezogen, daß die Ganglienzellen im Venensinus eine Station der herzhemmenden Fasern darstellen.

Bei Reizung der Nn. accelerantes nimmt die Pulsfrequenz mehr oder weniger zu, und zwar kommt dabei die Frequenzzunahme durch Verkürzung der Diastole zustande. Doppelseitige Ausrottung der unteren Hals- und obersten Brustganglien setzt (bei vorher durchschnittenen Vagi) die Pulsfrequenz herab. Während der N. vagus vorzüglich auf die Vorhöfe einwirkt, scheint der N. accelerans sowohl die Vorhöfe als auch die Kammern zu beeinflussen. Dabei nimmt der Umfang der Kontraktionen in den meisten Fällen zu. Die Leistungen des Herzens und die in ihm stattfindenden dissimilatorischen Vorgänge werden also durch den N. accelerans gesteigert.

Da wir dem Herzen eine automatische Aktion zusprechen müssen, sei es auf ganglionärer oder myogener Basis, so kann der Einfluß der vegetativen Herznerven nur ein regulatorischer sein. Auch dieser kann nur auf dem Wege des Reflexes zustande kommen. An der vorderen und an der hinteren Kammerwand verlaufen zahlreiche Nerven. Wenn man diese durchtrennt und ihren zentralen Stumpf reizt, so entsteht reflektorisch Blutdruckerhöhung oder Senkung, Beschleunigung der Schlagfolge oder Verlangsamung (Woodbridge). Es kann also zweifellos vom Herzen durch eigene zentripetale Bahnen die Herzaktion beeinflusst werden.

Der wichtigste dieser zentripetalen Nerven ist der von Ludwig und Cyon entdeckte N. depressor. Nach Koster und Czermak entspringen seine Fasern von der Aorta. Sie verlaufen zum Halsvagus bzw. zum N. laryngeus sup. Reizt man nach Durchtrennung seinen peripheren Stumpf, so hat dies keine Wirkung, reizt man jedoch den zentralen, so folgt Drucksenkung und Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Sind die Vagi durchschnitten, so bleibt die letztere aus, die Drucksenkung stellt sich aber unverändert ein. Das ist nur so zu erklären, daß durch den zentripetalen Depressorimpuls einerseits der Herzvagus reflektorisch erregt wird, andererseits ebenfalls reflektorisch eine Erweiterung der Blutgefäße verursacht wird. Nach Cyon soll im N. depressor noch eine dritte Bahn verlaufen, die mit dem Ganglion cervicale sup. in Verbindung steht und eine Beschleunigung der Herzaktion vermitteln soll.

Auch von einer Anzahl anderer Nerven kann die Herzaktion beeinflusst werden. Bekannt ist die Pulsverlangsamung durch Erhöhung des intracraniellen Druckes, ferner der Goltzsche Klopfversuch, der durch Reizung der Abdominalorgane auf dem Wege viscerosensibler Bahnen auf das viscerele Vaguszentrum erregend wirkt. Ferner werden Hemmungsimpulse hervorgerufen durch Reizung zentripetaler sensibler Nerven, wie z. B. des N. trigeminus. Eine Wirkung auf die Acceleratoren ruft jede intrabronchiale Drucksteigerung hervor.

Schließlich noch einige Worte über die zentripetalen, vom Herzen ausgehenden Sensationen. Die Angaben der Herzkranken über Schmerzen oder Überempfindlichkeit der linken Schulter oder des linken Armes lassen sich als Irradiationen sympathischer zentripetaler Impulse an der Einmündungsstelle dieser Fasern im oberen Brustmark auf die dortigen spinalen, sensiblen Bahnen erklären. Die oft auch angeführten Beklemmungen und heftigen Schmerzen, die im Herzen selbst lokalisiert werden, erklärt Lewandowski

als Sensationen, die durch abnorme Kontraktion der glatten Muskulatur der Gefäße bzw. des Herzens selbst hervorgerufen werden.

Gefäße. Ebenso wie das Herz erhalten auch die Gefäße ihre Innervation teils aus dem parasympathischen, teils aus dem sympathischen Nervensystem. Es ist über diese Innervation sehr viel geschrieben, sehr viel experimentiert worden, doch stehen wir auch heute noch nicht vor einer definitiven Klärung. Durch Reizung des N. erigenus aus dem sakral-autonomen System entsteht Vasodilatation der Corpora cavernosa, während eine Vasoconstriction der Genitalgefäße durch Erregung des sympathischen Plexus hypogastricus erzeugt wird. Die Gefäße des Gesichtes, der Schleimhaut der Nase und des Mundes erhalten vasoconstrictorische Impulse vom Halssympathicus aus, vasodilatatorische aus dem kranial-autonomen System über dem N. trigeminus. Diese Tatsachen sind experimentell verschiedentlich nachgeprüft und stehen zweifellos fest. Die Klärung der Gefäßinnervation an Rumpf und Extremitäten ist erheblich schwieriger. Wenn auch kaum anzunehmen ist, daß die Gefäße des Gesichtes andere physiologische Verhältnisse aufweisen als die von Rumpf und Extremitäten, so scheiterte die Lösung der Frage doch immer an den gegebenen anatomischen Verhältnissen. Für die vasoconstrictorischen Bahnen liegen diese klar und verständlich; sie verlassen, wie alle sympathischen Fasern, das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln und gelangen wie diese zum Grenzstrang. Die postganglionären Fasern wenden sich den Gefäßen der Schädel-, Brust- und Bauchhöhle zu, von hier aus gelangen sie mit diesen Gefäßen zu den Extremitäten und der Haut des Rumpfes. Ein kleiner Teil scheint allerdings auch seinen Weg durch die Rami comm. grisei zu nehmen, um sich sensiblen Spinalnerven zuzugesellen.

Erheblich schwieriger ist die Frage zu beantworten, welchen Weg die Vasodilatoren einschlagen, um zu ihrem Bestimmungsorte zu gelangen. Erst Stricker und vor allem Bayliss haben anscheinend eine Lösung gefunden. Nach ihnen wird die Vasodilatation zentrifugal geleitet mit denselben Nerven, welche zentripetal die Empfindung vermitteln. Daß diese Arbeiten von Bayliss nicht geringes Aufsehen erregten, ist erklärlich, da sie ja einen tatsächlichen Umsturz des Bellschen Gesetzes bedeuten, nach dem zentrifugale Impulse nur über die vordere Wurzel möglich sind. Doch ist die Versuchsordnung Bayliss' so überzeugend, daß man seine Resultate kaum bezweifeln kann. Dazu kommt, daß Dogiel im Spinalganglion neuerdings regelmäßig Ganglienzellen von vegetativem Typ festgestellt haben will, was die Baylissche These erst recht stützen würde. Wir werden später auf diese Verhältnisse bei der Erklärung des Muskeltonus noch einmal zurückzukommen haben. Hier sei nur erwähnt, daß E. Frank die Bahn der parasympathischen Innervation der quergestreiften Muskulatur ebenfalls in die hinteren Wurzeln verlegt.

Wenn man den Halssympathicus durchschneidet, so folgt Vasodilatation an Hals und Kopf, sich äußernd in Kongestionen der Haut und der Schleimhäute, sowie in lokalen Temperaturerhöhungen. Einen besonders starken Widerhall finden diese vasodilatatorischen Erscheinungen in der Gl. thyroidea. Über die gleichsinnigen vasculären Phänomene an Conjunctiva, Cornea und Retina haben wir oben schon berichtet. Reizt man den Halssympathicus, so findet in denselben Gebieten Vasoconstriction statt. Wie Hürtle und Wichowski nachweisen konnten, greift diese Vasoconstriction auch auf die Gefäße des Gehirns über.

Aus den genannten Erscheinungen geht hervor, daß die Vasoconstrictoren kontinuierlich erregt sein müssen. Die Frage der Gefäßinnervation selbst ist aber noch sehr unklar. Es unterliegt zwar heute keinem Zweifel mehr, daß durch Nervenreizung sowohl Vasoconstriction als auch Vasodilatation erwirkt werden kann, ferner ist von Goltz festgestellt, daß nicht nur Arterien, sondern auch Venen nervös versorgt werden und schließlich sind nach Steinach und Kahn auch die Capillaren kontraktionsfähig und unterstehen nervösen Einflüssen. Nach den Untersuchungen von Müller und seinen Mitarbeitern enthält die Adventitia der Gefäße der großen Körperhöhlen Ganglienzellen. An den Gefäßen der Extremitäten sind solche nicht festzustellen. Das scheint für die Gefäßinnervation nicht belanglos.

Die früher aufgestellte Vermutung, daß die Vasoconstrictoren die Ringmuskulatur, die Vasodilatoren die Längsmuskulatur der Gefäße innervieren, läßt sich nach Müller schon deshalb nicht aufrecht erhalten, weil eine vollkommene Scheidung nicht immer möglich ist und weil die kleinen und kleinsten Gefäße überhaupt keine deutliche Längsmuskulatur besitzen. Was hält uns aber davon ab, für die Gefäße ähnliche Verhältnisse

anzunehmen, wie wir sie dem Herzen selbst zugestehen? Nicht nur aus der Entwicklungsgeschichte kennen wir das enge Verhältnis zwischen Herz und Gefäßsystem, wir haben oben gesehen, wie einzelne Reflexe gleichzeitig auf Herz und Gefäßsystem einwirken. Ist da nicht der Gedanke eines eigenen Gefäßtonus recht naheliegend? Wir haben gesehen, daß in der Wand der großen Gefäße sich Ganglienzellen befinden, wie in der Herzwand. Müssen wir da nicht wenigstens diesen Gefäßen einen eigenen Nervenapparat zugestehen, der dann, wie die anderen Hohlorgane, lediglich unter der Kontrolle zentrifugaler vegetativer Nerven, in diesem Falle der Vasomotoren, sich befindet? Schwieriger wird allerdings die Frage bei den Extremitätengefäßen und bei den Capillaren. Hier sind Ganglienzellen bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden, es ist auch anzunehmen, daß sie keine enthalten. Zweifellos haben wir es hier mit den entwicklungsgeschichtlich jüngsten Gefäßen zu tun. Ich möchte mich aus diesem Grunde um so eher Lewandowski anschließen, wenn er unter Bezugnahme auf die Phylognese auf die Fälle verweist, in denen reizleitendes und reagierendes Organ noch eins waren und den Tonus der glatten Muskulatur der genannten Gefäße auf einen inneren, durch Stoffwechselprodukte gesetzten Reiz zurückführen. Es bestände dann die Aufgabe des vegetativen Nervensystems lediglich darin, diesen Tonus der glatten Muskulatur der Gefäße je nach den Bedürfnissen des Organismus zu regulieren, d. h. entweder durch Vermittlung der Vasoconstrictoren zu verstärken oder durch Vermittlung der Vasodilatoren zu verringern.

Eine Veränderung im Tonus der Gefäße läßt sich zweifellos vom Gehirn aus erzielen. Man denke nur an das Erblassen im Schrecken, an das Erröten bei der Scham. Das eigentliche nervöse Zentrum, das die vasomotorischen Einwirkungen beherrscht, liegt nach Dittmar in der Höhe des Facialisaustrittes im verlängerten Mark, nach Karplus und Kreidel im Zwischenhirn. Sensorische Reize und verschiedene Stimmungen haben einen Einfluß auf die Blutverteilung in der Haut, in den Körperorganen und im Gehirn. Es würde zu weit führen, auf diese unregelmäßigen, außerordentlich komplizierten Verhältnisse, die für unsere Sonderaufgabe doch im allgemeinen belanglos sind, näher einzugehen. Wichtiger erscheint die Tatsache, daß sich auch im Rückenmark vasomotorische Zentren befinden. Nach Goltz hebt sich nämlich beim Frosch wie beim Warmblüter der nach Halsmarkdurchtrennung gesunkene Gefäßtonus in der gelähmten Körperhälfte allmählich und sinkt dann wieder, wenn man das Brustmark oder die Lendenanschwellung exstirpiert. Man nimmt an, daß die Rückenmarkszentren für die Vasomotoren für Gesicht, obere Extremität, Rumpf und untere Extremität im Nucleus sympathicus lat. sup., für die unteren Partien des Darmes im Nucleus sympathicus lat. et med. inf. liegen.

Bemerkenswert ist der aus experimentellen Resultaten gezogene Schluß, daß die Rückenmarkszentren nach Ausschaltung der höher gelegenen selbständigen Charakter annehmen können.

Wie wir oben schon feststellen konnten, verlassen die Vasoconstrictoren das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln. Experimentelle Untersuchungen haben für die einzelnen Gefäßgebiete bestimmte Wurzelgruppen ergeben. Diese verteilen sich etwa folgendermaßen:

Kopf: 1.—5. Brustwurzel.

Vordere Extremitäten: 3.—11. Brustwurzel.

Hintere Extremitäten: 11. Brust-, 3. Lendenwurzel.

Baucheingeweide: 3. Brust-, 1.—3. Lendenwurzel (N. splanchnicus).

Letztere verteilen sich für:

Dickdarm: aus der 7. Brust-, 2. Lendenwurzel.

Leber: aus der 3.—11. Brustwurzel.

Pankreas: aus der 6. Brust- bis 1. Lendenwurzel.

Milz: aus der 3. Brust- bis 1. Lendenwurzel.

Nieren: aus der 4. Brust- bis 4. Lendenwurzel.

Genitalorgane: aus der 4. Lenden- bis 1. Sakralwurzel.

Lungen: aus der 2.—5. Brustwurzel.

Wie man auf Grund der obigen Ausführungen verstehen kann, sind die Verhältnisse bei den Vasodilatoren noch weniger geklärt. Wie wir schon oben erwähnten, verlaufen gefäßweiternde Fasern sicher im N. trigeminus. Für die vordere Extremität sollen sie in der 5.—8. Brustwurzel, für die hintere in den Lendenwurzeln austreten. Die 2. Brust- bis 2. Lendenwurzel soll Vasodilatoren für die Baucheingeweide enthalten. Auch im N. splanchnicus sollen solche nachgewiesen sein.

An dem Zustandekommen des Gefäßtonus spielt, wie überhaupt im vegetativen Nervensystem, der Reflex eine sehr große Rolle. Wir haben schon oben den durch Vermittlung des N. depressor ausgelösten Reflex kennen gelernt, der zu einer Vasodilatation führt. Doch nicht nur von der Aortenwurzel, sondern auch von peripheren Gefäßen sollen Gefäßreflexe ausgelöst werden können. Außerdem werden die vegetativen Gefäßnerven von allen möglichen zentripetalen Nerven aus reflektorisch erregt, dabei braucht die Reaktion gar nicht in dem Gebiete des betreffenden sensiblen Nerven stattzufinden. Z. B. wird das große, vom N. splanchnicus innervierte Gefäßgebiet durch alle möglichen sensiblen Reize beeinflußt. Das Resultat ist bald eine Vasoconstriction, bald eine Vasodilatation. Womit das zusammenhängt, ist nicht bekannt. Nur vereinzelte zentripetale Nerven erwirken bei Reizung immer das gleiche Phänomen. So führt Reizung des bereits genannten N. depressor immer zu Druckabnahme, ebenso wie Reizung zentripetaler Muskelnerven auch immer von Druckabnahme gefolgt ist.

Einer der wichtigsten Reflexe ist der durch Überwärmung des Blutes über dominierende Zentren des Mittelhirns und anscheinend auch des Rückenmarks erfolgende Reflex, der zu Erweiterung der Hautgefäße führt.

Besondere Erwähnung verdienen noch die vasomotorischen Erscheinungen der Haut. Wir wissen, daß äußere Einflüsse auf die Blutgefäße der Haut einwirken können. Hier ist vornehmlich zu nennen das Licht, die Kälte, die Wärme und der mechanische Reiz. Wenn wir von den kurzwelligen Lichtstrahlen absehen, welche bei ihrer Absorption chemische Umsetzungen hervorrufen, so beruht die Einwirkung des Lichtes ebenso wie die der Wärme auf einer Veränderung der contractilen Substanz der Capillarendothelien und der Muskulatur der kleinsten Gefäße. Ein besonderer Reflexvorgang scheint hier nicht mitzuspielen. Auch ein kurzer Kältereiz scheint durch direkte Wirkung Kontraktion der Gefäße hervorzurufen. Starke Hitze und länger einwirkende Kälte führen auf dem Reflexwege zu Vasoconstriction, dabei ist dieses Phänomen bei der Kälte, wohl infolge der erheblich zahlreicheren Kältepunkte der Haut, viel ausgedehnter als bei der Hitze. Mechanische Reize führen auf dem Reflexwege bald zu Vasoconstriction, bald zu Vasodilatation, bald finden sich beide Erscheinungen nebeneinander. Worauf dies zurückzuführen ist, das ist nicht bekannt.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß auch vom zirkulierenden Blut aus Reize auf die Gefäße ausgeübt werden können, und zwar sowohl direkt durch Einwirkung auf die Gefäßwand, als auch über anscheinend spezifische Zentren. Auch die Blutmenge selbst ist sicher von Einfluß auf den Gefäßtonus.

Vegetative Organe der Haut. Verweilen wir noch bei den vegetativen Organen der Haut, so sind hier neben den Gefäßen noch zu nennen: die Schweißdrüsen. Wir haben gesehen, daß Übererwärmung des Blutes zu Vasodilatation der Hautgefäße führt. Man hat diese Vasodilatation als Ursache der Schweißabsonderung angesehen. Doch konnte Goltz feststellen, daß jedenfalls eine Schweißabsonderung auch unabhängig von einer Hyperämie stattfinden kann, indem er bei Ischiadicusreizung einer Katze auch bei Ligatur der zuführenden Gefäße Schweißabsonderung an der Pfote erzeugen konnte. Heute wissen wir, daß der Schweißabsonderung ein Reflexvorgang zugrunde liegt, der allerdings auf verschiedene Art zustande kommen kann: einmal durch wärmeempfindliche Nerven über das Rückenmark und dann durch Erhöhung der Blutwärme über Schweißzentren im Zwischenhirn und im Rückenmark. Interessant ist, daß die letztgenannten Zentren auch durch Kohlensäureüberfluß im Blut zu Schweißabsonderung angeregt werden.

Die Schweißdrüsen sind nur durch nervöse Reize in Aktion zu setzen und reagieren nicht auf direkte Einflüsse. Aus den interessanten Arbeiten von Diederichsen geht hervor, daß sie sowohl sympathisch als auch parasympathisch innerviert werden. Dieser Autor zeigte uns nämlich, daß das Adrenalin, mit dem bis dahin kein Einfluß auf die Schweißdrüsen hervorgerufen werden konnte, bei Katzen, nach Ausschaltung zentraler Einflüsse, sei es durch tiefe Narkose oder durch Sektion der hinteren Wurzeln oder des N. ischiadicus, starke Schweißproduktion der Pfote hervorrief. Diese Schweißabsonderung blieb aus, wenn der N. ischiadicus oder die hinteren Wurzeln gereizt wurden. Daraus ist nur der Schluß zu ziehen, daß im peripheren Nerven neben den schweißfördernden Impulsen auch schweißhemmende verlaufen.

Von anderen dem vegetativen System unterstehenden Organen der Haut sind noch zu nennen: die Pilomotoren, die Tunica dartos und die glatten Muskelfasern des Penis.

Alle diese glatten Muskeln sind wohl nahe miteinander verwandt, was schon daraus hervorgeht, daß sie alle in derselben reflektorischen Art zur Kontraktion gelangen können. Näher auf diese Erscheinungen einzugehen, dürfte den Rahmen unseres Themas überschreiten.

Quergestreifte Muskulatur. Bevor wir uns den inneren Organen zuwenden, sei noch eine Frage angeschnitten, die in Deutschland besonders durch die Arbeiten von E. Frank in neuester Zeit aktuell geworden ist. Hat das vegetative Nervensystem Beziehungen zur quergestreiften Muskulatur? Mosso stellte im Jahre 1904 die Vermutung auf, daß die tonische Kontraktion des quergestreiften Muskels auf vegetativen Impulsen beruhe. Im Jahre 1909 machte der holländische Anatome Boeke die Entdeckung, daß außer den markhaltigen Nerven, die zur motorischen Endplatte der Muskeln verlaufen, auch noch feine marklose sog. akzessorische Fasern bestehen, als deren Endorgane er feinste Endösen feststellen konnte, die ganz den vegetativen Endorganen in glatten Muskeln entsprachen. Das brachte ihn auf die Vermutung, daß es sich hier um sympathische Nerven handle. In der folgenden Zeit haben verschiedene Forscher, ich nenne nur Dusser de Barenne, v. Boer, versucht, diese Hypothese durch Experimente zu beweisen. v. Boer kam zu dem Schluß, daß der Tonus vom vegetativen System aus unterhalten werde. Andere Autoren, wie Brücke und Lopez, v. Rynberk u. a., lehnten auf Grund ihrer Untersuchungen den tonisierenden Einfluß des vegetativen Nervensystems auf die quergestreifte Muskulatur ab. Alle diese Forscher gingen in ihren Untersuchungen vom sympathischen Grenzstrang aus und konnten zweifelsfrei feststellen, daß die Ausrottung desselben höchstens vorübergehend oder in sehr geringem Grade den Tonus der quergestreiften Muskulatur beeinflußt. Nun hat neuerdings E. Frank dem Gedanken Ausdruck verliehen, daß der tonisierende Nerv der quergestreiften Muskeln nicht im Sympathicus, sondern im Parasympathicus zu suchen sei und hat dies unter Zuhilfenahme des sog. Vulpian-Heidenheinschen Phänomens in überzeugender Weise klargelegt. Diese tonisierenden parasymphatischen Nerven sollen, wie schon oben angedeutet, ebenso wie die Vasoconstrictoren über die hinteren Wurzeln das Rückenmark verlassen.

Atmung. Seit den Untersuchungen von Hering - Breuer und später von Gad kennen wir den N. vagus als Vermittler der Selbsthemmung der Atmung. Es soll jedoch nicht unsere Aufgabe sein, hier die Physiologie der Atmungsorgane zu besprechen. Es interessiert uns lediglich der Einfluß des vegetativen Systems auf die Innervation der Bronchien. Auch hier spielt der N. vagus eine Rolle und führt also neben den zentripetalen Fasern, die der Atmungsregulation dienen, auch zentrifugale Impulse. Diese dienen der Kontraktion der glatten Muskulatur der Bronchiolen. Aus dem Ganglion stellatum und aus dem Ganglion cervicale medium erhalten diese letzteren auch eine sympathische Innervation, die antagonistisch zu Erweiterung derselben führt.

Digestionstractus. Das ausgedehnteste Innervationsgebiet des vegetativen Systems bildet der Digestionstractus. Die durch den Mund aufgenommene Nahrung wird durch den Schluckakt der Speiseröhre übermittelt. Dieser Akt setzt sich aus zwei Komponenten zusammen, einer willkürlichen und einer reflektorischen. Willkürlich wird die Speise in den Schlund gepreßt und reflektorisch wird sie dann anscheinend durch mechanische Reizung bestimmter Partien der Mundhöhle, des Isthmus faucium, der Zunge oder der hinteren und seitlichen Pharynxwand der Speiseröhre zugeführt. Die zentripetale Bahn dieses Reflexes geht wohl hauptsächlich über den N. laryngeus sup., die zentrifugale über den motorischen dritten Trigeminusast, den N. glossopharyngeus und den N. vagus.

Im ganzen Verdauungskanal begegnen wir nur glatter Muskulatur. Nur im Anfangsteil des Oesophagus finden sich, vermischt mit glatten Muskelfasern, auch quergestreifte. Man wird wohl nicht fehlgehen, diese letzteren mit der motorischen Innervation durch den N. recurrens in Beziehung zu bringen. Die Innervation der glatten Muskulatur der Speiseröhre untersteht dem Vagus und Sympathicus. Zwischen der äußeren Längs- und inneren Ringmuskulatur befinden sich zahlreiche Gruppen von Ganglienzellen.

Entgegen der früheren Annahme, daß durch den Schluckreflex die meisten Speisen in den Magen gespritzt würden, steht es heute fest, daß schon im Oesophagus die Peristaltik als Beförderungsmittel einsetzt. Unter Peristaltik versteht man nach Lewandowski diejenigen Bewegungen an Hohlorganen, welche in aufeinanderfolgenden und fortschreitenden Verengerungen des Lumens bestehen und die so eine Bewegung des Hohl-

rauminhaltliches zur Folge haben müssen. Die Peristaltik des Magendarmkanals ist jedoch keine einfache und gleichförmige Fortpflanzung einer solchen irgendwo eingeleiteten Bewegung. Die einzelnen Teile sind vielmehr bis zu einem gewissen Grade selbständig und stehen nur in Beziehung zueinander.

Das zahlreiche Vorkommen von Ganglienzellen in der Wand des Ösophagus ließe vermuten, daß den peristaltischen Bewegungen ein rein intramuraler Reflex zugrunde liege. Es hat nun aber Mosso gezeigt, daß die peristaltische Welle auch abläuft, wenn man mehrere Zentimeter aus dem Ösophagus herausschneidet. Ferner kann man die beim Einbringen eines Fremdkörpers entstehende Welle der Ösophaguswand unterbrechen, wenn man die Vagusfasern durchtrennt, die das betreffende Gebiet innervieren, und schließlich kann man auf den Ablauf der Welle durch Reizung des N. glossopharyngeus eine reflektorische Hemmung erzeugen. Es spielen also jedenfalls zentrale Impulse bzw. Reflexe beim Ablauf der Peristaltik eine nicht unbedeutende Rolle. Andererseits müssen wir aber auch den intramuralen Ganglien wichtige Eigenschaften zusprechen. Wenn man beispielsweise die den unteren Ösophagusabschnitt innervierenden Vagusfasern durchtrennt, so entsteht eine krampfartige Kontraktion dieses Abschnitts und der Kardialia. Nach einigen Tagen läßt dieser Krampf aber nach und die Funktion stellt sich wieder ein. Greving vermutet, daß der Tonus und die einzelnen Contractionen der Speiseröhre, die schließlich zur peristaltischen Welle zusammenfließen, in dem Organe selbst entstehen und hält die zentripetalen bzw. vegetativen Nerven, die an den Ösophagus herantreten, für die Regulatoren des gesetzmäßigen Ablaufes. Ob die experimentelle Physiologie einen so bestimmten Schluß heute schon zuläßt, sei dahingestellt, jedenfalls aber entspräche die Grevingsche Auffassung ganz den sonstigen physiologischen Funktionen im vegetativen System.

Durch die Kardialia gelangt die Speise in den Magen, und zwar nimmt man an, daß der Kardialöffnung ein zentripetal und zentrifugal über den N. vagus verlaufender Reflex zugrunde liegt.

Mit der Füllung des Magens beginnen hier die peristaltischen Bewegungen. Sie nehmen ihren Anfang in der Fundusgegend und laufen in Intervallen von 10–20 Sekunden gegen den Pylorus zu ab. Die Öffnung des Pylorus ist jedoch nicht von ihnen abhängig. Trotz zahlreicher Untersuchungen, die besonders noch durch die Entwicklung der Röntgenkunde unterstützt wurden, wissen wir über die Ursachen der Pylorusöffnung ebensowenig als über die anderen nervösen Vorgänge, welche zu den Magenbewegungen und zur Drüsentätigkeit des Magens führen. Wenn man alle zum Magen führenden Nerven durchtrennt, sieht man trotzdem noch peristaltische Bewegungen auftreten. Auch die Funktion der Magendrüsen bleibt, wie Popielski uns zeigte, erhalten, wenn sie auch mit Verzögerung auftritt. Es müssen also die in der Magenwand befindlichen Ganglienzellen die Eigenschaft selbständiger Zentren besitzen. Bekanntlich kann man am Magen ebenso wie am Dünndarm zwei Arten von Ganglienzellenanhäufungen unterscheiden, den Auerbachschen Plexus in der Muscularis und den Meißnerschen Plexus in der Submucosa. Man nimmt an, daß der erstere die motorische Funktion regelt, während der letztere der Drüsensekretion und der Muscularis mucosae vorsteht. Die sympathischen Fasern, die aus dem Plexus coeliacus an den Magen herantreten, und die parasymphathischen Fasern des Vagus haben demnach nur regulatorische Einflüsse.

Schwache Reizung des N. vagus verstärkt die Peristaltik des Magens, stärkere Reizung führt durch Tonsuzunahme des Pylorusteiles zu Gastrosasmus. Durchtrennung der Vagi führt nach Pawlow zu Ausfall der Psychosekretion der Magendrüsen.

Reizung des N. splanchnicus hemmt die Magenbewegungen, dabei erschlafft die Muskulatur. Der M. sphincter pylori bleibt jedoch während der Reizung stark kontrahiert. Während sonst durch Reizung zentripetaler Nerven eine Hemmung der Peristaltik verursacht wird, bleibt diese Hemmung bei doppelseitiger Splanchnicusdurchtrennung aus.

Wir haben demnach in der Physiologie des Magens eine ganze Anzahl von Reflexen zu unterscheiden. Einmal solche, die sich im intramuralen System abspielen: sekretionsauslösende über den Meißnerschen Plexus, peristaltikauslösende über den Auerbachschen Plexus, ferner aber auch Reflexe, deren Zentrum je nachdem in den Kerngebieten des Vagus oder des Sympathicus sich befindet. Die afferente Bahn wird bei den letzteren gebildet teils von zentripetalen Magennerven, die im Vagus oder Splanchnicus verlaufen, teils von zentripetalen sensiblen Bahnen des übrigen Körpers, teils aber auch von cerebralen Assoziationen. Diese letzteren, die sog. Psychoreflexe, sind uns schon durch die mehrfach

erwähnten Pawlowschen Versuche bekannt. Als Beispiel für die Einwirkung zentripetaler sensibler Impulse sei erwähnt, daß Schmerzeindrücke zu Hemmung der Magenperistaltik führen können. Wodurch allerdings die vom Magen selbst eingeleiteten Reflexe ausgelöst werden, das ist noch nicht entschieden. Zwar kann man sich das Einsetzen der Peristaltik als Folge des durch die aufgenommene Nahrung gesetzten mechanischen Reizes erklären, doch ist schon die Frage schwieriger zu beantworten, aus welchem Grunde verschiedene Nahrungsmittel verschieden lang im Magen verweilen; rätselhaft erscheint uns noch die Drüsenfunktion.

Ein eigenartiger physiologischer Vorgang am Magen verdient noch der Erwähnung, das ist der Brechakt. Er ist einerseits ein Mittel, den übermäßig gefüllten Magen zu leeren, und findet sich in dieser Eigenschaft physiologisch beim neugeborenen Kinde. Hier kommt er durch sensible zentripetale Magennerven über die Medulla oblongata reflektorisch zustande. Andererseits kann er ausgelöst werden durch Reflexe, von der Zungenwurzel, vom Rachen, vom Uterus aus, durch bestimmte Assoziationen und schließlich durch gewisse im Blute kreisende Stoffe, so z. B. durch die meisten Körpergifte. Nach Klee findet sich beim Brechakt stets Pylorusverschluß, totale Hemmung der Fundusperistaltik, Kontraktion des präpylorischen Teils, Fundusfüllung, Kardialöffnung und Ösophagusfüllung. Durchschneidet man die Splanchnici, so entstehen zwar die reflektorischen Brechbewegungen der Körpermuskulatur, Magenerscheinungen treten jedoch nicht auf. Das ist darauf zurückzuführen, daß in diesem Falle der für den Ablauf des Aktes notwendige Pylorusverschluß ausbleibt.

Der Darm hat die Aufgabe, die im Magen begonnene Verdauung der Speisen zu vollenden, die verdauten Nahrungsbestandteile aufzunehmen und den unverdaulichen Rest zugleich mit anderen Abfallprodukten zu entleeren. Er hat also eine vierfache Tätigkeit: eine sekretorische, eine resorptive, eine motorische und eine exkretorische. Zweifellos ist das vegetative Nervensystem an allen diesen Funktionen beteiligt. Wenn wir uns im folgenden hauptsächlich mit der motorischen beschäftigen, so liegt das lediglich daran, daß über die Beziehungen der übrigen Funktionen zum vegetativen System so gut wie nichts bekannt ist.

Am Dünndarm unterscheidet man zwei Arten von Bewegungen: die Mischbewegungen und die eigentliche Peristaltik. Die Mischbewegungen haben, wie ihr Name schon sagt, die Aufgabe, den Inhalt einer Darmschlinge innig zu vermischen, eine wesentliche Ortsbewegung kommt ihnen nicht zu. Man unterscheidet kleinere rhythmische Kontraktion, die sog. Ludwigschen Pendelbewegungen, und unregelmäßige, sich über größere Abschnitte erstreckende „Tonusschwankungen“ (Magnus). Die Peristaltik dient der Fortbewegung des Darminhaltes. Sie setzt sich aus zwei Bewegungsformen zusammen, aus der Kontraktion des oralwärts des zu befördernden Inhaltes gelegenen Darmabschnittes und der Erschlaffung der unterhalb gelegenen Darmmuskulatur, wodurch die Ingesta analwärts fortbewegt werden.

Alle diese Bewegungen treten auch am völlig ausgeschnittenen Darme auf, woraus mit Sicherheit geschlossen werden kann, daß sie in der Darmwand selbst zustande kommen. Eine große Streitfrage war nur, ob sie muskulösen oder nervösen Ursprungs sind. Bayliss und Starling vertraten die myogene Natur auf Grund der Beobachtung, daß sie weder durch Bepinselung der Darmwand mit Cocain noch mit Nicotin zu beseitigen sind. Seit den experimentellen Untersuchungen von Magnus neigt man jedoch mehr zu der Ansicht, daß der Ursprung der spontanen Darmbewegung in den Ganglienzellenanhäufungen der Darmwand zu suchen ist, und zwar im Auerbachschen Plexus. Die Frage ist auch heute noch nicht endgültig gelöst. Allerdings will neuerdings Sakusseff, ein Schüler Dogiels, am Darm der Fische feine Nervenfasern festgestellt haben, die vom Plexus myentericus zur Schleimhaut ziehen, und zwar bis zum Epithel des Darmes. Damit wäre die afferente Bahn für den Reflexbogen gefunden und die Magnussche Theorie ganz bedeutend gestützt.

Daß der Meißnersche Plexus lediglich der Innervation der Schleimhaut dient, ist sehr wahrscheinlich. Mit Sicherheit wissen wir nur, daß er den Bewegungen der Muscularis mucosae vorsteht.

Auslösende Momente für die peristaltischen Bewegungen des Darmes sind hauptsächlich mechanische Reize, da unverdauliche Stoffe ebenso weiterbefördert werden wie verdauliche. Die Pendelbewegungen und Tonusschwankungen sind zweifellos Chemoreflexe, denn sie werden solange fortgesetzt, als der Darminhalt resorbierbare Stoffe enthält.

Von außen treten, wie wir im anatomischen Teil ausführlicher schildern konnten, sowohl sympathische als auch parasympathische Fasern an den Dünndarm, die ersteren aus dem Plexus coeliacus und mesentericus sup., die letzteren aus dem Vagus. Reizung der Nn. splanchnici hemmt die automatischen Darmbewegungen. Reizung der Vagi verstärkt sie nach anfänglicher Hemmung. Exstirpation des Ganglion coeliacum steigert ebenfalls die Darmbewegung durch Wegfall der Nn. splanchnici. Die Därme werden danach sehr hyperämisch, die Stühle dünnflüssig und blutig. Das hängt wohl damit zusammen, daß im Splanchnicus die Vasoconstrictoren für die Darmgefäße verlaufen. Der Splanchnicus kann reflektorisch vom Peritoneum, von der Haut und wahrscheinlich von sehr verschiedenen anderen Stellen aus erregt werden. Erwähnenswert ist noch eine Beobachtung von Jakobi, der fand, daß beim hungernden Tiere die Vagusreizung wirkungslos ist, aber durch Sektion der Splanchnici wirkungsvoll gemacht werden kann. Es scheint demnach die Ruhe des leeren Darmes durch Hemmungswirkung der Splanchnici bedingt zu sein.

Die Physiologie der Innervation und motorischen Funktion des Dickdarmes ist noch weniger geklärt als beim Dünndarm. Auch hier finden sich Mischbewegungen und Peristaltik in derselben Weise wie am Dünndarm. Diese sind aber nur in den oberen Abschnitten, also im Coecum und Colon ascendens zu beobachten. Im weiteren Verlauf finden sich dann auch rückläufige, also antiperistaltische Bewegungen. Hemmungsnerven für die Dickdarmbewegungen kommen teils aus dem Ganglion coeliacum, teils aus dem Ganglion mesentericum inferius, während Vagusäste den oberen Teil, aus dem Sakralmark kommende Fasern des N. pelvici den unteren Teil erregend beeinflussen. Reizung der oberen Lumbalnerven oder des Ganglion mesentericum inf. führt bei Kaninchen außer zu Hemmung der Darmbewegungen auch zu Blässe der Darmschleimhaut, Reizung der Cauda equina oder der Nn. pelvici hat Kontraktion und Peristaltik zur Folge, außerdem aber rötet sich dabei die Mastdarmschleimhaut. Wir sehen also auch hier wieder die antagonistische Wirkung der sympathischen und parasympathischen Vasomotoren.

Der letzte Akt des Verdauungsprozesses ist die Kotentleerung. Rein physiologisch betrachtet hat dieser Vorgang sehr viel Ähnlichkeit mit der Nahrungsaufnahme. Beide Vorgänge unterstehen bis zu einem gewissen Grade wenigstens der Willkür. Wie bei der Aufnahme der Nahrungsmittel die Tätigkeit der glatten Muskulatur in die der quergestreiften übergreift, so arbeiten auch bei der Kotentleerung die quergestreifte Muskulatur des Beckenbodens und die glatte des Darmes Hand in Hand. Die Analöffnung wird verschlossen durch den glatten M. sphincter ani internus und den quergestreiften Externus. Der Tonus dieser Muskeln wird erhöht bei Rückenmarksdurchschneidung, andererseits wird er, wie Merzbacher uns zeigte, bei Durchschneidung der sensiblen Sakralwurzeln erhöht. Es muß also diesem Tonus ein reflektorischer Vorgang zugrunde liegen, der durch zentrifugale Rückenmarksbahnen gehemmt werden kann. Es ist anzunehmen, daß über diese Bahnen vom Großhirn aus eine Tonushemmung der Sphincteren bei der willkürlichen Defäkation erzielt wird. Da wir andererseits auch wissen, daß eine Kotentleerung unwillkürlich auftreten kann, so ist anzunehmen, daß auf dem einfachen Reflexwege über das Rückenmark auch ein hemmender Einfluß stattfinden kann, da es höchst unwahrscheinlich ist, daß in diesem Falle die Sphincteren durch die verstärkte Peristaltik einfach gesprengt werden.

Der Drang zur Defäkation tritt auf, sobald die Kotsäule aus der Flexura sigmoidea nach dem Rectum vorgeschoben wird. Durch die willkürliche Innervation der Bauchpresse wird dabei eine kräftige Peristaltik des Rectums ausgelöst. Goltz und Ewald haben uns gezeigt, daß eine Entleerung des Kotes auch nach Resektion des Rückenmarks stattfindet. Lewandowski wies außerdem nach, daß dies auch nach Exstirpation des Plexus hypogastricus und des Ganglion mes. inf. der Fall ist. Wir müssen also auch beim Rectum annehmen, daß die Ganglienzellenanhäufungen in seiner Wand selbständige Funktionen besitzen, und kommen damit zu dem Schluß, daß den sympathischen und parasympathischen Fasern, die im Plexus hypogastricus und in den Nn. pelvici zum Rectum ziehen, nur die Eigenschaft von Regulatoren innewohnt. Zweifellos gehen über diese Nerven alle die bekannten Psychoreflexe, von denen beispielsweise hier nur die Emotionsdiarrhöen genannt seien.

Harnblase. Ein ähnlicher Mechanismus wie am Rectum findet sich an der Blase. Auch sie kann willkürlich entleert werden, auch sie ist verschlossen durch tonische Kontraktion ihrer Sphincteren.

Bei der Blasenentleerung müssen wir zwei Vorgänge unterscheiden: die Erschlaffung des Sphincters und die Kontraktion des *M. detrusor*, durch die der Harn durch den geöffneten Sphincter hindurchgetrieben wird. Die Blase wird im wesentlichen innerviert von den parasymphatischen *Nn. pelvici*, deren Reizung zu Erschlaffung des Sphincters und Kontraktion des *Detrusors* führt, und von dem sympathischen *Plexus hypogastricus*, dessen Reizung den Tonus des Sphincters erhöht und den *Detrusortonus* herabsetzt. Im ersteren Falle resultiert Harnentleerung, im letzteren Harnverhaltung. Wir müssen uns den Innervationsvorgang dabei ganz so vorstellen, wie wir ihn etwa bei der Innervation der Magen- und Pylorusmuskulatur kennen gelernt haben. Ebenso wie dort Reizung der Splanchnicusfasern zu Erschlaffung der glatten Muskulatur des Magens und zu Pylorusverschluß führte, so erzielt Reizung des sympathischen *Plexus hypogastricus* Tonusnachlaß im *Detrusor* und gleichzeitig Tonuserhöhung im Sphincter. Bei Reizung des *N. pelvici* ist es umgekehrt. Seit v. Zeißl spricht man in diesen Fällen von „gekreuzten Innervationen“. Es scheinen dabei die antagonistischen Impulse nicht in den betreffenden Nerven zu verlaufen, sondern der Umsatz des zentrifugalen Impulses scheint erst im muralen Ganglienzellengeflechte stattzufinden. Dafür spricht auch die Tatsache, daß einseitige Nervenreizung doppelseitigen Effekt hervorruft.

Bei Durchtrennung der *Nn. phrenici* auf beiden Seiten läßt der Tonus der Blasenmuskulatur (*Detrusor*) nach, der Sphincter bleibt geschlossen. Eine aktive Blasenentleerung ist nicht mehr möglich. Es dauert dann meist mehrere Wochen, bis wieder spontane Blasenentleerung auftritt. Daß bei Durchtrennung der *Nn. hypogastrici* keine nachweisliche Veränderung in der Blasenentleerung auftritt, hängt wohl einmal damit zusammen, daß ja daraus eine Erschlaffung der Sphincteren resultieren muß, also einer Harnentleerung gegenüber kein Hindernis besteht; und ferner damit, daß anscheinend der Tonus der quergestreiften Muskulatur des Blasenbodens, vor allem des quergestreiften *M. compressor urethrae*, zur Vermeidung unwillkürlichen Harnabflusses ausreicht. Wissen wir doch, daß der Verschluß der Harnblase bei der willkürlichen Unterbrechung der Miktion durch die willkürliche Innervation des *M. ischio-* und *bulbocavernosus* und den *M. compressor urethrae* zustande kommt.

Auf dieser Tatsache baut übrigens L. R. Müller seine sehr interessante Theorie des physiologischen Vorganges bei der Harnentleerung auf, die außerordentlich wahrscheinlich erscheint. Er sagt nämlich, daß man aus dem Umstande, daß nach willkürlicher Unterbrechung der Miktion die Blase auch nach Nachlaß der krampfhaften Kontraktion der quergestreiften Perinealmuskulatur geschlossen bleibt, nur den Schluß ziehen könne, daß sich gleichzeitig mit diesem Muskel auch die glatte Muskulatur des Sphincter vesicae zwangsmäßig zusammenziehe und es zu einer Entspannung des *Detrusor* komme. Das ließe sich natürlich nur so erklären, daß durch die willkürliche Kontraktion der quergestreiften Muskulatur gleichzeitig ein Reflex auf die glatte, dem vegetativen System unterstehende überspringt. Bei der Harnentleerung verlief dann dieser Reflex im entgegengesetzten Sinne: durch die willkürliche Innervation der quergestreiften Muskulatur würde in diesem Falle der Reflex im vegetativen System ausgelöst, der zur Harnentleerung führt.

Für diese Theorie sprechen eine Anzahl von Momenten, so schon allein die Tatsache, daß die Harnentleerung beim Menschen vom Großhirn aus eingeleitet wird. Ist sie dann im Gange, so kommt es ohne weitere willkürliche Impulse zur Entleerung und erst der Verschluß wird wieder willkürlich ausgeführt.

Allerdings müssen wir außerdem auch annehmen, daß die Harnentleerung reflektorisch ausgelöst werden kann. Das entspricht ja auch ganz unseren bisherigen Ausführungen über die Physiologie des vegetativen Systems. Der Reiz, der zur willkürlichen Blasenentleerung führt, wird durch die Spannung des *M. detrusor* ausgelöst. Diese Spannung wird durch zentripetale sensible Bahnen dem Großhirn vermittelt. Daß aber auch durch Vermittlung zentripetaler sensibler Nerven auf dem Reflexwege über das Rückenmark eine Entleerung der Blase in regelmäßigen Intervallen möglich ist, das beweisen die Fälle von hoher Rückenmarksdurchtrennung. Hier stellt sich nach anfänglicher Harnverhaltung die Blasenentleerung immer wieder her, und zwar in der Weise, daß unwillkürlich in gewissen Intervallen größere Harnmengen entleert werden. Dieser Reflex kann zweifellos vom Großhirn aus gehemmt werden. Bei Menschen mit Querschnittsläsionen im mittleren oder oberen Rückenmark wird er schon durch Abwaschungen des Penis oder der Vulva, oder durch Hautreize der Bauchdecken in Aktion gesetzt. Bei Zerstörung des Sakralmarkes

kommt er nicht zustande. Man nimmt deshalb an, daß er in den in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn und an der Außenseite des Hinterhorns liegenden Ganglienzellengruppen, den Kerngebieten der Nn. pelvici entsteht und durch die Nn. pelvici auf die Blase wirkt.

Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit der Frage, ob im Großhirn ein Zentrum für die Blaseninnervation besteht. Aus allen diesen Arbeiten kann man allerdings nur die Tatsache entnehmen, daß eine corticale Beeinflußbarkeit der Blasenfunktion vorhanden ist, eine Tatsache, die ja auch schon unseren Ausführungen zu entnehmen ist. Wenn also die Frage nach einem Zentrum auch noch ungeklärt erscheint, so steht das eine wohl fest, daß das subthalamische vegetative Zentrum auf dem Wege von Assoziationen zweifellos Einfluß auf die Blasenstätigkeit besitzt. Ich erwähne nur den Harndrang bei der Angst, bei Erregungen usw.

Genitalapparat. Im Conus terminalis liegt das Zentrum für die Erektion des Penis. Aus ihm kommen die Fasern, die in den Nn. erigentes die Vasodilatation der Corpora cavernosa auslösen. Allerdings ist auch eine Erektion des Gliedes noch möglich nach Exstirpation des Sakralmarkes. Man führt diese Tatsache zurück auf ein Nachlassen des durch die sympathischen Nerven des Plexus hypogastricus erzeugten Tonus, wodurch naturgemäß auch eine Vasodilatation zustande kommt.

Erektion und Ejaculation lassen sich reflektorisch hervorrufen, und zwar wirken sensible Reize auf die Glans penis über den N. dorsalis penis, N. pudendus comm., Ganglion spinale IV reflektorisch auf das Erektionszentrum im Sakralmark. Von hier geht der zentrifugale Impuls über die Nn. erigentes zum Plexus cavernosus und zu den Nn. cavernosi. Durch prolongierte Reizung der sensiblen Organe der Glans penis kommt es dann zu Ejaculation des Sperma. Das Ejaculationszentrum befindet sich höchstwahrscheinlich im oberen Lumbalmark. Der Reflex verläuft auch hier durch den N. dorsalis penis. Die zentrifugale Bahn des Reflexbogens geht jedoch über Rami comm. lumbales, über die Nn. hypogastrici zum Plexus hypogastricus. Dessen Fasern innervieren die glatte Muskulatur des Samenstranges, der Samenbläschen und der Prostata.

In welchen Ganglienzellen die Summation der von der Glans penis kommenden Empfindungen stattfindet, ist nicht bekannt, doch nimmt L. R. Müller an, daß das Zentrum für die glatte Muskulatur des Ejaculationsaktes mit dem Zentrum für die quergestreifte Ejaculationsmuskulatur „direkt gekuppelt“ ist, da ja der vegetative Reflex und der spinale zusammenfallen bzw. ineinander übergehen.

Außer auf dem Reflexwege kommt eine Erektion auch zustande auf dem Wege von Assoziationen, d. h. vom Großhirn aus. So können sinnliche Empfindungen des Gesichtes, des Gehörs und des Geruchs oder sinnliche Erinnerungen zu Erektion des Penis führen.

Die Erektion des Gliedes ist ein sehr gutes Beispiel für die engen Beziehungen, die zwischen vegetativem Nervensystem und innerer Sekretion bestehen müssen, denn sie ist außerordentlich abhängig von der Geschlechtslust und diese wiederum setzt unbedingt voraus, daß das Zentralnervensystem unter dem Einfluß der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen steht. Da den Kastraten jegliche Geschlechtslust abgeht, so ist anzunehmen, daß die spezifischen Hormone in den Hoden entstehen.

Beim Weibe liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie beim Manne, nur daß die periphere Innervation sich den veränderten anatomischen Verhältnissen anpaßt. So tritt beim Weibe die Klitoris an Stelle des Penis beim Manne. Von ihr und vom Introitus vaginae aus gehen die zentripetalen Impulse, die auf dem Reflexwege zu Erektion der Klitoris und der Schwellkörper des Vorhofes führen. Der Ejaculation beim Manne entsprechen peristaltische Kontraktionen der Tuben, die sich auf den Uterus und auf die Portio vaginalis fortsetzen. Dabei entleert sich Schleim aus dem Cavum uteri. Der rhythmischen Zusammenziehung des quergestreiften M. ischio- und bulbocavernosus des Mannes entspricht beim Weibe die Zusammenziehung des M. constrictor cunni. Auf Einzelheiten hier einzugehen, würde zu weit führen. Es seien nur noch ein paar Worte über die Physiologie des Uterus gestattet. Aus den Versuchen von Goltz wissen wir, daß der Geburtsakt auch normal verlaufen kann, wenn der Uterus von allen spinalen Nerven isoliert ist. Da der Uterus selbst keine Ganglienzellen enthält, so können nur die dem Uterusrande anliegenden Ganglienzellenhäufen des Frankenhäuserschen Plexus auf dem Wege des paramuralen Reflexes dieser Funktion vorstehen, und wir hätten danach hier ähnliche Verhältnisse, wie wir sie auch sonst im vegetativen System kennen gelernt haben.

Schilddrüse. Wir kommen jetzt noch zur Schilderung der Beziehungen des vegetativen Systems zu einigen drüsigen Organen. Genannt sei zuerst die Schilddrüse. Sie ist eine rein innersekretorische Drüse. Ihre Innervation erhält sie teils aus dem N. vagus, teils aus dem Sympathicus. Nach Anderson ist die ganze Drüsensubstanz von einem diffusen Geflecht gröberer und zarterer Nerven durchzogen. Die größeren Nervenstämmen folgen fast ohne Ausnahme den Gefäßen. Teils innervieren sie lediglich die Gefäße selbst, teils aber sind sie spezifische Drüsennerven und endigen dann an den Follikeln. Ganglienzellen konnten bis jetzt an der Schilddrüse nicht einwandfrei nachgewiesen werden.

Über den Einfluß des vegetativen Systems auf die Funktion der Schilddrüse wissen wir trotz zahlreicher Forschungen noch recht wenig. Nach Durchschneidung des Sympathicus sah Katzenstein angeblich eine Veränderung in der Sekretion der Drüse und schwere degenerative Strukturveränderungen. Diese Feststellungen sind auf Grund späterer experimenteller Untersuchungen nicht aufrechtzuerhalten. Casogli kam durch Untersuchungen an Kaninchen zu dem Schluß, daß der Sympathicus weder fördernde noch hemmende Fasern für die Sekretion der Glandula thyreoidea enthalte. Nach ein- oder doppelseitiger Exstirpation des Ganglion cervicale sup. findet sich allerdings eine verstärkte Sekretion, doch führt sie der Autor auf die durch die Sektion der Vasomotoren bedingte Vasodilatation zurück. Zu ähnlichen Schlüssen kamen auch andere Forscher. Missiroli fand nach Sympathicusdurchtrennung ausgedehnte histologische Veränderungen der Drüsenzellen. Wiener exstirpierte das Ganglion cervicale inferius und konstatierte danach eine Atrophie und Abnahme des Thyreoglobulingehaltes des gleichseitigen Schilddrüsenlappens.

Nach Cyon enthalten die in den Nn. laryngei zu der Schilddrüse verlaufenden Nerven vasodilatatorische Fasern.

Verschiedene Forscher suchten das Rätsel der vegetativen Innervation der Schilddrüse durch Reizung der zuführenden Nerven zu lösen. Die interessantesten Versuche in dieser Art wurden von Asher und Flack ausgeführt. Ausgehend von der von v. Cyon nachgewiesenen Steigerung der Erregbarkeit der Nn. depressores durch die wirksame Substanz der Schilddrüse und der fördernden Wirkung dieser Substanz auf die Adrenalin-drucksteigerung. Als Ergebnis ihrer Forschungen konnten sie feststellen, daß unter gleichen Versuchsbedingungen eine Reizung des Nervus depressor oder eine intravenöse Adrenalininjektion wirksamer waren, während die Nervi laryngei sup. et inf. gereizt wurden. Nach Exstirpation der Schilddrüse blieb die Wirkung aus. Asher und Rodd konnten die gleichen Effekte für die Nervi splanchnici nachweisen. Ossokin konnte beim Kaninchen und bei der Katze feststellen, daß Reizung der Kehlkopfnerve die Erregbarkeit des Herzvagus steigert, außerdem aber konnte er noch nachweisen, daß Vasoconstrictoren und Vasodilatoren hauptsächlich zwar in den Kehlkopfnerve verlaufen, daß solche aber auch in den Nervi pharyngei sup. et inf. enthalten sind.

Wenn alle diese Versuche auch noch kein einheitliches Bild ergeben, so ist ihnen doch zweifellos die eine Tatsache mit Sicherheit zu entnehmen, daß die vegetativen Nerven einen nicht unbedeutenden Einfluß auf die Funktion der Schilddrüse besitzen.

Nebenschilddrüse. Über die physiologischen Beziehungen der Nebenschilddrüsen zum vegetativen System ist uns nichts bekannt. Wir wissen nur aus den Untersuchungen von Andersen, daß gröbere Nervenstämmchen ihren Gefäßen entlang ziehen, die teils die Gefäße selbst innervieren, teils sich in das Drüsengewebe einsenken, zwischen den Epithelzellen verlaufen und nach mehrfachen dichotomischen Teilungen spitz oder knopfförmig angeschwollen enden.

Pankreas. Auf Grund zahlreicher Versuche glaubte Pawlow nachweisen zu können, daß die Sekretion des Pankreassaftes auf einen Reflexvorgang zurückzuführen sei. Er glaubte, daß Impulse von der Darmschleimhaut aus über zentripetale Vagusfasern zu einem Zentrum im verlängerten Mark verlaufen; von dort sollten dann Reize auf zentrifugale Vagus- bzw. Splanchnicusfasern übergehen, durch deren Vermittlung es dann zur Sekretion des Pankreas kommen sollte. Popielski konnte dann allerdings mit Pawlow nachweisen, daß eine Pankreassekretion nach Einbringen von Säuren ins Duodenum auch eintritt, wenn beide Vagi und Splanchnici durchtrennt sind, ja sogar, wenn das Rückenmark zerstört ist. Diese Tatsache führte die beiden Autoren zu der Annahme, daß die Pankreassekretion auf einen peripheren Reflex zurückzuführen sei. Erst Bayliss und

Starling fanden des Rätsels Lösung dadurch, daß sie einmal beweisen konnten, daß der Popielskische Versuch auch positiv ausfällt, wenn man die Dünndarmschlinge aus allen nervösen Verbindungen löst, daß es sich also nicht um einen Reflex dabei handeln kann, und 2. dadurch, daß sie aus der abgeschabten Schleimhaut des oberen Dünndarms mit Salzsäurebehandlung einen Extrakt gewinnen konnten, der, intravenös injiziert eine, starke Pankreassekretion hervorrief. Diese Substanz nannten sie Sekretin. Nach v. Fürch und Schwarz ist dieses Sekretin keine einheitliche Substanz, sondern ein Gemenge mehrerer Stoffe, unter denen das Cholin besonders zu nennen ist.

Aus diesen Feststellungen, die verschiedentlich nachgeprüft und bestätigt werden konnten, geht zweifelsfrei hervor, daß die Pankreassekretion durch Hormonwirkung hervorgerufen werden kann. Nun wissen wir aber, daß das Pankreas sehr reichhaltig mit Nerven versehen ist. Es ziehen zu ihm vegetative Fasern aus dem Plexus hepaticus, lienalis und mesentericus inferior, also sicherlich sympathische Nerven, höchstwahrscheinlich auch parasymphatische aus dem Vagus. In der Drüse selbst bilden diese Fasern ein ausgedehntes Geflecht, das auch Ganglienzellen enthält. Die Nerven selbst, meist marklos, vereinzelt mit Markscheide, dringen in die Drüse ein und treten auch zu den Langerhansschen Inseln in Beziehung. Diese Nerven haben zweifellos auch wichtige Aufgaben zu erfüllen. Im Hinblick auf die Pawlowschen Versuche ist daher auch Biedl der Ansicht, daß nach Übertritt des sauren Chymus in das Duodenum zwei Vorgänge nebeneinander ablaufen: Die Hormonwirkung des Sekretins und eine reflektorische Einwirkung auf das Pankreas, ausgehend von dem durch den sauren Darminhalt auf die Nerven der Darmschleimhaut ausgeübten Reiz.

Im Jahre 1854 zeigte uns Claude Bernard, daß bei Einstich (Piqûre) an umschriebener Stelle in den Boden des vierten Ventrikels eine Hyperglykämie und Glykosurie entsteht, die mehrere Stunden anhält. Daß dieser Zucker aus dem Glykogen der Leber entsteht, konnte derselbe Autor dadurch beweisen, daß bei Tieren, die längere Zeit gehungert hatten, deren Leber also glykogenfrei war, die Piqûre unwirksam blieb. Die Ursache dieser Glykosurie zu erforschen, ist das Ziel vieler Untersuchungen gewesen. War sie auf nervösen, war sie auf endokrinen Gebiete zu suchen?

Wenn man das Rückenmark an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark, oder wenn man die Nn. splanchnici durchtrennt, so ist durch die Piqûre eine Glykosurie nicht auszulösen. Reizt man aber im letzteren Falle den peripheren Splanchnicusstumpf, so erhält man ebenfalls eine Glykosurie. Auch die Reizung des undurchtrennten Nerven führt zu demselben Resultat. Durchtrennung des Nervus vagus ändert nichts an dem positiven Ausfall des Claude Bernardschen Versuches. Reizt man jedoch seinen zentralen Stumpf, so erhält man auch einen Diabetes. Derselbe Effekt läßt sich übrigens auch noch bei einer Reihe anderer zentripetaler Nerven nachweisen. Es scheint demnach in der Medulla oblongata ein bestimmtes Zentrum zu bestehen, das, durch zentripetale Impulse erregt, die Leber zu Zuckerbildung veranlaßt. Pflüger erklärt diese Tatsache durch den Glykogenersatz des Organismus. Ein stark arbeitender Muskel ist so durch zentripetale Impulse immer imstande, neue Nährstoffe anzufordern.

Jedenfalls geht aus dem Geschilderten hervor, daß das vegetative Nervensystem auf die Glykogenausscheidung der Leber von Einfluß ist. Nun hat aber A. Meyer den Beweis zu erbringen versucht, daß der Zuckerstich nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation unwirksam ist. Andererseits hat Blum festgestellt, daß subcutane Injektion von Adrenalin eine starke Glykosurie hervorruft. Man zog daraus den Schluß, daß der Zuckerstich nicht direkt auf die Leberzellentätigkeit einwirke, sondern über die Nebennieren durch Adrenalinproduktion indirekt zu Glykosurie führe. Es würde sich danach gemäß der Eppingerschen Lehre um eine neuroendokrine Glykosurie handeln. Es hat aber Starkenstein festgestellt, daß sehr starke Reizung des zentralen Vagusstumpfes auch beim nebennierenlosen Tiere eine Hyperglykämie erzeugt. Daraus geht hervor, daß auch ohne Adrenalin eine solche zustande kommen kann, und wir müssen uns daher den Vorgang so vorstellen: durch die Piqûre, durch die zentrale Vagus- oder periphere Splanchnicusreizung kommt es über den N. sympathicus, und zwar durch direkte Einwirkung desselben auf die Leberzellen, zu Glykosurie. Das Adrenalin entfaltet seine Wirkung durch Erregung der peripheren Endapparate des Sympathicus in der Leber. Wir können uns vorstellen, daß beide Einwirkungen unabhängig voneinander stattfinden. Im allgemeinen aber wird es so sein, daß gleichzeitig mit den peripheren Impulsen des Splanchnicus zur Leber auch die Neben-

niere veranlaßt wird, ihr Adrenalin in den Kreislauf auszuschütten. Es kumuliert sich also, wie wir das schon kennen gelernt haben, die Nervenwirkung und die des sympathicomimetischen Hormons.

Im Gegensatz zu der durch Reizung des Sympathicus bedingten Glykogenausschwemmung scheint aus den Untersuchungen von M. Eiger hervorzugehen, daß der Parasympathicus, d. h. der Vagus bei Erregung zu einer vermehrten Glykogenbildung führt. Auf Grund von Untersuchungen desselben Forschers müssen wir annehmen, daß der Vagus auch einen Einfluß auf die Gallenproduktion besitzt, und zwar in förderndem und beschleunigendem Sinne, während der Sympathicus bei Reizung zu einer Verlangsamung der Gallenabsonderung führen soll.

Gallenblase. Wir haben im anatomischen Teil gesehen, daß die glatte Muskulatur der Gallenblase und der Gallenwege weitgehend von vegetativen Fasern innerviert werden. Bainbridge und Dale, Courtade und Gu yon machen den Nervus vagus für die Constriction der Gallenblase verantwortlich und schreiben ihm gleichzeitig die Öffnung der Papilla Vateri zu, während nach denselben Autoren den Sympathicusfasern entgegengesetzte Wirkung zukommt. Der Angriffspunkt für die vegetativen Nerven ist wohl in den intramuralen Ganglienzellengruppen zu suchen, und so haben wir hier im Gallenblasensystem ganz ähnliche Verhältnisse, wie wir sie schon im Magendarmtrakt oder in der Blase kennen gelernt haben. Wir finden auch hier eine „gekreuzte Innervation“.

Nieren. Carrel und Guthrie haben die Niere eines Tieres in ein anderes Tier derselben Art verpflanzt und konnten feststellen, daß diese verpflanzte Niere funktionstüchtig blieb. Daraus geht unzweifelhaft hervor, daß die Harnsekretion auch unabhängig vom Nervensystem stattfinden kann, daß das im Organ kreisende Blut alle Bedingungen zur Harnsekretion erfüllt. Nun haben aber Asher und Pearce folgenden Versuch angestellt: Sie zerstörten alle Nerven der einen Niere durch Bestreichen mit konzentrierter Phenollösung, auf der Seite der anderen Niere durchtrennten sie den N. splanchnicus, decerebrierten das Tier und reizten dann den Vagus der letztgenannten Niere längere Zeit. Während dieser Reizeiten trat nun eine deutliche Vermehrung der Harnsekretion auf der gereizten Seite auf, außerdem aber konnten die genannten Autoren im Harn der gereizten Niere eine deutliche Vermehrung der festen Bestandteile feststellen. Aus diesem Versuch scheint die sekretionsfördernde Eigenschaft des Vagus hervorzugehen.

Experimentelle Versuche am Splanchnicus ergeben Resultate nach zwei Richtungen. Einmal konnte schon Cl. Bernard feststellen, daß Splanchnicusreizung zu Vasoconstriction der gleichseitigen Niere und dadurch zu Verkleinerung des Organs führt und Splanchnicusdurchschneidung, Vasodilatation und Vergrößerung der Niere hervorruft. Entsprechend der Gefäßverengung oder -erweiterung entsteht Harnverminderung oder Harnvermehrung. Nach Ausschaltung der Vasomotoren konnte andererseits in neuerer Zeit von Asher festgestellt werden, daß Reizung des Splanchnicus Hemmung der Harnsekretion hervorruft, daß also auch in der Niere ein Antagonismus zwischen Sympathicus und Parasympathicus besteht, wie wir ihn sonst im vegetativen System kennengelernt haben.

Da, wie wir gesehen haben, eine Niere auch nach Ausschaltung aller Nerveneinflüsse funktionstüchtig bleibt, so können die vegetativen Nerven nur regulatorische Eigenschaften haben. Solche Regulationen scheinen auf dem Reflexwege zustande kommen zu können. So ist beispielsweise die Anurie bei Nierensteinen wohl auf solchen Reflex zurückzuführen, und ebenso die Hemmung der Nierenfunktion, die Pflaumer bei mechanischer Reizung der Ureterschleimhaut und bei starker Ausdehnung der Harnblase feststellen konnte.

Nebennieren. Die Verteilung der Nerven der Nebenniere wurde von Dogiel eingehend erforscht. Nach ihm bildet ein Teil dieser Nerven schon in der Kapsel ein dichtes Geflecht. Von diesem gelangen Fasern entlang der Bindegewebssepten mit den Gefäßen in die Rinde, um dort mit länglichen Verdickungen zwischen den Zellsträngen zu endigen, ohne zwischen die Zellen eines Stranges einzudringen. Viel zahlreicher sind die Nerven der Marksubstanz. Diese bilden ein großes Geflecht, dessen Verästelungen als feine Fasern zwischen die Zellen eindringen und diese in Form von Endkörperchen umfassen.

Nach Pende entsteht nach totaler Eneuration der Nebenniere nach einem Zeitraum von mehreren Wochen eine hochgradige Atrophie der Marksubstanz, während die Rinde fast vollkommen unverändert bleibt. Bei einer Katze, bei der dieser Autor die rechte Nebenniere entfernte und in zweiter Sitzung die linke entnervte, trat für 14 Tage eine leichte

Anämie und eine auffallende Kälteempfindung auf. Dann zeigte das Tier wieder normales Verhalten. Erst nach Exstirpation der rechten Nebenniere ging das Tier zugrunde. Daraus ist zu schließen, daß Mark und Rinde verschiedenen physiologischen Funktionen dienen. Über die physiologische Funktion der Rinde ist uns nichts Sicheres bekannt. Von dem Mark wissen wir, daß es die Bildungsstätte des Adrenalins ist. Biedl konnte nachweisen, daß im N. splanchnicus sowohl vasodilatatorische als auch sekretionserregende Fasern für die Nebenniere verlaufen. Die erstere Tatsache ist insofern auffallend, als wir sonst die Erfahrung gemacht haben, daß vasodilatatorische Phänomene über den Parasympathicus gehen, doch mag die Bedeutung des Adrenalins im sympathischen System, d. h. die sympathico-mimetische Eigenschaft desselben eine Erklärung für diese besondere Variation der Nebennierengefäße geben.

Elliot konnte im Jahre 1913 feststellen, daß zentrale sowie reflektorische Erregungen des Zentralnervensystems zu einer Verminderung des Adrenalins in der Nebenniere führen und daß in der Medulla oblongata anscheinend in der Nähe des Vasomotorenzentrums ein Zentrum vorhanden ist, das die Adrenalinabgabe regelt, und zwar durch Impulse, die über den N. splanchnicus verlaufen. Die Befunde entsprechen ganz den bei der Besprechung der Glykosurie oben angeführten Tatsachen.

Über die Beziehung des Parasympathicus zur Nebenniere sind wir noch sehr wenig orientiert. Biedl glaubt auf Grund der Tatsache, daß das Adrenalin eine Vasoconstriction in der Nebenniere hervorruft, das Vorhandensein gefäßverengender, also wohl parasympathischer Fasern annehmen zu müssen.

IV. Erkrankungen im vegetativen Nervensystem und ihre chirurgische Behandlung.

a) Bemerkungen zur Pathologie des vegetativen Nervensystems.

Für unsere weiteren Betrachtungen scheint es mir von grundlegender Bedeutung zu sein, zunächst einer Auffassung entgegenzutreten, die in der Literatur immer wieder zu finden ist, nämlich der Auffassung, daß Beziehungen zwischen vegetativem Nervensystem und endokrinem System derart bestehen, daß das eine bei Ausfall des anderen in Aktion tritt und so gewissermaßen dessen Tätigkeit zu übernehmen imstande ist. I. Bauer spricht geradezu von einer „dreifachen Sicherung vitaler Mechanismen“ und findet diese „in der Tätigkeit des Erfolgsorganes selbst, im Einfluß des Nervensystems und in dem des endokrinen Apparates“. Von einer dreifachen Sicherung, ein Ausdruck, der nur so aufzufassen ist, daß bei Ausfall eines Faktors noch eine zweifache, bei Ausfall zweier Faktoren noch eine einfache Sicherung die richtige physiologische Funktion des Erfolgsorganes garantiert, kann hier nicht die Rede sein. Es sei nur beispielsweise an die experimentelle Physiologie der Speicheldrüsen erinnert. Dort haben wir gesehen, welche erhebliche Modifikation die Speichelsekretion nach Durchtrennung aller vegetativer Nerven erfährt. Es kann sich also bei den vegetativen Funktionen nicht um eine nervöse oder hormonale Sicherung handeln, sondern nur um eine Beeinflussung des Erfolgsorganes durch nervöse oder hormonale Reize. Ob hierbei beide Reizarten gleichzeitig auf das Erfolgsorgan einwirken oder einzeln zu verschiedenen Zeiten, das ist von nebensächlicher Bedeutung. Von grundlegender Wichtigkeit erscheint nur der Ausschluß gegenseitiger Sicherung.

Nicht minder wichtig ist die aus unseren Ausführungen über die Physiologie zu entnehmende Automatie vegetativer Erfolgsorgane, die, wie wir gesehen

haben, für einzelne Organe bewiesen, für andere mit großer Berechtigung vermutet werden kann.

Wir werden auf diese Verhältnisse im weiteren Verlaufe noch zurückkommen, hier sei nur die Wichtigkeit dieser Feststellung besonders betont; denn nur auf ihrer Basis kann sich eine erfolgreiche Chirurgie des vegetativen Nervensystems begründen.

Wenn wir von den Erkrankungen der Erfolgsorgane selbst absehen, so können wir uns ohne weiteres vorstellen, daß jegliches Gebiet des vegetativen Zentral- und Reizleitungssystems erkranken und dadurch bestimmte Erscheinungen in seinem Innervationsgebiet hervorrufen kann. Wir können uns auch vorstellen, daß wir mit dem Fortschreiten unserer physiologischen Kenntnisse in den Stand gesetzt werden, auf Grund bestimmter Symptomenkomplexe die krankhaften Veränderungen zu lokalisieren, ähnlich wie dies heute bei Erkrankungen peripherer Nerven geschieht. Dennoch dürfen wir die Verhältnisse des vegetativen Nervensystems keineswegs auf eine Stufe mit denen des somatischen stellen. Sie sind zweifellos ganz erheblich komplizierter. Im somatischen System kennen wir nur sensible und motorische Nerven. Beide Arten sind anatomisch und physiologisch weitgehend erforscht. Im vegetativen System stehen wir noch ganz im Beginn unserer Forschung. Das hängt einmal zusammen mit dem außerordentlich komplizierten Verlauf der vegetativen Nerven an sich, der, wie wir gesehen haben, von den Anatomen bis heute noch nicht einwandfrei klargestellt ist, und zweitens hängt das zweifellos auch damit zusammen, daß die vegetativen Fasern, die im gemischten peripheren Nerven verlaufen, als Vermittler unbewußter Reize in ihren Effekten sowohl bei physiologischen Untersuchungen als auch unter pathologischen Verhältnissen durch die sensiblen und motorischen Phänomene vollkommen in den Hintergrund gedrängt werden. Was aber die Bewertung pathologischer Veränderung im vegetativen Gebiet ganz besonders schwierig gestaltet, das ist die physiologische Eigenartigkeit seines Reizleitungssystems. Auf Grund unserer physiologischen Betrachtungen müssen wir annehmen, daß jegliches vegetative Erfolgsorgan von zwei antagonistisch wirkenden Nerven beeinflusst wird, von einem sympathischen und einem parasympathischen. Außerdem haben wir gesehen, welche enorme Rolle der Reflex im vegetativen System spielen muß, ja wir gehen wohl kaum fehl, wenn wir annehmen, daß von jeglichem Erfolgsorgan ein Reflexbogen ausgeht. So müssen wir denn für jedes vegetative Erfolgsorgan sowohl eine zentripetale vegetative (die afferente Bahn des Reflexbogens), als auch eine zentrifugale sympathische und eine zentrifugale parasympathische Bahn annehmen. Wir müssen uns vorstellen, daß jede dieser Bahnen durch einen krankhaften Prozeß geschädigt werden kann, und können uns dann denken, daß in jedem Fall eine andere Veränderung im Erfolgsorgan eintritt. Es würde zu weit führen, im einzelnen auf diese Theorien einzugehen, es sei nur beispielsweise darauf hingewiesen, daß eine Schädigung der sympathischen Bahnen nicht nur durch den eigenen Ausfall, sondern auch durch die Möglichkeit einer Zunahme im parasympathischen Effekt, und daß umgekehrt eine Schädigung der parasympathischen Bahn durch die Möglichkeit einer Zunahme des sympathischen Effektes Veränderungen im Erfolgsorgan hervorrufen kann. Eine Schädigung des afferenten Teils des Reflexbogens, der zentripetalen vegetativen Bahnen, wird natürlich auch nicht ohne Einfluß auf die

Tätigkeit des Erfolgsorgans bleiben. Was diese Verhältnisse aber noch verwickelter gestaltet, das liegt darin, daß wir annehmen müssen, daß krankhafte Veränderungen nicht nur zu einer Schwächung oder Unterbrechung der Reizleitung mit ihren Folgen führen, sondern daß durch krankhafte Einflüsse auch ein Reiz auf die vegetative Leitung zustande kommen kann. Dieser Reiz kann einmal als zentrifugaler Impuls auf das Endorgan einwirken, oder aber er kann über die zentripetale vegetative Bahn einen pathologischen Reflex hervorrufen.

Alle diese Überlegungen lassen uns verstehen, wie außerordentlich schwierig es sein kann, vegetative Störungen richtig zu deuten.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse natürlich in den Fällen, in denen es sich um die Schädigung eines rein sympathischen oder rein parasympathischen Nerven handelt. So sind denn auch beispielsweise die Erscheinungen, die nach Läsionen des Halssympathicus entstehen, die konstantesten und auch die bekanntesten. Experimentelle Durchschneidung, bekannt seit den berühmten Untersuchungen von Claude Bernard und Horner, operative Resektionen und traumatische Verletzung, besonders auch Kriegsverletzungen, haben uns Gelegenheit gegeben, die Folgeerscheinung eingehender zu studieren. Am konstantesten scheint die Verengerung der gleichseitigen Pupille zu sein, die Lichtreaktion ist erhalten, aber meist träg und beschränkt. Ebenso konstant tritt Enophthalmus auf, wenn er sich auch erst allmählich entwickelt. Miosis, Herabsetzung des intraokulären Druckes, Vasodilatation der Gefäße der entsprechenden Gesichts- und Kopfseite, Störungen der Schweißdrüsensekretion sind sonst als Erscheinungen zu nennen. Diese Störungen sind im physiologischen Teil ja schon eingehend begründet.

Schwieriger werden die Verhältnisse schon bei denjenigen Fällen, in denen Druck einer Struma, eines Drüsenpaketes oder eines Tumors auf den an der Unterlage festgehefteten Halssympathicus zu Reizerscheinungen führen. Handelt es sich dabei um einen reinen mechanischen Reiz, so werden wir Erscheinungen erhalten, welche den soeben geschilderten gerade entgegengesetzt sind, also Erweiterungen der Pupille, Erweiterungen der Lidspalte, Exophthalmus usw. Es ist jedoch dabei zu beachten, daß die der Reizung zugrunde liegende Erkrankung fast immer gleichzeitig auch die Bedingungen für eine Lähmung schaffen kann. Es wird also in sehr vielen Fällen nach kurzer Reizperiode eine Lähmungsperiode eintreten und wir können so verstehen, daß wir in vielen derartigen Fällen gemischte, d. h. teils Reiz-, teils Lähmungseffekte beobachten können.

Reine parasympathische Reizerscheinungen kennen wir aus den Fällen von Trigeminusneuralgie, die während der Anfälle mit Rötung der Conjunctiven, vermehrter Tränenabsonderung, Rötung und Schwellung der Gesichtshaut, Schweißsekretion usw. reagieren.

Die bisher angeführten Beispiele setzen im allgemeinen dem Verständnis keine allzugroßen Schwierigkeiten entgegen und sind in ihrer Physiologie auch schon lange bekannt. Erheblich komplizierter ist die Deutung der nach Verletzung gemischter peripherer Nerven auftretenden vegetativen Störungen. Sie sind die Grundlage zahlreicher Forschungen gewesen, aber erst in neuester Zeit scheint etwas Klarheit in diese Verhältnisse zu kommen, obwohl sie natürlich immer noch unter der Unzulänglichkeit unseres anatomischen und physio-

logischen Wissens leiden. Bei diesen Verletzungen stehen die Ausfallserscheinungen von seiten der motorischen und sensiblen Nerven, wie schon erwähnt, dominierend im Vordergrund, dadurch wird eine einwandfreie Sichtung und Beurteilung der vegetativen Störungen noch besonders erschwert. Es ist das Verdienst von Leriche und Brüning, in neuester Zeit durch den Hinweis auf ein neues ätiologisches Moment die Frage dieser Störungen wieder mehr in den Vordergrund gerückt zu haben. Die Theorien der genannten Forscher beschäftigen sich mit der Frage der vasomotorisch-trophischen Störung nach Verletzung peripherer Nerven, die wegen ihrer außerordentlichen Variabilität schon immer Schwierigkeiten in ihrer Erklärung machten.

Schon seit den Untersuchungen von Reich wissen wir, daß die Herzsymptome, die durch Zerren am N. vagus hervorgerufen werden, nicht zentrifugal über den gezerrten Nerven zustande kommen, sondern daß der beim Zerren gesetzte Reiz zunächst zentripetal geleitet wird und über das Vaguszentrum auf dem Wege des anderen Vagus zum Herzen gelangt. In ähnlicher Weise erklärt nun Leriche die Entstehung trophischer Störungen nach Nervenverletzung. Es ist eine bekannte Tatsache, daß auch nach totaler Nervendurchtrennung sehr oft trophische Veränderungen, besonders Geschwüre, ausbleiben, auch bei gleicher äußerer Schädigung der auf der Nervenversorgung ausgeschalteten Gebiete. Da andererseits trophische Geschwüre unmittelbar nach Nervenresektion und Naht zurückgehen, lange bevor an eine Wiederherstellung der Nervenleitung gedacht werden kann, so kommt Leriche zu der Erklärung, daß in solchen Fällen die trophische Störung ihre Ursache in einem durch Neurom oder Narbenbildung auf den zentralen Stumpf gesetzten Reiz haben müsse, der in einem über das Rückenmark verlaufenden Reflex seine Wirkung entfaltet. Dieselbe Ansicht vertreten auch Brüning und W.N. Schamoff. Es fehlt allerdings auch nicht an Stimmen, die sich gegen die Brüning-Leriche'sche Theorie wenden. So vertritt Lehmann die Ansicht, daß die Genese trophischer Ulcera bzw. trophischer Schädigungen überhaupt nur im Rahmen der gesamten nach Nervenverletzung entstehenden vasomotorischen und sensiblen Störungen zu betrachten sei. Er hat dabei die sensible Lähmung im Auge, sowie zentrifugale Reize bzw. deren Wegfall. Allerdings gibt auch er zentripetale Reizvorgänge zu und nähert sich damit, trotz seiner Ablehnung, der Leriche-Brüningschen Theorie.

Wie wir in den vorigen Abschnitten gesehen haben, sind unsere Kenntnisse über den Verlauf der Vasomotoren nur unvollständig geklärt, soviel steht aber wohl zweifellos fest, daß die Vasoconstrictoren, aus dem Grenzstrang entspringend, sich den Gefäßen der Brust, des Bauches und der Schädelhöhle direkt zuwenden und nur zum Teil sich den Spinalnerven zugesellen, während die parasympathischen Vasodilatoren, wie Stricker und Bayliss nachweisen konnten, zentrifugal mit den sensiblen Nerven verlaufen. In denselben sensiblen Nerven müssen wir außerdem die zentripetalen vegetativen Bahnen, darunter die afferenten Reflexbahnen für die Vasomotoren annehmen. Legen wir diese anatomischen Daten zugrunde, so können wir uns die vasomotorisch-trophischen Störungen nach Nervenverletzungen etwa folgendermaßen erklären: Bei Durchtrennung eines peripheren gemischten Nerven werden mit den sensiblen Fasern die Vasodilatoren für sein sensibles Innervationsgebiet durchtrennt. Natürlich werden auch einige Vasoconstrictoren, soweit sie in

den betreffenden Nerven verlaufen, unterbrochen, da aber ihre große Mehrzahl mit den Gefäßen selbst verläuft, so unterstehen die Gefäße der anästhetischen Zone noch fast vollkommen vasoconstrictorischen Einflüssen, während vasodilatatorische Einflüsse theoretisch nicht mehr möglich sind. Entwickelt sich am proximalen Stumpf des verletzten Nerven ein Neurom oder eine Narbe, so können wir uns mit Leriche vorstellen, daß dadurch rein mechanisch ein zentripetaler Reiz erzeugt wird. Dieser Reiz wird natürlich infolge des verschiedenen anatomischen Verlaufes der Vasomotoren verschiedene Effekte erzeugen: der auf die Vasodilatoren überspringende Reflex wird gleichsam in sich selbst zusammenfallen, da ja die Vasodilatoren an der Läsionsstelle des Nerven, dem Ausgangspunkt des Reizes, durchtrennt sind, dagegen aber wird der Tonus der entsprechenden Vasoconstrictoren, soweit sie mit den Gefäßen verlaufen, erhöht werden.

So können wir denn einmal verstehen, warum die Störung immer am stärksten an der in ihrer Sensibilität am meisten gestörten Gegend sind, wir können ferner verstehen, warum Nervenresektion und Naht nicht immer zu einer dauernden Beseitigung der trophischen Veränderungen führt (Neuromrezidiv!), und wir können uns schließlich vorstellen, daß die Sympathektomie an den entsprechenden großen Gefäßen, durch die Leriche den zentrifugalen Vasoconstrictorenreflexbogen unterbricht, eine so sehr günstige Prognose zu besitzen scheint.

Die Reiztheorie hat in allerletzter Zeit noch verschiedene Erweiterungen erfahren, auf die hier allerdings nur hingewiesen sein soll. So vermutet Leriche, daß überhaupt alle nach Traumen sich einstellenden vasomotorisch-trophischen Störungen, auch wenn äußere Nervenstämmen selbst nicht verletzt sind, mit der Narben- bzw. Neuombildung an den feinen und feinsten sympathischen Nervenfasern des verletzten Gebietes zusammenhängen. Derselbe Autor hält es nicht für ausgeschlossen, daß die postoperativen Magen-, Duodenum- und Jejunumulcera einem ähnlichen von der Operationsnarbe am Magen ausgehenden Reiz auf sympathische Nerven ihren Ursprung verdanken. Brüning entwickelt schließlich auf derselben Basis eine wohl etwas kühne Theorie, die darin gipfelt, daß Erhöhung des Tonus im sympathischen Nervensystem zu Degeneration, Herabsetzung des normalen Tonus zu Regeneration bzw. zur Gewebshypertrophie führt. Alle diese Theorien sind noch zu neu und praktisch noch zu wenig bewiesen, um eine längere Besprechung zu rechtfertigen; sie eröffnen aber der Untersuchung und Forschung ein weites Feld, zumal wir, wie das Folgende lehren soll, nicht ohne Mittel sind, experimentell derartige Dauerreize am vegetativen System auszuführen. Sollten sie sich bewahrheiten, so dürfte sich dadurch der Chirurgie ein zukunftsreiches Gebiet erschließen.

Schon im Jahre 1902 sprach Cassierer die Vermutung aus, daß die vasomotorisch trophischen Neurosen, zu denen er Morbus Basedowii, Morbus Addisonii, Paralysis agitans, Myxödem, Raynaud, Sklerodermie usw. rechnete, auf Reizerscheinungen des vegetativen Nervensystems beruhten, und zwar auf Reizerscheinungen verschiedener Abschnitte dieses Systems. Charcot, Weir Mitchell u. a. sind ebenfalls für die Reiztheorie vegetativer Störungen eingetreten. Merkwürdigerweise ist nun meines Wissens noch niemals versucht

worden, im Experiment durch chronische Reizung vegetativer Nerven Effekte zu erzeugen; denn die über mehrere Tage sich erstreckenden elektrischen Reizversuche, welche zu physiologischen Untersuchungen dienten und die auch immer nur mehr oder weniger lange Zeit am Tage ausgeführt wurden, kann man im vegetativen System nicht als Dauerreize betrachten. In den vergangenen Jahren haben wir versucht, vegetative Nerven, insonderheit den Grenzstrang des Sympathicus chronisch mechanisch zu reizen, indem wir an einem oder mehreren Ganglien kleine, leicht federnde Klemmen ansetzen, deren Wirkung so gedacht war, daß sie teils durch Druck, teils aber auch bei Bewegungen durch Zug einen perpetuellen mechanischen Reiz ausüben sollen. Daß ein solcher mechanischer Reiz experimentell möglich ist, schlossen wir aus der Tatsache, daß bei Anlegen einer solchen Klemme am Ganglion cervicale superius des Hundes ein starker, wochenlang anhaltender Speichelfluß auf der gleichen Seite eintritt, der so stark ist, daß die betreffende Unterkieferhälfte durch den aus dem Munde ausfließenden Speichel dauernd benetzt ist. Legt man solche Klemmen an den unteren lumbalen oder oberen sakralen Grenzstrang, so entwickeln sich universelle Krankheitsbilder: Wachstumsstörungen, Muskelaffektionen usw. Es soll hierüber anderen Ortes nach Abschluß der Untersuchungen berichtet werden. Hier seien diese Versuche nur erwähnt, weil sie in ihren Resultaten sehr zu den modernen Theorien über die Ursache vegetativer Störungen zu passen scheinen.

Nun dürfen wir aber natürlich trotz alledem nicht vergessen, daß bei allen vegetativen Effekten neben dem nervösen Faktor auch der hormone eine wesentliche Rolle spielt, daß wir also den letzteren auch bei pathologischen Fällen nicht außer Betracht lassen dürfen. Das endokrine System beeinflußt Tonus und Erregbarkeit des vegetativen, andererseits wird durch das letztere die Sekretion des ersteren bestimmt. Guillaume vergleicht die Funktion des vegetativen System und des endokrinen Apparates mit der Telegraphie mit und ohne Draht; das erstere System würde danach etwa dazu dienen, zentrifugale Impulse in bestimmte anatomische Gebiete zu leiten, während durch die endokrinen Sekrete alle auf bestimmte Hormone eingestellten Empfangsapparate reagieren würden. Eine Erkrankung vegetativer Nerven hätte danach immer lokalen, eine solche der endokrinen Drüsen universellen oder jedenfalls allgemeineren Charakter. Leider aber trifft dieser Schluß nur teilweise zu, im Grunde sind auch hier die Verhältnisse erheblich komplizierter. Ich erinnere nur an die vegetativen Zentren im Großhirn, die zweifellos universelle Effekte auslösen können; es sei als Beispiel nur das vasomotorische Zentrum genannt. Andererseits können wir uns auch vorstellen, daß krankhafte Zustände im einen System schädigende des anderen begünstigen, ganz zu schweigen von der physiologischen Abhängigkeit endokriner Drüsen vom vegetativen Nervensystem und der sich hierauf unter pathologischen Verhältnissen ergebenden Störungsmöglichkeit.

Schließlich wissen wir, daß infolge der ausgedehnten Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Drüsen mit innerer Sekretion bei Erkrankung einer einzigen auch die anderen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Schon auf Grund dieser wenigen Überlegungen können wir uns vorstellen, wie mannigfach die äußeren Erscheinungen vegetativer Störungen sein können.

Wir können uns ferner vorstellen, daß gleichen äußeren Erscheinungen verschiedene Störungen zugrunde liegen können, und wir verstehen, aus welchem Grunde die Pathologie des vegetativen Systems sich bis heute eigentlich nur in Hypothesen ergeht. Nur schrittweise experimentelle Forschung, vielleicht unterstützt durch operative, auf einwandfreies physiologisches Wissen sich aufbauende Eingriffe und eine leider auch heute noch von pathologischer Seite etwas stiefmütterlich behandelte, systematische makro- und mikroskopische Untersuchung des vegetativen Systems können uns einer Klärung näher bringen.

b) Chirurgie.

Überblicken wir unsere Ausführungen über die Physiologie des vegetativen Systems und die allgemeinen Bemerkungen über seine Pathologie, so können wir uns vorstellen, daß es möglich sein muß, eine große Anzahl von Störungen in diesem System chirurgisch anzugehen. Allerdings wird es sich nur in den seltensten Fällen darum handeln, die Grundkrankheit zu beseitigen; das wird schon deshalb nicht möglich sein, weil wir diese in den meisten Fällen gar nicht diagnostizieren können. Es werden also meistens nur palliative Eingriffe in Betracht kommen. Als Operationsmethode der Wahl kommt, abgesehen von denjenigen Fällen, bei denen durch Druck auf einen Nervenstrang Reiz- oder Lähmungserscheinungen hervorgerufen werden, nur die Nervenresektion in Frage. In den genannten Ausnahmefällen wird man danach trachten, den schädigenden Faktor zu beseitigen, im allgemeinen ohne die Nervenleitung anzugehen. Außerdem ist natürlich auch daran zu denken, durch Exstirpation oder Resektion endokriner Drüsen auf indirektem Wege auf das vegetative Nervensystem einzuwirken. Diese Operation dürfte sich aber auf ganz spezielle Fälle beschränken, im allgemeinen müßte man, theoretisch wenigstens, auch hier imstande sein, durch Resektion von Nerven die Sekretion dieser Drüsen ausreichend zu beeinflussen, soweit natürlich nur, als wir imstande sind, die „primär“ erkrankte Drüse diagnostisch festzustellen. So werden wir natürlich, ebenfalls rein theoretisch betrachtet, bei einer Adrenalinglykosurie durch Resektion der vegetativen Nerven der Leber keinen Einfluß auf das Leiden gewinnen, wir müßten in einem solchen Falle danach trachten, die Adrenalinproduktion der Nebenniere zu beeinflussen, etwa durch Resektion ihrer vegetativen Nerven. Mit anderen Worten, wir können hormonale Effekte nicht am hormonalen Erfolgsorgan angreifen, sondern immer nur an dem Organ, das die betreffenden Hormone produziert. Findet sich dieses Organ pathologisch verändert, so wird man es nach wie vor natürlich exstirpieren, ist es nicht verändert, so ist die Annahme berechtigt, daß zentrifugale nervöse Impulse Ursache der Dysfunktion sind, und man wird je nachdem den sympathischen oder parasympathischen Impuls durch Resektion ausschalten oder man wird, da man einerseits wohl nur selten feststellen kann, welcher Faktor ursächlich in Betracht kommt, und andererseits die anatomischen Verhältnisse einen solchen speziellen Eingriff meist gar nicht gestatten, sämtliche zu dem betreffenden Organ führenden Nerven durchtrennen. Dadurch verliert allerdings das Organ seine nervösen Regulatoren ganz; es tritt aber, wie wir oben gesehen haben, wohl allgemein bei vegetativen Organen eine weitgehende Automatie an ihre Stelle, die für den physiologischen Ablauf der Lebensvorgänge ausreicht.

1. Operationen am Grenzstrang des Sympathicus.

a) *Halssympathicus*.

a) Genuine Epilepsie.

Im Jahre 1889 führte William Alexander aus Liverpool zum ersten Male aus therapeutischen Gründen eine Resektion am vegetativen Nervensystem aus. Schon im Jahre 1881 berichtet er in der *Medical Times and Gazette* über drei Fälle, in denen er auf Anregung von Hughlings Jackson bei genuiner Epilepsie die Unterbindung der Vertebralarterien ausgeführt hatte. Nach dieser Unterbindung trat eine Pupillenverengung auf der operierten Seite ein, die er auf Verletzung der Sympathicusfasern zurückführte, die vom Ganglion cervicale sup. abgehen. Diese Beobachtung brachte ihn auf den Gedanken, die günstige Wirkung seiner Operation nicht, wie er ursprünglich annahm, mit einer Verminderung der venösen Stauung in der Medulla oblongata als Folge der Gefäßunterbindung zu suchen, sondern darin, daß die vom Ganglion sup. des Sympathicus ausgehenden und die A. vertebralis begleitenden Fasern in ihrer Verbindung mit der Gehirnoberfläche unterbrochen wurden. Dadurch sollten die Anfälle, deren Erscheinungen einer Sympathicusreizung von seiten der Gehirnrinde nach seiner Annahme nicht unähnlich waren, beseitigt werden. Im Jahre 1889 führte er auf Grund dieser Überlegung die erwähnte doppelseitige Resektion des obersten Halsganglions aus.

Im Jahre 1890 resezierte K ü m m e l ebenfalls wegen genuiner Epilepsie dasselbe Halsganglion, jedoch nur auf einer Seite. In der Folgezeit haben Jacksch mit Durchtrennungen des Halssympathicus oberhalb des unteren Halsganglions und Unterbindung von Vena und Arteria vertebralis, Bogdanik durch Resektion des mittleren Halsganglions und schließlich Jaboulay mit einfacher Durchschneidung des Sympathicusstranges versucht, die Epilepsie zu heilen. Thomas Jonnesco schlug 1896 vor, auf beiden Seiten das obere und mittlere Halsganglion und den dazwischenliegenden Halssympathicusstrang zu resezieren, und hoffte dadurch die Störungen in der Gehirnzirkulation, die sowohl im physiologischen Experiment als auch bei einem während einer Hemikraniotomie von Doyen beobachteten Anfall festgestellt war, zu beseitigen. Alle diese Autoren äußern sich mit Ausnahme von K ü m m e l, dessen Erfahrungen sich allerdings nur auf einen Fall stützen, über die Resultate im allgemeinen optimistisch.

Im Jahre 1899 trat Jonnesco für ein besonders radikales Vorgehen ein. Er schreibt: „Bei der Epilepsie wollen wir eine tiefgehende Änderung der Hirnzirkulation herbeiführen, indem wir die cerebrale Anämie in eine permanente Kongestion umwandeln — eine Kongestion, die die schlechte Ernährung der Nervenzellen verändert oder dieselben von den toxischen Produkten befreit. In anderen Fällen, bei der Reflexepilepsie, wollen wir den Weg der Transmissionen, der von den Visceren zum Hirn laufenden Reizungen ändern.“ Auf Grund der Überlegung, daß Resektionen des oberen Ganglions die Vasomotoren des Carotisgebietes aufhebt, die des unteren Ganglions dieselben des Gebietes der A. vertebralis, sowie auf Grund der Annahme, daß sowohl mit der Carotis als auch mit der Vertebralis die Bahnen verlaufen, welche viscerale Reizungen zum Gehirn führen, tritt er nunmehr dafür ein, die totale beiderseitige Resektion des Halssympathicus auszuführen. Wenn man seine statistischen Zusammenfassungen liest, muß man zugeben, daß er in einer ganzen Anzahl von

Fällen zum mindesten eine Besserung erzielt hat. Trotzdem mehrten sich in der Folgezeit die Stimmen, die sich gegen die Operation aussprechen. Manche, anfänglichen Anhänger bekennen sich auf Grund von Mißerfolgen zu Gegnern. Besonders sind es die deutschen Chirurgen, die einen ablehnenden Standpunkt einnehmen, der wohl besonders durch einen Vortrag von Braun auf dem Chirurgenkongreß 1901, in welchem dieser Autor auf Grund von 9 Mißerfolgen in Fällen, bei denen allerdings nur eine partielle Resektion vorgenommen war, gefestigt wurde. Seitdem ist die Zahl der Gegner noch mehr gestiegen und die Operation wird, in Deutschland wenigstens, wohl kaum noch ausgeführt.

Trotzdem, glaube ich, dürfen wir an der Tatsache, daß in einzelnen Fällen durch die Sympathektomie Heilungen erzeugt wurden, nicht ohne weiteres vorübergehen, und es scheint mir daher zu überlegen gerechtfertigt, worauf diese einzelnen günstigen Erfolge zurückzuführen sind. Die Epilepsie setzt zweifellos eine konditionelle oder konstitutionelle Disposition voraus, außerdem ist es wohl als sicher anzunehmen, daß der Anfall auf reflektorischem Wege entstehen, durch einen von der Peripherie ausgehenden zentripetalen Reiz ausgelöst werden kann. Am deutlichsten tritt dies bei der traumatischen Reflexepilepsie zutage. So dürfte denn der Schritt zu der Annahme, daß vasomotorische Störungen der Gehirngefäße in gewissen Fällen als auslösendes Moment anzunehmen sind, nur ein kleiner sein; denn es können natürlich durch den Halssympathicus auf das Gehirn nur vasomotorische Störungen vermittelt werden, viscerale Reflexbahnen, wie sie Jonnesco annahm, führt er nicht. Für diese Theorie spricht das Vorkommen einer vasomotorischen Aura in gewissen Fällen, gekennzeichnet durch plötzliches Erblassen oder Erröten des Gesichtes und durch andere vasomotorische Phänomene. Dafür sprechen ferner die anscheinend mit Erfolg von Vidal operierten Fälle, der nur Patienten operierte, bei denen Amylnitrit den Anfall im Entstehen coupierte. Vidal nahm an, daß in diesen Fällen durch eine chronische Vasodilatation ein Erfolg zu erhoffen sei, und bekennt sich damit gewissermaßen zu derselben Theorie.

Vielleicht ergeben diese Erwägungen eine Erklärung für die Fälle, bei denen die Sympathektomie zur Heilung geführt hat. Jedenfalls aber lassen sie uns verstehen, daß wir von den genannten Operationen keine Heilung der Epilepsie als solcher zu erwarten haben, sondern daß der Eingriff lediglich etwa gleichzusetzen ist den operativen Maßnahmen, wie sie bei der Reflexepilepsie vorgenommen werden, wie der Narbenexcision, der Ausmeißelung eines Nerven aus dem Callus, der Entfernung von Fremdkörpern, Geschwülsten und ähnlichem mehr. Andererseits aber dürfte die Sympathektomie für die epileptischen Anfälle vasomotorischer Ätiologie zum mindesten ebenso berechtigt sein, wie die genannten anerkannten Operationen.

Schließlich berechtigt uns aber auch unsere Überlegung dazu, mit Jonnesco dafür einzutreten, daß bei dieser Operation immer der gesamte Grenzstrang vom obersten bis untersten Ganglion entfernt wird, denn nur dann sind wir sicher, daß sowohl die zum Plexus caroticus, als auch die zum Plexus vertebralis verlaufenden sympathischen Bahnen unterbrochen werden.

β) Morbus Basedowii.

Auf Grund experimenteller Studien von Edmunds hat am 17. August 1896 Jaboulay die Isolierung des Ganglions cervicale med. und die Durch-

schneidung des Grenzstranges ober- und unterhalb dieses Ganglions in einem Falle von Morbus Basedowii mit „befriedigendem Erfolge“ ausgeführt. In 5 weiteren Fällen änderte er die Methode, indem er teils den Grenzstrang zwischen oberem und mittlerem Halsganglion beiderseits resezierte, teils den Sympathicus links unter, rechts über dem Ganglion med. durchschnitt, teils das oberste Halsganglion beiderseits resezierte. Alle Operationen ergaben angeblich ein günstiges Resultat. Nach einem Bericht von Jaboulay's Schülern Wingnard aus dem Jahre 1897 geht als baldige Folge der Exophthalmus zurück, das Zittern nimmt etwas langsamer ab, die Struma verkleinert sich nur allmählich, doch kann man gewöhnlich schon nach 10 Tagen eine beträchtliche Abnahme konstatieren. Am wenigsten wird die Tachykardie durch die Operation beeinflusst.

Im selben Jahre bespricht Abadie die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Nach seiner Ansicht geht aus den physiologischen Versuchen besonders von Dastre und Monat hervor, daß die Basedowsche Krankheit „durch einen ständigen Erregungszustand der vasodilatatorischen Fasern des Halsympathicus, und nur dieser allein oder deren Ganglien verursacht ist. Daraus soll Überfüllung und Erweiterung der retrobulbären Gefäße und Exophthalmus, Turgescenz der Schilddrüsengefäße und daraus sekundär Hypertrophie des Organs und in dritter Linie Erregung der Herzfasern und Tachykardie entstehen.“ Daß die Herzsymptome bei den nach Jaboulay operierten Fällen nicht verschwinden, hängt nach seiner Ansicht damit zusammen, daß die zum Herzen gehenden Fasern zu tief liegen und daher der Hand des Chirurgen entgingen. Er schlägt daher folgende Modifikationen der Operation vor: Ist der Exophthalmus vorherrschend und die Struma nur wenig ausgeprägt, so soll der Grenzstrang zwischen mittlerem und oberem Halsganglion reseziert werden, ist sie stark ausgebildet, so soll die Resektion unterhalb des mittleren Ganglion vorgenommen werden, in den selteneren Fällen schließlich mit hochgradiger Tachykardie sollen auch die vom untersten Ganglion ausgehenden Fasern durchtrennt werden.

Die Jaboulay'sche Operation findet in Th. Jonnesco einen warmen Befürworter; auch andere Autoren, ich nenne nur Bernard, Cerketz, Juvara, Chauffard, Quénu erzielen scheinbar gute Erfolge. In Deutschland ist die Operation, wenn man aus der kasuistischen Literatur einen Schluß ziehen darf, wenig ausgeführt worden. Tschmarke, der 1901 in der Med. Ges. zu Magdeburg ein kurzes Sammelreferat über Sympathicusoperationen hielt, ist in seiner Beurteilung beim Basedow sehr zurückhaltend.

Im Jahre 1902 erschien eine Arbeit von Balucescu, die eine Zusammenstellung enthält über die von Jonnesco operierten Fälle, sowie eine Übersicht der sonst veröffentlichten Sympathicusoperationen bei Morbus Basedowii: unter 17 doppelseitigen Resektionen finden sich dort 10 Heilungen, 5 Besserungen, 2 Mißerfolge. Allerdings beträgt die Beobachtungsdauer bei 5 „geheilten“ Fällen nur 1 Monat. Der konstanteste Erfolg ist das Zurückgehen des Exophthalmus, während die Tachykardie so gut wie immer unbeeinflusst bleibt. Bemerkenswert erscheint noch die Beobachtung, daß die Struma sich gewöhnlich in den ersten 10 Tagen nach der Operation verkleinert.

Es soll hier nicht auf Einzelheiten eingegangen werden; es sei nur die Überlegung angeführt, mit welcher der Autor bzw. sein Lehrer Jonnesco den

operativen Eingriff begründet: danach hat der N. sympathicus „eine nicht zu bestreitende Rolle in der Erzeugung der Basedowschen Symptome“. „Doch darf der Nerv nicht für das Primum movens der Basedowschen Krankheit gehalten werden. Derselbe dient vielleicht lediglich als Verbindungsorgan für die Nervenleitung zwischen dem Primum movens (Struma simplex beim sekundären Morbus Basedowii oder Gehirnaffektion) und den Organen, deren Funktion sekundär verändert worden sei (Auge, Herz und Schilddrüse). Wenn der N. sympathicus demnach in der Peripherie entweder mechanisch (Struma simplex) oder chemisch (Schilddrüsensekretion) oder primär im Zentrum (Gehirnaffektion) gereizt wird, einerlei welcher Mechanismus, so sollen dem Morbus Basedowii ähnliche Veränderungen erzeugt werden, welche jedoch, sobald die Leitungsbahnen der Reizung zerstört worden sind, verschwinden sollen.“

Trotz des scheinbaren Unterschiedes entspricht diese Theorie im wesentlichen derjenigen Jabolays. Auch sie macht den Hals-sympathicus bzw. den Erregungszustand seiner Nervenfasern für den Basedowkomplex verantwortlich.

Seit der Veröffentlichung Balucecus sind nur noch wenige Arbeiten über die Sympathektomie bei Basedow erschienen. Garrè hat einmal die Operation resultatlos ausgeführt, ebenso Kocher, der sich gegen sie ausspricht. Die Tatsache, daß die genannte Operation in der heutigen Basedowliteratur eigentlich nur noch als historische Episode erwähnt wird, bestätigt nur das schon im Jahre 1907 von Landström gefällte absprechende Urteil. Trotzdem scheint es mir im Rahmen dieser Arbeit gerechtfertigt, in aller Kürze auf die Frage einzugehen, ob wir durch die Sympathektomie einen Einfluß auf die Basedowsche Krankheit bzw. ihrer Symptome erwarten dürfen.

Wodurch beim Basedow die einzelnen Symptome ausgelöst werden und wie sie zustande kommen, wissen wir nicht. Seit den ersten Versuchen einer Deutung des Krankheitsbildes durch von Basedow haben sich die Anschauungen über die Pathogenese vielfach geändert, ohne daß es bis heute gelungen wäre, ein befriedigendes Ergebnis zu erreichen. Unter allen Theorien sind es hauptsächlich drei, die ernstere Betrachtung verdienen: die neurogene, die thyreogene und die glanduläre. Das Vorherrschen nervöser Erscheinungen, das eigenartige diffuse Krankheitsbild mit dem Überwiegen allgemein nervöser Symptome ließ schon frühzeitig den Gedanken auftauchen, der Morbus Basedowii sei eine Neurose. Graves, Trousseau und Claude Marie nahmen eine Neurose des Sympathicus an. Charcot vervollständigt diese Theorie durch Betonung der konstitutionellen Minderwertigkeit basedowkranker Individuen. Eulenburg, Erb, Oppenheim u. a. sind als Anhänger der genannten Theorie zu nennen.

Auf Möbius ist die thyreogene Theorie zurückzuführen, nach welcher eine übermäßige oder krankhaft veränderte Schilddrüsensekretion, also ein Hyper- oder Dystryreoidismus als Ursache für die Krankheitserscheinungen anzunehmen ist. Die Möbiussche Theorie war zweifellos ein gewaltiger Schritt vorwärts in der Pathogenese des Morbus Basedowi, trotzdem ist die Theorie als solche nicht haltbar, denn die Funktionsstörung der Schilddrüse allein ist nicht ausreichend, um den ganzen Symptomenkomplex zu erklären. So entwickelte sich denn in neuerer Zeit die glanduläre Theorie. Eine Reihe von Forschern nehmen neben der Schilddrüse die Beteiligung anderer Blutdrüsen an, andere haben die Schilddrüsenstörung als sekundär gedeutet, ausgelöst durch eine andere endokrine Drüse.

Chvostek bezeichnet in seiner Monographie über den Morbus Basedowii als wesentliche Momente für das Verständnis der Pathogenese der Erkrankung: die Mitwirkung anderer Blutdrüsen, die Beeinflussung der Schilddrüsen von diesen und vom zentralen Nervensystem aus und endlich in der Person selbst gelegene konstitutionelle Momente, in erster Linie die abnorme degenerative Anlage des Individuums. Mit anderen Worten: wir müssen annehmen, daß es sich bei dem Krankheitsbilde des Morbus Basedowii um abnorme nervöse und hormonale Effekte handelt bei Individuen mit abnormer degenerativer Körperkonstitution.

Das Primum movens ist unbekannt und für unsere Fragestellung zunächst auch ohne Bedeutung. In diesem Rahmen interessieren uns nur die nervösen Effekte und die Frage, ob wir diese durch chirurgische Maßnahmen anzugreifen berechtigt und imstande sind. Handelt es sich tatsächlich um eine Erkrankung, oder, um mit Bergmann zu schreiben, um einen Aufruhr im sympathischen System, und ist die Hyper- oder Dysthyreose tatsächlich ein nervöser vegetativer Effekt, so können wir uns vorstellen, daß durch Resektion des Hals-sympathicus wenigstens die sympathische Komponente dieses Effektes beseitigt werden kann. — Um die Schilddrüse von allen vegetativen, also auch den parasympathischen Impulsen zu befreien, müßten auch die N. laryngii reseziert werden, ein Eingriff, der sich jedoch schon aus physiologischen Gründen nicht rechtfertigen läßt. — Aber auch schon gegen die Resektion des Halssympathicus selbst sprechen gewichtige Gründe. Eine Erkrankung, eine Neurose im sympathischen System wird natürlich ihre Wirkung nicht nur auf die Schilddrüse, sondern auch auf die übrigen endokrinen Drüsen entfalten und, wenn auch durch die Sympathektomie am Halse der sympathische Effekt auf die Thyreoidea beseitigt wird, so bleibt doch der hormonale Einfluß von den übrigen unter pathologischer Innervation stehenden Blutdrüsen auf die Thyreoidea nach wie vor bestehen. Dieser scheint aber für das Krankheitsbild von ganz besonderem Einfluß zu sein und das erklärt uns wohl auch die zahlreichen Mißerfolge der Jaboulay'schen Operation.

Eine einzige physiologische Erfahrung könnte noch für die Sympathektomie bei Basedow verwertet werden, das ist die von Wiener festgestellte Tatsache, daß nach Exstirpation des Ganglion cervicale inferior eine Atrophie und Abnahme des Thyreoglobulingehaltes der betreffenden Schilddrüsenhälfte eintritt. Dies erreichen wir aber durch die Resektion der Basedowstruma viel rascher und jedenfalls auch in viel ausgedehnterem Maße.

So kommen wir denn zu dem Ergebnis, daß die Sympathektomie am Halse als Eingriff gegen den Symptomkomplex der Basedowschen Krankheit abzulehnen ist; dennoch gibt es bestimmte Fälle, bei denen wir diese Operation zur Behebung eines bestimmten Symptomes dieser Krankheit empfehlen möchten, ich denke dabei an bestimmte Fälle von Exophthalmus. Dieses Symptom ist in seiner Entstehungsursache äußerst umstritten, doch kann man die verschiedenen Hypothesen im großen und ganzen nach zwei Richtungen hin gruppieren: die eine sucht die Ursache in Veränderungen des retrobulbären Gewebes, die andere erklärt den Exophthalmus durch muskuläre Vorgänge. Wie bei allen viel umstrittenen Phänomenen müssen wir für das Zustandekommen des Exophthalmus wohl das Zusammenwirken verschiedener kausaler Momente annehmen.

Claude Bernard hat uns jedenfalls bewiesen, daß Reizungen des Sympathicus beim Kaninchen eine Protrusion des Bulbus erzeugt. Trotz der zahlreichen entgegengesetzten Äußerungen (Sattler, Fr. Kraus u. a.) hält einer unserer besten Kenner des vegetativen Nervensystems, L. R. Müller, auch heute noch diesen physiologischen Vorgang für den Menschen aufrecht. Nach Chvostek ist das Zustandekommen des Exophthalmus durch alle bisher angenommenen Momente allein nicht zu erklären; nach seiner Ansicht müssen wir ein neues konstitutionelles Moment heranziehen, das bewirkt, daß auf Reize abnorme Reaktionen auftreten. Dieses konstitutionelle Moment sieht neuerdings Karplus in der individuellen Variabilität in der Ausbildung der glatten Orbitalmuskulatur; durch sie ist nach seiner Ansicht die individuelle Variabilität des Exophthalmus bei Reizzuständen des Halssympathicus bedingt.

Wenn auch alle die zahlreichen Theorien über die Entstehungsursache des Exophthalmus noch nicht zu einem definitiven Resultate geführt haben, so steht doch das eine unumstritten fest, daß nach Durchtrennung des Halssympathicus Enophthalmus und Verengerung der Lidspalte eintritt. Wir wissen, daß nach Resektion der Basedow-Struma im allgemeinen mit den anderen Symptomen auch der Exophthalmus zurückgeht. Dennoch gibt es eine Anzahl Fälle, bei denen die Protusion des Bulbus bestehen bleibt, bei denen sie eventuell noch zunimmt und zu Chemosis, Hornhauttrübungen und Ulcerationen führt. In diesen verzweifelten Fällen empfiehlt Thomaselli die Resektion des Halssympathicus, in diesen Fällen erscheint sie auch uns auf Grund der geschilderten Überlegungen gerechtfertigt.

γ) Glaukom, Trigemimusneuralgie, Migräne.

Außer bei Epilepsie und Morbus Basedowii wurde die Resektion des Halssympathicus auch noch ausgeführt bei Glaukom, bei Trigemimusneuralgie und bei Migräne. Auf die Glaukomfrage sei als rein ophthalmologische Frage an dieser Stelle nicht näher eingegangen. Die Sympathektomie bei Trigemimusneuralgie wurde mit der Annahme begründet, daß vasomotorische Störungen bei der Auslösung des Anfalls eine Rolle spielen. Sie scheint in gewissen Fällen auch von Erfolg gewesen zu sein. Gegen Migräne blieb der Eingriff erfolglos.

Die Operationstechnik zur Freilegung des Halssympathicus gestaltet sich nach Wilms folgendermaßen: Längsschnitt an der Vorderseite des M. sternocleidomastoideus und Freilegung der ganzen A. carotis communis. Arterie, Vene und Nerv werden beiseite geschoben, dadurch wird der auf dem M. longissimus colli abwärts ziehende Stamm des Sympathicus frei. Das obere Halsganglion liegt dann vor den Querfortsätzen des 2.—4. Halswirbels auf dem M. longus capitis, das zweite, manchmal auch fehlende mittlere liegt auf dem 6. Halswirbel und das untere vor dem Querfortsatz des 7. Halswirbels hinter der A. subclavia und dem Ursprung der A. vertebralis.

An dieser Stelle scheint es mir noch gerechtfertigt, auf diejenigen Fälle zu verweisen, deren Symptomatologie wir uns durch Kompression des Halssympathicus erklären können. Sie sind meist dadurch charakterisiert, daß gleichzeitig sowohl Reiz- als Lähmungserscheinungen bestehen, Erscheinungen von seiten der Augen, der Vasomotoren, der Schweißdrüsen, die schon durch die ausgesprochene Halbseitigkeit die Seite der Sympathicuskompression zu ver-

raten pflegen. Im allgemeinen scheinen sich die Störungen auf das sympathische Innervationsgebiet des Kopfes zu beschränken. In einem von Kotzareff beobachteten Falle allerdings dehnte sich eine einseitige Hyperhidrosis, als deren Ursache eine Sympathicuskompression durch kropfig entarteten, hochhinaufreichenden Schilddrüsenlappens gefunden wurde, über Gesicht-, Hals-, Thoraxhälfte und Arm aus. In diesem Falle wurde durch Sympathicusresektion Heilung erzielt. Es ist leider nicht vermerkt, ob auch die Struma reseziert wurde, doch ist dies wohl anzunehmen. Wahrscheinlich hätte dieser letztere Eingriff allein genügt, um die Störung in der Schweißsekretion zu beseitigen.

I. *Angina pectoris.*

Im Jahre 1899 schlug M. Francois - Frank, ausgehend von der Erklärung der Angina pectoris als einer neuralgischen Affektion, deren Ausgangspunkt in einer Reizung des Plexus cardio-aorticus beruhe, vor, durch Sympathicusresektion die zentripetalen Wege für diesen Reiz auszuschalten. Auf der Basis dieser Überlegung operierte Jonnesco im Jahre 1916 einen durch Tabak, Syphilis und Alkohol schwer geschädigten Mann mit heftigen Anfällen. Er entfernte das mittlere und untere cervicale und das erste thorakale Ganglion der linken Seite mit gutem Erfolg. Eine Nachuntersuchung nach 4 Jahren ergab völlige Heilung.

Der Fall ist in der Literatur bis jetzt allerdings vereinzelt geblieben. Dennoch erscheint die Indikationsstellung zu der Operation auf Grund der Physiologie des vegetativen Systems durchaus berechtigt. Zweifellos gehen vom Plexus cardiac-aorticus zentripetale vegetative Fasern aus. Wie wir wissen, wird das Herz von einem oberflächlich und einem tiefer gelegenen Nervengeflecht versorgt, zu dem einerseits Vagusfasern, andererseits sympathische Fasern führen. Nach F. R. Müller ist der Vagus als Vermittler zentripetaler sensibler Impulse nach dem Gehirn auszuschließen; wir müssen also die sympathischen Äste für solche Impulse in Anspruch nehmen. Dafür sprechen auch die bei Erkrankung des Herzens auftretenden irradiierenden Schmerzen in Hautzonen, die von demselben Rückenmarkssegment versorgt werden, in das die sympathischen Fasern des Herzgeflechtes einmünden. Neben diesen Irradiationen finden sich bei Angina pectoris Angstzustände, Vasoconstrictionen im Gesicht und Schweißausbrüche, alles Erscheinungen, die durch Vermittlung vegetativer zentripetaler Bahnen erklärt werden müssen. Es ist natürlich auch anzunehmen, daß neben diesen pathologischen Sensationen durch die pathologischen Reize pathologische Reflexe über das Rückenmark auf das Herz selbst zustande kommen, und es erscheint daher durchaus berechtigt, durch Unterbrechung der zentripetalen Bahnen gegen das Leiden, vor allem natürlich gegen die subjektiven Empfindungen vorzugehen. Daß die Grundkrankheit selbst durch den Eingriff unbeeinflusst bleibt, versteht sich von selbst.

II: *Intrathorakaler Grenzstrang.*

Operationen am intrathorakalen Grenzstrang sind bis jetzt am Lebenden noch nicht ausgeführt worden. Indikationen zu einem so schweren Eingriff dürften sich auch kaum finden; denn das wichtigste der Brustganglien, das Ganglion thoracale primum oder stellatum läßt sich von der oberen Brustapertur aus erreichen und operative Eingriffe an den Nervi splanchnici dürften sich stets zweckmäßiger am Stamm als an den Ganglien des Grenzstranges ausführen

lassen. Ob die von Alvarez vorgeschlagene, aber bisher noch nicht ausgeführte Resektion des thorakalen Grenzstranges zur Hyperämisierung der tuberkulösen Lunge einen so schweren Eingriff rechtfertigt, das scheint mehr als zweifelhaft.

III. Abdominaler und lumbaler Grenzstrang.

Auch am abdominalen und lumbalen Grenzstrang des Menschen sind bisher Operationen noch nicht ausgeführt worden. Der Eingriff wäre technisch nicht sehr schwierig, erscheint aber schon aus dem Grunde kontraindiziert, weil der Grenzstrang sich ja aus einzelnen, die verschiedensten Organe innervierenden Faserbündeln zusammensetzt und wir durch Eingriffe an seinen peripheren Ästen eher die Möglichkeit besitzen, lokale Effekte zu erreichen, ohne unbeteiligte Organe zu beschädigen.

IV. Sakraler Grenzstrang.

Im Jahre 1901 führte Jonnesco beim Vaginismus und Lumbalneuralgie zum ersten Male die Resektion des sakralen Grenzstranges aus. Der Erfolg war zweifelhaft. Nun haben neuerdings Gomoiu und Badulescu dieselbe Operation zur Beseitigung der großen Schmerzen bei inoperablem Uteruscarcinom angewandt und scheinen in den 5 operierten Fällen sehr gute Resultate erzielt zu haben. Diese Erfolge sind um so höher zu bewerten, als die Schmerzbahnen der inneren Genitalien immer noch zu den umstrittenen Gebieten gehören. So erklärt Lennander alle Schmerzvorgänge an diesen Organen durch Zerrung der spinalen Nerven ihres Bindegewebes. Die Möglichkeit einer Anästhesierung dieser Organe durch Resektion des sakralen Grenzstranges ist entschieden ein Beweis für die Vermittlung solcher Empfindungen durch den Sympathicus und man kann Gomoiu beipflichten, wenn er vorschlägt, auch die Schmerzen bei tuberkulöser Cystitis und vesicaler Neuralgie auf diesem Wege anzugehen.

2. Operationen am peripheren vegetativen Nerven.

Wir haben eingangs schon auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die sich uns für chirurgische Maßnahmen im peripheren vegetativen System entgegenstellen. Sie liegen in dem anatomischen Verlaufe seiner Nervenfasern begründet; da, wo sympathische und parasympathische Bahnen getrennt verlaufen, liegen die Verhältnisse einfacher. Von der ersten Plexusbildung an sind wir jedoch meist nicht mehr imstande, sympathische und parasympathische Komponenten zu unterscheiden. Da wir aber andererseits das Innervationsgebiet der in den Plexus einmündenden, noch differenzierbaren Fasern infolge ihrer äußerst wechselbaren Topographie nicht kennen, so ist uns zur Zeit eine Beeinflussung einzelner Erfolgsorgane, soweit ihre vegetativen Nerven einem Plexus entstammen, eigentlich nur auf dem Wege der vollständigen Entnervung möglich. Dabei dürfen wir die eine Tatsache nicht aus den Augen verlieren, daß den vegetativen Nerven der einzelnen Organe lediglich eine regulatorische Tätigkeit zukommt, daß die Organe auch funktionstüchtig bleiben, wenn sie von allen nervösen Verbindungen gelöst sind, wenn auch ihre Funktion sich höchstwahrscheinlich gewissen allgemeinen Schwankungen nicht mehr entsprechend anzupassen imstande ist.

So ist zweifellos die von Leriche für die Behandlung permanenter Parotidfisteln angegebene Entnervung der Speicheldrüse auf einer falschen

theoretischen Überlegung begründet. Leriche schlug nämlich vor, durch Exaerese des zentralen Endes des N. auriculo-temporalis die Speicheldrüse ihrer Sekretionsnerven zu berauben, um so die Speichelsekretion der Drüse aufzuheben. Einmal ist der N. auriculo-temporalis nicht der einzige Sekretionsnerv der Drüse, sondern es gelangen auch vom Ganglion cervicale sup. über den Pl. caroticus und Pl. arteriae temporalis Fasern zur Speicheldrüse, die sekretorische Einflüsse vermitteln. Aber wenn wir auch noch diese Fasern durchtrennen, so können wir kein vollkommenes Sistieren der Speichelsekretion erreichen. Wenn die Operation trotzdem in manchen Fällen von Erfolg zu sein scheint, so liegt dies in der Tatsache begründet, daß nervöse Impulse über die Chorda tympanie bzw. den N. auriculo-temporalis ein reichliches, dünnflüssiges Sekret erzeugen, während vom Halssympathicus ausgehende Erregungen einen spärlichen, zähflüssigen Speichel entstehen lassen. Fallen also die ersteren infolge der Exaerese des N. auriculo-temporalis aus, so kann man sich vorstellen, daß das zähe, dickflüssige sympathische Produkt längst nicht so geeignet ist, eine Fistel zu unterhalten und so den Granulationen Gelegenheit geboten ist, diese völlig zu schließen.

Merkwürdigerweise stehen derartige Versuche, drüsige Organe durch Resektion ihrer vegetativen Nerven anzugehen, in der Literatur noch recht vereinzelt. Es dürfte sich vielleicht doch lohnen, auf diesem Gebiete weitere Versuche anzustellen. Mit dem Tierexperiment können wir hier allerdings kaum vorwärts kommen, da beim Tier im allgemeinen die pathologischen Voraussetzungen fehlen, doch scheint mir ein solcher Versuch bei gewissen, bestimmt lokalisierbaren Erkrankungen des Menschen; die auf Innervationsstörungen zurückgeführt werden, durchaus berechtigt.

Im Jahre 1911 hat P. Heresco in Bukarest zwei Fälle von Diabetes insipidus durch Knetung des Plexus renalis anscheinend recht günstig beeinflusst. Es ist zu vermuten, daß bei den neurogenen Formen diese Erkrankung eine Resektion der vegetativen Nerven der Nieren ebenso ungefährlich und vielleicht noch zweckmäßiger wäre.

Zahlreiche Versuche liegen darüber vor, krankhafte Erscheinungen von seiten des Magens, deren Ursache im vegetativen System vermutet wird, durch Operationen an den vegetativen Nerven zu beeinflussen. Noch zahlreicher sind die Theorien, die sich mit diesen Erkrankungen befassen. Die großen Abweichungen dieser Theorien untereinander sprechen nicht minder als ihre erhebliche Anzahl für die Unsicherheit, die zur Zeit noch auf diesem Gebiete herrscht. Andererseits beweist bis jetzt der negative Erfolg der auf ihnen begründeten chirurgischen Maßnahmen fast durchweg ihre Unhaltbarkeit.

Wie bei allen vegetativ innervierten Organen dürfen wir auch beim Magen nicht vergessen, daß seine Nerven, der Vagus und der Splanchnicus, lediglich regulatorische Eigenschaften besitzen. Dem Magen selbst müssen wir eine weitgehende Automatie zugestehen. Wir dürfen daher den Vagus oder Splanchnicus nur dann für krankhafte Veränderungen am Magen verantwortlich machen, wenn wir das auch beweisen können, und dafür fehlt uns heute noch jegliches Mittel. Zahlreichen Forschern gelang es durch experimentelle Schädigungen des Vagus oder des Sympathicus, Ulcera am Magen zu erzeugen (Lizili, Palmulli, Gundelfinger, Stierlin), andererseits gelang es Westphal, durch experimentelle akute Steigerungen des Vagustonus Schleimhauterosionen zu erzeugen.

Nun wissen wir aber auch, daß durch Thrombose, Embolie und endarteriitisch-atheromatöse Prozesse Magengeschwüre entstehen können. Solange uns also klinisch oder bei der Operation eine Differenzierung des ätiologischen Faktors nicht möglich ist, erscheint mir ein operativer Eingriff an den vegetativen Nerven des Magens zur Behandlung der Magengeschwüre nicht empfehlenswert.

Günstiger liegen die Verhältnisse in der Beeinflussung der motorischen Störungen des Magens, wie sie von Bircher auf dem Schweizer Chirurgenkongreß 1918 vorgeschlagen wurde. Wie ich mich selbst an zwei von Bircher wegen Ptose und Atonie operierten Fällen, die vor und nach der Operation röntgenologisch untersucht wurden, überzeugen konnte, wird das Leiden durch Resektion der an der Kardia einmündenden Splanchnicusfasern ganz wesentlich beeinflußt. Bei beiden Fällen war am Tage der Entlassung keine Spur eines schlaffen, tief herabreichenden Magensackes mehr zu sehen, der Magen hatte im Gegenteil ausgesprochene Stierhornform mit hochstehender großer Krümmung. Charakteristisch scheint allerdings auch als Folge der Operation ein offener Pylorus zu sein, durch den der Speisebrei sich kontinuierlich entleert, so daß eine verhältnismäßig rasche Magenentleerung resultiert.

In ähnlicher Weise dürfte zu erwarten sein, daß Spasmen des Magens und Hypermotilität sich durch Vagusresektion beeinflussen lassen.

Wie wir schon verschiedentlich betonten, müssen wir annehmen, daß die vegetativen Nerven auch zentripetale Bahnen führen. Diese Annahme gilt auch für die vegetativen Nerven des Magens. Allerdings scheint für die Leitungen sensibler Erregungen vom Magen zum Gehirn der Vagus nicht in Betracht zu kommen. F. R. Müller nimmt an, daß nur das Gefühl der Übelkeit und des Brechreizes über diese Nerven zentralwärts geleitet wird; die gleichzeitig mit dem Übelsein sich einstellenden Störungen, wie Speichelfluß, Verfärbung des Gesichts, Schweißausbruch auf der Stirn, Singultus, Störung der Herz-tätigkeit und Atmung usw. erklärt er als Irradiation der Reize von seiten des visceralen Vagusernes am Boden des 4. Ventrikels auf die übrige Medulla oblongata und auf die übrigen Kerne des bulbären autonomen Systems. Für die Übermittlung von Schmerzreizen dient anscheinend ausschließlich der Splanchnicus. Dafür spricht auch die Tatsache, daß eine Anästhesierung des Splanchnicus vollständig genügt, um Operationen am Magen schmerzlos auszuführen.

Naheliegend ist auf Grund dieser Überlegung der Versuch, schmerzhafte Sensationen von seiten des Magens durch Operationen am Splanchnicus zu beseitigen. So hat in neuerer Zeit W. Braun vorgeschlagen, schwere Reizzustände des Magens, bei deren Operation sich statt des erwarteten Ulcus in der Pylorusgegend nur mehr oder weniger ausgedehnte perigastrische Veränderungen finden, mit Nervendurchschneidung zu behandeln und hat selbst anscheinend günstige Erfolge zu verzeichnen.

Älter sind die Versuche, die gastritischen Krisen der Tabiker durch Nervenresektion zu beeinflussen. Schon im Jahre 1906 empfahlen Vallas und Cotte die Dehnung des Plexus solaris gegen dieses Leiden. Leriche, der dieses Verfahren ebenfalls anwandte, hatte in keinem Falle einen dauernden Erfolg. Im Jahre 1911 empfahl Foerster, auf der Auffassung fußend, daß den Krisen eine pathologische Reizung der Sympathicusfasern zugrunde liege, in schweren Fällen die hinteren Dorsalwurzeln zu reseziieren, welche die sensiblen sympathischen Gastrointestinalfasern führen. Diese Operationsmethode

hat sich eingebürgert und hat entschieden viel Erfolge zu verzeichnen. Die Mißerfolge der Operation erklärt Foerster selbst durch die mangelnde Einheitlichkeit des Symptombildes, die unbestimmte Ausbreitung des Wurzelgebietes und durch Beteiligung des Vagus.

Zweifellos müssen wir zwei Formen von gastrischen Krisen bei Tabes unterscheiden: die typischen Krisen, die sehr schmerzhaft sind, mit Irradiationen einhergehend und deren Ursprung wohl in der hinteren Wurzel etwa des 4. bis 10. Segmentes und nicht im Magen zu suchen sind, und außerdem die Vaguskrisen, die hauptsächlich in Übelkeit und Erbrechen bestehen und mit Erscheinungen von seiten des Larynx, Pharynx und des Herzens einhergehen.

Unser operatives Handeln müssen wir der Pathogenese entsprechend gestalten. Wir werden dementsprechend bei den typischen Krisen nur solche Operationen ausführen, die die Spinalganglien bzw. die hinteren Wurzeln als Ausgangspunkt des Leidens ausschalten, und entweder nach Foerster die hinteren Wurzeln intradural resezieren, oder nach Guleke innerhalb des Wirbelkanals extradural oder nach Franke die Intercostalnerven dicht an der Wirbelsäule freilegen und nach der Methode von Thiersch mitsamt den Spinalganglien herausdrehen.

Gegen die reinen Vaguskrisen dürfte die Methode von Exner, die doppelte Vagotomie im Niveau der Kardial, als Operation der Wahl in Frage kommen.

Natürlich müssen wir auch damit rechnen, daß Mischformen vorkommen, die sowohl Sympathicus- als auch Vagusphänomene zeigen, ebenso wie wir annehmen müssen, daß es durch Pylorospasmus infolge von Splanchnicusreizung zu Erbrechen kommen kann. Auch in diesen Fällen müssen wir unser operatives Handeln durchaus individualisieren und eventuell die eine und die andere Methode kombinieren, wenn wir ein günstiges Resultat erreichen wollen.

Die periarterielle Sympathektomie.

Andere erwähnenswerte Versuche, durch operative Eingriffe an vegetativen Nerven krankhafte Veränderungen innerer Organe zu beeinflussen, sind in der Literatur bis jetzt nicht verzeichnet. Nur auf eine heute besonders aktuelle Frage sei zum Schlusse noch kurz eingegangen: auf die Frage der periarteriellen Sympathektomie, die auf Jaboulay zurückzuführen, heute in Leriche und Brüning ihre Hauptverteidiger gefunden hat.

Die theoretischen Überlegungen, die dieses besonders für die nach Nervenläsionen auftretenden vasomotorischen Störungen anempfohlene Verfahren begründen, sind eingangs schon ausführlicher besprochen worden.

Was die Technik anlangt, so besteht das Wesentliche in der Freilegung des Hauptarterienstammes der Extremität, an deren Peripherie sich die trophischen Veränderungen befinden. Dies geschieht am besten an den für die typischen Ligaturen bekannten Stellen. Hierauf wird in Gestalt einer 6–10 cm langen Manschette das die Nerven enthaltende periarterielle, das heißt adventitielle Gewebe exzidiert. Die Operation ist dann richtig ausgeführt, wenn in dem ganzen Bereiche der periarteriellen Excision die glatte Media vorliegt. Dann zieht sich die Arterie im Operationsbereiche meist sehr stark zusammen, ein Vorgang, der sich klinisch dadurch kenntlich macht, daß in den folgenden 3–15 Stunden die Extremität kälter erscheint und der periphere Puls nicht oder kaum zu fühlen ist. Hierauf steigt die Hauttemperatur 2–3 Grad über die Norm, ebenso steigt auch der Blutdruck der betreffenden Extremität und

schließlich entwickelt sich ein subjektives Hitzegefühl in ihr. Diese Reaktion soll bis zum 5. oder 6. Tage noch zunehmen und nach 3—4 Wochen verschwinden.

Zugleich mit dieser besseren Durchblutung der Extremität verschwinden die Schmerzen und anderen subjektiven Beschwerden; die Haut verliert ihren abnormen trockenen Glanz, die Nägel erhalten ihr früheres Aussehen. Hautgeschwüre reinigen sich und heilen. Muskelcontracturen bessern sich.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß Leriche, wohl beeinflusst durch die Arbeiten Brünings, der vor allem für die Entfernung des für die Pathogenese wichtigen Neuroms eintrat, in neuerer Zeit beide Verfahren kombiniert und sich damit mehr oder weniger zu den Brüningschen Anschauungen in dieser Frage bekennt.

Nach Brüning und Leriche würden wir also für die Behandlung trophischer Veränderungen nach Nervenverletzung etwa folgende Indikationsstellung vertreten: zunächst Beseitigung des pathologischen Reizzustandes als auflösendes Moment durch Neurolyse oder Resektion des Neuroms mit nachfolgender Naht. In hartnäckigen Fällen, d. h. bei erneuter Neurombildung und Rezidiven, sowie in denjenigen Fällen, in denen nach erfolgter Resektion die Naht nicht ausführbar ist, wäre die periarterielle Sympathektomie am Hauptarterienstamme der betreffenden Extremität auszuführen.

Es lag nahe, die periarterielle Sympathektomie auch bei anderen auf nervöse Störungen zurückgeführte Erkrankungen von Extremitäten anzuführen. So hat Leriche die Operation auch ausgeführt bei Neuralgien, bei posttraumatischen Contracturen, Ödemen, intermittierendem Hinken, Erythromelalgie und anderen Affektionen, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Die besten Erfolge erscheinen jedoch bei trophischen Störungen erreicht zu werden.

Auf zwei Erkrankungen, bei denen wegen ihrer engen Beziehungen zum vegetativen System die genannte Operation ebenfalls ausgeführt wurde, möchte ich zum Schlusse noch näher eingehen: die Kausalgie und die Raynaudsche Krankheit.

Die erstere, von Weir Mitchel im amerikanischen Bürgerkriege 1864 beobachtet, ist auch im letzten Kriege wieder häufig festgestellt worden. Man versteht darunter nach Schußverletzungen der Extremitäten oft akut mit der Verletzung auftretende brennende, stechende, unaufhörliche Schmerzen, die durch verschiedene Ursachen, wie plötzliche Bewegungen, laute Geräusche, Wärme, zu den allerheftigsten Anfällen gesteigert werden können. Außerdem pflegen sich trophische Störungen der Haut einzustellen. Als anatomische Ursache für das Leiden wurden Nervenverletzungen angenommen, und zwar sollte an der oberen Extremität der Medianus, an der unteren der Tibialis am häufigsten von der Kausalgie befallen werden. Leriche, der über eine Anzahl eigener Beobachtungen aus dem letzten Kriege verfügt, findet allerdings die Ursache in einem anderen Moment, nämlich in der Verletzung oder Schädigung des periarteriellen Sympathicusgeflechtes. Das würde natürlich die an sich merkwürdige Tatsache erklären, daß man bei dieser Erkrankung meist Verletzungen des N. medianus oder tibialis, also von Nerven, die in nächster Nähe großer Gefäße verlaufen, findet. Nach Leriche sind in vielen Fällen von Kausalgie überhaupt keine Verletzungen an peripheren Nerven festzustellen, dagegen Gefäßverletzungen von ganz bestimmtem Mechanismus, der zur Schädigung des periarteriellen Plexus führen muß, so beispielsweise Zerreißen und blutige Infiltration der Gefäßscheide, fibröse Entartung einer zerrissenen Arterie

und ähnliches. Was aber für die Annahme Leriche's besonders zu sprechen scheint, das ist die Tatsache, daß die zentral der Läsionsstelle ausgeführte periarterielle Sympathektomie bei seinen Fällen erfolgreich war, und daß Forster bei einem Patienten, den er in der Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie vorstellen konnte, ebenfalls einen eklatanten Heilerfolg durch die genannte Operation verzeichnen konnte.

Bei Lupenuntersuchung der Nagelwurzelcapillare haben Leriche und Policard die Beobachtung gemacht, daß bei Unterbindungen der A. brachialis die Capillaren sich verengern, um im Moment des Anziehens der Ligatur fast unsichtbar zu werden. Die beiden Autoren schließen daraus, daß die Raynaud'sche Krankheit wahrscheinlich auf einer Erkrankung des Sympathicus beruhe, und empfehlen zu ihrer Behandlung die periarterielle Sympathektomie. Wie es scheint, hat Leriche mit dieser Operation auch günstige Erfolge zu verzeichnen. Anschütz und Enderlen, die ebenfalls bei Raynaud'scher Krankheit das periarterielle Sympathicusgeflecht entfernten, hatten keinen rechten Erfolg. Da diese Mißerfolge kaum auf eine fehlerhafte Technik zurückzuführen sind, müssen wir ihre Ursache in anderen Faktoren suchen. Auf der 15. Versammlung der russischen Gesellschaft für Chirurgie führte Opiel die Gefäßveränderungen bei der spontanen Gangrän auf eine Hyperfunktion der Glandula suprarenalis zurück und berichtete über erfolgreiche Resultate durch Entfernung einer Nebenniere. Stellt man diese Operationserfolge neben diejenigen Leriche's, so möchte man vermuten, daß der genannten Erkrankung eine Kombination beider pathogenetischer Momente zugrunde liegt, eine hormonale Einwirkung auf die Vasomotoren und vielleicht die Gefäßwand selbst und eine neurogene auf die Constrictoren. In manchen Fällen wird die Ausschaltung des einen Impulses genügen, um die schweren Erscheinungen des Leidens zum Schwinden zu bringen. So lassen sich vielleicht die einzelnen Erfolge bzw. Mißerfolge der periarteriellen Sympathektomie bei der Raynaud'schen Krankheit erklären.

Schlußwort.

Ein Neuland für die Chirurgen ist größtenteils das Gebiet, in das uns die vorstehenden Zeilen versetzten; gar manches ist noch problematisch in ihm, manches harret noch der Klärung und Verbesserung, manche Theorie, die heute gilt, stürzt vielleicht der morgige Tag, aber es ist auch ein zukunftsreiches Land, das der Chirurgie neue, weite Gefilde erschließt, und es ihr möglich macht, mit den übrigen Disziplinen in unserer vorwärtsstürmenden Zeit Schritt zu halten.

P. S. Wie eingangs erwähnt, wurde vorstehende Arbeit bereits im April des Jahres 1923 abgeschlossen. Schon damals war die Literatur über das vegetative Nervensystem, die bei Beginn meiner Zusammenstellung noch nicht allzu umfangreich war, im Anschwellen begriffen. Manche, in der Zwischenzeit erschienene Arbeiten lassen einzelne meiner Ausführungen heute in anderem Licht erscheinen, besonders von chirurgischem Standpunkt aus gesehen hat sich unser Wissen bereichert, manches ist überholt oder erweitert, manches Hypothesische hat sich bestätigt gefunden. Aus diesen Gründen sehe ich mich gezwungen am Ende des Bandes noch einen kurzen zusammenfassenden Überblick über die erwähnenswertesten Neuerungen als Anhang zu dieser Arbeit zu bringen.

Das aktuellste Thema, die periarterielle Sympathektomie, deren Literatur seit Abschluß meiner Arbeit ungeheuer angewachsen ist, wird in diesem Bande in einem eigenen Beitrage von W. Lehmann ausführlich behandelt. Bezüglich aller einschlägigen Fragen sei schon hier auf diese Arbeit verwiesen.

II. Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes Krankheit.

Von

Paul Caan - Cöln.

Mit 14 Abbildungen.

Literatur.

1. Allison, Nathaniel und Ellsworth Moody: Osteoch. def. juv. Americ. Journ. of orthop. surg. Vol. 13, Nr. 2. 1915. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. u. mechan. Orthop. Bd. 11. 1917.
2. Amstad: Beitrag zum Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes (Osteoch. def. juv.). Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 102, H. 3. 1916.
3. Aschoff siehe Axhausen.
4. Axhausen: Klinische und histologische Beiträge zur Kenntnis der juvenilen Arthritis def. coxae. Charité-Annalen. Bd. 33. 1909.
5. — Über Vorkommen und Bedeutung epiphysärer Ernährungsunterbrechungen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1922. H. 24.
6. — Der Krankheitsvorgang bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und bei der Pertheschen Krankheit des Hüftkopfes. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. H. 14.
7. — Die Arthritis deformans, ihre Abarten und ihre Behandlung. 47. Vers. der dtsh. Ges. f. Chirurg. Berlin 1923. In der Diskussion Aschoff, Kappis, Borchard u. a. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1923. H. 23.
8. — Der anatomische Krankheitsablauf bei der Köhlerschen Krankheit der Metatarsalköpfchen und der Pertheschen Krankheit des Hüftkopfes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 124, H. 3. 1923.
9. Bade, Über die Beziehungen der Arthr. def. juv. zum eingerenkten kongenital luxierten Hüftgelenk. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 33. 1913.
10. Bagga, Ein Fall von Osteoch. def. juv. Hospitaltidende 59.
11. Baisch: Arthritis def. coxae juv. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. H. 10.
12. Blanchard, Treated and untreated osteochondritis juvenilis of the hip. Journ. of the Americ. med. assoc. 69. 1917.
13. Bargellini: Osteoartrite deformante giovanile dell'anca. Arch. di ortop. Vol. 26, Nr. 1. 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 4.
14. — Osteoartrite deformante (identificazione). Arch. di ortop. Vol. 37, Nr. 2. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihr Grenzgeb. Bd. 18. 1922.
15. Beaujard, Roussy, Caillod et Cornil: Paris méd. 22 février 1919, p. 151.
16. Bibergeil: Gibt es eine Osteoarthritis def. coxae juv. idiopathica? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25. 1910.
17. — Weitere Mitteilungen über Osteoarthritis def. coxae juv., zugleich ein Beitrag zu den Spätfolgen nach unblutig reponierter Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 30, H. 1 u. 2. 1912.
18. Borchard: Zur Frage der deformierenden Entzündungen (Arthritis def.) des Hüftgelenkes bei jugendlichen Individuen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 85. 1906.

19. Borchard siehe Axhausen.
20. Brandes: Das Krankheitsbild der Osteochondritis def. juv. Med. Klinik 1914. H. 28.
21. — Über Verlauf, Behandlung und Ätiologie der Osteochondritis def. juv. (Perthes). Med. Ges. in Kiel 1919. Bericht. Med. Klinik 1920. H. 9, S. 245.
22. — Beobachtungen zur Osteoch. def. juv. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 131, H. 3 u. 4, 1914.
23. — Beobachtungen zur Osteoch. def. juv. 43. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1914. Bericht. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. H. 32.
24. — Über Spätdeformationen bei reponierter kong. Hüftgelenksluxation und ihr Verhältnis zum Krankheitsbild der Osteoch. def. juv. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35. 1916.
25. — Über Fälle von einseitiger Luxatio coxae cong. mit Osteochondritis def. juv. des nicht luxierten Hüftgelenkes; zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Osteoch. def. juv. (Calvé - Perthes). Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 17, H. 3. 1920.
26. — Nachuntersuchungen und weitere Beobachtungen zum Krankheitsbilde der Osteoch. def. juv. coxae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 155. 1920.
27. — und Man: Osteoch. def. juv. und Tuberkulinreaktion. Med. Klinik 1921. H. 24.
28. Broca et Massart: Arthrites de la hanche avec aplatissement et fragmentation. de la tête fémorale. Rev. de chirurg. 1923. Jg. 42, Nr. 3. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 23. 1923.
29. Brunn, von: Über die juvenile Osteoarthritis def. des Hüftgelenkes. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 40. 1903.
30. Cahen - Brach: Zur Ätiologie der Köhlerschen Metatarsalerkrankung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 124. 1923.
31. Calot: La maladie de Perthes (ou de Legg) n'existe pas. Les centaines de cas cités sont autant de subluxations congénitales larvées et méconnues (d'après 150 observations personnelles). Journ. des praticiens. Jg. 35, Nr. 4. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgebiete Bd. 14. 1921.
32. — La coxopathie déform. des subluxés congénitaux. Journ. des praticiens. 1921. Jg. 35, Nr. 15. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 14. 1921.
33. — La maladie-Protée ou les formes changeants de la tête fémorale dans la subluxation congén. „L'ostéochondrite“ n'est qu'une de ces formes. Journ. des praticiens. Jg. 35, Nr. 22. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 15. 1921.
34. — et Colleu: L'ostéoch. de la hanche (ou coxa plana) est une subluxation congénitale méconnue? Presse méd. Jg. 30, Nr. 4. 1922. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. H. 40 und Zentralorg. f. d. ges. Chirurg u. i. Grenzgeb. Bd. 18. 1922.
35. — — De la subluxation congénitale de la hanche. L'ostéoch. (ou coxa plana) est une subluxation. Schweiz. Rundschau f. Med. Bd. 22, Nr. 38. 1922. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 20. 1923.
36. Calvé: Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie gréffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur. Rev. de chirurg. Année 42. Vol. 30, T. 7. 1910. Ref. Jahresber. über Leistung u. Fortschritte i. d. ges. Med. 1911.
37. — Quelques considérations sur la coxa plana dénommée à tort ostéoch. de l'épiphyse supérieure du fémur. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
38. — Coxa plana (Arthr. def. juv., ostéoch. def. juv.). Presse méd. 1921. Nr. 39. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921. H. 29.
39. — Osteochondritis of the upper extremity of the femur. Journ. of orthop. surg. Vol. 3, Nr. 10. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. i. Grenzgeb. Bd. 17. 1922.
40. Mc. Chesney: Juvenile deforming osteoch. of the hip. Journ. of the Americ. med. assoc. 1915. Nr. 19. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. H. 6.
41. Colleu: L'ostéoch. est une subluxation congén. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France. Jg. 9, Nr. 82. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 15. 1921.
42. — A propos de l'ostéoch. Présentation de documents concernant les cotyles normaux et anormaux. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France. Jg. 9, Nr. 83. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 17. 1922.

43. Costantini: Osteo-arthritis déform. juv. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1920. Nr. 4. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 45.
44. Delchef: A propos d'un cas d'ostéochondrite déformante infantile de l'épiphys. supérieure du fémur. Journ. de chirurg. et ann. de la soc. belge de chirurg. Tom. 28. 1921. Ref. Revue d'orthopaëdie. Sept. 1921.
45. — Un cas d'ostéoch. de la hanche. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
46. Delcroix: Considérations sur la coxa-plana, maladie infantile juvénile. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
47. Delitala: Osteochondritis of upper and of femur (Perthes' disease). Journ. of orthop. surg. Vol. 12. 1915.
48. Diviš: Malum coxae juv. Calvé-Legg-Perthes: Časopsis lékařův českých. Jg. 61, Nr. 52. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 22. 1923.
49. Dörner: Über hypophysären Zwergwuchs. Sitzung d. med. Ges. zu Leipzig, Nov. 1920. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1921. H. 9.
50. Drazkowski: Zur Kenntnis der Osteoarthr. def. coxae juv. Diss. Leipzig 1913.
51. Drehmann: Über Gelenkentzündungen im Säuglingsalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformitäten. Orthopäden-Kongreß 1904.
52. — Südostdeutsche Chirurgenvereinigung 1913. In der Diskussion Levy. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1914. H. 5 und Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 91, H. 3. 1914.
53. Edberg: Studien über die sog. Osteoch. cox. juv. Nord. med. Arkiv Abt. I (Kirurgi) Bd. 51, H. 1, Nr. 2. 1918. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. H. 11.
54. Eden: Über Osteoarthritis def. coxae juv. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 117. 1912.
55. Egloff: Deformitäten des oberen Femurendes bei angeborener Hüftgelenksluxation. Inaug.-Diss. Jena 1911.
56. Elmslie: Three cases of an unusual form of disease of the hipjoint „Calvé's pseudo coxalgie“. Proc. of the roy. soc. of med. London 6, Sect. for the study of dis. in childr. 1913. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1913. H. 1.
57. Ely: Leggs disease. Ann. of surg. 1919. Nr. 1, Jan. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. H. 45.
58. — Bone formation and bone pathology. California state journ. of med. Vol. 18, Nr. 1. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 7. 1920.
59. Erkes: Zur Ätiologie der Perthes'schen Osteochondritis. 45. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1921. Berlin. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 21.
60. Erlacher: Deformierende Prozesse der Epiphysengegend bei Kindern. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20. 1922.
61. Fairbank: Pseudo-coxalgia: Osteoch. def. juv. Lancet. Vol. 200, Nr. 1. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 11. 1921.
62. Feutelais: Ostéoch. def. inf. de l'épiphyse supér. du fémur. Rev. d'orthop. Jg. 28, Nr. 4. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 46.
63. Flemming-Möller: Über Osteoch. def. juv. coxae. Ugeskrift f. læger. Jg. 76, Nr. 10. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. H. 24.
64. Frangenheim: Zur Pathologie der Osteoarthritis def. juv. des Hüftgelenkes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 65, H. 1. 1909.
65. — Osteoarthritis def. juv. coxae, Osteochondritis def., coxa plana. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 31.
66. — Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 10. 1913.
67. Freiberg: The evolution of osteochondrit. def. coxae. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 67. 1916.
68. Freund: Ursächliche Beziehungen zwischen Rachitis und seltenen Knochendeformitäten. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn 13. II. 1922. Ref. Klin. Wochenschr. 1922. H. 11.
69. Fröhlich: Coxa vara sesentielle et Arthritis def. juv. Leur nature. Leur rapports. Rev. d'orthop. Tom. 26. 1918.
70. Fröhlich siehe Platt.

71. Fromme: Die Ursache der Wachstumsdeformitäten usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 7.
72. — Die Bedeutung des Gelenkknorpels für die Pathogenese zahlreicher Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1920. H. 45.
73. — Die Spätrachitis und ihre Beziehungen zu chirurgischen Erkrankungen (Genu valgum u. varum, Coxa valga u. vara, Osteoch. coxae, Schlattersche Krankheit, Pes plano-valgus u. Kyphoskoliose). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 118, H. 3. 1920.
74. — Über die sog. Osteoch. coxae und ihre Identität mit der Arthritis def. coxae. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 5.
75. — Osteochondritis der Hüftgelenkspfanne. 44. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1920. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 21. In der Diskussion Brandes, Axhausen, Erkes.
76. Fründ: Die operative Behandlung der Osteoch. juv. 46. Vers. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Berlin 1922. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 24, S. 896.
77. Gocht: Diskussion. Orthopäden-Kongreß 1920.
78. Grob: Perthesche Krankheit. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. H. 25.
79. Guhl: Ein durch Osteoarthritis def. juv. trichterförmig verengtes Becken. Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 11. 1906.
80. Guibal: Ostéoch. déf. et hypertrophiante de l'extrémité supér. du fémur par exostose de croissance. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25. Nr. 7. 1922.
81. Guye: L'ostéochondrite déf. de la hanche chez les jeunes sujets und Schmid: Die Osteoch. def. juv. im Röntgenbild. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Jg. 45. Nr. 36 u. 37. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. u. mechan. Orthop. Bd. 10. 1916.
82. Haas: Über die sog. Osteoch. def. Freie Vereinigung d. Wien. Chirurgen 1921. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 30.
83. Hackenbroch: Ätiologie der Osteoarthr. def. juv. des Hüftgelenkes. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. H. 48.
84. — Beitrag zur Ätiologie und Pathologie der Osteoch. def. coxae juv. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 2. 1922.
85. van Haelst: Ostéoch. déf. de l'épiphyse fémorale supér. Scalpel. Jg. 74, Nr. 51. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 16. 1922.
86. Hagenbuch: Osteoch. def. coxae juv. (Perthes). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 169. 1922.
87. Haim: Die Ossifikationsstörungen des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. H. 18.
88. Heitzmann und Engel: Epiphysenerkrankungen im Wachstumsalter. Klin. Wochenschr. 1923. H. 9 u. 10.
89. — Befunde bei operierter doppelseitiger Hüftverrenkung. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 43.
90. Hertz: Verhandl. d. Nord. orthop. Ges. in Kopenhagen 1920 (Acta chirurg. scandinav. Bd. 54, H. 5. 1921). Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 15. 1922.
91. Hesse: Über eine Beobachtung von bilat. Ideopath. juv. Osteoarthritis def. des Hüftgelenkes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 15. 1906.
92. Hoffa: Verletzungen und Erkrankungen der Hüfte und des Oberschenkels. Handb. d. prak. Chirurg. (Bergmann - Bruns.) Bd. 5. 1907.
93. Horvath: Über die nach Reposition von kongenitalen Hüftgelenksluxationen entstandenen Oberschenkeldeformitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 84, H. 1. 1913.
94. Hotz: Demonstration zweier Patienten mit Osteochondr. coxae Perthes - Calvé-Legg. 93. Vers. d. ärztl. Zentralvereins Basel. Mai 1921. Ref. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. H. 45.
95. Hymans, Perthes: Juvenile deforming osteochondritis. Nederlandsch. Tijdschr. v. Geneesk. 1916.
96. Jansen: On the cause of coxa plana. Journ. of orthop. surg. Vol. 3, Nr. 12. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 16. 1922.
97. Immelmann: Osteoarthr. def. coxae juv. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. H. 5.
98. Iselin: Über den Zusammenhang von jugendlichem Schenkelkopfschwund und ähnlichen Deformationen mit dem Malum senile coxae und Arthritis def. Schweiz. Korrespbl. 1918. Nr. 30.

99. Kappis: Über eigenartige Knorpelverletzungen am Capit. humeri und deren Beziehungen zur Entstehung der freien Ellbogengelenkskörper. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1917. Nr. 142.
100. Kappis siehe Axhausen.
101. Kidner: Causes and Treatment of Perthes Disease. Americ. Journ. of orthop. surg. Vol. 14, 340. 1916. Ref. Surg. gynocol. a. obstetr. Vol. 23, p. 651. Suppl.
102. — Diskussion zu Freiberg. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 67. 1916.
103. Klar: Ein Fall von beiderseitiger Arthropathia def. cox. juv. Ärztl. Verein München. Bericht in d. Münch. med. Wochenschr. 1914. H. 28.
104. Köhler: Die Arthritis def. bei Subluxatio coxae — eine statische Erkrankung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35. 1916.
105. König: Malum coxae juv. (Perthes). Münch. med. Wochenschr. 1921. H. 33.
106. Kostlivy: Malum coxae juv. Bratislavské lekárske listy. Jg. 1., Nr. 4. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 21. 1923.
107. Krebs: Das Röntgenbild der Osteoarthr. def. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 25, H. 4.
108. Kreuter: Zur Ätiologie und Pathogenese der Osteoch. def. juv. cox. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 38.
109. — Über die Osteoch. def. cox. juv. (Perthes). Vereinig. bayer. Chirurg., München 1920. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 2. 1921.
110. Kuth: Diskussion zu Freiberg. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 67. 1916.
111. Lance, Andrieu et Chapelle: Remarques sur l'ostéoch. déf. juv. de la hanche. Journ. de chirurg. Tom. 18, Nr. 5. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgebiete. Bd. 16. 1922.
112. Landwehr: Zwei Beiträge zur Ätiologie der Osteoch. juv. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 2. 1922.
113. Lang: Mikroskopische Befunde bei juv. Arthr. def. (Osteocn. def. juv. cox. Legg-Calvé-Perthes), nebst vergleichenden Untersuchungen über die Femurkopfe-epiphyse mit besonderer Berücksichtigung der Fovea. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239, H. 1. 1922.
114. Läwen: Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 101. 1909.
115. Legg: An obscure affection of the hip-joint. Boston med. a. surg. Journ. Vol. 162, Nr. 7. 1910. Ref. Jahresber. über Leistung u. Fortschr. i. d. ges. Med. 1911.
116. — Osteochondral-trophopathy of the hip-joint. Surg., gynocol. a. obstetr. Vol. 22. 1916.
117. — Remarks on the Etiology of the flattening of the Upper femoral epiphysis, a study of seventy five personally observed cases. Americ. Journ. of orthop. surg. Juillet 1918. Nr. 7.
118. — Differential diagnosis of diseases of the hip-joint in children. Boston med. a. surg. Journ. Vol. 182, Nr. 24. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 8. 1920.
119. — De la maladie caractérisée par l'aplatissement de l'épiphyse sup. du fémur. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
120. Lenormant: L'ostéoch. déf. de la hanche chez les jeunes sujets. Presse méd. Tom. 2, Nr. 93, p. 934. 1913.
121. Levy: Beitrag zur Frage der Coxitis, Coxa vara und sog. Osteoarthritis def. juv. (richtiger Coxa vara capitalis). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 109, H. 3 u. 4. 1911.
122. — siehe Drehmann.
123. — Zur Ätiologie der Osteoch. def. cox. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 44.
124. Liek: Über Epiphysenerweichung im Wachstumsalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119. 1922.
125. Löhr: Weitere Ergebnisse bei der Anwendung der Blutkörperchensenkungsprobe in der Diagnostik chirurg. Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 388.
126. Ludloff: Diagnostik der Hüftaffektionen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1910. H. 9.
127. Maucraire: Ostéoch. déf. ou arthrite déf. juv. bilatérale de la hanche. Soc. de chirurg. 1921. Nr. 10, p. 415.
128. Maydl: Coxa vara und Arthritis def. cox. Wien. klin. Rundschau 1897. Nr. 10, 11, 12.

129. M érine: L'ostéochondrite déformante inf. de l'épiphyse fémorale sup. Thèse Paris 1919.
130. — L'ostéoch. déf. inf. de l'épiphyse fémorale sup. et arthrite déform. de la hanche. Soc. anat. Nr. 1, p. 61. 1921.
131. — et Brillouet: Ostéoch. déf. inf. de l'épiphyse fémor. supér. et arthrite déf. de la hanche. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tom. 18, Nr. 1. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 47.
132. Mettenleiter: Über multiple cartilaginäre Exostosen und Enchondrome. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 169. 1922.
133. Meyer: Das Verhalten der Epiphysenlinie bei der Coxa vara. Arch. f. Orthop. Bd. 18. 1922.
134. Michelsen: Fünf Fälle der Calvé - Perthes'schen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. H. 8.
135. — Fem Tilfælde af Calvé - Perthes' Sygdom. Hospitalstidende 1914. 57.
136. Möller: Osteoch. def. juv. cox. Ugeskrift f. laeger (Kopenhagen) 1914. Nr. 10—13. Ref. Med. Klinik 1914. H. 16, S. 702.
137. Moreau: Caractères atypiques de la coxa plana. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
138. Mouchet et Ill: Ostéoch. déf. inf. de l'épiphyse supér. du fémur. Rev. d'orthop. Tom. 8, Nr. 2. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 36.
139. Müller: Beobachtungen zur Frage des Verlaufes, der Endausgänge sowie des familiären Auftretens der Osteoch. def. cox. juv. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20. 1922.
140. — Über einen typischen Röntgenbefund der Osteoch. def. cox. juv. bei Aufnahmen am gebeugten abducierten Hüftgelenk. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, H. 3, S. 335.
141. van Neck: Déformation des hanches avec subluxation. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
142. Negroni: Dell' osteochontrite deformant. giovanile dell' anca. Arch. di ortop. Tom. 3. 1905. Ref. Zentralbl. 1905.
143. Nicolaysen siehe Sundt.
144. Nieber: Osteoch. def. juv. Ärztl. Verein Hamburg. Bericht Münch. med. Wochenschrift 1914. H. 13, S. 729.
145. — Über Osteoch. def. cox. juv. (Perthes). Dtsch. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35. 1916.
146. Nov é - Jossierand: L'ostéoch. de la hanche et ses rapports avec les autres ostéochondritis de l'enfance. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
147. — Formes atypiques de l'ostéoch. de la hanche. Rev. d'orthop. Tom. 9, Nr. 3. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 18. 1922.
148. Nußbaum: Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. H. 40.
149. — Über Osteoch. cox. juv. (Calvé - Legg - Perthes). Dtsch. med. Wochenschr. 1923. H. 26.
150. Okada: Über infantile Formen der Arthritis def. Riedingers Arch. f. Orthop. Bd. 8.
151. Perthes: Über Arthritis def. juv. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 107. 1910.
152. — Über Osteoch. def. cox. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 42. Kongr. Berlin, 1913. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1913. H. 28.
153. — Über Osteoch. def. juv. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 101. 1913.
154. — Osteochondritis def. oder Leggs Disease. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 6.
155. — Beitrag zur Ätiologie der Osteoch. def. nebst Bemerkungen zu den Artikeln von Sundt und von Waldenström. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 22.
156. — und Welsch: Über Entwicklung und Endausgänge der Osteoch. def. des Hüftgelenkes (Calvé - Legg - Perthes), sowie über das Verhältnis zur Krankheit der Arthritis def. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 127, H. 3. 1922.
157. Phélip: Ostéoch. déf. inf. bil. des hanches. Soc. anat. Nr. 8, p. 542. Oct. 1920.
158. Phemister: Operation for Epiphysitis of the head of the femur (Perthes Disease). Arch. of surg. 1921. 11, 221. Ref. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 33.

159. Platt: Pseudo-coxalgia (Osteoch. def. juv. cox.: quiet hip disease). A clinical and radiographie study. Brit. Journ. of surg. Vol. 9, Nr. 35. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 17. 1922.
160. Pommer: Mikroskopische Befunde bei Arthritis def. Denkschriften der Wiener Akademie d. Wissenschaften. Bd. 89. 1913.
161. — Die funktionelle Theorie der Arthritis def. vor dem Forum des Tierversuchs und der pathologischen Anatomie. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 17. 1920.
162. Preiser: Ein Fall von sog. idiopathischer juv. Arthritis def. cox. (Eine kong. Dysarthrie?) Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 89. S. 613. 1907.
163. Rădulescu und Lazărescu: Osteoch. def. inf., ihre Beziehungen zur Arthritis def. der Erwachsenen und zur Coxa vara. Clujul med. Jg. 3, Nr. 1/2. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 21. 1923.
164. Rehbein: Zur Ätiologie der Perthes'schen Krankheit, zugleich ein Beitrag zur traum. Hüftgelenksluxation im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 174, H. 5 u. 6. 1922.
165. Reiley: Osteochondral-trophopathy of the hip-joint: Leggs disease. Report of four cases. Americ. Journ. of roentgenol. Vol. 7, Nr. 7. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 9. 1920.
166. Rhonheimer: Beiträge zur Kenntnis der Arthrit. chron. def. juv. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. 1917.
167. Riedel: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Osteoch. def. cox. juv. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. H. 39.
168. — Klinische Untersuchungsbefunde bei Osteoch. def. cox. juv. Münch. med. Wochenschrift 1922. H. 44.
169. — Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der Osteochondritis def. coxae juv. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 244. 1923.
170. Riosalido: Osteoch. der oberen Femurepiphyse oder Coxa plana. Med. iberica. Bd. 16, Nr. 257. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 20. 1923.
171. Roberts: Case of Calvé's pseudo-coxalgia. Proc. of the roy. soc. of med. London. Vol. 7. 1914. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 6. 1914.
172. — The etiology of Perthes' disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 69. 1917.
173. Robin: Deux cas d'ostéoch. déf. de la hanche dont un saivi pendant onze ans et un autre accompagné de cyphose congénitale lombaire. Rev. d'orthop. Bd. 10, Nr. 3. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 23. 1923.
174. Roderick: Legg's or Perthes's disease. The differential diagnosis of affections at the hip in children. Lancet Vol. 200, Nr. 5. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 12. 1921.
175. Rost: Experimentelle und klinische Untersuchungen über chronische, granulierende Entzündungen des Knochenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 125. 1913.
176. Roth: Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte 1918. S. 951.
177. Rottenstein: A propos de la coxa plana (Ostéoch. déf., maladie de Calvé-Legg). Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
178. Savarinaud: Un cas personnel et un cas de Gouget de Girac. Bull. de la soc. de chirurg. Nr. 32, p. 1335 et p. 1350.
179. Scheuermann: Kyphosis dorsalis juv. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 41. 1921.
180. Schinz: Die Ossificationsstörung des Calcaneus als eigenes Krankheitsbild. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. H. 48.
181. Schlesinger: Die Häufung von Ischalgien und Coxitiden, sowie die Differentialdiagnose beider Affektionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33. 1921.
182. Schmid: Die Osteoch. def. juv. im Röntgenbild. Korrespbl. f. Schweiz. Ärzte. 1915. Nr. 39.
183. Schmidt: Die Kontusion der Knorpelfuge des Schenkelkopfes und ihre Folgezustände (Coxa vara, Coxitis def.). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1907, Mikulicz-Gedenkband.
184. Schoonevelt: Die Legg-Perthes'sche Krankheit und andere verwandte Krankheitsbilder. Vlaamsch geneesk. tijdschr. Jg. 2, Nr. 11. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 14. 1921.

185. Schubert: Wachstumsunterschiede und atrophische Vorgänge am Skelettsystem. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 161. 1921.
186. Schwarz: Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 93, H. 1, S. 1. 1914.
187. Severin und Nordentoft: Ein typischer Fall von Calvé-Perthesscher Krankheit. Hospitalstidende. Jg. 57, Nr. 50. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. H. 10.
188. Sinding-Larsen: Malum def. cox. inf. (Calvé-Perthessche Krankheit). Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Jg. 76, Nr. 4. 1915. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. H. 6.
189. Singer: Die Osteochondritis def. juv. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, H. 2. 1923.
190. Söderlund: Über die sog. Osteoch. juv. def. (Perthes). Upsala läkareförenings förhandl. Neue Folge Bd. 19, H. 2/3. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. H. 24.
191. Sorrel: 6 cas d'ostéoch. déf. inf. de l'épiphyse fémorale sup. Rev. d'orthop. Jg. 28, Nr. 1, 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 12. 1921.
192. — Quelques remarques à propos de l'ostéoch. déf. juv. de l'épiphyse fémorale sup. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
193. — Arthrites chron. non tuberculeuses de la hanche chez l'enfant. Soc. franc. d'orthop. Paris 1922. Rev. d'orthop. Tom. 9, Nr. 6. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 21. 1923.
194. Sourdat: Étude radiographique de la hanche coxalgique. Paris 1909.
195. Spitzky: Differentialdiagnostisches zur Perthesschen Krankheit. Ges. f. Orth. in Wien 1922. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1922. H. 13.
196. Strähle: Malum coxae (Calvé-Legg-Perthes), Osteoch. def. juv. cox. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 64, Nr. 5/6. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 19. 1923.
197. Sundt: Undersökelse over Malum coxae. Kristiania 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 4 u. 36.
198. — Malum coxae (Calvé-Legg-Perthes). Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 22.
199. — Mitteilungen aus dem Küstenhospital bei Fredriksvern. Med. rev. Nr. 1. Jg. 37, 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 12. 1921.
200. — Malum coxae juv. Med. rev. Jan. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 46.
201. — The Aetiology of Pseudo-coxalgie. Lancet 1921.
202. — Tuberculous hip disease and its simulants. Tubercle Vol. 2, Nr. 7. 1921. London April 1921.
203. — Om arthritis chron. def. Med. rev. April 1921.
204. — Quiet hip disease in Childhood. Med. rev. Vol. 24, Nr. 2. 1921.
205. Tavernier: L'ostéoch. de la hanche chez l'adulte forme latente à manifestations tardives de l'ostéochondrite déf. de l'épiphyse sup. du fémur. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
206. Taylor: Quiet hip disease. Americ. journ. of orthop. surg. Vol. 13, Nr. 2. 1915. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. u. mechan. Orthop. Bd. 11. 1917.
207. — und Frieder: Quiet hip disease. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 22, Nr. 2. 1916. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. H. 30.
208. Thiemann: Zwei Fälle von doppelseitiger Osteoch. def. cox. juv. Diss. Greifswald 1920.
209. Uffreduzzi: Coxa plana, Osteocondrite deformante infantile. Osteoartrite deformante giovanile. Chirurg. d. org. di movim. Bd. 7, H. 2. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Cairurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 24. 1923.
210. Valentin: Zur Kenntnis der Geburtslähmung (Duchenne - Erb) und der dabei beobachteten Knochenaffektionen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19. 1921.
211. — Beitrag zur Köhlerschen Erkrankung des zweiten Metatarsophalangealgelenkes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29. 1922.
212. — Epiphysenstörungen im Wachstumsalter. Med. Klinik 1922. H. 30.
213. Veillon: Akute fieberhafte Affektion des Hüftgelenkes. Med. Ges. Basel, 1. Dez. 1921.
214. Vogel: Über Knochenerkrankungen im Jünglingsalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118. 1921.
215. Vuillet: Quelques affections de la hanche et d'autres épiphyses de l'enfant. La notion de l'ostéoch. déf. juv. Rev. méd. de la Suisse romande. Jg. 41, Nr. 7. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 15. 1922.

216. Wagner: Über Osteoch. def. cox. juv. und Coxa vara adol., zugleich ein Beitrag zur Pathogenese dieser Erkrankungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 18, H. 3. 1920.
217. — Zur Frage der Osteoch. def. cox. juv. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 6.
218. Waldenström: Der obere tuberkulöse Collumherd. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 24. 1909.
219. — Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter. Nordisk med. arkiv. 1910.
220. — Beiträge zur Ätiologie der Arthritis def. cox. Nordisk med. arkiv. Afd. I (Kirurgi). Festschrift für J. Berg Nr. 23. Ref. Jahresber. über Leist. u. Fortschr. i. d. ges. Med. 1912.
221. — Coxa plana, Osteoch. def. cox., Calvé - Perthes'sche Krankheit, Leggs Disease. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. H. 22.
222. — Sur l'origine et le stade finale de la coxa plana. Arch. franco-belges de chirurg. Jg. 25, Nr. 7. 1922.
223. — The definite forme of the coxa plana. Acta radiol. Bd. 1, H. 4. 1922. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 20. 1923.
224. — On coxa plana, Acta chirurg. scandinav. Bd. 55, H. 5/6. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 23. 1923.
225. Weil: Über das Vorkommen der Calvé - Legg - Perthes'schen Krankheit und des Pes adductus bei der fötalen Chondrodysplasie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 15.
226. — Über die Beziehungen der Osteoch. def. juv. cox. und der Alban - Köhlerschen Krankheit. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122, H. 2. 1921.
227. Wideröe: Zur Ätiologie und Pathogenese des Malum coxae Calvé - Perthes. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 5.
228. Wieting: Die spezielle Diagnostik und Behandlung der nicht unmittelbar traumatischen Hüftgelenkserkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1921. H. 39.
229. Wild: Ein Fall von Osteoch. def. juv. am Ellenbogengelenk. 21. Tagung d. Vereinig. nordwestl. Chirurgen. 1921. Bericht Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 22.
230. Wilkie: A case of osteoch. def. juv. The Edinburgh med. journ. Vol. 12, Nr. 1. 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. u. mechan. Orthop. Bd. 9. 1915.
231. Wolfsohn und Brandenstein: Osteoar. juv. def. cox. v. Langenbecks Arch. Bd. 96. H. 3.
232. — Über Osteoarthritis cox. juv. duplex. v. Langenbecks Arch. Bd. 93, H. 3.
233. Yvernault: Sur un cas d'arthrite déf. juv. de la hanche. Rev. d'orthop. Bd. 9, Nr. 2. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 17. 1922.
234. Zaaiker: Einige Fälle von seltener Erkrankung des Oberschenkelkopfes und -halses. Perthes'sche Krankheit und doppelseitige spontane Epiphysiolyse. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Jg. 64, erste Hälfte, Nr. 7. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. i. Grenzgeb. Bd. 17. 1920.
235. — Osteochondropathia juv. parosteogenetica. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 163, H. 3 u. 4. 1921.
236. Zesas: Über die juvenile Osteoarthritis def. cox. Arch. f. Orthop., Mechanotherapie u. Unfallchirurgie. Bd. 7, H. 2 u. 3. 1909.
237. — Nachtrag zu dem Aufsatz über die juvenile Osteoarthritis def. coxae. Arch. f. Orthop. Bd. 8. 1910.
238. Ziegler: Über die subchondralen Veränderungen der Knochen bei Arthritis def. und über Knochenzysten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 70.

A. Einleitung. Historisches.

Die unter dem Namen Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit in die medizinische Weltliteratur eingeführte und bekannte Affektion des Hüftgelenkes, deren Erkenntnis wir in erster Linie der Einführung der Röntgenstrahlen in die Diagnostik der Knochenpathologie verdanken, darf wohl als eines der meist umstrittensten Krankheitsbilder der verflorenen 10—15 Jahre angesprochen werden. Wie aus dem beigefügten Literaturverzeichnis zu ersehen ist, ist in dieser kurzen Zeit eine kaum

übersehbare Fülle von Literatur über dieses Thema erschienen. Anlaß zur Veröffentlichung all' dieser Arbeiten gaben bald die Lösung der Frage der Ätiologie und Pathogenese, bald die Klärung und Deutung der dem Leiden zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Vorgänge. Die Vielgestaltigkeit der Röntgenbilder, die Schwankungen im klinischen Befunde, die Verschiedenartigkeiten des Verlaufes und nicht zuletzt die bisher zwar nur spärlichen, doch jeweils differenten, voneinander nicht unerheblich abweichenden pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnisse wirkten nicht wenig erschwerend auf die Erkennung, Beurteilung und Präzisierung des Krankheitsbildes und seiner Abgrenzung gegen klinisch ähnliche Hüfterkrankungen; andererseits lassen sie es verständlich erscheinen, daß in verschiedenen strittigen und zur Diskussion stehenden Punkten eine völlige, alle befriedigende Einigung bisher nicht erzielt werden konnte. Während betreffs der Symptomatologie, in der Deutung der Röntgenbilder, in der Beurteilung der Prognose und in gewissem Sinne auch in der Handhabung der Therapie von einer Einheitlichkeit und Übereinstimmung die Rede sein kann, ist die Ätiologie noch ebenso ungeklärt, wie auch der Streit um die von ihr schwer abgrenzbare Pathogenese und das Wesen der Affektion, so besonders ihre Beziehung zur Arthritis deformans juvenilis bzw. zum Malum coxae senile, noch unentschieden weiter geführt wird. Gerade in der letzten Zeit ist diese theoretisch wenigstens sehr bedeutungsvolle und interessante Frage durch die Arbeiten von K r e u t e r und P o m m e r einerseits und Perthes andererseits in ein sehr akutes, kritisches Stadium gekommen.

Nahezu ein jeder Autor, der sich eingehender mit dem Krankheitsbild beschäftigt hat, gleichviel ob mit oder ohne histologische Untersuchungen, vertritt seine persönliche Ansicht vom Wesen der Krankheit und der ihr eigenen Ursache. Aus den verschiedenen Auffassungen und Erklärungen resultieren die zahlreichen verschiedenen Bezeichnungen und Namensgebungen, die in den folgenden Ausführungen an geeigneter Stelle kurz Erwähnung finden sollen. Bei der Wahl des Namens waren vielfach die im Röntgenbilde sich darbietenden Veränderungen oder rein klinische Momente, Erwägungen und Vergleiche maß- und ausschlaggebend, weniger indessen die doch in erster Linie dazu bestimmten rein anatomischen Vorgänge und Veränderungen.

Eine nicht geringe Rolle in den zahlreichen Veröffentlichungen über das Thema spielt auch die Frage des Prioritätsrechts der ersten ausführlichen Beschreibung des Leidens und seiner Abtrennung gegen andere klinisch ähnliche Hüfterkrankungen. Eine Zeit lang stritten Legg und Perthes um die Palme, ein jeder mit seinen Fürsprechern. Diese eigentlich ganz zwecklosen und wenig fruchtbaren Auseinandersetzungen nahmen mitunter einen persönlichen, fast verletzenden Charakter an. Nach Frangenheim hat aber schon Maydl im Jahre 1897 die erste genaue Schilderung des Hüftleidens veröffentlicht, während Calot und Colleu dieses Verdienst Terrilhon zusprechen, der das Krankheitsbild bereits im Jahre 1887 beschrieben haben soll. Die Arbeiten von Borchard aus dem Jahre 1906, von Frangenheim aus dem Jahre 1909 und von Levy (1911) lassen erkennen, daß diese Autoren die Eigenart des Leidens wohl vermutet, insbesondere ihre Zugehörigkeit zu den bekannteren Hüftaffektionen, vornehmlich zur Arthritis deformans, für mehr als unwahrscheinlich gehalten haben. Auch die diesbezüglichen Publikationen von Zesas, Negroni, von Brunn und Axhausen sind ebenfalls vor den Veröffentlichungen von

Perthes im Jahre 1910 bzw. 1913 erschienen. Ein übersichtliches, chronologisch geordnetes Autorenverzeichnis, in dem jedoch die älteren, oben genannten Arbeiten nicht erwähnt sind, verdanken wir Sundt. Nach ihm soll das „vielleicht ganz gewöhnliche, aber nicht beschriebene“ Krankheitsbild schon März 1909 der Gegenstand eines Vortrags Waldenströms gewesen sein; die hierbei angegebenen Symptome, die Schilderung der Entwicklung und der Endform der Krankheit gelten heute noch als Hauptmerkmale des Leidens. Nur seine Ansicht über die Ätiologie der Leiden (benigne Collumtuberkulose) war unrichtig und damit auch die Bezeichnung als „oberer tuberkulöser Collumherd“. Drei Monate später stellte Legg seine fünf Fälle einer bisher scheinbar unbekanntem und „dunklen Hüftaffektion“ vor, die sämtlich die gleiche Difformität (Verdickung und Abflachung des Schenkelkopfes) aufweisen, und die er als einen Morbus sui generis bezeichnet, nachdem schon 1905 seine Aufmerksamkeit auf einige Fälle von Hüftleiden gelenkt wurde, die er zwar für eine Coxalgie hielt, die jedoch im Röntgenogramm eigenartige, von denen bei Coxalgien recht verschiedene Bilder zeigten. Dann folgt die Arbeit von Sourdat in einer Röntgenstudie über Coxitiden mit einer ausführlichen Beschreibung der Röntgenologie einiger Fälle der Leggschen Krankheit, die er zur Coxa vara rechnet; Beziehungen zur Tuberkulose lehnt Sourdat auf das bestimmteste ab. Ein Jahr später — September 1910 — berichtet Calvé unabhängig und ohne Kenntnis der Arbeiten Leggs über zehn Fälle einer „Forme particulière de pseudocoxalgie“ und betont ebenfalls die Eigenart der Krankheit. Zur gleichen Zeit machte Ludloff in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung auf das Leiden aufmerksam; er hat darin die typischen klinischen Symptome festgelegt und die verhältnismäßig häufig vorkommende, doch meist nicht erkannte, durch eigentümliche Deformierungen der Kopfkappe gekennzeichnete Krankheit als *Caput deformatum* bezeichnet. Kurz darauf erschien die erste Veröffentlichung von Perthes über das Thema; eine Zusammenstellung der bis dahin bekannten 38 Fälle, darunter sechs eigene, die ihm wichtige Aufschlüsse über den Ursprung, den Verlauf und die Behandlung ermöglichten. Mitbestimmend für seine erste Auffassung des Leidens als ein im Prinzip wesensgleiches, ein Analogon zur deformierenden Arthritis, weshalb er die Krankheit zunächst auch als Osteoarthritis deformans juvenilis bezeichnete, waren die in vieler Hinsicht übereinstimmenden Röntgenbefunde bei beiden Krankheiten. Drei Jahre später berichtete dann Perthes auf dem Chirurgenkongreß über die Hüftaffektion und beschreibt gleichzeitig in einer ausführlichen Arbeit u. a. die bei einer Arthrotomie festgestellten anatomischen Veränderungen und pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnisse, deren zufolge er jetzt die Affektion scharf von der gewöhnlichen Arthritis deformans abgrenzt und für die im Inneren der Epiphyse, rein subchondral, ohne Beteiligung des Gelenkbezuges, sich abspielende Krankheit die Bezeichnung *Osteochondritis juvenilis deformans coxae* in die Literatur einführt in der Annahme, daß es sich dabei um ein selbständiges, eigenartiges, durch subchondrale Destruktionsherde bedingtes Leiden handelt.

Mit der Endung *-itis* soll jedoch keineswegs zum Ausdruck gebracht werden, daß es sich bei dem Leiden um eine Entzündung in des Wortes eigentlicher Bedeutung handelt; Perthes wählte den Namen, ohne jedoch damit eine Identität beider Krankheitsbilder feststellen zu wollen, in Analogie zu der ebenfalls auf Ernährungsstörungen in einem bestimmten Knochengefäßbezirk beruhenden, mit subchondralen Knochendestruktionen

und Sequestration verbundenen und zur Bildung von freien Gelenkkörpern, den sog. Gelenkmäusen führenden, von König als Osteochondritis dissecans bezeichneten Krankheit, die ja ebenfalls keine Entzündung im pathologischen Sinne darstellt.

Diese Bezeichnung von Perthes, an die er selbst bisher festgehalten hat, hat sich inzwischen im klinischen Sprachgebrauch derart eingebürgert, daß eine Änderung sich nicht nur nicht leicht ermöglichen ließe, vielmehr eher zu großen Irrtümern und Verwechslungen Anlaß gäbe. Und doch ist diese Benennung vielfach bekämpft worden. Waldenström hält die Bezeichnung Osteochondritis für unzutreffend, weil, worauf im übrigen auch Perthes selbst schon hinweist, pathologisch-anatomisch alle Zeichen der Entzündung, wie Rundzelleninfiltration oder Granulationsgewebe fehlen, demnach keine Ostitis oder Chondritis vorliegt; er wählte den Namen Coxa plana. Auch nach Sundt ist die Affektion keine -itiskrankheit. Aus dem gleichen Grunde wie Waldenström verwirft er die Perthes'sche Bezeichnung, setzt hierfür den klinisch wie auch anatomisch sehr vagen Begriff *Malum coxae* (Calvé-Legg-Perthes). Frangenheim möchte, da die neue Bezeichnung von Perthes den Krankheitsprozeß, der sich doch vorwiegend subchondral bzw. in der Epiphysenfuge abspielt, nicht so gut trifft, zur Bezeichnung *Osteoarthritis* zurückkehren oder auch das Leiden als *Coxalgia infantilis seu juvenilis* bezeichnen.

Als besonderes Verdienst ist es Perthes anzurechnen, daß er unter den deutschen Autoren als einer der ersten sich ganz besonders eingehend mit dem Krankheitsbild beschäftigt hat. Ihm verdanken wir die erste zusammenhängende, genaue und zutreffende Beschreibung der charakteristischen Symptome, des typischen Verlaufes mit der vielfach ähnlichen Entwicklung und des eigenartigen Röntgenbildes; sein Hauptverdienst liegt jedoch ohne Zweifel darin, als er auf Grund seiner histologischen Untersuchungsbefunde sich aufs bestimmteste dahin äußerte, daß es sich hierbei um einen von der Arthritis deformans der Erwachsenen grundverschiedenen Krankheitsprozeß handelt, und somit das Leiden als eine selbständige Krankheit anerkannte, eine Auffassung, an die er und viele andere Autoren mit ihm heute noch unentwegt festhalten. Es darf jedoch nicht übersehen werden, daß auch schon vor Perthes bzw. gleichzeitig mit ihm namhafte deutsche Autoren (Levy, v. Brunn, Frangenheim, Bibergeil u. a.) wertvolle Beiträge zur Erforschung dieses eigenartigen Leidens geliefert hatten, die ihrerseits auch schon der Affektion bei ihrer klinischen und anatomischen Eigenart eine Sonderstellung in der Pathologie des Hüftgelenkes zuerkannt haben wollten.

B. Beziehungen zur Arthritis deformans.

Schon vor Perthes haben Frangenheim und auch Levy Zweifel dahin laut werden lassen, daß die Osteochondritis deformans juv. coxae nicht zur gewöhnlichen Arthritis deformans zu rechnen und von ihr wesensverschieden ist. Während diese eine direkte Erkrankung des Gelenkes darstellt, charakterisiert durch starken Zerfall, Auffaserung, Knorpelnekrosen und Defekte, durch Schliiffurchen am entblößten Knochen mit gleichzeitigen Wucherungserscheinungen an den Gelenkenden und von seiten der Synovialis, wobei es zuerst zur Knorpeldegeneration, dann infolge der Reizung bei mechanisch-statischer Einwirkung und Beanspruchung zu lebhafter subchondraler Proliferation des Gewebes kommt, sind primärer Sitz und Beginn der Osteochondritis nicht im Gelenk, sondern subchondral in der Epiphyse, im Inneren des Femurkopfes und im Schenkelhals zu suchen.

Weitaus die größere Anzahl der Autoren ist sich trotz der zwar nur spärlichen histologischen Untersuchungsbefunde und auf Grund der eindeutigen

Röntgenbilder, besonders in den Anfangsstadien, darin einig, daß das Leiden keinerlei Entzündung im Gelenk darstellt, da ja der Gelenkknorpel an der Zerstörung wenigstens zunächst nicht beteiligt ist, daß vielmehr der Prozeß auf Destruktionsvorgänge innerhalb der Kopfepiphyse, gelegentlich verbunden mit Knorpelneubildung in der Spongiosa, beruht. Es hat also die Erkrankung mit der Arthritis deformans als solcher nichts gemein, und es ist ihr somit bei ihrer klinischen und anatomischen Eigenart eine Sonderstellung zuzuerkennen.

Daß es daneben auch eine echte, jedoch verhältnismäßig seltene Arthritis deformans juvenilis coxae gibt, soll nicht unerwähnt bleiben; sie verläuft jedoch mit bedeutenden Veränderungen des Gelenküberzuges und unter klinischen Erscheinungen, ähnlich denen der Arthritis deformans des höheren Alters. Sie tritt vorzugsweise erst nach dem 15. Lebensjahr auf.

Die Verschiedenartigkeit beider Krankheitstypen kommt, auch wenn beiden vielleicht die gleiche oder ähnliche Ursache gemeinsam ist, abgesehen vom pathologisch-anatomischen, auch im klinischen Bilde, in den Abweichungen des Verlaufes und den Folgezuständen zum Ausdruck. Die Arthritis deformans ist ein langsam, aber progredient fortschreitendes Leiden, das durch heftigste Schmerzhaftigkeit der befallenen Gelenke sowie durch erhebliche Funktionsstörungen bzw. durch völlige Aufhebung der Bewegungsmöglichkeit der betroffenen Gliedmaßen gekennzeichnet ist, um schließlich mit einer scheinbar knöchernen Ankylose zur definitiven Ausheilung zu kommen; sie weist demnach einen von der Osteochondritis erheblich abweichenden Symptomenkomplex und Verlauf auf.

Wohl können Kopf und Pfanne sich in lange bestehenden Fällen und bei besonders ausgedehnten Zerstörungen und Deformierungen sekundär arthritisch verändern. Diese Entstehung einer Arthritis deformans in einem durch Osteochondritis veränderten Gelenk, die Perthes selbst zwar für nicht erwiesen hält, soll im folgenden noch berücksichtigt werden.

Die in einem Falle von Perthes behufs Entfernung eines die Abduktion hemmenden Knochenvorsprungs und zwecks Aufschlusses der Diagnose auf Tuberkulose nach 2jährigem Bestehen des Leidens unternommene Arthrotomie zeigte, daß der Gelenkknorpel des in weiter Ausdehnung freiliegenden und gut übersehbaren Schenkelkopfes normale Farbe und an allen Stellen nahezu gleichmäßige Dicke aufwies, daß er, wie auch die Synovialis, vollkommen glatt und intakt war; lediglich zeigte sich eine auffallende Deformierung des Kopfes, der seine Rundung vollkommen verloren hat, von oben platt gedrückt und in der Mitte flach eingedellt erscheint. Ein zwecks histologischer Untersuchung exzidiertes keilförmiges Gelenkknorpelstück ließ eine durchweg gleichmäßige Dicke erkennen; das mikroskopische Bild zeigte unveränderten hyalinen Knorpel mit guter Kernfärbung. Keinerlei Zeichen von entzündlicher Infiltration oder auch krankhafte Veränderungen der Synovialis waren vorhanden, also ein bei dieser Intaktheit des Gelenkknorpelbezuges und der Synovialis von der typischen Arthritis deformans völlig differenter Befund. Aus Edbergs Operationsbericht ist zu entnehmen, daß die Knorpeloberfläche vollkommen glatt und glänzend ist; an der Schnittfläche des Knorpels können einige Knocheninseln, die in den Knorpel eingebettet waren und der Knorpeloberfläche zunächst lagen, unterschieden werden. Im übrigen stimmt der pathologisch-anatomische Befund ziemlich genau mit dem von Perthes beschriebenen überein (zit. nach Riedel und Sundt). Phemister berichtet über einen Fall im Anfangsstadium

mit völlig glattem Knorpel; ebenso ließ die von Vogel bei einer Arthrotomie gewonnene, im übrigen schon spontan abgelöste Kopfepiphyse makroskopisch keine Veränderung des Knorpels, der fest dem Knochen aufsitzt, erkennen. Heitzmann fand in zwei Fällen den deckenden hyalinen Knorpel gut erhalten und Riedel stellte sogar in vier operierten Fällen äußerlich völlig intakten Gelenkknorpel, Pfanne- und Kopfbezug, fest. In dem von Frangenheim beschriebenen Fall (s. Abb. 1) ist ebenfalls der Gelenkknorpel größtenteils erhalten; nur an einigen Stellen erscheint er hochgradig atrophisch und verdünnt bzw. in Bindegewebe umgewandelt. Bei den verschiedenen von Borchard beschriebenen Resektionspräparaten war der stark atrophische Kopf überall von einer nahezu unversehrten, doch ungleich dicken Knorpelschicht überzogen. Mikroskopisch waren an verschiedenen Stellen kernlose Partien (Nekrosen) nachweisbar. Diese unbedeutenden Veränderungen am Knorpel treten zurück

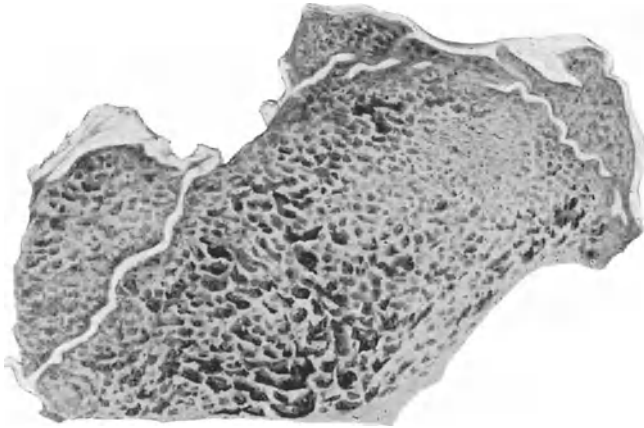


Abb. 1. Resektionspräparat eines 17jähr. Patienten. Krankheitsbeginn vor 4 Monaten, im Anschluß an ein Trauma. Der Knorpelbezug des stark reduzierten Femurkopfes ist fast vollkommen unversehrt. (Sammlung Prof. Frangenheim.)

gegenüber den Destruktionen im Inneren der Kopfepiphyse, die zu einer Unterminierung des Knorpelbezuges und damit zu seiner Nekrotisierung führten. Die histologischen Untersuchungen von Heitzmann und Axhausen haben die völlige Nekrose der ganzen Kopfspungiosa bei erhaltenem Knorpel erwiesen (nach Nußbaum).

In den geschilderten Befunden ist der Gelenkknorpel des Kopfes und der knorpelige Bezug der Pfanne als durchweg glatt und glänzend, größtenteils völlig unversehrt, zumindest ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen beschrieben. Nur unbedeutend sind die Abweichungen von der Norm, und doch ist der Grad und die Art der Veränderung in den einzelnen Fällen recht verschieden. So ist der Knorpelüberzug bald sehr verdünnt, von seiner Unterlage abgehoben, zum Teil sogar fehlend, dabei durch Bindegewebe ersetzt und dann aber wieder durch Anpassung an den geschwundenen und geschrumpften, in sich eingezogenen Kopf gefaltet und verdickt. Es ist jedoch hierbei zu berücksichtigen, daß das Leiden meistens zu weit fortgeschritten ist, als daß auf Grund des doch einzig und allein das Wesen der Krankheit und seine Entwicklung

restlos klärenden, autoptischen Befundes berechnete Rückschlüsse auf die Art und die Ausdehnung der Veränderungen im ersten Beginn der Erkrankung erlaubt wären; in diesem Sinne dürften also die Ungleichheiten in den einzelnen Befunden mit zu deuten sein, selbst wenn auch dem Leiden ein einheitlicher Prozeß, eine Frage, auf die ich im folgenden noch zurückkomme und die mir, um es hier schon vorweg zu nehmen, recht zweifelhaft ist, zugrunde liegt.

Mikroskopische Untersuchungen ergaben, soweit sie durchgeführt wurden, neben vollkommen normalen und intaktem hyalinem Knorpel mit guter Kernfärbung selbst in makroskopisch völlig normal erscheinenden Knorpelbezügen mehr oder weniger erhebliche Abweichungen von der Norm. So sind Nekrosen, faserige Umwandlung der homogenen Grundsubstanz, Atrophie der Zellkerne, Auflockerung und anderes beobachtet worden, Veränderungen, die Pommer, der die Entstehung der Arthritis deformans in primär sich ausbildenden, oberflächlichen, degenerativen Veränderungen des Gelenkknorpels mit Beeinträchtigung seiner Elastizität und den dadurch bedingten Störungen in der mechanischen und funktionellen Beanspruchung der somit ungeschützt liegenden subchondralen Spongiosa sieht, schon als Merkmale der beginnenden Arthritis aufgefaßt haben will.

Von den bei der ausgesprochenen Arthritis deformans her bekannten typischen regressiven und produktiven Veränderungen, so die Abschleife, Knorpelulseren oder Ulcerationen, ekechondrom- und exostosenartige Randwucherungen und Beteiligung der Pfanne finden wir hier nichts erwähnt. Das Gelenk und der Gelenkkapselbezirk scheint also wenigstens makroskopisch von dem Prozeß vollkommen verschont. Demgegenüber steht nun die nicht unerhebliche Zahl von Präparaten, in denen die genannten arthritischen Veränderungen an Kopf und Pfanne, Wucherung und Zerstörung, aufs deutlichste zu erkennen sind (Zesas, Negroni, Maydl, Kreuter u. a.). Ein Teil dieser Autoren konstruiert deshalb eine Wesensverwandtschaft der Osteochondritis mit der Arthritis deformans.

Ob alle die von diesen Autoren beschriebenen und vielfach zitierten Fälle ohne weiteres zur Osteochondritis zu rechnen sind, möchte ich nicht ohne weiteres entscheiden. Fraglich ist es sicherlich, für nicht richtig halte ich andererseits die Auffassung von Perthes, sie samt und sonders als zur juvenilen Arthritis deformans gehörig zu bezeichnen und sie somit bei einer kritischen Betrachtung vollkommen auszuschalten. Möglich ist schon, daß der eine oder andere Fall mehr der juvenilen deformierenden Arthritis als der Osteochondritis ähnelt. So schwer also nachträglich die Entscheidung ist, so wenig halte ich es für angebracht, sie völlig unberücksichtigt zu lassen.

Zesas fand in seinen Resektionspräparaten unter anderem, daß der Gelenkknorpel in seinen oberflächlichen Schichten in seiner Grundsubstanz aufgefasert und mit kleinen Zellen durchsetzt ist, die keine Ähnlichkeit mehr mit Knorpelzellen haben, weiterhin daß der Kopf, seines Knorpels größtenteils beraubt, polierte Schliffurchen aufweist. Jeweils sah er um den Hals herum mäßige Entwicklung von Osteophyten und deutliche Randwülste, die den Kopf vom Hals trennen. Der Kopf steckt in einer nach vorne und oben gewanderten Pfanne. Auch Maydl erwähnt Verlängerung der mehr elliptischen als runden Pfanne. Der Knorpel ist hier allenthalben stark verdünnt, stellenweise ganz geschwunden; ebenso ist der Knorpelüberzug der auffallend platt gedrückten und verbreiterten Kopfeiphyse sehr dünn, aber vorhanden. Gelenkflächen sowie der Kopftrand sind mit warzen- oder stalaktitenförmigen, zum Teil mit Knorpel überzogenen Osteophyten besetzt.

Cystenbildung und Hohlräume mit verschiedenartigem Inhalt im Bereiche der Kopfeiphyse sind mehrfach beschrieben worden. Diese anatomischen Befunde erinnern teilweise an die Untersuchungen über Arthritis deformans senilis durch Ziegler, der im Gegensatz zu der allgemein üblichen Auffassung vom Wesen dieser Affektion, hier regressive

Knorpeldegeneration, da hyperplastische, produktive Wucherungsvorgänge, als den wesentlichsten Befund neben subchondralen Knorpelherden und Spongiosaverdichtungen kleine, subchondrale, regressive Veränderungen (Cysten) betrachtet, die sich bald in nächster Nähe des Gelenkknorpels, bald tiefer im Knochen infolge Knochenresorption ausbilden, und die auf die Gestaltung und Deformierung der Gelenkoberfläche von Bedeutung sind. So berichtet Maydl über mit kalkig-knochigem, krümeligem Detritus ausgefüllte und bis zu $\frac{3}{4}$ cm tief in die Halsspongiosa vordringende Resorptionslacunen, die Borchard als übrig gebliebene eingedickte Herde, Reste von einem akut entzündlichen, subchondral verlaufenden Krankheitsprozeß anspricht, ähnlich denen, wie er sie selbst beobachtet hat. Axhausen sah in dem Epiphysenknochen bis haselnußgroße cystenartige Hohlräume, deren flüssiger Inhalt durch Bindegewebsdegeneration entstanden war. Plemister fand bei intaktem Gelenkknorpel in der Nähe der Epiphysenscheibe eine erbsengroße, mit nekrotischen Massen angefüllte Knochenhöhle, und Riedel erwähnt einmal subchondral gelegene cystenartige Hohlräume, analog denen bei Ostitis fibrosa, deren Vorhandensein und Lokalisation direkt in der Kopfkappe seiner Ansicht nach eine pathogenetische Bedeutung nicht ohne weiteres abgesprochen werden kann. Auch Frangenheim berichtet in einem Fall von hypertrophischer Form der Osteochondritis über Cystenbildung ohne Wandauskleidung in der Peripherie des Kopfes, unmittelbar über der Epiphysenlinie.

Von ganz besonderem Interesse ist die Beschreibung und Erläuterung eines Leichenpräparates eines 9jährigen Kindes mit doppelseitigem Leiden durch Kreuter. Unter Hinweis auf die neuen grundlegenden Untersuchungen Pommers über Arthritis deformans stellt Kreuter fest, daß die Beschreibung, wie sie Perthes von seinem Präparat gibt, fast vollkommen mit dem übereinstimmt, was Pommer bei der beginnenden Arthritis deformans schildert. In den Hauptmerkmalen, in der Loslösung und Abspaltung und die möglicherweise embolische Verschleppung von zu Wachstum befähigten Knorpel-elementen durch traumatische und mechanische Einwirkung, im Vordringen von subchondralen Mark- und Gefäßräumen findet sich kein Unterschied. Die beigefügten Abbildungen lassen erkennen, daß der von Perthes im Gegensatz zur Arthritis deformans betonte subchondrale Sitz, speziell die von ihm hervorgehobene Unversehrtheit des Gelenküberzuges und das Fehlen von Nekrosen am Gelenkknorpel nicht für alle Fälle zutrifft. Das sagittal durchsägte Präparat zeigt beträchtliche Unterbrechungen des Gelenkknorpels. Weiterhin erweist sich die Hüftgelenkspfanne als stark verändert und läßt spaltförmige Zerklüftungen, Infraktionen und Impressionen erkennen. Bei Gegenüberstellung von Osteochondritis deformans juvenilis und Arthritis deformans kommt Kreuter zu dem Schluß, daß die Perthes'sche Auffassung von der Osteochondritis keine Berechtigung habe, daß eine scharfe Trennung beider Krankheitsbilder nicht angängig ist, daß die Osteochondritis vielmehr zur echten Arthritis deformans gehört. Die Beeinträchtigung der Elastizität des Gelenkknorpels und die dadurch bedingte Aufhebung seiner funktionellen Wirkung bildet den Ausgangspunkt, die subchondralen Prozesse sind sekundärer Natur, die Deformierung der Kopfepiphyse das Ergebnis funktioneller Momente. Das Fehlen von Knorpelnekrosen und Usuren, das Perthes als wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Arthritis deformans hervorhebt, ist vollkommen belanglos, da solche auf Grund der neueren Untersuchungen Pommers nicht unbedingt zum Begriffe der Arthritis deformans erforderlich sind. Die nicht unerheblichen Abweichungen sowohl hinsichtlich der Form wie auch im Verlauf von der Arthritis deformans des höheren Alters führt Kreuter auf die Verschiedenheit des Knochenbaues in den einzelnen Lebensphasen zurück, wobei „unter pathologischen Verhältnissen auch die Art der funktionellen Beanspruchung des Knochens und der örtlichen Reaktion darauf eine verschiedene ist“. Es ist kein juveniles, so fährt Kreuter fort, sondern ein infantiles Leiden, für das der mächtige innersekretorische Einfluß der noch ruhenden Pubertätsdrüsen wegfällt. Es handelt sich um eine klinisch besondere Form der Arthritis deformans, die man vielleicht als *Malum coxae infantile* zusammenfassen könnte, ohne die großen Unterschiede dem *Malum coxae senile* gegenüber zu verkennen. Die Schädigung der Kopfgefäße als Ursache lehnt Kreuter ab, vielmehr können Traumen, Entzündungen, Konstitutionsanomalien und angeborene Momente, soweit sie imstande sind, eine Elastizitätsbeeinträchtigung im Sinne Pommers hervorzurufen, ursächlich in Betracht kommen. Daneben spielt das mechanisch-statisch-funktionelle Moment eine nicht unerhebliche Rolle. Der gleiche Fall wurde durch Lang, einem Schüler Pommers, aufs genaueste mikroskopisch durchuntersucht mit dem Ergebnis; ihn bzw. das besprochene Leiden der juvenilen Arthritis deformans

zuzurechnen. Nach Zesas decken sich die pathologisch-anatomischen Befunde im wesentlichen mit dem bei *Malum coxae senile*. Amstad hebt hervor, daß der makroskopische Befund wie auch die mikroskopischen Bilder der Osteochondritis und der senilen Arthritis deformans weitgehende Übereinstimmung aufweisen. Schwarz findet keine tieferen Gegensätze zur Arthritis deformans, hält es für zweckmäßig, diese vorwiegend auf das Kindesalter beschränkte Erkrankung als *Arthritis deformans infantilis* zu bezeichnen zur besseren und schärferen Trennung von der im Jünglingsalter auftretenden *Arthritis deformans juvenilis*, die sich pathologisch-anatomisch etwas anders aufbaut. Je älter die erkrankten Kinder sind, desto mehr ähnelt der Gelenkbefund der gewöhnlichen *Arthritis deformans*. Axhausen, nach welchem auch bei der Osteochondritis, als einer Form der „ossalen“ *Arthritis deformans*, mykotisch-embolische Keilnekrosen schwere Gelenkschäden verursachen, pflichtet Schwarz bei, wenn er die Osteochondritis als *Arthritis deformans infantilis* der vorwiegend „chondralen“ Form der *Arthritis deformans juvenilis* et *senilis* gegenüber bzw. zur Seite stellt. Als Folgezustand der Embolie entwickelt sich eine sekundäre *Arthritis deformans*, die auch durch die Eigenart des kindlichen Hüftkopfes in der anatomischen Form mitbestimmt ist. Den verschiedenen Verlauf der Arthritis bei Erwachsenen, speziell die stetige Progredienz, und bei Kindern erklärt Axhausen ähnlich wie Kreuter damit, daß die regenerativen und reparatorischen Kräfte des kindlichen Gelenkkopfes ganz andere sind als im hohen Alter. Ebenso vertritt Fromme die Ansicht, daß beide Krankheitsbilder, die auf der gleichen Ursache, Störungen der endochondralen Ossification, beruhen, einander identisch sind und deshalb verschiedene Symptome hervorrufen, weil die Störung einmal den wachsenden, ein andermal den ausgewachsenen Gelenkteil befällt, bei dem ebenfalls, wenn auch nur noch in geringem Grade, die endochondrale Ossification unter dem Gelenkknorpel fortbesteht. Rhonheimer hält die Osteochondritis für eine monartikuläre Form der *Arthritis deformans*. Auch nach Rottenstein, Palagi, Delchef, Mouchet und Ill sind die Osteochondritis und die *Arthritis deformans* der Hüfte die gleichen Prozesse. Wagner, der das Leiden als eine osteomalacische Rachitis (Frangenheim) anspricht, meint, daß eine scharfe Gegenüberstellung der Osteochondritis und der Arthritis als zweier ganz verschiedener Krankheitsbilder nicht angängig, daß vielmehr die Arthritis ein Spätstadium der Osteochondritis ist. Ebenso hält Bargellini die Osteochondritis und die *Arthritis deformans* für analoge Prozesse, die vom nosologischen Standpunkt aus als deformierende Arthritis anzusprechen sind. Und nach Nové-Josserand sind die Osteochondritis, die *Arthritis deformans* und die *Coxa vara* anatomisch verschiedene Erscheinungen ein und desselben Krankheitsprozesses, abhängig und beeinflusst vom Alter des Patienten, vom Ossificationszustand seines Skeletts.

Wenn auch auf Grund der letztgenannten Befunde ausgedehnte Zerfallserscheinungen, Defekte und Usuren des Gelenkknorpels, Veränderungen an der Pfanne, Randwulstbildungen, Schliiffurchen u. a. eine Übereinstimmung der Osteochondritis mit der *Arthritis deformans* des Alters in pathologisch-anatomischer Hinsicht in vielen Punkten nicht zu leugnen ist, zumal auch bei *Arthritis deformans* gelegentlich, wenn auch mit gleichzeitigen Veränderungen der Gelenkoberfläche, die bei Osteochondritis fast regelmäßig feststellbaren subchondralen Knorpelinseln nachgewiesen sind (Ziegler, Pommer), so erscheint es uns doch fraglich, beide Krankheiten in Parallele zueinander zu stellen oder gar zu identifizieren, die eine als die Jugendform der anderen zu bezeichnen. Stellen doch auch die Schleifstellen, auf deren Fehlen Perthes zum Unterschied von der *Arthritis deformans* besonders hinweist, keinen gesetzmäßigen Befund bei *Arthritis deformans* dar (Axhausen), ebenso wie auch nach Pommer die Knorpelusuraen nicht unbedingt zum Bilde der *Arthritis deformans* gehören. Zudem sind in Frühstadien der Osteochondritis typische arthritische Veränderungen bisher nicht festgestellt worden.

Die autoptischen Befunde mit einer vollkommen glatten Gelenkoberfläche, sowohl an Pfanne wie auch am Femurkopf, stehen nicht vereinzelt da. Eine Verklebung und Verwachsung der Gelenkflächen miteinander findet fast nie

statt; der Knorpelüberzug zeigt sich im Gegensatz zum *Malum coxae senile* lange Zeit größtenteils erhalten, und es erklärt sich dadurch auch die verhältnismäßig geringe Beweglichkeitseinschränkung im Gelenk. Wucherungen an der *Synovialis*, die bei der *Arthritis deformans* des Alters nie fehlen, wurden in sicheren Fällen von *Osteochondritis* nicht oder nur in ganz unbedeutendem Maße gefunden. Die Wesensverschiedenheit beider Affektionen kommt auch darin zum Ausdruck, daß die *Osteochondritis* stets vor Abschluß der *Ossification* des Kopfes zur Entwicklung kommt, daß sie in einem auf mehrere Jahre beschränkten Zeitraum und dabei in typischer Weise abläuft, und daß bei ihr eine völlige Rekonstruktion bis zur Norm eines vordem stark deformierten Kopfes und ein vollständiges Verschwinden der klinischen Symptome und der radiologisch nachweisbaren Abweichungen möglich ist; im Gegensatz dazu hat die *Arthritis deformans* einen fortschreitenden Charakter; Stillstand des Leidens mit Nachlassen der subjektiven Beschwerden oder gar Rückbildung der schon veränderten Gelenkabschnitte kommt hier nicht vor. Gegen die pathogenetische Übereinstimmung spricht auch das Röntgenbild, das uns die ersten destruktiven Veränderungen der *Osteochondritis*, Aufhellungs- und Einschmelzungsherde, im Kopffinnern nahe der Knorpelfuge oder in dem ihr benachbarten Halsabschnitt zeigt. Dabei soll jedoch nicht verschwiegen werden, daß wir selbst bei subtilster Technik feine und feinste Veränderungen am Gelenkknorpel radiologisch nicht erkennen können, andererseits aber die von der *Osteochondritis* her bekannten Kopfveränderungen (besonders die walzen- oder bienenkorb-förmige Abflachung) auch bei der *Arthritis deformans senilis* vorkommen können.

Schließlich spricht noch gegen die Zugehörigkeit der *Arthritis deformans* die Symptomatologie der *Osteochondritis*, so das nicht allzu seltene Fehlen der Schmerzen beim Stehen und Gehen, die völlige Schmerzlosigkeit bei passiven Bewegungen der Hüfte, der fehlende Stauungs- und Druckschmerz, die typische, geradezu pathognomonische Art der Bewegungseinschränkung (*Abductions-hemmung* bei freier *Flexion*); weiterhin die fehlende oder auch nur geringe, auf Rauigkeiten der Gelenkfläche wie auf hypertrophische Zottenwucherung an der Innenseite der *Synovialmembran* beruhende *Krepitation* und das fast regelmäßige Ausbleiben einer *Ankylose*. Wo das eine oder das andere Symptom erwähnt ist, weist es meist eine weit geringere Intensität auf als bei der *Arthritis deformans*. Sein Vorhandensein kann dann nur so gedeutet werden, daß sich zu der *Osteochondritis* in späteren Stadien eine *Arthritis deformans* sekundär hinzugesellt hat.

Die Frage der sekundären Überlagerung ist ebenso bestimmt zu bejahen als die Identität beider Krankheiten abzulehnen ist. In diesem Sinne sind auch die Präparate, bei denen die Veränderungen der Gelenkinnenfläche, der Pfanne, des Kopfes und der *Synovialis* im Vordergrund stehen, zu werten. Nicolaysen, Platt, Sundt u. a. haben beobachtet, daß sich an eine überstandene ausgeheilte *Osteochondritis* später eine typische *Arthritis deformans* der Hüfte anschließt. Taylor sieht eine Ursache der *Arthritis deformans* beim Erwachsenen und im hohen Alter in einer *Osteochondritis*, die er auch gutartige *Coxitis* (*quiet hip disease*) nennt. Auch nach Müller scheint das osteochondritisch veränderte Gelenk einen *Locus minoris resistentiae* für das spätere Auftreten einer deformierenden *Arthritis* abzugeben. Aschoff, der gleich wie

Axhausen und Heitzmann subchondrale Knochennekrosen als ursächlich für die Entwicklung einer Osteochondritis annimmt, hält den Übergang in echte Arthritis deformans für möglich; eine völlige Gleichstellung lehnt er vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ab. Tavernier unterscheidet eine *Ostéochondrite sans ostéoarthritis*, die, vorwiegend auf die Epiphyse beschränkt, durchweg mit gutem funktionellem Resultat ausheilt, bei der lediglich nur eine Deformation des oberen Femurendes zurückbleibt, und bei der sich nur selten in späteren Stadien eine Arthritis zugesellt; die *Ostéochondrite avec ostéoarthritis* stellt eine Art Zwischenform dar, die mit Verzögerung heilt und länger schmerzhaft bleibt; hier bleiben die Gelenkbeschränkungen dauernd bestehen, und das Röntgenbild zeigt neben der Kopfdeformation auch die für Arthritis typischen Veränderungen.

Die Entwicklung einer Arthritis deformans auf dem Boden einer Osteochondritis ist wahrscheinlich so zu erklären, daß infolge der durch die Osteochondritis geschaffenen Veränderung der Kopfform eine Inkongruenz der Gelenkflächen resultiert, die ihrerseits den Anstoß zur Ausbildung der Arthritis deformans gibt.

Ob der Ausgang der Osteochondritis in eine deformierende Arthritis regelmäßig stattfindet und in welcher Stärke er erfolgt, ist schwer zu sagen; besonders ausgedehnt scheinen die arthritischen Veränderungen für gewöhnlich nicht zu sein, wenn sie nicht sogar vollkommen ausbleiben; denn wie wäre sonst bei den mit nicht unerheblicher Deformierung des Kopfes ausgeheilten Fällen eine so gute Beweglichkeit noch möglich?!

C. Wesen und Pathogenese der Krankheit.

Eine völlig erschöpfende Erforschung und Erklärung eines Krankheitsbildes, die Ergründung seiner Entstehungsmöglichkeiten und Bedingungen, die Feststellung und Deutung seiner Eigenarten und Besonderheiten bei Abgrenzung gegen klinisch und pathologisch nahestehende und verwandte Erkrankungen haben, abgesehen von den für die Bestimmung eines Krankheitsbegriffes wichtigen klinischen Beobachtungen über Jahre hinaus, eventuell unter fortgesetzter Röntgenkontrolle, vor allem mikroskopische Untersuchungen in weitgehendstem Maße zur Voraussetzung. Die bisher bei der Osteochondritis erhobenen und bekanntgegebenen histologischen Untersuchungsbefunde, so von Frangenheim, Perthes-Schwarz, Borchard, Riedel, Axhausen, Heitzmann u. a. sind zu spärlich und andererseits auch wieder zu unterschiedlich voneinander, als daß sie uns über das Wesen der Krankheit und seinen Entstehungsbedingungen und Vorgänge eine restlos befriedigende Er- und Aufklärung zu geben vermöchten. Zudem sind sie zum Teil an Präparaten vorgenommen, die aus weit vorgeschrittenen Stadien stammen, zeigen somit nur die Spätfolgen und verdecken dabei die anatomischen Veränderungen im ersten Beginn der Erkrankung, die erste Entwicklung und den Ausgangspunkt, die doch besonders wertvoll sind für die Erkennung des Wesens und vornehmlich zur Klärung der Pathogenese beitragen; und die histologischen Untersuchungen kleinerer, bei einer Probearthrotomie und Excision gewonnener Stückchen des Gelenkkopfes lassen zwar die lokalen Veränderungen erkennen, geben indessen über die sich im Innern des Kopfes abspielenden, für den Charakter und den Verlauf des

Prozesses zweifellos bedeutsamen Vorgänge keinen Aufschluß. Von ebenso großer Wichtigkeit sind diese mikroskopischen Untersuchungen in den Frühstadien für die Beantwortung der nach wie vor sehr umstrittenen Frage der Gleichstellung bzw. der Unterscheidung des Leidens von der Arthritis deformans.

Seitdem obendrein noch die Gutartigkeit der Erkrankung einwandfrei feststeht, Verlauf und Endresultat sowohl in anatomischer wie auch in funktioneller Hinsicht fast ausnahmslos durchaus günstig sind, damit operativ-therapeutische Maßnahmen keinerlei Berechtigung mehr haben, wird die Zahl der histologischen Untersuchungen aus den Phasen der Erkrankung, die uns allein über die ersten pathologischen Veränderungen wirkliche Aufklärung geben könnten, sehr niedrig sein und bleiben. Nur ein verschwindend kleiner Prozentsatz kommt heute noch zur Operation, und das sind dann wieder Fälle in Spätstadien mit erheblichen Destruktionen und fortgeschrittener Deformierung. Diese Fälle, wie auch die Präparate von ausgeheilten Prozessen, die wir gelegentlich einer Sektion gewinnen, sind nur bzw. ebenso wenig geeignet zur Klarstellung des Krankheitsbildes, wie auch aus den klinischen Beobachtungen allein keine sicheren Aufschlüsse gewonnen und Rückschlüsse gezogen werden können über seine Entstehung und sein Wesen.

Nicht allen den in den folgenden Ausführungen erwähnten Ansichten und Erklärungen liegen mikroskopische Untersuchungen zugrunde; vielfach sind sie nur das Produkt theoretischer Erwägungen und vergleichender Untersuchungen und Beobachtungen ähnlicher Veränderungen am übrigen Skelettsystem. Schließlich soll auch nicht unerwähnt bleiben, daß bei der Erläuterung des Wesens der Krankheit eine scharfe Trennung der Frage Ätiologie und der Pathogenese vielfach nicht durchführbar ist, wo sich diese Begriffe, eng miteinander verquickt, gewissermaßen decken.

Zum besseren Verständnis der nachfolgenden Ausführungen seien die Besonderheiten des Krankheitsprozesses im Röntgenbilde wie auch im klinischen Verlauf kurz in wenigen Sätzen hier vorweggenommen.

Charakteristisch für das Leiden sind mannigfache, doch typisch und regelmäßig wiederkehrende Veränderungen (Deformierungen und Destruktionen) im Röntgenbilde der kindlichen oberen Femurepiphyse. Am häufigsten sind eine mehr oder minder starke Abflachung und Verbreiterung des Schenkelkopfes sichtbar; oft auch sind die Zerstörungen hochgradiger, so daß der Kopf stark deformiert ist oder sogar in mehrere Stücke zersprengt erscheint; zuweilen liegt nur noch ein winziger Kopfstump dem Schenkelhals, der ebenfalls deutliche Veränderungen, so Verdickung, Verkürzung, teilweisen Schwund, Verminderung des Neigungswinkels aufweist, auf. Diese Veränderungen entwickeln sich im Laufe von ein bis zwei Jahren; bis auf verschiedenes starkes Hinken und vorübergehende Schmerzen in der Hüftgegend bestehen keinerlei nennenswerte subjektive Beschwerden. Nach zwei Jahren beginnt die Rekonstruktion, die so ideal sein kann, daß bei wieder völlig normal geformtem Kopf ein anatomisch wie funktionell hervorragendes Ergebnis resultiert; zuweilen auch kommt es zu dauernden Formveränderungen und weitgehenden Zerstörungen mit mehr oder minder erheblichen Funktionsstörungen und Beschwerden.

Die vorwiegend unter der Schwere der Körperlast entstandene, oft hochgradige Abflachung und Atrophie der Kopfkappe läßt auf destruierende und rarefizierende Veränderungen im Epiphyseninnern schließen, die zu einer Unterminierung der Gelenkoberfläche und zu einer Herabsetzung der Knochenfestigkeit des Kopfes führen. Diese abnorme Weichheit des Gewebes kann nun ebensogut auf kongenital bedingte Ossificationsanomalien oder Hypoplasien in der Knochensubstanz der oberen Femurepiphyse beruhen, wie denn auch im

postfötalen Leben Schädigungen und Insulte irgendwelcher Art, etwa zu Störungen in der normalen Ossification oder zu einer Osteoporose und zu sonstigen destruktiven Prozessen mit Verminderung ihrer Widerstandskraft dem Körpergewicht gegenüber geführt haben.

Die ersten Veränderungen spielen sich, das ist die Ansicht der Mehrzahl der Autoren, im Bereiche oder in nächster Nähe der Epiphysenfuge oder auch in der Epiphyse selbst ab. Von hier aus schreitet der Prozeß vorwiegend epiphysenwärts, in geringerem Grade schaftwärts weiter. Die Gegend der Metaphyse zeigt aber auch zuweilen schon Zerstörungen, wo die Kopfeiphyse nur wenig verändert ist und die Gelenkflächen noch annähernd normale Konturen aufweisen. Diese Auffassung wird durch das Röntgenbild gestützt. Das Anfangsstadium ist gekennzeichnet durch diffus in der Epiphysenkappe wie auch im oberen äußeren Halsabschnitt verstreut liegende Aufhellungsherde. Die Epiphysenfuge selbst läßt im Röntgenogramm auffallend spät die ersten Abweichungen von der Norm erkennen. Die Veränderungen am Becken werden fast durchweg als sekundär entstanden angesprochen.

Franzenheim, dessen Untersuchungsbefund (s. Abb. 1, Sagittalschnitt durch das resezierte obere Femurende) aus einem verhältnismäßig frühen Zeitpunkt der Erkrankung stammt, und der den ersten Beginn in die Wachstumszone allein verlegt, schreibt hierüber:

Die Knorpelfuge stellt keinen kontinuierlich verlaufenden Knorpelstreifen dar, sondern besteht aus einzelnen Knorpelinseln, die durch mehr oder weniger breite Zwischenräume voneinander getrennt sind. Die einzelnen Knorpelinseln zeigen am Rande Knochenneubildung. Häufig finden wir Spangen verkalkter Knorpelgrundsubstanz ohne erkennbare Knorpelzellen, die entweder allseits oder nur teilweise von Knochengewebe umgeben sind. Die nicht von Knochensubstanz umschlossenen Knorpelreste zeigen am Rande tiefe Lacunen, in denen vielkernige Riesenzellen liegen. Auch die von Knochen ganz eingeschlossenen Knorpelsequester sind gegen den umgebenden Knochen lacunär begrenzt. Zwischen den Knorpelinseln liegt die atrophische Spongiosa; vielfach ist es nur eine Knochenspanne, die von einem Knorpel zum anderen zieht.

Während also Franzenheim diese Störungen und Unregelmäßigkeiten im Verlaufe und Bereiche der Epiphysenlinie, die selbstverständlich eine Verzögerung der normalen Ossification bzw. eine ungleichmäßige Verknöcherung zur Folge haben müssen, als das Primäre des ganzen Prozesses betrachtet, haben die übrigen Befunde und Veränderungen wie die subchondralen Blutungen, die verschieden starken regressiven Veränderungen des Gelenkknorpels (teilweise Umwandlung des hochgradig atrophischen und verdünnten Gelenkknorpels in Bindegewebe), der hochgradige Kopfschwund, die Atrophie der Spongiosa im Kopf und Schenkelhals und schließlich die Zottenhypertrophie an der Gelenkmembran nur sekundäre Bedeutung, etwa als Folge eines Traumas.

Viel Ähnlichkeit und Übereinstimmung mit diesem Fall weist ein kürzlich von Pommer-Lang und Kreuter auch histologisch aufs genaueste untersuchter, jedoch von diesen Autoren bei ihrer völligen Ablenkung des Sonderbegriffes der Osteochondritis als zur juvenilen Arthritis deformans zugehörig erkannter Femurkopf auf, so besonders bezüglich der Epiphysenlinie, die unterbrochen ist und einen deutlich unregelmäßigen Verlauf nimmt; desgleichen fanden sich in diesem Präparat, in der Epiphyse und in den oberen äußeren Partien des Halses, zahlreiche Blutungs- und Zertrümmerungsherde traumatischen Ursprungs.

Ausgedehnte Veränderungen der Epiphysenlinie, Unterbrechungen und größere Defekte sind mehrfach beobachtet und beschrieben worden (Maydl, Riedel u. a.). Nach Zesas kann die Zerstörung der Epiphysenfuge so hochgradig sein, daß sie makroskopisch nicht mehr sichtbar ist und sich mikroskopisch nur noch Reste nachweisen lassen. In den verschiedenen von Riedel und Heitzmann untersuchten Femurköpfen wie auch in einem Falle Borchards ist auf dem Durchschnitt nur noch eine Andeutung der Wachstumszone zu sehen. Welcher Art diese Vorgänge in der Epiphysenlinie sind, welche Momente zu diesen Störungen führen, darüber herrscht noch wenig Klarheit; eine entzündliche Genese als Ursache nehmen Mouchet und Georges Ill an, wenn sie von einer „Osteitis“ der Wachstumszone sprechen. Über die Zweckmäßigkeit und Richtigkeit dieser Bezeichnung läßt sich jedoch streiten, da ja im jugendlichen Alter die Knorpelfuge, wie dies ja auch ihr Name schon besagt, lediglich aus Knorpelgewebe besteht.

Der von Perthes untersuchte Kopfkeil zeigt als Besonderheit im subchondral gelegenen Spongiosaknochen zahlreiche Knorpelinseln von faseriger Struktur und mit unregelmäßig-zackiger Begrenzung.

Die größte dieser Inseln liegt dicht unter dem nahezu normalen Gelenkknorpel, mit dem sie durch einen dünnen Stiel von Faserknorpel verbunden ist. Zwischen den Knorpelinseln liegen normale Knochenbälkchen und von diesen eingeschlossen auffallend weite mit Fettmark gefüllte Markräume. Besondere Veränderungen am Mark sind nicht nachweisbar, ebensowenig Zeichen einer entzündlichen Infiltration.

Eine bestimmte Deutung und Erklärung der mikroskopischen Befunde vermag Perthes nicht zu geben. Er führt aus: „Es handelt sich um einen durch subchondrale Destruktionsherde bedingten, im Laufe von Jahren sich vollziehenden eigenartigen Schwund der oberen Femurepiphyse.“ Demnach liegt ein Abbau der Knochensubstanz vor. Das Wesen äußert sich in regressiven Vorgängen, und zwar glaubt er, daß durch Verschluß der von Lexer und Waldenström nachgewiesenen oberen Schenkelhalsarterie eine Ernährungsstörung in dem von ihr versorgten Gebiet am oberen Femurende (Epiphyse, Epiphysenlinie und äußerer oberer Halsabschnitt, auf die der Prozeß wenigstens zunächst beschränkt bleibt) zustande kommt, die die Entwicklung der Osteochondritis auslöst. Dieser Gefäßschädigung mit nachfolgender Ernährungsstörung und Zusammenbruch der Kopfepiphyse können verschiedene Ursachen zugrunde liegen; etwa ein Trauma oder eine Infektion in Form einer meist sehr milde verlaufenden Osteomyelitis colli femoris im frühesten Kindesalter. Nach Axhausen läßt die Keilform der Prozesse an Embolien denken, wobei die gleichzeitige Infektion vom Körper überwunden, ausbleiben kann.

Ungeklärt auch ist die Herkunft und Entstehung der Knorpelinseln. Daß sie möglicherweise von der Epiphysenfuge abstammen bzw. Reste des zersprengten Wachstumsknorpels sind, hielt Perthes früher besonders wegen ihrer Lage unterhalb des Gelenkknorpels für zweifelhaft. Eher schon kann es sich um eine „primäre unvollständige Ossification des Knorpels“, aus dem sich die Kopfkappe bildet, handeln. Noch wahrscheinlicher erscheint es ihm, sie als Produkt einer Knorpelneubildung innerhalb des spongiösen Knochens anzusprechen, gleichwie bei der Heilung von Knochenwunden und bei der Callusbildung die Entstehung von Knorpel beobachtet ist; denn die bei der Knochenregeneration tätigen „Osteoblasten sind ihrer Natur nach Bindegewebszellen“, die von ihnen herstammenden

Zellen können auch zu echten Knorpelzellen werden, indem sie eine homogene Zwischensubstanz bilden, in deren Hohlräumen die Zellen liegen. Es können auf diese Weise alle Übergänge von Bindegewebe zum Faserknorpel und Hyalinknorpel, endlich zu Knochen vorkommen (Marchand, der Prozeß der Wundheilung, zit. nach Perthes). Diese Möglichkeit der Entstehung der Knorpelanhäufungen und den Vergleich beider Vorgänge lehnt Weil ab mit der Begründung, daß die Knorpelbildung bei der Frakturheilung lediglich eine Übergangsphase in der normalen Transformation eines „indifferenten, ruhenden Gewebes“ darstellt, während die Übertragung und Erklärung von Perthes einen regressiven Prozeß, eine Knorpelbildung aus schon vorhandenem Knochen, eine Recartilaginescenz zur Voraussetzung hat. Auch Perthes selbst bezweifelt neuerdings die Knorpelneubildung aus einer metaplastischen Umwandlung und sieht — im Gegensatz zu früher s. oben — in der Wucherung kleiner, vom Wachstumsknorpel übrig gebliebener Knorpelherde die Quelle. Diese Wucherung kann durch zwei Ursachen, Trauma oder Infektion, die als akzidentelle Faktoren ihren Einfluß auf die „abnorm gelagerten und bereits in Wachstumsbereitschaft befindlichen Knorpelzentren“ ausüben, hervorgerufen werden. Weil selbst neigt mehr der ja ebenfalls von Perthes schon geäußerten und auch vertretenen Auffassung zu, die Knorpelinseln auf eine primär unvollständige Ossification des Knorpels zurückzuführen. Diese Störungen im Verknöcherungsprozeß äußern sich neben einer Verlangsamung auch in einer Ungleichheit und in Unregelmäßigkeit. Der Knorpel ist in seiner bioplastischen Energie geschwächt (Helbing, zit. nach Weil). Zwischen den zart und unregelmäßig angelegten Knochenbälkchen bleiben Knorpelinseln zurück. Im Röntgenbilde kommt dies deutlich zum Ausdruck; die schon verknöcherten und daher weniger strahlendurchlässigen, zackigen, unregelmäßig durcheinander liegenden, gleichsam inselartig fragmentierten Kernmassen heben sich deutlich von den fleckenweisen Aufhellungen, die den in abnormer Weise noch nicht zur Verknöcherung gekommenen Knorpelherden entsprechen, ab, während normalerweise die Verknöcherung der Epiphyse von einer zentral gelegenen Stelle, dem sich gleichmäßig nach allen Richtungen hin ausbreitendem Knochenkern, ausgeht. Auf Grund klinischer Erwägungen und bei dem Befunde im Röntgenbilde erblickt Weil in höchstwahrscheinlich kongenital bedingten Störungen der Ossification das Wesen der Krankheit und damit auch seine Ursache. Diese Ossificationsstörungen können zu leichteren und schwereren Formveränderungen führen, die sich entweder ausgleichen oder dauernde Deformierung zur Folge haben können. Auch aus dem histologischen Untersuchungsbefunde von Edberg, der weiter unten noch ausführlicher erwähnt wird, soll nach Weil „das Unzusammenhängende, das Unheitliche der Ossification“ hervorgehen. Heitzmann wie auch Fromme betrachten die Knorpelinseln als Abschnürungsprodukte der Wachstumszone bzw. des Gelenkknorpels infolge ungleichmäßiger Markraumbildung und gestörter Verknöcherung. Nach Zaaïjer sind diese Knorpelgebilde kongenital bedingte Ossificationsanomalien, indessen Riedel sich ihre Entstehung teils durch Abschnürung vom Gelenkknorpel, teils durch Metaplasie denkt.

Bei der Heilung sollen nach Schwarz die Knorpelinseln durch engmaschige Knochenbälkchen mit normalem rotem Knochenmark ersetzt werden. Calvé nimmt an, daß von ihnen selbst die Regeneration ausgeht.

Vielfach hat man dem Leiden Störungen der Osteogenese und mangelhafte und ungleichmäßige Ossification, kongenital bedingt, wie auch aus anderer Ursache, pathogenetisch zugrunde gelegt. Nach Vogel, der ebenfalls den ersten Sitz der Erkrankung in die Epiphysenlinie mit ihrem osteoblastischen Zentrum für den Knochenaufbau der Epiphyse verlegt, liegt eine Störung des osteoblastischen Parenchyms der Epiphysenlinie vor. Dieselbe kann nach dem Kopf zu fortschreiten und zu den bekannten Destruktionen oder sogar zu einer vollkommenen Ablösung der Kopfkappe führen; sie kann in so gelinder Form die Epiphysenfuge treffen, daß es weniger zu einer Zerstörung von Keimgewebe, als zu einer teilweisen leichten Schädigung und krankhaften Störung ihrer spezifischen osteoblastischen Tätigkeit kommt, die sich je nach dem Sitz in den bekannten Wachstumsstörungen der Coxa valga oder Coxa vara kennzeichnen. Diese drei Hüftdeformationen sind also der Ausdruck bzw. die quantitativ differente, ungleichartige Auswirkung ein und desselben Prozesses. Schoonevelt nimmt ebenfalls Veränderungen an der Epiphysenlinie, die für Trauma oder auch für Infektionskeime besonders empfindlich ist, an. Die Krankheit kommt jedoch erst zur Entwicklung, sobald sich ein Ossificationskern gebildet hat und dauert auch nur so lange an, bis die Vereinigung von Epiphysenkern und Diaphyse vollzogen ist. Da sich nun die Ossification des oberen Femurendes vom 3. bis 12. Lebensjahre abspielt, kann sich die Krankheit auch nur in diesem Zeitalter zeigen, was ja auch in der Tat unseren klinischen Erfahrungen entspricht.

Mérine-Brillouet vermuten das Wesen und auch den Beginn der Affektion in eigenartigen Veränderungen des epiphysären Kernes des Oberschenkelkopfes. Nach Guye und Schmid kommt außer Ernährungsstörungen eine inkomplette und verspätete Verknöcherung des Epiphysenkerns pathogenetisch in Frage. Delcroix spricht sogar von einer Erkrankung, einer Osteitis des Kopfepiphysenkerns; je nach dem Alter, in dem die Affektion auftritt, unterscheidet er zwei Formen, die beide ihre Charakteristica aufweisen: einen infantilen Typ, bei dem die Knorpelschale dick, und einen juvenilen Typ, bei dem sie nur noch dünn ist. Auch nach Flemming-Möller beginnt die Kopfdeformation mit einer Atrophie des Knochenkerns in der Epiphyse. Calvé erblickt neuerdings ebenfalls in Störungen des Epiphysenkerns und Zirkulationsveränderungen, bedingt durch ein Trauma oder auch durch Infektionen das Wesen des Leidens; der Epiphysenkern wird dabei, auch wenn er in einer stark entwickelten und verhältnismäßig widerstandsfähigen Knorpelschale liegt, teilweise geschädigt oder auch völlig zerstört, und der Kopf deformiert. Die Regeneration erfolgt von den Knorpelinseln aus, vollzieht sich anfangs in unregelmäßiger Weise; dann vereinigen sich die Kernteile, um schließlich eine einzige knöcherne Epiphyse zu bilden. Waldenström vertritt jetzt auch bezüglich des Wesens der Osteochondritis die Auffassung, daß dem Leiden Störungen der normalen Knochenbildung und Entwicklung, verursacht durch mannigfache Momente, zugrunde liegen.

In Übereinstimmung mit den beiden Deformationen in der Hüfte, der Coxa vara und Coxa valga, bei denen der Name auch ohne Rücksicht auf die Ätiologie und unabhängig von den sich im Kopffinnern und im Halse abspielenden Prozessen gewählt worden ist, und auf Grund der im Röntgenbilde vielfach wahrnehmbaren deutlichen Abflachung des Femurkopfes schlägt Waldenström vor, die Affektion Coxa plana zu nennen; er glaubt, das Leiden den beiden genannten Deformitäten beizählen zu können, da bei allen Dreien die Hauptursache in einer pathologischen Veränderung im Caput oder Collum von angeborener, traumatischer, konstitutioneller oder entzündlicher Art zu suchen ist mit nachfolgender

Verminderung in der Festigkeit des oberen Femurendes, so daß das Verhältnis zwischen der normalen Druckspannung des oberen Femurendes und dem Druck von der Pfanne her eine Änderung erfährt und infolgedessen, also durch statische Bedingungen, das obere Femurende abgeplattet, gekrümmt oder gestreckt wird. Die Deformität wird dann später durch Verknöcherung eine endgültige. Waldenström führt den Begriff der Analogie noch weiter und spricht, je nachdem die Ursache klaggestellt ist, von einer *Coxa plana traumatica*, *congenita* usw. Die Bezeichnung *Coxa plana*, die in der letzten Zeit besonders von französischen und belgischen Autoren häufig angewandt wird, klingt zwar phonetisch sehr gut, dürfte jedoch auch nicht dem Krankheitsbilde und Begriffe vollauf Rechnung tragen, weil nicht zur Genüge zum Ausdruck kommt, daß nicht das Hüftgelenk, sondern die Kopfkappe abgeflacht ist; und zudem ist die Abplattung der oberen Epiphyse auf dem Röntgenbilde, worauf Frangenheim besonders hinweist, nur eine scheinbare und entspricht nicht den wahren anatomischen Veränderungen des Kopfes, der nicht flach und eben, sondern unregelmäßig und deform ist. Und schließlich sehen wir diese sogenannte Abflachung doch meist nur in den Anfangsstadien, während es bei weiterer Entwicklung und fortschreitender Erkrankung entweder zu einer völligen Regeneration des Kopfes oder auch zu weit schwereren, recht bizarren Formveränderungen kommen kann. Aus dem gleichen Grunde ist auch die Bezeichnung Savariauds als *Caput planum* sowie Ludloffs als *Caput deformatum* zu verwerfen, die beide lediglich eine Phase oder das Endprodukt des Prozesses, nicht aber das Wesen der Krankheit, das doch allein bei der Wahl des Namens den Ausschlag geben sollte, zum Ausdruck bringen.

Bei dem Krankheitsbilde läge also eine Dystrophie, eine Störung der Osteogenese (Feutelais) vor, weshalb auch Hymans das Krankheitsbild als *Osteodystrophia coxae* bezeichnen möchte.

Läwen, der die typischen Veränderungen an beiden Hüften eines kretinoiden Kindes beobachtete und den Kretinismus in ursächlichen Zusammenhang mit dem Leiden bringt, sieht das Wesen ebenfalls in Störungen der Ossification, und zwar derart, daß die Verknöcherung des Knorpels des Oberschenkelkopfes, wie ja auch Weil annimmt, nicht gleichmäßig von einem Kern ausgeht, sondern ganz unregelmäßig erfolgt. Diese Störungen der Ossification, die Ungleichheit und die Unregelmäßigkeit der Verkalkung und Verknöcherung im oberen Femurkopf ist im Röntgenbilde deutlich zu erkennen; zwischen helleren Stellen augenscheinlich schon verknöchertes Substanz liegt ein Netz und Gerüstwerk unveränderten strahlendurchlässigeren Knorpels. Auch nach Roderick deuten die im Röntgenogramm als leichte Schattenbildungen imponierenden Knochenablagerungen auf eine unregelmäßige Ossification hin. Da die Verknöcherung im Zentrum beginnend allmählich nach der Peripherie zu fortschreitet, erscheint, wie Läwen weiter ausführt, in Frühstadien die ungleichmäßig und fleckenförmig verknöcherte Mitte von einem hellen strahlendurchlässigeren Hof umzogen. Die dem Gewichte des Rumpfes nicht genügend Widerstand entgegenbringende knorpelige Kopfkalotte kann sich unter der Rumpflast abplatten, ohne daß diese Abflachung und Reduktion im Röntgenogramm zur Genüge zum Ausdruck kommt. So könnte man sich auch die Röntgenbilder erklären, bei denen nur eine im ganzen erheblich verkleinerte, wenig abgeflachte, von zahlreichen kleinen und großen, dunklen und hellen Flecken (Ossificationszentren, Epiphysenkern und Nebenkerne) durchsetzte Kopfeiphyse zu sehen ist. Axhausen meint indessen, daß Störungen der epiphysären Ossification im Schenkelkopf bei Kretinen mit der Osteochondritis nichts zu tun haben, wie er überhaupt der Ansicht ist, nicht jede derartige Störung im Epiphysenkopf als Osteochondritis anzusprechen. Nur die Fälle sollen als zur Osteochondritis gehörig bezeichnet werden, bei denen die Störung an einem klinisch und röntgenologisch normalen Hüftgelenk auftritt.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Erforschung der Pathogenese sind die auf mikroskopische Präparate gestützte Untersuchungsergebnisse Zaaijers, der in kongenitalen Ossificationsanomalien im Knochenkern des Femurkopfes, in einer von der Norm abweichenden Knochenanlage und dadurch hervorgerufenen Störungen bei der endochondralen Knochenbildung die Prädisposition für den Ausbruch des Leidens sieht; daneben spielt das Trauma eine wichtige Rolle als sekundär-genetischer Faktor. In der weichen neugebildeten Gewebsschicht zwischen dem unveränderten Knorpel und der frisch entstandenen Knochensubstanz können wahrscheinlich schon geringfügige — bei multiplen und sehr unregelmäßigen Knochenkernen mit unregelmäßigen Erweichungsprozessen genügen schon leichteste Insulte, vielleicht sogar die gewöhnliche Lebensfunktion — Schädigungen Verletzungen verursachen, die „zu Reaktionen in der Umgebung evtl. auch Störungen in den Verknöcherungsprozessen Veranlassung geben“. Derartige Ausfallserscheinungen und Störungen würden bei normaler Verknöcherung der Epiphyse nur geringfügig sein. Jedenfalls wäre in solchen Fällen ein weitaus größeres Trauma erforderlich zur Erzielung des gleichen Defektes. Bei beträchtlicher Schädigung der Ossification werden auch radiologisch sichtbare Veränderungen in der Knochenstruktur und Substanz auftreten, während geringe Schädigungen des Verknöcherungsprozesses lediglich nur eine Knorpelschwellung und Schmerzen zur Folge haben, ohne sichtbare Veränderungen im Röntgenbilde. Da multiple Knochenkerne in einem sonst normalen Femurkopf niemals beschrieben worden sind, betrachtet er als Ossificationsanomalien und Varietäten, die in mehreren Präparaten nachgewiesenen „unregelmäßigen Knorpelsepten, Lamellen oder Inseln, die in der Knochensubstanz des Kernes zurückbleiben“. Diese Knorpelmassen und Anhäufungen können, solange keine äußere Schädigung hinzukommt, unter Umständen vollkommen unerkannt bleiben; unter den genannten äußeren Schädigungen „schwillt der Knorpel an, verkleinern und verdichten sich die Knochenstücke und damit entsteht das bekannte Bild der Krankheit von Perthes“. Als Analogon hierzu, also ebenfalls als Ausdruck und Folge von Ossificationsanomalien in einer bestimmten Lebensperiode betrachtet Zaaijer die Köhlersche und Schlattersche Krankheit, die im Verlauf, Auftreten und klinischen Erscheinungen viel Übereinstimmendes aufweisen.

Perthes negiert eine Schwellung präexistierender Knorpelreste der Femurepiphyse; vielmehr handelt es sich um eine „selbständige Wucherung des Knorpels auf Kosten bereits angelegter Knochensubstanz“. Als Beweis hierfür führt er die Röntgenbilder an, auf denen in einer vorher normal erscheinenden Femurepiphyse Aufhellungsherde auftreten, die dann unter Einschmelzung und erheblicher Umformung des Knochens eine beträchtliche Ausbreitung gewinnen. Die Knorpelneubildung ist jedoch nicht eine Folge einer metaplastischen Umwandlung des Knochens, wie Perthes selbst früher annahm, sondern auf eine Wucherung kleiner, vom Wachstumsknorpel übrig gebliebener Knorpelherde zurückzuführen.

In Anlehnung an die Untersuchungsergebnisse von Zaaijer kommt Perthes zu folgender Vorstellung der Pathogenese:

„Infolge einer Entwicklungsstörung, die — wenigstens in einem beträchtlichen Teil der Fälle — auf vererbte Ursachen zurückzuführen ist, bleiben zuweilen in dem Knochenkern des wachsenden Femurkopfes kleine Teile des Wachstumsknorpels

unverbraucht liegen. Infolge von Gelegenheitsursachen — Traumen, milde Infektionen — werden diese Knorpelmassen zu selbständigem Wachstum angeregt. Sie zerstören dabei zum Teil den schon vorher gebildeten Knochen, um dann später selbst zu verknöchern. Die durch Knochenschwund herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegenüber der Belastung einerseits, die abnorme Knochenneubildung andererseits führen zur Deformität des Femurkopfes. Wenn der gewucherte Knorpel völlig ossificiert ist, hat das Leiden seinen Abschluß erreicht.“

Störungen im normalen Ablauf der endochondralen Ossification des wuchernden Gelenkknorpels können nach Fromme das Krankheitsbild der Osteochondritis hervorrufen.

Nach seinen Untersuchungen erfolgt das normale Wachstum der Epiphysen in der Hauptsache vom bzw. unterhalb des knorpeligen Gelenkbezuges, während die gelenkwärts gerichtete Seite des Intermediärknorpels nur in geringem Maße am Wachstum und der neoplastischen Knochenbildung beteiligt ist¹⁾. Hier wie dort geht unter normalen Bedingungen die Verknöcherung in der gleichen Weise vor sich. Bei eintretender Störung findet die regelrechte Umwandlung von Knorpel in Knochen nicht statt; der Knorpel bleibt auf knorpeliger Vorstufe, wird nicht mehr oder nur unregelmäßig aufgelöst und verknöchert. So finden wir hier die gleichen Veränderungen wie beim Intermediärknorpel und den Apophysen bei Störungen der Ossification. Neben einer unregelmäßigen Knorpelbedeckung entstehen auch zungen- und brückenförmige Vorsprünge des Knorpels in den Knochen, isoliert im Knochen liegende Knorpelinseln; die Entwicklung erreicht zuweilen nicht einmal die Stufe des Hyalinknorpels, und es wird nur Faserknorpel oder Bindegewebe gebildet. Alle diese Gebilde sind bei der Osteochondritis im mikroskopischen Schnitt zu sehen. Die mit dem Gelenkknorpel zum Teil durch schmale Brücken noch zusammenhängenden Knorpelinseln sind aus der Wachstumszone des gewucherten und unregelmäßig ossificierten Gelenkknorpels versprenkte Reste und stammen nicht, wie Perthes glaubt, von der Epiphysenfuge ab. Das Zusammenbrechen des zu breiten Knorpels und sein Einsinken in die darunter liegende, weiche Epiphysenschicht unter der Belastung des Körpers bewirken weiterhin noch „herdweise Auflockerung und völlige Defekte der Knochensubstanz“ und eine fibröse Veränderung des Markes. Als Abwehr des Körpers folgt dann, um einer weiteren Deformierung vorzubeugen, eine neoplastische Knochenbildung aus dem Bindegewebe des Markes.

Eine einheitliche Ätiologie gibt es nicht; jede Noxe, die eine Störung des osteoblastischen Knochenbildungsprozesses hervorruft, kann die Krankheit verursachen, so Störungen in der Zirkulation, Trauma, Entzündung. Diese Schädlichkeiten sind besonders dann wirksam, wenn schon vorher bestimmte Störungen im Ablauf der normalen Ossification unter dem Gelenkknorpel vorhanden gewesen sind; je größer die Störung ist, um so geringer braucht die Schädigung, gleichsam ein auslösender Faktor, zu sein, um das klinische Bild zu erzeugen. Solche infolge von Allgemeinerkrankungen an allen Stellen der endochondralen Ossification auftretende Störungen und Veränderungen (verbreitete und erweichte Knorpelzonen, unverkalktes, osteoides Knochengewebe), die den Boden für die Einwirkung der genannten Schädigungen ebnen, dadurch die häufigste Basis für die Entstehung einer Osteochondritis abgeben, ist die Rachitis und die zwar sehr verbreitete, klinisch aber vielfach nicht nachweisbare Spättrachitis.

Fromme verweist auch auf das verhältnismäßig häufige Zusammentreffen des Leidens mit der Coxa vara, die doch ebenfalls in vielen Fällen auf eine Rachitis tarda zurückzuführen ist; bei beiden kann bzw. muß ein Trauma oder sonst eine Schädigung, selbst so unbedeutender Art, daß es dem Kranken überhaupt nicht zum Bewußtsein zu kommen braucht, dem Ausbruch der Krankheit vorangegangen sein. Schon durch dauernde ungleiche Belastung der einen oder anderen Körperhälfte können solche abnorme Veränderungen an den verbreiterten und erweichten Knochenwachstumszonen in der Meta- und Epiphyse ausgelöst werden.

¹⁾ Eine ähnliche Auffassung von der Beteiligung des Gelenkknorpels am Wachstum der Epiphysen vertrat schon H. Müller im Jahre 1857, zitiert nach Nußbaum.

Die Osteochondritis entsteht somit nach Fromme vorwiegend durch Einsinken des belasteten, infolge Rachitis bzw. Spätrachitis verzögert verknöcherten, in seiner Trag- und Stützfähigkeit erheblich geschwächten Kopfes oder auch durch Verschiebung der Epiphyse gegen die Diaphyse und die dadurch bedingten, nicht unerheblichen Zirkulationsstörungen; diese können zwar bei den intraartikulären Epiphysen derart deletär wirken, daß sie allein schon ausreichen, um Störungen im Aufbau der Knorpelwucherungszonen zu verursachen; daneben aber haben sie eine weitere Beeinträchtigung der schon durch die Malacie geschädigten endochondralen Ossification, die der Kernpunkt und das eigentliche Wesen der Erkrankung darstellt, zur Folge.

Diese Störung in der Verknöcherung der Epiphyse kann an allen Gelenken, an denen die Umwandlung in Knochen nach Wucherung des Gelenkknorpels subchondral erfolgt, vorkommen. Am häufigsten betroffen wird die Hüfte wegen der intrakapsulären Lage der Epiphyse, des Fehlens des Periostes und der dadurch bedingten, besonders intensiven, endochondralen Ossification.

In der Erklärung des Leidens, seines Wesens und seiner Entstehung haben die malacischen Knochenkrankungen, die Rachitis und Spätrachitis, keine geringe Rolle gespielt. Haas weist an Hand zahlreicher Röntgenbilder, die die verschiedenen Krankheitsbilder illustrieren, nach, daß die Veränderungen in der Epiphyse und in der Epiphysenfuge durchaus mit den bekannten rachitischen Knorpelveränderungen übereinstimmen und im wesentlichen auf dem Ausbleiben der normalen Knorpelverkalkung beruhen. Zur Erklärung der Entstehung verweist er auf die Tatsache, daß die Erkrankung in der Regel zwischen dem 7. und 14. Lebensjahre auftritt, also zur Zeit der zweiten Dentition und zu einer Zeit, wo ein intensives Wachstum besonders der Zähne und der Epiphysen einsetzt. Da nun diejenigen Skelettabschnitte, die sich bei Beginn der Rachitis im lebhaftesten Wachstum befinden, am leichtesten und intensivsten von der Rachitis ergriffen werden, sei es leicht verständlich, daß zur Zeit der zweiten Dentitionsperiode die im regsten Knochenumbau befindlichen Epiphysen am schnellsten befallen werden. Nach seiner Ansicht ist die Osteochondritis nichts anderes als eine in der Epiphyse lokalisierte Rachitis. Das Vorkommen analoger Veränderungen an der oberen Extremität ist für ihn ein Beweis, daß vermehrte Inanspruchnahme und Schädigung durch Belastung nicht allein für den Ausbruch des Leidens verantwortlich gemacht werden können. Auch Sourdat fand auf zahlreichen Röntgenogrammen die Ossification in der Epiphyse ungleichmäßig und verzögert und will daneben nicht allzu selten am Femur Veränderungen rachitischer Natur festgestellt haben. Wagner glaubt, daß bei der Osteochondritis gleich wie bei der ihr sehr nahestehenden Coxa vara adolescentium das gleiche Grundleiden, eine juvenile Osteomalacie, eine osteomalacische Rachitis (Frangenheim) vorliegt auf dem Boden kongenitaler hypoplastischer Zustände oder postfötal dystrophischer Vorgänge im Bereiche der knorpeligen Vorbildung im Schenkelhals und Schenkelkopf. Das Wesen beider Krankheiten ist also in einem rachitischen Prozeß zu suchen, die Veränderungen im Schenkelkopf deutet er als Osteoporose. Ähnlich äußert sich Hackenbroch, wenn er mit Bezug auf die Osteochondritis von einem osteomalacisch-rachitischen Erweichungsprozeß spricht. Calvé bezog früher das Auftreten von mehreren Knochenkernen in der Epiphyse auf Rachitis, zumal auch seine zuerst veröffentlichten Fälle sämtlich rachitische

Symptome aufwiesen; er vermutete in dem Prozeß eine Folge einer abnormen Mechanik, die ihrerseits wieder mit der Rachitis bzw. der durch sie verursachten erheblich verzögerten Osteogenese zusammenhing. Neuerdings läßt Calvé die Rachitis als ätiologische Komponente fallen und neigt mehr zur rein infektiösen und traumatischen Theorie (teilweise oder vollständige Zerstörung des epiphysären Knochenkerns), wie er auch eine kongenital bedingte Entwicklungsstörung nicht ausschließt. Auch Nieber und Valentin halten einen Zusammenhang mit Rachitis bzw. Spätrachitis für möglich. Vuillet spricht von einer Knochendystrophie rachitischer Natur; nach Freund, Schulthes, Elmslie u. a. muß das Leiden als Störung und Verzögerung des Wachstums und der Verknöcherung infolge Rachitis aufgefaßt werden.

Die Richtigkeit dieser Auffassung kann nicht ohne weiteres anerkannt werden. Perthes bestreitet einen Zusammenhang mit Rachitis, da er in seinem umfangreichen Material nur einen einzigen Fall mit rachitischen Symptomen unbedeutenden Grades fand; desgleichen Brandes. Ebenso wurde sie bzw. die Spätrachitis bei Leggs, Edens, Riedels, Vogels und auch in unserem Material durchweg vermißt.

Die Rachitis ist eine System- und Konstitutionserkrankung und befällt für gewöhnlich mehr oder weniger sämtliche Knochen des Skelettsystems. Die Osteochondritis in irgendwelchen Zusammenhang und Abhängigkeit von der Rachitis zu bringen hat die Annahme und die Möglichkeit einer einzig und allein auf das obere Femurende beschränkten Rachitis zur Voraussetzung, was jedoch recht fragwürdig erscheint und mit unseren sonstigen klinischen Erfahrungen nicht gut in Einklang zu bringen ist. Nach Hackenbroch soll es aber Fromme in der Tat gelungen sein, isolierte, auf einer Stelle lokalisierte Krankheitsvorgänge rachitischer Art nachzuweisen. Zugunsten dieser These spricht auch noch das Vorkommen von meist zahlreichen Knorpelinseln bei *Coxa vara rachitica*, die, im Collum unterhalb der Epiphysenlinie gelegen, im Gegensatz zu denen bei der Osteochondritis kleiner sind und nicht auf die Kopfkappe übergreifen (v. Recklinghausen). Ganz ausgeschlossen erscheint es demnach nicht, daß eine schon vorhandene, aber latente Rachitis eine Disposition abgeben kann, zur Entwicklung der Krankheit bei erneuter Schädigung der osteogenen Zonen der Epiphysenlinie, in der sich die Rachitis vorwiegend abspielt, und die ja auch der primäre Sitz der Osteochondritis ist.

Als Folge und Ausdruck gewöhnlicher Ernährungsstörungen sind die sich im Epiphyseninnern und die sich bis in den oberen Halsteil erstreckenden Vorgänge und Veränderungen angesprochen worden. Naheliegend ist es, daß vor allem Traumen für diese Störungen und den hierdurch bedingten sekundären Knochendestruktionen verantwortlich gemacht werden. Die knorpeligen Degenerationen, die Rareficationen und herdförmigen Auflockerungen der Knochen-substanz, die sog. subchondralen Resorptionsherde führen zu einer Unterminierung der Kopfkappe, die ihre Festigkeit einbüßt und unter dem Druck der Pfanne bzw. der Rumpflast sich abplattet oder auch zusammenbricht. Da die Ernährung der Kopfkappe größtenteils von der Knorpelfuge abhängt, können schon Schädigungen des Epiphysenknorpels ausreichen für die Veränderungen in der Epiphyse; es können aber auch Ernährungsschäden im Bereiche der die Epiphyse versorgenden Endarterien oder der den oberen Halsabschnitt ernährenden Gefäße vorliegen, wie ja auch schon von Waldenström,

Schwarz und Perthes auf die Beziehungen der Krankheitslokalisation zur Gefäßversorgung und Verzweigung im Caput und Collum hingewiesen worden ist.

Die Auffassung, daß der Verschuß der oberen Schenkelhalsarterie, sei es infolge eines Traumas, sei es durch eine Infektion, die Bedingung schafft für die Entwicklung einer Osteochondritis coxae, vertritt in erster Linie Perthes.

Gegen die Annahme eines einfachen Gefäßverschlusses, etwa durch Trauma, durch Gefäßzerreißung oder im Verlaufe einer Infektion (Embolie) wendet sich Levy. Als Gegenargument führt er neben der gelegentlichen Doppelseitigkeit des Leidens und dem vorzugsweisen Auftreten in der Jugend, wo die Ursachen für Gefäßverlegung doch nicht gegeben sind und die besten Ernährungsbedingungen für die Epiphysen noch bestehen, vor allem das Röntgenbild an, das uns bei den bekannten Vorgängen gestörter Zirkulation im Knochen wie osteomyelitische Nekrose, Verletzungen mit ausgedehnter Lösung eines Knochenstückes aus seinem Zusammenhang, noch nicht in die Zirkulation aufgenommene Autotransplantate eines Knochens keineswegs eine Erweichung der Knochensubstanz zeigt als vielmehr einen ganz intensiven Schatten. Bei der Osteochondritis sind hingegen mehr oder minder ausgedehnte, fleckweise Aufhellungen erkennbar. Das gleiche gilt auch von der kompletten Epiphysenlösung, bei der es doch zweifellos zur Aufhebung der Blutversorgung von der Metaphyse her kommt; niemals sehen wir hier einen Zustand sich entwickeln, der auch nur irgendwie an Osteochondritis erinnert. Auch Edberg lehnt die Gefäßtheorie ab, wenn er darauf hinweist, daß die gleichzeitig vorkommenden Veränderungen an der Pfanne bzw. die ausschließlich an der Pfanne beobachteten osteochondritischen Prozesse sich nicht mit einer einfachen Schädigung bzw. mit einem Verschuß der oberen Schenkelhalsarterie erklären lassen.

Die topographische Lage der zum Schenkelkopf und Schenkelhals hinziehenden arteriellen Gefäße und die etwaige Auswirkung bei irgendwelcher Schädigung und Störung der Blutversorgung läßt sich sehr gut aus nebenstehender Skizze nach Waldenström ersehen. Hiernach kommen in Betracht für die Ernährung des Kopfes und des Halses 1. das obere Collumgefäß, 2. das untere Collumgefäß, deren feinsten Ausläufer bis an die Knorpelfuge reichen, 3. ein kleines Gefäß für die mediale untere Epiphysenecke, 4. die Arterie im Ligamentum teres (Abb. 2).

Rehbein wies jüngst darauf hin, daß zwischen der oberen Schenkelhalsarterie und der Arterie durch das Ligamentum teres Anastomosen bestehen, die sich einander ergänzen, so daß bei Störungen im Stromgebiet eines dieser beiden Gefäße das andere die Ernährung mit übernehmen kann. Erst die Schädigung beider Gefäße führe zu nachweisbaren Ernährungsstörungen in der Kopfepiphyse.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Funktionstüchtigkeit des Gefäßes im Lig. teres nicht allgemein anerkannt wird. Schon Hyrtl war der Ansicht, daß durch das Lig. teres dem Schenkelkopf keine Ernährungsgefäße zugeführt werden; die arteriellen Gefäße gehen an der Ansatzstelle am Kopf in rückläufige Venen über. Ebenso spricht Lexer dem Gefäß nach dem 2. Lebensjahr jegliche Funktion ab, indessen Waldenström der Meinung

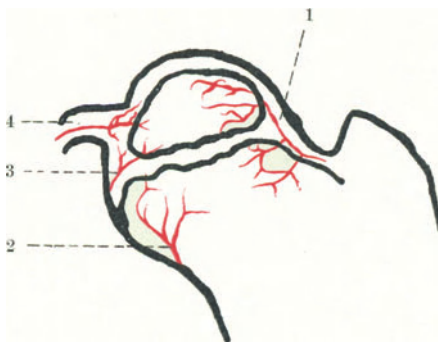


Abb. 2. Gefäßversorgung des Femurkopfes und des Schenkelhalses (s. Text).

ist, daß das Gefäß mit zur Ernährung des Kopfes dient, da es sich noch bei Kindern von 5 Jahren verzweigt. Es erscheint also zum mindesten zweifelhaft, ob durch eine Verödung und Verschuß des Gefäßes weitgehende Ernährungsstörung im Femurkopf hervorgerufen werden bzw. das Krankheitsbild der Osteochondritis, zumal auch die experimentellen Untersuchungen Iselins (Durchschneidung des Lig. teres bei Hunden) keinerlei röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen im Schenkelkopf ergaben. Ebenso lassen die mannigfachen Veränderungen am Lig. teres selbst keinerlei bestimmte Deutung zu. Sie können ebensogut sekundär wie primär entstanden sein (zit. nach Riedel).

Schon von Brunn dachte bei dem chronisch progredienten Charakter der Erkrankung an eine chronische Ernährungsstörung des Knorpels, besonders der Epiphyse. Amstad - Iselin nehmen an, „daß die juvenile Kopfatrophie das Resultat einer dauernden Ernährungsstörung sei“, die sowohl im Anschluß an ein Trauma, wie auch nach einer bakteriellen Entzündung auftreten kann; oft auch ist die Ätiologie unbekannt. Bei der größeren Widerstandskraft des jugendlichen Femurkopfes gegenüber Schädigungen und bei der großen Ausdehnung, die die Krankheit in vielen Fällen erreicht, scheint es nicht ausgeschlossen, daß der Prozeß von innen herausgeht, seinen Grund in einer zentralen Ernährungsstörung der Epiphyse, und zwar vom Lig. teres aus, hat. Bei mehr peripherem Zerfall und Atrophie geht die Ernährungsstörung von der Knorpelfuge bzw. von den den Wachstumsknorpel ernährenden arteriellen Gefäßen aus. Wideröe, der für die Entwicklung der Ernährungsstörung traumatische epiphysäre Verschiebungen verantwortlich macht, glaubt, daß sich im Halsabschnitt, der eine sehr gute Gefäßversorgung aufweist, nur die Resorptionsvorgänge mit diffusem Knochenschwund abspielen, indessen der viel schlechter ernährte Kopf keine primäre Resorption, wohl aber eine Nekrose aufweist. Erst nach Besserung der Zirkulationsverhältnisse kommt es auch hier zu einer gewissermaßen sekundären Resorption. Beweise hierfür sind die Abflachung des Kopfes und die Verschmälerung des Epiphysenkerns. Den Beginn der Ernährungsstörung verlegt er ebenfalls in die Epiphysenlinie, von hier aus erstreckt sie sich dann weiter in den Hals hinab und in den Kopf hinauf. Auch Legg legt den Vorgängen durch Traumen bedingte Zirkulationsstörungen der Epiphysenlinie, also der vom Hals zum Kopf ziehenden Gefäße, zugrunde. Die hierdurch verminderte Blutzufuhr zum Kopf hat eine Atrophie und damit auch eine Verminderung seiner Festigkeit zur Folge. Ernährungsstörungen mit herdweisem Zerfall und Zugrundegehen der Epiphyse, ischämische Atrophie und Osteoporose und dadurch bedingte Weichheit des Kopfes infolge traumatischer Schädigung besonders der Knorpelfuge und der durch sie tretenden Gefäße stellen auch nach Schwarz, einem Schüler von Perthes, dessen Präparate er für seine mikroskopischen Studien benutzte, das Wesen der Erkrankung dar. Die Bildung der aus zellarmen hyalinen Knorpeln zusammengesetzten Inseln erklärt er so, daß an Stelle des infolge der Ernährungsstörung zugrunde gegangenen Epiphysenknochens das weniger empfindliche Knorpelgewebe tritt. Diese Knorpelinseln werden dann später bei der Heilung durch engmaschige Knochenbälkchen mit normalem rotem Knochenmark substituiert. Im übrigen belegt er seine Auffassung von der Kopfatrophie mit der Rarefizierung der Knochenbälkchen und der Umwandlung des roten Knochenmarks in Fettmark; gleichzeitig führt er Experimente von Axhausen an, der unter künstlich nekrotisiertem Knorpel

Atrophie des Knochengewebes und Einsprengung von Knorpelinseln in die Spongiosa fand. Diese Erklärung hält Weil nicht für stichhaltig, da der Befund im Fall Perthes weder die Zeichen eines Knochenabbaues aufweist, noch Knochen- oder Knorpelnekrose zeigt. Der Ansicht Weils mit Bezug auf die Untersuchungsergebnisse von Perthes - Schwarz, daß uns nichts ein Recht gibt, „die weiten Markräume, den Befund von Fettmark und die Zartheit der Spongiosabälkchen als Ausdruck einer Ernährungsstörung anzusehen“, kann indessen m. E. nicht beigespflichtet werden.

Axhausen wie auch Heitzmann sind auf Grund histologischer Untersuchungen geneigt, eine, wahrscheinlich embolisch entstandene primäre Nekrose der knöchernen Epiphyse, zunächst ohne Schädigung des knorpeligen Gelenkbezuges als Grundlage der Osteochondritis als auch der Köhlerschen Erkrankung der Metatarsalköpfchen anzusprechen. Alle weiteren Veränderungen, die Deformierung und der Kopfschwund, der Zusammenbruch der nekrotischen Epiphyse unter der Belastung des Rumpfes sind als sekundär zu deuten, gleich wie der Endausgang in eine Arthritis deformans. Auch nach Aschoff handelt es sich bei der Osteochondritis um eine subchondrale, auf Gefäßstörungen beruhende Knochennekrose, die zu einer Umformung des Kopfes führen kann ohne Beschädigung des Knorpelbezuges. Schließlich besteht auch nach Nußbaum das Wesen der Erkrankung in einer primären Nekrose des knöchernen Schenkelkopfes durch Gefäßverschluß mit anschließender Störung der endochondralen Ossification; durch seine Experimente an jungen Hunden (s. u. Ätiologie) will er seine Auffassung bestätigt sehen. Die Bezeichnung jugendliche Schenkelkopfnekrose oder *Necrosis capitis femoris* von Calvé - Legg - Perthes kennzeichnet seiner Ansicht nach am treffendsten das Krankheitsbild.

Wir halten es ebenfalls nicht für ausgeschlossen, daß die destruktiven Veränderungen und Umformungen in der Kopfepiphyse die Folge von Zirkulationsstörungen oder Gefäßschädigungen irgendwelcher Art sein können, ohne jedoch in derartigen Ernährungsstörungen einzig und allein die Ursache für die Entstehung des Leidens erblicken zu wollen. Möglich wäre aber auch, daß diese Zirkulationsbehinderungen sich gleichzeitig in Störungen und Unregelmäßigkeiten des normalen Knochenwachstums und der endochondralen Ossification auswirken und somit eine Bedingung zur Entwicklung des Leidens schufen. Damit ist aber noch nicht die letzte auslösende Ursache der Erkrankung bestimmt. Die bei gelegentlichen Nachuntersuchungen nicht allzuseiten festgestellte völlige Regeneration des Kopfes ließe sich in Anlehnung an das Vorausgesagte dann vielleicht so erklären, daß die durch die Gefäßschädigungen bedingten Ernährungsstörungen nicht von allzulanger Dauer waren und so die Deformierung keine definitive blieb, indessen sich in der Zwischenzeit ein ausreichender Kollateralkreislauf, der für genügende Ernährung und damit für schnelle Wiederherstellung und Festigung der Kopfkappe sorgen konnte, bildete.

Vielfach werden die ersten anatomisch-röntgenologisch sichtbaren Veränderungen nicht in die Epiphysenfuge bzw. in die Epiphyse verlegt, vielmehr unterhalb davon in den oberen Collumabschnitt.

Nach Schwarz liegt der Ausgangspunkt des Prozesses in der Kopfepiphyse und in der oberen Schenkelhalshälfte. Sinding-Larsen stellten fest, daß sich die ersten Veränderungen nicht immer im Epiphysenkern des *Caput femoris*,

sondern auch in der Metaphyse abspielen; ebenso beobachtete Eden im Anfangsstadium in der Gegend des Wachstumsknorpels und der Metaphyse die ersten und erheblichsten Zerstörungen, indessen die Epiphyse noch annähernd normale Strukturzeichnung aufwies, und die Kopfkontur keine nennenswerte Zerstörung erkennen ließ.

Drehmann sieht in Veränderungen im lateralen oberen Teil des Schenkelhalses den eigentlichen, auch röntgenologisch zuerst manifesten Beginn der Erkrankung. Dieser Erweichungsherd liegt ganz dicht unter der noch intakten Epiphysenlinie und erscheint im Röntgenbilde in Form einer Aufhellung, die sich keilförmig mit der Spitze zum Trochanter maior gegen die Epiphysenlinie hin verbreitert. In diesem Stadium ist der Kopf noch ganz normal, es fehlt jede Spur von Abflachung und Eindellung. Allmählich wird die mit normalem Knorpelüberzug versehene Kopfkappe durch das Belastungstrauma eingedellt, deformiert und in die aufgehellte atrophische Knochenzone hineingedrückt. Zuweilen zerfällt der Kopf in mehrere Fragmente. In späteren Stadien beobachtete Drehmann eine Verschiebung der inzwischen wieder gut gerundeten Kopfeiphyse nach oben und lateral über den Erweichungsherd des Schenkelhalses hinaus, so daß die knorpelige Gelenkfläche nach oben und außen aus der Pfanne abgewichen ist, also gerade entgegengesetzt dem für *Coxa vara* charakteristischen Befunde. Hieraus resultiert gewissermaßen eine *Coxa valga*.

Die Bildung dieser *Coxa valga* bringt Drehmann — er stützt sich hierbei auf die Untersuchungen Julius Wolffs über die Struktur des oberen Femurendes, denen zufolge der Knochen seine Knochenbälkchen in Zug- und Drucklinien aufbaut — zum Teil auch mit einer Insuffizienz der Zuglinien, die von der Trochantergegend die Drucklinien kreuzend quer herüberziehen, in Zusammenhang.

Gleichwie man bei der *Coxa vara* eine trochantere Form als Ausdruck irgendeines Erweichungsprozesses des gesamten oberen Femurendes mit ihrer Verbiegung des ganzen Schenkelhalses, von dem in der Adoleszenz durch Überbelastung der insuffizient gewordenen Drucklinien des Schenkelhalses auftretenden epiphysären Typ, der Verschiebung der Kopfkappe allein, unterscheidet, nimmt Drehmann, der in dem besagten Leiden eine der *Coxa vara adolescentium* analoge statische Erkrankung, eine für die zweite Hälfte des ersten Lebensjahrzehntes typische Belastungsdifformität erblickt, auch für die *Coxa valga* die Zerteilung an. Er bezeichnet die Osteochondritis als *Coxa valga epiphysaria*, da das Wesentliche der Deformität in einer Verschiebung der Gelenkfläche des Femurkopfes nach oben außen besteht. Die zuweilen beobachtete Verminderung des Schenkelhalswinkels ist als sekundär, vielleicht kompensatorisch anzusehen.

Gegen einen Ausgang in *Coxa valga* spricht nach Levy der meist vorhandene, wenn auch geringe Hochstand des Rollhügels. Auch hat Levy einseitige Verschiebung des Kopfes nach hinten oben nicht beobachtet. Der infolge abnormer Weichheit zusammengedrückte Schenkelkopf überragt den Schenkelhals nach allen Seiten hin, wenn auch dieses Überquellen und Überwuchern nicht auf allen Bildern gleichmäßig zum Ausdruck kommt. So kann denn im Röntgenbilde eine *Coxa-valga*-Stellung gewissermaßen vorgetäuscht werden. Indessen weist Levy selbst auf die engen verwandtschaftlichen Beziehungen des Leidens zur *Coxa vara adolescentium* hin, da sowohl hinsichtlich der Symptomatologie wie auch des mikroskopischen Verhaltens, des ersten Beginnes und des Sitzes

weitgehende Übereinstimmung besteht; außerdem habe er stets eine Deformierung des Kopfes und des Halses gesehen, die eher im Sinne einer Coxa vara zu deuten ist. Gleichwie bei dieser liegt der Hauptherd in einer Erkrankung oder Entwicklungsstörung der Epiphysenfuge. Die von ihm zitierten Frangenhheim'schen histologischen Untersuchungsbefunde bei beiden Deformitäten stimmen derart überein, daß in dieser Hinsicht eine Differenzierung schlechthin unmöglich ist. So schreibt Frangenheim bei Osteochondritis: Die Knorpelfuge stellt keinen kontinuierlichen Streifen dar, sondern besteht aus einzelnen Knorpelinseln, die durch mehr oder minder breite Zwischenräume voneinander getrennt sind. Bei Coxa vara heißt es: An Stelle der Epiphysenfuge finden sich größere und kleinere Knorpelinseln, die eine unregelmäßige Begrenzung zeigen. Nicht minder ausgesprochen sind die klinischen Ähnlichkeiten beider Krankheitsbilder, speziell in den Endstadien, die nach Levy als Folge eines einheitlichen Prozesses, dessen eigentliche Ursache noch unbekannt ist, aufzufassen sind. Lediglich in der Lokalisation liegt der Unterschied; bei der Coxa vara geht der Prozeß schaftwärts weiter, die Hauptveränderungen spielen sich im Hals und Trochanter ab, bei der Osteochondritis schreitet er proximalwärts von der Epiphysenlinie weiter, hier ist der Kopf und der juxtaepiphysäre Teil des Halses in erster Linie befallen. Während für die erstgenannte Deformität der Namen Coxa vara cervicalis bzw. trochanterica gewählt ist, schlägt Levy für die Osteochondritis die Bezeichnung Coxa varacapitalis vor. Diese Bezeichnung glaubt er durch die von ihm beobachtete Kombination von Osteochondritis und Coxa vara, sowie durch die fraglichen Fälle, bei denen man in der Zuteilung, ob zur Coxa vara oder zur Osteochondritis gehörig, schwanken kann, gerechtfertigt. Eine nahezu gleiche Auffassung vertritt Erlacher, wenn er den genannten Prozessen „eine formverändernde Störung des wachsenden Röhrenknochens mit ausgesprochenem Erweichungsherd nahe der Wachstumsfuge“, jedoch mit verschiedener Lokalisation zugrunde legt.

Die Auffassung über die Zugehörigkeit und die Wesensgleichheit der Osteochondritis und der Coxa vara ist im übrigen sehr geteilt. Wagner erblickt in beiden Affektionen einen einheitlichen Krankheitsvorgang rachitischer (Fromme) oder osteomalacischer (Frangenheim) Natur. Nach Fromme ist die Osteochondritis wie auch die Coxa vara auf eine Spätrachitis zurückzuführen; die Abweichungen im klinischen und anatomischen Bilde sind lediglich im Sitz der Erkrankung (Epiphysenfuge bzw. Gelenkknorpel) begründet. Waldenström hält einen Zusammenhang mit der Coxa vara congenita, Nové-Josserand mit Coxa vara adolescentium für möglich; der Unterschied ist durch das Alter zu erklären. Zugunsten dieser Auffassung spricht neben den überaus ähnlichen Röntgenbefunden am Kopfe (Abflachung und Fragmentation, Meyer) und am Pfannendach (Abflachung und Steilstellung, Savini-Castano) und der Entstehung beider Affektionen nach Einrenkung angeborener Hüftgelenkverrenkungen der gelegentlich beobachtete „contracte“ Zustand mit vermehrten Schmerzen, Spasmen und ganz bedeutender Bewegungseinschränkung, sowie eine bisher einzig dastehende Beobachtung Vogels von spontaner Ablösung des Kopfes bei Osteochondritis; Erscheinungen, die uns von der Coxa vara her geläufig sind.

Perthes, der die Coxa vara als eine von der Osteochondritis unabhängige Komplikation hält, hebt hervor, daß die Kopfkappe an ihrer Stelle verbleibt

oder gerade nach der entgegengesetzten Seite als der für Varusstellung charakteristischen abrutscht, wie dies ja auch schon Drehmann, Hackenbroch u. a. feststellten. Er lehnt deshalb die Auffassung und Namensgebung Levys ab. Gegen die Identifizierung beider Krankheiten spricht weiterhin die Tatsache, daß in den Anfangsstadien der Osteochondritis keine Varusstellung bzw. keine Verkleinerung des Neigungswinkels des Schenkelhalses vorhanden ist, andererseits fehlt die für Osteochondritis typische Abflachung des Schenkelkopfes bei Coxa vara, wenigstens in den Frühstadien. Die Lösung der Kopfkappe und ihre Verschiebung nach innen und unten, wie sie ja bei Coxa vara nicht allzuseiten ist, und selbst auf geringste Traumen hin erfolgt, so daß man von einer Spontanlösung spricht, kann zwar im Röntgenbilde der Osteochondritis ähnliche, ja selbst übereinstimmende, von ihr schwer abgrenzbare Bilder ergeben, daß Täuschungen leicht unterlaufen können. Die anatomische Ursache bei beiden ist jedoch eine verschiedene. Die nach unten dislocierte Kopfkappe der Coxa vara behält für gewöhnlich ihre Form bei, während bei Osteochondritis die Abflachung des Kopfes mit zu den ersten makroskopisch nachweisbaren Veränderungen gehört; ebenso verhält es sich mit den sekundär arthritischen Veränderungen, die bei der Osteochondritis weit stärker sind als bei der Coxa vara, bei der wir sie vielfach selbst in lange bestehenden Fällen vermissen.

Ebenso umstritten ist noch die Frage, ob sich eine Coxa vara, etwa durch Verkürzung, Verkleinerung und auch Verbiegung des Schenkelhalses aus einer Osteochondritis bilden kann, bzw. ob nicht ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt. Während Mérine, Brillouet, Sorrel den ursächlichen Zusammenhang völlig negieren, führt nach Fröhlich, Rottenstein, Mouchet, Lapointe u. a. die Halsdeformation zur Varusstellung. Umgekehrt kann es aber auch bei Coxa vara zu einer Abflachung und Verschiebung des Kopfes nach innen unten kommen.

Gegen die Zugehörigkeit der Osteochondritis zur Coxa vara spricht aber auch noch das Fehlen der häufigen Begleiterscheinungen bei Belastungsdifformitäten, der Konstitutionsanomalien, wie Cyanose der peripheren Skelettabschnitte, Hyperplasie des lymphoiden Gewebes und Schilddrüsenveränderungen, auf die zuerst von Stieda hingewiesen worden ist.

Nach Zaaier geschieht die Formveränderung in bezug auf das Caput im Sinne der Coxa valga, betrifft des Collum im Sinne der Coxa vara, die sich entweder ausgleichen, oder von denen die eine oder die andere in den Vordergrund treten kann; bei vorherrschender Varusstellung bestehen größere Beschwerden. Im übrigen ist die Bestimmung des Varusstandes wegen der Verdickung des Schenkelhalses und der vielfachen Doppelseitigkeit des Leidens recht schwer. Mouchet und Ill berichten über einen Fall doppelseitiger Erkrankung, bei denen rechts eine Coxa valga und links eine Coxa vara besteht.

Ein bedeutungsvolles Moment für die Gestaltung und Deformierung des Femurkopfes und Halses ist zweifellos in der Beanspruchung des Hüftgelenkes durch den Druck der Körperlast beim Stehen und Gehen zu sehen. Auf diese statisch-mechanisch-funktionellen Einwirkungen wies kürzlich wieder Kreuter hin, der hierin einen Grund mit für die Hauptlokalisation des Leidens in den lateralen zwei Dritteln der Epiphyse und in dem oberen äußeren Collumabschnitt vermutet. Wie tin g sieht ebenfalls in dem Leiden das Produkt einer Belastungsdifformität infolge eines Mißverhältnisses zwischen Belastung und Tragfähigkeit des Kopfes und des Schenkelhalses.

Auch Perthes hob schon hervor, daß die Höhenreduktion des Kopfes durch Einsinken infolge Belastung erfolge, gleichwie auch Schwarz dem Druck der Pfannendachspitze und seiner Wirkung bis auf die Epiphysenlinie eine erhebliche Bedeutung beimißt. Waldenström nimmt ebenfalls an, daß der jeweilige Prozeß Veränderungen in der Festigkeit, Erweichungen der Kopfkalotte und des Halses verursacht, wobei es durch die Schwere der Körperlast zu den verschiedenen Formveränderungen kommt.

Ganz sonderbar ist die Deutung des Krankheitsbildes durch Calot und Colleu. Calot steht nicht an zu behaupten, daß die Perthes-Leggsche Erkrankung überhaupt nicht existiert, daß dagegen in den zahlreich veröffentlichten Fällen ein diagnostischer Irrtum vorliegt, und daß es sich bei diesen lediglich um verkappte, also unerkannt gebliebene kongenitale Subluxationen handelt, die also weniger die Ursache als das Anfangsstadium der Deformierung darstellen würden. Zur Erklärung seiner Auffassung führt er neben der Erfahrungstatsache, daß sich die gleichen Kopfveränderungen bei einer großen Anzahl der vollständigen Hüftgelenksverrenkungen finden bei gleichzeitiger Übereinstimmung und Ähnlichkeit der klinischen Symptome, das Röntgenbild an, das eine leichte Impression des Pfannendaches, eine Luxationspfanne, erkennen läßt. Die Kopfkappenumformung ist nichts anderes als die Druckdeformierung durch eine angeborene Verbildung des oberen Pfannenabschnittes. Dabei kann der Zustand der Hüfte lange Zeit latent bleiben, ohne irgendwelche Beschwerden zu bereiten und ohne klinisch in Erscheinung zu treten. Erst nach einem Trauma oder einer interkurrenten Erkrankung wird das Krankheitsbild manifest. Ebenso ist nach Colleu das Leiden keine erworbene Krankheit; es ist vielmehr mit einer angeborenen Subluxation der Hüfte nach vorne in Verbindung zu bringen, bzw. es stellt nur eine inkonstante Phase in der Entwicklung der kongenitalen Subluxation dar. Auch Colleu stützt sich hierbei vorwiegend auf seine Röntgenstudien. Er fand die Pfanne stets verändert, flacher, breiter, den Pfannenrand nach oben ausgezogen. In dieser mißbildeten sog. Übergangspfanne steht der Kopf unter fehlerhaft statischen Bedingungen, deformiert sich, nimmt Pilzform oder Mützensgestalt an; in dem Hinaufwandern des Femurkopfes, das bei Aufnahmen in aufrechter Stellung bei Belastung des kranken Beines besonders deutlich wahrnehmbar ist, erblickt er einen weiteren Beweis für seine Auffassung. Alle Veränderungen am Kopf finden sich auch bei der kongenitalen Luxation. Gemeinschaftlich weisen beide Autoren darauf hin, daß die angeborene Subluxation deshalb bisher nicht als Ursache der Osteochondritis erkannt wurde, weil ihre Folgen erst nach vielen Jahren in Erscheinung treten, und weil dann die deutlichen Veränderungen in der Femurepiphyse im Vordergrund des Interesses stehend die ganze Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Auch die Osteoarthritis deformans coxae juvenilis, die sie von der Osteochondritis trennen, ist ihrer Ansicht nach mit Wahrscheinlichkeit auf kongenitale Veränderungen am Hüftgelenk zurückzuführen.

Borchard, dessen Untersuchungen über einige Fälle von Osteoarthritis def. juv. cox. aus dem Jahre 1906 stammen, bringt das Krankheitsbild in Zusammenhang mit einer klinisch sehr blande, ohne Gelenkbeteiligung verlaufenden, lediglich im subchondralen Teil des Schenkelkopfes lokalisierten infektiösen Osteomyelitis, die in ihren späteren Stadien durch die Deformierung des

Kopfes und der Pfanne sowie durch die Randwulstbildungen und Wucherungen am Übergang der Kapsel in das Periost ein der Arthritis deformans des Hüftgelenkes sehr ähnliches Bild erzeugen kann. Als Produkt und Residuen der abgeklungenen, eitrigen Knochenmarksentzündung betrachtet er die in seinen Präparaten in den obersten Knochenabschnitten gelegenen, mehr oder minder großen Destruktionsherde und Substanzverluste, eine mit Brei oder sonstigen Resten der Entzündung gefüllte Knochenhöhle, in anderen Fällen Narbenbildung in Form eines mehr fibrös-knöchernen, von einem dunklen sklerotischen Gewebswall umzogenen Herdes. Die Formveränderung des Kopfes kommt nach Borchard zum größten Teil durch diese entzündlichen Zerstörungen zustande, weniger durch einen Zusammenbruch des durch den Prozeß in seiner Festigkeit stark beeinträchtigten Kopfes bzw. durch Umformung einer nachgiebigen weichen Masse (v. Brunn). Für das Verhalten des Gelenkknorpels sind Ausdehnung der Entzündungsherde und Virulenz der Infektionserreger maßgebend. Er kann trotz mikroskopisch sichtbarer Nekrosen scheinbar lebensfähig bleiben; an einzelnen Stellen ist er sogar verdickt und paßt sich der veränderten Kopfform an. Konform mit den Veränderungen des Kopfes bildet sich die Pfanne. Die Randwucherung und die stalaktitenförmigen Auflagerungen hält er für infektiöse Periostwucherungen. Die von Maydl beschriebenen $\frac{3}{4}$ cm tief in die Halsspongiosa hineinragenden, mit kalkig-knochigem Detritus ausgefüllten Resorptionslakunen spricht Borchard als von einem akut entzündlichen, subchondral verlaufenden Krankheitsprozeß übrig gebliebene Herde an. Borchards Ausführungen sind gestützt durch mikroskopische Untersuchungen an mehreren Fällen, die klinisch an das Bild der Osteochondritis erinnern, doch soll nicht verschwiegen werden, daß die Zugehörigkeit seiner Fälle zum besprochenen Krankheitsbild nicht allgemein (Fragenheim) anerkannt ist. Indessen finden wir in jüngster Zeit Borchards Untersuchungen mehrfach bestätigt. Phemister konnte in einem beginnenden Fall, in dem die Operation eine bedeutende Besserung herbeiführte, beim Eröffnen des Epiphysenkerns am lateralen Teil der Epiphysenlinie eine Höhle feststellen, die mit Granulationen, nekrotischen Fetzen und kleinen Sequestern gefüllt war. Im übrigen war der Kopf stark abgeflacht, der bedeckende Knorpelüberzug völlig glatt. Eitererreger konnten zwar bakteriologisch nicht nachgewiesen werden, doch entsprach der bei der Operation erhobene Befund einer pyogenen Infektion. Und Kidner schloß auf Grund eines Operationsbefundes — er meißelte eine Höhle im Femurhals bei einem 5jährigen Knaben mit typischer Pseudocoxalgie auf und fand in den „Débris“, welche die Höhle ausfüllten, *Staphylococcus pyogenes aureus* —, daß „das unter dem Namen Osteochondritis juv. def. bekannte klinische Krankheitsbild in Wirklichkeit eine hämatogene entstandene, doch gutartige Infektion des Femurhalses im Bereiche der Epiphysenlinie darstellt“. Die Abflachung der Epiphyse ist die Folge von Störungen in der Zirkulation, für die die nekrotische Zone im Hals ein besonderes Hindernis darstellt. Ebenso fassen Hotz und Hagenbuch gleichwie Froehlich den Prozeß als eine milde verlaufende, chronische Osteomyelitis in einem im Intervall eines Jahres an beiden Hüften erkrankten Falle auf, der durch zeitweiliges Fieber, durch deutlichen Druckschmerz des Schenkelhalses, sowie durch Stauchungsschmerz besonders gekennzeichnet war, im übrigen aber hinsichtlich der Symptomatologie, des Röntgenbildes und des Verlaufes der

Osteochondritis völlig entsprach. Auch Platt glaubt, daß die Osteochondritis das Produkt einer Infektion ist, daß sie aber ein Krankheitsbild sui generis darstellt; „der ganze Kreis der röntgenologischen Veränderungen ist der Pseudocoxalgie“, womit Platt die Osteochondritis bezeichnet, „allein eigentümlich“ (nach Perthes). Und schließlich halten auch Rost und Baisch die Osteochondritis für eine Staphylomycose wegen des mehrfach geglückten positiven Ausfalls der Antistaphylokinreaktion. Froehlich verlegt den Hauptsitz des pyogenen Prozesses an die Epiphysengrenze des Kopfes, Hotz die chronische Osteomyelitis in den Schenkelhals.

Über einen an einem durch partielle Resektion gewonnenen Präparat bisher einzig dastehenden und deshalb auch beachtenswerten histologischen Befund in einem typischen Falle von Osteochondritis bei einem Jungen von 10 Jahren berichtete jüngst Riedel aus der Ludloffschen Klinik. Er fand in der Kopfepiphyse neben subchondral gelegenen Nekrosen und Blutungsherden, den sogenannten Trümmerfeldern, die für Ostitis fibrosa localisata cystica (von Recklinghausen) typische Gewebsumwandlung; so fibrös verändertes, teils zellarmes, teils von typischen Plasmazellen, Rundzellen, Leukocyten und Eosinophilen durchzogenes, also chronisch-entzündlich verändertes Markgewebe, sogenanntes Fasermark, das an verschiedenen Stellen in ein gefäß- und zellreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen, zum Teil zu Haufen und Nestern angeordneten vielkernigen Riesenzellen (Osteoblasten, Resorptionszellen) übergeht. Das Granulationsgewebe reicht an verschiedenen Stellen bis in den hyalinen Knorpel, den es teilweise zerstört. In dem riesenzellensarkomähnlichen Gewebe ist es an verschiedenen Stellen zur Bildung von mit Blut und nekrotischen Gewebstrümmern erfüllten Cysten gekommen. Neben lacunärer Arrosion findet sich eine mächtige Apposition von neugebildetem Osteoid- und Knochengewebe. Somit hat also eine entzündliche Malacie, als die heute die Ostitis fibrosa durchweg aufgefaßt wird, zu einer Unterminierung des Gelenkknorpels geführt und wurde damit zur Ursache der Osteochondritis. Eine präzise Deutung der Ätiologie, speziell der kausalen Genese vermag Riedel jedoch nicht zu geben, da ja auch die eigentliche Ursache der fibrösen Ostitiden bis heute noch in tiefem Dunkel liegt.

Vier weitere Untersuchungsbefunde Riedels zeitigten Ergebnisse ähnlich denen von Perthes und Edberg, so isolierte Knocheninseln im Gelenkknorpel oder subchondrale, unter dem intakten Gelenkknorpel liegende, ausgedehnte Nekrosen, in der Kopfepiphyse zerstreute Knorpelinseln bei mehr oder minder stark veränderter, zerstörter Epiphysenlinie. In diesen herdförmigen, subchondralen Nekrosen sowie in den auch mehrfach gefundenen Knochentrümmerfeldern und weiterhin in Heitzmanns histologischen Befunden an subchondralen epiphysären Nekrosen sieht Axhausen die Bestätigung seiner Auffassung vom Wesen der Krankheit, nach der die Osteochondritis, wie an anderer Stelle schon ausgeführt, epiphysäre Nekrosen des Markes und Knochens, evtl. mykotische Embolien bei ausbleibender oder rasch überwundener Infektion einleiten. „Die Wirkung der Belastung auf den toten epiphysären Knochen mit den regenerativen Erscheinungen“ führt zu Veränderungen, die als reine Arthritis def. zu bezeichnen sind.

Die Frage der Zugehörigkeit der Osteochondritis zur deformierenden Arthritis, die vielfach vertretene Auffassung, ihre Wesensgleichheit bei Ausschaltung des

Sonderbegriffes der Osteochondritis wurde an anderer Stelle ausführlich erörtert. Es erübrigt sich deshalb ein weiteres Eingehen und genügt wohl ein kurzer Hinweis darauf.

Unter Zugrundelegung der obigen Ausführungen, bei besonderer Berücksichtigung der bisher festgestellten mikroskopischen Befunde möchte ich im folgenden unsere Auffassung vom Wesen der Krankheit und ihre Entstehung zusammenfassend kurz in wenigen Sätzen präzisieren:

Der Prozeß beginnt im Femurkopf, in nächster Nähe der Epiphysenfuge. Wenn auch gelegentlich Veränderungen am Gelenkknorpel beschrieben sind, so sind dennoch die Zerstörungen im Kopfinnern die primären, während die Arthritis erst sekundär entstanden ist, d. h. das Leiden ist scharf von der typischen Arthritis def. zu trennen. Das bestätigen die verschiedenen Untersuchungen, in denen ein völlig intakter Gelenkknorpel gefunden wurde. Daß die mikroskopischen Bilder der einzelnen Fälle ganz bedeutende Abweichungen untereinander aufweisen, nahezu ein jedes Präparat eine Besonderheit zeigt, erklären wir uns dahin — eine Ansicht, die übrigens auch schon Waldenström in ähnlichem Sinne geäußert hat —, daß diese Fälle vielleicht wesensähnlich, doch nicht wesensgleich sind und daß verschiedene Ursachen zu dem Krankheitsbilde, das wir heute als Osteochondritis bezeichnen, führen können. Voraussetzung ist nur, daß der Prozeß sich im Kopfinnern abspielt, zu einer Verminderung der Festigkeit der Kopfspongiosa und damit zu einer Unterminierung des Gelenkknorpels, der dann sekundär geschädigt wird, führt. Die Abflachung und Fragmentation des Kopfes ist eine Folge des Pfannendachdruckes. So kann also ebensogut eine Osteomyelitis oder eine Ostitis fibrosa pathogenetisch in Betracht kommen, wie auch embolisch entstandene epiphysäre Knochennekrosen oder Störungen der Ossifikation (sowohl angeborene Ossificationsvarietäten wie durch Dyshormonie oder Spätrachitis verursachte Störungen der endochondralen Ossifikation) zum gleichen Krankheitsbilde führen können. Ebenso ist es nicht ausgeschlossen, daß ein besonders starkes Trauma einen bisher völlig intakten Femurkopf so treffen kann (Zerstörung vitaler Zellelemente, Zerreißen oder Verlegung funktionsrichtiger Gefäße), daß das normale Wachstum Störungen erleidet, analog den bei kongenitalen Bildungsanomalien bzw. den durch postfötale Ursachen hervorgerufenen Störungen der endochondralen Ossifikation.

Unter dieser Voraussetzung — verschiedene Ursachen gleiche Wirkung — können wir uns auch den ungleichen klinischen Verlauf, die wechselnden Beschwerden, die zuweilen in keinem Verhältnis zu den anatomischen Zerstörungen stehen, und schließlich die Differenzen im Röntgenbilde — Unterschiede, die wir bei sonst keiner Knochenaffektion zu sehen bekommen — verstehen. Je nach Art der Störung und der ihr zugrundeliegenden Ursache ist die Osteochondritis def. coxae demnach als eine rein lokale Krankheit oder als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Systemerkrankung aufzufassen. Die besondere Bevorzugung der Hüfte ist teils auf die ungünstige Ernährung des Femurkopfes, teils auf die besonders starke Belastung, der dieses Gelenk ausgesetzt ist, zurückzuführen. Die Schwere und die Dauer der schädlichen

Einwirkung sind maßgebend für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit.

D. Ätiologie.

Gleichwie das Wesen der Krankheit noch nicht vollends geklärt ist und deshalb auch weiterhin weitgehendster Erörterung bedarf, so steht auch die vielfach umstrittene Frage der Ätiologie im Vordergrund des Interesses. Auch hierüber divergieren die Ansichten ganz erheblich. Es gibt wohl kaum eine Entstehungsmöglichkeit, die nicht schon als ätiologisches Moment angesprochen worden ist. Ihre Zahl ist somit recht groß, doch als vollwertig, das Krankheitsbild in seinen letzten Ursachen ergründend und damit auch das Wesen völlig aufklärend, kann bisher keine Theorie bezeichnet werden.

Verschiedene Theorien über die Ursache und die Pathogenese beruhen auf der früher allgemein gültigen, durch die Arbeit von Perthes aus dem Jahre 1913 stark erschütterten Auffassung der Identität des Leidens mit der gewöhnlichen Arthritis deformans. Dennoch halte ich es für unumgänglich, auch diese hier im Zusammenhang zu erwähnen, zumal ja auch der Streit der Zugehörigkeit bzw. der scharfen Absonderung von der Arthritis deformans nicht nur nicht beendet ist, vielmehr gerade in der letzten Zeit wieder eine Gleichstellung beider Affektionen angestrebt wird.

Eine ganz hervorragende Rolle in der Beantwortung dieser Frage spielt das Trauma; findet es sich doch in irgendeiner Form in fast jeder Anamnese; auch darf man wohl annehmen, daß die Mehrzahl der Kinder in ihrer frühesten Jugend mehr oder minder schwere Verletzungen und Schädigungen der Hüftgegend durch Stoß, Unfall, Ausrutschen auf der Straße usw. erlitten hat, denen keinerlei Beachtung geschenkt wird und die somit in Vergessenheit geraten. Bald gilt das Trauma als alleinige Ursache durch Kompression und Zerreißen zuführender wichtiger Gefäße mit nachfolgenden Wachstums- und Ernährungsstörungen, durch mechanische Beeinträchtigung, Zertrümmerung und Quetschung vitaler Knorpel-Knochenzellen oder schließlich durch Lockerung der Epiphyse, bald hat es nur eine sekundäre Bedeutung als auslösender Faktor; es führt dann die auf anderer Ursache beruhende und entstandene Erkrankung aus dem mehr latenten Stadium in ein manifestes, fördert somit die Weiterentwicklung der schon vorhandenen Affektion im Sinne einer Beschleunigung und Verschlimmerung des Prozesses.

Das Trauma, dem früher (Zesas, Frangenheim) eine so überragende Bedeutung beigemessen wurde, daß man eine traumatische Form der Osteoarthritis, also eine nach einem Insult entstandene Erkrankung der Hüfte von einer ideopathischen, ohne näher gekannte Ursache unterschied, braucht nicht erheblich zu sein; selbst Schädigungen, wie sie das tägliche Leben mit sich bringen, ohne uns selbst besonders zum Bewußtsein zu kommen, und ohne daß wir darauf Rücksicht nehmen, so der Druck auf den Femurkopf durch den aufrechten Gang, größere Marschleistungen, Springen, funktionelle Überbelastung im Beruf werden als ursächlich bzw. den Krankheitsprozeß fördernd angeführt; Sundt wie auch Schwarz halten diese leichten Traumen für besonders bedeutungsvoll.

Nicht allzuselten liegt zwischen dem erlittenen Unfall und dem Ausbruch des Leidens bzw. dem Auftreten der ersten Symptome eine größere, zuweilen sogar mehrjährige Zeitspanne; das hängt wohl zusammen mit der durchweg langsamen Entwicklung und dem dadurch bedingten jahrelang symptomlosen

Verlauf des Leidens, das hierdurch lange unerkannt bleibt, um schließlich dann erst in Erscheinung zu treten, wenn uns das Röntgenbild schon ganz erhebliche Formveränderungen an Kopf, Hals und Pfanne zeigt.

Während Hoffa dem Leiden, das er übrigens der traumatischen Arthritis deformans vollkommen identifiziert, eine einmalige grobe Gewalteinwirkung und schwere Erschütterung ursächlich zugrunde legt, macht Schmidt wiederholte kleine Traumen auf die Knorpelfuge am oberen Femurende, die bei jugendlichen Individuen durch Schädigung, Quetschung oder Zerrung ihrer zelligen Elemente zu einer allmählichen Lockerung der Epiphyse und unter der Rumpflast zu einer Verschiebung der Kopfkappe führen, ätiologisch verantwortlich; zunächst würde sich eine traumatische Coxa vara bilden und später durch die Ernährungsstörungen in der Epiphyse einmal Rückbildungsvorgänge, wie Kopfschwund, Osteoporose, andererseits entstanden durch den Reiz der unregelmäßig weiter wachsenden Knochenteile Wucherungen im Gebiet von Kopf und Pfanne. Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß auf den meisten Röntgenbildern von einer traumatischen Coxa vara durch Lockerung des Wachstumsknorpels nichts zu sehen ist; zudem findet sich die Varusstellung bei der Osteochondritis nur in fortgeschrittenen Fällen und ist bedingt vorwiegend durch Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels und durch Veränderung des Schenkelhalses selbst; in zweiter Linie kommen erst die Abflachung und die Verschiebung der Kopfkappe nach innen unten in Betracht. Auch Brandes, der zwar das Trauma nur bedingt als genetischen Faktor gelten läßt, glaubt, daß chronisch wiederholte Traumen oder auch ungünstige Belastung und fortgesetzte Überanstrengung kindlicher Hüftgelenke den Prozeß auslösen, zumindest aber die Disposition, auf dem sich der Prozeß entwickelt, schaffen können. Das Trauma kann neben Schädigung des Knochens und der Knorpelfuge selbst auch zu Störungen des Ossificationsprozesses des Kopf-Epiphysenkerns führen. Eine direkte Zerspaltung des Epiphysenkerns, die Bibergeil durch Repositionsmanöver für möglich hält, nimmt Brandes nicht an, da er in einem von ihm beobachteten Falle eine Aufteilung der Epiphyse an der gesunden, nicht luxierten Seite feststellen konnte. Er sieht sie also lediglich als das Endprodukt des Prozesses an. Nach Kappis, der dem Trauma eine besondere ätiologische Bedeutung beimißt, entwickelt sich das Krankheitsbild nach Fissuren oder mechanischen Gefäßschädigungen. Legg bringt die Entstehung der Deformität in Zusammenhang mit einer vielfach auch wegen ihrer Geringfügigkeit übersehenen und so unbeachteten Verletzung. Durch Lösung, Lockerung oder Displacierung der bei Kindern noch knorpeligen und somit leicht verletzbaren Epiphysenlinie erfährt die Ernährung des Schenkelkopfes, die ja vorwiegend durch den Schenkelhals, also auf dem Wege über den Intermediärknorpel, vor sich geht, eine nicht unerhebliche Störung, die eine Atrophie und eine Verminderung der Tragfähigkeit des Kopfes zur Folge hat. Infolge der Schwere der Körperlast wird der schlecht ernährte Femurkopf durch das Acetabulum eingedrückt. Gleichzeitig würde diese Zirkulationsbehinderung einen beträchtlichen Zufluß von Blut zum Schenkelhals hin verursachen und somit seine Verdickung hervorrufen. Legg unterscheidet drei Gruppen: 1. traumatische Fälle, 2. negative Fälle, d. h. Fälle, in denen zwar von einem Trauma nichts bekannt ist, bei denen jedoch irgendein geringfügiges und deshalb in Vergessenheit geratenes Trauma jahrelang vor Ausbruch des Leidens vorgelegen

hat, das Leiden selbst erst längere Zeit nach Beginn der Entwicklung Symptome macht, 3. Fälle mit operativem Trauma, so Repositionsmanöver bei kongenitalen Hüftgelenksluxationen. Für das gleichzeitige Vorkommen an beiden Hüften sei außer „Contrecoup“ und „sympathischer Entzündung“ keine Erklärung möglich (nach Kreuter). In ähnlichem Sinne äußert sich Perthes, der zwar der alleinigen traumatischen Genese recht skeptisch gegenüber steht, ihr jedoch eine beschränkte Bedeutung zuerkennt, wenn er die Entstehung eines von ihm bzw. von Schwarz beobachteten Falles von kongenitaler Hüftluxation einer Seite mit gleichzeitiger Osteochondritis der anderen Hüfte so erklärt, daß bei dem Repositionsversuche die andere, also nicht luxierte Seite, eine Kontusion mit Gefäßzerreißung oder Lockerung der Epiphyse erlitt, deren Spätfolgen sich in Destruktionsherden mit Knorpelneubildung sowie in Deformierung des Kopfes und des Halses kundtun. Der Eintritt der Osteochondritis der gesunden Seite bei einseitiger kongenitaler Hüftluxation will auch Vogel rein traumatisch erklären, da bei den Einrenkungsversuchen der einen Seite auch das andere Gelenk nicht unerheblich beansprucht, wenn nicht „mißhandelt“ wird. Auch wird durch die Fixation des nach Reposition in extremster Abduktion und Außenrotation gestellten Beinchen die gesunde Seite übermäßig stark statisch beansprucht. Ebenso nimmt Schwarz eine Läsion und Lockerung des Wachstumsknorpels sowie Zirkulationsstörungen der oberen Collumarterie durch ein Trauma als Ursache an; die allmählich im Caput auftretenden Veränderungen müssen als trophische aufgefaßt werden. Wideröe glaubt, daß eine traumatische Verschiebung in der Epiphysenlinie die Ernährung stören kann, sodaß sich die typischen Veränderungen sekundär entwickeln. Daß der traumatische Insult einmal zu einer Osteochondritis, ein anderes Mal zu einer Epiphysenlösung oder zu einer typischen Schenkelhalsfraktur führt, hängt mit dem Elastizitätsgrade des wachsenden Knochens zusammen, der in der Jugend am höchsten ist und mit zunehmendem Alter bzw. nach beginnender Verknöcherung schnell abnimmt. Amstad, der in dem Leiden den Folgezustand einer dauernden Ernährungsstörung der Epiphyse, und zwar von seiten der Wachstumszone bzw. der die Epiphysenfuge ernährenden Gefäße oder vom Lig. teres her sieht und die Krankheit als Schwund des jugendlichen Schenkelkopfes (juvenile Knochenatrophie) bezeichnet, hält neben einer bakteriellen Erkrankung eine Verletzung für ursächlich bedeutungsvoll. Diese Schädigung der Epiphyse führt am Schenkelkopf zu sehr schweren Veränderungen, weil der Kopf außer der Epiphysenfuge und dem Lig. teres keine weiteren Ernährungsmöglichkeiten besitzt, wie dies bei anderen Epiphysen (Tibia, Radius usw.) durch das Periost oder den Bandapparat der Fall ist. Je nachdem nun eine Ernährungsstörung vom Lig. teres oder von der Epiphysenfuge ausgeht, liegt eine zentrale oder periphere Atrophie des abgeflachten bzw. des in mehrere Fragmente zersprengten Schenkelkopfes vor (Iselin). Schoonevelt nimmt eine Schädigung der sehr empfindlichen, den Knochenkern versorgenden Gefäße durch ein Trauma oder durch Infektion an mit nachfolgenden Veränderungen an der Epiphysenlinie und Störungen des normalen Wachstums, der endochondralen Ossification. Ebenso vermutet Ludloff auf Grund traumatischer Arterien-schädigung eine Ernährungsstörung der Epiphyse. Und schließlich sind nach Aschoff, der gleichwie wie Axhausen und Heitzmann in subchondralen Knochennekrosen den Beginn und das Wesen der Krankheit erblickt, außer

Embolien im Sinne Axhausens traumatische Zerrungen jeglicher Art, sofern sie mit Gefäßstörungen verbunden sind, ursächlich wirksam.

Auffällig ist zweifellos das häufige zeitliche Zusammentreffen eines Traumas mit dem Ausbruch des Leidens. Erleben wir es doch nicht allzuseiten, daß sich das Hinken und kurze Zeit später die Schmerzen in unmittelbarem Anschluß wie auch wenige Tage bzw. Wochen nach einem selbst leichteren Trauma (Fall beim Springen, Überanstrengung, Hüftquetschung) bei bis dahin vollkommen gesunden Kindern einstellen. Es nimmt daher nicht wunder, daß solche unmittelbare Gewalteinwirkungen mit der Entstehung des Leidens in Verbindung gebracht werden. Auch lehrt ja die Erfahrung, daß die gleichen deformierenden osteochondritischen Veränderungen, vielfach bei unblutig reponierten kongenitalen Hüftluxationen — etwa durch Zerreißen des gefäßführenden Lig. teres oder wichtiger Kapselgefäße und dadurch bedingter Herabsetzung in der Ernährung des Kopfes (Eden, Vogel) — während der Verbandsperiode beobachtet werden, zuweilen aber auch selbst nach vielen Jahren noch zur Entwicklung kommen (Bibergeil, Bade, Fröhlich, Legg, Brandes, Schwarz u. a.). Calvé macht in erster Linie besonders brutal ausgeführte Repositionsmanöver verantwortlich. Legg will sie hauptsächlich dann beobachtet haben, wenn zwei oder sogar noch mehr Repositionsversuche stattgefunden haben vor dem endgültigen Erfolg. In einer 1918 erschienenen Arbeit sind von 75 erwähnten Fällen allein 34 im Anschluß an eine reponierte kongenitale Luxation entstanden. Bargellini, der selbst 11 Fälle nach früherer Reposition einer kongenitalen Hüfte beobachtet hat, meint, daß vielleicht auch die Art der Reposition und die mangelhafte Nachbehandlung eine Rolle spielt für die spätere Ausbildung des Krankheitsprozesses. Auch nach traumatisch entstandener und sogleich wieder reponierter Hüftluxation ist die Entwicklung einer Osteochondritis festgestellt worden. So berichtet Rehbein von einem 8jährigen Jungen mit einer Luxatio iliaca femoris, die sich in Narkose leicht einrenken ließ, und Küster-Zesas beschreibt einen Fall (16jähriger Schlosserlehrling), bei dem sich die Krankheit gleich im Anschluß an eine 1 Jahr vorher eingereinkte traumatische Hüftgelenksluxation bildete. Durch diese Spätdeformation des Kopfes mit mehr oder weniger vollkommener Atrophie und Resorption des Schenkelkopfes und Schenkelhalses, die früher fälschlicherweise vielfach als Coxa vara beschrieben wurde, wird das zunächst gut scheinende Resultat erheblich getrübt, und zwar in einer nicht geringen Zahl. Bestätigt doch Bibergeil die Untersuchungen Pürkhauers aus der Langeschen Klinik, in der in nahezu 48% der Fälle eine teils schon während der Behandlungszeit, teils auch erst später einsetzende Verbiegung des nach Einrenkung anfangs normalen Schenkelhalses gefunden wurde, der sich eine Deformierung bzw. Schwund des Kopfes zugesellt. Egloff stellte bei einer Untersuchung von 200 Röntgenbildern aus der nämlichen Klinik in 52,5% pathologische Veränderungen am Kopf und Schenkelhals fest.

Während Pürkhauer mit Egloff als das auslösende Moment für die Deformierung die Atrophie der Knochen- und Knorpelsubstanz des Kopfes anspricht, der nach der Reposition von der unregelmäßig gestalteten rauhen Pfanne, die ja bekanntlich bei luxierten Hüften nicht glatt und regelmäßig ist, vielmehr eine ungleichmäßige Oberfläche mit knöchernen und knorpeligen Höckern und Erhebungen aufweist, zurecht geschliffen und deformiert wird, glaubt Bibergeil, daß das Repositionstrauma lediglich die Disposition zur Entwicklung der Krankheit schafft, deren eigentliche Ursache in einem statischen

Mißverhältnis, in einer durch die Reposition geschaffenen anatomischen Gelenkflächen-inkongruenz im Sinne Preisers, einer sog. Dysarthrie, zu suchen ist. Ebenso sieht Schanz in der statischen Minderwertigkeit einer eingerenkten Luxationshäfte die Ursache für die Entwicklung einer Osteochondritis. Weitere Ansichten über den Zusammenhang von reponierten kongenitalen Luxationen und der Entstehung von Osteochondritis will ich hier nur kurz streifen. Fromme sieht die nach unblutigen Repositionen beobachtete Teilung des vorher normalen Epiphysenkerns oder gar den Schwund der Kopfkappe als Folge einer erheblichen Schädigung des wachsenden Gelenkknorpels und damit der ganzen Epiphyse an. Horvath vermutet eine hochgradige, durch das Trauma bedingte Knochenatrophie (Sudecks reflektorische Knochenatrophie); Redard und Froehlich schuldigen eine posttraumatische Osteomalacie, analog der Spondylitis traumatica (Kümmell), und ein durch die nachfolgende längere Fixation im Gipsverband bei fortschreitender Knochenatrophie und Resorption geschaffenes Mißverhältnis zwischen Tragfähigkeit des Kopfes einerseits und der Belastung andererseits an.

Während nach Bibergeil die verschiedenen Spätfolgen nach Reposition, so die atrophischen Köpfe, völlige Zersprengung der Epiphyse, hyperplastische Kopfbildungen und anderes in das Gebiet der Arthritis deformans gehören, wies Brandes, der die verschiedenen Beobachtungen als einen und denselben deformierenden Krankheitsprozeß kindlicher und juveniler Hüftgelenke auffaßte, zuerst auf die Identität dieser Spätdeformationen mit dem von Perthes als Osteochondritis bezeichneten Hüftleiden hin. Brandes und später auch Vogel glauben im Gegensatz zu Bibergeil, daß eine rein traumatische Trennung des Kopfes in mehrere Teile, eine Zersprengung nicht möglich ist, da das Trauma hierzu nicht stark genug ist; dasselbe bedingt vielmehr „eine Schädigung der Lebenstätigkeit der Epiphyse“, die dann langsam die Zerstörung des Kopfes einleitet. Neuerdings dagegen behaupten Mouchet und Ill, daß die Veränderungen des Kopfes und des Schenkelhalses nach Reposition einer angeborenen Hüftluxation nicht mit der wirklichen Osteochondritis verglichen werden können, wie auch Mérine und Delcroix sie nicht als zur Osteochondritis gehörig deuten. Ebenso Heitzmann, der auf Grund histologischer Untersuchungen in Frühstadien diese Hüftdeformierungen zur juvenilen traumatischen Arthritis def. rechnet und damit die Auffassung, sie zur Osteochondritis zu zählen, verwirft. Calot und Colleu wiederum identifizieren beide Prozesse.

Daß viele Fälle von Osteochondritis den Gedanken der reinen traumatischen Genese aufkommen lassen, besonders wenn sie mit einer Verschiebung der Kopfkappe oder gar mit einer Lösung der Kopfepiphyse einhergehen, ist gut zu verstehen. Vergewärtigen wir uns, daß es durch Zerreißen des in das obere Collum eintretenden, die Kopfepiphyse vorwiegend versorgenden Gefäßes zu weitgehenden lokalen Ernährungsstörungen kommen kann, wissen wir doch auch, daß mit Vorliebe die Epiphysenfuge, in der sich nach der übereinstimmenden Meinung fast sämtlicher Autoren die ersten Veränderungen und Störungen des komplizierten Deformierungsprozesses abspielen und deren Verletzung, Lockerung oder gar Lösung neben einer Störung des normalen Knochenwachstums ebenfalls mit nicht unerheblichen Ausfällen in der Blutversorgung der Kopfkappe verbunden ist, selbst bei geringfügigen Anlässen lädiert werden kann. Zweifellos sind ungenügende Blutversorgung oder Ernährungsstörungen im Bereiche der die Epiphyse, die Knorpelfuge oder den oberen äußeren Halsabschnitt versorgenden Gefäße von entscheidender Bedeutung für die Entwicklung des Leidens. In der Tat will kürzlich Nußbaum experimentell

durch Unterbrechung sämtlicher zur unteren Femurepiphyse des Hundes ziehenden Gefäße nach 8 Wochen sowie bei Durchschneidung der Gefäße des Schenkelkopfes eine Verbreiterung des Gelenkknorpels mit ganz unregelmäßiger Grenze gegen die Spongiosa und Knorpelbildung in der Epiphyse, also Veränderungen sehr ähnlich den bei der Osteochondritis beobachteten hergestellt haben; auf Grund dieser Befunde glaubt sich Nußbaum zu dem Schlusse berechtigt, die Ursache der Osteochondritis in einer Behinderung der Blutzufuhr durch die Gefäße zu sehen.

Aber das Trauma als alleinige oder, richtiger gesagt, einzige Ursache für die Entwicklung einer Osteochondritis möchten wir doch ablehnen. Wie oft beobachten wir bei jugendlichen Individuen eine Epiphysenlösung besonders am unteren Radiusende, die schnell wieder ausheilt, ohne daß diese eine Wachstumsstörung zur Folge hat oder Veränderungen in der Art der Osteochondritis nachweisbar sind. Wie gut verträgt, besonders im jugendlichen Alter, die normale Knorpelfuge, ohne irgendwelchen Schaden zu erleiden, die zahllosen kleinen Insulte und Schädigungen des täglichen Lebens! Wissen wir doch, daß die von Reiner und Spitzzy zur Korrektur des Genu valgum empfohlene Epiphyseotomie am unteren Femurende ohne Gefahr für irgendwelche Schädigung, ohne Hemmung im Wachstum des Intermediärknorpels, ausgeführt werden kann. Auch hat Fromme kürzlich über 3 Fälle von traumatischer Epiphysenlösung des unteren Femurendes berichtet und dabei zeigen können, daß selbst bei weitgehendster Lösung des Zusammenhanges zwischen knöcherner Diaphyse einerseits und Knorpelfuge und Epiphyse andererseits bei unvermeidbarer Zerreißung der den Wachstumsknorpel perforierenden Gefäße die Funktion der Knorpelfuge nicht gestört zu sein und keinerlei Verkürzung der Gliedmaße einzutreten braucht; dabei zeigte sich die Form der Epiphyse im Röntgenbilde unverändert. Severin und Nordentoft haben mehrere Fälle von Lysis epiphyseos capitis femoris beobachtet, bei denen es zu keiner Ernährungsstörung, zu keiner Veränderung am Gelenk gekommen ist. Auch experimentell erzeugte Verödung der die Kopfepiphyse ernährenden Gefäße hat keinen Kopfschwund im Gefolge und führt nicht zu den genannten Veränderungen.

Gegen das Trauma als alleinige Ursache sprechen noch zahlreiche Momente; so die nicht geringe Zahl von unblutig reponierten kongenitalen Hüftluxationen, bei denen die genannten Deformierungen ausbleiben, das Vorkommen analoger Veränderungen und Zerstörungen an anderen Gelenken bzw. Epiphysen der oberen Extremität (Valentin, Haas, Wild, Fromme), bei denen von einer übermäßigen Belastung und Beanspruchung des Gelenkes nicht die Rede sein kann, weiterhin das vielfach beobachtete familiäre Auftreten und schließlich die nicht allzu seltene, zuweilen gleichzeitige Doppelseitigkeit der Affektion, selbst ohne vorausgegangenes Trauma. Andererseits müsse das Leiden weit häufiger vorkommen, wäre es die einzige und alleinige Folge eines Traumas. Der Erwähnung eines Insultes in der Anamnese bzw. dem Fehlen ist weder in dem einem noch in dem anderen Sinne besonderer Wert beizumessen. Ihrer Hauptstütze jedoch ist die traumatische Theorie verloren gegangen, seitdem die Krankheit häufig bei einseitiger Hüftluxation an der nicht ausgerenkten Seite, auch ohne daß ein Repositionsversuch angestellt worden ist, beobachtet wurde (Brandes, Schwarz, Perthes).

Daß die posttraumatische Entstehung der Osteochondritis nicht die Regel, bzw. daß die Entwicklung von einem vorausgegangenen Insult nicht abhängig ist, beweist das auch schon erwähnte Fehlen eines Traumas in der Anamnese vieler Fälle aus der Literatur; so fand Brandes bei 15 Fällen 6mal bestimmt kein Trauma, Legg bei 56 Fällen 18mal; in 19 Fällen von Schwarz-Perthes fehlte es 8mal. Noch überzeugender wirken die gleich nach dem angeschuldigten Insult angefertigten Röntgenaufnahmen; zeigen sie doch vielfach schon weit fortgeschrittene, schwere Veränderungen, die unmöglich allein auf ein zuweilen nur geringfügiges, in keinem Verhältnis zur Schwere des Prozesses stehendes Trauma bezogen werden können. Ebensowenig ist auch die Annahme gerechtfertigt, daß irgendeine Schädigung, etwa ein Stoß oder Fall auf die Hüftgegend aus irgendwelchen Gründen verborgen bliebe, zumal doch der Patient bestrebt ist, sein Leiden mit irgend einem Unfall in ursächlichen Zusammenhang zu bringen; und für manche Fälle mag die Vermutung auch zutreffen, daß die Patienten erst durch das Trauma auf ein schon länger bestehendes Hüftleiden aufmerksam gemacht werden, das sie dann fälschlicherweise als Ursache anschuldigen.

Es erscheint mir eher möglich, daß das Trauma, gleichviel ob leichter oder ernsterer Art, in vielen Fällen eine gerade nicht unbedeutende, doch mehr untergeordnete Rolle spielt, gleichsam als sekundärer Faktor, als auslösendes Moment einer schon vorhandenen, noch schlummernden Affektion, demnach nur beschleunigend und verschlimmernd auf den aus anderer Ursache entstandenen Prozeß einwirkt, wie ja auch das Trauma bei verschiedenen anderen Hüftaffektionen, Coxa vara und valga, spontane Schenkelhalsfraktur der kleinen Kinder nicht die alleinige und alles klärende Ursache ist, sondern nur dann zu schaden vermag, wenn es eine nicht normale, schon vorher erkrankte Hüfte befällt. Als Einwirkung des Traumas sind die mehrfach beschriebenen subchondral gelegenen Blutungs- und Zertrümmerungsherde anzusprechen. Auch nach Sundt und Bargellini ist die Bedeutung eines traumatischen Insultes, gleichgültig in welcher Form, ob als einmalige schwere Erschütterung, oder in Form wiederholter kleiner, nicht weiter beachteter Schädigungen, die den Gelenkknorpel des Kopfes oder die Epiphyse treffen bzw. lockern und dann ihre Ernährung sekundär stören, nicht zu unterschätzen; es ist jedoch nicht die alleinige Ursache, vielmehr kann es nur einen bereits vorhandenen Prozeß auslösend in Erscheinung bringen, indessen Eden auf die Frage, ob die traumatische Schädigung die alleinige Ursache der Veränderung des Schenkelkopfes darstellt oder nur als akzidentelles Moment bei einem schon geschädigten Knochenkern fungiert, keine Antwort zu geben vermag.

Andererseits ist aber besonders hervorzuheben, daß die Verschlimmerung des Prozesses durch das einwirkende Trauma nicht so erheblich ist, daß es auf die Schwere und die Art des Verlaufes einen größeren Einfluß ausübt; selbst Fälle, bei denen in der Anamnese von einem Trauma nichts erwähnt wird, zeigten oft hochgradigste Veränderungen und Zerstörungen am Kopf und Hals, während umgekehrt Fälle mit ausgesprochener traumatischer Anamnese nur geringfügige Veränderungen erkennen ließen.

Vielfach wird in einer bakteriellen Entzündung, einer Infektion, im Bereiche der Kopfkappe oder des oberen Schenkelhalsteils das ursächliche Moment vermutet; und zwar als unmittelbare Folge der Infektion, als direkte

örtliche Schädigung durch die Bakterien selbst bzw. durch die Wirkung ihrer Toxine wie auch im ähnlichen Sinne als beim Trauma, daß nämlich der bakterielle Infarkt durch mechanisch-embolischen Verschuß der oberen Schenkelhalsarterie bzw. der die Kopfepiphyse versorgenden Gefäßlumina zu Störungen in der Ernährung oder auch des normalen Wachstums- und Verknöcherungsprozesses der zugehörigen Knochenabschnitte führt; also neben der eigentlichen Infektion wird gleichzeitig bzw. vorzugsweise die durch sie hervorgerufene mangelhafte Blutversorgung ätiologisch verantwortlich gemacht. Daneben kann die bakteriotoxische Schädigung auch nur als auslösender Faktor in Frage kommen.

Mitunter geht die Infektion dem Ausbruch der Krankheit unmittelbar voraus; nach Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen treten allmählich die typischen Symptome der Osteochondritis auf. Calvé und Sundt beschreiben je drei Fälle, bei denen das Leiden plötzlich unter dem Bilde eines Gelenkrheumatismus, mit Fieber, Schmerzen und lokaler Schwellung, begann. Taylor und Frieder beobachteten ebenfalls drei Fälle, die akut mit Fieber erkrankten. Zuweilen ist die ursächlich wirksame Erkrankung in einem weit zurückliegenden Zeitpunkt zu suchen; so soll eine etwa übersehene oder scheinbar folgen- und beschwerdefrei ausgeheilte und in Vergessenheit geratene Hüftgelenkserkrankung des Säuglingsalters — es handelt sich hierbei meist um eine Osteomyelitis der oberen Femurepiphyse mit sekundärer Gelenkbeteiligung — die Veranlassung zu der später entstandenen Osteochondritis abgeben. Perthes berichtet über einen Fall, der im Alter von 10 Monaten eine rechtsseitige akute eitrige Osteomyelitis femoris durchgemacht hat, bei dem nach mehr als 9 Jahren ein hinkender Gang auftrat und 3 Jahre später eine deformierende Hüftgelenkserkrankung.

Diese verhältnismäßig häufige Osteomyelitis am oberen Ende des Säuglingsfemur pflegt in sehr milder Form aufzutreten, blande und symptomlos, speziell ohne Abszedierung zu verlaufen und anscheinend glatt abzuheilen. Da sie gerne im Anschluß an Darmkatarrhe oder allgemeine infektiöse Erkrankungen, die dann im Vordergrund der Erscheinungen und des Interesses stehen, zur Entwicklung kommt, wird sie leicht übersehen und bleibt unerkannt (Eden). Sie führt, wie wir ja aus der diesbezüglichen Publikation von Mohr, Preiser, Drehmann u. a. wissen, und worauf früher schon Oberst hingewiesen hat, nach verschieden langem symptomlosem Verlauf zu Deformierungen am oberen Femurende, wie Coxa vara, pseudokongenitale Luxation (Drehmann).

Für die Anschauung der infektiösen Entstehung der Osteochondritis, speziell auf dem Boden einer Osteomyelitis, kann nach Eden auch die frühe und vorzugsweise Beteiligung der Metaphyse angeführt werden, da ja bei der akuten Osteomyelitis der primäre Sitz der Infektion infolge Gefäßverteilung im jugendlichen Röhrenknochen mit Vorliebe in der Metaphyse gelegen ist. Von hier aus erfolgt ein direktes Übergreifen der Infektion auf die Wachstumszone, die aber auch durch die Veränderung des Gewebes ihrer Nachbarschaft, vielleicht durch Gefäßverödung, in der Ernährung chronisch gestört sein kann.

Die Möglichkeit infektiös-entzündlicher Prozesse als ätiologische Vorgänger der Osteochondritis nehmen auch Baisch und Rost auf Grund serologischer Untersuchungsergebnisse (positive Antistaphylokinreaktion) an. Bargellini bejaht die Infektion als genetischen Faktor bei doppelseitiger Erkrankung, während in einseitigen Fällen weniger eine Infektion als ein Trauma wahrscheinlich ist. Bargellini will auch beobachtet haben, daß die Fälle auf infektiöser Basis einen ungünstigeren Verlauf, mehr Neigung zum Schlechterwerden zeigen als die Fälle nach behandelter bzw. unbehandelter Luxation. Von französischen Autoren halten Froehlich und Mouchet und Ill die infektiöse Entstehung für mehr als wahrscheinlich, Veillon wähnt in einer abgeschwächten Osteomyelitis den Ausgangspunkt für eine Osteochondritis. Nieber

läßt die Frage offen, ob der Prozeß ähnlich dem bei Coxa vara rachitica metaplastischer oder ob er, infektiösen Ursprungs, staphylomykotischer Natur ist. Freiberg (nach Legg) vermutet auf Grund einer vermehrten Leukocytenzahl ebenfalls einen infektiösen Ursprung des Leidens; etwa eine Mandelentzündung (Angina), wie denn auch Riedel trotz negativer bakteriologischer Befunde einer entzündlichen Genese zuneigt, da sich in zwei seiner mikroskopisch untersuchten Resektionspräparaten chronisch entzündliche Veränderungen im Markgewebe bzw. in der Gelenkkapsel fanden. Als Folgezustände einer milden und chronisch verlaufenden eitrigen Osteomyelitis im Schenkelkopf nahe dem Hüftgelenk faßt Borchard seine 3 Fälle auf. Platt glaubt auch, daß die Osteochondritis das Produkt bakterieller Entzündung mit geringer Virulenz ist; ebenso auch Hagenbuch. Plemisters histologischer Befund entspricht einer pyogenen Infektion, und in dem von Kidner veröffentlichten Fall scheint gleichfalls eine Infektion die alleinige Ursache für die sich zunächst im Bereiche der Epiphysenfuge und Metaphyse abspielenden Veränderungen zu sein. Axhausen sieht die Grundlage der Osteochondritis in embolisch-mykotischen Vorgängen, analog den tuberkulös-epiphysären Keilnekrosen, bei ausbleibender oder rasch überwundener Infektion. Und auch Köhler hält Infektionen, speziell die akut und subakut verlaufende Osteomyelitis, für ätiologisch bedeutsam, wie denn auch schon früher diese Entstehungsmöglichkeit von Ludloff in Erwägung gezogen wurde.

Falsch wäre es indessen, jetzt jeden Fall mit nachweisbar voraufgegangener bakterieller Entzündung, speziell einer eitrigen Osteomyelitis, die mit deformierenden und rarefizierenden Veränderungen des Femurkopfes einhergeht, als zur Osteochondritis gehörig zu rechnen; können doch, wie auch die eingehenden Untersuchungen von Borchard lehren, die anatomischen Befunde der Osteomyelitis des Schenkelkopfes, der Arthritis deformans coxae und der infektiösen Coxitis sehr ähnlich untereinander sein.

Als Nachkrankheit eines mehr oder minder lange Zeit voraufgegangenen Gelenkrheumatismus, wie auch anderweitiger leichter Infektionen, wird die Osteochondritis in der Literatur vielfach erwähnt, und gelegentlich auch ein ursächlicher Zusammenhang mit der bakteriellen Noxe festgestellt; auch hier kann zwischen der überstandenen akuten Erkrankung und dem Beginn der Kopfdeformierung ein vieljähriger Zwischenraum liegen.

Perthes beobachtete bei einem Mädchen von 8 Jahren im Anschluß an einen überstandenen milden Gelenkrheumatismus der linken Hüfte und anderer Gelenke die nachfolgende Entwicklung der Osteochondritis, und zwar infolge Ernährungsstörung des oberen Collumgefäßes. Brandes führt zwei Fälle an mit vorausgegangenem Rheumatismus bzw. Gelenkrheumatismus in verschiedenen Gelenken, glaubt jedoch bei der relativen Seltenheit der Osteochondritis im Vergleich zur Häufigkeit des Gelenkrheumatismus weniger an einen ätiologischen Zusammenhang, als daß vielmehr die Infektion als die Ursache für die zurückgebliebenen Bewegungsstörungen anzuschuldigen ist. In einem Fall Negronis sowie in zwei Fällen von Taylor und Frieder entwickelte sich das Leiden im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus. Wolfsohn und Brandenstein sind für die Annahme einer bakteriellen Infektion, da dem Ausbruch der doppelseitigen Erkrankung mehrere Jahre zuvor ein Gelenkrheumatismus vorausging. Auch Sundt hält für einzelne Fälle den Gelenkrheumatismus als den ursächlichen Faktor. Bei Axhausen sind Scharlach und Diphtherie, bei Amstad in zwei Fällen wiederholte Lungenentzündung anamnestic verzeichnet. Von Riedel wird einmal eine $\frac{3}{4}$ Jahre vorher überstandene schwere Grippeerkrankung, ein anderes Mal ein 6 Wochen vorher durchgemachter Gelenkrheumatismus nach Scharlach ätiologisch angeschuldigt. Calvé sah das Leiden nach Varicellen sich entwickeln. In einem von Sorrel beschriebenen Fall fand sich im Beginn der Erkrankung eine schwierige Hautfurunkulose.

Inwieweit die infektiöse Genese möglich ist, und inwieweit ein innerer Zusammenhang dieser oft jahrelang zurückliegenden, inzwischen wieder ausgeheilten Krankheiten und der Osteochondritis besteht, ist schwer zu sagen. Auffallend ist die Mannigfaltigkeit der als ursächlich angeführten bakteriellen Noxen; das spricht eigentlich gegen eine direkte bakterielle Schädigung. Auch die von Froehlich und Kidner erhobenen Befunde von *Staphylococcus albus* bzw. *aureus* sind nicht unbedingt beweisend; übrigens ergab die von Riedel in 6 frischen Fällen angestellte kulturelle Blutuntersuchung ebenso wie die Antistaphylokinreaktion in 7 Fällen ein negatives Resultat. Dazu kommt weiterhin noch die große Zahl der Fälle, bei denen von einer vorausgegangenen Infektion nichts bekannt ist, bei denen das Leiden ganz allmählich ohne Fieber und ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindes, das doch bei jeder Infektion in Mitleidenschaft gezogen ist, und schließlich ohne entzündliche Muskelspasmen oder Reizerscheinungen von seiten des Gelenkes beginnt und verläuft. Während Frangenheim und Levy die infektiöse Theorie glatt ablehnen und auch Sinding-Larsen die Infektion recht zweifelhaft erscheint, möchte ich sie doch insoweit gelten lassen, als vorausgegangene Infektionen einmal mit ihren Ernährungsstörungen den noch latenten Prozeß anderweitiger Ätiologie in ein manifestes Stadium überführen und das Leiden verschlimmern können, somit in ihrer Wirkung in Parallele zum Trauma zu setzen sind; sodann aber ist die Annahme einer bakteriotoxischen Schädigung als alleinigen genetischen Faktors für einen Teil der Fälle (cf. die Untersuchungsergebnisse von Phemister, Borchard, Kidner, Platt) sogar unumgänglich. Daß auch hierbei das Trauma als auslösendes oder gar verschlimmerndes Moment für die Entwicklung und den Verlauf der Erkrankung von Bedeutung sein kann, bedarf keiner besonderen Erörterung.

Der Vollständigkeit halber sei noch auf eine frühere Ansicht Waldenströms hingewiesen, nach der die Krankheit auf einem tuberkulösen Infekt im oberen Femurende (oberer tuberkulöser Collumherd) beruhen sollte und auf der Basis einer besonderen Form der Tuberkulose, einer in der Jugend spontan und mit guter Beweglichkeit ausgeheilten Coxitis, zur Entwicklung kommt, ohne daß man irgendwelche Zeichen von Tuberkulose nachweisen kann. Ebenso hat Hoffa neben dem Trauma die tuberkulöse Coxitis für das Leiden verantwortlich gemacht, während Wolfsohn und Brandenstein unter Hinweis auf die neueren Untersuchungen Poncets über die Genese verschiedener Knochengelenkserkrankungen neben Lues besonders die Möglichkeit einer sekundären tuberkulösen Infektion nicht ausschließen, nachdem das Gelenk schon vorher durch irgendwelche, unter Umständen kaum in Erscheinung tretende, bakterielle Entzündung geschädigt ist mit dem Effekt der Disposition zu sekundären chronischen Infektionen. Waldenström hat später selbst seine These verworfen. Mit Tuberkulose — dies hebt auch Perthes hervor — hat das Leiden nichts zu tun; sind es doch meist tuberkulösefreie Kinder, bei denen die Osteochondritis zur Beobachtung kommt, und spricht doch neben dem Fehlen anderer tuberkulöser Stigmata und dem günstigen Verlauf, bei dem es nie zur Abseßbildung kommt, auch der durchweg negative Ausfall der cutanen und intracutanen Impfreaktion gegen diese Annahme, wie denn auch die makro- und mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Resektionspräparate nichts für Tuberkulose Charakteristisches ergab.

Ebenso ist die Lues, die besonders französische Autoren wenigstens für einen Teil der Fälle als Ursache ansehen, ätiologisch auszuschließen, wenn auch Hertz bei 13 Fällen einen positiven Wassermann fand, Roberts in 2 Fällen mit negativem Wassermann eine Besserung durch antisiphilitische Behandlung erzielte, sowie in einigen Fällen für Lues cong. typische Veränderungen an den Zähnen feststellen konnte und wenn auch schließlich Lance auf Grund von 5 Beobachtungen (4 Kinder, 1 Erwachsener) teils aus der Anamnese, teils aus dem unzweifelhaften, überraschenden Erfolg einer antiluetischen Kur auf einen möglichen

syphilitischen Ursprung schließt. Die von den genannten Autoren geäußerte Auffassung und ihre Begründung ist, wie auch Sorrel hervorhebt, wegen der Neigung zu spontaner Ausheilung des Prozesses nicht unbedingt beweisend; ihre Heilungserfolge können nicht auf Konto ihrer Behandlung gebucht werden, und es sind deshalb auch die daraus gezogenen Schlüsse nicht zutreffend. Gegen die luetische Genese spricht ferner die Tatsache, daß sich für gewöhnlich keinerlei weitere Anzeichen für eine kongenitale oder akquirierte Syphilis finden, sowie der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion (Amsler, Bagga, Sorrel, Mouchet und Ill u. a.).

Weiterhin werden kongenital angelegte, postfötal sich manifestierende Bildungsfehler oder präformierte Wachstumsstörungen des Skelettes dem Leiden vielfach zugrunde gelegt, wie denn auch Störungen allgemeinerer Art, Konstitutionsanomalien, eine ursächliche Rolle spielen sollen, bei denen meist erst durch eine Ernährungsstörung oder nach sonst einer Gelegenheitsursache (Trauma, Infektion) der Prozeß zur Entwicklung kommt (Yvernault, Erlacher u. a.). Alle die Momente, die gegen das Trauma als allein wirkende Ursache angeführt wurden, sprechen für die These einer kongenitalen Entwicklungsstörung und Dystrophie. Das gelegentlich beobachtete familiäre Auftreten und hereditäre Vorkommen (Perthes bei zwei Brüdern, Brandes bei 3 Geschwistern, Eden bei Vater und Sohn, Müller bei Vater und Tochter, Küttner sogar in 3 Generationen) legt in erster Linie der Gedanke an eine kongenitale Anlage nahe; ebenso die mehrfach beschriebene doppelseitige, gleichzeitige oder kurz aufeinanderfolgende Erkrankung beider Hüften (Frangenheim, Hesse, Perthes, Legg bei 56 Fällen 7mal, Brandes in 38 Fällen 12mal). Als weitere Stütze für diese Auffassung kommt schließlich noch das Zusammenreffen mit kongenitaler Hüftluxation und das nicht allzu seltene Vorkommen der Osteochondritis in Familien, in denen sich auch angeborene Hüftluxationen finden, in Betracht; so erwähnt u. a. Nieber ein Kind mit Osteochondritis, das von einer Mutter mit kongenitaler Hüftgelenkluxation abstammt.

Brandes glaubt, da das Leiden verhältnismäßig häufig mit der kongenitalen Hüftgelenkluxation vergesellschaftet auftritt bzw. auf der anderen gesunden nicht luxierten Seite, während die reponierte Hüfte gesund bleibt, und auch ohne daß ein Einrenkungsversuch als Trauma gewirkt hätte, den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Störungen, die zu Luxatio coxae führen, nahe verwandt sind mit denen, die Osteochondritis erzeugen; es handelt sich um hypoplastische oder dystrophische Zustände der knorpeligen Vorstufen der einzelnen Teile des Femurkopfes und des Halses, die bei der Weiterentwicklung zu Wachstumsstörungen, zu ungenügender, verspäteter oder auch auf abnorme Weise verlaufender Ossification und dann durch leichte Schädigung, wie Ernährungsstörungen und Traumen irgendwelcher Art, zum Spongiosaschwund evtl. auch zum Zusammenbruch und Resorption des Caput bis zu den bekannten plumpen osteochondritischen Kopfverbildungen führen.

Ergänzend hierzu sei bemerkt, daß sich histologisch im Schenkelkopf bei Hüftluxationen ähnliche Veränderungen nachweisen lassen wie bei der Osteochondritis coxae, nämlich Knorpelinsprengungen in die Kopfepiphyse (Hayaschi und Matsuoka, zit. nach Weil).

Das gleichzeitige Vorkommen von Osteochondritis mit kongenitaler Hüftluxation erklärt Waldenström so, daß die vermehrte Inanspruchnahme und erhöhte Belastung gleichsam als Trauma wirke und so die nicht luxierte Seite schädige.

Söderlund nimmt an, daß Individuen mit Osteochondritis niemals ein normales oberes Femurende gehabt haben, daß eine allgemeine Hypoplasie der Knochenkerne vorliegt, und daß die Osteochondritis eine durch

Abweichungen der normalen Ossification bedingte Wachstumsstörung ist. Infolge solcher kongenitaler Entwicklungsstörung ist es möglich, daß auch später nach ganz leichten Schädigungen traumatischer oder anderer Art der Zusammenbruch oder die charakteristische Umformung des Kopfes erfolgt. Lenormant vermutet ebenfalls eine kongenitale Dystrophie und sieht in der Krankheit einen Entwicklungsfehler der gleichen Art wie die multiplen Exostosen, eine familiäre Erkrankung, deren anatomische Grundlage in einer Ektopie des Wachstumsknorpels besteht. Auch Calvé läßt die Möglichkeit einer angeborenen Anlage zu, indessen spätere Momente als auslösende Ursache wirken. Nach Vogel, der in „Störungen des Keimgewebes der Epiphysenlinie mit ihren destruierenden Folgen für die Epiphyse selbst“ das Wesen der Krankheit erblickt, sind sowohl bei der Osteochondritis wie auch bei den nach Lux. cox. cong. auftretenden, der Osteochondritis völlig identischen Spätdeformationen der Kopfepiphyse „Mängel in der Anlage von Kopf und Hals die erste Ursache des Prozesses“. Delitala nimmt eine kongenitale Störung an, sei es vom Epiphysenknorpel des oberen Femurendes, sei es vom Epiphysenkern aus, dessen Verknöcherungsprozeß ungenügend und unregelmäßig ist. Waldenström spricht heute ebenfalls von einem, auf dem Boden einer angeborenen Disposition des oberen Femurendes sich entwickelnden Erweichungsprozeß, gleich wie Ely eine kongenital bedingte fehlerhafte Entwicklung der ganzen oberen Epiphyse des Femur (Kopf, Hals, Trochanter) voraussetzt. Albion und Moody glauben, daß Zirkulationsveränderungen, die das Gleichgewicht zwischen Meta- und Epiphyse beim wachsenden Knochen beeinträchtigen, zu Störungen des von der Epiphysenlinie ausgehenden Wachstums führen und die Ursache des Leidens sind. Weil nimmt bei einem Teil der Fälle embryonale Knorpelschädigung durch Amniondruck, also exogene Kräfte, an, die zu einer kongenitalen Chondrodysplasie führen; das Wesen der Krankheit äußert sich in Störungen der Ossification, die aber auch auf post-fötale Einflüsse, so besonders Hypothyreoidismus zurückgeführt werden können. Auch Eden läßt wenigstens in einem Falle die Möglichkeit einer allgemeinen Hypoplasie der Knochenkerne zu, da er hierfür Anhaltspunkte am Os naviculare pedis, an der Patella und einigen Handwurzelknochen fand. Eine erbliche Disposition macht Sundt neben Störungen der inneren Sekretion für die Osteodystrophie, in welcher er das Wesen der Krankheit erblickt, verantwortlich.

Die Annahme einer präexistierenden Ursache, speziell eines kongenitalen Bildungsfehlers und einer Entwicklungsstörung, ist, wenn man von den histologischen Untersuchungen Zaaijers (siehe oben) absieht, nicht ohne weiteres erwiesen, zumal man doch das Leiden sich an vorher völlig intakten Kopfepiphysen hat entwickeln sehen. Für die Auffassung spricht in erster Linie das nicht allzuseiten beobachtete familiäre Auftreten; fraglich bleibt noch, ob der kongenitale Entwicklungsfehler allein das Krankheitsbild hervorzurufen vermag, oder ob die Entwicklung erst auf dem Umwege irgendwelcher vorher erlittenen Schädigung erfolgt. So erscheint es auch Perthes, selbst wenn kongenitale Störungen als pathogenetische Momente zugrunde gelegt werden, mehr als wahrscheinlich, daß erst durch Schädigungen irgendwelcher Art, die mit lokalen Ernährungsstörungen verbunden sind, der Prozeß in Erscheinung tritt.

Eine angeborene anormale Pfannenstellung und dadurch bedingter Hochstand des Troch. maior oder eine abnorme Kopfform, wodurch eine Gelenk-

flächeninkongruenz, ein statisches Mißverhältnis zwischen Kopf und Pfanne entsteht, wie überhaupt jede Störung der Mechanik und Unterbrechung der statischen Einheit, etwa durch eine in schlechter Stellung verheilte Schenkelhalsfraktur, durch eine Coxa vara oder ein Genu valgum, wodurch die Richtung der Längsachse des Oberschenkels und der normale Pfannenkontakt des Femurkopfes erheblich verändert werden, können nach Preiser die Ursache des Leidens sein und den Prozeß auslösen. Es ist jedoch hierbei zu bemerken, daß Preiser, dessen Beschreibung eines Falles von sogenannter ideopathischer juveniler Osteoarthritis deformans coxae aus dem Jahre 1907, also lange vor den Veröffentlichungen von Perthes stammt, das Leiden als eine gewöhnliche Arthritis deformans anspricht, dessen Entwicklung er ja bekanntlich neben anderen Ursachen auf eine Dysarthrie und dadurch bedingter unphysiologischer Belastung in Verbindung bringt. Bibergeil, der die Spätfolgen nach Einrenkung von kongenitalen Hüftgelenksluxationen als Arthritis deformans anspricht, führt die Deformierung des Kopfes weniger auf das Repositionstrauma als auf die durch die Reposition des Kopfes, der wegen seiner Größe meist nicht in die Pfanne hineinpaßt, geschaffene Gelenkflächeninkongruenz zurück. Köhler, dessen Fälle sich zum Teil in das Krankheitsbild der Osteochondritis eingruppierten lassen, macht für die typische Veränderungen an Kopf und Hals die in seinen Fällen bestehende Subluxatio coxae congenita bzw. die nach unblutig eingrenkter Hüftluxation zurückgebliebene Subluxation und die hierdurch bedingte Störung der statischen Einheit und die Gelenkflächeninkongruenz verantwortlich. Janssen nimmt eine kongenitale Lateropositio des Schenkelkopfes an, in dem bei Gehbeginn durch den Belastungsdruck des oberen Pfannenrandes der Kopfkern in Stücke gespalten, damit die Osteochondritis ausgelöst würde. Nach Calot und Colleu ist die Osteochondritis nichts anderes als eine unerkannt gebliebene kongenitale Subluxation. Ebenso weist Lance auf Beziehungen des Leidens zur kongenitalen Hüftluxation hin.

Perthes, der sein Material auf die von Preiser angegebenen Formen der Gelenkflächeninkongruenz nachprüfte, glaubt an kein statisches Mißverhältnis, das eine Arthritis deformans erzeugt, und Eden, der ebenfalls die Beobachtungen und Schlußfolgerungen Preisers bei seinen Fällen kritisch untersuchte, konnte sie ebenfalls nicht bestätigen. Die von Preiser irrtümlicherweise als angeborene Anomalität und demnach als Ursache für die Gelenkflächeninkongruenz angesprochene walzenförmige Deformität des Kopfes oder die angeborene anormale Pfannenstellung tritt erst in späteren Stadien auf; sie ist also die Folge und nicht die Ursache der Osteochondritis (Perthes).

Mehrfach ist das Leiden auch mit Funktionsstörungen der endokrinen Drüsen und den dadurch verursachten Abweichungen in der normalen Verknöcherung und im Knochenwachstum in Zusammenhang gebracht worden. So soll nach Erkes besonders eine Dyshormonie der Hypophyse ätiologisch eine Rolle spielen, da er in einem Falle gleichzeitig Eunuchoidismus ohne Thymusvergrößerung fand. Auch Sundt vertritt die Auffassung, daß neben einer erblichen Disposition Störungen der inneren Sekretion (Geschlechtsdrüsen und Glandulae parathyreoideae) eine Osteodystrophie, in der die letzte Ursache des Leidens zu suchen ist, bewirken. Sorrel wie auch Liek machen für die Osteochondritis coxae und die ihr analogen Prozesse an anderen Skelettabschnitten (Morbus Köhler, Schlatter u. a.) Abweichungen der normalen Funktion innerer Drüsen, speziell der Keimdrüsen, verantwortlich. Man kann Wideröe nicht ohne weiteres beipflichten, wenn er die Theorien über dysendokrine

Störungen bei der Osteochondritis als „phantastisch“ ablehnt, zumal auch seine Begründung, daß Dysfunktionen der inneren Drüsen eine „lokale“ Krankheit wie diese nicht hervorrufen, wohl nicht ganz zu Recht besteht, bzw. von falschen Voraussetzungen ausgeht; ist doch das Leiden nicht auf das Hüftgelenk, an dem es ohne Zweifel am weit häufigsten beobachtet wird, beschränkt, und kommen doch analoge Veränderungen an anderen Gelenken bzw. Epiphysen vor. Die mehrfache Erwähnung von gleichzeitigem Hyper- bzw. Dysthyreoidismus (Brandes, Kostlivy, Roth), das Vorkommen bei geistig zurückgebliebenen Kindern oder bei Kretins (Läwen), bei Infantilismus (Ocada), bei Individuen mit Dystrophia adiposo-genitalis (Riedel, Erkes) und hypophysärem Zwergwuchs (Dorner) und schließlich das vorwiegende Befallensein von Knaben, alle diese Momente erlauben es nicht, die Theorie glatt abzulehnen, lassen vielmehr die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges der Affektion, die doch als Teilerscheinung einer Systemerkrankung aufzufassen ist, mit endokrinen Sekretionsstörungen zu, zumal doch auch die anderen Systemerkrankungen des Knochenskelettes wie Rachitis, Osteomalacie, Akromegalie, Ostitis fibrosa auf Dysfunktionen der inneren Drüsen zurückgeführt werden.

Und schließlich ist auch die neurogene Natur des Leidens ursächlich erwähnt worden. Hesse, der im Jahre 1906 einen Fall von ideopathischer bil. Osteoarthritis juv. cox. beschreibt und die Hüftgelenksveränderungen mit der gewöhnlichen Arthritis def. identifiziert, glaubt trotz des Fehlens anderer nervöser Symptome jedoch mit Rücksicht auf die wenigstens in seinem Falle langdauernde Analgesie der deformierten Gelenke und bei dem symmetrischen Auftreten trophoneurotische Störungen in Betracht ziehen zu dürfen, gleich wie bei der Raynaudschen Krankheit als Ursache eine zentrale vasomotorische Neurose (Oppenheim) angenommen wird. Zesas macht ebenfalls eine trophoneurotische Störung verantwortlich, wie sie Hoffa als Ursache für das Malum coxae senile auffaßt. Nach Rhonheimer und nach Tichy sprechen neurotische Einwirkungen mit, und auch nach Landwehr sind Ernährungsanomalien trophoneurotischer Art, speziell Schädigung des Nervus obturatorius bzw. eines akzessorischen Astes, als ätiologischer Faktor weit in den Vordergrund zu stellen. Ebenso nimmt Köhler an, daß die erste Ursache der Osteoarthritis in einer angeborenen oder erworbenen Erkrankung des Nervensystems mit entsprechenden trophischen Störungen besteht (nach Riedel). Valentin vermutet bei der großen Übereinstimmung und Ähnlichkeit der von ihm als Folgen von Nervenschädigungen beim Geburtstrauma gedeuteten Atrophien und Kernveränderungen am Humeruskopf mit dem für Osteochondritis coxae typischen Deformationen und Destruktionen eine analoge Ursache für dieses Leiden, nämlich Störungen der die Gefäßversorgung regulierenden Nerven. Die Osteochondritis wäre demnach als eine trophische Störung anzusprechen.

E. Röntgenbild¹⁾.

Mangels genügender autoptischer Befunde verdanken wir unsere gesamten Kenntnisse von dem Verlauf und dem Wesen der Krankheit, zum Teil auch

¹⁾ Ein Teil der hier veröffentlichten Abbildungen stammt aus der Orthopädischen Universitätsklinik (Prof. Cramer); sie wurden mir in liebenswürdiger und dankenswerter Weise für meine Arbeit zur Verfügung gestellt.

von den ihr zugrunde liegenden groben pathologisch-anatomischen Veränderungen nahezu allein dem Röntgenbild. Vor allem offenbart es uns das eigentlich Charakteristische des Leidens, die Abflachung der Kopfpiphyse und die Änderung ihrer Struktur, wie es uns auch aufs deutlichste den Beginn des Zerstörungs- und Umformungsprozesses im Innern des Kopfes erkennen läßt. Die Beschreibung ist deshalb in vieler Hinsicht gleichbedeutend mit der Schilderung der makroskopisch-anatomischen Veränderungen und schwer von ihnen zu trennen, soll nicht manches doppelt gesagt werden.

So vielgestaltig auch das Röntgenogramm besonders dem Unkundigen erscheinen mag, so zeigt es doch auch ebensooft weitgehendste Übereinstimmung. Diese wie auch die gleichlautende, zeitliche und geschichtliche Entstehung, die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen, des Fortschreitens und des Endzustandes erlaubt jedoch den berechtigten Schluß, alle diese Bilder auf einen und denselben Krankheitsprozeß zu beziehen. Die Differenzen der Röntgenbilder entsprechen teils den verschiedenen Phasen in der Entwicklung der Krankheit, teils sind sie bedingt durch die Verschiedenheit der Prozesse, d. h. ob der Prozeß mehr der gutartig verlaufenden Form angehört, und ob die Affektion atrophischer oder hypertrophischer Natur ist.

Wohl bei wenigen Knochenkrankheiten hat das Röntgenbild zur Erkenntnis und wissenschaftlichen Durchforschung eines Leidens soviel Nutzen gestiftet und besitzt auch noch fortgesetzt eine solch' ausschlaggebende Bedeutung, besonders für die Diagnosenstellung wie gerade bei der Osteochondritis. Man darf, ohne zu übertreiben, sagen, es ist das entscheidende, das Krankheitsbild restlos klärende Symptom und kann Mouchet ohne weiteres zustimmen, wenn er sagt: „La clinique est peu de choses, la radiographie est tout.“ Doch soll auch nicht unerwähnt bleiben, daß bisweilen in den Frühstadien die Veränderungen im Skiagramm auffallend gering sind, und daß es sogar vorkommen kann, daß die charakteristischen Symptome klinisch deutlich ausgesprochen sind und den Verdacht auf eine beginnende Osteochondritis erwecken, indessen das Radiogramm ein völlig negatives Resultat, also einen vollkommen normalen Befund ergibt bzw. noch keine sicheren Veränderungen zeigt. So lieferten auch Aufnahmen von Fällen typischer Osteochondritis, die sogleich nach der Verletzung (Kontusion) oder kurze Zeit später untersucht wurden und bei denen schon eine bemerkenswerte Einschränkung der Bewegungen nachweisbar war, zunächst völlig normale Bilder. Bis zu einem halben Jahre und mehr kann vergehen, ehe die ersten Erscheinungen im Röntgenbilde sichtbar werden (Perthes). Daß wir für gewöhnlich schon bei der ersten Untersuchung röntgenologische Veränderungen feststellen können, hängt mit der Tatsache zusammen, daß wir die Patienten erst nach längerem Bestehen des Leidens zu Gesicht bekommen. Ein gleiches Verhalten, nämlich das Abhängigkeitsverhältnis des Röntgenbildes vom Alter des Knochenprozesses, ist uns ja auch von anderen Knochenaffektionen her hinlänglich bekannt; besonders deutlich tritt es zutage bei der akuten eitrigen Osteomyelitis, bei der wir bei der Aufmeißelung im ersten Beginn oft ausgedehnte Markphlegmonen, erhebliche Zerstörung der Periostes und Veränderungen am Knochen finden, ohne daß röntgenologisch auch nur die geringste Abweichung der Struktur und Kontur festzustellen ist. Aber auch das Gegenteil ist nicht allzuselten, indem uns das Röntgenbild sehr auffällige Veränderungen, ganz ausgedehnte Destruktionen zeigt, die in keinem Verhältnis zu den geringfügigen

funktionellen Störungen und subjektiven Beschwerden der Patienten stehen, wie denn auch die mit einer erheblichen Deformierung und Zerstörung der Kopfkappe ausgeheilten Fälle häufig ein funktionell überraschend gutes Resultat aufweisen.

Die röntgenologisch zuerst sichtbaren Veränderungen der floriden Osteochondritis sind bei anfänglich noch normal erscheinender und deutlich gezeichneter Kopfepiphyse isolierte, herdweise, später ineinander konfluierende Flecke, wolkige, zu dem umgebenden dunkleren, normaler Knochensubstanz entsprechenden Gewebe deutlich sich absetzende Aufhellungsherde und mehr oder minder völlige Defekte in der Knochensubstanz des Femurkopfes. Diese deutlich subchondral in der Spongiosa der Kopfepiphyse zwischen Epiphysenfuge und Gelenkknorpel gelegenen Flecken und Lücken reichen bis an beide heran; sie entsprechen wahrscheinlich den vielleicht auf Ernährungsstörung beruhenden destruierenden Kalkresorptionsvorgängen und Knochenerweichungsherden, sowie den in Resektionspräparaten mehrfach gefundenen Knorpelinseln, die mit dem Gelenküberzug des Kopfes einerseits, mit dem Intermediärknorpel andererseits in brückenartiger Verbindung stehen können; möglicherweise auch Blutungs- und Zertrümmerungsherden oder cystenartigen Hohlräumen, wie sie in den Präparaten von Maydl, Axhausen, Riedel u. a. beschrieben sind. Da diese Aufhellungen schon deutlich zu erkennen sind, ohne daß es zu einer erheblichen Formveränderung des betreffenden Knochenabschnittes gekommen ist, so ist daraus zu entnehmen, daß die ersten Veränderungen sich nicht an der Gelenkfläche abspielen, sondern im Kopffinnern entstehen, ein wichtiger Gegensatz zur Arthritis def., zumal doch auch die Auffassung Zieglers, der in den subchondralen Cystenbildungen den Beginn der Arthritis def. vermutete, ganz allgemein verlassen ist. Nach Eden weist die Gegend der Knorpelfuge und Metaphyse meist zuerst ausgedehnte Veränderungen und Zerstörungen der Knochenstruktur auf, während die Kopfepiphyse noch wenig verändert ist, die Gelenkfläche noch annähernd normale Umriss zeigt. Müller sah auf Aufnahmen, die nach Lauenstein in stärkster Abduction und Beugung von 90° angefertigt wurden, daß sich die Erkrankung immer zuerst als destruierender Prozeß in dem nach der Beckenschaufel zu gerichteten Quadranten abspielt. An dieser Stelle ist immer die Hauptzerstörung zu sehen.

Daneben, doch weit weniger in die Augen fallend, ist häufig eine parallel zur Destruktion gehende bezirkweise Vermehrung des Kalkgehaltes im Femurkopf. Nach Amstad-Iselin stellen diese kalkreichen Partien, diese Sklerosierungen das Hauptmerkmal der beginnenden Erkrankung dar. Ob diese intensiven Schattenbildungen nun als verkalkte nekrotische Knochenmassen zu werten sind (Wideröe), oder ob diese Verdichtungsherde Resten von noch erhaltenen Normalknochen bzw. Teilen des ungleichmäßig ossifizierten Epiphysenkernes entsprechen, oder schließlich gar ein auf die zunehmende Erweichung und Deformierung der Epiphyse hin reaktiv entstandenes osteoides bzw. transformatorisch knochen- und sklerosenbildendes Mark-Bindegewebe darstellen, soll unentschieden bleiben. Schwarz führt die vermehrte Dichtigkeit des Knochengewebes auf ein Wiederabsetzen und Niederschlagen des bei dem herdweisen Schwund frei gewordenen Kalkes in nächster Nähe dieser Herde zurück und sieht wie auch Wagner in der Kalkapposition ein Zeichen beginnender Heilung, also ein Nebeneinandergehen von porotischen und Heilungsvorgängen,

von produktiven und regressiven Prozessen, von Knochenanbau und -abbau. Diese Abweichungen der normalen Struktur sind von Weil so gedeutet worden, daß die Verknöcherung der Kopfepiphyse nicht, wie es normalerweise geschieht, von einem fast zentral gelegenen runden, sich gleichmäßig nach der Peripherie zu vergrößernden Epiphysenkern erfolgt, sondern regellos und ungleichartig stattfindet; die Aufhellungen entsprechen den noch nicht ossifizierten Knorpelherden, die Verdichtungen den schon verknöcherten Kernmassen.

Diese primären subchondralen Vorgänge (Entwicklungsstörungen oder Destruktionsprozesse, die zusammenschmelzend eine herdweise Auflockerung, eine fortschreitende Aufzehrung des normalen Knochens, unter Umständen bis zum völligen Defekt der Kopfkappe verursachen) führen naturgemäß schon bald zu einer Verminderung der Stabilität und Festigkeit der Kopfepiphyse, zu einer Unterminierung des Gelenkknorpels; infolge des Druckes der Beckenpfanne bzw. unter der Last des Rumpfes auf die erweichte, zuweilen verkleinerte und vorher schon schlecht entwickelte Kopfepiphyse büßt der Kopf neben seiner Struktur auch seine Konfiguration ein; es kommt allmählich zu den mannigfaltigsten Veränderungen und Deformierungen, die sich röntgenologisch in einer zunehmenden Höhenreduktion des Kopfes, in einer vorwiegend zentralen Verflachung seiner Wölbung bzw. bei jüngeren Individuen in einer Abflachung des oberen Randes des Epiphysenkernes, dann aber auch in buchtigen Einsenkungen und welligen Unregelmäßigkeiten dokumentiert. Daneben beobachten wir zumeist eine der Höhenreduktion entsprechende, oft ganz erhebliche Verbreiterung des Kopfes. Diese Breitenausdehnung, ebenfalls eine Folge des Druckes der oberen Pfannenrundung beim Gang, vollzieht sich weniger am medialen Epiphysenrand, denn am lateralen, so daß besonders der äußere Teil der eingesunkenen und plattgedrückten Kopfkappe über den äußeren Rand des Schenkelhalses nach dem Trochanter maior zu überzuquellen scheint und nicht mehr Platz in der Pfanne findet; zuweilen scheint die ganze Epiphyse lateralwärts verschoben zu sein. Die Entstehung dieser walzenförmigen Deformierung des Kopfes läßt sich nach Perthes so erklären, daß sich die einzelnen Abschnitte der Epiphyse nicht gleichmäßig auf den Druck des Pfannendaches verhalten; besonders



Abb. 3. P. G. 9 J. Anamnese o. B. Beginn der Erkrankung vor etwa 6 Monaten. Röntgenbild: Kopfkappe verkleinert und abgeplattet, etwas nach außen verschoben. Andeutung des „type en calotte“ (Legg). Im mittleren oberen Halsteil direkt unterhalb der Epiphysenfuge ein großer, sternförmiger, sich deutlich gegen die weniger strahlendurchlässige Umgebung absetzender Knochenherd. Geringe Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels.

der mediale Abschnitt soll länger standhalten als der laterale. Drehmann indessen sucht die Verschiebung des Kopfes im Sinne einer Coxa valga so zu erklären, daß die Epiphyse durch Einsinken des Kopfes in den von ihm zuerst beschriebenen und als erstes manifestes Röntgensymptom gewerteten, im oberen äußeren Halsteil, direkt unterhalb der Epiphysenlinie gelegenen dreieckigen Erweichungsherd gleichsam aus dem oberen Pfannenrand herausrutscht und über den Schenkelhals nach oben und außen verschoben wird.



Abb. 4. J. M. 12 J. Kein Trauma vorausgegangen. Vor 3 Monaten die ersten Symptome (Schmerzen im Hüftgelenk, Hinken). Röntgenbild: Kopf deutlich komprimiert, nach außen über den Schenkelhals verschoben, dem etwas hypertrophischen Trochanter sichtlich genähert. Walzenform des oberen Femurendes. Verbreiterung des Gelenkspaltes. Im oberen äußeren Halsteil, dicht unter der Knorpelfuge, eine fest umschriebene, fast kreisrunde zehnpfennigstückgroße Aufhellung. Struktur im Kopf und oberen Halsabschnitt zeigt fleckige und lineäre Verdichtungen. Schenkelhals im ganzen leicht verbreitert; Neigungswinkel etwas verkleinert.

Während in den früheren Stadien diese äußeren Randpartien in gerader Verlängerung der Basislinie der Epiphyse nach außen abstehen, schmiegen sie sich später, wohl unter dem Drucke des Pfannendaches der oberen Schenkelhalskontur mehr und mehr an (Schwarz). Das abgeflachte und verbreiterte obere Femurende sitzt dann dem Hals pilzförmig auf. Daneben können Wucherungsvorgänge, die zur Ausbildung von überragenden Randwülsten führen, zur breiten Pilzhutform beitragen (Flemming-Möller). Zu einer seitlichen Verschiebung des losgelösten Kopfes, bes. einer Verlagerung nach innen unten, und damit zu einer Varusstellung kommt es gelegentlich unter Einwirkung eines Traumas; doch sei dabei gleichzeitig hervorgehoben, daß der traumatische

Insult, wenn sich auch sein Einfluß auf die Dekonfiguration des Kopfes nicht ganz ableugnen läßt, nur eine unbedeutende Rolle bezüglich der Kopfveränderungen spielt. Hierfür sprechen zahlreiche Fälle mit den abnormsten Kopfverbildungen und Destruktionen, bei denen vor Ausbruch des Leidens und während der Krankheit ein Trauma nicht nachweisbar war. Bleibt bei der Abflachung des Kopfes eine Ausgleichung des Verlustes in die Breite aus, dann erscheint der Kopf erheblich verkleinert, gleichsam eingeschmolzen und geschwunden; oft sitzt nur ein unbedeutender Rest dem Schenkelhals auf, und das Cavum der Gelenkpfanne ist für den Kopfreist zu weit. Legg unterscheidet zwei Typen der abgeflachten Epiphysen, den „type en champignon“, wobei



Abb. 5. F. S. 12 J. Vorgeschichte o. B. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schmerzen in der Hüfte und Hinken. Röntgenbild: Hochgradige Abflachung des Kopfes mit entsprechender Verbreiterung des Gelenkspaltes, Epiphyse lateralwärts verbreitert, überragt den Schenkelhals und liegt weit außerhalb des Pfannendaches. Gegenüber der Pfannendachspitze findet sich eine leichte Eindellung. Von hier verläuft nach unten außen eine lineäre Aufhellung (Fragmentation?). Die Kopfkontur ist scharf gezeichnet, verläuft fast geradlinig; die Kopfstruktur ist fleckig, die mediale Hälfte erscheint dichter. Der Schenkelhals, besonders der obere Abschnitt, ist erheblich verbreitert. Am Pfannenrand zarte, unregelmäßige Wucherungen, Pfannendachspitze nach schräg oben abgeflacht.

die Abflachung der Epiphyse und ihre Ausbreitung in Form des Champignonpilzes erfolgt, sodann den „type en calotte“, bei dem mit der Abplattung eine erhebliche Atrophie des Kopfes einsetzt. Weit seltener sind Hypertrophien des Schenkelkopfes; sie sind besonders von Calvé beobachtet worden. Auch Frangenheim stellt der mit Verkleinerung bzw. Schwund des Kopfes einhergehenden atrophischen Form der Osteoarthritis def. juv. eine hypertrophische Form mit beträchtlicher Vergrößerung des Schenkelkopfes gegenüber. Diese oft nicht unerheblichen Form- und Größengegensätze, ausgesprochene Hypertrophie des Kopfes auf der einen Seite und andererseits Zeichen der Atrophie

bis zum völligen Schwund sind, wie auch Bibergeil annimmt, vielleicht in Analogie zu setzen zu den uns von der Arthritis def. her geläufigen, bei ihr vorkommenden, regressiven und produktiven Prozessen.

Eine sichtbare Vergrößerung der Destruktionsherde im Kopffinnern, ein immer größer werdender Mangel an normaler Knochensubstanz und ein langsamer unaufhaltsamer Schwund der Kopfkappe charakterisieren die Progredienz, das Fortschreiten des Prozesses. Fälle, bei denen es infolge der im Inneren der Kopfepiphyse sich entwickelnden, sich allmählich ausbreitenden, ineinander übergehenden und so die ganze Epiphyse durchsetzenden Lücken und Erweichungsherden neben der Abflachung zu einer Auflockerung und Auffaserung



Abb. 6. J. S. 13 J. Anamnese o. B. Subjektiv keine Beschwerden, Verkürzung etwa 1 cm, unbedeutendes Hinken. Röntgenbild: 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung angefertigt, zeigt: Kopf abgeflacht, besonders in der Mitte (Foveagegend) eingedellt. Die seitlichen Partien ragen noch über den stark verbreiterten Schenkelhals hinaus, sitzen ihm gleichsam hutkrempeartig auf. Die Randteile der abgeflachten Kopfkappe sind weit mehr strahlendurchlässig als die Mitte. Gelenkkontur scharf gezeichnet; Begrenzungslinie abgeflacht, leicht wellig, höckerig. Gelenkspalt verbreitert. Am oberen Pfannenrand gegenüber der stärksten Einbuchtung des Kopfes ein mehr als bohngroßer Verdichtungsherd. Ypsilonknorpel unscharf konturiert. Pfannendachspitze lateralwärts ausgezogen und nach schräg oben abgeflacht. Epiphysenlinie unregelmäßig verbreitert, wellig. Der obere und äußere Halsabschnitt zeigt eine fleckige Atrophie. Geringe Varusstellung. — Dieser Fall läßt besonders den subchondralen Sitz der Erkrankung erkennen; ebenso auch Abb. 11.

(Segmentation, Legg) des Schenkelkopfes kommt, bilden den Übergang zu den Formen, wo die ganze Kopfscheibe in einzelne unscharf begrenzte Fragmente zu zerfallen scheint. Auch hierbei zeichnet sich die mediale Epiphysenecke durch eine gewisse Festigkeit aus, da selbst auf solchen Bildern, auf denen sich die äußere Kopfkappenhälfte fast vollständig zerfallen findet, diese Partie sich gut erhalten hat (Schwarz). Der normale Knochenkern erscheint entsprechend der Natur des Prozesses in Form und Substanz verändert, fleckig, angenagt, zerstückelt,

in zwei oder mehrere Kerne aufgelöst. Das Trümmerfeld, die Reste der Kopfkappe, zeigen oft einen dichteren Knochenschatten als die normalen Knochen der Nachbarschaft, so daß hier ein stärkerer Kalkgehalt anzunehmen ist. Die am Rande gelegenen Stücke verfallen größtenteils der Atrophie; der im Zentrum bleibende Rest verschmilzt mit dem Hals, der durch kompensatorische Hypertrophie sich den veränderten Verhältnissen anpaßt (Amstad), auf Kosten des unregelmäßig geformten Kopfes erheblich an Umfang zunimmt. Mit dieser Knochendestruktion geht eine beträchtliche Höhenreduktion der Epiphyse einher. Diese mehr oder weniger starken Veränderungen des Kopfes sind zwar neben der Adductorenspannung und dem Hochstand des Trochanter maior



Abb. 7. S. H. 10 J. Trauma vor stark 1 J.; seit 6 Monaten Hinken. Röntgenbild: Kopf mehrfach fragmentiert, nur noch Reste erkennbar. Sklerosierung im Zentrum, Atrophie der peripher gelegenen Bruchstücke. Gelenkkontur des Kopfes trotzdem verhältnismäßig scharf gezeichnet. Kopfepiphyse nach außen verbreitert und verschoben, findet nicht genügend Platz in der Pfanne. Epiphysenlinie unregelmäßig, zackig, unterbrochen mit teilweise girlandenähnlichem Verlauf. Im mittleren oberen Halsteil 2 große, sich durch eine sklerotische Schicht gegen den umgebenden Knochen absetzende Herde.

mit die Ursache für die verschiedenen Bewegungshemmungen und für den hinkenden Gang; und doch steht die Ausdehnung der Destruktion und die unregelmäßig zerklüftete Beschaffenheit der Kopfepiphyse nicht selten in auffallendem Gegensatz zu den geringfügigen klinischen Symptomen.

Entsprechend vielgestaltig wie die Veränderung der Kopfform ist auch der Verlauf der Epiphysenkonturen. Die Begrenzungslinie nach dem Gelenk zu verliert allmählich ihre normale Rundung; sie nimmt einen mehr horizontalen nach innen zu leicht abfallenden Verlauf. Stärkste Abplattung des Kopfes mit gradliniger, gleichsam mit „scharfem Messer“ geschnittener Kontur beobachtete Hackenbroch mehrmals als Übergangsstadium. Die plattgedrückten gestreckten Epiphysen weisen jedoch für gewöhnlich flache, kleine und große Wellen und gelegentlich auch Einbuchtungen und höckerige Erhebungen auf.

Levy beschreibt als besonders charakteristisch eine von der Konvexität her in der Mitte der Kopfkalotte buchtartig hineinreichende Aufhellung, Perthes unregelmäßige, nach dem Zentrum des Kopfes zu konvexe Eindellungen. Frangenheim hebt hervor, daß der Schenkelkopf, auch wenn er im Röntgenbild flach und abgeplattet erscheint, keineswegs glatt und eben ist, sondern in der Regel ganz unregelmäßig gestaltet und deform. Vielfach auch stehen diese Aussparungen der Randlinien in brückenartiger Verbindung mit den Aufhellungen im Inneren des Kopfes. Die besonders häufigen Einbucklungen der Epiphyse gegenüber der Pfannendachspitze sind auf Druck derselben ursächlich zurückzuführen (Schwarz); ja es können sogar ganze Teile der Epiphyse durch die



Abb. 8. K. L. 9 J. Unfall vor $1\frac{1}{2}$ J.; seitdem Hinken und Schmerzen in der Hüfte. Röntgenbild: Vom fragmentierten Kopf ist nur noch wenig zu sehen und zu erkennen. Die einzelnen Bruchstücke weisen durchweg eine Verdichtung der Struktur auf. Kopfkontur etwas verwaschen. Gelenkspalt in der lateralen Pfannenhälfte verbreitert, im medialen Abschnitt ist indessen ein eigentlicher Gelenkspalt kaum zu erkennen. Epiphysenlinie unregelmäßig, wellig verlaufend, verbreitert, von Aufhellungen und Verdichtungsherden unterbrochen. Im oberen äußeren Halsabschnitt ein zehnpfennigstückgroßer, sich gegen das dichte Gewebe der Umgebung deutlich absetzender Aufhellungsherd. Schenkelhalsneigungswinkel verkleinert; oberer Schenkelhalsrand abgeflacht. Pfannenboden, Dach und Rand unscharf und zackig. Pfannendachspitze etwas ausgezogen und aufgerichtet.

Pfannendachspitze in die Tiefe gedrückt werden, seitlich flankiert von dem überragenden, dem Druck ausweichenden medialen und lateralen Epiphysenteil. Im weiteren Verlauf gleichen sich diese bucklig-welligen Erhebungen und Eindellungen mehr und mehr wieder aus.

Der knorpelige Bezug des Femurkopfes weist zumeist eine schöne Schärfe und Klarheit der Zeichnung auf (Perthes), und am Gelenkknorpel sind keinerlei Veränderungen nachzuweisen, ein Beweis, daß er am Zerstörungsprozeß, wenigstens in dem ersten Stadium, nicht beteiligt ist. In anderen floriden Fällen sind jedoch die Konturen unscharf und verwischt, ja sogar aufgefasert, und der Gelenkspalt läßt auch Unregelmäßigkeiten erkennen. Gewinnt

die Begrenzungslinie mit beginnender Heilung ihre scharfe Linienführung nicht wieder zurück, dann sind die Veränderungen am Gelenkknorpel mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine sekundäre deformierende Arthritis zurückzuführen.

Die Epiphysenfuge kann lange Zeit, auch wenn im Röntgenbilde schon erhebliche Zerstörungen des Kopfes und des Halses zu sehen sind, unverändert bleiben. Nachher macht sie eine erhebliche Umgestaltung durch, und in fortgeschrittenen Fällen zeigt die Wachstumszone Abweichungen der mannigfachsten Art; sie ist bald nur schwach angedeutet, bald verbreitert und verwaschen und verschwindet im umgebenden Gewebe. Oft auch erscheint sie unregelmäßig gestaltet, zersprengt, lückenhaft und unterbrochen, ersetzt durch intensive Knochenschatten oder auch durchsetzt von Aufhellungsherden des Collums, die mit den Destruktionsherden im Inneren des Caput kontinuierlich zusammenhängen, ein Zeichen, daß sie am Zerstörungsprozeß beteiligt ist bzw. dem Fortschreiten des Prozesses kein Hindernis bietet. Ebenso zeigt der Verlauf der Epiphysenfuge nicht unerhebliche Unregelmäßigkeiten; er kann wellig, bucklig, gleichsam girlandenförmig sein (möglicherweise infolge des Druckes der Pfannendachspitze, Schwarz).

Die obersten Partien des Schenkelhalses in nächster Nachbarschaft der Epiphysenfuge, vorwiegend in der oberen äußeren Hälfte, zeigen ebenfalls gelegentlich Aufhellungen verschiedenster Intensität und Auflockerung des normalen Knochengewebes, und zwar werden diese den Veränderungen im Epiphyseninneren ähnlichen Rarefikationen und Destruktionen der Knochen substanz schon in verhältnismäßig frühen Stadien beobachtet; sollen doch nach Drehmann, wie schon erwähnt, hieselbst die ersten röntgenologisch manifesten Veränderungen wahrnehmbar, ja sogar der Ausgangspunkt für die nachfolgende Deformierung und gewaltige Zerstörung des Kopfes zu suchen sein. Perthes indessen hebt hervor, daß sich diese Aufhellungen des Knochengewebes nicht primär, sondern immer erst im Anschluß an die Fragmentation des Kopfes finden. Sundt beschreibt eine diffuse Kalkatrophie längs des oberen Collumrandes. Eine Folge dieser Strukturveränderungen ist eine Herabminderung in der Festigkeit des Halses, der durch die Druckwirkung von oben zusammengedrückt wird, sich verkrümmt, verdickt und verkürzt erscheint; hierdurch wird eine Coxa-vara-Stellung angedeutet, die durch die Knochenresorption am Scheitel der Kopfkappe, durch die nicht allzuseiten eintretende Verschiebung des Kopfes nach innen unten, weiterhin durch die Verkleinerung des Neigungswinkels und schließlich durch die schon angeführte kompensatorische Hypertrophie des schon verkürzten Halses, speziell am unteren Rande, besonders stark in Erscheinung tritt.

Hieraus erklärt sich die vielfach angewandte falsche Benennung Sourdats als Coxa vara und die früher aber auch noch heute vertretene irrümliche Auffassung der Affektion als eine Art Coxa vara. Nach Waldenström ist die Varusstellung größtenteils nur eine scheinbare und beruht darauf, daß der obere Teil des Collums zerstört ist und der obere Teil des Caput dessen Platz eingenommen hat; der unterste Teil des Halses ist etwas gekrümmt. Auch Zaaijer hebt die Erschwerung der Bestimmung des Varusstandes durch die Verdickung der Schenkelhalses hervor; im übrigen erfolgt die Formveränderung am oberen Femurende seiner Ansicht nach bezüglich des Collum im Sinne einer Coxa vara und betreff des Caput im Sinne einer Coxa valga. Sind doch in der Tat vielfach die Kopfreste nach außen und seitlich unter dem Pfannenrand herausgetreten, wie ja auch die abgeflachte Kopfkalotte sich fast immer über die äußere obere Collumecke in die Breite ausdehnt. Daher auch die Bezeichnung Drehmanns als Coxa valga epiphysaria. Sorrel konnte

ebenfalls keine Veränderung des Schenkelhalswinkels feststellen; insbesondere kommt es nach ihm nicht zu einer *Coxa-vara*-Bildung, was auch *Mérine* durch genaue Messung nachgewiesen bzw. bestätigt haben will.

In späteren Stadien sind die Veränderungen im Halse (Aufhellungen, fleckige Atrophie und Rarefikationen) fast vollkommen verschwunden, hingegen erscheint die Struktur des in seiner Form verbreiterten und massig verdickten und in seiner Kontur etwas unregelmäßigen Schenkelhalses stark verdichtet (*Sorrel*). Am untersten Abschnitt des Halses und am obersten Teil des Oberschenkels ist zuweilen eine geringfügige, sekundär durch die Inaktivität entstandene Knochenatrophie festzustellen, was sich in einer stärkeren Lichtdurchlässigkeit äußert. Die Architektur der Knochenbälkchen bleibt dabei meist erhalten. Der Übergang vom veränderten zum normalen Knochen erfolgt zwar ganz allmählich, doch ist eine Abgrenzung von gesundem und krankem Knochen mit seinem teilweisen Verlust der Knochenstruktur, den Aufhellungen im Halsteil einerseits, und bei der ungleichmäßigen und unregelmäßigen Verknöcherung andererseits leicht möglich. Neben Fällen, die mit vollkommen normalen Verhältnissen zur Ausheilung kommen, kann aber gelegentlich auch die Regeneration und Rekonfiguration des mehr oder minder resorbierten, kaum noch erkennbaren Halses eine sehr unvollständige sein, und der deforme Kopf sitzt direkt dem Trochanter oder der *Crista intertrochanterica* auf.

Die für die Osteochondritis typischen Hauptveränderungen spielen sich im Kopf, in der Epiphysenlinie und im Schenkelhals ab; sie allein reichen aus, um uns den richtigen Weg für die Stellung der Diagnose zu weisen. Was uns das Röntgenbild des Hüftgelenkes sonst noch an Besonderheiten zeigt, so an der Pfanne, am Trochanter maior und am Gelenkspalt, ist mehr untergeordneter Natur, vielfach sekundär, d. h. infolge der Kopfdeformation entstanden.

Über das Vorkommen atypischer Formen berichtete jüngst *Nové-Josserand*, der, je nachdem die destruktiven Veränderungen am Becken oder am Schenkelhals überwiegen, einen acetabulären von einem cervicalen Typ unterscheidet.

Der Gelenkspalt ist bis auf die Fälle, wo sich später eine Arthritis deformans hinzugesellt, nie verschmälert, eher verbreitert; daher gehört auf die knöcherne Ankylose bei der Osteochondritis zu den größten Seltenheiten. Dieses Klaffen des Gelenkspaltes, der unter Umständen eine Verbreiterung bis zur Schlottergelenkbildung erfahren kann, hängt hauptsächlich mit der Höhenreduktion und dem Schwund des Kopfes zusammen, ist aber z. T. auch auf die Verschiebung der Kopfkappe nach außen zurückzuführen. *Sorrel* vermutet mit *Mouchet* als Ursache einen intraartikulären Erguß, während *Mérine* und *Nußbaum* eine erhöhte Strahlendurchlässigkeit des peripheren Kopfendes bzw. eine mangelhafte Verknöcherung des Gelenkknorpels für die Verbreiterung, die demnach vorwiegend nur eine scheinbare ist, verantwortlich machen. Gegen diese Ansicht spricht jedoch die Tatsache, daß bei Aufnahmen in aufrechter Stellung der Femurkopf nach oben wandert, wobei sich der Gelenkspalt ganz erheblich verschmälert.

Am Becken betont *Schwarz* die sekundäre Abflachung der Pfanne, die Schrägstellung und die Aufrichtung der Dachspitze. Diese Verbreiterung der Pfanne nach außen oben ist wohl durch das Bestreben, sich dem deformierten

Kopf anzupassen, hervorgerufen; dabei verursachen Randwulstbildungen am oberen Pfannenrand und wulstige Verdickungen im oberen Teile der Pfanne eine weitere Vergrößerung des Pfannenbodens. Die Pfanne erscheint mehr elliptisch, oval; der Höhendurchmesser ist größer als der quere. Bei längerem Bestehen kann es durch Höherentreten des in seiner Form veränderten Kopfes zu einer wenn auch geringen Pfannenwanderung kommen (Perthes). Fälle von vollständiger Pfannenwanderung sind ebenfalls schon beschrieben und zum Teil durch Autopsie bestätigt worden; so ist im Röntgenbild der Fälle von Preiser und Hesse eine Wanderung der Pfanne zu sehen, so wird von Hoffa ein Fall von doppelseitiger Affektion mit einer vollständigen Luxation auf beiden Seiten erwähnt, und schließlich wurde noch in jüngster Zeit mehrfach auf die Pfannenabflachung und Wanderung hingewiesen. Nach Platt und Reiley ist die Pfanne zuweilen vom gleichen Prozeß ergriffen wie der Kopf. Reiley selbst beobachtete es an 3 Fällen. Daneben zeigt sie vielfach eine deutliche Kalkarmut. Gewöhnlich liegen die Aufhellungsherde des Pfannendaches denen des Kopfes gegenüber. Auch Frangenheim erwähnt Veränderungen an der Pfanne, die nur selten vermißt werden, wie denn auch Bargellini eine Abflachung und Roderick Unregelmäßigkeiten des Acetabulums beschreibt. Hackenbroch fand Pfannenveränderungen selbst in ganz frischen Fällen. Daß bei sekundär eintretender deformierender Arthritis auch die Pfanne in Mitleidenschaft gezogen wird, ist ohne weiteres zu verstehen; die Entscheidung, ob die im Röntgenbild sichtbaren Pfannenveränderungen arthritischer oder osteochondritischer Natur sind, kann zuweilen recht schwierig, wenn nicht gar unmöglich sein.

Der Trochanter major ist in vielen Fällen unregelmäßig gewuchert und gewaltig verbreitert; er nähert sich dabei dem Kopfstem und überragt gerne den Schenkelhals. Diese Hypertrophie findet sich sowohl in Fällen, in denen um den Trochanter herum stärkere Proliferationsvorgänge stattgefunden haben (Perthes, Axhausen), wie andererseits auch bei progredienter Atrophie des Kopfes (Bibergeil). Die Verdickung und Vergrößerung kann ein Mehrfaches des normalen Volumens erreichen. Aber auch das Gegenteil, besondere Kleinheit des großen Rollhügels, wurde beobachtet. Herdartige Veränderungen in diesem Fortsatz sind von Perthes und Schwarz beschrieben worden. Eine restlos befriedigende Erklärung für all diese Veränderungen gibt es nicht. Man hat versucht, die abnorme Entwicklung des Trochanter als Folge besonderer mechanischer Verhältnisse zu erklären, etwa durch vermehrte Zugwirkung der pelvitrochanteren Muskeln. Levy hält es für möglich, daß die Epiphysenfuge des Trochanter maior in gleicher Weise am Prozeß teilnimmt wie die Wachstumszone des Kopfes. Nach Weil sollen den Veränderungen im großen Rollhügel sowie den Störungen im Schenkelhals und in der Epiphysenlinie analoge Ursachen wie den Kopfverbildungen selbst zugrunde liegen; als auffällige Befunde, zum Teil auch zur Begründung seiner Ansicht, erwähnt er einen Fall von Osteochondritis, bei dem der Trochanter maior der gesunden Seite eine ungewöhnlich verwaschene, wabige Struktur aufwies; ein anderes Mal hat er wie auch Staffel isolierte Trochantervergrößerung ohne begleitende Osteochondritis des Caput gesehen.

Die verschiedenen Möglichkeiten und Bilder, in denen uns das Leiden sich in den ersten bzw. schon fortgeschrittenen Stadien präsentiert, habe ich, soweit

als möglich, berücksichtigt. Da wir die Kenntnis vom weiteren Verlauf und dem schließlich resultierenden Endstadium ebenfalls lediglich der Röntgenphotographie verdanken, hätten wir nur eine unvollständige Wiedergabe des Röntgenogramms gegeben, wenn nicht auch die Bilder, die wir noch im Laufe der weiteren Entwicklung bzw. nach klinischer Ausheilung zu sehen bekommen, kurze Erwähnung fänden.

Der weitere anatomische Verlauf gestaltet sich nun in der Art, daß sich bei den besonders günstigen Fällen ein völlig normal geformtes und normal strukturiertes Caput und Collum neubilden kann, demnach also eine Wiederherstellung



Abb. 9. J. B. 10 J. Krank seit 1 J., kurz vorher Fall auf die Hüfte. Röntgenbild: Kopf in der Längsachse fast um die Hälfte reduziert, scharf abgeplattet und konturiert, quillt außen und innen über den Schenkelhals über, so daß die Pfanne ihn nicht mehr faßt. In der medialen Epiphysenhälfte ausgesprochene Sklerosierung, im lateralen Abschnitt Aufhellungen. Gelenkspalt erheblich verbreitert. Unregelmäßigkeiten am Pfannenboden.

ad integrum, ohne Beeinträchtigung der Beweglichkeit im Hüftgelenk und ohne irgendwelche Beschwerden möglich ist. Des öfteren aber sehen wir nach der Abheilung abnorm plumpe Kopfformen; die Epiphysenkappe bleibt dauernd mehr oder minder abgeplattet, verbreitert und verdickt; sie liegt zuweilen dem oft verkürzten Hals fest auf und überragt ihn mit den Rändern hutkrempe-artig oder pilzhutförmig (Abb. 11). Zumeist sind im Endstadium die Aufhellungen ganz geschwunden, da von den Knorpelinseln aus sich reichlich neuer Knochen gebildet hat; gelegentlich sind zwar lange Zeit oder auch dauernd herdförmige Spongiosaaufhellungen und Verdichtungsherde in der Kopfepiphyse nachweisbar. Daneben finden sich als Dauerformen geschrumpfte und verkleinerte Köpfe. Weitgehendste Deformation in ihren Endstadien zeigen die Fälle mit ausgedehnter



Abb. 10. [Derselbe Fall wie Abb. 9. 15 Monate später. Völlig beschwerdefrei, Hinken schwach angedeutet. Röntgenbild: zeigt beginnende Rekonstruktion, Höhenzunahme der Kopfkappe]mit gleichzeitiger Verdichtung der Struktur, Verschmälerung des Gelenkspaltes.



Abb. 11. J. H. 9 J. 5 Monate vor Ausbruch der Krankheit Fall aufs Knie. Patient ist seit $3\frac{1}{2}$ Jahren in unserer Beobachtung; läuft völlig beschwerdefrei herum, hinkt nicht mehr. Letztes Röntgenbild: Gleichmäßige erhebliche Abflachung des Kopfes; der schmale Rest sitzt dem stark verbreiterten oberen Halsteil breit auf, ihn zu beiden Seiten wenig überragend. Angedeutete Pilzhutform. Begrenzungslinie nach dem Gelenk zu auffallend deutlich und scharf konturiert. Gelenkspalt verbreitert. Vor der schräg abgeflachten Pfannendachspitze sieht man einen fast erbsengroßen, nur mit einer schmalen Brücke mit der Beckenschaukel in Verbindung stehenden Knochenschatten (os acetabulum?).
Ausgesprochene Coxa vara.

Fragmentation; doch auch hier kann man fast stets mit einem Zusammenbacken, mit einer Wiedervereinigung der später reichlich kalkhaltigen Bruchstücke und damit also mit einer, wenn zwar auch nur wenig ausgeglichenen



Abb. 12. W. L. 5 J. Kein Unfall, krank seit einigen Wochen, Hinken und Schmerzen in der Hüfte. Röntgenbild: zeigt u. a. eine erhebliche Fragmentation der Köpfe.



Abb. 13. Derselbe Fall wie Abb. 12. Eine wesentliche Änderung ist auf der 2 Jahre später gemachten Aufnahme nicht festzustellen. Es hat den Anschein, als ob die Destruktion des Kopfes noch weitere Fortschritte gemacht hat.

Rekonstruktion eines zusammenhängenden Kopfes rechnen. In diesen Fällen kann der Kopf im Röntgenbild ebenfalls scharf umrissen erscheinen; er ist jedoch



Abb. 14. Derselbe Fall wie Abb. 13. Nachuntersuchung nach weiteren 2 Jahren. Der Beginn der Erkrankung liegt stark 4 Jahre zurück. Patient läuft völlig beschwerdefrei umher, hinkt nicht mehr. Die klinische Untersuchung ergibt keinerlei Abweichung von der Norm. Das Röntgenbild zeigt eine ideale Heilung, eine nahezu vollständige Restitutio ad integrum (Kugelform).

mißgestaltet und ungleichmäßig, und es ist von einer Kugelform nichts mehr zu sehen; dementsprechend sind auch die dauernden Funktionsstörungen. Daß aber auch bei beträchtlicher Fragmentation des Kopfes weitgehende Rückbildung, ja selbst eine fast vollkommene Rekonstruktion zur Norm möglich ist — und dies innerhalb von stark 2 Jahren —, lehrt uns eine eigene Beobachtung. Als Endzustände unterscheidet Perthes die Kugelform, die ideale Ausheilung, welche er in allen den Fällen feststellen konnte, bei denen der Zerstörungsprozeß nicht über die Epiphysenfuge hinausgegangen war, von der Walzen- und Pilzform des Kopfes, der Ausheilung mit stärkerer Deformierung. Die Um- und Neubildung der Kopfform geschieht hierbei, wie dies auch Amstad hervorhebt, im Sinne einer bestmöglichen Anpassung an die Funktion.

Entsprechend der dauernden Kopfdeformation ändert sich auch die Pfanne.

Sie ist bald mehr abgeflacht, bald mehr vertieft; der obere Pfannenrand bzw. das horizontale Dach verbreitert sich lateralwärts und schrägt sich mit abgeflachter Pfannendachspitze nach oben außen ab. Sofern sich die Hypertrophie sowie die Verschiebung der Kopfkappe nach außen in mäßigen Grenzen gehalten haben, überdeckt sie den Kopf; in anderen Fällen erscheint die Beckenpfanne für den Kopf zu klein, der stark nach außen verschoben, den oberen Schenkelhalsrand überragt und dem großen Rollhügel genähert ist. Die Entwicklung nicht oder nur wenig rückbildungsfähiger typischer Wucherungen (Hyperostosen) und echter Stalaktiten an Kopf und Pfanne, worauf u. a. auch Lance, Andrieu und Chapelle aufmerksam machen, hängt mit der Entwicklung einer sekundären Arthritis deformans zusammen.

Die Veränderungen am Schenkelhals zeigen in Spätstadien ebenfalls große Neigung zu völliger Rückbildung; seine Kontur tritt wieder scharf hervor und die Struktur ist normal und gleichmäßig strahlendurchlässig. Zuweilen bleibt der Hals hypertrophisch und verdickt, infolge fleckiger Verdichtungen ungleichmäßig strukturiert, zuweilen erscheint er stark verkürzt, oft ist er sogar kaum noch vorhanden. Auf die Ausbildung einer Coxa vara habe ich schon hingewiesen; sie kann sich in Spätstadien zum Teil wieder ausgleichen.

Die Epiphysenlinie ist später wieder scharf konturiert, und der Gelenkspalt wird oft wieder so schmal wie auf der gesunden linken Seite.

Verschiedentlich auch hat man im Verlauf der Erkrankung bestimmte typische Phasen festgestellt. So unterscheidet Schmidt in den Veränderungen der Kopfeiphyse 4 Stadien:

1. Abplattung und Überquellen über den Hals.
2. Zerfall in einzelne, meist 3 übernormal kalkhaltige Bruchstücke.
3. Zerfall dieser Bruchstücke in kleinere kalkarme Stückchen.
4. Verschwinden der Kopfeiphyse oder Wiedererstarken eines Teiles der Bruchstücke durch Kalkaufnahme.

Amstad klassifiziert das Leiden in 3 Gruppen bzw. Phasen:

1. Anfangsstadium: Hals aufgehellt in ganzer Breite oder nur fleckig, Epiphyse stark schattengebend, stark kalkhaltig, hat ihre Rundung verloren, ist kantig und verkleinert.
2. Stadium des raschen Kopfschwundes: Zentraler oder peripherer Abbau oder Zerfall, resp. Zerstückelung der Epiphyse, Pfannenrandwucherung.
3. Stadium des Ausgleichs durch Verschmelzung des Kopfeiphysenrestes und durch kompensatorische Hypertrophie des Schenkelhalses; eventuell Entstehung einer Coxa vara.

Kreuter, der, um weiteren Aufschluß zu bekommen, zur Rekonstruktion nach dem Röntgenstereobild schritt, stellt zwei typische Phasen der Erkrankung fest:

Die 1. Phase zeigt Abflachung und Eindellung des Kopfes. Eine gewisse Kongruenz am eingedrückten Kopf- und Pfannendach läßt auf eine rein mechanische, durch Druck bedingte Wechselbeziehung schließen. Die Schädigung geht bis nahe an die Epiphysenlinie. Die Insertion des Lig. teres wird nicht erreicht.

Die 2. Phase wird von dem Zerfall der Epiphyse beherrscht.

Auch nach Mérine durchlaufen die Zerstörungen zwei Stadien:

Das erste ist charakterisiert durch Aufhellungsherde und Inseln in der Epiphyse und im Hals mit Abflachung und Deformation des Kopfes.

Im zweiten Stadium sind die Destruktionsherde verschwunden. Der Kopf, der eine gleichmäßige Strukturzeichnung und Strahlendurchlässigkeit aufweist, behält seine Abflachung und Verbreiterung, und der Hals ist, ebenfalls von gleichmäßiger Färbung, an Plumpheit vergrößert.

F. Symptomatologie.

Da sich die Krankheit meist schleichend und langsam, vielfach nach mehr oder minder lange zurückliegendem Trauma oder voraufgegangener Infektion, denen ja beide, wie schon erwähnt, eine gewisse Bedeutung für den Ausbruch des Leidens nicht abzusprechen ist, entwickelt, um dann auch weiterhin einen örtlich langsam progredienten, chronischen, oft über Jahre hinaus sich erstreckenden, dazwischen zeitweilig scheinbar stationären Verlauf zu nehmen, so treten auch die Symptome erst allmählich vielfach in wechselnder Stärke, zu verschiedenen Zeiten in Erscheinung; sie sind also keineswegs alarmierend, und Calvé's und Sundt's Beobachtungen, wonach das Leiden mit plötzlichem Beginn, Fieber, örtlicher Schwellung, spontanem und auch lokalem Druckschmerz einsetzt, stehen vereinzelt da; ebenso dürfte Zesas' Ansicht vom meist akuten Beginn der Erkrankung nur für einen kleinen Prozentsatz der Fälle stimmen.

Wenn die Patienten den Arzt aufsuchen, müssen die Symptome, sollen sie uns den richtigen Weg weisen, schon sehr ausgeprägt sein, zumal ja auch der Prozeß zunächst fast symptomlos verläuft. Der nicht selten mögliche Nachweis bereits hochgradiger Veränderungen am Gelenk beim Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und subjektiven Beschwerden beweist, daß das Leiden sich schon in einem fortgeschrittenen Stadium befindet, und daß der eigentliche Beginn der Deformation den klinischen Erscheinungen lange Zeit vorausgehen muß.

In den fortgeschrittenen Fällen ist der klinische Befund so klassisch und eindeutig, daß er allein schon den Verdacht auf Osteochondritis wachruft, dessen Richtigkeit dann durch das charakteristische Röntgenbild seine Bestätigung erfährt. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Einheitlichkeit in der Symptomatologie herrscht, so kann doch nicht von einer unbedingten Gesetzmäßigkeit des Symptomenkomplexes gesprochen werden, ebensowenig wie die Veränderungen im Röntgenogramm, wie Abflachung oder Zersprengung und Auflösung des Femurkopfes, da Hypertrophien und Verdickungen, ein einheitliches Bild ergeben. So leicht die Diagnosenstellung in Fällen mit den typischen klinischen Erscheinungen und dem charakteristischen Röntgenbild ist, so erschwerend können auf die Diagnosenstellung die erwähnte Verschiedenartigkeit und die Abweichungen im klinischen Symptomenkomplex und im Röntgenbild wirken, so daß ihre Sicherung geradezu unmöglich sein kann.

Das zeitlich erste und markanteste Symptom, will man von den wenigen Fällen absehen, wo es in den ersten Stadien gänzlich fehlt, ist das Hinken, der allmählich immer deutlicher in die Augen fallende watschelnde Gang, wobei sich der Oberkörper beim Belasten der erkrankten Hüfte auf die erkrankte Seite neigt, und der weniger an das Hinken bei Coxa vara als an das Watscheln bei der kongenitalen Hüftluxation erinnert, wenn auch das Schwanken des Oberkörpers bei der Osteochondritis nicht so stark ausgesprochen ist als wie bei der Luxation. In der ersten Zeit, oft nur unbedeutend und vielfach auch von einem mehr intermittierenden Charakter oder nur nach längerem Gehen auftretend, um dann allmählich zunehmend konstant zu bleiben, beruht das Hinken weniger auf der Adduktionsstellung und Verkürzung des Beines, als auf einer Insuffizienz der Abductoren (Gluteus medius und minimus), wie ja auch nach Trendelenburg

der schwankende Gang bei der Coxa luxans congenita auf eine Schwäche und mangelhafte Funktion der Glutäen zurückzuführen ist. Dementsprechend ist auch das Trendelenburgsche Phänomen der kontralateralen Beckensenkung bei Stand auf dem kranken Bein mit gleichzeitiger, gleichsam kompensatorischer Seitwärtsneigung des Oberkörpers nach der kranken Seite meist positiv. Das nicht allzu selten beobachtete Hinken, ohne daß der Trendelenburg positiv ist, beweist, daß in solchen Fällen die Verkürzung bzw. die Adduktionsstellung allein oder vorwiegend ursächlich für den hinkenden Gang anzuschuldigen sind. So kann auch in späteren Stadien dieses Symptom der Glutäalschwäche längst wieder verschwunden sein, indessen der watschelnde Gang noch fortbesteht. Dabei sind die Patienten beim Umhergehen kaum behindert; die Beschwerden sind für gewöhnlich nicht so hochgradig, als daß die Kinder gezwungen sind, das Bein zu schonen; in anderen Fällen klagen die Patienten über ein Gefühl der Schwere und Steifigkeit in der Hüfte und ermüden schneller auf der erkrankten Seite als auf der gesunden. Gelegentlich fällt es den Angehörigen auf, daß die Kinder das Bein beim Gang nachschleppen und somit das Hinken verstärken, ohne daß die Patienten selbst es merken.

In ähnlich mannigfaltiger Weise verhält es sich mit den Schmerzen in der Hüfte; vielfach fehlen sie vollkommen; zuweilen sind spontane, krisenhaft auftretende Gliederschmerzen mit ein Initialsymptom; oft sind sie die einzige Klage im Anfangsstadium, wie sie umgekehrt zunächst völlig fehlen können, um erst in späteren Stadien, also nach einer längeren schmerzfreien Anfangsperiode, gleichwie das Hinken aufzutreten. Auch die Initialschmerzen können bald wieder völlig verschwinden oder bleiben nur so geringfügig, daß ihnen keinerlei Beachtung geschenkt wird; wohl können sie zu Verwechslung mit Tuberkulose Anlaß geben. Daneben gibt es aber auch Fälle, bei denen die Patienten lange Zeit über heftige reißende Schmerzen klagen; nach längerem Gehen, bei Ermüdung oder nach einem Insult werden sie besonders stark empfunden, strahlen gerne in den Oberschenkel gegen das Kniegelenk zu aus und werden neben der Hüfte ins Knie selbst verlegt, ohne daß hier die geringsten Veränderungen nachzuweisen wären, eine Erscheinung, die uns ja auch von anderen Hüftgelenksaffektionen her geläufig ist. Schließlich gibt es Fälle, bei denen die Schmerzen so im Vordergrund der Erscheinungen stehen, so heftig sind, daß die Patienten das Bein nicht mehr belasten können (spastisches, contractes Stadium), und zudem noch so lange anhalten, daß sie sogar die Indikation zur Resektion abgeben können. Trotz dieser verschiedenartigen, spontanen, mehr oder minder heftigen, zuweilen nur im Intervall auftretenden Schmerzen und Beschwerden bei Belastung und Bewegungen sind auffallenderweise aktive und passive Bewegungsübungen im Liegen, soweit sie überhaupt ausführbar sind, fast oder völlig schmerzlos, wie denn auch Druck- oder Stauchungsschmerz bei Bewegung und Stoß in der Beinachse fehlen bzw. nur vorübergehend und meist auch nur sehr unbedeutend sind, mit Ausnahme des „contractes“ Stadiums und gelegentlich auch im ersten Beginn der Entwicklung, in dem das Hüftgelenk schmerzempfindlicher ist. Nach Calvé löst erst die Inkongruenz der Gelenkflächen die Beschwerden aus. Das Fehlen des Stauchungsschmerzes erklärt Nieber mit der subchondralen Lokalisation des Krankheitsherdes.

So laufen denn die meisten Patienten trotz der Schmerzen und des Hinkens, die ja beide in den verschiedenen Zeitabständen verschieden starke Intensität

aufweisen, mit nur wenigen Ausnahmen bis zur Aufnahme in die Klinik herum. Da aber die Schmerzen vielfach völlig fehlen, bzw. die Patienten selbst nicht über Beschwerden klagen, indessen das Hinken mit das hervorstechendste, fast stets vorhandene und die Schmerzen an Bedeutung weit überragende Symptom ist, so kann es nicht wundernehmen, daß es in erster Linie der watschelnde Gang ist, der den Patienten zum Arzt führt.

Bei weiterer Entwicklung tritt ein Symptom auf, das für das Leiden geradezu pathognomonisch ist und abgesehen vom Röntgenbild einzig und allein die Abgrenzung gegen andere Hüftaffektionen, speziell gegen die differentialdiagnostisch wichtige Tuberkulose ermöglicht: die schon in den frühesten Phasen der Erkrankung nachweisbare völlige Aufhebung oder hochgradige Sperrung der Abduction bei fast normal erhaltener aktiver und passiver Flexion. Dieser ausgeprägten Bewegungsbehinderung nach einer Richtung hin bei sonst nahezu unbeschränkter Bewegungsmöglichkeit ist als diagnostisches Symptom wie als differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal eine ganz hervorragende Bedeutung beizumessen, als es mit der gleichen Regelmäßigkeit in allen Phasen der Erkrankung, ganz unabhängig von den durch das Röntgenbild jederzeit kontrollierbaren Kopfdeformierungen auftritt, eine Tatsache, die gleichzeitig beweist, daß die Abductionshemmung nicht allein rein mechanisch durch Abflachung des Kopfes bedingt ist.

Die anderen Bewegungsmöglichkeiten, die zwar auch mehr oder weniger in der verschiedenartigsten Weise behindert sein können, zeigen eine zeitlich mehr vorübergehende Einschränkung; am wenigsten beeinträchtigt ist die Flexion, die fast stets bis zu einem Winkel von 90° und auch darüber hinaus frei ausführbar ist, bisweilen mit einer gleichzeitigen Auswärtsdrehung des Beines (Selbstbeobachtung). Ganz erheblich vermindert ist die Rotation, besonders nach innen; der Grad dieser Bewegungshemmung ist von der Stellung und Haltung des Beines mit abhängig; so sind in Streckstellung die Rollbewegungen wesentlich freier als am flektierten Hüftgelenk. Auf diesen Wechsel des Befundes bei den Rotationsbewegungen, auf die ungleichartige Einwirkung von Streckung und Beugung des Beines hat schon von Brunn hingewiesen, und er ist auch neuerdings von Brandes bestätigt worden.

„Mit der absoluten Aufhebung der Abduction und einer parallel gehenden Beschränkung der Rotation scheint der Höhepunkt der Beweglichkeitsbeschränkung erreicht zu sein, der mindestens eine Reihe von Monaten, zuweilen aber auch 1—2 Jahre bestehen bleibt. Dann wird die aktive und passive Bewegung freier“ (Perthes).

In mäßigen Grenzen hält sich die Adductionsbeschränkung. Uns fiel die Beeinträchtigung der Hyperextension besonders auf. Während diese Bewegungsbehinderungen in den weiteren Phasen meist wieder abnehmen, können sie sich bisweilen aber auch verschlimmern und sogar zur Versteifung, zur völligen Ankylose führen (Bargellini, Lance, Andrieu und Chapelle).

Das eigenartige Phänomen der Abductionshemmung bei freier Flexion erklärte Perthes früher, in der Annahme, daß die reflektorische Muskelspannung bei der „deformierenden Coxitis“ keine Rolle spiele, rein mechanisch durch die veränderte Form des Kopfes; bei der Neumodellierung des in seiner Tragfähigkeit verminderten und unter der Körperlast deformierten Schenkelkopfes entstehe beim Umherlaufen der Kinder mit den hierbei am meisten ausgeführten

Bewegungen, vornehmlich dem Beugen, eine Walzen- oder Kegelform des Kopfes, die bei entsprechend geformter Pfanne zwar freie Beugung (Gehflexion) gestattet, der Abduction hingegen hinderlich ist. Zudem wies auch schon von Brunn darauf hin, daß die Umgestaltung und Neuformung des Kopfes, die Entwicklung der Gelenkfläche abhängt von der Richtung, in der die Beanspruchung der an der Gelenkbildung beteiligten Knochen erfolgt. Nach Eden kommt daneben als weiteres mechanisches Hindernis noch die infolge der Körperlast entstandene Verbiegung in der Gegend der vielfach erheblich veränderten Metaphyse mit Hochrücken des Trochanter maior und die gelegentlich starke Adduction des Femurschaftes hinzu. So ließe sich die Einschränkung der Abduction gegenüber der im Anfangsstadium nahezu gleich gut erhaltenen Rotation und Adduction, die doch beide bei den täglichen Bewegungen nicht mehr ausgeführt werden als die Abduction, erklären. Daneben können auch die sich später ausbildenden Randwülste Bewegungshindernisse sein, gleich wie ein stark hypertrophischer Trochanter maior. Neueren Anschauungen gemäß beruht die Abductionsbehinderung jedoch nur zum geringsten Teil mechanisch auf der Formveränderung des Schenkelkopfes, des Halses und der Pfanne; sie ist vielmehr muskulären Ursprungs, auf einen Spasmus der Adductoren zurückzuführen. Ihre selbst in völlig schmerzfreien Fällen deutlich sicht- und fühlbare Anspannung bei dem Versuche passiv zu abducieren zeigt, daß sie an dem Zustandekommen der Abductionshemmung nicht unbeteiligt sind. Auch kann die Hemmung klinisch deutlich bestehen, ohne daß eine röntgenologisch nachweisbare Veränderung, vornehmlich eine Abflachung der Kopf- form, zu bestehen braucht. Andererseits können wir nicht allzuseiten ein Fortschreiten der Deformierung des oberen Femurendes im Röntgenbilde verfolgen, indessen die Abduction geringer wird; und schließlich beweist die völlige Aufhebung der Behinderung in Narkose (Brandes, Perthes, Amstad) ihren vorwiegend bzw. rein reflektorisch-spastischen Charakter.

Trotz dieser überzeugenden Argumente lehnt Drehmann den Spasmus der Adductoren ab, da jede Spur einer reflektorischen Muskelspannung wie etwa bei entzündlichen Erkrankungen fehle. Nieber, der das Fehlen jedes reflektorischen Muskelspasmus als differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Coxitis tuberculosa hervorhebt, meint, daß die Adduktion mit Sperrung der Abduction ein Zeichen sei von relativer Insuffizienz der pelvitrochanteren Muskeln, der Antagonisten der Adductoren, wie sie auftritt bei allen Fällen mit Hochstand des großen Rollhügels, so bei der angeborenen, traumatischen oder durch Destruktion erzeugten Luxation des Femurkopfes, bei Epiphyseolysis capitis, bei Frakturen des Schenkelhalses, bei Coxa vara und schließlich bei der deformierenden Arthritis coxae im Spätstadium. Da aber schon in den Anfangsstadien, wo von einem Trochanterhochstand noch nicht die Rede sein kann, diese Form der Bewegungseinschränkung nachweisbar ist, kann die Niebersche Erklärung ebenfalls nicht vollauf befriedigen.

Grad und Richtung der Bewegungshemmung wechseln beim Fortschreiten der Zerstörung und Deformierung des Kopfes. Oft weisen sie in den vorgeschrittenen Stadien eine Besserung in der einen oder anderen Richtung auf; einmal wegen der vielfach zunehmenden Verkleinerung des Kopfes, sodann wäre es auch denkbar, daß durch die fortschreitende Deformation und Einschmelzung der Kopfkappe gleichzeitig stärkere, die Bewegungsexkursionen mechanisch hemmende Knochenvorsprünge und Randwulstbildungen beseitigt werden. Besonders deutlich zeigt sich diese Besserung gelegentlich bei der Abduction. Die Besserung der Bewegungsmöglichkeit und Funktion entspricht also keineswegs einer Besserung des pathologisch-anatomischen Befundes.

geschweige denn einer Heilung, wie denn auch andererseits mit der Zunahme der Gelenkdeformität keine Steigerung der Funktionsstörung wie auch keine Vermehrung der subjektiven Beschwerden parallel zu gehen braucht. Auch schon von Brunn erklärte das Variieren der objektiven Symptome bei den einzelnen Patienten mit den wechselnden Veränderungen, welche die Gelenkflächen in den einzelnen Phasen durch die Affektion erfahren.

Außer für die Motilitätsstörungen ist die reflektorische Muskelspannung neben der Deformierung des oberen Femurendes maßgebend für etwaige pathologische Stellungen des Beines. Eine typische Haltungsanomalie fehlt. Es kommen die verschiedensten Abweichungen, in einer oder auch gleichzeitig in mehreren Ebenen, von der normalen Stellung des Beines vor. Für gewöhnlich steht es im Hüftgelenk nahezu in normaler Mittel- oder Grundstellung. Zuweilen bildet sich infolge reflektorischer Muskelspannung eine mittlere Adductionscontractur, die Weil als Gegenwirkung des Organismus betrachtet, um günstige Belastungsverhältnisse zum Schutz des wenig widerstandsfähigen Schenkelkopfes zu schaffen. Als weitere noch besonders bevorzugte Stellungsanomalie findet sich in den vorgeschrittenen Stadien am konstantesten eine Außenrotation des Beines und eine entsprechende Auswärtsdrehung des Fußes beim Gehen. Weiterhin wird noch, wenn auch weit weniger häufig, die Flexion, die aber nur in den seltensten Fällen einen höheren Grad erreicht, erwähnt. Abduction und Innenrotation sind nur vereinzelt vermerkt. Stellungsanomalien in den mannigfaltigsten Kombinationen sehen wir entsprechend dem Vorkommen von Abweichungen des Beines in der einen oder anderen Richtung; demnach findet sich am meisten die Flexions-Adductionscontractur.

Drehmann lehnt die Fälle mit einer Beugecontractur, zu der sich in späteren Stadien gewöhnlich eine Lordose der Lendenwirbelsäule hinzugesellt, grundsätzlich als nicht zum fraglichen Krankheitsbild gehörig ab, während er andererseits nur die Fälle, die keinerlei Neigung zu Contractur außer Behinderung der Abductionsmöglichkeit aufweisen, hierzu zählt. So fehlt nach ihm neben der Adduction wie bei Coxa vara auch die Außenrotation, während er wohl zuweilen eine leichte Innenrotation, welche sich am Röntgenbild durch scheinbare Vergrößerung des Trochanter maior gegenüber der gesunden Seite klinisch durch die Prominenz dokumentiert, fand. Levy, der das Leiden in Analogie zur Coxa vara bringt, indessen schreibt, daß gelegentlich „ein spastisches Stadium vorkomme wie bei der Coxa vara, in dem die Bewegungen völlig aufgehoben sind mit Ausnahme der Rotation, ein Symptom, das differentialdiagnostisch gegenüber der tuberkulösen Coxitis von Wichtigkeit sein dürfte“.

Fast stets ist das Bein entsprechend der Schwere der Erkrankung reell und auch scheinbar verkürzt (selbst bis zu 4 cm). Die reelle Verkürzung beruht auf dem Schwunde und der Abflachung der Kopfepiphyse sowie auf der Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, während die scheinbare Verkürzung nur eine Folge der Adductionscontractur ist; sie findet sich deshalb vorzugsweise in den fortgeschrittenen Fällen. Sundt hebt hervor, daß aber auch Verlängerung des Beines bei Osteochondritis vorkommt. Auch in je einem Falle von Brandes und Pommer hatte die Erkrankung zu einem gesteigerten Epiphysenwachstum geführt und damit zu einer Verlängerung des Beines. Diese Verlängerung der Extremität kommt ja auch bei anderen Knochenkrankungen mit juxtaepiphysären Entzündungsherden, die einen fortgesetzten Reiz auf die Knorpelfuge ausüben, vor.

Der Trochanter maior ist stark prominent und deshalb sowie infolge der Atrophie der Muskulatur besonders gut fühlbar; er steht oberhalb der

Roser-Nélatonschen Linie, eine Folge der Schenkelhalsverkleinerung und Höhenreduktion der Kopfeiphyse.

Am Kopf oder Hals sind sonst palpatorisch Veränderungen so gut wie nie nachweisbar, es sei denn, daß sich der Grad der Deformierung durch die klinische Untersuchung allein feststellen läßt. Gelegentlich in weit fortgeschrittenen Fällen kann man nämlich bei sorgfältigster Untersuchung und bei sehr mageren Patienten den vergrößerten Kopf, nach vorne und innen gegen den horizontalen Schambeinast verschoben, im Scarpaschen Dreieck tasten, oder er ist dicht unter der Spina iliaca ant. sup. sicht- und bei Bewegungen auch fühlbar (Zesas, Calot und Colleu). Im Fall Maydl war der in seiner Form stark verunstaltete grobhöckrige Schenkelkopf vor und oberhalb der Gelenkpfanne, knapp unter dem Beckenrande zwischen Tuberculum ilei femorale und der Spina ant. sup. zu fühlen.

Bei schwereren Fällen besteht eine deutliche Asymmetrie, ein Schief- bzw. Hochstand des Beckens und dadurch eine gewissermaßen kompensatorische Verbiegung der Wirbelsäule; entsprechend der Stärke der reflektorischen Adductionscontractur tritt die kranke Hüfte sowohl nach vorne wie auch nach außen weit stärker hervor wie auf der gesunden Seite. Über ausgleichbare Lendlordose mäßigen Grades bei Belastung des Hüftgelenkes berichtet von Brunn in einem Fall von doppelseitiger Erkrankung, die ebensogut auf Senkung des Beckens beruhen, wie sie reflektorisch durch Muskelspannung entstanden sein kann.

Krepitation ist bisweilen, dann vorwiegend in älteren Fällen nachweisbar, während Knacken- und Reibegeräusche in den Frühstadien, solange der Destruktionsprozeß noch subchondral gelegen, also der Gelenkknorpel noch nicht wesentlich in Mitleidenschaft gezogen ist, nicht wahrnehmbar sind. Perthes erwähnt bei zwei Fällen ein lautes, gut wahrnehmbares, nicht näher geklärtes, jedoch von dem Reiben und Knirschen bei Arthritis deformans deutlich verschiedenes Knacken in einem bestimmten Moment der Flexionsbewegung.

Gelegentlich ist eine diffuse Verdickung der Leistenbeuge zu sehen. Schon bald in den ersten Wochen des Bestehens ist eine Atrophie der Glutäen und der Oberschenkelmuskeln in den meisten Fällen nachweisbar (daher auch das Hinken und das positive Trendelenburgsche Phänomen), in den älteren ausgesprochenen Fällen besteht eine nicht unerhebliche Differenz im Umfange beider Ober- und Unterschenkel.

Der Allgemeinzustand ist durchweg ein sehr guter; ist doch auch das Allgemeinbefinden bei dem nahezu ausnahmslos fieberfreien Verlauf in keiner Weise mit beeinträchtigt.

Soweit keine tuberkulöse Erkrankung anderer Organe gleichzeitig vorliegt, fällt die Tuberkulinimpfung nach Pirquet negativ aus; ebenso ergaben Tuberkulininjektionen von 0,001—0,002 g keine Herdreaktion und keine Allgemeinerscheinungen.

Das gleiche gilt von der Serodiagnose nach Wassermann, da ja auch hereditäre Lues als ätiologisches Moment nicht in Frage kommt.

Im Urin finden sich nie pathologische Bestandteile; auch nicht der Bence-Jonessche Eiweißkörper (Riedel).

Die Senkung der Erythrocyten ist nicht beschleunigt (Löhr).

Während Legg keine Veränderung des Blutbildes, speziell keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen fand, ergaben die kürzlich von Riedel

erhobenen Blutbefunde Abweichungen von der Norm. Während sich im roten Blutbilde annähernd normale Werte fanden, wies das weiße Blutbild bei Betrachtung seiner einzelnen Zellarten beträchtliche Änderungen und Schwankungen auf. Die neutrophilen zeigten eine erhebliche relative Verminderung, die jedoch in den absoluten Zahlen nicht besonders nennenswert zum Ausdruck kamen. Für die eosinophilen Leukocyten ergab sich durchweg eine wesentliche Erhöhung für die relativen wie absoluten Zahlen; besonders trat dies Verhalten in den Frühfällen hervor, während die Mastzellen, mononucleare und Übergangsformen, keine Besonderheiten aufwiesen, konnte wohl eine relative wie absolute Vermehrung der Lymphocyten festgestellt werden. Es wurden Werte bis zu 40% und mehr (Diviš) gefunden. Freiberg erwähnt eine Hyperleukocytose.

G. Diagnose und Differentialdiagnose.

Kennt man das Krankheitsbild und denkt man bei der Beurteilung einer Hüftaffektion daran, dann ist es zumeist leicht, die richtige Diagnose zu stellen. Die oben geschilderten klinischen Symptome im Verein mit dem charakteristischen Röntgenbild und der typische Verlauf sind so eindeutig, daß sie uns vor Irrtümern und Verwechslungen bewahren; werden uns zudem auch die Kinder von den Eltern, die sich erst nach mehrmonatigem Hinken der kleinen Patienten entschließen können den Arzt aufzusuchen, gewöhnlich in einem schon fortgeschrittenen Stadium, in dem die bekannten Erscheinungen meist voll ausgeprägt sind, zur ersten Untersuchung zugeführt. Daneben gibt es aber auch Fälle, besonders in den Anfangsstadien, wo die Ent- und Unterscheidung, die Sicherung der Diagnose und ihre Abgrenzung gegen die besonders in Frage kommenden klinisch und röntgenologisch ähnlichen Hüfterkrankungen, so die Coxitis tuberculosa, die Coxa vara, die Arthritis deformans juvenilis und andere, zumal bei der Ähnlichkeit bzw. Variabilität des Symptomenkomplexes und des Röntgenbildes recht große Schwierigkeiten bereiten kann.

Am schwierigsten ist die Abgrenzung gegen die leicht verlaufende Form der tuberkulösen Hüftgelenksentzündung, wofür das Leiden früher gehalten wurde und mit dem es auch heute noch am meisten verwechselt wird. Und doch liegt andererseits gerade in der Unterscheidung von der Coxitis tuberculosa die praktische Bedeutung der Erkenntnis der Affektion als selbständiges Krankheitsbild! Ist uns doch auch hierdurch der Weg der Therapie gewiesen. Da wir heute wissen, daß nicht alle juvenilen Coxalgien tuberkulöser Natur sind, bleiben viele Patienten vor einer unnötig langen Liegekur verschont und wir selbst vor Fehlschlüssen über etwaige Heilerfolge tuberkulöser Coxitiden gesichert.

Neben der Beurteilung des Allgemeinzustandes, dem Nachweis anderer tuberkulöser Herde, dem positiven Ausfall der Tuberkulinimpfung, der Senkungsbeschleunigung der roten Blutkörperchen und den subjektiven Beschwerden ist vor allem die Art der Bewegungshemmung differentialdiagnostisch ganz besonders wichtig, ja sogar ausschlaggebend; die Aufhebung der Abduction bei fast freier oder nur unbedeutend beschränkter Flexion ist typisch für die Osteochondritis gegenüber der tuberkulösen Coxitis, die mit einer konzentrischen Behinderung der Exkursionen, also nahezu in gleichem Maße nach sämtlichen

Richtungen hin, einhergeht. Von der tuberkulösen Hüfterkrankung unterscheidet sie sich ferner dadurch, daß die Kinder hinken, ohne besondere Beschwerden zu haben, daß sie meistens mit dem Leiden frei umherlaufen können; sie treten dabei mit der ganzen Fußsohle auf, während bei der beginnenden Coxitis das ängstliche Schonungshinken, das Auftreten mit der Zehenspitze auffällt. Für Tuberkulose sprechen Drüsenschwellung, fungöse Weichteilveränderungen, Schmerzen bei Bewegungen, Empfindlichkeit gegen Stoß und Druck sowie Temperaturerhöhung. Contracturstellungen sind weniger ausschlaggebend, da sie beiden Krankheiten gemeinsam sind; Flexions-Abductionsstellung mit Außenrotation des Beines finden wir meist bei Tuberkulose, in dessen bei der Osteochondritis eine Adduction nachweisbar ist. Auch der weitere Verlauf weist bedeutende Abweichungen und Verschiedenheiten auf, auf die näher einzugehen nicht notwendig ist, da mit dem weiteren Fortschreiten die Charakteristica beider Affektionen immer deutlicher in Erscheinung treten und uns die Unterscheidung in den Spätstadien sehr erleichtern.

Die wichtige Rolle, die das Skiagramm für die Stellung der Diagnose spielt, wiederholt sich *ceteris paribus* bei der Abgrenzung der Differentialdiagnose; ermöglicht es doch mit in erster Linie die Scheidung von den verschiedenen schon genannten Hüftaffektionen. In ganz besonderem Maße gilt dies auch von der tuberkulösen Coxitis. Zum Unterschied und im Gegensatz zur Tuberkulose sind bei der Osteochondritis, abgesehen von der typischen Abflachung, vor allem die erhebliche Vermehrung des Kalkgehaltes des Kopfes hervorzuheben, während bei der Tuberkulose eine weitgehende regionäre Knochenatrophie zu sehen ist. Als weiteres Unterscheidungsmerkmal sind noch, wenigstens in den Frühstadien der Osteochondritis, die Intaktheit des Gelenkknorpels und die normal gezeichnete Pfanne zu erwähnen, während Destruktionsprozesse, Auflockerung und grobe Veränderungen der Gelenkoberfläche an Kopf und Pfanne, Zerstörung der Beckenpfanne, unter Umständen auch Pfannenwanderung für Tuberkulose differentialdiagnostisch verwertet werden können. Die Unterscheidung zwischen den unscharfen, wolkigen tuberkulösen Zerstörungsherden an Kopf und Hals und den multiplen subchondralen Aufhellungen der Osteochondritis kann besonders in den Anfangsstadien, wo weitere typische Veränderungen, speziell die beginnende Abplattung und Sklerosierung der Kopfkappe fehlen, recht schwierig sein. Unregelmäßigkeiten, Unterbrechungen und Abweichungen in der Verlaufsrichtung der Epiphysenlinie und unregelmäßig geformte, gleichsam angenagt erscheinende Epiphysenkerne mit multiplen, verschieden stark strahlendurchlässigen und deshalb in den verschiedenen Entwicklungsstadien befindlichen Ossificationspunkten sprechen für Osteochondritis. Bei schon erfolgter Fragmentation des Kopfes, bei Verdickung und Verkürzung des Schenkelhalses steht die Diagnose der Osteochondritis über allem Zweifel. Im Beginn, wenn die genannten ausgesprochenen Veränderungen an Kopf und Hals fehlen, können Zweifel möglich sein; aber noch in verhältnismäßig frühen Stadien sind wir bei richtiger Wertung der genannten Röntgenbefunde meist imstande, die Differenzierung beider Krankheiten zu erzielen; allenfalls ist das klinische Bild und der ganze Verlauf für die Diagnose mitentscheidend.

In zweiter Linie kommt differentialdiagnostisch die *Coxa vara* in Betracht, die einen klinisch sehr ähnlichen Symptomenkomplex mit der Osteochondritis und weitgehendste Übereinstimmung im Verlauf aufweist. Die Verkürzung des Beines,

der Trochanterhochstand, der hinkende Gang, die Abductionsbehinderung bei nahezu freier Flexion, das positive Trendelenburgsche Phänomen ist beiden Affektionen gemeinsam. Hier ist zunächst der Nachweis bzw. der Ausschluß weiterer rachitischer Veränderungen erforderlich, da ja die Coxa vara in der weit- aus größeren Zahl der Fälle als statisch-malacische Erkrankung aufzufassen und auf Rachitis bzw. Spätrachitis zurückzuführen ist. Die von Zesas als differential- diagnostisch wichtiges Zeichen gegen Coxa vara erwähnten leicht knackenden Ge- räusche im Hüftgelenk, die auf eine Deformierung der die Artikulation bildenden Knochenteile hinweist, hat nur bedingten Wert; d. h. nur für fortgeschrittene Fälle von Osteochondritis einerseits und andererseits für Frühfälle von Coxa vara, bei denen es noch nicht zu sekundären Gelenksveränderungen gekommen ist. Maydl gibt als wichtiges Unterscheidungsmerkmal die Differenz der beiden Beckenhälften bei Messung der Hälfte der Hüftperipherie an. Bei Osteochon- dritis ist ein kleinerer Umfang zu erwarten, indessen bei Coxa vara, solange der Schenkelhalswinkel nicht weniger als 90° beträgt, also im Anfangsstadium, eine Vergrößerung. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist jedoch nur für Fälle mit einseitiger Affektion praktisch brauchbar. Weiterhin soll sich nach Maydl der Trochanter maior bei Osteochondritis der Mittellinie nähern im Gegensatz zu Coxa vara, wo er stark absteht und von der Mittellinie fortrückt. Gleich wie bei der tuberkulösen Coxitis gibt auch hier das Röntgenbild klärenden Auf- schluß und letzten Endes den Ausschlag. Bei der Coxa vara ist das Wesentliche die Verkleinerung des Schenkelhalswinkels; daneben erscheint der bald völlig unversehrte, bald auch leicht atrophische Kopf gelegentlich gleichsam vom Halse nach unten innen abgerutscht. Bei der Osteochondritis treten dagegen die Veränderungen innerhalb der Kopfkappe in den Vordergrund, die Flecken und Lücken in der Struktur der Spongiosa, die Abflachung, der Schwund oder die Fragmentation der Kopfepiphyse, während die Veränderungen am Halse, Verdickung und Verkrümmung mit Verkleinerung des Neigungswinkels, erst später zu erkennen sind. Solange diese typischen Veränderungen nachweisbar sind, ist die Deutung leicht; schwieriger schon kann die Unterscheidung sein, ja oft auch ist das Röntgenbild überhaupt völlig unbrauchbar in den Früh- stadien der Osteochondritis, wo noch keine Abweichungen von der normalen Kopfkontur und -struktur zu sehen sind, oder in Spätstadien, wo es schon zur Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels und mitunter auch zur Lösung und Verschiebung des Kopfes nach innen unten gekommen ist; ebenso erschwerend auf die Diagnosenstellung und Unterscheidung wirkt die bei Coxa vara nicht allzu seltene Abflachung der mehr oder minder stark verschobenen Kopfkappe.

Weniger schwierig ist die Trennung von der kongenitalen Hüftluxation, an die besonders der watschelnde Gang erinnert. Hier kann neben dem Radio- gramm hauptsächlich die Anamnese Klarheit schaffen. Wo sich beide Affek- tionen im gleichen Gelenk vereinigt finden, ist die Osteochondritis, wie an anderer Stelle (s. Ätiologie) ausgeführt ist, eine Folge der Hüftluxation.

Von weiteren Erkrankungen und Mißbildungen, an die man bei Stellung der Diagnose denken muß, führe ich noch an: blande verlaufende Arthritis deform. juv., infektiöse Arthritis, angeborene ungleiche Länge der Beine, allgemeine Störungen des Kalkstoffwechsels, Rachitis, Osteomalacie, Ostitis fibrosa mit ihrem Lieblingssitz im Collum femoris bzw. Trochanter

maior; weiterhin Skorbut, der am roten Saum des Zahnfleisches sowie an den charakteristischen Veränderungen im Röntgenbild (Osteoporose und Periostwucherungen an Stellen stattgehabter Blutungen) zu erkennen und zu unterscheiden ist. Von den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden extracapsulären Prozessen zu nennen: Entzündete Schleimbeutel, Senkungs-Psoasabscesse nach Wirbelsäulenaaffektionen, Erkrankung des Femur, speziell des Schenkelhalses, so Lues, Tuberkulose, Osteomyelitis.

H. Verlauf und Prognose.

Wenngleich die Osteochondritis zu stetigem Fortschritt neigt, die Veränderung und Umgestaltung der kindlichen Femurepiphyse verschieden schnell — meist jedoch langsam — von statten geht und vielfach erst nach Zerstörung und Schwund eines großen Teiles der Kopfkappe zum Stillstand kommt, so ist das Leiden doch als ziemlich harmlos und prognostisch durchweg als vollkommen gutartig zu bezeichnen, zumindest quoad sanationem et vitam. Die Frage quoad restitutionem et functionem kann nur von Fall zu Fall, je nach Art der Zerstörung entschieden werden. Dabei hat die Behandlung an dem Verlauf und der Dauer des Prozesses nur den geringsten Anteil.

Brandes glaubt zwei Gruppen unterscheiden zu können. Bei der einen kommt es zu einem typischen, meist zentralen Zusammenbruch des Kopfes mit nachfolgender Auflösung in einzelne Stücke, bei der anderen vollzieht sich die Destruktion und Deformierung der Kopfkappe sowie ihre Umformung zu einer flachen Pilzform ganz allmählich und gleichmäßig.

Der Ausgang kann, wie wir auf Grund langjähriger Beobachtungen und Nachuntersuchungen (Legg, Perthes, Müller) wissen, gelegentlich sogar zu vollkommener klinischer und radiographischer Heilung führen. Gerade dieser nicht allzuselten gutartige Verlauf ist abgesehen von den klinischen und Röntgenbefunden der eklatanteste Beweis für die Eigenart der Affektion und zwingt uns, ihr eine Sonderstellung zuzuerkennen und sie scharf von der Arthritis deformans zu trennen. Selbst in Fällen mit ausgedehnter Zerstörung ist die Prognose bei richtiger Stellung des Beines und bei sachgemäßer Nachbehandlung durchaus günstig.

Langsam und schleichend ist der Beginn der Affektion wie auch ihr weiterer Verlauf. Oft ohne direkt nachweisbare Ursache, häufiger kurze Zeit nach einem Trauma tritt hinkender Gang auf, dem sich bald mehr oder minder heftige Schmerzen im Hüftgelenk hinzugesellen. Daneben ist aber auch umgekehrter Beginn, also zuerst Schmerzen und dann hinkender Gang beobachtet worden (Nieber). Allmählich treten dann noch die weiteren Symptome auf, die Adductionscontractur des Beines, das Vorstehen und Höher-treten des Trochanter maior, die Beinverkürzung und die verschiedenartigen Bewegungsbeschränkungen des Hüftgelenkes. Die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen, die der Kopf durchmacht, sind an anderer Stelle im Zusammenhang ausführlich beschrieben worden, so daß sich eine Wiederholung hier erübrigt.

Entsprechend seiner Schwere und Intensität braucht der Prozeß verschieden lange Zeit zur Ausheilung, die jedoch nicht als eine endgültige angesehen werden darf, da selbst noch nach vielen Jahren sekundär eine Arthritis deformans in

den veränderten Gelenken zur Entwicklung kommen kann. Fürs erste sind etwa 2—3—4 Jahre zu veranschlagen; weit länger dauert es bei vollständigem Zusammenbruch der Kopfkappe mit nachfolgender Regeneration. Eine bestimmte Krankheits- und Heildauer ist jedoch in vielen Fällen nicht anzugeben, da wir bei der ersten Untersuchung infolge des meist symptomlosen Verlaufes der ersten pathologischen Veränderungen bzw. beim Auftreten der ersten Beschwerden schon hochgradige Zerstörungen finden, die auf ein längeres Bestehen der Affektion hinweisen; so nimmt auch Calvé an, daß der Beginn der Erkrankung, „die Phase der Invasion“ längere Zeit im Epiphysenkern latent bleiben kann.

Beschleunigend auf die Entwicklung des Prozesses und die subjektiven Beschwerden steigernd wirken zweifellos alle traumatischen Insulte, wie körperliche Arbeit, selbst übermäßige Beanspruchung und Belastung der Hüfte beim Gehen und Stehen.

Nach Sundt geht die Heilung so vor sich, daß der Epiphysenkern von neuem verkalkt und die Fragmente wieder zu einer einheitlichen Masse verschmelzen; röntgenologisch ist dies unter anderem erkennbar an einer Höhenzunahme des Kerns; der Epiphysenkern nimmt eine neue Form an, die dem Schenkelkopf eine gleichmäßige abgeflachte Form gibt. Die geschilderten Veränderungen spielen sich in einem Zeitraum von 5—6 Jahren ab.

Das im Beginn mehr floride spastische Stadium ist von verschieden langer Dauer und Heftigkeit; gelegentlich beobachten wir eine Art „contractes“ Stadium mit vermehrten Schmerzen, Spasmen, Beschränkung der Bewegungen, die auf Ruhigstellung schnell verschwinden. Nach Perthes, der neuerdings die Gesamtdauer des Umformungsprozesses vom Auftreten der ersten Symptome an bis zum Zustandekommen der endgültigen Form des Femurkopfes auf durchschnittlich $4\frac{1}{2}$ Jahre berechnet, ist nach etwa 2 Jahren der Höhepunkt erreicht, und dann setzt vom 3. Jahr an ganz allmählich eine ständige Besserung der Bewegungsmöglichkeit der Hüfte ein. Mit der völligen Ossification des gewucherten Knorpels sei der Abschluß des Leidens erreicht. Erst im Alter von 18—20 Jahren hat das Gelenk bei Osteochondritis seine endgültige Form erreicht (Müller).

Die Krankheit kann gelegentlich besonders in den günstiger verlaufenden Fällen im Initialstadium stationär bleiben mit gleichzeitiger Besserung der subjektiven Beschwerden; meist aber ist der Stillstand und die Besserung nur vorübergehend.

Bei den leichter verlaufenden Fällen, die auch schon spontan, oft ohne jede Schonung und Behandlung, besonders aber bei Aussetzen der Belastung durch das Körpergewicht und bei Ruhigstellung der Hüfte zur Ausheilung kommen, bessern sich Befund und Befinden schnell. Nach Abklingen des manifesten Prozesses werden in nicht allzu langer Zeit, wie dies zahlreiche klinische Nachuntersuchungsbefunde übereinstimmend bestätigen, oft aber auch erst nach Jahren die hervorstechenden klinischen Krankheitssymptome, und zwar zuerst die Abductionshemmung und die Schmerzen, zumeist auch später das Hinken geringer, wie sie schließlich gelegentlich auch vollkommen verschwinden können. Das Trendelenburgsche Phänomen ist wieder negativ, es besteht keinerlei Beinverkürzung, der Patient fühlt sich schmerz- und beschwerdefrei und kann seiner täglichen Beschäftigung wieder nachgehen, stundenlang herumlaufen,

ohne zu hinken. Das Röntgenbild zeigt dann wieder eine geradezu ideale Restitution des Kopfes, eine normal geformte und strukturierte Epiphyse (Kugelform).

Diese verhältnismäßig häufige klinische wie röntgenographische Ausheilung und restitutio ad integrum selbst in Fällen, bei denen im Anfangsstadium ein deutlicher Befund festzustellen war, ist vielleicht so zu deuten, daß die Ossificationsstörung hier nur von kurzer Dauer ist und der Verknöcherungsprozeß gleichsam als Ausgleich für den Ausfall mit doppelter Intensität einsetzt und vonstatten geht, bzw. daß die sich subchondral abspielenden Prozesse, gleichviel aus welcher Ursache und welcher Art, schon abgeklungen sind, bevor es zu definitiven, nicht mehr reparablen Veränderungen der Kopfkappe gekommen ist und somit der Kopf noch die Möglichkeit hat zur Rekonstruktion.

Nach Perthes kommen alle die Fälle, bei denen der Destruktionsprozeß nicht über die Epiphysenlinie hinaus fortschreitet, zu diesem günstigen Resultat. Wie stark die Regeneration sein kann, lehrt unter anderem eine Beobachtung Calvé's, bei der sich auf der ersten Aufnahme ein völlig anormales Bild, das völlige Fehlen des Epiphysenkerns, ohne Hochstand des Halses und ohne Luxation fand; eine 2½ Jahre später gemachte Aufnahme läßt den Beginn einer Regeneration des Epiphysenkerns erkennen, und eine weitere Aufnahme nach 2 Jahren zeigt eine vorzügliche Regeneration; die kleinen Knochenfragmente haben an Umfang zugenommen, sind zusammengeschweißt und lassen eine schon ausgesprochene knöcherne Kopfkalotte erkennen.

Die Frage, ob das schnelle Zurückgehen bzw. vollkommene Verschwinden der Schmerzen auf vorübergehender Immobilisation beruht oder spontan erfolgt, ist nicht ohne weiteres zu entscheiden. In der Tat pflegen für gewöhnlich nach kurzer Ruhigstellung die im Anfangsstadium bisweilen bestehenden Schmerzen schnell zu verschwinden, um für gewöhnlich nicht wiederzukehren. Und doch liegt ein Wiederaufflackern der Schmerzen nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit. Dies lehren die Fälle von Zesas und Hofmeister, bei denen nach Abnahme des Extensionsverbandes die Schmerzen wieder auftraten, um sich sogar nach Anlegen einer neuen Strecke nicht wieder zu verlieren. Ebenso sah von Brunn nach Abnahme der Strecke neben großen Schmerzen eine Verschlechterung des Ganges.

Ob sich in späteren Zeiten auch bei diesen wenig komplizierten Fällen eine Arthritis deformans entwickeln kann, ist kaum anzunehmen, doch nicht mit Bestimmtheit zu sagen, da wir für Beantwortung dieser Frage noch nicht über eine genügend lange Beobachtungszeit und ein ausreichendes Nachuntersuchungsmaterial verfügen.

Nach Abheilung vieler Fälle finden wir zuweilen eine walzen- oder mehr pilzförmige Umwandlung des Kopfes, wobei das obere Femurende als ein breites, massiges Gewebe erscheint, oder auch eine kleine, leicht abgeflachte und plumpe Kopfepiphyse mit geringfügiger Spongiosaaufhellung, die schalen- oder kappenförmig zuweilen mit einer Verschiebung nach außen oben oder auch innen unten (Coxa vara) dem oberen Teil des verdickten und verkürzten Halses aufliegt. Der Kopf erscheint meist glatt und gewöhnlich ohne arthritische Veränderungen; er ist zuweilen so verbreitert, daß die Pfanne ihn kaum zu fassen vermag, und der Rest ragt weit nach lateral heraus. Die Begrenzungslinie nach dem Gelenk zu verläuft in einer flachen, konvexen, gleichmäßigen Linie. Eine Verbiegung des Schenkelhalses besteht überhaupt nicht, oder der Neigungswinkel ist nur unbedeutend verkleinert. In diesem ebenfalls noch als günstig verlaufend zu bezeichnenden Fällen ist das Endresultat gleich wie in anatomischer so auch in funktioneller Hinsicht ein leidlich gutes; mit einer dauernden geringen Einschränkung der Abduction ist jedoch bei der schließlichen Ausheilung zumeist zu rechnen; auch in diesen Fällen laufen die Kranken kaum behindert herum, können die Hüfte sehr gut bewegen und ebensogut belasten wie die gesunde Seite; das Gefühl der schnellen Ermüdbarkeit verschwindet allmählich, so daß die Leistungsfähigkeit eine fast normale wird und selbst stehende Berufstätigkeit

wieder möglich ist, zumal sich auch das Hinken, wenn auch allmählich — unter Umständen erst nach mehreren Jahren — schließlich doch in der Mehrzahl, fast vollkommen verliert. Die Atrophie der Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur gleicht sich wieder aus, das Trendelenburgsche Phänomen der Glutäalschwäche ist bereits wieder negativ, auch wenn der Gang noch ein wenig hinkend ist. Die Abductionsmuskulatur, die bei Krankheitsbeginn vielleicht durch Verringerung des Abstandes von Ursprung und Insertion relativ geschwächt war, hat sich nämlich, wie Perthes annimmt, offenbar wieder angepaßt und genügend gekräftigt, um beim Schritt in der normalen Weise das Becken gegen den Femur abgesteift zu halten. Eine nennenswerte Verkürzung bleibt nicht zurück; sie sucht sich durch Beckenschiefstand gleichsam zu kompensieren. Selbst bei Fällen mit noch weitgehenden röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen und Entstellungen der Kopfkappe können die subjektiven Beschwerden und Schmerzen unbedeutend sein. Die aktiven und passiven Bewegungen sind nach einiger Zeit (1—2 Jahre) mit Ausnahme der durchweg länger bestehenden Abductionshemmung, die erst allmählich wieder bis zu einem Winkel von 40° von der Grundstellung frei wird, nicht mehr nennenswert behindert, und schließlich ist die funktionelle Wiederherstellung eine durchaus befriedigende infolge genügender Artikulationsmöglichkeit. Nur bei längerer Belastung oder bei besonderer Überanstrengung des Gelenkes treten noch Beschwerden auf, vielfach besteht auch eine Abhängigkeit von der Witterung. Doch sind die Patienten darob in ihren Lebensgewohnheiten und in der Ausübung ihres Berufes nicht behindert. Der Übergang in eine sekundäre, mehr oder minder schmerzhaftes Arthritis def. auf dem Boden einer Gelenkflächeninkongruenz mit Störung der Statik und Mechanik (Dysarthrie, unphysiologische Belastung), auch selbst noch nach vielen Jahren, ist naheliegend; sie braucht jedoch darum nicht in jedem Falle zur Entwicklung zu kommen.

Nicht wenig auffallend ist die Tatsache, daß auf fortlaufend angefertigten Röntgenaufnahmen von diesen scheinbar so günstigen und nach einem anfänglich schmerzhaften Beginn völlig beschwerdefrei verlaufenden Fällen ein nicht unerhebliches Fortschreiten der Knochendestruktion feststellbar ist, ein gewissermaßen paradoxer Verlauf. Die zunehmende Bewegungsmöglichkeit nach sämtlichen Richtungen, also auch der Abduction, ist dann nur so zu erklären, daß bei der Einschmelzung der Kopfkappe auch bewegungshemmende Vorsprünge und Wucherungen mit aufgezehrt werden. Aber auch das umgekehrte Verhalten wird beobachtet, d. h. mit dem Fortschreiten der Destruktion Zunahme der Beschwerden und Funktionsbehinderung. Der Entwicklung bewegungshemmender Knochenvorsprünge ist mit rechtzeitigen aktiven und passiven Bewegungsübungen bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen.

Anders liegen die Verhältnisse bei den schweren Fällen mit rasch fortschreitendem Schwund des oberen Femurendes oder mit ausgedehntem Zerfall des Kopfes in mehrere Stücke. Hier treten auch die subjektiven Beschwerden und Funktionsstörungen mehr in den Vordergrund. Trotz der später stark vermehrten Kalkaufnahme und des Zusammenbackens der Kopfepiphysenreste gleicht sich die Deformierung nachträglich nur ganz unbedeutend aus; die Rekonstruktion des Kopfes ist eine ungenügende, und es bleiben hier nicht reparable, grobe anatomische Abweichungen zurück, die die mehr oder minder starken, dauernden Bewegungsbehinderungen, speziell die Abductionspernung,

hinreichend erklären. Die vollständige Entwicklung des Prozesses kann viele Jahre betragen; erst nach 3—4jährigem Bestehen treten die ersten Anzeichen für eine beginnende Besserung und Heilung auf (Waldenström). Die bei einseitiger Affektion deutlich in Erscheinung tretende Verkürzung des Beines nimmt im Verlaufe der Erkrankung zunächst dauernd zu, um sich später allmählich, etwa durch kompensatorische Hypertrophie des Kopfes und Hochstand der entsprechenden Beckenhälfte, zum Teil wieder zu verlieren; auch läßt sich mit vorübergehender Extension einiges erreichen. Mit einer dauernden reellen Verkürzung von 1—2, ja bis zu 4 cm ist doch meist zu rechnen. Trotz schwerster Veränderungen an Pfanne und Kopf sind ausgesprochene Pfannenwanderungen, wie sie von der tuberkulösen Coxitis her bekannt sind, nicht beschrieben worden. Dagegen sind wohl mehrfach bei stärkerer Pfannenerkrankung geringe Wanderung der Pfanne und Subluxation des Schenkelkopfes vermerkt. Während ein Teil der Autoren (Brandes, Kreuter, Ely) auf das Ausbleiben der knöchernen Ankylose besonders hinweisen, wurde in anderen Fällen statt Besserung der verschiedenen Bewegungsmöglichkeiten zunehmende Beschränkung der Motilität im Laufe der Jahre und Versteifung bis zur kompletten Ankylose festgestellt (Rottenstein, Tavernier, Lance, Andrieu und Chappelle). Abszeßbildung ist bisher nicht beobachtet worden. Das funktionelle Resultat ist durchaus unbefriedigend, wenn auch die Beweglichkeitsbeschränkung zum Teil wieder zurückgeht. Das Hinken scheint sich hier nicht zu verlieren. Das hängt wohl mit der Verkürzung des Beines und der Einschränkung der verschiedenen Bewegungsmöglichkeiten zusammen, zumal sich die Kinder auf die deforme Hüfte ebensogut aufstützen können als auf die gesunde Seite. Auf die schließliche Ausbildung einer Coxa vara teils durch Verkleinerung des Schenkelhalsneigungswinkels, teils durch die Deformierung des verdickten und verkürzten Schenkelhalses sei hingewiesen. Daß sich in den so veränderten Gelenken selbst nach vielen Jahren eine Arthritis deformans entwickeln kann, steht wohl außer Zweifel.

Auch über 20 und mehr Jahre kann sich das Leiden erstrecken, ohne daß die Patienten davon besonders behelligt sind, und ohne daß es weiter beachtet wird. Erst in einem fortgeschrittenen Stadium mit deutlich sichtbaren Veränderungen im Röntgenbilde (Destruktion und Deformation an Kopf und Pfanne) wird der Arzt aufgesucht, wenn die subjektiven Beschwerden und Schmerzen trotz vorübergehender Remissionen im Laufe der vielen Jahre schließlich an Intensität bedeutend zugenommen haben und sich auch sonst erhebliche Funktionsstörungen bemerkbar machen. Diese Verschlimmerung des Zustandes, die Zunahme der Schmerzen und das Einsetzen der Beschwerden und Bewegungsbehinderung ist wohl mit dem Übergreifen des bis dahin mehr oder minder sich subchondral abspielenden Prozesses auf das Gelenk selbst, wahrscheinlich in Form einer sekundären, typischen deformierenden Arthritis, zu erklären. Für diese Verlaufsart bietet die Literatur zahlreiche Beispiele.

So war z. B. der von Hesse beschriebene, in früher Jugend ohne äußere Ursache beginnende Fall von ideopathischer bilateraler juveniler Osteoarthritis coxae, der wohl mit größter Wahrscheinlichkeit zur eigentlichen Osteochondritis zu rechnen ist, vom 10. bis 30. Jahre bis auf ein geringes Hinken nahezu schmerz- und beschwerdefrei, um dann im Laufe der Folgezeit einen recht schmerzhaften Verlauf zu nehmen. Der Patient von v. Brunn erkrankte zuerst im 16. Lebensjahre, war von seinem 18.—20. Jahre wieder bei der Feuerwehr tätig und kam mit dem 23. Lebensjahre in die Klinik. Bei dem Fall Axhausens

begann das Leiden, wofern man nicht den Zeitpunkt weit früher ins 6. Lebensjahr, in dem Patient eine schwere Diphtherie und Scharlach mit nachfolgender Schwellung zahlreicher Gelenke, besonders des Hüft- und Kniegelenkes, durchgemacht hat mit in der Rekonvaleszenz auftretenden Störungen des Ganges, verlegen will, im 20. Lebensjahre; es machte jedoch bis zum 30. Jahre keinerlei wesentliche Beschwerden, dann erst setzte eine Verschlimmerung, besonders eine hochgradige Zunahme der Bewegungsstörungen ein. Bei dem Fall Guhls vollzog sich ebenfalls eine langsame, wie es scheint, stetige Entwicklung des Leidens vom 7.—36. Lebensjahre. Über eine ähnliche Spätfolge berichtet Kreuter; bei einem jetzt 50jährigen Manne begann die Krankheit vor 46 Jahren, also im 4. Lebensjahre mit Hinken; Patient war dann jahrelang beschwerdefrei und nicht behindert, bis er seit einem Jahrzehnt wieder über Schmerzen in der Hüfte zu klagen begann. Grob berichtet über einen 34jährigen Patienten, der seit seinem 8. Lebensjahre hinkt und seit 3 Jahren über steigende Beschwerden klagt, und bei dem sich im Röntgenbilde eine typische plumpe Form der Pfanne und der Kopfpattie zeigt; weiterhin war der Gelenkspalt verschwunden und der Kopf gegen die Pfanne hochgedrängt, hier erhebliche Usur aufweisend. Grob erklärt diesen Fall als einen Übergang des scheinbaren Endstadiums in ein schmerzhaftes Stadium mit Knorpelusura.

Wir erwähnten schon, daß Bargellini, Rottenstein wie auch Lance, Andrieu und Chapelle — letztere auf Grund von Nachuntersuchungen nach 7—14 Jahren nach Beginn der ersten Erscheinungen — im Gegensatz zu früheren Auffassungen eine dem Fortschreiten des Leidens entsprechende zunehmende Verschlechterung der Beweglichkeit, eine Neigung zu Versteifungen, ja selbst zu knöchernen Ankylosen beobachtet haben. Ebenso erklärte auch Fründ auf dem Chirurgenkongreß 1922 nach den Erfahrungen an 40 Fällen der Garrèschen Klinik, daß die Prognose des Leidens nicht so günstig ist, wie sie allgemein unter Betonung der absoluten Gutartigkeit hingestellt wird. Das funktionelle Resultat ist zuweilen schlecht, vielfach bleiben Störungen zurück, die für die Arthritis deformans des höheren Alters charakteristisch sind. Ebenso meint Axhausen, daß die Prognose durchweg zu günstig gestellt wird, weil immer nur Frühfälle untersucht werden. Wenn wir dieser Auffassung nicht ohne weiteres beipflichten können, so soll aber andererseits nicht verschwiegen bleiben, daß auch wir in unserem Material nicht immer gute Erfolge zu verzeichnen hatten, daß vielmehr der eine oder andere Fall mit einem wenig erfreulichen funktionellen Resultate, mit Beinverkürzung, Hinken und Bewegungseinschränkungen, besonders mit einer Abductionsbehinderung trotz der intensivsten Behandlung zur Abheilung kam. Wir können auch nicht annehmen, daß im Laufe der Folgezeit noch eine Besserung eingetreten ist. Somit ist also die Prognose in diesen schwerer verlaufenden Fällen als zumindest zweifelhaft quoad functionem zu stellen.

J. Statistisches, Vorkommen, Beziehungen zu anderen Skelett-Erkrankungen (Köhlersche, Schlattersche Krankheit u. a.).

Fast durchweg kommt das Leiden bei sonst ganz gesunden Kindern vorwiegend vor der Pubertät im Alter von 4—13 Jahren zur ersten Beobachtung. Perthes, Platt und Schwarz umgrenzen das Alter vom 5.—12. Lebensjahre, nach Forsell wird das 5.—9., nach Sinding-Larsen das 7.—9. Lebensjahr bevorzugt. Waldenström verlegt den Zeitpunkt des ersten Beginns auf das 7.—12. Jahr, Brandes zieht die Altersgrenze vom 4.—13. und Calvé vom

2.—15. Lebensjahre. Knaben scheinen ungleich häufiger befallen zu sein als Mädchen. Von 50 Fällen Rodericks waren 49 Knaben, unter 28 Fällen von Perthes befanden sich 20 Knaben und unter 39 Fällen Leggs nur 7 Mädchen; bei Schwarz betrug das Häufigkeitsverhältnis 2 : 3 zugunsten der Knaben, und nach Schoonevelt findet sich das Leiden 4mal häufiger bei Knaben wie bei Mädchen. Im Gegensatz hierzu weisen die Fälle von Brandes einen verhältnismäßig hohen Prozentsatz an Mädchen auf. Ob klimatische Einflüsse eine Rolle spielen, ist bisher nicht bekannt geworden. Sundt glaubt eine Prädisposition der Lappländer zur Erkrankung an Osteochondritis nachweisen zu können. Fairbank weist auf das seltene Vorkommen des Leidens in England hin.

Vorwiegend ist das Leiden einseitig, gelegentlich vergesellschaftet mit einer kongenitalen Hüftluxation der anderen Seite. In einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der beschriebenen Fälle (etwa ein Drittel zit. nach Weil) lag eine symmetrische Erkrankung beider Hüften vor. Meist tritt die Affektion dann beiderseits gleichzeitig auf; weit seltener sind die Fälle, wo zunächst nur eine Hüfte befallen ist, und wo der Prozeß erst später auf die andere Seite übergreift; so liegt in einem von Brandes beobachteten Falle ein Intervall von 4 Jahren, bis die zweite Hüfte dem gleichen Prozeß verfiel wie die erste Seite. Neben dem unterschiedlichen zeitlichen Beginn bei doppelseitiger Erkrankung kann aber auch die Ausdehnung des Prozesses beiderseits recht ungleichartig und ungleichmäßig sein, wie denn auch im Verlauf beider Seiten nicht unbedeutende Unterschiede bestehen. Uns schienen die Patienten mit doppelseitiger Affektion durchweg älter als die einseitigen. Familiäres Auftreten bei Geschwistern, Eltern und Kindern ist mehrfach beobachtet worden.

Weit häufiger, als man bisher anzunehmen gewohnt war, kommt das Leiden vor. Bis uns die verfeinerte Diagnostik speziell mittels Röntgenstrahlen eines Besseren belehrt hat, zählte die Osteochondritis zu den Coxitiden verschiedener Ätiologie; fast alle sogenannten tuberkulösen Coxitiden, die mit einem funktionell guten Resultat oder mit einer nur geringfügigen Bewegungseinschränkung zur Ausheilung kamen, können und dürfen als Osteochondritis angesprochen werden. Daraus erhellt andererseits, daß die Prognose der Coxitis tuberculosa schlechter zu stellen ist, als es bisher geschah. Sundt geht sogar so weit, zu behaupten, daß, wenn ein Fall von Hüftgelenkentzündung bei Kindern mit völliger Funktionswiederherstellung ausgeheilt ist, keinesfalls eine Tuberkulose vorgelegen hat.

Während Sorrel die Erkrankung als relativ selten bezeichnet — unter 1500 Fällen von chronischer Knochengelenkerkrankung fanden sich nur 6 Fälle der genannten Erkrankung — und sie nach ihm dazu noch weit häufiger doppelseitig als einseitig vorkommt, wird von anderen Autoren auf die verhältnismäßig große Häufigkeit des jüngst als Sonderaffektion erkannten Leidens hingewiesen. Schmid beobachtete unter 200 Hüftaffektionen 4 Fälle, Calvé unter 500 Coxitiden 10 Fälle von Osteochondritis. Söderlund meint, daß man bei systematischen Untersuchungen von Kindern im Alter von 3—12 Jahren, die nur schwach hinken oder auch nur einen schlechten Gang haben, sogenannte „abortive Osteochondritiden“ finden wird. Auch Sundt kam bei einer Nachuntersuchung von 262 in einem Zeitraum von 15 Jahren angefertigten Röntgenaufnahmen von Hüfterkrankungen zu dem Ergebnis, daß 29,6% nicht als

Tuberkulose, mit der das Leiden am meisten verwechselt wird, angesprochen werden können, und daß tuberkulöse Coxitiden weit weniger häufig, als man gemeinhin anzunehmen glaubte, vorkommen. Ein Teil dieser Affektionen gehört sicherlich zur Gruppe Perthes. So lag auch in 43% von 113 wegen Tuberkulose eingelieferten Fällen eine Osteochondritis und nicht eine Tuberkulose vor. Nach einer anderen statistischen Untersuchung von 243 Hüfterkrankungen des kindlichen Alters gibt Sundt das Verhältnis aller übrigen Hüftleiden zu der Osteochondritis auf 4,9 zu 1 an. Sie ist also während der Kindheit sehr häufig, dabei sind abortive Formen nicht selten. Ähnlich äußert sich auch Levy, wenn er sagt, daß ein großer Prozentsatz der sogenannten Hüftgelenktuberkulosen, die mit normaler oder sehr guter Gelenkbeweglichkeit ausheilen, in Wirklichkeit keine Tuberkulose, sondern eine Osteochondritis ist. Auch Perthes und Preiser glauben, daß sich die Kasuistik häufen wird, wenn man intensiver auf das Leiden achtet. Nach Preiser versteckt sich hinter so mancher Ischias bei jungen Menschen möglicherweise ein derartiger deformierender Prozeß. Nach Mouchet und Ill sind viele von den Fällen von Coxa vara oder abgeplattetem Kopf, die nur mit einer leichten Muskelatrophie und Abductionsbeschränkung im Hüftgelenk einhergehen, nichts anderes als abgeheilte Fälle von Osteochondritis. Bei unserem reichen Material an Coxitiden in den letzten Jahren konnten wir, seitdem die Perthesche Krankheit differentialdiagnostisch stets in Erwägung gezogen wird, eine ganz erhebliche Anzahl von Osteochondritiden beobachten, schätzungsweise etwa ein Fünftel aller Hüftaffektionen.

Analoge Veränderungen kommen nach Fromme auch an anderen Skelettabschnitten vor, da sich die Osteochondritis, als Störung der osteochondralen Ossification, an jedem Gelenkknorpel entwickeln kann; somit ist die Osteochondritis def. coxae weniger eine lokale Affektion als eine Teilerscheinung einer Systemerkrankung. Fromme selbst fand die gleichen Prozesse am Köpfchen des Metatarsus 2. Allison und Moody berichten über analoge Veränderungen an Schulter-, Hand- und Fußgelenk. Wild beobachtete einen Fall von Osteochondritis def. juv. am Ellenbogengelenk bei einem 14jährigen Jungen, bei dem seit 3 Wochen bei Anstrengungen des rechten Armes Schmerzen im Ellbogengelenk auftreten. Objektiv finden sich lediglich ein geringer Druckschmerz am Condylus lat. humeri und Schmerzen in der letzten Phase der Streckung. Die Röntgenaufnahme in sagittaler Richtung zeigt multiple, cystenförmige, stellenweise ziemlich scharf konturierte Aufhellungen im Knochenschatten der Rotula, beschränkt auf den Epiphysenkern. Ebenso erwähnt Amstad einen Fall mit osteochondritischen Veränderungen an der Eminentia capitata humeri. Wir selbst hatten auch zweimal Gelegenheit Knochenstrukturveränderungen (wolkige Trübungen und Aufhellungen) am unteren Humerusende zu beobachten, die nur im Sinne einer Osteochondritis zu deuten waren. Haas, der, wie schon erwähnt, auf Grund eingehender Röntgenstudien das Leiden in engsten Zusammenhang mit der Rachitis bringt, will ebenfalls an anderen Epiphysen des Skelettsystems die gleichen Veränderungen gesehen haben; einen ganz identischen Prozeß konnte er unter anderem an beiden Schultern eines 12jährigen Knaben, der auch noch eine Osteochondritis coxae hatte, feststellen.

Neuerdings ist man bestrebt, verschiedene in ihrer Pathogenese und in ihrem Verlauf noch nicht geklärte Veränderungen am Knochensystem,

die neben der Ähnlichkeit der Röntgenbilder und der auffallenden Bevorzugung des männlichen Geschlechts bezüglich ihrer Entstehung, so die nicht allzu seltene spontane Entwicklung und das Auftreten im Wachstumsalter, und bezüglich des klinischen Verlaufes (Schmerzlosigkeit und verhältnismäßig geringe Funktionsstörungen und Beschwerden, Neigung zu folgenfreier Ausheilung im Verlauf weniger Jahre mit und auch ohne Behandlung) ein großes Maß von Übereinstimmung aufweisen, als zu einer Gruppe gehörig zu betrachten. Dabei vermutet die Mehrzahl der Autoren, die diese verwandtschaftlichen Beziehungen konstruieren, in Störungen des Wachstums- und Verknöcherungsprozesses, gleichviel welcher Ätiologie, das Wesen dieser verschiedenen Knochenaffektionen. So bringt Weil auf Grund der Übereinstimmung im Röntgenbild die Osteochondritis in Beziehung zur Alban Köhlerschen Krankheit des Os naviculare pedis, die nach seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf eine Störung der Ossification in einem im Knorpelstadium annähernd normalen Skelettstück zurückzuführen ist. Die wahrscheinlich kongenital bedingten Entwicklungs- und Verknöcherungsstörungen am Schenkelkopf und am Kahnbein will er als „dysplastische Malacien“ zusammenfassen. Auch Sorrel erwägt auf Grund der Beobachtungen von Fouilloud-Buyat, Nové-Josserand, Mouchet und Feutelais mögliche pathogenetische Zusammenhänge mit röntgenologisch ähnlichen und daher vergleichbaren, zwar in ihrem Ursprung noch nicht genauer bekannten Knochenaffektionen, wie etwa der Köhlerschen Erkrankung des Kahnbeines, die möglicherweise mit Störungen der Physiologie der inneren Drüsen bzw. mit ihrem Kalkstoffwechsel in Zusammenhang stehen. Ebenso vermuten Mouchet, Ill, Michelson, Froehlich u. a. die Möglichkeit einer Identität in ätiologischer Beziehung zwischen Osteochondritis und Köhlerscher Krankheit, während nach Perthes auch bei der Entstehung der Epiphysiolysis capitis der essentiellen Coxa vara ähnliche Knochenstrukturen im oberen Femurende, wie man sie bei der Osteochondritis findet, eine Rolle spielen. Zaaijer setzt die Osteochondritis bzw. Wesen und Pathogenese in Analogie zu der ihr innerlich verwandten Köhlerschen und Schlatterschen Erkrankung der Tibia. Während er früher die Entstehung der Osteochondritis und der verschiedenen, ihr nahestehenden Erkrankungen des Skelettsystems auf eine Prädisposition dieser Knochenabschnitte für Traumen während der Dauer des intensivsten Wachstums zurückführte, setzt er neuerdings als die eigentliche Ursache kongenital bedingte Ossificationsvarietäten und Anomalien voraus und billigt dem Trauma nur eine untergeordnete Rolle zu. Sowohl die konstatierten Abweichungen wie auch der ganze Verlauf dieser Krankheiten weisen viel Übereinstimmendes auf; in einer Zeit lebhaften Wachstums können, vielfach nach einem Trauma, in verschiedenen Abschnitten des Knochenskeletts Veränderungen auftreten, die zu Schmerzen und Schwellung Anlaß geben, andererseits aber große Neigung haben, nach kürzerer oder längerer Zeit von selbst auszuheilen. Bei allen dreien liegt ein Prozeß vor, der zu einer Größenzunahme oder Schwellung des Knorpels führt, wobei der bereits gebildete Knochen kleiner, dichter und strukturlos wird. Der Einheit der oben beschriebenen Krankheitsbilder, denen auch die im jugendlichen Alter auftretenden Verknöcherungsabnormitäten am Tuber calcanei, an der Hüftgelenkspfanne und am Olecranon zuzuzählen sind, will Zaaijer auch in der Krankheitsbenennung Ausdruck verleihen. Er schlägt den Namen Osteochondropathia

juv. parasteogenetica vor, wozu man den Namen des betreffenden Skelettstückes beifügt, wie z. B. Osteochondropathia juv. parost. capituli femor., ossis navic. pedis usw. Nach Schoonevelt, der ebenfalls das Leiden als eine Störung des normalen Wachstums und der Ossification anspricht, finden sich diese Veränderungen nicht nur an der Hüfte, sondern auch an vielen anderen Gelenken. So hält er außer der Schlatterschen und Köhlerschen Krankheit auch die von Calvé am Calcaneus und die von Vuillet an den Epicondylen beschriebenen Veränderungen für das gleiche. Nach Valentin liegt der Osteochondritis wie auch der Köhlerschen Erkrankung des zweiten Metatarsalköpfchens der gleiche pathologische Vorgang, eine allmähliche, vorwiegend im Wachstumsalter auftretende und auf Spätrachitis beruhende Zerstörung des epiphysären Knochenabschnittes zugrunde. Ebenso hält Heitzmann, gestützt auf seine histologischen Untersuchungen, bei diesen beiden Krankheiten den gleichen pathologischen Prozeß (primäre epiphysäre Knochennekrose) für vorliegend. Müller setzt die Osteochondritis in Parallele zur sog. Malacie des Os lunat. (Kienböck). Axhausen sieht das Wesen dieser 3 zuletzt genannten Knochenaffektionen in embolisch entstandenen subchondralen Knochennekrosen und rechnet sie zur „ossalen“ Form der Arthritis def.; ebenso stimmen nach Aschoff diese Prozesse in pathologischer Hinsicht (epiphysäre Knochennekrosen) und auch bezüglich der Pathogenese (Embolie oder traumatische Gefäßzerrungen und Störungen) überein. Cahen-Brach vermutet bei diesen verschiedenen Knochenaffektionen einschließlich der Veränderungen am Mondbein und am Capit. humeri (Kappis) die gleichen pathologisch-anatomischen Vorgänge und hält, ebenso wie Axhausen und Heitzmann, eine embolische Entstehung für möglich. Liek wie auch Haim betonen ebenfalls die Einheitlichkeit der genannten Prozesse bez. ihrer Pathogenese (Wachstums- bzw. Ossificationsstörungen der Epiphysen, Epiphysenerweichung, vielleicht infolge Dysharmonie). Waldenström, der das Leiden auf Entwicklungsstörungen des Knochenkernes zurückführt, macht ebenfalls auf die röntgenologisch so große Ähnlichkeit mit der Schlatterschen und der Köhlerschen Erkrankung sowie den Veränderungen an der Calcaneusepiphyse aufmerksam; eine Identität schließt er jedoch aus. Schinz betrachtet die Ossificationsstörungen am Proc. post. calcanei und die bekannten Veränderungen am Femurkopf, an der Tibiaepiphyse und am Os navic. pedis von einem einheitlichen Gesichtspunkte, betont besonders die Ähnlichkeit der pathologisch-anatomischen Grundlage und die Übereinstimmung der Pathogenese, ohne jedoch zur Frage der Ätiologie endgültig Stellung zu nehmen. Nach Scheuermann handelt es sich bei der Kyphosis dors. juv., nach Sinding-Larsen u. a. auch bei der von Kümmell beschriebenen Spondylitis traum., um den analogen Krankheitsprozeß wie bei der Osteochondritis. Mettenleiter weist auf die Beziehungen hin, die zwischen den Fällen von multiplen cartilaginären Exostosen und Enchondromen einerseits und den Erkrankungen von Perthes, Schlatter und Köhler andererseits bestehen, wie ja auch schon Lenormant in der Osteochondritis eine kongenitale Dystrophie, einen Entwicklungsfehler der gleichen Art wie die multiplen Exostosen, vermutet. Vogel bringt die Osteochondritis in pathologisch-anatomischer Hinsicht in Verbindung mit einer ganzen Zahl lokaler, in ihrem Wesen und Pathogenese noch nicht erkannter Gelenkaffektionen, die, zur Zeit des stärksten physiologischen Wachstums entstanden, alle auf der

gleichen Ursache, nämlich mehr oder minder erheblichen und in ihren Folgen sich dementsprechend auswirkenden Schädigungen und krankhaften Störungen der osteoplastischen Zone der Epiphysenfuge beruhen; so die Madelung'sche Handdifformität, die Schlattersche Krankheit, weiterhin noch die Coxa valga und vara, die Köhler'sche Krankheit und die von Iselin beschriebene Anomalie an der Tuberositas metatarsi quinti. Ätiologisch können neben der Rachitis verschiedene ursächliche Momente in Frage kommen, vor allem Trauma, Entzündung und Zirkulationsstörungen; je nach der Art und Stärke der Schädigung kann es zu mehr oder weniger deutlichen Ausfallserscheinungen kommen, zu einfachen Abweichungen von der normalen Betätigung der Knorpelwachstumszone bis zu ihrer vollständigen Zerstörung mit erheblichen Irregularitäten der Knochenbildung und des Knochenwachstums. Levy zählt neben der Osteochondritis und der Coxa vara die Schlattersche Krankheit und die von Fromme beschriebene Erkrankung des Capitulum metatarsi II zur Gruppe der Erkrankungen und Entwicklungsstörungen der Epiphysenfuge. Ebenso führt Fromme neben der Osteochondritis eine große Anzahl von Knochenaffektionen auf die gleiche Ursache, Störungen des normalen Wachstums und des Verknöcherungsprozesses, hervorgerufen durch eine Spätachitis zurück, so die Coxa vara und valga, das Genu valgum und varum, den Pes plano-valgus, die Schlattersche Krankheit. Das im Vergleich zur Coxa vara bzw. valga relativ seltene Vorkommen der Osteochondritis glaubt Fromme damit erklären zu können, daß die Spätachitis erst in dem Alter auftritt, wo das Hauptwachstum des Gelenkknorpels schon aufgehört hat, während in der Prädilektionszeit der Osteochondritis (4.—13. Lebensjahr) das Wachstum unter dem Gelenkknorpel am lebhaftesten ist. In der Adoleszenz ist das Wachstum am Gelenkknorpel fast abgeschlossen, während der Intermediärknorpel noch stärker wächst.

Und was schließlich noch weiter für die Annahme der Verwandtschaft und der Identität der genannten Prozesse spricht und für die Auffassung, daß die genannten Krankheiten weniger eine rein örtliche Erkrankung, als eine Teilerkrankung einer das gesamte Knochenskelett treffenden Störung, einer Systemerkrankung, darstellen, ist die Tatsache, daß sowohl bei der Osteochondritis wie auch bei der Köhler'schen Erkrankung andere Skeletteile eine ungewöhnliche Entwicklung nehmen und Störungen aufweisen. Besonders häufig erwähnt sind Kombinationen der Köhler'schen Krankheit des Kahnbeines mit Abnormitäten in der Patella (gedoppelte Kernanlage). Köhler selbst beobachtete mehrfach bei seiner Erkrankung eine Hypoplasie des Kniescheibenkernes; Sonntag sah neben den Veränderungen am Os naviculare einen unregelmäßigen Verlauf der unteren Femurepiphyse, Bachmann wies gleichzeitig Störungen der unteren Tibiaepiphyse nach; von Behn und Grashey wurde bei der Köhler'schen Krankheit mangelhafte Entwicklung der Handwurzelknochen bzw. der Kahnbeine beider Handgelenke festgestellt, und in einem Falle von Schultze fand sich gleichzeitig eine abnorme Gestaltung der Cuneiformia. Die zuweilen anormale Entwicklung des Trochanter maior bei der Osteochondritis, seine erhebliche Vergrößerung oder die massenhafte Anlage von Trochanterkernen will Weil mit Levy auf kongenital bedingte Entwicklungsstörungen zurückführen, so daß die Trochanterverbildung als ein der Kopfkernerkrankung koordinierter Prozeß zu betrachten ist. Gleichzeitig abweichende Entwicklung anderer Skelettabschnitte bei der Osteochondritis

sind auch noch von Weil festgestellt worden, der bei einem 7 $\frac{1}{2}$ jährigen Jungen eine Verzögerung der Anlage verschiedener Handwurzelknochen konstatierte. In einem Falle von Eden fand sich eine Hypoplasie des Knochenkerns einiger Handwurzelknochen, der Patella und des Os naviculare pedis. Riedel sah gleichzeitig eine Störung der Epiphysenfuge an der Basis der Grundphalange der 5. Zehe, diaphysenwärts von der Fuge, und Mandl stellte in der freien Vereinigung der Chirurgen Wiens einen Fall von beiderseitigem Schlatter bei einem 16jährigen Patienten vor, der gleichzeitig Abhebungen der Epiphyse am Trochanter und Olecranon sowie an der proximalen Calcaneusepiphyse und an der Epiphyse der Tuberositas metatarsi quinti aufwies. Ätiologisch nimmt Mandl eine Systemerkrankung (Schultze) an, wobei wahrscheinlich disponierend eine Bindegewebsschwäche bei zu großer Beanspruchung von Sehnen und Muskeln eine Rolle spielt.

K. Therapie.

Nichts wäre unrichtiger und unzumutbarer als bei der Behandlung der Osteochondritis schematisch nach bestimmten Regeln zu verfahren; vielmehr müssen wir es uns, die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt, zur Pflicht machen, wie bei vielen anderen Krankheiten so auch hier die Therapie individualistisch zu gestalten und die uns leider nur in geringer Zahl zur Verfügung stehenden Maßnahmen und Mittel in der geeigneten Form von Fall zu Fall anzuwenden, den Beschwerden des Patienten Rechnung tragend bei gleichzeitiger Berücksichtigung der bestehenden Stellungsanomalie und Würdigung des im Röntgenbilde festgestellten Grades der deformierenden Veränderungen. Daß die Therapie lediglich eine ausgesprochen symptomatisch-konservative ist und keine kausale sein kann, ergibt sich ja auch schon aus der Tatsache, daß Ätiologie und Wesen des Leidens noch völlig ungeklärt sind, und daß auch die vereinzelt histologischen Untersuchungen jeweils ein voneinander differentes Ergebnis zeigten, das uns den berechtigten Schluß nicht erlaubt, ein einheitliches Krankheitsbild anzunehmen; und nur völlige Kenntnis des Krankheitsprozesses und seiner Ursache ist die unumgängliche Voraussetzung für eine sachgemäße kausale Behandlung.

Aber wenn auch die Zukunft Licht in das Dunkel der sich in der Kopfeiphyse abspielenden Vorgänge bringen sollte, wird die heute gehandhabte Behandlung kaum eine nennenswerte Änderung erfahren; bei der prekären Lage des Krankheitsherdes im Inneren des Hüftgelenkes und bei seiner Gutartigkeit werden lokal-operative Maßnahmen wohl kaum in Betracht kommen.

Werfen wir einen Blick auf die Literatur, so erkennen wir bald, daß gleichwie die Meinungen über Wesen, Ätiologie und Pathogenese noch weit auseinandergehen, auch die Behandlung nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten geübt wird. Bald werden Gipsverbände versucht, bald das Bein im Streckverband für mehr oder minder kurze Zeit entlastet bzw. fixiert, ohne daß ein unmittelbarer, besonders günstiger Einfluß auf das Endresultat zu verzeichnen wäre. Vielfach hat man auch aus Gründen, die weiter unten erwähnt werden sollen, auf jegliche Therapie verzichtet und den Prozeß sich selbst überlassen; auch hier war der anatomische Effekt und die resultierende Funktionstüchtigkeit nicht minder gut oder auch nicht minder schlecht.

An Hand meiner Beobachtungen, Vergleichs- und Nachuntersuchungen an den von uns behandelten Fällen und auf Grund meiner Literaturstudien möchte ich annehmen, daß der progressive Charakter des pathologisch-anatomischen Prozesses mit den uns bisher zur Verfügung stehenden Mitteln und Maßnahmen wenig oder gar nicht beeinflußt wird. Es scheint zweifelhaft, ob überhaupt die Therapie für den bald günstigen Verlauf oder für das bald ungünstige Endresultat von irgendwelcher Bedeutung ist. Brandes' Annahme, durch entsprechende Behandlung — mehrwöchige Feststellung in entlastendem Gipsverband — den Zusammenbruch des Femurkopfes in mehrere Stücke verhüten zu können, also ein unmittelbarer Erfolg der Therapie ist nicht genügend bewiesen. Mit und auch ohne Therapie nimmt das Leiden seinen bestimmten Verlauf, den wir nicht aufzuhalten oder zu unterbrechen vermögen, wie wir umgekehrt auch kein Mittel besitzen, um den Ablauf des zerstörenden Prozesses zu beschleunigen. Die Dauer der Entwicklung und der zeitliche Abschluß der Ausheilung sind fast für jeden einzelnen Fall verschieden. Was wir mit unserer Behandlung, die ja vorwiegend eine konservativ-entlastende ist, erreichen wollen und können, ist neben der Linderung der subjektiven Beschwerden und Besserung der klinischen Symptome, speziell die Bekämpfung der gelegentlich beobachteten abnormen Adductionsstellung und die mögliche Verhütung unliebsamer und ungünstiger Spätfolgen. Da die Fälle fast stets mit einer mehr oder minder starken Beeinträchtigung der Abduction auszuheilen pflegen, so ist es, wie auch Amstad u. a. hervorheben, zweckmäßig, eine zeitweise Fixation der erkrankten Extremität in möglicher Abductionsstellung vorzunehmen, um gleichzeitig damit auch die Neumodellierung des Gelenkkopfes zu beeinflussen. Diese Tatsachen sollen uns bei der Auswahl der zu treffenden Maßnahmen vor Augen stehen. Die Wirkung der heute allgemein geübten exspektativen Behandlung, die nur noch in der Art der Durch- und Ausführung unerhebliche Differenzen aufweist, ist, wie dies auch schon von Brunn betont, nicht so zu denken, daß dem deformierenden Prozeß Einhalt getan wird; vielmehr werden durch die Ruhe die Reizungszustände gemildert und durch die mechanische Therapie die funktionell wichtigen Bahnen ausgeschliffen.

Von einer einheitlichen Handhabe der im Prinzip als richtig befundenen konservativen Therapie kann also bisher nicht die Rede sein. Während Perthes früher gegen jede Ruhigstellung war, geradezu vor dem Gipsverband warnte, andererseits mit seiner funktionellen Therapie befriedigende Resultate erzielte, hat er neuerdings seinen Standpunkt geändert. Für alle Fälle mit ausgesprochener Adductionsstellung empfiehlt er jetzt, die Korrektur durch allmähliche Extension oder nicht forciertes Redressement in Narkose zu beheben; bei bestehenden Schmerzen hält er Ruhigstellung durch Streckverband eventuell auch Gipsverband für angebracht. Im übrigen sucht er durch Bewegungstherapie die noch bestehende Bewegungsmöglichkeit zu erhalten, der Bildung hemmender Knochenvorsprünge vorzubeugen und durch frühzeitige Massage der Atrophie der Adductoren entgegenzuarbeiten. In seiner jüngsten Arbeit indessen spricht Perthes der aktiven Behandlung mit Gipsverband oder Strecke jegliche Bedeutung und Wert auf Verlauf und Endausgang ab und hebt das funktionell ausgezeichnete Dauerresultat eines Falles hervor, das ohne jede Behandlung zustande kam. Schwarz läßt zunächst Massage und gymnastische Übungen machen, um den Bewegungshemmungen entgegenzuarbeiten; für das schmerzvolle Stadium macht er einen kurzdauernden Gipsverband; kompliziert eine Adductionscontractur das Bild, dann will er, um den stark hinkenden Gang zu bessern, eine Richtigestellung des Beines in Narkose mit nachfolgendem Gipsverband oder einer Extensionsbehandlung vornehmen. Während also diese beiden Autoren vorzugsweise eine Bewegungstherapie, die übrigens nach Nieber die Methode der Wahl sein soll, bevorzugen, empfiehlt Brandes eine längere mehrmonatige Fixation im Gipsverband in ausgesprochener Abduction, da auch bei der

Osteochondritis gleichwie bei der Coxa vara ein primäres, reflektorisch-spastisches Contracturstadium angenommen werden muß. Nach 8—10 Wochen wird der Gehbügel entfernt, der Gipsverband im Laufe der Folgezeit langsam gekürzt. Der Erfolg dieser Behandlung war durch die Rückkehr der Abductionsmöglichkeit und das Verschwinden des hinkenden Ganges und des vorher positiven Trendelenburg gekennzeichnet. Ebenso fordert Zaaïjer bei schweren Fällen in der schmerzhaften Periode das Anlegen eines fixierenden Verbandes zwecks Vermeidung von Knochenbrüchen. Lange injiziert Jodoformlösung ins Hüftgelenk bei gleichzeitiger Dauerentlastung (nach Kreuter). Haas, der das Leiden als eine in den Epiphysen lokalisierte Rachitis anspricht, widmet dem rachitischen Grundleiden seine erhöhte Aufmerksamkeit. Er glaubt ein rasches Abklingen der floriden Erscheinungen in vielen Fällen nach Darreichung von Phosphor beobachtet zu haben. Weiterhin sucht er zur Stellungsänderung die Belastung von den zumeist gefährdeten Partien auf andere Stellen zu übertragen. Es geschieht dies dadurch, daß das erkrankte Bein durch modellierendes Redressement nach vorhergehender Tenotomie der Adductoren in eine habituelle Abduction überführt wird. Auch Bargellini empfiehlt eine gewaltsame Korrektur bei starker Contractur, hebt jedoch hervor, daß auch eine gewaltsame Korrektur dann aussichtslos ist, wenn ein mechanisches Hindernis die pathologische Stellung verursacht. Amstad indessen glaubt, daß eine forcierte Korrektur der Zwangsstellung keinen Wert hat, und daß das Aussetzen der Belastung während längerer Zeit völlig genüge, um jede muskuläre Versteifung zu beseitigen. Von einer strikten Immobilisierung rät er ab, sie ist nur bei stärkeren Schmerzen und dann auch nur für kurze Zeit durchzuführen. Noch weiter geht Calvé, der nicht nur nicht auf jeglichen Verband verzichtet, sondern auch das Gehen sofort gestattet, ohne dabei Nachteile erlebt zu haben. Ebenso ist Sundt auf Grund von Vergleichsuntersuchungen der mit entlastenden fixierenden Verbänden und eventuell mit längerer Bettruhe behandelten Fällen mit 23 überhaupt nicht behandelten Patienten zu der Überzeugung gekommen, daß die Entwicklung der Krankheit durch die Behandlung ebensowenig beeinflußt wurde wie durch das freie Umherlaufen des Kindes, so daß also irgendeine Behandlung zwecklos, vielmehr das Feststellen des Hüftgelenkes schädlich ist. Das Leiden bedarf keiner anderen Behandlung als Kräftigung des allgemeinen Körperzustandes. Calot, der das Leiden als eine Subluxation anspricht, empfiehlt bei einer Verkürzung von mehr als 1—3 cm als logische rationelle Behandlung die Einstellung der Hüfte auf die richtige Pfanne und die übliche Gips-Fixationsbehandlung.

Soweit die Richtlinien in der Behandlung, wie wir sie bei den verschiedenen Autoren erwähnt finden. Sie weisen also nur unbedeutende Abweichungen voneinander auf und sind entstanden teils aus den verschiedenen Auffassungen vom Wesen und der Pathogenese der Krankheit, teils rein empirisch durch die praktische Erfahrung. Daß alle Autoren befriedigende Erfolge zu verzeichnen haben, ist in der Gutartigkeit der Krankheit begründet.

Im Anschluß hieran möchte ich kurz zusammenhängend die Therapie beschreiben, wie sie seit längerer Zeit an der Kölner chirurgischen Universitätsklinik gehandhabt wird, und wie sie sich als äußerst brauchbar erwiesen hat, zumal die erzielten Erfolge völlig ebenbürtig sind den von anderer Seite erwähnten guten Resultaten.

Die leichteren Fälle kommen, wie uns Kontrollaufnahmen gelehrt haben, ohne jede Behandlung zur Ausheilung, je nach der Schwere des Falles mit unbedeutender oder auch ohne später noch sichtbarer Deformierung des Femurkopfes, mit minimalster Abductionssperrung oder auch ohne jede Beweglichkeitsbeschränkung im Hüftgelenk. Für die schwereren ungünstiger verlaufenden Fälle mit ausgedehnten Zerstörungen des Gelenkkopfes und beim Vorhandensein heftiger Schmerzen beim Gehen, Stehen oder bei Bewegungen in der Hüfte empfiehlt es sich, das Bein zur Linderung bzw. bis zur Beseitigung der schmerzhaften Symptome für kurze Zeit — etwa 3—6 Wochen reichen aus — zu immobilisieren. Diese Ruhebehandlung verfolgt weiter den Zweck, alle Schädlichkeiten der

Belastung und der Bewegungen wenigstens für die Dauer des schmerzhaften Stadiums fernzuhalten, um weitere Destruktionen zu verhindern. Auffallend schnell — ich sehe hier von vereinzelt Ausnahmen, bei denen außer Funktionsbehinderung ein besonders heftiges, hartnäckiges und langdauerndes Schmerzstadium im Vordergrund der Klagen des Patienten stehen, ab — verlieren sich die Schmerzen wieder; ob post hoc oder propter hoc möchte ich nicht entscheiden, zumal auch nach Bargellini bei der Bewegungstherapie die Schmerzen schon bald verschwinden. Soweit es sich durchführen läßt, bevorzugen wir die Extension des Beines in starker Abduction und Hyperextension bei geringer Außenrotation mit besonderer Fußstrecke deckenwärts zur Verhütung eines Spitzfußes. Schon nach wenigen Tagen, vorausgesetzt, daß die Schmerzen erträglich sind und es zulassen, wird mit aktiven und einige Zeit später auch mit passiven Bewegungsübungen in der Hüfte begonnen, die wahrscheinlich auf die regenerative Knochenneubildung einwirken, wie sie auch für die Rekonstruktion und Formung eines neuen Kopfes mit größtmöglicher Gelenkfläche von Einfluß sind. Durch diese mechanische Bewegungstherapie können wir doch noch vorhandene Bewegungsmöglichkeiten erhalten, gleichzeitig schon bestehende Knochenvorsprünge abschleifen und der Neubildung bewegungshemmender Knochenwucherungen und Randwülste entgegenarbeiten. Jederzeit kann mit Massageübungen begonnen werden, um die fortschreitende Muskelatrophie auf ein Minimum zu beschränken. Schließlich können wir unsere weiteren Maßnahmen von dem uns im Streckverband jeweils leicht zugänglichen objektiven Befunde und von dem Grade der noch bestehenden Beschwerden abhängig machen. Unter Umständen müssen wir uns für die Ruhigstellung mit einem Becken-Gehgipsverband nach Lorenz begnügen. Wie lange das Bein im Streck- bzw. Gipsverband belassen werden soll, läßt sich nur von Fall zu Fall entscheiden. Maßgebend sind hierfür die subjektiven Beschwerden und der Grad der röntgenologisch sichtbaren Veränderungen am oberen Femurende. Nach Ablauf von mehreren Wochen sind die Schmerzen fast vollständig verschwunden, oder doch nur noch so unbedeutend, daß der Kranke ihnen keine besondere Beachtung mehr schenkt. Wir lassen dann den Patienten frei umherlaufen. Bei Neigung zur Ausbildung einer Coxa vara soll die Belastung möglichst lange hinausgeschoben werden.

Gelegentlich sind die mit Bettruhe und Entlastung erzielten Erfolge nur vorübergehend, und ein Aufflackern der Schmerzen und Beschwerden liegt nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit. In solchen Fällen, die jedoch als Ausnahmen zu bezeichnen sind, bleibt nichts anderes übrig als eine erneute Fixation im Heftpflasterverband.

Auch das Hinken, so deutlich es bei Beginn der Behandlung war und auch noch in der ersten Zeit nach Abnahme des fixierenden Verbandes auftritt, verschwindet bald mehr und mehr. Die weitere Behandlung hat in erster Linie zwei Punkte zu erfüllen: einmal die Verhinderung einer Adductionscontractur durch Kräftigung der insuffizienten Abductoren sowie die Beschränkung der Atrophie der übrigen Muskeln am Gesäß und am Oberschenkel. Dies erzielen wir mit den uns zur Verfügung stehenden physikalischen und medicomechanischen Hilfsmitteln und Apparaten (Massage, Gymnastik, Heißluft, Elektrizität, Diathermie); intensive passive Bewegungsübungen sind für die ungünstiger verlaufenden Fälle besonders geboten; sie sind wie die medicomechanischen Übungen für die Anpassung der Gelenkflächen zueinander, für das Abschleifen

aller bzw. der sich neubildenden bewegungshemmenden Knochenvorsprünge, somit für die Gelenkmobilisation von größtem Vorteil. Wie lange diese Behandlung fortgesetzt werden muß, läßt sich im voraus nicht sagen; sie ist abhängig vom Charakter des Prozesses, unter Umständen monatelang. Der Besuch der Schule — es handelt sich meist um Kinder des schulpflichtigen Alters — kann nach Abklingen der manifesten Erscheinungen ohne Bedenken gestattet werden; anstrengende Bewegungen, wie Turnen, größere Touren, Sport und Spielen sind tunlichst, auch in leichteren Fällen, zu verbieten. Innerliche Mittel, die auf die Knochenbildung und Festigung fördernd einwirken, wie Kalk, Jod und Phosphor, sind gleichzeitig längere Zeit hindurch zu verabreichen.

Bei starker muskulär bedingter Adductionscontractur des Beines mit und auch ohne Varusstellung des Halses und bei dadurch erschwerter Abduction ist es zweckmäßig und auch leicht ohne Gewaltanwendung durchführbar, das Bein bei Muskeler schlaffung in einem kurzen Chloräthylrausch durch Redressement in eine Abductionsstellung von 25—30° zu bringen und in einem entlastenden Gipsverband für einige Zeit zu fixieren. Die Behandlung mit Gipsverband ist, wie schon erwähnt, auch für die Fälle, bei denen sich aus äußeren Gründen die Extension nicht durchführen läßt, angezeigt, natürlich entsprechend kürzer. Im übrigen gestaltet sich die Weiterbehandlung in der oben geschilderten Weise.

Als ultima ratio im Endstadium sehr ungünstig verlaufender Fälle gilt der blutige Eingriff; hier kommt neben der Osteotomie bei pathologischer Haltung des Beines besonders bei starker Varusstellung des Halses mit erheblicher Verkürzung der Extremität und neben der Modellierung des Gelenkkopfes, der Herstellung eines gut beweglichen Kopfes nach Axhausen die Resektion des oberen Femurendes in Betracht, die von Küster und Riedel mit Erfolg ausgeführt ist. Indikation hierzu können gegebenenfalls die Entfernung stark wuchernder, den Gelenkmechanismus behindernder Knochenauswüchse, zunehmende Schmerzhaftigkeit, ungünstige Contracturstellung, Bewegungsbeschränkung bis zur Versteifung sein. Diese schweren Eingriffe bleiben also nur für Fälle mit stärksten Beschwerden und vor allem mit sehr starken Gangstörungen reserviert.

Soviel über die an unserer Klinik gehandhabte Therapie, die den Prozeß in den meisten Fällen mit einem leidlich zufriedenstellenden funktionellen wie anatomischen Resultat zur Ausheilung bringt. Daß nicht ein Fall verläuft wie der andere, daß die Endresultate nicht immer gleichwertig sind, ist in der Natur des Prozesses, der bald mehr gutartig ist, bald einen mehr ungünstigen Verlauf nimmt, begründet. Sie sind also nicht auf das Konto der Behandlung zu setzen.

Die Modellierung des Gelenkkopfes, die von Hildebrand bei der Arthritis deformans zuerst ausgeführt wurde (Axhausen), wird nach Fründ in der Weise geübt, daß nach Freilegung des Hüftgelenkes von der Seite nach Heußner der Trochanter major abgemeißelt, die seitliche und vordere Gelenkkapsel exstirpiert und der deformierte Kopf neu formiert wird. Dann erfolgt die Annagelung bzw. Anlegung des Trochanter, und zwar beim positiven Trendelenburgschen Phänomen etwa 2 cm tiefer. Fründ führte den Eingriff bei 3 Patienten mit gutem Erfolge aus, hebt jedoch hervor, daß er erst bei abgeschlossenem Wachstum, und nachdem der Prozeß zum Stillstand gekommen ist, vorgenommen werden darf, zweifellos um weitere Wachstumsstörungen zu vermeiden. Perthes hält nur für Ausnahmefälle und dann auch nur im Endstadium, wenn sich eine ungewöhnlich starke Abductionshemmung ergeben hat, eine Gelenkoperation für angezeigt, zumal

doch die Krankheit in der Regel spontan und meist mit unbedeutenden Bewegungseinschränkungen zur Ausheilung kommt. Ebenso betont Brandes, daß die operative Behandlung nur für die Folgezustände der Osteochondritis angezeigt ist und nicht während der Erkrankung selbst. Hier ist nur die konservative Behandlung am Platze, da wir ja auch nie im voraus wissen können, wie sich die weitere Entwicklung des Prozesses gestaltet. Eine von diesen Autoren völlig entgegengesetzte Auffassung über die Behandlung der Osteochondritis vertritt Riedel bzw. Ludloff. Er verwirft die konservative Behandlung nahezu vollkommen, selbst für die Frühfälle, da die selbst jahrelang fortgesetzte expektative Behandlung vielfach nicht den gewünschten Erfolg gezeitigt hat; oft auch ist eine weitere Verschlechterung der Bewegungsbehinderung, des Ganges und auch eine Zunahme der Schmerzen festzustellen. Er läßt deshalb der operativen Behandlung einen weit größeren Spielraum als allgemein.

Dringend zu warnen ist wegen der sich schnell ausbildenden und bisweilen schlecht beeinflussbaren Atrophie der Bein- und Gesäßmuskulatur vor unnötiger allzu langer Ruhigstellung des Beines im Gipsverband bei absoluter Bettruhe. Abgesehen von ihrer Zwecklosigkeit wirkt sie eher verschlimmernd (Beeinträchtigung der Beweglichkeit im Hüftgelenk) und kann auch zu unliebsamen Komplikationen (Decubitus) führen. Andererseits ist es aber ebenso unzweckmäßig von jeglicher Immobilisation abzusehen und die Patienten trotz Hinkens und der Schmerzen herumlaufen zu lassen; selbst wenn auch der Belastung des Gelenkkopfes beim Gehen und Stehen bzw. dem Druck von seiten der Pfanne ein knochenbildender Reiz auf die Kopfkappe nicht abgesprochen werden kann — wie ja der Körper vermehrter Beanspruchung einzelner Teile vermehrte Gewebsbildung gerade dieser Teile entgegengesetzt (Vogel) — so ist meines Erachtens die Schädigung infolge Schwere und Druck der Rumpflast auf die in ihrer Tragfähigkeit stark beeinträchtigte Epiphyse höher zu werten als der vorgenannte Vorteil. Solange der Prozeß sich in einem mehr frischen manifesten Stadium befindet, das sich durch starkes Hinken, vor allem durch heftige Beschwerden beim Gehen äußert, ist jede Übungstherapie kontraindiziert, und man stellt am besten die Gliedmaße in der oben beschriebenen Weise vorübergehend ruhig, um durch die hierbei erzielte Entlastung des Femurkopfes einer weiteren Deformierung nach Möglichkeit vorzubeugen.

III. Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie.

Von

Adolf Ritter-Zürich.

Inhalt.	Seite
Literatur	158
I. Einleitung	164
II. Kritische Übersicht über die Literaturergebnisse	167
A. Die gebräuchlichsten, praktisch wertvollen Untersuchungsmethoden	167
B. Ihre Bedeutung für die Erkennung und Beurteilung verschiedener Krankheitsformen	172
III. Eigene Untersuchungen	188
A. Der allgemeine Gang der Leberfunktionsprüfung	189
B. Die speziell verwendeten Prüfungsarten	190
C. Resultate in tabellarischer Zusammenstellung	191
D. Postoperative Untersuchungen	197
E. Schema zur Aufzeichnung der Resultate der Leberfunktionsprüfung	198
F. Kasuistik	199
IV. Zusammenfassung der Ergebnisse der Funktionsprüfung nach Literatur und eigenen Untersuchungsergebnissen in der Verwertbarkeit für	219
A. Diagnose und Differentialdiagnose	219
B. Indikationsstellung	229
C. Wahl des Anaestheticums	232
D. Vor- und Nachbehandlung	236
E. Prognose	237
V. Schlußsätze	239

Literatur¹⁾.

1. Adelsberger und Rosenberg: Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 346.
- 2a. Adler: Zur Theorie der Urobilinogenurie. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2504.
3. — und Sachs: Über Urobilin. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31, S. 370. 1923.
- 4a. Aimes: L'acidose en chirurgie. Presse méd. 1921. p. 254.
- 5a. Aron, Beck und Schneider: Phenoltetrachlorphthaleinprobe zur Prüfung der Leberfunktion. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 922. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77, 21, p. 1631. 1921.
6. Balkhausen: Beitrag zur Bedeutung der Leberschädigung nach Narkosen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 164, S. 190. 1921.
7. Bang, Ivar: Mikrometrisches zur Blutuntersuchung. Berlin: Julius Springer 1920.
8. Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer.

¹⁾ Weitere Literatur bei den zitierten Autoren und am Schluß des Bandes.

9. Bauer, J.: Die hämoklasische Krise. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, S. 1519. 1921.
- 10a. Berliner: Untersuchungen über das Wesen der hämoklasischen Krise Widals. Med. Klinik. 1922. S. 1321.
- 11a. Binet: Le syndrome clinique initial de la lithiase biliaire. Presse méd. Tom. 70, p. 698. 1921.
- 12a. Braun: Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter Leberatrophie. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2510.
13. Brodin: Les variations de l'acote resident du sérum sanguin. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique. Paris 1913.
- 14a. Brugsch und Horsters: Cholereuse und Choloretica. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1538.
15. Brulé: Insuffisance hépatique et rétention biliaire. Rev. Suisse de méd. Tom. 22, p. 487. 1922.
16. — Recherches recentes sur les ictères. Paris: Masson 1920.
17. — et Garban: Les hépatites et les cholécystites. La Presse méd. 1923. p. 205.
18. Brütt: Zur Frage der Spontanheilung der subakuten Leberatrophie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 36, S. 29. 1923.
19. Bürger und Thiele: Diabetes und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1920. Nr. 1 u. 2. Ref. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. S. 572.
20. Chauffard: Insuffisances hépatiques. La Presse méd. 1923. p. 1078.
21. — Physiopathologie des Insuffisances hépatiques. Presse méd. 1922. p. 1073.
22. — La lithiase biliaire. La Presse méd. 1913. p. 929.
23. — Brodin et Grigaut: La teneur en acide urique des urines dans la goutte et dans la gravelle. Presse méd. 1921. p. 153.
24. Chiaray: La glycuronurie normale et pathologique. L'épreuve de la glyconururie provoquée. Revue suisse de médecine. Tom. 22, p. 486. 1922.
25. — et M. Texier: La glycuronurie normale et pathologique; ses variations dans l'ictère catarrhal et dans la pneumonie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Tom. 39, p. 493. 1915.
- 26a. Cohn: Über die Leberfunktionsprüfung durch perorale Verabreichung von Methylenblau. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2522.
27. Crainiceanu et Popper: L'insuffisance hépatique au cours de la grossesse. Presse méd. 1921. p. 441.
28. De Witt Stetten: Der Wert der Schätzung des Gallenfarbstoffgehaltes im Blutserum für die Chirurgie. Ann. of surg. Vol. 76, p. 191. 1922. Zentralorg. Bd. 29, S. 343.
29. Desmarest et Lascombes: Protoxyde d'azote et cholémie. Presse méd. 1921. p. 194.
30. Dewes: Über Blutzuckeruntersuchungen bei Operation in Lokalanästhesie und Äthernarkose. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 173. 1922.
31. Didier et Philippe: De la réaction hémoclasique chez la femme enceinte normale. Presse méd. 1921. S. 473.
32. Dressel und Wollheim: Physikalische und chemische Veränderungen des Blutes nach Nahrungsaufnahme bei Gesunden und Leberkranken. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1183.
33. Drouet: Les accidents consécutifs à la sérothérapie. Journ. de méd. de Paris. 1921. Jahrg. 40, p. 310.
- 34a. Düttmann: Untersuchungen über die Leberfunktion und die Duodenal- und Magensekretion bei Erkrankungen der Gallenwege. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 507. 1923.
- 35a. Eisenstädt: Zur Frage der Theorie und praktischen Brauchbarkeit von Widals hämoklasischer Krise. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1796.
36. Eppinger - Ranzi: Hepato-lienale Erkrankungen. (Die Erkrankung der Milz von Hans Hirschfeld.) Berlin: Julius Springer 1920.
37. Erdmann: Untersuchungen über die hämoklasische Krise. Med. Klinik. Bd. 18, S. 440. 1922.

38. Ewald: Leberkrankheiten. Leipzig: G. Thieme 1913.
39. Filinski: Une nouvelle épreuve d'exploration fonctionnelle du foie. Presse méd. 1923. p. 803.
- 40a. Fischler: Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin: Julius Springer 1916.
41. Friedemann und Nubian: Über die Blutkrise bei Infektionskrankheiten. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1992.
42. Garnier: Le diagnostic de l'insuffisance hépatique par les procédés de laboratoire. Revue suisse de méd. Tom. 22, p. 486. 1922.
43. Gautier: La crise hémoclasique. Rev. méd. de la Suisse romande. Tom. 41, p. 156. 1921.
44. — Note sur l'hémoclasie digestive. Rev. méd. de la Suisse romande. Tom. 41, p. 727. 1921.
45. — Les procédés de recherche de l'insuffisance hépatique. Rev. méd. de la Suisse romande. Tom. 37, p. 597. 1917.
46. Glaeßner: Zit. bei Steiger, S. 1028. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 4, S. 336. 1917.
47. Glaser, F.: Der abdominelle Vagusreflex bei Vagotonie. (Die hämoklasische Krise als Zeichen der Vagotonie.) Med. Klinik 1922. S. 331.
48. — Der abdominelle Vagusreflex. (Die vagotonische Leukopenie.) Med. Klinik 1922. S. 462.
49. — Tonusschwankungen bei der Reizkörpertherapie. (Vagotonische Leukopenien als Zeichen anaphylaktischer Reaktionen.) Med. Klinik 1922. S. 688.
50. — und Buschmann: Die vagotonische Leukopenie bei funktionellen Neurosen. Zur praktischen Verwertung der sog. hämoklasischen Krise. Dtsch. med. Wochenschrift 1923, H. 8, S. 243.
51. — Der makroskopische Hämokoniennachweis. Med. Klinik. 1922. Nr. 7, S. 203.
52. Glénard: L'hépatisme, maladie chronique fonctionnelle du foie. Presse méd. 1923. p. 220.
53. Goodwin, W.: The surgery of the gall-bladder with an analysis of five hundred and twelve cases. Southern med. journ. Vol. 15, p. 712. 1922. Ref. Zentralorg. Bd. 20, S. 406. 1923.
54. Gosset, Loewy et Mestrezzat: Sur la nature de la bile blanche dans les cas d'hydropsie de la vésicule par oblitération du canal cystique. Presse méd. 1921. p. 453.
55. Großmann: Chinin und Hämoklasie. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2385. (Ausführliche Arbeit, angekündigt für den Festband H. H. Meyer im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.)
56. Gundermann: Leberfunktionsprüfung bei Ulcus ventriculi. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 90, S. 1. 1914.
57. — Zur Pathologie der menschlichen Gallensekretion, zugleich ein Beitrag zur Polychole. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 1. 1923.
58. — und Düttmann: Die Wasserausscheidung und ihre Bedeutung für die Pathologie und Differentialdiagnose von Ulcus und Carcinoma ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 480. 1921.
59. Hamid: Über Leberfunktionsprüfung durch Chromo-Choloskopie. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2332.
60. Hatiéganu: Siehe Rosenthal und Falkenhausen.
61. Hay: Siehe Müller.
62. Henschen: Chirurgie der Gallenwege. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. S. 1222.
63. Herzfeld: Über eine einfache Blutzuckerbestimmungsmethode. (Siehe auch P. Günther: Beiträge zur Methodik der quantitativen Blutzuckeruntersuchung. Diss. Zürich 1922.) Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 77, S. 420. 1912.
- 64a. — Über eine colorimetrische Aminosäurebestimmungsmethode. Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 1503.
65. Hesse: Diskussionsbemerkung am 34. Kongreß der deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden 1922. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1183.
66. — und Havemann: Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. II. Mitt. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2077.

67. Hesse und Havemann: Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. III. Mitt. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2556.
68. — und Wörner: Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1156.
69. Hetényi: Zum Kohlehydratstoffwechsel der Leberkranken. Die alimentäre Lävulosurie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 1200.
70. — Untersuchungen über die harnstoffbildende Tätigkeit bei Leberkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138, S. 193. 1922.
71. Hinterstoisser: Programm zur Frage des Narkoticums. Als Erweiterung der Arbeit Dr. E. v. Portens, Hamburg, im Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 23. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1469.
- 72a. Hoff und Waller: Untersuchungen über das weiße Blutbild bei Intracutaninjektion und bei der Hämoklasenkrise Widals. Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 698.
73. Holz und Schilling: Muß die hämoklasische Krise nach Widal als eine spezifische Leberfunktionsprüfung aufgefaßt werden? Berlin. klin. Wochenschr. 1921. S. 1352.
74. Honigmann: Die Wahl des Narkoticums. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1497.
75. Hymans van den Bergh: La recherche de la bilirubine dans le plasma sanguin par la méthode de la réaction diazoïque: réaction prompte et réaction ralentie. Presse méd. 1921. p. 441.
- 76a. Isaak, Krieger und Hiege: Der Fibrinogengehalt des Blutes bei Lebererkrankungen. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1027.
77. Junkersdorf: Die hämoklastische Krise. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 30, S. 110. 1922.
78. Kehr: Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit. Berlin: Fischers med. Buchhandl. 1899.
79. Kinberg: Einige Versuche über Leberfunktionsprüfung. Hygiea. Bd. 81, H. 16, S. 689. 1919. (Schwedisch.) Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Jg. 47, S. 109.
80. Kirch und Maslowski: Über Leberfunktionsprüfung durch orale Zufuhr von Methylblau. Med. Klinik. 1923. S. 244.
81. Kisch: Untersuchungen über die hämoklastische Krise bei Cholelithiasis. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1389.
82. Kleeberg: Über Leberfunktionsprüfung bei Lues. Med. Klinik. 1920. S. 1162.
83. Klemperer: Siehe Schilling.
84. Köslér: Über die hämoklastische Krise bei inneren Erkrankungen. Med. Klinik. 1923. S. 315.
85. Kraus: Über Ikterus als „führendes“ Symptom. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. S. 725.
86. Krehl: Pathologische Physiologie. 1920. S. 194 u. 574.
87. Kroeck: Über den Kochsalzgehalt der Galle bei Affektionen der Gallenblase und Gallenwege. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 18. 1923.
88. Küttner: Über Hepatargie, chronischen Cholaskos und andere problematische Krankheitsbilder der Gallenwegchirurgie. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. S. 905.
89. Labbé: Médecine interne. Insuffisance hépatique. Revue suisse de médecine. Tom. 22, p. 486. 1922.
90. Labbé, M.: Insuffisance hépatique et acidose. Le Journ. méd. franç. 1922. p. 47.
91. Lambert: Le tétrachlorure de carbon dans le traitement de l'ankylostomiase, observations dans 20 000 cas. Journ. of the Americ. med. assoc. Presse méd. 1923. p. 217.
92. Landau und v. Papp: Über den Einfluß der Leber auf den Wasserhaushalt. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1099.
- 93a. Laqua: Die Stellung der Leber im intermediären Stoffwechsel. Klin. Wochenschr. 1922. S. 822.
94. Lemierre et Brulé: Siehe Glaser.
- 95a. Lepehne: Akute und subakute Leberatrophy. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 800.
96. — Kritisches Sammelreferat über die Widalsche hämoklastische Krise als Leberfunktionsprüfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 678.

97. Lepehne: Pathogenese des Ikterus. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Berlin: Julius Springer 1921.
98. — Über Leberfunktionsprüfungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1922. S. 342.
99. — Vergleichende Untersuchungen über den Bilirubin- und Gallensäurestoffwechsel beim Lebergesunden, Leberkranken und Neugeborenen. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 2031.
- 100a. — Zur Chromodiagnostik der Leber. *Berlin. klin. Wochenschr.* Jg. 58, S. 1437. 1921.
101. Le Roy Long: Siehe Goodwin (Diskussion).
102. Löffler: Zur Kenntnis der Leberfunktion unter experimentell pathologischen Bedingungen. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 112, H. 1—4. *Zentralbl.* 1922. S. 1092.
103. Löhr, H.: Haben parenteral einverleibte Proteinkörper und Nichteiweißkörper („Reizkörper“) dieselbe Wirkung auf den intravitale Eiweißabbau in der Leber? *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 30, S. 344. 1922.
104. Lubarsch: Zur Entstehung der Gelbsucht. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. S. 757.
105. Mautner und Cori: Der Einfluß der Lebergefäße auf den Wasserhaushalt und die hämoklasische Krise. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 26, S. 301. 1922. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 523.
106. Mestrezat: Glychorachie et glycémie. *Presse méd.* 1923. p. 157.
- 107a. Meyer - Estorf: Über den digestiven Leukocytensturz (Widals Crise hémoclasique) als Leberfunktionsprüfung und seine Beziehungen zur „grünen Benzaldehydreaktion“ im Harn. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 890.
108. Montagnani: Crise hémoclasique et hémoglobininurie paroxystique. *Presse méd.* 1921. p. 1861.
109. Moor - Staehelin: Erkrankungen der Leber und der Gallenwege von F. Ueber. *Handb. d. inn. Med.* Bd. 3, S. 1. 1914.
- 110a. Müller: Kolloidoklasie. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1923. S. 257.
111. Naunyn: *Klinik der Cholelithiasis.* Leipzig: Verlag von F. G. W. Vogel 1892.
112. Noel: Sur le rôle de la cellule hépatique dans l'élaboration et la mise en réserve des albuminoïdes. *Presse méd.* 1923. p. 158.
113. Pagniez et Plichet: Leukocytose digestive. *Presse méd.* 1923. p. 77.
114. Pentz: Zur Differentialdiagnostik der Pankreolithiasis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. S. 178.
115. Pierry et Papadopoulos: L'hémoclasie digestive, procédé de contrôle dans le traitement de l'insuffisance protéopexique, du fois au cours de la tuberculose pulmonaire. Les effets de l'eau de Vichy. *Presse méd.* 1922. p. 1023.
116. Popper: *Spitalul.* 1921. Nr. 5. Siehe Arbeit Lepehne.
117. Rauch, H.: Blutbild und Blutkrise bei experimenteller Bleivergiftung. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 28, S. 50. 1922.
118. Ranucci, F.: Azione della rachianestesia sulle funzione del fegato et del rene. *Clin. chirurg. Roma. Policlinico sez. prat.* 1921. p. 323.
119. Renon et Blamoutier: *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1920. p. 109. Siehe Lepehne.
120. Retzlaff: Über Prüfungsmethoden der Leberfunktion. *Klin. Wochenschr.* Jg. 1. S. 850. 1922.
121. — Zur Lehre vom katarthalschen Ikterus. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1921. S. 798.
- 122a. Reiß und Jehn: Alimentäre Galaktosurie bei Leberkrankheiten. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 108, S. 187. 1912.
123. Roch, M.: Nouvelle épreuve permettant de déceler l'insuffisance hépatique. *Rev. méd. de la Suisse romande.* Tom. 41, p. 686. 1921.
124. — Le problème de l'insuffisance hépatique et de l'épreuve du salicylate. *Rev. méd. de la Suisse romande.* Tom. 42, p. 291. 1922.
125. Roche et Gauthier: Choc hémoclasique chez les pleurétiques et les ascitiques par autoinjection du liquide de l'épanchement. *Presse méd.* 1922. p. 209.
- 126a. Roger: Glycosurie et glycuronurie. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* Tom. 39, p. 499. 1915.
127. Roger - Chiary: La glycosurie normale et pathologique. Ses variations dans l'ictère par rétention. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* Tom. 39, p. 315. 1915.

128. Rosenthal: Une nouvelle méthode d'examen fonctionnel du foie au moyen de la phénoltetrachlorphthaleine. Presse méd. 1923. p. 218.
129. — und Falkenhausen: Beiträge zu einer Chromodiagnostik der Leberfunktion (Chromocholoskopie). Klin. Wochenschr. 1922. S. 832.
130. — — Weitere Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Gallensäuresekretion beim Menschen. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1487.
131. Roß, Ellison und Davis: Allgemeine Narkose, lokale Anästhesie. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 13, S. 14. 1921.
132. Rost, Franz: Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig: Vogel 1920.
133. Roth und Hetényi: Über die praktische Bedeutung der hämoklasischen Krise. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1046.
- 134a. Roubitschek: Alimentäre Glykosurie bei experimenteller Phosphorvergiftung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 225. 1912.
135. Saxl und Scherf: Über Ausscheidung von Farbstoffen durch den Magen und die Galle. Wien. klin. Wochenschr. 1922. S. 128.
- 136a. Schack, H.: Bemerkungen zu den Mitteilungen von Hesse und Havemann über vergleichende Leberfunktionsprüfungen. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1409.
137. Schiff: Funktionsprüfung der Leber beim Säugling und die Widalsche Reaktion. Vortrag, gehalten im Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde. Besprechung: Kraus, Friedenau, Dresel, Jungmann, Schilling, Adelsberger. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1345.
138. — Über die Blutkrise bei Kindern. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2526.
139. — und Stransky: Zur Frage der Verdauungsleukocytose. Über die Funktionsprüfung der Leber beim Säugling mit der Widalschen Methode. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1255.
140. — — Über die hämoklasische Krise (Widal) beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95, S. 286. 1921.
141. Schilling: Blutbild und Blutkrise bei experimenteller Bleivergiftung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 30, S. 446. 1922.
142. — Die Ergänzungen der Leberdiagnostik durch das Blutbild. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1183.
143. Schnitzler: Über Leberveränderungen nach Mischnarkose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240, S. 220. 1923.
144. Schrader: Zur Differentialdiagnose der Leber-Gallensteinerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 49, S. 1433. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 1094.
145. Schultz und Scheffer: Über Ikterus, Hämorrhagien und Blutkoagulation. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. S. 789.
146. Simon, H.: Zur klinischen Verwertbarkeit der Hay-Probe als Leberfunktionsprüfung. Klin. Wochenschr. 1923. S. 488.
147. Singer: Bemerkung zur chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit. Med. Klinik. 1923. S. 1015.
148. Sloan: Siehe Goodwin (Diskussion).
149. Smoira: Über vergleichende Bilirubinbestimmung mit der Methode von E. Herzfeld und van Bergh. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1410.
150. Sollier et Morat: L'hémoclasie digestive. Presse méd. 1923. p. 28.
- 151a. Sömjén: Bemerkungen zu Widals Leberfunktionsprobe (hämoklasische Krise). Med. Klinik. 1921. S. 1203.
152. Stahl: Über die Leukocytenverteilung in der Blutbahn. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 314.
153. — Über Prüfungen der Leberfunktion beim striolentriulären Symptomenkomplex. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2334. Ausführliche Arbeiten in: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 78, H. 2/3 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.
154. Stahl, Über Leberfunktionsprüfungen. Med. Ges. Rostock. Münch. med. Wochenschrift 1922. S. 373.
155. Steiger, O.: Pathologie der Leberfunktionen und moderne funktionelle Prüfungsmethoden. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. Bd. 44, S. 1025, 1057 u. S. 892. 1914.

156. Stransky und Langer: Beiträge zur Frage der alimentären Leukocytenreaktion. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 2521.
157. Strauß: Über lordotische Urobilinogenurie im Rahmen der Funktionsprüfung der Leber. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919. S. 873.
158. — und Hahn: Über Urobilin im Duodenalsaft. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 45, S. 1286.
159. Tigerstedt: Der Einfluß der inneren Sekrete auf den Kreislauf. *Lehrb. d. Physiol. d. Menschen.* Bd. 1, S. 360. 1909.
160. Tonietti: Die Beurteilung der Leberfunktion durch Chromocholoskopie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. S. 907.
161. Traugott: Über das Verhalten des Blutzuckerspiegels bei wiederholter und verschiedener Art enteraler Zuckerezufuhr und dessen Bedeutung für die Leberfunktion. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 892.
162. Umber: Über Ikterus, Hämorrhagien und Blutkoagulation. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921. S. 810.
163. Walthard: Funktionsprüfungen der Leber in graviditate, sub partu, im Wochenbett und bei Eklampsie. *Inaug.-Diss. Zürich* 1922.
164. Weintraut: Untersuchungen über den Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 31, S. 30. 1892.
165. Widal, Abrami, Iancovesco: L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. *Presse méd.* 1920. p. 893.
166. — La crise hémoclasique par ingestion de sucre chez les diabétiques. *Presse méd.* 1921. p. 121.
- 167a. Widal, Abrami et Brissaud: Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique. *Presse méd.* 1921. p. 181.
168. Winterstein, O.: Über die diagnostische Verwendbarkeit des Duodenalschlauches. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 121, S. 296. 1922 und *Schweiz. med. Wochenschr.* Bd. 54, S. 190. 1924.
169. Worms, W.: Hämoklasische Verteilungs-Leukocytosen nach Dermographie und ihre Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. *Med. Klinik.* 1923. S. 1087.
170. Worms und Schreiber: *Zeitschr. f. klin. Med.* 1922. S. 323.
171. Wörner: Funktionsprüfung der Leber durch Zuckerbelastungsproben. *Klin. Wochenschrift* 1923. S. 208.
172. Wolf: Contribution à l'étude de l'hémoclasie digestive. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1922. S. 764.
173. Zuntz und Loewy: *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 3. Aufl. Leipzig: C. F. W. Vogel 1922.
174. Zweig: Über Cholecystitis larvata. *Med. Klinik.* 1923. S. 969.

I. Einleitung.

Im Jahre 1899 hat Kehr seine „Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheiten“ den praktischen Ärzten gewidmet. Die in ihr enthaltenen klassischen Ausführungen, weiter ausgebaut in der „Praxis der Gallenweg-Chirurgie“, bleiben die Grundlage der Diagnostik der Affektionen der Gallenwege. Über genaue Anamneseerhebung führt der Weg durch allgemeine und spezielle Untersuchung vermittelt Inspektion und Palpation, Perkussion und Auskultation, Probepunktion, Untersuchung in Narkose und mit dem Röntgenverfahren, kombiniert eventuell mit der neueren Methode der Pneumocholelithographie und mit Verwertung des Blutbefundes in einem recht großen Prozentsatz der Fälle zu einem klaren Bilde der pathologischen Erscheinungen im Gallengangssystem. Trotzdem blieb aber zweifelsohne immer ein nicht ganz kleiner Rest von Fällen, der bei diesem Vorgehen nicht genügend geklärt wurde. Es entstand deshalb das Bedürfnis nach weiteren

diagnostischen Methoden, um noch auf andere Art und Weise die Zahl solcher Fälle einzuschränken, in der Differentialdiagnose etwas weiter zu kommen und so eine Reihe von Affektionen benachbarter Organe sicherer ausschließen zu können: z. B. vor allem Erkrankungen des Magens, der rechten Niere, des Kolons, der Appendix, der mesenterialen Drüsen, des Pankreas, des Duodenums usw.

In einer ganz ähnlichen, ja eher noch schwierigeren Lage befand sich nun der Chirurg auch gegenüber Erkrankungen der Leber¹⁾, so daß man sagen mußte, daß auch bei einer Reihe von Kranken mit vermuteten chirurgischen Affektionen des gallebereitenden Systems die bisher üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht zur gewünschten Sicherheit führten:

1. weil sie auf der einen Seite die sichere Feststellung einer tatsächlich vorhandenen Affektion nicht ermöglichten;
2. weil mit ihnen in differentialdiagnostisch wichtigen Fällen auch nicht immer völlige Intaktheit des Leber-Gallengangsystems nachgewiesen und daher dieser Organkomplex nicht sicher aus den differentialdiagnostischen Erwägungen ausgeschlossen werden konnte;
3. weil sie über die Funktionstüchtigkeit vor allem der Drüse und dann aber auch ihrer Ausführungsgänge oft sozusagen gar keine Auskunft geben.

Und gerade dieses letzte Moment, d. h. die Frage nach der Funktionstüchtigkeit, über die uns die bisher in der Chirurgie gebräuchlichen Methoden am wenigsten orientieren, kann speziell für den Chirurgen unter Umständen von ganz besonderer Wichtigkeit sein und von ausschlaggebender Bedeutung, nicht nur für die Diagnose, sondern vielmehr noch für die Indikationsstellung, die Wahl des Anästhesierungsverfahrens, die Prognose.

Es handelte sich somit darum, auch in der Chirurgie in erster Linie Methoden anzuwenden, die mehr oder weniger Aufschluß zu geben vermögen über den Grad der Funktionstüchtigkeit oder Untüchtigkeit des gallebereitenden und des galleabführenden Systems, um daraus in Verbindung mit dem ganzen übrigen klinischen Befund die bindenden Schlüsse zu ziehen, mit anderen Worten: der bis jetzt angewandten, mehr nur morphologisch-topischen Diagnostik die funktionelle noch beizufügen resp. stärker zu betonen, wie dies z. B. für das uropoetische System schon längst geschehen ist, so daß in der Nierenchirurgie eine genaue Funktionsprüfung des harnausscheidenden Organes zur *conditio sine qua non* gehört.

Dabei ist allerdings zu beachten — das bleibt uns auch durchaus bewußt —, daß die Leber zwar nicht nur sekretorische, sondern auch exkretorische Aufgaben hat (Brugsch und Horsters), daß sie aber kein Ausscheidungsorgan im Sinne der Niere ist und daß bei den engen Beziehungen zwischen Leber, Gallenblase und Gallenwegen und der viel schwereren Zugänglichkeit dieser Gebilde eine getrennte Diagnostik der einzelnen Abschnitte wie bei der Niere nicht so einfach, vielfach — vorläufig wenigstens — überhaupt nicht möglich ist.

Die interne Medizin und die Chemie (Posselt, Fischer, Naunyn, Steiger, Herzfeld u. a.) haben nun schon lange eine Reihe von Methoden ausgearbeitet, die über bestimmte Formen der Erkrankung der Leber und der Gallenwege

¹⁾ Die chirurgische Diagnostik dieses Organs ist nicht entfernt so liebevoll ausgebaut wie die der Gallenwege.

und Störungen in der Funktion dieser Gebilde noch Aufschluß zu geben vermögen, wenn Inspektion, Palpation, Perkussion usw. im Stiche lassen. Mit ihrer Hilfe ist es in vielen Fällen auch möglich, differentialdiagnostisch in Betracht kommende Affektionen auszuschließen. Vor allem aber orientieren sie bis zu einem gewissen Grad über die Funktionstüchtigkeit oder Untüchtigkeit des in Frage kommenden Organes genau.

Ein Teil der zur Zeit gebräuchlichen Methoden ist im folgenden aus der Literatur kurz zusammengestellt. Die Chirurgie hat dieselben bis heute, abgesehen von der Urobilinprobe, im großen und ganzen kaum angewendet. Steiger, der in der Hauptsache Posselts hervorragender Arbeit folgt, unterscheidet: 1. chemische Methoden, 2. synthetische Methoden, 3. Urobilinkreislaufmethoden und 4. Methoden, die auf dem Kohlehydratstoffwechsel beruhen. Daneben finden sich weiterhin zahlreiche Methoden zur Differenzierung von hämatogenem und hepatogenem Ikterus, ferner Methoden zur Bestimmung der Gallensäuren. In neuer Zeit wurde noch angegeben die Probe zur Bestimmung der Integrität der proteopexischen Funktion der Leber. Chromochoskopie und Chromodiagnostik sollen mit oder ohne Verwertung der durch die Duodenal-Sondierung allein schon erheblichen Aufschlüsse allgemein über das Ausscheidungsvermögen der Leber orientieren¹⁾.

Die folgende Tabelle gibt eine übersichtliche Zusammenstellung der Methoden und unterrichtet zum Teil schon kurz über deren Anwendungsgebiet. Sie macht auf Vollständigkeit keinen Anspruch, stellt vorläufig lediglich einen Versuch der Zusammenfassung und Verwertung des Materials für den Chirurgen dar. Durch die Rücksichtnahme auf seine Bedürfnisse schien eine gewisse Auswahl und Einschränkung geboten und wurde verschiedenes noch weggelassen (Lipase-, Fibrinogengehaltbestimmung des Blutes, Kryoskopie, Bestimmung des urotoxischen Koeffizienten u. a.).

Tabelle I.

Zusammenstellung der Methoden zur Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege.

- I. Eiweißbelastungsproben:**
 1. Aminosäurebestimmung (Aberhaldensche Ninhydrinreaktion, modifiziert nach Herzfeld). Destruierende Prozesse des Parenchyms.
 2. Nachweis der Harnstoffverminderung und -vermehrung (durch vermehrte Gewebssäuerung und reparatorische Ammoniakbildung zur Neutralisierung). Parenchymatöse Destruktion.
- II. Hämoklasieprobe nach Widal:**
„Proteopexische“ Funktion der Leber.
- III. Kohlehydratbelastungsproben:**
 1. Alimentäre Lävulosurie,
 2. Alimentäre Galaktosurie.
 3. Alimentäre Glykämie.
 4. Milchsäurebelastungsprobe nach Hesse.
- IV. Synthetische Methode:** Campher-Glykuronsäurepaarung (bei Parenchymschädigung verringert).

¹⁾ Es ist mir ein Bedürfnis, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Michaud, Direktor der medizinischen Universitätsklinik Lausanne, dafür zu danken, daß er mir Gelegenheit gab, mich an seiner Klinik in das Gebiet der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege so einzuarbeiten, daß es mir dann möglich war, an die Bearbeitung der einschlägigen Fragen für chirurgische Zwecke heranzugehen.

V. Nachweis von Gallenbestandteilen:

1. Urobilin resp. Urobilinogennachweis.
2. Bilirubinurie.
3. Bilirubinämie (de Witt-Stetten).
4. Hydrobilirubin-Stuhlprobe.
5. Bestimmung des Harn-Stuhlobilinquotienten (Adler - Sachs).
6. Gallensäurebelastungsprobe (Falta, Högler, Knoblauch).
7. Hämoconiennachweis (makroskopisch und mikroskopisch [Glaser, Buschmann, Lemierre - Brulé]).
8. Schwefelblumenprobe (Hay, Müller).
9. Blut-Bilirubin-Diazoprobe (Ehrlich) [hämatogener-hepatogener Ikterus].

VI. Resistance globulaire.

Hämatogener-hepatogener Ikterus.

VII. Duodenalsondierung.

VIII. Chromochoskopie (Rosenthal, Falkenhausen) und **Chromodiagnostik** (Lepehne u. a.).

II. Kritische Übersicht über die Literatur-Ergebnisse.

A. Die gebräuchlichsten, praktisch wertvollen Untersuchungs-Methoden.

1. Aminosäurenbestimmung im Urin nach E. Herzfeld.

1 ccm Urin wird tropfenweise mit 90⁰/₀igem Alkohol vermischt, umgeschüttelt so lange, bis 15 ccm Alkohol zugefügt worden sind, hierauf wird vermischt im Wasserbad aufgekocht, heiß filtriert, in eine Porzellanschale zum Schaleninhalt 0,5 ccm einer 1⁰/₀igen Triketohydrindendrhydratlösung (Ninhydrin) hinzugefügt, auf dem Wasserbad bis zur Trockne eingedampft, der Trockenrückstand mit kleinen Portionen 90⁰/₀igem Alkohol so lange extrahiert, bis der Alkohol sich nicht mehr färbt, die vereinigten Alkoholextrakte werden bis 20 ccm ergänzt und vermischt.

Darstellung der Vergleichslösung:

1 ccm einer 1⁰/₀₀igen Glykokoll-Lösung = 1 mg wird unter Zusatz von 15 ccm 90⁰/₀igem Alkohol und 0,5 ccm der 1⁰/₀igen Ninhydrinlösung auf dem Wasserbade eingetrocknet, der Trockenrückstand mit kleinen Portionen 90⁰/₀igem Alkohol extrahiert, bis der Alkohol farblos erscheint und schließlich bis 50 ccm ergänzt. Man bringt die Vergleichslösung in das eine Gefäß des Colorimeters (nach Du bosque), die zu prüfende Lösung in das andere Gefäß, vergleicht die zu prüfende Lösung bei Schichtdicken von 20, 10 und 5 mm mit der Vergleichslösung, wobei die Schichtdicke so lange verändert wird, bis die Farbe und Intensität beider Lösungen gleich erscheint.

Nachdem die Schichtdicken mit den gelösten Mengen umgekehrt proportional sind, kann die Berechnung der Aminosäuren wie folgt durchgeführt werden:

$$a : b = x : 0,2 \text{ mg,}$$

a) ist die Schichtdicke der bekannten Lösung,

b) ist die Schichtdicke der unbekanntenen Lösung.

Man erhält auf diese Weise die Aminosäuremengen ausgedrückt in Milligramm Glykokoll.

2. Zuckernachweis im Urin.

Qualitativer Nachweis der Lävulose:

10 ccm von entweißtem Urin werden mit 1 g salzsaurem Phenylhydracin und 1,5 g Natriumacetat im Wasserbad 1 Stunde lang gekocht, ebenso heiß filtriert und stehen gelassen.

Bei Anwesenheit von Lävulose scheiden sich gelbe büschelförmig angeordnete Nadeln ab.

Quantitative Bestimmung der Lävulose:

Der entweißte Urin wird mit einigen Körnchen Bleiacetat und 2 Messerspitzen Tierkohle geschüttelt, hierauf wird filtriert und das Filtrat im Polarimeter untersucht. Aus

der erhaltenen Linksdrehung kann die Lävulosemenge mit folgender Formel berechnet werden:

$$c = \frac{\alpha}{[\alpha] \cdot l}$$

c = die Menge der optisch aktiven Substanz in 1 ccm der Flüssigkeit,

α = der abgelesene Drehungswinkel,

$[\alpha]$ = das spezifische Drehungsvermögen der optisch aktiven Substanz. Für Lävulose beträgt diese $-91,9^\circ$.

l = bedeutet die Rohrlänge in Dezimetern ausgedrückt.

Qualitativer Nachweis von Galaktose im Urin:

Der enteiweißte Urin wird mit Salpetersäure gekocht, worauf sich bei Anwesenheit von Galaktose die unlösliche Schleimsäure abscheidet.

Quantitative Bestimmung der Galaktose:

Der enteiweißte Urin wird mit Bleiacetat und Tierkohle entfärbt, filtriert und das Filtrat im Polarimeter untersucht.

Die Berechnung der Galaktosemenge erfolgt nach obiger Formel, wobei $[\alpha] = +83,8^\circ$ ist.

3. Blutzuckerbestimmung.

Die Blutzuckerbestimmungen wurden in fast allen Fällen mit den Reduktionsmethoden von E. Herzfeld und von Ivar Bang (Mikromethoden zur Blutuntersuchung) vergleichend durchgeführt. Nachdem die so erhaltenen Resultate ziemlich genau übereinstimmend waren, wurde später von der komplizierten Methode Bangs Umgang genommen und die viel einfachere Methode von E. Herzfeld verwendet.

Ausführung der Bestimmung: Das Blut wird möglichst bald nach der Entnahme zentrifugiert. Die abgenommenen Blutsera werden hierauf tropfenweise mit 90%igem Alkohol versetzt, so lange bis die zugesetzte Alkoholmenge etwa 15 ccm erreicht. Hierauf wird im Wasserbad bis zum Sieden erhitzt, die heiße Lösung sofort in eine Porzellanschale filtriert und der Schaleninhalt auf dem Wasserbad bis zur Trockne eingedampft. Mit Hilfe dieser Alkoholfällungsmethode konnten jegliche hydrolytischen Vorgänge ausgeschaltet und die vorhandene Zuckermenge in unveränderter Form in den Alkohol übergeführt werden. Der Schalenrückstand wird mit kleinen Portionen destillierten Wassers aufgelöst und bis 10 ccm ergänzt. Diese wässrige Lösung wird in 2 Teile geteilt, von welchen jede Portion 1 ccm Blutserum entspricht. Man bringt diese beiden Portionen in je ein Erlenmeyerkölbchen, fügt 15 ccm einer kaltgesättigten Sodalösung hinzu, ferner 1 ccm einer frisch hergestellten Methylenblaulösung 1 : 100 000 (1 ccm einer 1%igen Methylenblaulösung in 100 ccm Wasser gelöst. Die Lösung muß täglich frisch hergestellt werden). Der Kolbeninhalt wird hierauf über einer kleinen Flamme vorsichtig ohne Umschütteln erhitzt, so lange bis die zugesetzte Methylenblaulösung entfärbt erscheint. Man setzt hierauf nochmals 1 ccm der Methylenblaulösung hinzu und wiederholt dies so lange, bis die Entfärbung sehr langsam vor sich geht, worauf dann die Methylenblaulösung nur tropfenweise zugesetzt wird. Sobald die letzten Tropfen von Methylenblau nicht mehr entfärbt werden, ist die Reaktion beendet.

Führt man den gleichen Versuch nur mit den Reagenzien aus, so verbraucht man im Mittel 1 ccm Methylenblaulösung, fügt man ferner 1, 2 usw. mg Traubenzucker hinzu, so kann festgestellt werden, daß 1 mg Traubenzucker im Mittel 4,5 ccm der Methylenblaulösung zu entfärben vermag.

4. Bestimmung des glykämischen Quotienten.

Methode nach Hesse durch Milchsäurebelastung.

Es werden dem Patienten 15 g Natrium lacticum verabreicht und vorher und nachher für die Dauer von 4—5 Stunden der Blutzuckerspiegel verfolgt. Bei Leberschädigungen tritt dann in der Regel eine Steigerung des glykämischen Quotienten, $\frac{d - \text{post}}{d - \text{ante}}$ über 1,15 auf.

5. Die Campher-Glykuronsäureprobe

wird wie folgt ausgeführt:

Frischer Harn: 20 ccm + 10 ccm Hg-Acetat. Filtrieren. Vom Filtrat werden 5 ccm mit $\frac{1}{2}$ ccm Naphthoresorcin (Hoffmann-La Roche: Naphthoresorcin: 1—3 Dioxy-

naphthalin. sol. 1⁰/₀, c. spirit. concentr. paratu und 5 ccm Acid. chlorat. pur. conc.) versetzt. Schütteln. 15 Minuten in kochendes Wasser. Ausschütteln mit 10 ccm Äther.

Violetter Farbumschlag: Reaktion positiv.

Braune Färbung bleibt: Reaktion negativ.

Verabreichung von Campher in Form von Kapseln mit 20⁰/₀ Ol. camphor., 2—3 Kapseln mit je 5 g dieses Öls, zur quantitativen Prüfung der Ausscheidung. Normal 5,5—6,5. Probe vor und nach Verabreichung dieses Öls. Quantitativ nach Steiger-Stejskal-Grünwald, eventuell auch Ausscheidungszeit verlängert: normal 24 Stunden; Hauptmenge in den ersten 12 Stunden.

6. Hämoklasieprobe nach Widal:

Morgens nüchtern Bestimmung von

1. Blutdruck nach Panchon (resp. Riva-Rocci),
2. Leukocytenzahl (Thoma-Zeiß),
3. Refraktometrie mit U-Capillaren Zeiß),
4. Blutgerinnung,
5. Viscosität mit U-Capillaren,
6. Blutbild.

Dann 200 ccm Milch roh oder gekocht.

1/2 Stunde später Blutdruck.

Bestimmung von Leukocytenzahl,
Refraktometrie,
Blutgerinnung,
Viscosität,
Blutbild.

1 Stunde nach der Mahlzeit Blutdruck.

Bestimmung von Leukocytenzahl,
Refraktometrie,
Blutgerinnung,
Viscosität,
Blutbild.

1 1/2 Stunden später desgleichen.

7. Gallenbestandteile.

In Betracht kommen direkt und indirekt diagnostisch zunächst die üblichen Proben zur Bestimmung von Urobilin und Bilirubin im Urin und Stuhl mit bekannter z. T. einfacher Technik nach verschiedenen Autoren, sodann die etwas komplizierteren Methoden zum Nachweis der Gallensäuren, des Bilirubins im Blut und der differentialdiagnostisch eventuell besonders wichtigen Resistance globulaire.

Diese Proben werden wie folgt ausgeführt:

A. Gallensäuren¹⁾:

1. Haysche Schwefelblumenprobe (nach Müller). Auf frisch gelösten Urin (Nachtharn) von zimmerwarmer Temperatur, der frisch filtriert ist, streue man bei zimmerwarmer Lufttemperatur eine Messerspitze Schwefelblumen (Sulfur crudum sublimatum) vorsichtig auf, ohne die Gefäßwand des Spitzglases zu berühren.

Sind reichlich Gallensäuren da, so beginnen die Schwefelblumen nach kurzer Zeit zu fallen (hohes Sediment, totale Ausbreitung der Blumen an der Oberfläche). Bei wenig Gallensäuren erst nach einigen Minuten langsames und spärliches Fallen (spärliches Sediment, Blumen bleiben als Haufen lange Zeit an der Oberfläche liegen). Die Probe gleich nach Aufstreuen und nach 10 Minuten kontrollieren; wird auch durch Schütteln im richtigen Resultat nicht beeinflusst.

Fehlerquellen: Außergewöhnlich reichlich vorhandene Aminosäuren und hohe Dosen (5—10 g) aromatischer Medikamente.

¹⁾ Vergleiche dazu auch die eben erschienene Arbeit von Herzfeld und Hämmerli, die hier leider nicht mehr berücksichtigt werden konnte, die eine neue quantitative Gallensäurebestimmungsmethode angibt.

Nach Ausschluß dieser Fehlerquellen muß die Probe im Urin als eindeutige Gallensäureprobe betrachtet werden.

2. Hämokonienproben. Methode der Blutstäubchen.

a) Mikroskopischer Nachweis: Lemierre und Brulé.

Nüchtern 30 g Butter mit Brot. Untersuchung nach 1—2 Stunden, maximal nach 2 Stunden.

1 Blutstropfen aus Fingerkuppe auf Deckglas, auf speziellem Objektträger, der zum Ultramikroskop mit Dunkelfeldbeleuchtung geliefert wird, etwas andrücken. Normal-Gesichtsfeld erfüllt mit massenhaften glänzenden Fetttröpfchen, die Braunsche Molekularbewegung zeigen.

b) Makroskopische Feststellung (nach Glaser und Buschmann) durch Beobachtung des Blutserums auf Opaleszenz bzw. Trübung 2 Stunden nach Verzehren eines Butterbrottes (50 g Butter). Die Probe kann durch Überschichtung des Serums, das vorsichtig abpipettiert wird, mit einer frisch bereiteten, wässrigen 5%igen Glycerinlösung verstärkt werden. Ist Fett im Blutserum enthalten (beim Gesunden 2 Stunden nach Verzehrung von 50 g Butter auf Brot), so tritt an der Grenze beider Flüssigkeiten ein weißer Ring auf, besonders nach 24stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37°.

3. Falta-Högler-Knoblauchsche Probe mit Verabreichung von 3 g Fel tauri siccum = 70 g Galle in Oblaten. Normal tritt selbst nach 6 g keine Urobilinogenurie auf, in pathologischen Fällen ist sie hochgradig schon nach 3 g.

B. Bilirubinnachweis im Blut:

Direkte und indirekte Reaktion (Diazoreaktion) auf Gallenfarbstoff im Blut.

1. Direkte Methode ohne Alkohol.

20 ccm Blut zentrifugieren.

1 ccm Wasser + 1 ccm Serum + $\frac{1}{2}$ ccm Ehrlich Diazo (= $\frac{1}{4}$ Vol.-Teil Sulfanilsäure + Natriumnitrit).

Umschlag der Farbe von Gelb in Rot momentan (maximal in 30 Sekunden). Dann Teilung der Probe. Zu der einen Hälfte (eventuell nach Verdünnung mit Wasser bei zu intensiver Farbe, so daß feine Unterschiede nicht mehr zu sehen sind) Zusatz von einigen Tropfen Lauge resp. Säure. Umschlag der Farbe in Blau resp. in Violett.

2. Indirekte Methode mit Alkohol.

Zu 1 ccm Serum 2 ccm 96%igen Alkohol. Eiweißniederschlag wird abzentrifugiert. Leichte bleibende Trübung ohne Belang, dann Probe weiter wie bei a).

8. Die Résistance globulaire

wird bestimmt nach Sahli (2. I. 338 ff.).

25 Röhrchen. Gefüllt abnehmend mit 34—10 Tropfen 7⁰/₁₀₀iger steriler NaCl-Lösung, der steigend 1—25 Tropfen Aqua dest. zugesetzt sind. In jedes Röhrchen 2 Tropfen Blut, frisch und rasch umschütteln, 3—4 Minuten zentrifugieren.

Hämolyse beginnt normal bei 5,2⁰/₁₀₀, d. h. bei 26 Tropfen NaCl.

„ kompl. „ „ 3,6⁰/₁₀₀ „ „ „ 19 „ „

Bei hepatogenem resp. Stauungsikterus Resistenz vermehrt resp. Grenzen verschoben.

9. Duodenalsondierung.

Die Untersuchung der Duodenalgalle mit der Einhornschen Duodenalsonde hat bis jetzt nach dem zusammenfassenden Referat von Retzlaff noch keine einheitlichen Resultate ergeben. Weder ließen sich aus der Bestimmung der Menge des Saftes, des Gallenfarbstoffes, der Gallensäuren, des Nachweises des Cholesterins und des Urobilinogengehaltes, des Duodenalsaftes bindende, eindeutige Schlüsse ziehen. Noch konnte auf Grund der chemischen und histologischen Analyse der einzelnen Portionen zuverlässig über die Funktion der Leber und der einzelnen Abschnitte der Gallenwege ausgesagt werden ¹⁾. Die

¹⁾ Wie sehr der Befund von Eiterkörperchen in dem vermittels Duodenalsonde erhaltenen Darmsaft täuschen kann — nach Klempner ermöglicht er die Diagnose: Eiterige Cholangitis! — beweist ein Fall unserer Klinik von Durchbruch einer paranephritischen Eiterung ins Duodenum, der klinisch einwandfrei erschien und andernorts in extenso mitgeteilt werden wird (Alle mann).

Lehre vom Melzer-Steep-Lyonschen Duodenalreflex ist vorläufig noch eine Hypothese und die neuesten Untersucher, so vor allem Retzlaff, glauben, auf Grund ihrer Experimente eher an einen Reflexmechanismus: auf dem Wege über das Zentralnervensystem angeregte vermehrte Sekretion der Leber (Analogie zur Pilocarpinwirkung!). Im übrige verweise ich auf die Arbeit von Winterstein aus der Züricher Klinik.

10. Chromochoskopie und Chromodiagnostik.

Ähnlich wie bei der Niere wurde versucht, durch Einverleibung von Farbstoffen und Beobachtung der Ausscheidungsmodalitäten ein Urteil über die Funktionstüchtigkeit des gallebereitenden und des galleausführenden Systems zu gewinnen. Die Versuche von zahlreichen englischen, amerikanischen, französischen und deutschen Autoren unternommen, haben bis jetzt noch zu keinem definitiven Resultat geführt. Das liegt einerseits zum großen Teil daran, daß die Leber kein Ausscheidungsorgan wie die Niere ist, andererseits liegt der Ausführungsgang für die Untersuchung sehr verborgen und ist der direkten Beobachtung gar nicht zugänglich. Eindeutige Befunde sind bisher somit noch nicht erhoben und das bis jetzt Bekannte ist mit Vorsicht zu verwerten, wie namentlich die Untersuchungen von Saxl, Möllendorf u. a. zeigen.

1. Nach Abel, Rowntree, Hurwitz und Bloomfield wird Phenol-Tetrachlorphthalein vorwiegend mit der Galle ausgeschieden. 400 mg werden intravenös injiziert und die Ausscheidung in den Faeces in den ersten 48 Stunden kontrolliert:

Normal	35—55%
Cirrhose	6—22%
Carcinom	6—14%

Die von Neil mit der Duodenalsonde modifizierte Methode, mittels Umschlagreaktion der Duodenalgalle läßt nach Aaron, Beck und Schneider folgende Werte finden für das Erscheinen des Indikators in der Galle:

Normal 14—22 Minuten, Anfang durchschnittlich nach 17 Minuten.
Lebererkrankungen 23—75 Minuten.

Nach Lepehne: 0,05 : 20 in Öl gelöst und 2 ccm davon subcutan injiziert: ergibt keine sicheren Resultate. 1,0—2,0 ccm intravenös injiziert werden nach Lepehnes Untersuchungen überhaupt nicht durch die Leber ausgeschieden.

2. Methylen blau:

a) Ausscheidung im Urin: Probe nach Roch mit 0,04 cg de salicylate de soude. Urin alle Stunden 4 Stunden lang untersucht. Reaktion mit Perchlorure de fer. Normal nicht nachweisbar. Albuminurie und Ikterus trüben die Prüfung, außerdem entstehen Fehler durch Variationen in der Raschheit der Verdauungsabsorption und der renalen Ausscheidungen.

b) Ausscheidung in der Galle nach subcutaner Injektion von 5 ccm 2%iger Lösung in 0,85% NaCl (Rosenthal-Falkenhausen).

Normal nach 60—80 Minuten; bei Lebererkrankungen nach 10—30 Minuten.

c) Ausscheidung in der Galle nach subcutaner Injektion von 0,2 g (Hatiéganu).

Resultat der Beobachtung von 30 Patienten:

1. das Methylenblau wird zwar durch die Gallenwege ausgeschieden
2. die Elimination erfolgt aber in der Mehrzahl der Fälle in so kleinen Mengen oder in der Leukoform, so daß der Farbumschlag nicht genügend deutlich hervortritt.
3. bei konseptivem Diabetes wird derselbe in Dosen ausgeschieden, welche normalerweise nur die Harnwege passieren, so daß man eine Hyperpermeabilität der Leber bei Diabetes annehmen kann.

Auch nach Rosenthal-Falkenhausen beruht die stärkere und raschere Ausscheidung des Methylenblaus bei Lebererkrankung vor allem auf einer erhöhten Permeabilität der Parenchymzellen bei normalem Abflußverhältnis. Daher bei allen Ikterusformen (Ikterus simplex in verschiedenen Stadien, Salvarsanikterus, Luesikterus) ohne stärkere Beeinträchtigung des Gallenabflusses. Wo stärkere Parenchymschädigungen im Vordergrund stehen, beschleunigte Methylenblauausscheidung.

3. Indigocarmin.

a) Nach Lepehne: Ausscheidung in der Galle nach intravenöser Injektion von 2 ccm 2%iger Lösung = 0,04 g grüne Verfärbung der Duodenalgalle.

Normal nach 15—50 Minuten, durchschnittlich nach 50 Minuten.

Bei Leberkranken wird sie vermißt.

b) Nach Hatiéganu werden 0,24 g in 20 ccm physiologischem NaCl intramuskulär injiziert.

Normal: Beginn der Ausscheidung nach 20 Minuten,
Maximum der Ausscheidung nach 2—3 Stunden,
Abnahme der Ausscheidung nach 5—6 Stunden (Befund wie bei 40 bis 60 Minuten),
Gesamtdauer der Ausscheidung 9—10 Stunden.

Geschädigte Leber: Beginn der Ausscheidung nach 60—80 Minuten,
Maximum der Ausscheidung 3—4 Stunden später.

Hatiéganu faßt seine Resultate zusammen:

Indigocarmin wird eliminiert durch die normale und auch durch die alterierte Leber, wenn kein Ikterus besteht. Die Methode kann verwendet werden zur Prüfung der Ausscheidungsfähigkeit der Leber und der Durchgängigkeit der Gallenwege, wenn die Zellausscheidungsfunktion normal ist. Dies berechtigt, die Anwendung des Verfahrens bei der Prüfung der gesamten Leberfunktion zu empfehlen.

Bei epidemischem katarrhalischem Ikterus, so auch bei der biliären hypertrophischen Cirrhose, beim Steinieterus, überhaupt bei allen mit Ikterus einhergehenden Leberaffektionen wird das Indigocarmin immer durch die Gallenwege ausgeschieden.

Die Leber ist schwer geschädigt beim konsumptiven Diabetes, so daß sie für Farbstoffe ein einfaches Filter wird. Bei Stauungsleber ist der Beginn der Ausscheidung verzögert. Bei perniziöser Anämie ebenfalls, und die ausgeschiedene Menge ist kleiner als normal.

Nach Hesse und Wörner wird Indigocarmin weder durch die Speicheldrüsen, noch durch den Magen, auch nicht in der Leukoform ausgeschieden.

B. Ihre Bedeutung für die Erkennung und Beurteilung verschiedener Krankheitsformen.

1. Eiweißstoffwechsel.

Bezüglich der einzelnen Methoden konstatiert Steiger, daß unter den chemischen vor allem die Bewertung der Aminosäureausfuhr bei der Leberdiagnostik eine wirklich brauchbare funktionelle Methode bildet. Hohe Werte finden sich besonders bei 1. Alkoholikern, 2. Diabetes mellitus, 3. Lebercirrhose. Die Untersuchung geschieht nach Abderhalden mit der verfeinerten Ninhydrinreaktion und beruht auf den Resultaten experimenteller Forschungen von Gläßner, Falk und Saxl, Frey. „Während der normale Organismus selbst größere Mengen der Aminosäure (20—30 g) bei der Verfütterung zur Hauptsache in Harnstoff überführen kann, werden sie größtenteils als solche ausgeschieden bei destruierenden, das Leberparenchym schädigenden und vernichtenden Prozessen wie Lebersyphilis, Fettleber, Lebercirrhose“ (Steiger). Tierexperimentell stieg beim Kaninchen nach Unterbindung des Ductus choledochus die Aminosäureausfuhr im Urin außerordentlich stark an (Frey). Derselbe Autor sieht als wertvolles funktionelles Diagnosticum einen abnorm hohen Wert — über 0,5 g N — des in der täglichen Harnmenge ausgeschiedenen Aminosäuren-N an (Steiger).

Dagegen haben nach Retzlaff die Versuche, die Harnstoffbildung in der Leber aus Ammoniak und Aminosäuren für eine Funktionsprüfung nutzbar zu machen, nicht zu einheitlichen Resultaten geführt (Weintraud, Löffler, Hetényi).

Von wesentlicher Bedeutung scheint nach neuern Untersuchungen auch noch das Verhalten des Rest-N im Blut von Leberkranken zu sein. Während allerdings Umber bei akuter Atrophie keine Erhöhung feststellen konnte, so konstatierte Brodin (zit. nach Retzlaff) in allen Fällen von Leberschädigung

eine Erhöhung des Rest-N, die dem Grade der Leberschädigung entspricht. Bei Unterbindung der Ureteren waren im Blut der gesamte unkoagulable Stickstoff und der Harnstoffstickstoff erhöht, bei Unterbindung des Choledochus aber trat starke Erhöhung des Rest-N auf. Nach Brodin ist somit die Erhöhung des Rest-N im Blut eine Folge der Leberschädigung wie die Vermehrung des Harnstickstoffes ein Zeichen einer Nierenschädigung ist.

Kinberg hat die Aminosäure und Ammoniakausscheidung teils an einigen gesunden Personen, teils an einer Anzahl Patienten mit verschiedenen Leberkrankheiten untersucht. Dabei konnte er feststellen, daß der Aminosäure-Stickstoff sowohl bei Gesunden als bei Kranken 1,5–2% des Gesamtstickstoffes ausmacht und ungefähr parallel mit dem Stickstoffgehalt der Nahrung steigt und fällt. Die Ammoniakausscheidung dagegen ist im allgemeinen bei Leberkranken sowohl absolut als auch relativ größer als bei Gesunden. Verfasser hat durch Selbstversuche die Bedingungen für die Leberbelastungsprobe mit Gelatine untersucht und gefunden, daß die Zufuhr von 50 g Gelatine bei einem gesunden Menschen keine bedeutende Zunahme, sei es der absoluten, sei es der relativen Aminosäure-Ausscheidung mit sich bringt. Bei der Ausführung der Proben soll der Pat. mehrere Tage lang eine Kost von (bekanntem) konstantem N-Gehalt bekommen, dessen Größe aber für die Kost bedeutungslos ist. Auch die Flüssigkeitszufuhr soll konstant sein, denn die Aminosäureausscheidung steigt etwas bei wesentlich vermehrter Flüssigkeitszufuhr. Die Belastungsprobe ist positiv bei Lebereirrhose, negativ z. B. bei Icterus catarrhalis, Stauungsleber u. a. m.

Diese Methoden orientieren somit über die Partialfunktion der Leber, die das Vermögen der Eiweißzersetzung umfaßt und von der Intaktheit des Parenchyms abhängig ist. Verwertbar erscheint: 1. die Bestimmung der Aminosäureausfuhr, 2. die Bestimmung des Rest-N im Blut.

In dieser Gruppe mag auch besprochen werden die

Hämoklasieprobe oder Widalsche Probe,

da sie nach ursprünglicher Auffassung ihres Entdeckers über die proteopexische Funktion der Leber orientieren soll.

Über die Probe hat sich bereits eine ganz beträchtliche in- und ausländische Literatur angesammelt. Vergleiche dazu auch Tabelle V, S. 224/25.

Die im Jahre 1920 von Widal und seinen Mitarbeitern angegebene Methode wird von den Autoren wie folgt geschildert und begründet:

„Schon normalerweise kommen unvollständig abgebaute Eiweißkörper zur Resorption. Sie gelangen durch die Vena portae in die Leber. Dieses Organ hat die Aufgabe, zu verhindern, daß die nicht vollständig abgebauten Eiweißkörperchen in den allgemeinen Kreislauf gelangen (proteopexische Funktion der Leber). Als Zeichen der Störung dieser proteopexischen Funktion kommt es bei insuffizienter Leber nach einer Eiweißmahlzeit, wenn die unvollständig abgebauten Eiweißkörper passieren und in den großen Kreislauf gelangen, zu einer Leukopenie und einer Blutdrucksenkung. Diese Leukopenie wird als hämoklasische Krise bezeichnet. Sie ist also ein Zeichen gestörter Leberfunktion. Versuche an Eck-Fistel-Hunden und die Erfahrungen am Kranken scheinen die Theorie zu bestätigen.“

Lepehne hat trefflich in Kürze über sie referiert. Ich fasse hier das für den Chirurgen Interessante zusammen und berücksichtige nur noch Arbeiten, die seither erschienen sind. Die Versuchsanordnung wird bei Besprechung der eigenen Untersuchungen genau mitgeteilt werden.

Zunächst sei zur Technik erwähnt, was von verschiedenen Autoren bereits hervorgehoben wird, daß bestimmte Kautelen konstant und exakt einzuhalten sind, ansonst die Resultate ungenau werden und so sehr differieren, daß brauchbare Vergleichswerte überhaupt nicht zu gewinnen sind. — Die Probe kann auch mit Fetten und Kohlehydraten angestellt werden. Doch herrscht über den Wert dieser Modifikation noch viel weniger Einigkeit (Meyer-Estorf, Naegeli usw.). Wir beschäftigen uns hier nur mit der am besten untersuchten und kritisch beleuchteten, durch Eiweißmahlzeit erzeugten Hämoklasie. Daß die Funktionsprüfung der Leber beim Säugling mit der Widalschen Methode wegen physiologischer Verdauungsleukopenie nicht durchführbar ist (Schiff und Stranski) spielt für unsere praktischen Zwecke zwar zunächst keine Rolle, doch ist aus andern Gründen darauf noch zurückzukommen. Beim Erwachsenen ist das Normale jedenfalls die Verdauungsleukocytose.

Retzlaff gibt an (1921), daß man „zusammenfassend wohl bisher über die Widalsche Reaktion sagen kann, daß sie sicher ein sehr interessantes Phänomen, dessen Deutung bisher nicht voll möglich ist, darstellt, und daß auf Nahrungszufuhr eine Reaktion eintritt, die bei positivem Ausfall beim Erwachsenen in den meisten Fällen auf eine Leberschädigung hinweist“. Seine Resultate in der Tabelle sind nicht einheitlich.

Lepehne (1922) kommt auf Grund der Sichtung der ganz beträchtlichen in- und ausländischen Literatur über die Widalsche Probe, alles resümierend in dem bereits genannten Referat zu dem Urteil, daß „die Widalsche Probe als diagnostisch-eindeutige Funktionsprüfung der Leber nicht angesehen werden kann“, da aus den zitierten Arbeiten hervorgeht,

1. daß mit einem regelmäßigen Auftreten der hämoklasischen Krise bei Leberkranken und einem regelmäßigen Fehlen bei Lebergesunden nicht zu rechnen ist;
2. daß auch andere Stoffe als Eiweiß und Kohlehydrate eine Krise erzeugen können;
3. daß die Erscheinung vielleicht auf ganz andern Grundlagen basiert.

Seitdem ist die Literatur über die Widalsche Probe weiter angewachsen. Was davon für uns wesentlich ist, rekapituliere ich im Zusammenhang mit den Gedankengängen früher erscheinener Arbeiten, die z. T. absichtlich wörtlich nach ihren Zusammenfassungen wiedergegeben werden.

Schiff und Stranski lehnen die Eiweißspezifität der Widalschen Probe ab, da, wie bereits erwähnt, gesunde Säuglinge nach Eiweißkost, aber auch nach Fett- und Kohlehydratmahlzeit normalerweise mit Leukopenie reagieren und da ferner die normale Reaktion des wachsenden Organismus überhaupt auf Nahrungsaufnahme die Leukopenie ist, wie neuerdings an Tierexperimenten noch gezeigt wird. Junge Hunde reagieren im Gegensatz zu Kindern nicht nur auf Peptone, sondern auch auf Aminosäuren mit Leukopenie. Die leukocytäre Reaktion auf Nahrungsaufnahme ist beim wachsenden Organismus von der Leberfunktion unabhängig. Glaser nahm schon früher an, daß der gesteigerte Vagustonus beim Kind die Ursache der Leukopenie ist. Deshalb tritt die Leukopenie auch bei erwachsenen Vagotoniker alimentär auf und ist durch Atropin-Adrenalin-Ausschaltung des Vagotonus in Leukocytose zu verwandeln. Auch von Glaser und ebenso von Worms wird deshalb die digestive Leukopenie des Erwachsenen nicht auf gestörte Leberfunktion zurückgeführt, sondern ledig-

lich als abhängig vom vegetativen Nervensystem angesehen. In einer neuen Arbeit mit Buschmann bezeichnet derselbe Autor den „digestiven Leukocytensturz direkt als vagotonische Leukopenie, die alimentäre Leukocytose als sympathicotonische Leukocytensteigerung“. Ob und inwieweit evtl. kausale Beziehungen zwischen gestörter Leberfunktion und Änderungen im Vagus- resp. Sympathikus-Tonus bestehen, wird nicht weiter beachtet oder erklärt. Klinische Verwertung im Sinn einer Leberfunktionsstörung wird abgelehnt. Mit der Probe gelingt in praktischer Auswertung lediglich — und auch nur, wenn sie an mindestens 3 verschiedenen Tagen ausgeführt, stets gleich ausfällt — die Gruppierung gewisser funktioneller Neurosen.

Eine weitere Stütze für die Glasersche Theorie bilden die Untersuchungen von E. F. Müller, der auf Grund experimenteller Forschungen annimmt, daß der Leukocytensturz im Blut eine Folge starker Erweiterung der Gefäße des Splanchnicusgebietes ist, die reflexartig zustande kommt. Nicht nur durch intravenöse Peptoninjektion, sondern auch durch unspezifische Hautreize und auf dem Wege über das parasympathische System wird der Vagustonus des Eingeweidegefäßgebietes erhöht. „Seine alimentäre Auslösung im Gegensatz zu Gesunden bei Lebererkrankungen und sonstigen pathologischen Zuständen sowie bei gesunden Säuglingen beruht nicht auf dem Fehlen einer „proteopexischen Leberfunktion“, wie von Widal angenommen wurde, sondern auf einer bereits vorhandenen Vagotonie bei diesen Individuen. Die Verwendung dieses Verschiebungsreflexes im Sinne der „Widalschen Hämoklasenkrise“ wäre daher nach diesem Autor ebenfalls für die Diagnostik der Leberkrankheiten endgültig abzulehnen.“

Auch Holzer und Schilling anerkennen die hämoklasische Krise nach Widal gleichfalls nicht als eine absolut spezifische Leberfunktionsprüfung, da eine ganz strenge Gesetzmäßigkeit fehlt, machen aber doch praktisch verwertbare Angaben und formulieren ihre Resultate wie folgt:

1. Durch Aufnahme von 200 g Milch oder dem Äquivalent Kohlehydrate wird eine verschieden hohe Verdauungsleukocytose erzeugt.
2. Bei Infektionskrankheiten zeigt sich die Widalsche Probe bald positiv, bald negativ, sogar bei der gleichen Erkrankung.
3. Herzranke mit Leberstauung zeigen eine positive Widalsche Probe.
4. Bei allen offensichtlichen Leberkrankheiten findet sich eine Verdauungsleukopenie nach Milchaufnahme, ohne daß die Höhe für die Schwere oder das augenblickliche Bestehen einer Leberaffektion maßgebend ist.
5. Pepton und Plasmon bedingen bei Gesunden eine Leukocytenvermehrung, bei Leberkranken findet durch beide allein eine Leukocytensenkung statt (toxische Wirkung). Die Widalsche Probe ist eine Stunde nach Peptonaufnahme bei Leberkranken negativ (refraktäre Phase).
6. Bei reticulo-endothelialeem Ikterus bewirkt Aufnahme von 200 g Milch einen deutlichen Leukocytenanstieg.
7. Die Senkung des Blutdruckes geht der Leukocytenkurve nicht immer parallel, besonders ist der Anfangswert meist zu hoch (durch Furcht psychisch bedingte Blutdrucksteigerung).
8. Die Bauersche Galaktoseprobe und die Widalsche Milchprobe können vielleicht kombiniert werden zur Prüfung der Leber auf ihre Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate und Eiweiß.
9. Bei Salvarsankuren und 4—5 Tage nach einer Salvarsaninjektion (auch von 0,15) tritt Leukocytenverminderung nach Milchaufnahme ein.
10. Bei Sub- und Anaciditäten tritt oft Verdauungsleukopenie statt Verdauungsleukocytose nach Milchaufnahme ein.

Ebenso lehnt die Spezifität der Probe Eisenstädt ab, und zwar nicht nur wegen theoretischer Bedenken, sondern vor allem, weil eigene Versuche folgendes Resultat ergaben:

Leukocytenzahl: 1. Steigen und Sinken kommt bei Gesunden und Kranken durcheinander vor. 2. Blutbild: Bei Neutrophilen und Lymphocyten keine Umkehrung der Leukocytenformel; für das Verhalten der Monocyten und Eosinophilen läßt sich keine Regel aufstellen. 3. Blutdruck zeigt im allgemeinen außerordentlich geringe Schwankungen und koinzidiert zeitlich in seiner größten Senkung nicht mit dem größten Tiefstand der Leukocytenzahl. 4. Der refraktometrische Index sank in den meisten Fällen mit alimentärer Leukopenie in geringem Maße.

„Wegen der dargelegten theoretischen Gründe und der infolge ihrer Undeutlichkeit und Unzuverlässigkeit praktisch unbrauchbaren Resultate ist die hämoklasische Krise als Hilfsmittel für die klinische Diagnostik von Leberkrankheiten abzulehnen.“

Ähnlich urteilt Stahl, der die Widalsche Probe der hämoklasischen Krise gleichfalls in 50 Fällen geprüft und dabei u. a. vor, sowie in Abständen von 20 Minuten nach dem Genuß von 200 cem Milch bei nüchternem Magen die Leukocytenzahlen und die Serum-Eiweißkonzentration bestimmt hatte. Hierbei stellte sich heraus, daß in über der Hälfte der klinisch lebergesunden Patienten „eine deutliche Leukocytenverminderung bis 20% eintrat. Die Probe erscheint daher für klinische Zwecke zu empfindlich. Da in 13 der 50 Fälle eine direkt entgegengesetzte Bewegung der Leukocyten- und Serumeiweißkurve beobachtet wurde, so scheinen auch konstitutionell vermehrte oder verminderte Ansprechbarkeit des Leukocyten- und des Serumeiweißsystems die Ergebnisse zu beeinflussen, die daher nur mit großer Vorsicht zu bewerten sind“.

Berliner stellt fest, daß auch durch rein physikalische Reize wie Diathermiebehandlung Veränderungen zu erzeugen sind z. B. in mehreren Fällen von Lebererkrankung und primärer Anämie, wie sie nach Widalscher Funktionsprüfung der Leber sich einstellen, wobei allerdings das Absinken der Leukocytenzahl nur sehr vorübergehend und relativ gering ist und rasch wieder die der Diathermiebehandlung der Leber eigene Leukocytose auftritt. Die Leukocytenkurven des Leuko-Widal und der Diathermiebehandlung der Leber gehen sich aber nicht immer parallel.

Dagegen halten Roth und Hetényi, auf eigenen Untersuchungen und literarischen Daten fußend, die Spezifität der hämoklasischen Krise zur Leberfunktion für unzweifelhaft.

„Jene diagnostischen und prognostischen Schlüsse aber, die französische Autoren aus der Positivität der Probe ziehen („latenter Hepatismus Kontraindikation von Narkose oder Salvarsaninjektion“), sind sicher übertrieben. Andererseits kann mit der heutigen Methode, wie aus unseren Fällen ersichtlich, auch bei negativem Ausfall der Probe das Vorhandensein einer Leberläsion nicht ausgeschlossen werden.“

Auch Hesse und Wörner sind der Meinung, daß tatsächlich bei einer großen Zahl von pathologischen Fällen der Leukocytensturz sehr evident in Erscheinung tritt.

Und Wolf faßt seine Resultate zusammen:

„Bei allen manifesten Leberaffektionen ist die digestive Hämoklasierreaktion gegenüber Albuminen sozusagen konstant positiv. Ausnahmen von dieser Regel machen nur die nicht digestiven Leberaffektionen, die Fälle, in denen das Lebergewebe nur teilweise lädiert

ist (Leberabsceß, Metastasen), wo die Reste des normalen Gewebes die verschiedenen Leberfunktionen ausreichend übernehmen können.“

Und Naegeli tritt auf dem 34. Kongreß für innere Medizin gleichfalls für die Hämoklasieprobe ein.

Nach Roth und Hetényi wurden jedenfalls sogar bereits Fälle mitgeteilt, wo die Probe eine Differentialdiagnose ermöglichte (Renaud-Blamoutier, Cirrhosis hepatis — Peritonitis tuberculosa). Von ihnen selbst wird ebenfalls ein differential-diagnostisch wichtiger Fall mitgeteilt:

F. M. Beamter, 44 Jahre alt. Bei seiner Aufnahme erzählte er, bereits seit $\frac{1}{2}$ Jahre Schmerzen in der rechten Subscapulargegend zu verspüren, die bei tiefem Atmen zunehmen. Sein Arzt konstatierte Lungenspitzenkatarrh und Brustfellentzündung, nahm ihn in dementsprechende Behandlung. Sein Zustand trotzte jedoch jeder Therapie und wurde immer schlimmer. Er verlor völlig den Appetit, magerte zusehends ab, hat allabendlich mäßige Temperatursteigerung. Bei der physikalischen Untersuchung kann man in der rechten Lungenspitze bloß eine geringgradige Veränderung nachweisen. Das Zwerchfell steht rechts ungefähr 2 Finger breit höher als links. Seine respiratorische Beweglichkeit ist fast vollständig aufgehoben. Die Leber stand 3 Finger breit unter dem rechten Rippenbogen, war konsistent, von glatter Oberfläche. Es konnte gar kein Zweifel darüber bestehen, daß der höhere Stand des rechten Zwerchfells durch die vergrößerte Leber zustande gebracht wird. Die radiologische Untersuchung des Verdauungstractus ergab einen negativen Befund, das Probefrühstück eine Subacidität, Milz wenig vergrößert. Da in der Anamnese Alkoholismus nachweisbar war, neigen wir trotz jener Atypizität zur Diagnose der inzipienten Cirrhose. Im Urin schwach positive Aldehydprobe. Die hämoklasische Krise war auffallend stark. Den Kranken sahen wir nach 2 Monaten in vollkommen trostlosem Zustande wieder. Er hatte Ikterus, Ascites und eine bis zum Nabel reichende, mit Knoten durchsetzte Leber. Die Diagnose des Leberkrebses war nicht mehr zweifelhaft.

Ebenso bespricht Meyer-Estorf einen Fall ausführlicher, weil er sehr schön die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der Methode beleuchtet:

Ein junger Mann mit Fieber, das seit 14 Tagen bestand, suchte wegen Schmerzen in der rechten Bauch- und Rückenseite das Krankenhaus auf. Ikterus besteht nicht. In der rechten Nierengegend ist eine undeutliche, druckempfindliche Resistenz fühlbar, die auch der Leber angehören kann. Die Widalsche Probe ergibt einen Sturz von 21%. Nach 2 weiteren Wochen zeigt sich die rechte Nierennische der palpierenden Hand ausgefüllt und die an der druckschmerzhaftesten Stelle hier ausgeführte Probepunktion ergibt Eiter. Unter der Annahme eines paranephritischen Abscesses wird operiert, und es stellt sich heraus, daß es sich um einen weit nach hinten ausgedehnten Leberabsceß handelt, der von der Unterfläche der Leber ausgeht.

Abschließend faßt er zusammen, daß in der hämoklasischen Krise ein brauchbares differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegeben ist, das in zweifelhaften Fällen wohl geeignet ist, die Diagnose einer Leberschädigung mit zu entscheiden. Die bisher gegen die Widalschen Anschauungen vorgebrachten Argumente sind nicht stichhaltig. Ähnlich urteilen Hoff und Waller.

Interessant und von besonderer Bedeutung sind die Angaben von Max Großmann über den Zusammenhang zwischen Chinin und Hämoklasie. Er schreibt:

„Intravenöse Injektionen von kleinen Chinindosen (0,2 Chinini bimur.) sind bei normalen Menschen und bei den verschiedensten untersuchten Kranken ohne Einfluß auf die Zahl und Art der Leukocyten. Bloß Leberkranke zeigen (in völliger Übereinstimmung mit der Widalschen Milchprobe) eine ausgesprochene hämoklasische Krise, die gewöhnlich viel stärker ausgeprägt ist als beim Widalschen Versuch.

In allen bisher untersuchten Fällen von Leberkrankheiten gelang es, diese Erscheinung nachzuweisen, ja sogar beim Ikterus catarrhalis das Abklingen desselben zu verfolgen.

Der rasche Eintritt der Reaktion und die Nichtänderung des differentiellen Blutbildes deuten auf eine besondere Gefäßreaktion bei diesen Kranken mit Retention der weißen Blutkörperchen in den visceralen Capillaren.“

Eine spezielle Bedeutung hat der Bericht von Pierry und Papadopoulos über „L'hémoclasie digestive procédé de controle dans le traitement de l'insuffisance-protéopexique du foie au cours de la tuberculose pulmonaire. Les effets de l'eau de Vichy“. — Sie sagen:

„L'épreuve de l'hémoclasie digestive de F. Vidal peut servir de procédé de controle des médications diverses contre l'insuffisance fonctionnelle hépatique.

C'est ainsi que vérification a été faite de l'amandement de l'insuffisance protéopexique du foie par les eaux de Vichy (Chomel, Grand-Grille et Célestine).

Sur 16 cas de tuberculeux pulmonaires à épreuve hémoclasique positive et soumise aux eaux de Vichy (Chomel et Grand-Grille surtout), 12 cas (soit 75 par 100), ont eu un remplacement de la leucopénie par une leucocytose digestive normale.

L'hémoclasie digestive paraît donc un guide facile pour l'alimentation et la chimiothérapie des tuberculeux pulmonaires.

L'hémoclasie digestive constitue un procédé de controle dans les cures hydro-minérales à action fonctionnelle hépatique“.

Was nun den

2. Kohlehydratstoffwechsel

betrifft, so liegen eine Reihe von durchgearbeiteten Methoden vor, die über diese Teilfunktion der Leber nach verschiedener Richtung Aufschluß geben. Die Kohlehydratzersetzung, soweit sie im intermediären Stoffwechsel durch die Leber beeinflußt und reguliert wird besteht darin, daß unter bestimmten Umständen (durch Nerveneinflüsse Muskelarbeit, Hunger usw.) das aus den bei der Kohlehydratverdauung im Darm entstandenen Monosacchariden (Dextrose, Lävulose, Galaktose), ferner das aus Eiweiß und Glycerin durch die Tätigkeit ihrer Zellen, gebildete Glykogen von der Leber wieder in Dextrose verwandelt wird (Retzlaff). Diese wird an das Blut abgegeben. Der Blutzucker hat unter normalen Verhältnissen eine annähernd konstante Höhe von etwa 0,09% (Retzlaff), oder 0,75—0,85% (Steiger) resp. 0,1—0,17% (nach Methode Bertrand-Möckel-Frank von Schirokauer angegeben). Die Differenzen mögen darauf beruhen, daß das eine Mal die Berechnungen auf das Serum, das andere Mal auf das Vollblut erfolgten: das erstere besitzt einen höheren Zuckergehalt.

Bei Zuckerbelastungsproben kann nun bei Nachweis der Veränderungen des Blutzuckerspiegels eine Toleranzschädigung der Leber nachgewiesen werden. Immerhin kommen nach Tachau, Schirokauer, Schwab, Eißner, v. Noorden, Posselt, Steiger auch andere Momente in Betracht, nämlich Thyreotoxikosen, veränderte Reaktionen im chromaffinen System, im vegetativen System, Pankreasstörungen, „so daß man aus den alimentären Verhältnissen des Blutzuckers nicht mit Sicherheit auf eine Leberschädigung schließen kann“ (Retzlaff), ganz abgesehen davon, daß der Zuckerstoffwechsel und mit ihm der Blutzuckerspiegel von verschiedenen innersekretorischen Organen abhängig ist und unter verschiedenen körperlichen und seelischen Einflüssen schwankt.

Außerdem hat Tachau gezeigt, daß bei verschiedenen Erkrankungen der Leber andere Glykogenstätten des Körpers für das geschädigte Leberdepot in Ersatz treten (Retzlaff).

Die Bestimmung des Blutzuckers für sich allein kann somit nicht als eindeutige diagnostische Methode und Kriterium für die

Annahme einer Leberfunktionsstörung im Sinn der Alteration des Leberkohlehydratstoffwechsels gelten. Dagegen hat sie als Kontrollmethode nach den Autoren (Steiger, Retzlaff) ihre gewisse Berechtigung.

Anders als wie mit der Hyperglykämieprüfung verhält es sich mit dem Nachweis der Lävulosurie und Galaktosurie bei alimentärer Belastung. Diese beiden Prüfungsmethoden werden fast von allen Autoren als brauchbar anerkannt, während die Dextrosurimethode wieder namentlich von Naunyn und Minkowsky als unzuverlässig abgelehnt wird.

Der Wert des Nachweises alimentärer Lävulosurie (Strauß) und Galaktosurie (Bauer) beruht auf der Tatsache, daß die Glykosebildung aus Lävulose und Galaktose vorwiegend eine Funktion der Leberzellen darstellt, daß bei gesunden Menschen nur in einem geringen Prozentsatz Lävulose und Galaktose nach alimentärer Belastung im Urin auftritt (nach Strauß bei 10%, nach Curschmann bei 24%, nach Goodman bei 12,5%), während bei geschädigtem Leberparenchym die Toleranz oft weitgehend herabgesetzt ist in 78,3% (Strauß) resp. 97% (Goodman). Dieser Umstand läßt sich diagnostisch ausgedehnt verwerten. Über die Brauchbarkeit dieser Methoden sind sich fast alle Autoren einig.

Retzlaff sagt, „daß innerhalb der genannten Grenzen der positive Ausfall dieser (Kohlehydrat-) Proben, abgesehen von vegetativen Störungen, für eine diffuse Leberstörung spricht, wie sie bei Ikterus, Lebercirrhose, fieberhaften Infektionen usw. entsteht, daß aber circumscribed Lebererkrankungen, wie Echinokokkus, Carcinom usw. meist mit negativer Reaktion verlaufen.“

Nach Steiger findet sich „die hochgradigste Herabsetzung der Toleranz für Lävulose beim katarrhalischen Ikterus und beim Steinverschluß des Ductus choledochus“. Bei letzterem, weil „mit einem Schlage“ das ganze Lebergewebe ergreifende Infekte geeignet sind, vorübergehend ganz starke Funktionsstörungen der Leber hervorzurufen.

„Dagegen findet sich beim Tumorverschluß die Toleranz in wesentlich geringem Grade gestört, offenbar weil bei dem langsam auftretenden Verschluß durch den Tumor die Leberzellen Zeit haben, sich an die veränderten Leberverhältnisse anzupassen (Hohlweg).“

Bei Neubildung der Leber, sei es bei primären Lebertumoren oder bei Durchsetzung der Leber mit Metastasen findet sich selten eine stärkere Herabsetzung der Toleranz für Lävulose.

Bei Lebercirrhose Resultate sehr wechselnd. Die Toleranz für Lävulose ist um so stärker herabgesetzt, je stärker die Schädigung des Parenchyms ist.

Für die Galaktoseprüfung kann Steiger folgendermaßen resümieren:

1. Bei Cholelithiasis und Stauungsleber findet sich keine ausgesprochene Galaktosurie.

2. Bei Lebercirrhose liefert die Funktionsprüfung eine Galaktosurie mittleren Grades. Der Ausdehnung des anatomischen Prozesses in der Leber entspricht der Grad der Galaktosurie nicht.

3. Alle Fälle von Icterus catarrhalis führen zu einer sehr starken Galaktosurie.

4. Die zur Kontrolle gleichzeitig ausgeführten Blutzuckerbestimmungen liefern keine vom Harnzucker wesentlich abweichenden Resultate.

Reiß und Jehn behaupten (nach Steiger zitiert):

1. Starke alimentäre Galakturie spricht bei Ausschluß fieberhafter Erkrankungen für Icterus catarrhalis, möglicherweise, fügt Steiger bei, auch für

Phosphorvergiftung, akute gelbe Leberatrophie und andere ähnliche schwere Parenchymschädigungen.

2. Mittelstarke Galaktosurie findet sich bei Cirrhose und Ca. der Leber.

3. Normale Toleranz für Galaktose spricht eindeutig nur gegen Icterus catarrhalis.

Die Diagnose auf Leberinsuffizienz kann aber nur gestellt werden bei Koinzidenz alimentärer Galaktosurie, alimentärer Lävulosurie (gleichzeitige Kontrolle durch die Zuckerbestimmung im Blutplasma) mit infolge absoluter Leberinsuffizienz hervorgerufener pathologischer Harnurobilinurie und positiver Campher-Glykuronsäureprobe. (Steiger.)

Hesse und Havemann resümieren zuerst die bisherigen Literaturergebnisse und stützen sich vor allem darauf, daß nach Minkowski die alimentäre Belastung der Leber mit Dextrose abzulehnen ist. Aber auch die Galaktose- sowie Lävulose-Probe gibt, wie man aus dem Schrifttum (Wörner) über die Frage entnehmen kann, sehr wenig brauchbare Resultate. Die Ergebnisse werden nämlich u. a. durch die Tatsache beeinflußt, daß die Zuckerdichtigkeit der Niere individuell starken Schwankungen unterworfen ist. Die Autoren suchen deshalb nach einer neuen, davon möglichst unabhängigen Funktionsprüfung, die sich auf folgenden Feststellungen aufbaut. Schon lange wurde bei Lebererkrankungen gefunden, daß im Harn Milchsäure ausgeschieden wird, während der Blutzucker schwindet. Es besteht zwischen dieser Milchsäure und dem Kohlehydratstoffwechsel der Leber eine enge Beziehung. Die Leber ist imstande, Traubenzucker in Milchsäure zu verwandeln und Milchsäure in Traubenzucker. Diese wechselseitige Beziehung stellt wahrscheinlich einen reversiblen Prozeß dar. Man kann nun annehmen, daß eine parenchymschädigte Leber einer starken Belastung mit Milchsäure nicht gewachsen sei. Die Organschädigung muß offenbar werden. Der Nachweis hat zu erfolgen, indem man entweder den Milchsäurespiegel oder das Zuckerniveau im Blut nach Verabreichung von Natr. lact. prüft und gleichzeitig den Harn auf Zucker- und Milchsäureausscheidung kontrolliert.

Zusammenfassend haben die Autoren konstatiert, daß durch eine Belastung von Zucker und 15 g Natriumlactat bei normal funktionierender Leber in der Regel der glykämische Index nicht beeinflußt wird, manchmal aber eine Tendenz zum Sinken auftreten kann. — Bei Steigerung des glykämischen Quotienten nach Darreichung von milchsaurem Natrium kann nach den Untersuchungen eine Leberläsion irgendwelcher Art angenommen werden. Wieweit die Methode klinische Brauchbarkeit besitzt, soll weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Hetényi betont, „daß durch seine Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel der Leberkranken spez. über die alimentäre Lävulosurie die praktische Verwendbarkeit der alimentären Lävulosurie in der Diagnostik der Leberkrankheiten eigentlich unberührt bleibt. Wir müssen nur darüber im klaren sein, daß die Überlegenheit dieser Probe nicht auf der früher einsetzenden Assimilationsschwäche der Leber beruht. Die größere Durchlässigkeit der Niere ermöglicht es, daß es bei einem Blutzuckergehalt zur Lävulosurie kommt, bei welchem — und auch noch bei höheren Werten — noch keine Dextrosurie sich einstellt. Als spezifisch kann aber diese Methode ebensowenig gelten, wie die alimentäre Glykosurie, da beide durch den Zustand der Nieren in weit-

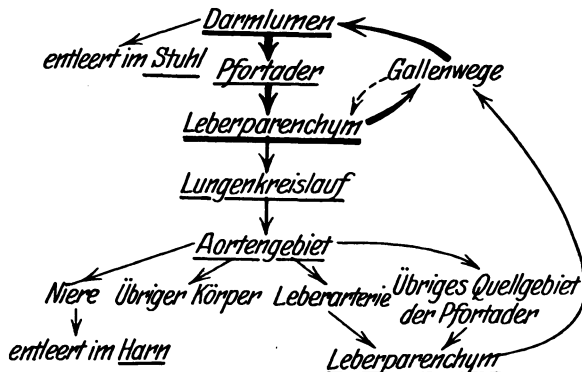
gehendem Maße beeinflußt werden. Untersuchungen über die Veränderungen der Lävulosedurchlässigkeit bei Nierenerkrankungen wie auch in der Gravidität sind im Gange.“

Nach Reiß und Wörner haben „Icterus catarrhalis und gelbe Leberatrophie verminderte Toleranz gegen Galaktose. Bei vollständigem Verschuß der Gallenwege und umfangreicher Zerstörung des Leberparenchyms bei normaler Funktion des Restes ist die Galaktoseverwertung dagegen ungestört. Ausscheidung von mehr als 3 g bei oraler Zufuhr von 40 g Galaktose gilt als deutliche Toleranzverminderung.“

Zu gleichem Resultat kommen Frey (Aminosäurebestimmung im Harn; Falk und Saxl (rein chemische Prüfungen) und in einer früheren Arbeit Reiß und Jehn (Galaktoseprüfung).

Gallenbestandteile.

Für die Praxis liegt nach Steiger die einfachste und bequemste funktionelle Methode in der Prüfung auf absolute Leberinsuffizienz durch Nachweis pathologisch vermehrter Urobilinausscheidung im Harn. Denn mit Hildebrand kann man kurz zusammenfassend sagen, daß jede Gallenstauung, jede Hepatitis parenchymatosa und jede Lebercirrhose, wodurch Leberparenchymzellen vernichtet werden, Übertritt des Urobilins in den allgemeinen Kreislauf verursacht und zu einer Harnurobilinurie führt. Allerdings muß eine relative Insuffizienz hinsichtlich der Reabsorption des Urobilins ausgeschlossen werden können, d. h. es darf kein erhöhter Darmurobilingehalt infolge pathologischen Blutzerfalles nachgewiesen werden, will man aus dem Auftreten einer pathologischen Urobilinurie eindeutige Schlüsse auf eine Lebererkrankung ziehen (Steiger). Die relative Insuffizienz entsteht bei maximalster Blutkörperchenzerstörung bei in Resorption befindlichen großen Hämatomen, hämolytischen Prozessen usw. und äußert sich auch in Urobilinurie, Icterus, Bilirubinurie und außerdem in Hämoglobinurie, wonach nach Stadelmanns Tierversuch die Reihenfolge der Symptome in allen Variationen wechseln kann (zit. nach Steiger). Bezüglich der Details der Urobilinentstehung und des Urobilinkreislaufes verweise ich auf die grundlegenden Arbeiten von Fr. v. Müller, Fischler, Meyer-Betz, Eppinger, Retzlaff, Hildebrand, Naunyn und Kraus u. a. und füge zur rascheren Orientierung nur das der Hildebrandschen Arbeit entnommene Schema bei.



Es illustriert den heute wohl zumeist anerkannten enterogenen Entstehungs- und Kreislaufmodus. Die rein hepatogene Theorie hat nur mehr vereinzelte Anhänger (Hayem, Tissier).

Adler und Sachs führten nun vergleichende und quantitative Untersuchungen ¹⁾ über die Mengenverhältnisse von Harn- und Stuhlobilin zur Prüfung der Leberfunktion aus und vermochten an Hand zahlreicher Fälle einen Normalquotienten von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{30}$ zu fixieren. Sie konnten bei Lebererkrankungen feststellen, daß der Quotient einen höheren Wert annimmt und zwischen $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{1}$ schwankt, wohl auch noch mehr als 1 beträgt. Es lassen sich mit dieser Methode, was differential-diagnostisch wesentlich erscheint, Leberabsesse, Lebercarcinom, Hypernephrommetastasen in der Leber deutlich nachweisen. Außer diesen mehr lokal umschriebenen Affektionen natürlich auch diffuse pathologische Prozesse, wie akute gelbe Leberatrophie, hochgradige Fettleber (z. B. auch bei Tuberkulose der Lungen oder des Peritoneums), Leberschädigung bei schwerer Sepsis, bei schwerem Morbus Basedowii, bei biliöser Pneumonie, Stauungsleber usw. selbst ohne Ikterus.

Chirurgisch wichtig erscheint besonders ein Fall, der wie folgt beschrieben wird:

Kompensiertes Aortenvitium (Insuffizienz) bei einer Patientin, die außerdem ein Magengeschwür hatte. Die Leberfunktionsprüfung ergab eine Affektion der Leber, für die sich sonst keine Anhaltspunkte fanden. Die Operation des Ulcus ventriculi brachte Aufklärung. Es bestand ein großes Magengeschwür, Perforation nach der Leberseite hin. Die Wand des Magens an der Geschwürsstelle wurde durch die Leber gebildet. Usurierung der Leber in etwa fünfmarkstückgroßer Fläche!

Das Wesentliche dieses Falles liegt darin, daß aus ihm deutlich hervorgeht, wie selbst umschriebene Alterationen der Leber durch die Funktionsprüfung nachzuweisen sind, so daß diese Proben zur Diagnostik auch begrenzter Herde und geringgradiger Störungen herangezogen werden können. Die Möglichkeit der differential-diagnostischen Feststellung von chronischen und akuten Affektionen im extra-hepatischen Gallengangssystem wird durch diesen Fall und seine besondere leberfunktionelle Komponente dem Verständnis ebenfalls näher gerückt.

Von Stahl wird sodann neben der mit Vorteil verwendeten Straußschen Lävuloseprobe sowie der Methode des Urobilinnachweises im Urin die neuerdings von Falta angegebene Belastungsprobe durch Einnahme von 3 g Fel. tauri depurat. mit Urobilin und Urobilinogennachweis in den nächsten 2stündlichen Urinproben empfohlen. In 50 Fällen hat sie sich als klinisch sehr gut brauchbar und leicht ausführbar erwiesen.

Die Falta - Probe ging bei atrophischer resp. hypertrophischer Lebercirrhose, bei Icterus catarrhalis, bei Icterus haemolyticus, bei Hepatitis luetica, bei Stauungsleber, bei Fällen nach schwerer Chloroformnarkose der Widalschen Probe parallel.

Bei Pleiochromie infolge vermehrten Blutzerfalls sollen die Verhältnisse komplizierter liegen, sie sind noch nicht abgeklärt. — Nach Lepehne, Matthes,

¹⁾ Methodik in einer im Druck befindlichen Arbeit in der biochemischen Zeitschrift.

Retzlaff, Filinski u. a. erscheint hier wiederum die ganze Probe wenig aussichtsreich¹⁾.

In der weiteren Differentialdiagnostik sind somit vor allem dann mit Hilfe dieser Proben die verschiedenen Formen des Ikterus (hepatogen, anhepatogen [hämatogen, hämolytisch, reticulo-endothelial]), der evtl. ein bedeutsames Zeichen für das Bestehen einer Leberaffektion ist, auseinander zu halten.

Retzlaff gibt deshalb in seinem zusammenfassenden Referat folgende, zum Teil der Literatur entnommene, z. T. auf eigenen Untersuchungen basierende Richtlinien:

1. Hämolytischer Ikterus: Urinbefund: Urobilinogenurie allein, ohne Bilirubinurie und Urobilinurie, außerdem fehlt auch Cholalurie, d. h. Ausscheidung von Gallensäure.

2. Absoluter Ikterus: Urinbefund: Bilirubinurie allein oder mit Cholalurie. Daher 2 Formen unterschieden:

Form a) Cholalurie + Bilirubinurie: Kompletter, nicht dissoziierter Ikterus;

Form b) Bilirubinurie ohne Cholalurie: dissoziierter Ikterus. Absoluter Gallenabschluß vom Darm, wie er sich als Obstruktions- oder mechanischer Ikterus durch Verschuß des Ductus hepaticus oder Choledochus ausbildet oder bei Versiegen der Gallenabsonderung auf gewöhnlichem Weg zustande kommt, ist immer vergesellschaftet mit Cholalurie.

3. Gewöhnlicher Ikterus: Urinbefund: Bilirubin und Urobilinogenausscheidung. Häufigste und gewöhnlichste Form durch toxische oder infektiöse Parenchymschädigung der Leber.

Die Differenzierung der Ikterusformen erfolgt vor allem durch Beobachtung des Ausfalls der Gallensäureproben und der Ehrlichschen Bilirubindiazoreaktion zur Bestimmung des Bilirubins im Blut.

Die indirekte Reaktion ist positiv bei Normalblut und hämolytischem Ikterus, die direkte Reaktion bei Stauungsikterus.

Wesentlich erscheint vor allem für den Chirurgen die nach Lepehne und Hymanns van den Bergh von Retzlaff gemachte Angabe, daß bei fehlendem oder noch fehlendem Hautikterus immer geringe

¹⁾ Filinski schlägt deshalb neuerdings noch eine weitere Probe vor, die Honigmahlzeitprobe, die darauf beruht, daß Zuckerzufuhr bei geschädigter Leber Urobilinurie erzeugt, während gesunde Individuen in keiner Weise darauf reagieren.

„Nüchtern werden Erwachsenen 100 g Glukose oder besser 150 g reinen Honigs, der etwa 80% Dextrose oder Lävulose enthält, in 390 ccm Tee verabreicht. Während 12 Stunden wird der Urin in zweistündlichen Portionen aufgefangen. Während dieser Zeit erhält der Kranke keine Eiweißmahlzeit, da Eiweiß ebenfalls Urobilinurie erzeugt. Jede Urinprobe wird mit der Ehrlichschen Aldehydreaktion auf Urobilinogen untersucht. Stets Kontrolle durch spektroskopische Untersuchung und mit der Schlesingerschen Probe nach Überführung des Urobilinogens in Urobilin, soweit dies noch nötig. Nach 4, 6, 8, 10 Stunden findet man im Urin Leberkranker eine Vermehrung des Urobilinogens.“

In allen Fällen von sicher oder erfahrungsgemäß doch sehr wahrscheinlich erkrankter Leber, auch bei Gallensteinen und Carcinoma hepatis war die Probe positiv; bei sicher lebergesunden Personen stets negativ. Untersucht wurden 70 Fälle. — Nachprüfungen stehen noch aus.

Erhöhungen der Bilirubinämien von direktem Typus vorkommen (latenter Ikterus bei Tumoren und Cirrhose). „Vielleicht gewinnt dieser latente Ikterus noch klinische Bedeutung für die so oft schwierige Diagnose der Cholelithiasis.“

Von De Witt Stetten wurde der Wert der Schätzung des Gallenfarbstoffgehaltes im Blutserum speziell für die Chirurgie untersucht.

Nach dem Referat im Zentralorgan haben auf Veranlassung des Verfassers Bernhard und Maue eine colorimetrische Methode zur Bestimmung der Menge des Bilirubins im Blut durch Modifikation eines von Meulengracht angegebenen Verfahrens ausgearbeitet, indem sie die Färbung des zentrifugierten Blutserums mittels eines Dubosq'schen Colorimeters mit der Färbung einer Standardlösung von Kalium bichromatum 1 : 10000 verglichen. Die Methode soll sehr einfach sein und Fehler fast vollständig ausschließen. Sie ist differentialdiagnostisch von Bedeutung: 1. in Fällen von gelblicher, „subikterischer“ Hautfarbe, wie z. B. bei perniziöser Anämie, bei therapeutischen Farbstoffinjektionen (Argoflavin), wo leicht gelbe Hautfärbung vorkommt, oder bei farbigen Rassen. 2. Bei Krankheitsbildern, die keinen oder noch keinen Ikterus erkennen lassen, kann eine erhöhte Bilirubin-ziffer im Blutserum auf Beteiligung der Gallenwege oder der Leber frühzeitig hinweisen, so wenn die Diagnose zwischen Magenulcus oder Cholelithiasis, Nieren- oder Lebererkrankung, Appendicitis oder Cholecystitis schwankt. 3. Eine regelmäßige Beobachtung der Schwankungen der Bilirubin-ziffer im Blut kann bei deutlichem Ikterus von diagnostischem Wert sein, so wenn es fraglich ist, ob ein Choledochusverschluss, ein katarrhalischer Ikterus oder ein Salvarsanikterus besteht. Von besonderer Wichtigkeit kann der Nachweis des Steigens oder Fallens der Bilirubin-ziffer im Blutserum zusammen mit dem Ergebnis der Duodenalsondierung werden, wenn die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff in Frage kommt: Sinken der Ziffer bei vermutetem Choledochusstein kann abwartendes Verhalten rechtfertigen; Steigen oder Konstantbleiben ein Zeichen sein, daß baldige Operation erforderlich ist. Daraus ergibt sich mit dem klinischen Gesamtbilde auch die Bedeutung des Verfahrens für die Prognose von Lebererkrankungen: Sinken der Bilirubin-ziffer kann bei toxischem Ikterus eine günstige Wendung anzeigen, bevor eine allgemeine Besserung erkennbar ist: Konstanz oder Steigen post operationem kann auf intrahepatische Steine, Cirrhose oder sonstige Hindernisse im Gallenabfluß hinweisen. Verfasser belegt seine Empfehlung des Verfahrens durch eine Anzahl kurzer Krankengeschichten.

Zum Nachweis und zur differential-diagnostischen Auswertung der Gallensäureverhältnisse empfiehlt Müller auf Grund eingehender Untersuchungen die Haysche Schwefelblumenprobe. Er will mit ihr zuverlässige Resultate erhalten haben bei Einhalten genauer Technik.

Dagegen fand Lepehne bei Leberkranken ohne Ikterus positive Schwefelblumenprobe, so bei Carcinometastasen, bei Cholelithiasis und bei Lebercirrhose, aber auch nur in einem Teil der Fälle und nur bis zu ganz niedrigen Verdünnungszahlen; bei Stauungsleber und Infektionskrankheiten aber (Typhus, Scharlach, Tuberkulose) war die Probe negativ.

Lepehne kann somit Müllers Ansicht, daß die Schwefelblumenprobe die empfindlichste Reaktion zum Nachweis der Leberfunktion sei, auf Grund

seiner Untersuchungen nicht bestätigen. Auch sonst gehen unter den Autoren (Brulé, Carban und Le Gal, La Salle, Borchard, Crainicianou und Popper) die Meinungen über die Haysche Probe auseinander und neuestens stellt Simon fest in eingehender Untersuchung, daß sie als Leberfunktionsprüfung sich nicht eignet, weil sie auch bei Gesunden positiv ist und andererseits in Fällen mit schwer veränderter Leber versagt.

Schade verwirft die Verwendung der Schwefelblumenprobe zum Gallensäurenachweis ebenfalls, während

Naegeli häufigere Untersuchung auf Gallensäure mit der Hay-Probe für wünschenswert hält.

Ein abschließendes Urteil über die Probe und ihren Wert innerhalb gewisser Fehlergrenzen ist somit noch nicht gefällt, ebensowenig wie über die diagnostische Bedeutung der Hämokonienprobe. Bei beiden sind noch Serien praktisch verwertbarer Untersuchungsergebnisse abzuwarten und die Proben mit Vorsicht zu beurteilen, so fand ja gerade Hesse bei Ikterischen (welcher Natur?) besonders reichlich Hämokonien im Blut.

4. Farbstoffproben (Chromocholoskopie).

Über dieses Kapitel erschienen bisher nur wenige Publikationen. Am eingehendsten hat Hesse mit seinen Mitarbeitern das Thema bearbeitet nach dem Vorgang von Lepehne, Rosenthal und Falkenhausen.

Hesse und Wörner erscheint es wichtig, darauf hinzuweisen, daß in all den Fällen, wo wir mit einer stärkeren diffusen Alteration des Leberparenchyms zu rechnen haben, die auch klinisch in Form einer Vergrößerung der Leber mit oder ohne Ikterus in Erscheinung tritt, ein positiver Ausfall der Chromocholoskopie mit Indigocarmin festgestellt wurde, so bei Icterus simplex, Salvarsanikterus, hypertrophische Lebercirrhose und einen Fall von chronischer Cholecystitis, bei dem eine deutliche Vergrößerung der Leber, Urobilinogenurie und auch die Widalsche Reaktion im Sinne einer Leberschädigung sprachen. — Handelte es sich aber um eine akute Entzündung der Gallenwege, Gallensteinkoliken oder eine leichte Hepatitis (toxische Leberschwellung, gastro-intestinalen Ursprunges: Bittorf und v. Falkenhausen), so fiel die Probe negativ aus. Vom positiven Ausfall der Chromocholoskopie bei Verwendung des Indigocarmin wird mit aller Reserve angenommen, daß er für eine etwas weitergehende Leberschädigung spricht. Die Methode gibt ein Maß in die Hand, ob und wie weit besonders bei Erkrankungen der Gallenwege die Leber sekundär mitbetroffen ist. Eine Ausnahme bildet die luetische Lebererkrankung. Ob in diagnostischer Hinsicht mit der Methode weiterzukommen ist, vermögen die Autoren auf Grund ihres Materials vorläufig nicht zu sagen.

Die weitgehende Übereinstimmung mit den Resultaten Hatiéganus und Toniettis spricht für die Exaktheit der Methode. Stets wurde bei hypertrophischer Lebercirrhose, Icterus simplex und chronischer Cholecystitis mit Ikterus eine Verlängerung der Farbstoffausscheidung beobachtet, während bei Cholecystitis ohne Ikterus und Lues hepatis normale Werte erhalten wurden.

Auch in einer folgenden Arbeit können Hesse und Havemann an Hand eines Materials von 91 Fällen mit klinisch sicher gestellter Leberläsion in

46 Fällen neuerdings wiederholen, daß bei Cirrhosis hepatis, Icterus simplex, Salvarsanikterus, Früh- und Spätikterus, chronischer Cholecystitis mit sekundärer Leberveränderung und Tumor hepatis der Ausfall der Chromocholoskopie in der Regel positiv ist. — Im Gegensatz dazu findet man bei abgelaufenem Ikterus, akuter und subakuter Cholecystitis, Cholelithiasis ohne Lebervergrößerung und toxischer Leberschwellung gastro-intestinalen Ursprunges die Probe negativ.

Entgegengesetzte Resultate mit Methylenblau und Phenoltetrachlorphthalein (Beschleunigung der Ausscheidung bei Lebererkrankung) beruhen darauf, „daß die geschädigte Leberzelle auf die einzelnen Farbstoffe in verschiedener Weise, deren nähere Ursache noch unbekannt ist, reagiert“.

Mit Methylenblau hat Hamid Versuche angestellt. Genau nach der Versuchsordnung von Rosenthal und v. Falkenhausen wurde das Ausscheidungsvermögen der Leber für 2%ige Methylenblaulösung mit Hilfe der Duodenalsonde studiert. Zunächst wurde festgestellt, daß die Methylenblauausscheidung in den Magen, die nach Saxl und Scherf die Resultate der Chromocholoskopie stören kann, bei der Duodenalsondierung nüchternen Patienten keine wesentliche Fehlerquelle abgibt, erstens weil sich die Beimengung des Magensaftes sofort bemerkbar macht, zweitens weil die Ausscheidung, wenigstens in den nüchternen Magen, so unbedeutend ist, daß sie als Fehlerquelle keine Rolle spielt.

Dann wurde an Lebergesunden und Leberkranken (Icterus catarrhalis, Salvarsanikterus, Ikterus bei Cholelithiasis) in der Weise vorgegangen, daß 5 ccm 2%iger Methylenblaulösung subcutan injiziert wurden. Lage der Duodenalsonde vor dem Röntgenschirm kontrolliert. Duodenalsaft alle 5 Minuten aspiriert. Bei 30 Fällen von Gesunden und Leberkranken wurde gleichmäßig, spätestens in der II. Portion nach 10 Minuten, manchmal schon in der I. nach 5 Minuten der Leukokörper durch Erhitzen mit Essigsäure nachgewiesen; nach 15 Minuten bestand schon ohne Oxydation deutliche Blaufärbung der Galle.

Zeitliche Unterschiede waren bei dieser Methode der Prüfung somit zwischen Leberkranken und Lebergesunden nicht festzustellen. Auf weitere Untersuchungen wurde deshalb verzichtet.

Rosenthal und v. Falkenhausen stellen dagegen fest, daß bei gesunden Menschen bzw. bei Individuen mit intakter Leberfunktion in der Regel die Methylenblauausscheidung durch die Galle bei den von ihnen gewählten Dosen (3 ccm 2%iger Methylenblaulösung in 0,85% NaCl-Lösung subcutan in die Oberschenkel injiziert) 60—75 Minuten nach der Injektion einsetzt und daß die nach oben und unten zu beachtenden extremen Schwankungen der noch als normal anzusehenden Ausscheidungswerte sich zwischen 55 und 85 Minuten post injectionem bewegen können.

Bei allen schweren Ikterusformen ohne erhebliche Beeinträchtigung des Gallenabflusses und bei allen Lebererkrankungen, bei denen stärkere Parenchymschädigungen des Organs im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, ist die Methylenblauausscheidung durch die erkrankte Leber gegenüber der Norm beträchtlich geschädigt. Ausscheidung schon nach 15, spätestens nach 30 bis 35 Minuten.

Auch feinere Schädigungen der Lebersubstanz sind durch eine beschleunigte Ausscheidung des Farbstoffes angezeigt. Die Grenzwerte bewegen sich hier

zwischen 15—40 Minuten. Organalteration hier nur mit einer Vergrößerung und Druckempfindlichkeit der Leber, mit Urobilinurie verbunden, zum Ausdruck gekommen. Kein Ikterus. Dies gilt auch für den Nachweis von Leberschädigungen bei gewöhnlichen fieberhaften und von Urobilinurie begleiteten Infektionskrankheiten. Grenzwerte 10—40 Minuten. Klinisch gar keine Leberaffektion nachweisbar. Die Versuche stützen experimentell die Parapedese-Lehre.

Kirch und Maslowsky untersuchten nach der Technik von Roch etwa 100 verschiedene Patienten mit und ohne Erkrankung des Lebergallengangsystems durch orale Verabreichung von 0,001—0,002 g Methylenblau. Bei eigentlichen Lebererkrankungen konnten sie aber nur selten Ausscheidung des Farbstoffs beobachten. Dagegen trat „in einem relativ hohen Prozentsatz schwerer Lungentuberkulose eine positive Methylenblauprobe im Harn“ auf. „Anatomisch sind diese Fälle meist durch Steatose ausgezeichnet.“ (Vgl. dazu die Angaben von Pierry und Papadopoulos.)

Noch ungünstiger lautet das Urteil von Cohn. Dieser Autor lehnt die Rochsche Probe als Leberfunktionsprüfung gänzlich ab, da von 15 Gesunden 60% und von 45 Kranken ohne ausgesprochene Lebernierenschädigung 80% positive Probe ergaben.

5. Resultate kombinierter Untersuchungen.

1914 hat Steiger zur kombinierten funktionellen Diagnostik der Leber empfohlen: Prüfung auf „alimentäre Galaktosurie, alimentäre Lävulosurie gleichzeitige Zuckerbestimmung im Blutplasma, pathologische Urobilinurie, positiven Ausfall der Campher-Glykuronsäure-Reaktion, verminderten Fibrinogengehalt des Blutplasmas“. Erst Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse der verschiedenen Methoden, die über die einzelnen Partialfunktionen orientieren, gibt eine gewisse Sicherheit in der Beurteilung der Gesamtfunktion.

Neuere Literatur über vergleichende Untersuchungen existiert nur in relativ geringem Umfange. Ausführlicher beschäftigte sich bloß Hesse in letzter Zeit mit der Frage. Er nimmt an, daß die Chromochoskopie, die Widalsche Probe, der wechselseitige Traubenzucker-Milchsäure-Chemismus auf Funktionen der Leber beruhen, die für dieses Organ spezifisch sind und deren Mechanismus nicht vikariierend von einem andern Organ übernommen oder beeinflußt werden kann. Nach seinen Erfahrungen sind diese Methoden in der Regel negativ bei Lebergesunden. Regelmäßig positiver Ausfall aller Proben oder einzelner Proben kann nicht gefordert werden, da nicht alle Teilfunktionen der Leber gleichzeitig und in gleicher Stärke alteriert sind.

Als besonders wertvolle Proben bezeichnet Hesse die Chromochoskopie mit Indigocarmin und die Prüfung des Kohlehydratstoffwechsels nach Zufuhr von Milchsäure.

Die Widalschen Funktionsprüfungen sowie der Urobilin- und Urobilinogen-Nachweis zeigen ein weniger einheitliches Resultat als die Chromochoskopie. Aber immer da, wo eine von beiden oder beide positiv ausfielen, wurde stets eine oft weitgehende Verzögerung der Farbstoffausscheidung konstatiert. Alle Beobachtungen zusammengefaßt ist zu sagen, daß die Chromochoskopie eine wertvolle Hilfe zur Beurteilung der Leberschädigung ist und daß

stets vergleichende Funktionsprüfungen zu empfehlen sind. Wegen der einer jeden Methodik gezogenen Grenzen und der Unwahrscheinlichkeit, daß ein Organ in jeder untersuchten Richtung gleichmäßig geschädigt ist, ist immer nur bedingte Übereinstimmung der Resultate zu erwarten.

Stahl hat bei Anlaß der Prüfung der Leberfunktion beim strio-lenticulären Symptomenkomplex ebenfalls mehrere Methoden miteinander verglichen. — Er fand zunächst, daß die Widalsche Probe zwar bei Leberkranken häufig positiv ausfällt, manchmal jedoch auch negativ; daß sie aber auch positive Werte ergeben kann, wenn klinisch nicht die geringsten Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeit einer Leberschädigung vorhanden sind. Die Resultate waren somit nicht eindeutig. — Deshalb wurden außer mit der Widalschen Probe noch mit der Straußschen und mit der Faltaschen Leberfunktionsprüfung Versuche an 11 Fällen von Paralysis agitans angestellt, da die Widalsche Reaktion aus dem obengenannten Grunde nicht zuverlässig genug für sich allein schien. Mit den beiden letztgenannten Proben ergab sich nur in 2 Fällen ein schwach positiver Ausfall. Nach Widal 4mal ausgesprochen negatives Resultat, 4mal ein positives und 3mal eine dissoziierte Krise. — Bei insgesamt 50 untersuchten Kranken fand sich 19 mal solch ein entgegengesetztes Verhalten von Leukocyten und Serumkonzentration. „Und gerade dieser Umstand scheint den Verfasser, abgesehen von den andern Gründen, zur Vorsicht zu mahnen bei der diagnostischen Bewertung der Widalschen Probe, wenn es sich darum handelt, in zweifelhaften Fällen eine Entscheidung, ob eine Leberkrankheit vorliegt oder nicht, zu fällen.“

Schilling fordert eine Ergänzung der Leberdiagnostik durch das Blutbild. Er hält die Beobachtung des Blutbildes für wichtig zur Unterscheidung der Cholangitis und der Cholelithiasis. Stabkernige Verschiebung nach links spricht für Infektion. Hämolytischer Ikterus zeigt eine stark rote Blutmauserung bei Anwendung der „dicken Tropfen“-Methode.

Klemperer steht auf dem Standpunkt, daß Untersuchung auf Galaktosurie und Hämoklasie die Diagnose auf Leberaffektion unterstützen ohne absolute Sicherheit zu geben und

Dressel und Wollheim, die die physikalischen und chemischen Veränderungen des Blutes nach Nahrungsaufnahme bei Gesunden und Leberkranken studierten, fanden „bei Leberkranken entsprechend einer positiven Widalschen Reaktion eine Abnahme der Serumkonzentration, kenntlich an einer Abnahme der Linksdrehung im polarisierten Licht, bei Gesunden eine Zunahme. Die Polarisation erwies sich zuverlässiger als die Leukocytenbestimmung.

III. Eigene Untersuchungen ¹⁾.

Sie wurden an Fällen mit gesunden und an solchen mit krankem Leber-Gallengangssystem unter möglichst genauer Festhaltung am gegebenen Schema in der Form durchgeführt, daß eine für chirurgische Zwecke weitgehende

¹⁾ Den eigenen Untersuchungen liegt das Material der chirurgischen Universitätsklinik Zürich (Prof. Clairmont) zugrunde. Ein Teil der chemischen Untersuchungen wurde im chemischen Laboratorium (Priv.-Doz. Dr. Herzfeld) der medizinischen Universitätsklinik (Prof. Nägeli) ausgeführt. Für ihr Entgegenkommen bin ich Herrn Prof. Nägeli und Herrn Priv.-Doz. Dr. Herzfeld sehr zu Dank verpflichtet.

Berücksichtigung der Funktion des hepato-cholagogenen Systems gewährleistet war. Lücken in der Untersuchung sind lediglich durch Rücksichtnahme auf den Zustand des Patienten bedingt. Damit ist allerdings auch schon gesagt, daß gelegentlich der Zustand des Patienten dem diagnostischen Willen und Vorgehen Einhalt gebietet. Dies mag auch neben der heute noch teilweise komplizierten und zeitraubenden Methodik der Grund sein, daß bis jetzt von chirurgischer Seite der funktionellen Leber-Gallenweg-Diagnostik relativ wenig Sympathie entgegengebracht wurde. Wenigstens zählen chirurgische Publikationen über dieses Thema zu den Seltenheiten. Um so mehr erscheint deshalb der Versuch gerechtfertigt, durch systematische vergleichende Untersuchungen einmal den Wert der einzelnen Methoden für den Chirurgen zu fixieren und der chirurgischen Diagnostik evtl. dienstbar zu machen. Im folgenden wird über Versuche berichtet, einzelne dieser Methoden auf die genannte Verwendbarkeit hin zu prüfen.

A. Der allgemeine Gang der Leberfunktionsprüfung

war folgender:

Tag der Aufnahme: Darmentleerung durch Laxantien und Einläufe. — Sorge für täglichen Stuhl durch Einlauf am Abend. — Allgemeine Diät: Milch, Grieß, Zwieback, nach folgendem Schema:

Milch-Grieß-Diät:

morgens	7 Uhr	2 dl Milch,	150 g Grieß,
„	9 „	2 „ „	1 Zwieback,
mittags	11 „	2 „ „	200 g Grieß,
„	3 „	2 „ „	1 Zwieback,
abends	6 „	2 „ „	150 g Grieß,
„	9 „	2 „ „	100 g Grieß,
nachts	12 „	2 „ „	100 g Grieß,

in der Zwischenzeit, wenn Durst, immer Milch.

1. Tag nach der Aufnahme: Pat. bleibt nüchtern.

Blutentnahme morgens 8 Uhr: 1. 1 volles Reagensröhrchen zur Blutzucker- und Rest-N-Bestimmung. 2. 1 Röhrchen für Wa-R.

Urin: Tagesquantum: Nach Bestimmung von Menge und spezifischem Gewicht, Bestimmung der Aminosäuren, Camidge, Urobilin.

Nachher Beginn der Prüfung der Hämoklasie bei dem noch nüchternen Pat. nach untenstehendem Schema.

2. Tag nüchtern.

8 Uhr morgens Blutentnahme: 1 Reagensröhrchen zur Bilirubinbestimmung.

Etwa 9 Uhr: 30 g Butter auf Brot.

10 Uhr Bluttropfenentnahme aus der Fingerkuppe zur Bestimmung der Hämokonien.

11 Uhr Bluttropfenentnahme aus der Fingerkuppe zur Bestimmung der Hämokonien. Dann Milch-Grieß-Diät.

Urin: Täglich Bestimmung von Menge und spezifischem Gewicht und Aminosäurekontrollbestimmung.

Stuhl: Urobilinprobe nach Schlesinger.

3. Tag: Wiederholung des Hämoklasieversuches aber mit 20 g Zucker, Glykose, statt Milch.

Pat. nüchtern bis Untersuchung gemacht. Dann Milch-Grieß-Diät. Evtl. statt Wiederholung der Hämoklasie Duodenalsondierung.

Urin: Bestimmung von Menge und spez. Gewicht, Aminosäure-, Reststickstoffbestimmung.

4. Tag: Milch-Grieß-Diät.

Urin: Aminosäurebestimmung, Urobilin.

5. Tag: Milch-Grieß-Diät.
 Urin: Aminosäurebestimmung, Urobilin.
 Resistenzbestimmung in Fällen mit Ikterus. 1 Pravazspritze Blut.
6. Tag: Weiter Milch-Grieß-Diät. Etwa 9 Uhr morgens Entnahme von $\frac{1}{2}$ —1 Reagensröhrchen Blut zur Kontrollbestimmung von Blutlävulose und Blutgalaktose.
7. Tag: 7 Uhr morgens nüchtern 100 g Lävulose in 300 g Milch. Nach 1 Stunde um 8 Uhr $\frac{1}{2}$ —1 Reagensröhrchen Blut zur Blutlävulosebestimmung. — Urin 6 Stunden lang in 2 stündlichen Portionen, also um 9 Uhr, 11 Uhr, 1 Uhr und evtl. noch um 3 Uhr auffangen (katheterisieren). Vor Versuchsbeginn urinieren lassen. Menge der einzelnen Portionen notieren.
10. Tag: Kontrollversuch evtl. mit 125 (statt mit 100) g Lävulose in 300 ccm Milch, nüchtern 7 Uhr morgens. Gleiche Durchführung. Tagsüber dann Milch-Grieß-Diät. Vor Versuchsbeginn urinieren lassen. Menge der einzelnen Portionen notieren.
12. Tag: 7 Uhr morgens nüchtern, nach Urinieren 40 g Galaktose in 300 g Milch (Erbrechen und Durchfälle schließen die Probe aus). Urin in zwei 6 stündigen Portionen sammeln (katheterisieren). Um 8 Uhr Blutentnahme zur Blutzuckerbestimmung (Galaktose). Tagsüber Milch-Grieß-Diät.
- 13.—14. Tag. Evtl. Campher-Glykuronsäureprobe. 7 Uhr morgens am 13. Tag nüchtern 3 Kapseln mit je 5 ccm 10⁰/₀ Ol. camphorat. innerhalb einer Viertelstunde. Tagsüber Milch-Grieß-Diät.
14. Tag: Milch-Grieß-Diät. Beide Tage von Gesamturin auch Bestimmung der Menge und des spez. Gewichtes neben Bestimmung der Menge des ausgeschiedenen Campher-Glykol oder Napht. mit Farbumschlag. Quantitative Berechnung.

B. Die speziell verwendeten Prüfungsarten.

Von den angeführten Untersuchungsarten wurden folgende zur Funktionsprüfung der Leber herbeigezogen:

1. Die Aminosäureprobe nach Abderhalden-Herzfeld¹⁾.
 Technik s. S. 167.
2. Kohlehydratproben: Belastung mit Galaktose und Lävulose-Bestimmung der Ausscheidung im Harn, und Beobachtung des Blutzuckerspiegels.
 Technik s. S. 167/168.
3. Widalsche Probe.
 Technik s. S. 169.
4. Kombinierte Methoden.

Die unter 1—3 genannten Proben wurden z. T. nacheinander durchgeführt und außerdem auf Bilirubin im Harn und Blut, Urobilin im Harn untersucht. In einem weitem Teil der Fälle wurde die Hämokonienprobe, meist mikroskopisch, ebenfalls verwertet.

Dabei kam es uns in erster Linie auch darauf an, die neue Widalsche Probe auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen. Um Vergleiche mit den Angaben der Literatur zu ermöglichen, ist über sie im folgenden separat berichtet. Über die Resultate der übrigen Proben wird unter den kombinierten Methoden referiert, und zwar der Raumersparnis halber kurz in Tabellenform. Die Verwertung und die klinische Brauchbarkeit der Ergebnisse soll in den einzelnen Abschnitten von Kapitel 4 besprochen werden. Zu vergleichen ist damit die Aufstellung auf Tafel IV, S. 197.

¹⁾ Bei Temperatursteigerungen ist die Probe nicht zuverlässig.

C. Resultate in tabellarischer Zusammenstellung.

(Vgl. Tabellen II/III S. 192—194.)

1. Hämoklacie.

Leukocytensturz mindestens	1000
Blutdrucksenkung „	5—10 mm

a) Positive Fälle.

Cholecystitis, Cholelithiasis	11
Lebercarcinom-Metastasen	2
Leberabsceß	2
Leberechinokokkus	1
Leberkontusion	1
Perihepatitis	1
Subhepat. Appendicitis	3
Leberfälle	Total 21 = 78 ⁰ / ₀
Andere Fälle	6 = 22 ⁰ / ₀

(Ca. linguae, Blutung bei Ulcus duodeni, Hypernephrom, Magenneurose, Fract. patellae, Ileus durch Ca.)

b) Negative Fälle.

Spondylitis typh. (Bacillenträgerin)	1
Monoplegie des linken Armes.	1
Coxa vara congenita.	1
Beschwerden nach G. E.	1
Ca. ventriculi recidiv	2
Ulcus ventriculi. Narbenhernie nach Incision eines subphren. Abscesses	1
Ca. ventriculi	3
Ulcus ventriculi.	3
Cholecystitis (als Appendicitis [subphren. ?] eingewiesen) nicht oper.	1
Enteroptose	1
Hernia ing.	3
Vereiterte Pankreascyste	1
Hernia epigastr.	1
Chron. Cholelithiasis (1 Fall nicht op.)	2
Coecumcarcinom	1
Kleinhirntumor	1
Magenneurose.	1
Alte Ellbogenfraktur.	1
Cholelithiasis bei Cystenniere.	1
Struma	1
Narbenhernie und appendic. Absceß	1
Appendicitis acuta	1
Mesenterialdrüsentuberkulose	1
	Total 30 Fälle.

Leberfälle (Cholecystitis, Cholelithiasis) 4 = 13⁰/₀
 (davon 2 Fälle klinisch nicht absolut klar, nicht operiert aus äußern
 Gründen)

Andere Fälle 26 = 87⁰/₀

Tabelle

Diagnose	Urobilin	Lävulose		Galaktose		Aminosäuren %
		Harn	Blut	Harn	Blut	
			%	g	%	
Cholecystitis chron. Cholelithiasis	++	++	—	2,45	0,14	0,065; 0,053
Cholecystitis chron. Cholelithiasis, Diabetes	Spuren					0,038
Cholelithiasis	+	—	0,07	3,25	0,13	0,066; 0,050; 0,034; 0,040
Cholecystitis chron.	+	Spuren	0,065	Spuren	0,10	0,020; 0,018
Perihepatitis, Perichole- cystitis et Perigastritis et Duodenitis	+	Spuren	0,11			0,067; 0,062; 0,056
Cholecystitis, Cholelithiasis	+	Spuren	0,12	8,7	0,121	0,056; 0,060; 0,064
Cholelithiasis und Echinococcus multiloc.	+	Spuren	0,09	2,0	0,085	0,050; 0,043; 0,035
Doppelseitige Cysten- nieren	schw. +					0,028; 0,023; 0,030
App. subhepatica	+					0,040
App. actinomyc., Leber- absceß	+					0,095
Cholelithiasis	+					0,021
Ca. linguae	+					0,055; 0,030; 0,022
Ca. ventric. mit Leber- metastasen	schw. +					0,037; 0,038; 0,035
Cholecystitis	++	Spuren	0,11	7,8	0,15	0,028; 0,031; 0,035
Ca. Lebermetastasen	+	Spuren	0,10	3,25	0,14	0,032; 0,035; 0,038
App. subhepatica	+					0,028
Ulcus duod.	schw. +					0,024; 0,018; 0,020

II.

Bilirubin Blut	Urobilin Stuhl	Hämoklasie	Duodenal-Sondierung	Bemerkungen
schw. +		+	Verlegung d. Duct. cystic.; Cholangitis	Steinverschluß (stark pos. Lävulosereaktion)
++		+		Pankreastumor mit Choledochusverschluß
—		++	Keine Gallenblasengalle	
schw. +		+	Kein pathol. Befund	Path.-anat. chron. Cholecystitis recid. Lebergewebe zeigt fettige Degeneration, kein Ikterus
		++		Namentlich starker Leukocytensturz
schw. +		+		Schwerer pathol.-anat. Befund
+		+		Starker Leukocytensturz
		+		Blutzucker 0,025 ⁰ / ₀ . Eingel. als perf. Magentumor. Stieldrehung e. and. Tumors: kolikartige Schmerzen r. Cystenleber?? HCl pos!.
Spuren		+		3 Wochen vorher Icterus catarrhalis!! Op. Gallenblase o. B.
		++		Starker Leukocytensturz.
+		+	Dysfunkt. d. Gallenblase	Interessant. histolog. Befund.
+		+		63jähr. Pat. Cirrhosis hepatis?
Spuren		+		
+		+	Keine Gallenblasengalle erhältlich	Namentlich Blutdrucksenkung.
+	++	+	Keine Gallenblasengalle erhältlich	Namentlich Blutdrucksenkung.
	++	+	Keine Gallenblasengalle erhältlich	Auffallender Leukocytensturz.
		+		Erklärung: Penetration in die Leber.

2. Unvollständige resp. unsichere Hämoklasie.

Blutdruck oder Leukocyten neg.

Unvollständig geklärt Abdominalfall (Tumor am rechten Rippenbogen, Blutdruck neg. 1 mal Leukocytensturz pos.).

Nierentuberkulose	1
Adhäsionsbeschwerden nach Appendectomie	1
Ca. der linken Wange	1
Leberabscesse (z. Zt. der Ausführung der Probe noch nicht sicher nachgewiesen. Aminosäuren damals immerhin schon versucht).	1
Cholelithiasis (Blutdrucksenkung 7; Leukocytensturz nur 200 resp. 600)	1
	<hr/>
	6

Leberfälle	2 = 33 ⁰ / ₀ (nicht absolut sicher)
Andere Fälle	4 = 67 ⁰ / ₀
Total aller Fälle	63
Positive	27
Negative	30
Unsichere.	6
	<hr/>
	63

Gallenblasen-Leberfälle	total 27
davon positiv	21 = 78 ⁰ / ₀
davon negativ (2 nicht operiert).	4 = 15 ⁰ / ₀
davon unsicher (nicht operiert)	2 = 7 ⁰ / ₀
	<hr/>
	27

Ohne die nicht operativ gesicherten Fälle.	23
positiv	21 = 92 ⁰ / ₀
negativ	2 = 8 ⁰ / ₀
	<hr/>
	23

3. Kombinierte Methoden.

a) Aminosäure- und Hämoklasieprobe.

1. Total 20 Fälle, beide Proben positiv in 12 Fällen:

Cholecystitis chron. Cholelithiasis	4
Cholecystitis chron. Cholelithiasis, Diabetes (Pankreastumor?)	1
Perihepatitis, Pericholecystitis, Periduodenitis, Perigastritis	1
Cholelithiasis, Echinococcus multiloc. hepatis.	1
Appendicitis subhepat.	2
Appendicitis actinomyc. Multiple Leberabscesse	1
Ca. ventriculi mit Lebermetastasen	2
	<hr/>
	12 = 58 ⁰ / ₀

2. Aminosäure negativ, Hämoklasie positiv: 4 Fälle.

Cholelithiasis chron.	1
Doppelseitige Cystenniere (Cystenleber?).	1
Cholelithiasis	1
Ca. linguae	1
Ulcus duodeni	1
	<hr/>
	5 = 24 ⁰ / ₀

3. Aminosäuren positiv, Hämoklasie negativ: 3 Fälle.

Cholelithiasis	1
Spondylitis typh. } (Bacillenträgerin)	1
Chron. Cholecystitis }	1
Cholecystitis chron.	1
	<hr/>
	3 = 18 ⁰ / ₀

b) Aminosäuren, Hämoklasie-, Galaktose-Probe, total 13 Fälle.

1. Davon alle 3 Proben positiv in 6 Fällen:	
Cholecystitis chron., Cholelithiasis	4
Cholelithiasis-Echinokokkus	1
Ca.-Lebermetastasen	1
	6
2. Amino positiv, Hämoklasie und Galaktose unsicher resp. negativ in 2 Fällen:	
Cholelithiasis (nicht operiert)	1
Cholecystitis chron.	1
	2
3. Amino und Galaktose positiv, Hämoklasie negativ: in keinem Fall.	
4. Amino und Hämoklasie positiv, Galaktose negativ: in keinem Fall.	
5. Alle 3 Proben negativ resp. unsicher in 3 Fällen:	
Hernia inguinalis	1
Cholelithiasis	1
Mesenterialdrüsen	1
6. Amino und Hämoklasie negativ, Galaktose positiv: in 1 Fall:	
Beschwerden nach G. E.	1
7. Amino negativ, Hämoklasie und Galaktose positiv: in keinem Fall.	
8. Amino und Galaktose negativ, Hämoklasie positiv: in 1 Fall:	
Cholecystitis	1

c) Aminosäuren, Hämoklasie, Galaktose- und Lävuloseprobe
total 13 Fälle.

1. Alle 4 Proben positiv in 4 Fällen:	
Cholelithiasis	1
Cholelithiasis-Echinokokkus	1
Cholecystitis	1
Ca.-Lebermetastasen	1
2. Aminosäuren positiv, alle andern negativ: 1 Fall:	
Cholecystitis chron.	1
3. Amino positiv, Hämoklasie positiv, die andern negativ: kein Fall.	
4. Amino, Hämoklasie, Galaktose positiv, Lävulose negativ: 2 Fälle:	
Cholelithiasis	2
5. Amino, Hämoklasie, Lävulose positiv, Galaktose negativ: kein Fall.	
6. Amino, Lävulose, Galaktose positiv, Hämoklasie negativ: kein Fall.	
7. Hämoklasie positiv, alle andern negativ: kein Fall.	
8. Hämoklasie, Galaktose, Lävulose positiv, Amino negativ: kein Fall.	
9. Hämoklasie, Galaktose positiv, Lävulose, Amino negativ: kein Fall.	
10. Hämoklasie, Lävulose positiv: Amino und Galaktose negativ: 1 Fall:	
Cholecystitis chron.	1
11. Hämoklasie und Galaktose negativ, Amino und Lävulose positiv: 1 Fall:	
Cholelithiasis (non op.)	1
12. Lävulose positiv, Hämoklasie, Galaktose, Amino negativ: 2 Fälle:	
Hernia inguinalis	1
Cholelithiasis (non op.)	1
13. Amino, Galaktose positiv, Hämoklasie, Lävulose negativ: kein Fall.	
14. Galaktose und Lävulose positiv, Hämoklasie und Amino negativ: kein Fall.	
15. Alle 4 Proben negativ: 1 Fall:	
Mesenterialdrüsentuberkulose	1
16. Galaktose positiv, alle andern negativ: 1 Fall:	
Beschwerden nach G. E.	1

D. Postoperative Untersuchungen.

1. Hämoklasie.

Eine Reihe von Fällen, die gleich getrennt betrachtet werden sollen, je nach der zur Anwendung gekommenen Anästhesie, wurde postoperativ mit der Widalschen Probe noch geprüft. Die Gallenblasen-Leberfälle sind wieder extra rubriziert. — Es können folgende Gruppen unterschieden werden:

- a) Gallenblasen-Leberfälle:
 - a) Narkose: 7 Fälle 1—2 postop. Tag immer, gelegt bis zum 6. Tag ++.
 - b) Lokalanästhesie: 1 Fall am 2. und 3. postop. Tag Hämoklasie stark positiv.
 - c) Gemischte Anästhesie: 1 Fall 4. postop. Tag Hämoklasie noch stark positiv. 5. postop. Tag Hämoklasie negativ.
 - b) Narkosefälle: 7 Fälle vor der Operation negativ oder unsicher. Nach der Operation alle Fälle bis zum 3. und 4. Tag, vereinzelt sogar bis zum 6. ja 8. Tag positiv.
 - c) Lokalanästhesiefälle:
 - a) Lumbal: 1 Fall ante op. neg., post op. negativ.
Lumbal: 1 Fall ante op. pos., post op. 1 Tag positiv nachher negativ.
 - b) Splanchnicus: 1 Fall ante op. neg., post op. pos.
 - c) Gewöhnliche Lokalanästhesie: 4 Fälle ante und post op. negativ. 1 Fall unsicher, 1 Fall mit vorausgegangener Leberkontusion positiv.
- Gemischte Fälle (Splanchnicus-Narkose): 2 Fälle:
ante op. beide negativ. Post op. 1 Fall am 2., ein Fall am 6. Tag noch positiv.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Leberfunktionsprüfung auch aus dem Grunde von Bedeutung für die Chirurgie ist, da sie gestattet, den Einfluß operativer Eingriffe und notwendiger Betäubungsverfahren auf ein parenchymatöses Organ festzustellen.

2. Kombinationsuntersuchung.

Postoperativ wurden 7 Fälle kombiniert durchgeprüft (Aminosäuren, Galaktose, Lävulose und Hämoklasie).

In 4 Fällen (alles Cholelithiasisfälle) waren alle 4 Proben positiv. Alle Fälle in Narkose operiert.

Bei einer Typhusbacillenträgerin, welche in Narkose cholecystektomiert wurde, war die Hämoklasie postoperativ unsicher, Galaktose negativ, Lävulose und Amino positiv.

Bei einem Fall von schwerer Cholelithiasis, in Narkose operiert, waren postoperativ Hämoklasie, Amino und Galaktose positiv, Lävulose negativ.

Bei einer in Lokalanästhesie operierten Hernia war postoperativ die Hämoklasie unsicher, Amino und Galaktose negativ, Lävulose positiv.

Bei einer in Narkose operierten Cholecystitis chronica fand sich postoperativ Galaktose und Lävulose, wie ante operationem, negativ.

Eine in Narkose operierte Nierentuberkulose zeigte postoperativ vermehrte Aminosäure, ebenso eine in Lokalanästhesie operierte epigastrische Hernie.

Tabelle IV.

Gesamtzusammenstellung der Resultate der verschiedenen Methoden.

Probe	Leber-Gallenblasen-Fälle					Lebergesunde Fälle					Gesamtzahl der Versager in %
	Total	+	%	—	%	+	%	—	%	Total-Fälle	
Widal	25	23	92	2	8	6	18	28	82	34	13
Aminosäuren	16	15	94	1	6	2	12	15	88	17	9
Galaktose	10	6	60	4	40	1	33	2	67	3	39
Lävulose	10	9	90	1	10	1	50	1	50	2	17

E. Schema zur Aufzeichnung der Resultate der Leberfunktionsprüfung.

Pat.....	Journ.-Nr.....		Saal....
Archiv-Nr.....	Datum:	Diagnose:	
Ante — post — operationem.			
Rest-N.:	Wassermannsche Reaktion:		
1. Blutzuckerbestimmung:		Urin nach:	
2. „ (6. Tag):	2 Std.	4 Std.	6 Std. 12 Std.
3. „ Lävulose (7. Tag):			
4. „ „ (10. Tag):			
5. „ Galaktose (12. Tag):			
Hämoklasie	nüchtern	1/2 Std.	1 Std. 1 1/2 Std.
Hämoglobin			
Blutdruck			
Erythrocytenzahl			
Leukocytenzahl			
Färbeindex			
Refraktometrie			
Blutgerinnung			
Viscosität	nüchtern	1/2 Std.	1 Std. 1 1/2 Std.
Blutbild	{ Neutro. Eosino. Mono. Mastzellen Lympho.		
Hämokonienversuch:	nüchtern	1 Std.	2 Std.
Resistenzbestimmung:			
Diazo-Reaktion — Blutbilirubin:			
Harn-Stuhl-Urobilinquotient:			
Gallensäure-Belastungsproben (Falta, Klinski):			
Haysche Probe:			
Urin: Menge. Spez. Gew. Zuck. Eiw. Aminosäure. Urob. Camid. Indican.			
1. Tag			
2. „			
3. „			
4. „ usw.			
Campher-Glykuronsäureprobe:			
Urobilinprobe im Stuhl:			
Duodenalsondierung:			
Chromodiagnostik:			
Normal- und Vergleichswerte:			
Widalsche Probe: positiv bei Leukocytensturz von 1000, Blutdrucksenkung 5—10 mm.			
Aminosäuren: Normalerweise 0,028% = 420 mg pro 1500 ccm Urin (durchschnittliches Tagesquantum).			
Blutzucker: Normalwerte: 0,1—0,17%			
Lävulose: Nach 100 g Lävulose normalerweise in allen Urinportionen negativ.			
Galaktose: Nach 40 g Galaktose per os normalerweise bis zu 2,0 g.			
Reststickstoff: 0,04% (beim nüchternen Patienten).			} normal.
Bilirubin im Blut: bis 6 mg in 100 ccm Serum.			

F. Kasuistik.

Gallenblasen-Leberfälle vor und z. T. nach der Operation ein- oder mehrmethodig untersucht.

1. Frau R. Diagnose Cholelithiasis. Therapie: Cholecystektomie. Anästhesie: Allgemeinnarkose mit Billroth-Äther-Chloroform. Typische Anamnese und typischer Status. Ausgesprochener Operationsbefund. Hämoklasie positiv.

Blutdruck	140	135	130	140
Leukocyten	6000	4200	4400	4800

Duodenalsondierung fördert dunkelbraune Gallenblasengalle mit vielen Bilirubinkristallen, wenig Cholesterin und einzelnen Leukocyten zutage; sie enthält massenhaft Koli.

2. Herr A. R., 22jährig. Anamnese: Handgranatsplitter in die rechte Seite. Stecksplitter. 15. X. 21 Wundversorgung, ohne Entfernung des Splitters. 17. X. Schüttelfrost, 21. X. Pleuraexsudat rechts. Diagnose: Granatsplitterverletzung der Leber mit intrahepatischem und subphrenischem Absceß und sympathischem Pleuraexsudat. Hämoklasie positiv.

Blutdruck	115	108	105	110
Leukocyten	24000	20800	18400	24400

Operation in Lokalanästhesie: Eröffnung der eitergefüllten Abscesse, Entfernung des Splitters und des nekrotischen Gewebes.

3. Frau K. S., 26jährig. Anamnese: Seit 1 Jahr alle 2—3 Monate Anfälle von plötzlich beginnenden Kopfschmerzen, Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen von sauren Speiseresten oder galliger Flüssigkeit. Lokalisation der Schmerzen im r. Oberbauch, Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Ausstrahlung mitunter in den Rücken, keine eigentlichen Koliken, jedesmal Fieber, mitunter Diarrhöen.

Letzter Anfall am 10. X. in gleicher Art. Maximum der Schmerzen in der Mitte zwischen Rippenbogen und Spina il. ant. sup.

Befund: Resistenzvermehrung im r. Oberbauch unterhalb des Rippenbogens, ausgesprochene Druckempfindlichkeit mit Maximum in der vordern Axillarlinie 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, ausgeprägte Druckempfindlichkeit auch zwischen Crista- und Rippenbogen, seitlich und in der Lendengegend hinten. Plötzliches Strecken des gebeugten Beines erzeugt stehenden Schmerz. Entlastungsschmerz. In der Tiefe undeutliche Resistenz im Gebiet der Gallenblase, keine Dämpfung. Appendixgegend frei.

Duodenalgalle enthält massenhaft Leukocyten, sonst Sondierung o. B.

Reststickstoff 0,046%. Cystoskopie mit Ureterenkatheterismus ergibt normale Verhältnisse. Differentialdiagnostisch in Betracht gezogen: 1. Cholecystitis, 2. Appendicitis retrocaecalis, 3. Nephrolithiasis, 4. Drüsentumor, 5. Invagination.

Hämoklasie zweimal schwach positiv.

21. X. 21. Blutdruck	110	105	110	115
Leukocyten	18600	17200	17400	17800
24. X. 21. Blutdruck	110	105	110	110
Leukocyten	6800	4800	7000	9000

Operation nach Ausschluß der andern oben genannten Möglichkeiten unter der Diagnose: Cholecystitis evtl. retrocaecale Appendicitis, ergibt: Appendicitis subhepatica mit faustgroßem, entzündlichem Tumor, fest mit der Unterfläche der Leber verbacken. Beiderseitige Cystenniere.

4. Herr A. U., 46jährig. Anamnese: Seit 1915 Gallensteine, wiederholt typ. Anfälle. Letzter Anfall 11. XI. Nach Angabe des Arztes ganz unter dem Bilde des Ulcus ventriculi perforatum aufgetreten. Deshalb Einlieferung unter dieser Diagnose. Befund: Kein Ikterus, stark gespannter Oberbauch, ganz diffuse Druckempfindlichkeit, so daß Einzelheiten nicht zu palpieren sind. Leberdämpfung erhalten. Auch röntgenologisch eine Perforation eines Ulcus nicht nachzuweisen. Wiederholte Hämoklasie das erste Mal negativ, das zweite Mal stark positiv.

14. XI. 21. Blutdruck	100	105	110	100
Leukocyten	6800	7800	8000	8000
19. XI. 21. Blutdruck	95	90	88	90
Leukocyten	26400	24400	22800	21600

Duodenalsondierung ergibt Verdacht auf Ulcus duodeni. Zunächst konservative Behandlung. Wegen Rezidiv Operation am 22. XI. 21 ergibt schwere Cholecystitis phlegmonosa.

5. Frau M. R., 32jährig. Anamnese. Vor 8 Jahren einmal Kolik und Ikterus. Seit 2 Jahren besteht ein Gallenblasentumor. Jetzige Beschwerden seit Oktober 1920: Wiederholte typische Koliken mit Ikterus. Befund: Schwere Ikterus, großer palpabler Tumor von der Gallenblasengegend in die rechte Flanke ziehend.

Duodenalsondierung ergibt Dysfunktion der Gallenblase mit erschwerter Gallenentleerung
Hämoklasie negativ (2. VIII. 21).

Blutdruck . . .	—	—	—	—
Leukocyten . .	12000	14000	16000	13000
Hämokonien . .	+	+++	+++	+++

12. VIII. Harn: Lävulose negativ.

Galaktose negativ.

Urobilin stets positiv.

Aminosäuren	0,043%	0,045%	0,040%	0,038%	0,042%
Blutzucker . .	0,085%	0,062%	0,080%	0,075%	
Rest-N. . . .	0,033%				

12. VIII. 21. Operation in Allgemeinnarkose, Billroth-Äther ergibt chronische Cholecystitis ohne Steinbildung.

Postoperativ folgende Befunde:

Hämoklasie.

2. Tag nach der Operation:				
Leukocyten . .	14000	13800	13000	13000

3. Tag nach der Operation:

Blutdruck . . .	95	90	100	100
Leukocyten . .	11200	13200	13600	13000

4. Tag nach der Operation:

Leukocyten . .	7000	8000	10400	13200
----------------	------	------	-------	-------

Harn: Lävulose negativ, Urobilin stark positiv.

Galaktose negativ.

Blut: Blutzucker	0,062%	0,070%	0,066%	0,092%
------------------	--------	--------	--------	--------

6. Frau H. B., 40jährig. Anamnese: Starke hereditäre und familiäre Tuberkulosebelastung. 1908, erster Anfall mit Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, kein Ikterus, kein Brechreiz. Auf warme Umschläge vergingen die Schmerzen. Einige Jahre Ruhe. Dann wieder Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und in der Magengegend. Temperaturerhöhung, Brechen. Aber auch jetzt kein Ikterus. Dauer der Anfälle 2—3 Stunden unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Meist Obstipation. Nie Blut im Stuhl oder im Erbrochenen. Letzter Anfall Mitte April 20, plötzlich krampfartige Schmerzen in der Magengegend, Brechreiz und Erbrechen. Temperatur bis 38, kein Ikterus. Anfall nach einigen Stunden abgeklungen. Bis anfangs Mai Temperatur bis 38. Kräfteverfall. Schmerzen geringer, aber Oberbauch immer etwas empfindlich. Am 2. Mai Fieber bis 39. Heftige Krämpfe, kein Erbrechen. Ständig dumpfer Schmerz zwischen Prox. syphoides und Rippenbogen. 10. Mai Einlieferung. Großer Tumor im rechten Oberbauch mit ausgedehnter Dämpfung, glatter Oberfläche. Prallelastische Konsistenz, wenig verschieblich. Druckempfindlichkeit besonders am untern Pol. Empyem der Gallenblase. Incision, Drainage, Entleerung von reichlich Gallensteinen aller Größen, beschwerdefrei mit kleiner Fistel entlassen.

1. VIII. 22. Wiedereintritt wegen Narbenhernie. Lokal zweifaustgroße Hernie, Leber unter Rippenbogen nicht zu fühlen, auch perkutorisch keine Vergrößerung nachzuweisen. Auch von der Gallenblase ist nichts zu tasten, trotzdem man durch die offene Stelle der Bauchdecken leicht die Unterfläche der Leber abpalpieren kann.

Hämoklasie 3. VIII. 21 schwach positiv.

Leukocyten . .	4800	4600	4000	3800
Hämokonien . .	++	+	++	+++

Operation 5. VIII. 21. Nach Zurückdrängen der Leber ziemlich kleine geschrumpfte Gallenblase. Cysticus lang, stark beschlängelt, Choledochus daumendick. Beim Auslöfeln des Choledochus kommen noch mehrere erbsengroße facettierte Steine zum Vorschein und ein eiförmiger bohnen großer Verschlussstein. Darauf Choledochus für Sonde durchgängig. Drainage. Über die Leber keine Angaben.

Verlauf: Bauchdeckenabsceß, sonst Wundheilung glatt. — Puls vor der Operation 90—100, postoperativ während 3 Wochen 110—130. Lange Zeit große Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Starke Leberschädigung durch die Narkose?

Hämoklasie positiv.

1. postop. Tag:	Blutdruck	130	115	115	120
	Leukocyten	16800	14200	14000	11400
3. postop. Tag:	Leukocyten	11400	11000	10800	10000
4. postop. Tag:	Leukocyten	10000	8000	7000	6800
8. VIII. 21.	Blutzuckerkontrolle	0,062%			
	Rest-N	0,027%			
9. VIII. 21.	Aminosäuren	400 ccm Urin	Urobilin +		
	0,056%	0,224 g	(norm. 0,112 g)		
10. VIII. 21.	Aminosäuren	1200 ccm Harn	Urobilin +		
	0,060%	0,720 g	(0,336 g)		
11. VIII. 21.	Aminosäuren	1800 ccm Harn	Urobilin pos.		
	0,064%	1,152 g	(0,504 g)		
12. VIII. 21.	Blutzuckerkontrolle	0,070%.			
13. VIII. 21.	Nach 100 g Lävulose:				
	Lävulose 9 Uhr neg.	Blutzucker 0,12%			
	Lävulose 11 „ „				
	Lävulose 1 „ „				
16. VIII. 21.	Nach 40 g Lävulose:				
	Galaktose 9 Uhr 1,7 %	(300 ccm Urin)			
	Galaktose 11 „ 1,85 %	(200 ccm „) 8,7 g			
	Galaktose 1 „ Spuren	(200 ccm „)			
	Blutzucker	0,121%.			

7. Frau S. G., 47 Jahre. Keine Gallenblasenanamnese. Auch kein objektiver Befund bezüglich Gallenblase. Pat. ist Bacillenträgerin und leidet an einer Spondylitis typhosa. Hämoklasie negativ.

12. VII. 21.	Blutdruck	110	110	110	115
	Leukocyten	7200	8400	8400	9200

Wird am 18. VII. 21 cholecystektomiert, in Allgemeinnarkose, Chloroform und Äther. Operationsbefund: Gallenblase nicht vergrößert, verdickte Wand, keine besonderen Verbackungen mit Gallenblasenbett, Choledochus nicht abnorm vergrößert. Präparat: Gallenblase 12 cm lang, Serosa nicht besonders injiziert, ohne Auflagerungen, Schleimhaut gequollen, keine Ulcerationen, Galle dick, etwas trüb, 11 Steine. Typhusbacillen. Über Leber nichts angegeben. Postoperativer Verlauf: 3 Tage lang auffallend hoher kleiner Puls, auffallend starke allgemeine Prostration der Kräfte.

Hämoklasie:

1. postop. Tag:	dissoziiert.				
	Blutdruck	95	100	100	95
	Leukocyten	16000	16000	15000	14600
12. VII.	Blutzuckerkontrolle	0,086%			
18. VII.	Aminosäuren	600 ccm Urin			
		0,42 g			
		norm. 0,168 g			
20. VII.	Aminosäuren	500 ccm Urin	Blutzucker 0,11% (Kontrolle)		
		0,25 g			
		norm. 0,14 g			
21. VII.	Aminosäuren	600 ccm Urin			
		0,39 g			
		norm. 0,168 g			
22. VII.	Aminosäuren	550 ccm Urin			
		0,34 g			
		norm. 0,154 g			

23. VII. Aminosäuren	550 ccm Urin	
	0,36 g	
	norm. 0,154 g	
25. VII. Aminosäuren	600 ccm Urin	
	0,30 g	Blutzucker 0,10% (Kontrolle)
	norm. 0,168 g	
26. VII. Nach 100 g Lävulose:	10 Uhr 0,20%	
	12 „ Spuren	Blutzucker 0,14%
	2 „ Spuren	
29. VII. Nach 40 g Galaktose:	9 Uhr Spuren	
	11 „ 0,10%	0,2 g Blutzucker 0,17%
	1 „ Spuren	
20. VII. Rest-N	0,044%	
Wa-R.	negativ.	

8. L. E., 38jährig. Anamnese: Seit längerer Zeit Schmerzen im rechten Epigastrium, sehr heftiger Natur, manchmal unabhängig von der Nahrungsaufnahme, vielfach aber auch bald nach dem Essen, manchmal krampfartig beim Stehen und Sitzen, strahlen nach links aus. Kein Brechen, kein Ikterus. Stuhl o. B. Objektiv besteht Resistenz und umschriebene Schmerzhaftigkeit handbreit über dem Nabel in der rechten Rectusgegend. Während der Beobachtung Resistenz noch etwas deutlicher. Subikterische Verfärbung der Skleren. Wiederholte Duodenalsondierung o. B.

Hämoklasie 14. VII. 22 positiv.

Blutdruck .	110	115	115	115
Leukocyten.	8400	7600	7200	7000
Hämokonien		++	+++	

Blut: Bilirubin negativ. Urin: Eiweiß, Zucker negativ, Bilirubin neg. Urobilin schw. +.

Stuhl: Urobilin pos.

Aminosäuren: 18. VII. 22	19. VII.
1500 ccm Urin	1600 ccm Urin
0,30 g AS.	0,288 g AS.
norm. 0,420 g	norm. 0,448 g

19. VII. Blutzuckerkontrolle 0,12%.

20. VII. 100 g Lävulose:	9 Uhr Spuren
	11 „ negativ
	1 „ negativ.

Blutzucker: 0,065%.

23. VII. 40 g Galaktose:	9 Uhr Spuren
	11 „ negativ
	1 „ negativ.

Blutzucker: 0,10%.

Operation 28. VII. 21. Allgemeinnarkose Billrot-Chloroform-Äther. Leber stark vergrößert, Oberfläche gekörnt, mit weißlich verdicktem Peritoneum überzogen, namentlich in der Umgebung der Gallenblase ist der Peritonealüberzug weißlich schwartig verdickt. Gallenblase verdickt. Kein Stein. Pathologisch-anatomischer Befund: In der Gallenblasenwand finden sich entzündliche Veränderungen in Gestalt von kleinzelligen Infiltrationsherden.

Postoperative Untersuchungen:

Hämoklasie positiv.

1. Tag. Blutdruck	125	122	120	120
Leukocyten	15400	11800	12400	16200
2. Tag. Hämoklasie negativ				
Leukocyten	14000	15000	15400	16000
30. VII. Blutzucker		0,070%		
Aminosäuren		600 ccm Urin		
		0,108 g		
		(normal 0,168 g)		

31. VII.	Blutzucker	0,082%
	Aminosäuren	900 ccm Urin
		0,18 g
	(normal 0,252 g)	
3. VIII.	Aminosäuren	1000 ccm Urin
		0,25 g
	(normal 0,28 g)	
4. VIII.	Blutzucker (nach Lävulose) . .	0,085%
	Lävulose 9 Uhr	Spuren
	11 „	Spuren
	1 „	negativ
6. VIII.	Blutzucker (nach Galaktose) .	0,080%
	Galaktose: im ganzen nur . .	1,0 g
	Wassermannsche Reaktion	negativ.

Röntgenaufnahme: Es handelt sich um eine Pyloro-Gastroptose mit Fixation des Magens im linken Becken, wahrscheinlich auf Basis von entzündlichen Adnexerkrankungen. Ein umschriebener Druckpunkt liegt außerhalb der Magengegend, handbreit über dem Nabel in der rechten Rectusgegend.

Pathologischer Befund: In der Leber ist größtenteils die Acinuszeichnung erhalten, doch zeigt sich besonders in der Peripherie derselben starke fettige Degeneration. In den Randpartien des Schnittes ist Lebergewebe zugrunde gegangen. In den unebenen Partien ist das Bindegewebe vermehrt. An einzelnen Stellen finden sich Rundzelleninfiltrate in den bindegewebigen Septen.

9. G. M., 26jährig. Diagnose: Cholelithiasis. Therapie: Cholecystektomie. Appendektomie
 9. VIII. 21. Anästhesie: Allgemeinnarkose. Anamnese: Seit 1919 kolikartige Schmerzanfälle, alle 3—4 Monate. 2—3 Tage lang im rechten Unterbauch. Manchmal Erbrechen, leichte Gelbfärbung zeitweise. Seit Frühjahr dieses Jahres (1921) in Behandlung der medizinischen Poliklinik wegen Magenbeschwerden. Seit 14 Tagen sind die Schmerzen wieder im Bauch eingetreten, zuerst überall, dann auf der rechten Seite und im Rücken. Treten nicht alle Tage auf, aber seit 5 Tagen sind sie stärker geworden. Pat. muß das Bett hüten, kein Erbrechen, Stuhl regelmäßig, o. B. Urin ebenfalls. Kein Ikterus. Befund: Temperatur und Puls o. B. Gallenblasengegend frei, tiefer Druck in der Appendixgegend schmerzhaft. Differential-diagnostisch kommt in Betracht: Appendicitis chron., Ulcus ventr. Cholelithiasis, Nierenkolik, da in letzter Zeit auch Schmerzen in der Nierengegend namentlich aber rechts auftreten. Cystoskopie o. B.

Man entschließt sich zuerst zur Appendektomie: Kein wesentlicher Befund. 4—5 Tage später Schmerzen im Oberbauch rechts, ganz leichter Ikterus, Druckempfindlichkeit, aber kein Tumor. Leberdämpfung etwas verbreitert. Leberfunktionsprüfung: ante op.:

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	105	105	100	100
Leukocyten	15800	14000	12800	12000
Hämokonien	+	++	++	+++
Blut: Bilirubin	+			
Urobilin	neg.			
Blutzucker	0,090%			

Aminosäuren:

18. VII.	19. VII.	20. VII.	21. VII.	22. VII.	25. VII.
0,99 g	0,60 g	0,41 g	0,48 g	0,71 g	0,42 g
(0,42 g)	(0,24 g)	(0,24 g)	(0,24 g)	(0,42 g)	(0,20 g)
(1500 ccm)	(1200 ccm)	(1200 ccm)	(1200 ccm)	(1500 ccm)	(1000 ccm)

25. VII. Blutzuckerkontrolluntersuchung 0,075%.

26. VII. Nach 100 g Lävulose:

Blutzucker: 0,070%

Urinlävulose: nach 2 Std. negativ

„ 4 „ „
 „ 6 „ „

29. VII. Nach 40 g Galaktose:

Blutzucker: 0,13% Uringalaktose: 3,25 g.

Duodenalsondierung o. B. ergibt nichts Positives.

Operation am 9. VIII. 21: Stark verdickte, chronisch veränderte und außerdem akut entzündete Gallenblase mit 3 Steinen. Leber ohne makroskopischen Befund. Choledochus frei, Cysticus nicht durchgängig.

Leberfunktionsprüfung post operationem:

Aminosäuren:

	10. VIII.	11. VIII.
	0,286 g	0,297 g
	(0,154 g)	(0,154 g)
	(550 ccm)	(550 ccm)

15. VIII. Blutzuckerkontrolle: 0,070%

16. VIII. 100 g Lävulose:

Blutzucker: 0,075%

Lävulose im Urin nach 2 Std. negativ

„ 4 „ Spuren

„ 6 „ negativ.

19. VIII. 40 g Galaktose:

Blutzucker 0,090

Galaktose im Urin 2,3 g auf 1200 ccm normale Tagesmenge.

Wassermannsche Reaktion negativ.

Rest-N. 0,034%

Röntgenaufnahme: Magen, Duodenum normal, ebenso Nieren, keine Steine.

10. F.-K., 38 Jahre. Diagnose Cholecystitis chron.

9. VIII. Operation: Cholecystektomie nach Exstirpation eines Echinococcus multiloculari. Anästhesie: Allgemeinnarkose: Äther.

Seit Mitte März 1921 bei Druck in der Lebergegend, bei Husten und Lastenheben Schmerzen im ganzen Bauch, besonders in der Lebergegend. Erbrechen und Kopfweh, kein Appetit, starker Durst, Stuhlverstopfung. Zunehmende Lokalisation der Schmerzen in der rechten Bauchseite. Leichte Gelbfärbung der Haut, der Skleren und Conjunctiven. Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite. Oberfläche höckerig, stark druckempfindlich. Es wurden nie Gallensteine gefunden. Konservative Behandlung. Heilung. Seit Juli 1921 neuerdings krampfartige Schmerzen im Kreuz und in der Magengegend. Erbrechen. Starker Ikterus, 39—40° Fieber. Urin dunkel, Abdomen sehr druckempfindlich. Leber 2 Querfinger über den Rippenbogen hervorragend. Stuhl hellbraun, Urobilin positiv. Urin dunkel, schaumig, Urobilin, Urobilinogen ++, Bilirubin +. Besserung unter konservativer Behandlung, dann zur Operation fieberfrei auf die Klinik aufgenommen.

Status: Abdomen nicht vorgewölbt, Druckempfindlichkeit in der Lebergegend. Leberdämpfung 2 Querfinger breit, Gallenblase nicht zu fühlen, auch perkutorisch nicht nachzuweisen. Oberfläche der Leber höckerig.

Hämoklasie positiv ante operationem:

Blutdruck	100	105	100	95
Leukocyten	9400	7600	6600	6400
Hämoklonien	+	+	+++	+++

27. VII. Blutzucker 0,060%

Bilirubin +

Rest-N 0,035%

28. VII. Aminosäuren 1100 ccm Harn Urobilin +

0,50 g

(norm. 0,280 g)

29. VII. Aminosäuren 800 ccm Harn

0,344 g

(norm. 0,224 g)

30. VII. Aminosäuren 900 ccm Harn

0,495 g

(norm. 0,252 g)

2. VIII. Blutzucker 0,10%
3. VIII. Nach 100 g Lävulose:
 Lävulose 9 Uhr negativ
 „ 11 „ Spuren Blutzucker 0,09%
 „ 1 „ Spuren
8. VIII. Nach 40 g Galaktose:
 Galaktose 9 Uhr 0,50% Galaktose 2,0 g
 „ 11 „ Spuren
 „ 1 „ negativ Blutzucker 0,085%

Duodenalsondierung: Es kann keine Gallenblasengalle erhalten werden.

9. VIII. Operation: Gallenblase überragt den Leberrand etwas, ist ziemlich schlaff, weißlich, ziemlich stark verdickt. Etwas lateral von der Gallenblase am Leberrand, von der Gallenblase durch ein 2—3 cm langes Leberstück getrennt, eine im Leberrand liegende und denselben etwas überragende, mandarinengroße, weiße, stellenweise etwas bläulich durchscheinende, mit mehreren runden Buckeln versehene Cyste. Fundus der Gallenblase durch eine gut frankenstückgroße, harte Platte fest an der Leber fixiert. Die Platte liegt zum Teil in der Leber und zeigt von der Gallenblase aus palpiert eine nabelförmige Delle. Sie macht den Eindruck eines beginnenden Carcinoms der Gallenblase. Sie wird deshalb mit dem Fundus der Gallenblase und einem entsprechenden Stück Leberwand keilförmig exzidiert. Ebenso wird die Cyste des Leberrandes mit Lebergewebe im Gesunden exzidiert. Hepaticus-Choledochus frei.

Präparat: Gallenblase verdickt, weißlich. Auf der Innenseite Schleimhaut geschwollen, Galle gelblich, enthält mehrere weiße facettierte Steine mit schwarzen Ecken. Die harte Platte am Gallenblasenrand ist von normaler Schleimhaut überzogen. Die große Cyste enthält wässrigen Inhalt mit sehr zahlreichen grießartigen Körperchen. Die Wand der Cyste besteht aus einer fibrinösen Kapsel und einer innen ziemlich dicken weißen Membran, die sich leicht von der fibrinösen Kapsel löst.

Pathologisch-anatomischer Befund: Echinococcus multilocularis. Neben der Gallenblase liegt im Lebergewebe eine Gruppe von kleinen Abscessen, die insgesamt durch eine bindegewebige Hülle abgegrenzt sind. In diesen Abscessen wie auch in der mitgesandten großen Blase wurden Echinokokken-Skolices gefunden. Histologisch ist an der großen Blase deutlich die parenchymatöse und die cuticuläre Membran des Echinokokkus zu sehen, die ihrerseits durch derbe bindegewebige Membran vom Lebergewebe abgeschlossen sind. Die Gallenblase ist chronisch entzündlich verändert.

Postoperativer Verlauf glatt.

Hämoklasie positiv.

1. Tag.	Blutdruck	110	100	95	90
	Leukocyten	19800	17400	14400	14400
2. Tag.	Leukocyten	18000	15200	18000	19000
6. Tag.	Leukocyten	6000	8400	7800	7600

16. VIII. (7. post. op. Tag) Lävulose 100 g Ausscheidung.

Lävulose	10 Uhr	Spuren	
„	12 „	0,18%	Blutzucker 0,11%
„	2 „	Spuren	

19. VIII. Galaktose 40 g (10. post. op. Tag).

Galaktose	9 Uhr	4,70%	
„	11 „	3,22%	= 19,81 g
„	1 „	0,75%	Blutzucker 0,17%

11. Frau L. L., 46 Jahre. Diagnose: Cholecystitis chron. mit akutem Schub Cholelithiasis.

Operation 29. VII. 21: Cholecystektomie, Choledochusdrainage. Anästhesie: Allgemeinnarkose.

Anamnese: Nach Stirnhöhleneiterung (Kiliansche Radikal-Op.) nach etwa 4 Wochen Schmerzen im linken Schulterblatt, Rücken, z. T. gürtelförmig nach vorn ausstrahlend. In der rechten seitlichen Bauchgegend, unterhalb des Leberrandes deutlich ein kleinfaustgroßer empfindlicher Tumor, der als entzündete Gallenblase angesprochen wird. Übriges Abdomen frei. Einmal Erbrechen. Bei Zunahme der Druckempfindlichkeit in der rechten

Oberbauchgegend Stuhl gelb, kein Ikterus, aber Winde angehalten, Erbrechen. Sonst keine Gallenblasen-Anamnese.

Befund: 3 Querfinger über dem Nabel zapfenförmig nach unten reichende, faustgroße, prall elastische, nach unten und beiden Seiten gut abgrenzbare Resistenz in der Tiefe. Leber nach unten etwas vergrößert und druckempfindlich.

Duodenalsondierung: Gelingt sehr leicht. Aus dem Duodenum wird zunächst chromgelbe Galle gewonnen, im Sediment zu fallende Leukocyten enthält, bis 5 in einem Gesichtsfeld der Öl-Immersion.

Nach $MgSO_4$ -Injektion kein Gallenabfluß. Hierauf entleert sich gleichgefärbte Galle wie vorher. Keine dunkle Gallenblasengalle. Verlegung des Ductus cysticus? In diesem Sediment keine Leukocyten.

Die später nachfließende Galle ist hellgelb, enthält eine vermehrte Zahl von kaum erkenntlichen, stark verfetteten Leukocyten. Die letzte Gallenportion, wohl aus den höhern Gallenwegen stammend, enthält massenhaft verfettete Leukocyten, bis 30 in einem Gesichtsfeld, daneben viel Epithelzellen.

Entzündung in den Gallenwegen.

Hämoklasie ante operationem positiv.

Blutdruck	105	110	108	105
Leukocyten	10800	10200	9800	8600
Hämokonien	+	+		

Aminosäuren:

15. VII. 17. VII.

0,715 g 0,583 g auf 1100 ccm Harn pro die, für Pat. das gewöhnliche Quantum.

18. VII. nach 100 g Lävulose:

Blutzucker: 0,10% (Kontrollwert 0,10% am Tag vorher).

Lävulose: 9 Uhr negativ

11 „ „

1 „ „

19. VII. Wiederholung des Lävuloseversuches (125 g):

Lävulose: 9 Uhr Spuren

11 „ 0,10%

1 „ 0,23%

Der stark positive Lävulose-Urin-Befund spricht für Steinverschluß.

21. VII. Blutzuckerkontrolluntersuchung: 0,12%.

22. VII. 40 g Galaktose:

Blutzucker: 0,140%

Galaktose: 9 Uhr 0,35% 700 ccm

11 „ Spuren

1 „ negativ 2,45 g.

29. VII. Operation: Choledochus gut durchgängig für dicke Sonde. Netzadhäsionen. Choledochusdrainage.

Histologischer Befund: Fibrös verdickte Gallenblasenwand, Schleimhaut granuliert, undurchscheinend, trüb, hämorrhagisch. Epithel größtenteils verloren gegangen. Tiefere Schichten der Mucosa kleinzellig infiltriert und narbig verändert. Infiltration hauptsächlich perivascular. Inhalt: Taubeneigroßer Stein.

1. VIII. Aminosäuren (3. post-op. Tag): 0,048 g.

6. VIII. Blutzuckerkontrolluntersuchung 0,10%.

8. VIII. 100 g Lävulose: 9 Uhr Spuren

11 „ 0,10%

1 „ Spuren.

9. VIII. 40 g Galaktose: 9 Uhr 0,40% 400 ccm

11 „ 2,15% 8,35 g 300 „

1 „ 0,10% Galaktose 300 „

Blutzucker: 0,16%.

Im Harn Urobilin am 18. und 19. VII. und am 1. VIII. positiv, am 14. VIII. stark positiv.

Rest-N 0,040—0,042%

Eiweiß Spuren

Bilirubin im Harn negativ.

Guter postoperativer Verlauf. Heilung p. p. bis auf Drain, das am 19. Tag entfernt wird. Bald afebril. Puls fast beständig von erhöhter Frequenz: 110—140, zeitweise unregelmäßig. Appetit 5 Tage schlecht, nachher rasche Erholung.

12. Herr O. A., 58 Jahre. Diagnose: Adhäsionen im Oberbauch. Perihepatitis.

20. VII. 1921 Operation: Probeparatomie. Anästhesie: Splanchnicus.

Anamnese: Seit 2 Monaten hauptsächlich nach dem Mittagessen Druckgefühl in der Magengegend. Kein Erbrechen oder Brechreiz. In den letzten Wochen Schmerzen nach dem Essen, die nach 1¹/₂ Stunden wieder verschwanden. Status: Kein besonderer Gallen-Leber-Status.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	110	108	108	115
Leukocyten	14000	12000	10800	10000
Hämokonien	+	++	+++	+

Wassermann schwach positiv.

20. VII. Operation: Zwischen Leberoberfläche und vorderer Bauchwand ganz ausgedehnte flächenhafte alte Adhäsionen, die sich nicht lösen lassen. Verwachsungen zwischen Gallenblase, Leberunterfläche und Duodenum. Gallenblase fast bis zur Kuppe in derbe Adhäsionen eingebettet, ist von äußerem derbem Bindegewebsmantel ganz umgeben, Kuppe der Gallenblase unverändert. Wand dünn und zart. Gallenblase selbst nicht vergrößert, wenig mit Galle gefüllt, keine Konkremente zu tasten, auch nicht im Choledochus und Cysticus.

Pericholecystitis. Perihepatitis. Perigastritis.

Postoperative Funktionsprüfung:

22. VII. (2. postop. Tag) Blutzuckerkontrolle: 0,096%.
24. VII. (4. postop. Tag) Aminosäuren: 900 ccm Urin
0,603 g (normal 0,252 g).
25. VII. (5. postop. Tag) Aminosäuren: 1000 ccm
0,620 g (normal 0,280 g).
26. VII. (6. postop. Tag) Aminosäuren: 900 ccm
0,504 g (normal 0,252 g).
27. VII. (7. postop. Tag) Aminosäuren: 1200 ccm
0,600 g (normal 0,336 g)
Blutzuckerkontrolle: 0,080%.
28. VII. (8. postop. Tag) nach Lävulose 100 g I. negativ
II. Spuren Blutzucker 0,11%
III. negativ.

13. Frau G. W., 42 Jahre. Diagnose: Cholecystitis. Operation: Cholecystektomie-Drainage. Anästhesie: Lokal und Billroth-Äthernarkose.

Anamnese: Typische Gallensteinanamnese seit 10 Jahren. Stuhl im Anfall acholisch. Steine gingen nie ab.

Befund: Hühnereigroße Resistenz lateral vom rechten Rectus, unterm Rippenbogen hervor. Diffuse Schmerzen. Leber palpatorisch und perkutorisch o. B.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	95	90	90	95
Leukocyten	5200	4000	6800	6000

Duodenalsondierung: Das Duodenum wird in durchschnittlicher Zeit (35 Min.) erreicht. Es fließt goldgelbe Galle ab, nach der MgSO₄-Injektion tritt kein Farbumschlag ein. Es ist keine Gallenblasengalle erhältlich. Der Abfluß aus dem Ductus choledochus erfolgt rasch und ungehindert. In den Sedimenten keine Epithelien, keine Leukocyten.

14. X. Operation: Verwachsungen mit Netz und Colon transversum. Gallenblase 10 cm lang, derb, schwartig. Atrophie der Schleimhaut. Cysticus stark verengert, schwartig. 24 große und kleine Steine.

Pathologischer Befund: In der Gallenblase ist neben teilweiser Abschilferung des Epithels eine entzündliche Infiltration der obren Schleimhautschichten zu sehen.

Bakteriologischer Befund der Galle:

Galle 1. In den Ausstrichen spärlich gram + Kokken in Ketten und gram + Sporen, reichlich gram — Kurzstäbchen. Kulturell: Bact. coli.

Galle 2. Ausstriche vereinzelt gram—Stäbchen. Kulturell: Coli.

Stuhl: Urobilin stark positiv.

Hämoklasie post operationem positiv.

4. Tag: Blutdruck	100	95	100	104
Leukocyten	6000	3800	7000	7400
5. Tag: Blutdruck	110	110	115	110
Leukocyten	6000	6600	9800	7200
Urinmengen: 18. X.	700 ccm	Aminosäuren:	0,052%	
Urobilin +				
19. X.	700	„	„	0,055%
20. X.	750	„	„	0,060%

14. Frau D. J., 65 Jahre. Diagnose: Ulcus ventriculi, Cholecystitis chron. Operation am 27. X. Querresektion, Cholecystektomie. Allgemeinnarkose.

Anamnese bezüglich Gallenblase o. B.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck . .	105	110	108	105
Leukocyten . .	6600	9000	6100	5800

Operation wegen Ulcus callos. der kleinen Kurvatur. Dabei findet man eine stark gefüllte pralle Gallenblase mit einem Stein am Eingang des Cysticus. Zunächst Cholecystektomie. Die Hämoklasie hatte gar nicht auf die chronische Cholelithiasis aufmerksam gemacht.

Postoperativ; Hämoklasie negativ.

Blutdruck		105	110	105
Leukocyten		4400	6000	5400
Hämokonien etwa . .	50	200	200	150

4. XI. (6. postop. Tag):

Blutdruck	100	105	95	97
Leukocyten	6000	10000	6400	6600

15. Herr P. R., 23 Jahre. Diagnose: Leberkontusion. Nebenbefund: Atherom.

Anamnese: Fall am 16. VIII. 21 vom Velo auf Wagenachse, zwischen Pferde und Fuhrwerk. Starke Schmerzen im rechten Oberbauch und in der rechten Seite.

Status: Schock. Temperatur 36,2, Puls 80. Starke Muskelspannung rechts oben am Rippenbogen und in der Lende. Palpation äußerst schmerzhaft. Urin blutig. Perkutorisch relative Dämpfung im Bereich der rechten oberen Bauchgegend bis Nabelhöhe und handbreit lateral von der Medianlinie. Freier Erguß ist nicht nachzuweisen.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	112	108	105	100
Leukocyten	16000	13400	12000	13000

Es wird einige Tage nach der Aufnahme ein Atherom exstirpiert. Lokalanästhesie.

Hämoklasie postoperativ negativ.

1. Tag: Blutdruck	110	115	112	110
Leukocyten	11000	14200	13000	12200
2. Tag: Blutdruck	128	125	125	120
Leukocyten	12800	12400	10200	8800

16. Frau A. F., 31 Jahre alt. Diagnose: Cholecystitis acuta, auf Grund einer chronischen Entzündung ohne Beteiligung der Gallenwege.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	110	115	110	110
Leukocyten	10200	11000	10800	11000
Blutzucker	0,052%			
Rest-N.	0,040%			

Eiweiß, Zucker, Bilirubin negativ, Urobilin positiv.

Pat. wurde als Appendicitis acuta eingewiesen.

Befund: Zeitweise ausstrahlende Schmerzen im rechten Oberbauch gegen den Rücken und Schulter, besonders während Coitus und Menstruation, ohne Zusammenhang mit dem Essen. Vor 3 Jahren Gelbsucht, war 3 Wochen bettlägerig. Am 24. XII. 21 erneuter Anfall

Schmerzen wurden dann so stark, daß sich Pat. auf dem Boden wälzte. Rechter Oberbauch gespannt, eigroßer Tumor, an die Leber, die den Brustkorbrand um 2 Querfinger überragt, anschließend. Starke Druckempfindlichkeit.

Therapie: Eisblase. Mo.

Rückgang der Schmerzen. Pat. will sich nicht operieren lassen, da der Spitalaufenthalt zu teuer. Wird entlassen. Karlsbader Salz.

17. Frau B. E., 72 Jahre. Diagnose: Arthritis deformans coxae sin. Bronchitis. Cholecystitis calcul. Seit Neujahr 1922 „Magenkrämpfe“, traten unvermerkt auf, gewöhnlich vor dem Essen, etwa um 11 Uhr oder um 5 Uhr nachmittags. Sie lokalisierten sich in der Magengegend oder im Bauch bis zum Nabel hinunter, dabei hatte Pat. keine Magenbeschwerden, mußte nie brechen. Stuhl regelmäßig, immer morgens. Diese „Krämpfe“ im Oberbauch dehnten sich in den letzten 4 Wochen auch auf die rechte Lendengegend aus, so daß Pat. oft vor Schmerzen nicht schlafen konnte. Die Krämpfe dauerten 10—15 Minuten, dann spürte Pat. den ganzen Tag nichts mehr. Nie Erbrechen. Die Schmerzen zogen vom Rippenbogen oft bis in die rechte Schulter. Schüttelfrost und Fieber nie vorhanden. Nie Gelbsucht. Anfälle 2—3mal in der Woche. In der Zwischenzeit war Pat. vollkommen gesund. 3 Tage der letzten Woche auffallend schwarzer Stuhl. Seither wurde der Pat. immer nach dem Essen schlecht und schwindelig. Seit Herbst Gewichtsverlust.

Im Verlauf einmal ein Anfall mit gelben Skleren beobachtet, mit Brechen und ausstrahlenden Schmerzen.

Duodenalsondierung gelingt nicht, Sonde rollt sich im Magen auf. Nicht operiert.

Hämoklasie:

18. II.	Blutdruck	100	93	100	100
	Leukocyten	8400	8200	8600	8000
21. II.					
	Leukocyten	8400	7800	8600	8400
18. II.	Rest-N	0,035%			
	Blutzucker	0,051%			
25. II.	Blutzucker	0,13%			
18. II.	Aminosäuren	36 mg			
20. II.	„	38 „			
21. II.	„	35 „			
25. II.	Lävulose	9 Uhr	Spuren		
		11 „	0,24%		
		1 „	Spuren		
1. III.	Galaktose	9 Uhr	negativ		
		11 „	„		
		1 „	„		

18. P. C., 15jährig. Diagnose: Appendicitischer Absceß, subphren. Absceß, Leber-Nierenabsceß. Appendektomie 10. VI. 21. Der appendicitische Absceß wurde am 17. X. 21 im Kantonsspital Aarau eröffnet. Subphren. Absceß am 22. VIII. 21. Eröffnung des Leberabscesses 28. X. 21: Derselbe bestand wahrscheinlich schon zur Zeit der Eröffnung des subphrenischen Abscesses.

2. XI. Im Eiter fanden sich typische Aktinomycesfäden.

22. VIII. Eröffnung des subphrenischen Abscesses: Bakteriologisch massenhaft polynucleäre Leukocyten. Anaerobes Wachstum von feinen gramnegativen Stäbchen und feinen grampositiven Kokken in Ketten.

Urin: Spez. Gewicht 1022.

Aminosäuren = 0,095% = 1500 ccm = 1,425 (normal 0,4—0,5).

Hämoklasie positiv:

20. IX.	Blutdruck	95	90	95	95
	Leukocyten	17000	16000	15600	15000
	Hämokonien	+	+	++	+++
5. X.	Blutdruck	100	95	90	95
	Leukocyten	22400	20800	20000	20000
24. X.	Blutdruck	106	102	98	103
	Leukocyten	20400	16000	18400	19600

Bei der Operation (28. X.), Rippenresektion, findet sich nekrotisches Gewebe mit vielen kleinen Absceßhöhlen, die offenbar in der Leber selbst liegen. Je mehr eröffnet werden, um so mehr kommen noch zum Vorschein. Von dem nekrotischen Lebergewebe wird soviel als möglich entfernt. Zum Schluß über faustgroßes Loch in der Leber. Drainage. Tamponade. Aktinomykose. Exitus.

Sektionsbefund: Auch Lungenabsceß.

19. Frau Sch. E., 51 Jahre. Diagnose: Cholecystitis, Pericholecystitis, Cholelithiasis. Diabetes mellitus. Part. Choledochusverschluss. Pankreastumor. Therapie: Diabetes-Kost, Natron bic.

Anamnese: 1903 mehrere Monate typische Koliken im rechten Oberbauch. Im April 1921 erneute Anfälle, sehr heftig. Gelbsucht, Brechreiz-Diarrhöen. Stuhl. Ikterus verschwand nicht völlig zwischen den Anfällen, welche alle 3 Wochen wiederkehrten. Seit Anfang 1920 zuckerkrank.

Befund: Ikterus. Gallenblasengegend ziemlich druckempfindlich. Leberdämpfung 1—2 Querfinger verbreitert. Urin: Bilirubin stark +, Urobilin +, Aminosäure 0,038% (13. VIII.).

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	110	112	112	120
Leukocyten	6400	5600	5400	5200
Hämokonien	++	++		

Duodenalsondierung:

Magensaft nüchtern: freie HCl	negativ
Gesamtacid.	6
Gallenfarbstoffe	positiv
Milchsäure	negativ.

Im Duodenum auffallend viel Inhalt, relativ viel Epithelien und Leukocyten. Daraus allein läßt sich nicht auf einen pathogenen Zustand schließen. Nach den MgSO₄-Injektionen fließen 20 ccm Galle in einem Schusse, viel schneller als gewöhnlich ab, nachher ist nur leicht galliger Duodenalinhalt erhältlich, während sonst noch gelbe Gallë längere Zeit nachfließt. Wassermannsche Reaktion negativ.

Röntgenaufnahme: Verdrängung der kleinen Kurvatur nach lateral, der Pars horizontalis duodenalis superior caudalwärts. Sonst keine Veränderung. Duodenumpassage ungestört. Pankreastumor? 1. VIII. Im Stuhl finden sich Gallensteine.

Urinmengen:

14. VII.	15. VII.	16. VII.	17. VII.	18. VII.	19. VII.
3200/1037	2500/1035	3100/1040	3200/1040	3000/1037	3000/1035

Zu differential-diagnostischen Zwecken vor und zum Teil auch nach der Operation untersuchte Fälle.

Ein- oder mehrmethodig.

St., 68 Jahre. Diagnose: Ca. ventriculi (Scirrhus). Resektion am 18. XI. 21. Lokalanästhesie kombiniert mit Äthernarkose.

Hämoklasie negativ (ante op.)

Blutdruck	150	160	150	150
Leukocyten	5600	7600	5400	4000

Postoperativ wurden keine Prüfungen gemacht, der Fall ist einfach als Kontrollfall zu verwerthen.

W. Diagnose: Hypernephrom. Operation: Probelaaparotomie. Allgemeinnarkose. Exitus.

Hämoklasie ante op. positiv.

Blutdruck	108	100	90	95
Leukocyten	10800	9000	8000	11000

B., 59 Jahre. Diagnose: Ca. ventriculi. Keine Lebermetastasen. Lues? Wassermannsche Reaktion positiv. Operation: Mikulicz-Krönlein. Splanchnicus-Anästhesie.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	120	130	125	125
Leukocyten	5000	6400	5600	5400
Hämokonien . . etwa	30	30	20	20

H. A., 38 Jahre. Adhäsionsbeschwerden nach G. E. vor 8 Jahren.

14. II. 22. Hämoklasie negativ.

Blutdruck	110	110	120	115
Leukocyten	4000	6200	5200	4600

Amino und Lävulose ebenfalls negativ, nur Galaktose auffallenderweise positiv.

Urinmengen:

6. II. 1100 ccm = 0,220 g (normal 0,308 g)

7. II. 1000 ccm = 0,198 g (normal 0,308 g)

8. II. 1400 ccm = 0,238 g (normal 0,392 g)

Z. A., 66 Jahre. Diagnose: Pankreascyste mit Bauchdeckenfistel. Anästhesie: Lokalanästhesie.

Hämoklasie negativ ante operationem (Probeexcision).

Blutdruck	145	160	152	150
Leukocyten	6200	6600	6200	6000

13. X. 21. Doudenalsondierung: Im Magen kein Inhalt. Duodenum wird erst 4 Stunden nach Röntgenkontrolle erreicht, es läßt sich auffallend wenig galliger Duodenalinhalt gewinnen, der schwach trypsinhaltig ist. Nach MgSO₄-Injektion entleert sich in gleichmäßig raschem Flusse zunächst Galle aus der Gallenblase, dann frisch prozensierte Lebergalle.

Im Sediment geringe Vermehrung der Epithelzellen, keine Leukocyten. Die letzte Gallenportion auf Trypsin untersucht ergibt schwach positiven Ausschlag. Viel stäbchenförmige Bakterien in Haufen. Zusammenfassung: Normale Gallenausscheidung, Pankreas funktioniert, keine entzündlichen Erscheinungen in den Gallenwegen.

Urinmengen: 12. X. 700 ccm

„ 13. X. 1300 ccm

„ 14. X. 600 ccm

Wassermannsche Reaktion negativ.

M., 29 Jahre. Diagnose: Ulcus duodeni. Narbe nach subphrenischem Absceß. Operation: Mikulicz-Krönlein. Allgemeinnarkose: Billroth.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	95	105	110	105
Leukocyten	8800	9800	7800	7600
Hämokonien etwa	200	etwa 300	sehr reichl.	sehr reichl.

Stuhl: Urobilin . . . positiv

Bilirubin . . . negativ

Blut ++

Aminosäuren: 1200 ccm = 0,030%

1100 ccm = 0,032%

1200 ccm = 0,028%

Magensaft: Ges. Acidität. . 48 ccm

Freie HCl . . . 35 ccm

Milchsäure . . . negativ

Bilirubin . . . negativ

Blut negativ.

Doudenalsondierung: 1. Sondierung erfolglos abgebrochen. 2. Doudenalsondierung. Duodenum vor Röntgenschirm erreicht. Es wird zunächst auffallend wässriger Duodenalinhalt gewonnen, der Spuren Blut enthält. Nach MgSO₄-Injektion Abfluß von tiefgelber Galle, kein typischer Umschlag, doch sicher aus Gallenblase stammend. Ungehinderter Gallenabfluß. In sämtlichen Gallenportionen Blutprobe positiv. Im Sediment des Duodenalinhaltes massenhaft Erythrocyten. Bakteriologisch nichts Auffälliges.

G. A., 27 Jahre. Diagnose: Metastasen nach Ca. ventriculi.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	95	105	110	105
Leukocyten	8600	9200	8000	7600
Hämokonien . . etwa	20	etwa 150	etwa 200	etwa 200
Blut: Rest-N	0,043%	Im Stuhl: Urobilin . positiv		
Blutzucker	0,050%	Blut . . . negativ		
Bilirubin	negativ			
Wassermann	negativ			Aminosäuren
				0,036%
				0,023%
				0,025%

H., 64 Jahre. Ca. ventriculi recidiv.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	140	145	145	160
Leukocyten	5400	6600	7000	4800

Wassermann negativ.

Im Stuhl: Urobilin positiv.

Im Magen: Blut positiv.

Blut: Bilirubin positiv

Rest-N 0,046%

Blutzucker: 0,050%, 0,072%.

Aminosäuren: 1300 ccm Harn =	0,043%
1800 ccm „ =	0,038%
1000 ccm „ =	0,030%

Sch., 22 Jahre. Diagnose: Appendicitis acuta. Therapie: Appendektomie 20. XI. 21. Seit 5. XII. 21 Pylephlebitis, multiple Leberabscesse. Hämoklasie unsicher.

Blutdruck	93	100	103	100
Leukocyten	11000	13000	14000	13200
Aminosäuren: 11. XII.	0,045%			
12. XII.	0,040%			
13. XII.	0,047%			

Hämoklasie am 21. XII. 21 negativ, hat im Stich gelassen. Leberschädigung offenbar nach klinischem Bild schon vorhanden. Dagegen geben die Aminosäurenverhältnisse deutlich eine Leberschädigung an. 20. II. 22 Incision der Leberabscesse.

G. M., 59 Jahre. Diagnose: Ca. ventriculi. Lebermetastasen.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	115	108	110	115
Leukocyten	6400	5000	5600	6000
Blut: Rest-N	0,029%			
Blutzucker	0,045%			
Aminosäuren: 2. XI.	1700 ccm Harn = 0,037%			
3. XI.	1000 ccm „ = 0,038%			
4. XI.	1000 ccm „ = 0,035%			

Im Blut: Bilirubin Spuren

Im Stuhl: Urobilin positiv.

K., 47 Jahre. Diagnose: Ca. hepatitis. (Multiple Metastasen, Ursprung unbekannt.) Operation: Probelaaparotomie 16. II. 22. Äthernarkose. Heilung der Operationswunde p. p.

Anamnese: Seit Juni 1921 ungefähr 1 mal pro Woche Schmerzen nach dem Essen, die gleich nach dem Essen auftreten und nach Stuhlentleerung wieder verschwanden. Lokalisation im Oberbauch, nicht ausstrahlend. Nachts oder im Hungerzustand beschwerdefrei. Kein Erbrechen, Stuhl nie pechschwarz. Allmählich Tumor im Oberbauch.

Befund: Epigastrium deutliche Défense, besonders rechts ausgesprochen, wo Abdomen bretthart. Tumor zu tasten, der den Arc. costae überragt, empfindlich ist und höckerig; Lebermetastasen. Kein Ikterus, kein Erguß im Abdomen.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	100	90	95	97
Leukocyten	8000	6800	7000	8600

Aminosäuren positiv.

Urinmengen: 3. II. 22:	700 = 0,224 (normal 0,19 g)
7. II. 22:	1500 = 0,540 (normal 0,420 g)
8. II. 22:	900 = 0,340 (normal 0,252 g)

Lävulose positiv schwach.

Galaktose stark positiv.

Duodenalsondierung: Keine Gallenblasengalle, keine entzündlichen Erscheinungen in den Gallenwegen.

S. Th., 61 Jahre. Differentialdiagnose: Cholelithiasis: Appendicitis subhepatica.

Anamnese: 1889 Typhus abdominalis. Keine schweren Krankheiten in letzter Zeit, nie Ikterus. Seit 1 Tage starke krampfartige ausstrahlende Schmerzen im rechten Oberbauch mit Verdauungsstörung. Etwa 2—3 Stunden nach dem Essen starke Schmerzen in der Magenegend, die nach 2 Stunden wieder verschwanden. Dabei nie Erbrechen, nie Aufstoßen. Stuhl in letzter Zeit unregelmäßig, meistens Verstopfung. Stuhl nie besonders verfärbt, Appetit gut. Alle Speisen wurden vertragen. In letzter Zeit öfters Auftreten der Schmerzen, die heftiger wurden. Gestern abends 8 Uhr plötzlich heftige Schmerzen im rechten Oberbauch, einmal Erbrechen. Nach dem Erbrechen keine Besserung. Schmerzen krampfartig, hielten heute an. Kein Fieber. Wird mit Verdacht auf Appendicitis in die Klinik eingeliefert.

Befund: Reg. hypoch. dextr. mäßige Défense musculaire. Untere Lebergrenze 3 Finger unterhalb Rippenrand. Unterhalb derselben medianwärts hühnereigroße Verdickung zu palpieren. Dasselbe exquisite Druckempfindlichkeit. Keine ausstrahlenden Schmerzen. Ileocöcalgegend frei. Einmal im Verlauf etwas Ikterus.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	110	98	105	110
Leukocyten	7800	7400	6800	7600

31. I. 22. Duodenalsondierung: Leichte, glatt verlaufende Sondierung. Das Duodenum wird mit 70 cm erreicht. Es wird klare Duodenalgalle gewonnen, die cytologisch und bakteriologisch nichts Auffälliges enthält. Nach der MgSO₄-Injektion ist keine Gallenblasengalle erhältlich. Die goldgelbe Lebergalle enthält mikroskopisch und bakteriologisch nichts Auffälliges. Keine Anhaltspunkte für entzündliche Erscheinungen in den Gallengängen. Keine Typhusbacillen nachweisbar.

Bei dem momentanen klinischen Bild spricht das Ergebnis der Sondierung gegen Cholecystitis bzw. gegen infektiöse Cholelithiasis.

Aminosäuren positiv:

2. II. Urinmengen	1400 ccm = 0,392 g (normal 0,392 g)
4. II. „	1600 ccm = 0,496 g (normal 0,448 g)
6. II. „	1300 ccm = 0,445 g (normal 0,364 g)

Lävulose stark positiv.

Galaktose sehr stark positiv.

W. E., 36 Jahre. Diagnose: Doppelseitige Cystenniere (kongenital). Anamnese: Familienanamnese o. B. War sonst immer gesund, hatte nur manchmal, besonders seit der Pubertät, das Gefühl von Druck in der rechten Seite. 1908 Gelbsucht, keine Schmerzen dabei. Seit einigen Jahren zeitweise etwas Beschwerden beim Wasserlösen. In diesen Perioden scheint es der Patientin, daß sie etwas weniger Wasser lösen kann als gewöhnlich. Auch hat sie öfters Kopfschmerzen beim Aufstehen am Morgen. Keine Ödeme.

Am 10. VIII. 21 morgens beim Aufstehen plötzlich starke Schmerzen im ganzen Leib. Sie waren nicht krampfartig, sondern ständig. Am gleichen Morgen noch Stuhl und löste auch Wasser. 4mal Erbrechen. Während der Schmerzen Kollaps, fror, schwitzte, wurde sehr blaß und schwach.

Status am 10. VIII. Mäßiger Ernährungszustand. Skleren weiß, Zunge feucht. Puls 84, Temp. 36,6. Leber nicht zu palpieren, auch perkutorisch nicht vergrößert. Im linken Oberbauch höckeriger Tumor bimanuell tastbar, bis zum Nabel herüberreichend. Bei der Atmung vielleicht verschieblich. Nach gründlicher Entleerung auch in der rechten

Nierengegend höckeriger Tumor zu tasten. Cystoskopie bestätigt den Verdacht auf doppel-seitige Cystenniere. Dabei Cystenleber? Wurde wegen kolikartigen Schmerzanfalls vom praktischen Arzt als perforierter Magentumor oder Stildrehung evtl. eines andern Tumors eingeliefert.

Hämoklasie positiv:

Blutdruck	125	120	122	130
Leukocyten	8000	8000	6000	9000
Hämokonien	+	+	++	+++
12. VIII. Rest-N	0,036%			
Blutzucker	0,052%			
13. VIII. Aminosäuren	800 ccm Harn = 0,22 g (normal 0,22 g)			
14. VIII. „	1200 ccm „ = 0,28 g („ 0,28 g)			
15. VIII. „	1300 ccm „ = 0,39 g („ 0,36 g)			

B. H. 20 Jahre. Diagnose: Appendicitis subacuta subhepatica. Cystitis, Vaginitis. Leichte Koli-Cholangitis. Koli-Pyelitis. Icterus catarrhalis am 29. VIII. 21. Appendektomie am 27. IX. ergab schwer veränderte Appendix. Leber und Gallenblase o. B.

Anamnese: Am 28. VIII. plötzlicher Schmerzanfall im ganzen Bauch, speziell in der Magengegend. Temp. 40, Ikterus. Starkes Hautjucken, langsame Besserung.

18. IX. Schmerzen in beiden Flanken, dann wühlender Schmerz im ganzen Abdomen, Temp. 39, Müdigkeitsgefühl, bitterer Geschmack im Mund.

Lokal: Druckempfindlichkeit über der ganzen rechten Bauchhälfte, speziell im oberen Teil, keine abnorme Resistenz. Kein Psoasschmerz. Douglas frei. Leber und Gallenblase o. B., nichts von einem Tumor zu tasten. Hauptschmerz etwas oberhalb des Nabels am rechten Rectusrand, von da nach unten.

Duodenalsondierung. Aus dem Duodenum wird sehr langsam Galle gewonnen. Auch nach $MgSO_4$ ist die Ausscheidung auffallend gering. Es tritt geringfügiger Fieberumschlag ein. Keine Gewinnung reiner Gallenblasengalle möglich. Mikroskopisch vereinzelte Leukocyten. Keine Epithelien.

Resümee: Verlangsamte Gallenausscheidung, leicht entzündliche Erscheinungen in den Gallenwegen.

Hämoklasie positiv (ante op.).

Blutdruck	95	92	90	95
Leukocyten	7600	5600	5200	4600
Hämokonien	+	+	+++	+++

Operation 27. IX. 21: Hämoklasie negativ.

1. Tag: Blutdruck	105	105	108	108
Leukocyten	8000	11400	10200	10000
2. Tag: Blutdruck	108	110	110	110
Leukocyten	13400	10200	8600	10600
3. Tag: Leukocyten	11600	10600	10000	10000
6. Tag: Blutdruck	108	105	100	105
Leukocyten	10400	8400	7000	7400
8. Tag: Blutdruck	110	115	115	110
Leukocyten	10200	10600	10800	11600
Blut: Rest-N	0,044%			
Bilirubin	Spuren			
Blutzucker	0,055%			

Fälle ohne Leber-, Gallenblasen-, Ulcus-Anamnese usw.

T., Diagnose: Enteroptose. Cholecystitis?

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	90	85	90	90
Leukocyten	8600	8400	10000	11200

Gastropotose: Keine Anhaltspunkte für Leberaffektion resp. Gallenblasenerkrankung. Röntg. Gastropyloroptose. Atonie.

V. E., 60 Jahre. Diagnose: Ca. des Coecums.
Hämoklasie negativ.

Blutdruck	93	95	95	93
Leukocyten	15000	16400	15800	15000
Hämokonien	+	+	+	++

Leberanamnese und objektiver Befund o. B. Exitus.

E. R., 16 Jahre. Diagnose: Hernia ing. indir. repon. duplex. Herniotomie.
Hämoklasie negativ.

Blutdruck	110	105	105	108
Leukocyten	10600	11400	11600	11500
Hämokonien	+	++	++	+

Harn: Bilirubin negativ, Urobilin positiv, Blut negativ.

Narkosefälle.

Vor und nach der Operation untersucht. (Ein- und mehrmethodig.) Inkl. Fälle von Splanchnicus-Anästhesie mit Allgemeinnarkose.

Sch. F., 25 Jahre. Diagnose: Tbc. peritonei?

Anamnese: 1910 linksseitige Brustfell und Lungenentzündung. 1920 Grippe und Appendicitis. Letztere konservativ mit elektrischen Kissen behandelt. Nach 3 Wochen geheilt. 1921 neuerdings Schmerzen in der Appendixgegend, ohne Fieber, ohne Erbrechen. Douglas schmerzhaft. Operation im Theodosianum geheilt.

Seit Ende April Schmerzen im rechten Epigastrium, die sich etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach jedem Essen verstärken, krampfartig werden, kein Erbrechen, aber begleitet von Unwohlsein und Kopfschmerzen. Nie Ikterus. Zeitweise Diarrhöe. Zeitweise Obstipation. Stuhl nie schwarz. In den letzten 3 Monaten 7 kg abgenommen.

Objektiv: Tiefer Druckpunkt rechts Mamillarlinie am Brustkorbrand und in der Mittellinie. Diagnose: Ulcus duodeni? Cholecystitis?

Hämoklasie ante operationem negativ.

Blutdruck	120	125	120	120
Leukocyten	7000	6400	6400	6000
Hämokonien	++	+++	+++	+++

Duodenalsondierung ergibt Dysfunktion der Gallenblase.

Blut: Rest-N 0,046%, Bilirubin: Spuren, Blutzucker 0,064%.

Aminosäuren: 26. IX. =	0,022%
„ 27. IX. =	0,016%
„ 28. IX. =	0,038%
„ 3. X. =	0,021%

Lävulose: 9 Uhr	negativ
„ 11 „ „	„
„ 1 „ „	„
Galaktose: 9 Uhr =	0,10%
„ 11 „	Spuren
„ 1 „	negativ.

Im Stuhl: Urobilin stark positiv.

4. X. 21. Operation: Mesenterialdrüsen-Tbc. (Über Gallenblase und Leber findet sich kein Befund.)

Hämoklasie post operationem schwach positiv.

2. Tag. Blutdruck	138	135	138	138
Leukocyten	10000	9000	10000	10000
4. Tag. Blutdruck	125	130	130	130
Leukocyten	6800	7400	6600	6000

B. J., 65 Jahre. Diagnose: Ca. ventriculi. Operation: Resektion. Splanchnicus-Anästhesie und Narkose.

Hämoklasie ante operationem negativ.

Blutdruck	108	110	110	110
Leukocyten	4000	4400	5800	5000

Hämoklasie post operationem positiv.

6. Tag. Blutdruck	125	120	115	120
Leukocyten	5800	5400	4200	4800
8. Tag. Blutdruck	105	105	110	112
Leukocyten	6400	6800	6400	5600

Sch. A., 51 Jahre. Diagnose: Magenbeschwerden. Neurasthenie. Probelaaparotomie
8. III. 21. Äthernarkose. Objektiv: Leber überragt um 3 Querfinger den Brustkorbrand.
Bei der Operation kein Befund: Neurasthenie.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	130	135	135	130
Leukocyten	6400	8400	8400	8000
Hämokonien	+	++	+++	+++

Duodenalsondierung ergab normalen Befund.

Hämoklasie post operationem negativ.

5. Tag. Leukocyten	8000	11800	11000	10800
6. Tag. Leukocyten	7600	9400	10800	9600

S. H., 22 Jahre. Part. Ankylose des 1. Ellbogengelenkes. Operation: Plastik.
Äthernarkose.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	130	135	135	133
Leukocyten	7200	7600	6800	7600
Hämokonien	+++	+++	+++	+++

Hämoklasie post operationem (Leukocyten) positiv.

3. Tag. Leukocyten	19800	19000	18000	16000
6. Tag. Leukocyten	8800	10400	10800	9000

R. A., 52 Jahre. Diagnose: Ulcus ventriculi. Operation: Resektion am 15. XI. 21.
Äthernarkose.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	102	95	100	105
Leukocyten	4400	6400	6000	5200

Hämoklasie post operationem negativ.

4. Tag. Blutdruck	125	130	135	120
Leukocyten	8200	9000	10000	8800

Glatte postoperative Verlauf. Typ. Ulcusbeschwerden. Großes callöses penetrierendes
Ulcus des kleinen Kurvatur. Querresektion.

W. R., 36 Jahre. Diagnose: Appendicitis chronica und subacuta. Ca. des Dünndarmes.
Operation: 19. VIII. 21: Appendektomie — Darmresektion. Narkose (Äther).

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	110	100	100	103
Leukocyten	17600	18000	14000	12000
Hämokonien	+	+++	++	++

Hämoklasie am I. postoperativen Tage schwach positiv.

1. Tag. Leukocyten	21200	21800	20000	20000
2. Tag. Leukocyten	14000	14800	15200	17600
3. Tag. Leukocyten	12400	12800	13600	14000

H. K. 80 Jahre. Diagnose: Ca. der linken Wange. Operation am 5. August 21. Äther-
narkose. Gar keine Leberanamnese. Abdominalstatus spez. Leber, Gallenblase o. B.

Hämoklasie ante operationem positiv.

Blutdruck	140	140	150	150
Leukocyten	12400	10000	10000	9600
Hämokonien	+	+++	+++	+++

Hämoklasie post operativ positiv.

1. Tag. Leukocyten	16400	12000	11000	10000
3. Tag. Leukocyten	6400	6000	5800	5200
4. Tag. Leukocyten	7600	6400	5600	4400

Glatte postoperative Verlauf.

K. A. 15 Jahre. Luxatio coxae sin. cong. Operation: Blutige Reposition mit Gelenkplastik. Narkose.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	110	115	112	110
Leukocyten	11800	13000	13200	13800
Hämokonien	+++	+++	++	++
1. X. Blutdruck	95	100	100	100
Leukocyten	6600	8000	8400	8000
Hämokonien	+++	++	++	++

Lokalanästhesiefälle.

a) Leitungs- und Umspritzungsanästhesie inkl. Splanchnicus-Bauchdeckenanästhesie.

b) Lumbalanästhesie.

Vor und nach der Operation untersucht (ein- oder mehrmethodig).

R. H., 44. Jahre. Hernia ing. epigastrica. Lokal-Anästhesie.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	145	145	145	140
Leukocyten	5200	6600	8000	6000
Hämokonien	+	+	+++	+++

Hämoklasie post operativ negativ.

13. X. 21. Operation: Leber, Gallenblase o. B. Lokalanästhesie.

1. Tag. Blutdruck	120	130	135	140
Leukocyten	9400	12800	14600	9600

Rest-N 0,035%. Blutzucker 0,072%.

Harn: Urobilin schwach positiv. Aminosäuren: 0,037% = 600 cem Harn.

B. L., 41 Jahre. Hernia cicatric. nach incid. appendicit. Absceß. Chron. Appendicitis.

Operation: Appendektomie, Radikaloperation. Keine Anhaltspunkte für Leberaffektion.

Hämoklasie negativ. Lumbalanästhesie.

Blutdruck	105	108	110	105
Leukocyten	4800	7000	7600	7600
Hämokonien	++	++	+++	+++

Hämoklasie post operationem negativ.

1. Tag. Leukocyten	14000	16000	17000	17600
2. Tag. Leukocyten	15000	15400	15800	14000
3. Tag. Leukocyten	6800	9000	9800	11600

G. G., 21 Jahre. Indirekte Patellarfraktur rechts. Patellarnäht am 26. IX. 21. Lumbalanästhesie.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	125	115	110	110
Leukocyten	10400	8800	8400	6800
Hämokonien	+	++	++	+++

Stuhl: Urobilin schwach positiv.

Blut: Bilirubin negativ.

Wassermann: negativ.

Hämoklasie post operationem positiv.

1. Tag. Blutdruck	135	130	132	130
Leukocyten	12400	11200	12800	12800
2. Tag. Blutdruck	110	125	120	120
Leukocyten	9000	11800	10600	9000

H. M., 64 Jahre. Ca. ventriculi ad pylori. Splanchnicus-Anästhesie. Operation nach Mikulicz-Krönlein: Keine Lebermetastasen.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	122	118	120	120
Leukocyten	6400	8600	9000	6000
Hämokonien	++	+++	+++	+++

Hämoklasie post operationem positiv.

8. Tag. Blutdruck	95	90	95	100
Leukocyten	11400	8000	8000	9600
10. Tag. Blutdruck	100	105	105	100
Leukocyten	6800	10000	8800	8600

K. M., 50 Jahre. Struma. Strumektomie 27. VII. 21. Lokalanästhesie.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	98	102	100	102
Leukocyten	4800	5400	5600	6000
Hämokonien	+	+++	+++	+++
1. Tag. Leukocyten	15200	14800	15600	16000
2. Tag. Leukocyten	11000	12000	14000	13200
3. Tag. Leukocyten	9200	10400	10800	11200

B. E., 40 Jahre. Struma coll. cyst. mit Kompression der Trachea. Strumektomie. Leitungs- und Lokalanästhesie. NB. Armlähmung links nach Lokalanästhesie Injektion in Med. spin.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	110	112	110	110
Leukocyten	6800	7600	6000	4800

Hämoklasie post operationem negativ.

3. Tag. Blutdruck	100	100	100	109
Leukocyten	7400	7600	8400	10000
4. Tag. Blutdruck	110	105	110	105
Leukocyten	6400	5400	5000	6200

Blutzucker 0,060‰.

Sch. F., 42 Jahre. Diagnose: Residuen nach Encephalitis letharg. Operation: Exploratio. Lokalanästhesie.

Hämoklasie negativ.

Blutdruck	120	—	120	115
Leukocyten	6400	7200	8200	6000
Hämokonien	+++	+++	+++	+++

Hämoklasie post operationem positiv?

1. Tag. Blutdruck	120	125	125	128
Leukocyten	10000	9000	9600	11000
2. Tag. Blutdruck	112	120	125	125
Leukocyten	9000	8000	7000	8000
3. Tag. Blutdruck	—	—	—	—
Leukocyten	9600	8600	11600	12000
6. Tag. Blutdruck	115	120	120	115
Leukocyten	7000	9600	10000	8400

Blut: Blutzucker = 0,058‰ (24. IX.)

,, = 0,057‰ (28. IX.)

,, = 0,055‰ (3. X.)

,, = 0,062‰ (4. X.)

1. X. Urobilin schwach positiv Aminosäuren = 0,023‰

2. X. „ „ „ „ = 0,038‰

3. X. „ „ „ „ = 0,025‰

Lävulose: 9 Uhr Spuren

,, 11 „ „

,, 1 „ „

F. J., 63 Jahre. Ca. linguae. Atrophie der Leber oder Cirrhose? Radikaloperation 26. IX. 21. Lokalanästhesie.

Hämoklasie positiv.

Blutdruck	105	100	100	100
Leukocyten	7800	5200	5600	7400
Urinmengen 5. XI. 1400 ccm = 0,055‰	Aminosäuren			
„ 6. XI. 1000 ccm = 0,030‰	„			
„ 7. XI. 900 ccm = 0,022‰	„			

IV. Zusammenfassung der Ergebnisse der Funktionsprüfung nach Literatur und eigenen Untersuchungsergebnissen in der Verwertbarkeit für:

A. Diagnose und Differential-Diagnose.

1. Aminosäurenprobe.

Die Gesamtzahl der Versager, abgeleitet aus der Untersuchung unseres Materials in 33 Fällen mit und ohne Affektion des Lebergallengangsystems, berechnet sich auf 9% (vgl. Tabelle IV, S. 197). In 15 Lebergallenblasenfällen fiel die Ninhydrinreaktion nur einmal negativ aus. Sie stellt somit eine recht empfindliche Reaktion dar, die auch quantitativ über den Umfang der Leberschädigung einen gewissen Aufschluß gibt, was namentlich bei der Besprechung von Prognose; Indikationsstellung und Wahl des Anaestheticums noch besonders zu betonen sein wird. Zur differential-diagnostischen Abgrenzung von Affektionen des Gallengang- und Lebersystems gegenüber pathologischen Prozessen der Umgebung, soweit sie die Leber nicht ganz besonders tangieren, also z. B. Ulcus duodeni, Pankreolithiasis, Nephrolithiasis usw. bildet sie nach unsern Erfahrungen jedenfalls eine ganz brauchbare Methode. — Sowohl bei chronischer Cystitis als auch bei Cholelithiasis mit Pericholecystitis, subhepatischer Appendicitis, bei Leberabscessen nach Appendicitis actinomycotica, ferner bei carcinomatösen Lebermetastasen und auffallenderweise auch bei einer Typhusbacillenträgerin war sie positiv. Als Versager ist ein Fall von Carcinoma linguae bei einem 63jährigen Patienten zu buchen, wo sie ebenfalls positiv ausfiel; immerhin erscheint dabei klinisch die Möglichkeit, daß bei dem Manne, einem alten Potator, eine Lebercirrhose bestand, nicht ausgeschlossen. Bei einer Pankreascyste, bei Mesenterialdrüsentuberkulose, bei Tuberculosis renis, bei Beschwerden nach Gastroenterostomie, bei Ulcus duodeni, bei epigastrischer Hernie usw. war dagegen der Befund stets negativ.

Bei Ikterus durch Verschuß der Gallenwege war die Probe stets positiv. Sie kann damit als differential-diagnostisch besonders wertvoll empfohlen werden bei evtl. schwieriger Abgrenzung gegenüber andern Ikterusformen, z. T. auf hämolytischer Grundlage. Die Erklärung dürfte durch die bereits früher zitierten Versuche Freys gegeben sein, der enorm hohe Aminosäurewerte nach Choledochusligatur im Urin fand. — Auch Erhöhung des Blutreststickstoffes fanden wir in einzelnen Fällen; doch sind darüber unsere Untersuchungen noch nicht so weit abgeschlossen, daß wir diese Methode als zur Differentialdiagnostik besonders geeignet direkt empfehlen könnten.

Aus der Literatur geht hervor, daß die Aminosäureprobe besonders deutliche Resultate ergibt bei allen diffus destruierenden, das Leberparenchym schädigenden und vernichtenden Prozessen, wie Lebersyphilis, Fettleber, Lebercirrhose. Nach unsern Untersuchungen können wir zusammenfassend und ergänzend sagen, daß auch partieller Ausfall von Lebergewebe, wie er z. B. bei Carcinometastasen, Leberabsceß usw. entsteht, angezeigt wird. Nach unsern autoptischen Befunden braucht die carcinomatöse Aussaat usw. gar keinen besonders großen Umfang erreicht zu haben, um ganz einwandfreie Ausschläge zu geben. Auch der Fall von aktinomykotischem Absceß in der Leber spricht in dem Sinn, daß die lokale Leberschädigung gar nicht besonders groß zu sein

braucht, um mit der Aminomethode erkannt zu werden. In dem letztgenannten Fall fand sich bei der Operation, die erst lange Zeit nach der chemisch festgestellten Leberfunktionsstörung stattfand, weil sonst noch kein klinisches Symptom sicher auf eine Leberaffektion hinwies, ein noch relativ geringer lokal begrenzter Prozeß, während das übrige Lebergewebe sich histologisch normal erwies. Nach diesen Beobachtungen, daß auch lokal umschriebene, wenig ausgedehnte pathologische Vorgänge in der Leber durch die funktionelle Prüfung angezeigt werden, möchte ich die Verwendung funktioneller Prüfungsmethoden im allgemeinen und der Abderhaldenschen Reaktion im speziellen auch dem Chirurgen zur Differential- und Frühdiagnostik chirurgischer Leberaffektionen dringend empfehlen. Durch Sammlung größeren Materials und Nachprüfung meiner Resultate wird es dann vielleicht möglich werden, gerade für die Aminomethode festzustellen, bei welchem Grad der Schädigung der Nachweis gelingt; welches der niedrigste Schwellenwert ist, der praktisch zu verwerten wäre; ob bei dem lokalen Prozeß Allgemeinschädigungen der Leber evtl. toxischer Natur zum nachweisbaren Funktionsausfall führen, der anderweitig wieder in Betracht zu ziehen wäre. Die Beobachtungen bei metastatischem Carcinom, bei Abscessen könnten schon dafür sprechen und würden auch positiven Ausfall durch dauernde entzündliche Reizung bei chronischer Cholecystitis ohne Verschluß der großen Gallenwege, bei subhepatischer Appendicitis und ähnlichen in nächster Umgebung der Leber sich abspielenden krankhaften Prozessen verständlich machen, sofern nicht direkt cholangitische Vorgänge mit — wenn auch nur partieller und temperärer — Stenosierung der abführenden Gallenwege, die grob-klinisch sonst gar nicht weiter nachweisbar zu sein brauchen, dafür verantwortlich zu machen sind.

Es ist jedenfalls daran festzuhalten, daß die Aminoprobe, wenn sie auch nur über die Eiweißpartialfunktion der Leber Aufschluß gibt, doch eine sehr empfindliche und recht zuverlässige Methode darstellt, die auch lokal relativ eng begrenzte Prozesse, wie sie für chirurgische Affektionen und Interventionen ja in erster Linie in Frage kommen, anzuzeigen vermag. Und nachdem nun in neuester Zeit auch diffuse Parenchymschädigungen wie die akute Leberatrophie von chirurgischer Seite mit Erfolg therapeutisch angegangen worden sind (Braun, Brütt), wird ihre Bedeutung wie die der übrigen funktionellen Prüfungsmethoden auch für den Chirurgen noch ganz besonders zunehmen. Denn auch die andern Methoden bieten verwertbare Resultate. Wenn sie auch nicht so einheitlich sind wie die der Aminoprobe, so orientieren sie eben doch wieder über eine andere Partialfunktion der Leber mit einer gewissen Genauigkeit, füllen damit eine Lücke aus und vermögen so ebenfalls diagnostisch weiter zu helfen. In erster Linie sind dann die

2. Kohlehydrat-Belastungsproben

zu nennen. Sie ergeben nach unsern eigenen Untersuchungen allerdings nicht die konstanten Resultate wie die Aminoprobe. Es wurde von uns auf Lävulosurie und Galaktosurie geprüft. Die erstere Untersuchungsart ergab 17% Versager bei einem operativen Kontrollmaterial von 12 Fällen, letztere 30% Versager an Hand von 10 Fällen berechnet. Die Versager der Lävulose-Belastungsprobe betrafen unter den Lebergesunden einen Fall mit Inguinalhernie und

Lävulosespuren im Harn und einen Fall von chronischer Cholecystitis unter den Lebergallenblasenfällen; sonst ergaben alle Fälle von chronischer Cholecystitis und Cholelithiasis zum Teil mit akuten Schüben und Perihepatitis sowie von carcinomatösen Lebermetastasen mehr oder weniger stark positive Proben; ein Fall von Beschwerden nach Gastroenterostomie reagierte negativ.

Die Versager der Galaktoseprobe: Zwei Fälle chronischer Cholecystitis, zwei Fälle von Cholelithiasis, in denen die Probe negativ war, und ein Fall von Beschwerden nach Gastroenterostomie, bei dem sie positiv ausgefallen war. Leberschädigung wurde dagegen mit dieser Probe nachgewiesen bei chronischer Cholecystitis, Cholelithiasis, akuter Cholecystitis, Cholelithiasis kombiniert mit multiloculärem Echinokokkus, Carcinom-Metastasen.

Im allgemeinen wird angegeben, daß die Toleranz für die Kohlehydratbelastung bei geschädigtem Leberparenchym in 78—97% (durchschnittlich also in etwa 87,5%) der Fälle herabgesetzt ist. Unsere Untersuchungsergebnisse stimmen mit diesen Daten der Literatur überein. Ergänzend möchten wir auch noch folgendes bemerken: Nach den Ausführungen eines Teiles der Forscher spricht der positive Ausfall für eine diffuse Leberschädigung (Ikterus, Cirrhose, fieberhafte Infektionen) und zeigt circumscribed Erkrankungen, wie Echinokokkus, Carcinom usw. meist nicht an. Demgegenüber können wir darauf hinweisen, daß wir auch bei lokal begrenzten Prozessen mittelstark positive Ausschläge erhielten, z. B. bei Carcinometastasen, was wieder mit andern Angaben der Literatur übereinstimmt (Reiß und Jehn).

Als für die chirurgisch-diagnostische Auswertung wesentliches Moment und wichtiges Resultat der Untersuchungen mit Kohlehydratbelastungsproben darf somit angeführt werden, daß die benützten Methoden auch imstande sind, über zwei Arten von chirurgischen Affektionen im Lebergallengangsystem Aufschluß zu geben, nämlich über:

1. solche, die zuerst oder überhaupt eng lokal begrenzt sind, sich aber im Drüsengewebe selbst primär abspielen, und
2. solche, die zunächst hauptsächlich die großen Gallenwege betreffen, erst später die kleinen Bahnen des Gallengangsystems affizieren, dann das Drüsengewebe in Mitleidenschaft ziehen und so schließlich wieder im Sinn einer diffusen Schädigung wirken.

Es handelt sich da um Erkrankungen, zu deren Erkennung resp. Abgrenzung gegenüber eventuell in Betracht kommenden Affektionen benachbarter Organe oder klinisch ähnlicher Krankheitsbilder die funktionellen Methoden von chirurgischer Seite bislang kaum verwendet wurden. Ihr stark positiver Ausfall darf nun im Sinn einer akut einsetzenden Schädigung (plötzlicher Verschuß: akuter Stein, akute Entzündung der Gallenwege), schwach positiver eher in der Richtung einer chronisch sich entwickelnden Alteration aufgefaßt werden (allmähliche Obliteration: Tumor, chronische Cholangitis usw.).

Die Lävulosebelastungsprobe scheint empfindlicher (Steiger, Hetényi, eigene Untersuchungen), sei es nun, weil die zugrunde liegende Teilfunktion der Leber bei den obengenannten Erkrankungen des Lebergallengangsystems rascher oder empfindlicher gestört ist, sei es, weil die Nieren durchlässiger sind

(Hetényi). Die praktische Verwendbarkeit wird nach dem letztgenannten Autor davon nicht betroffen.

Resümierend kann man die Verwendung der Proben wie folgt zusammenfassen:

Verminderte Toleranz gegenüber Galaktose zeigten:

Icterus catarrhalis (Reiß und Wörner, Steiger)	+++
Gelbe Leberatrophie (Reiß und Wörner).	+++
Phosphorvergiftung (Steiger)	+++
Lebercirrhose (Steiger, Reiß und Jehn).	++
Carcinom der Leber inkl. Metastasen (Reiß und Jehn, Ritter)	++
Cholelithiasis (Steiger, Ritter)	++
Chronische Cholelithiasis (Steiger, Ritter).	+ bis ++

Verminderte Toleranz gegen Lävulose ist zu finden bei:

Icterus catarrhalis (Steiger).	+++
Akuter Steinverschluß bei Cholelithiasis (Steiger, Hohlweg, Ritter)	+++
Lebercirrhose (Steiger u. a.)	++
Chronische Cholelithiasis ohne Ikterus (Ritter)	+ bis ++
Chronische Cholecystitis (Ritter)	+ „ ++
Tumorverschluß der Gallenwege (Hohlweg, Steiger, Ritter)	+ „ ++
Tumor der Leber (primär und metastatisch) (Steiger, Ritter)	+ „ ++

Veränderungen des Blutzuckerspiegels.

Sie sind bei den relativ geringen Graden von Leberschädigung, wie sie bei den hier in erster Linie in Frage kommenden chirurgischen Affektionen auftreten, zu wenig prägnant, um chirurgisch-diagnostisch verwertet werden zu können (vgl. S. 192—194). Das praktische Ergebnis harmoniert somit auch mit den theoretischen Überlegungen der Autoren.

Belastungsprobe mit Natriumlactat.

Die von Hesse und Havemann angegebene Methode ist in ihrer klinischen Verwertbarkeit noch nicht erprobt.

Im ganzen geht aus den Untersuchungsergebnissen sämtlicher Autoren hervor, daß bei nachgewiesenermaßen intakter Nierenfunktion in differential-diagnostisch schwierigen Fällen zur Klärung auch die funktionellen Prüfungsmethoden der Kohlehydratbelastung herangezogen werden können. Und zwar gilt das nicht nur für krankhafte Vorgänge, die sich lokal oder diffus im Leberparenchym direkt abspielen, sondern auch für entfernter gelegene Affektionen der Gallenwege verschiedenster Natur mit direkter oder indirekter Rückwirkung auf das Leberparenchym.

Für den Chirurgen ist dabei in richtiger entsprechender Einschätzung des Umstandes, daß hier nur von einer Partialfunktion der Leber die Rede ist, wesentlich, daß bei Cholelithiasis, Cholecystitis, Cholangitis mit akutem oder chronischem partiellem oder fast totalem Verschluß der großen Wege, umschriebenen entzündlichen oder neoplasmatischen Prozessen im Lebergewebe selbst die Proben positiv aus-

fallen. Dabei sind die Werte niedriger als bei ganz schweren diffusen Parenchymschädigungen. Schon ein spurenweiser Lävulosenachweis und eine Ausfuhr von 2 g Galaktose haben als positiv zu gelten bei strenger Versuchsanordnung und Ausschluß von besonderen Fehlerquellen. — Eine Einschränkung ist allerdings in dem Sinn zu machen, daß normale Ausscheidung eindeutig nur gegen schwere Parenchymschädigung spricht, woraus sich ebenfalls wieder, was später im Zusammenhang nochmals besprochen werden wird, die Notwendigkeit der Verwendung kombinierter Untersuchungsarten ergibt.

3. Hämoklasie.

Überblickt man die Resultate der verschiedenen Untersucher, so ergibt sich auch aus der Literatur, die nach dem Referat von Lepehne erschienen, kein einheitliches Bild. Immerhin kann man sagen, daß praktisch das Phänomen existiert ¹⁾, wenn auch seine theoretischen Grundlagen andere zu sein scheinen als Widal annahm und sie noch keineswegs eindeutig gefestigt und geklärt sind ²⁾, so daß schon aus theoretischen Überlegungen mit einer Reihe von Versagern gerechnet werden muß ³⁾.

Zum Teil ist es wohl aber auch einfach auf die bereits genannten Schwierigkeiten der Technik zurückzuführen, daß die Resultate teilweise nicht unerheblich differieren, die Meinungen noch stark auseinandergehen, so daß sie oft auch sehr subjektiv gefärbten Ausdruck finden. Es dürfte deshalb hier gestattet sein, die Resultate sämtlicher Untersucher einmal objektiv, rein zahlenmäßig, soweit das möglich, das heißt aus den Arbeiten ⁴⁾ ersichtlich ist, die einzelnen Resultate noch gruppenweise spezifiziert und nach Prozenten berechnet, zusammenzustellen. In Tabellenform ist über das Ergebnis dieser Nachforschungen am übersichtlichsten zu referieren. Aus der Wiedergabe der oft recht mühsam gewonnenen Zahlen (vergleiche Tabelle) ist zusammengefaßt folgendes zu entnehmen.

a) Leberkranke.

Positiver Ausfall der Probe in total 68,1% der Fälle.

Negativer „ „ „ „ „ 30,9% „ „ (Versager)

Auf die einzelnen Krankheitsbilder berechnet ergeben sich folgende Prozentansätze:

	positiv	negativ
Stauungsleber	82,3 %	17,7 %
Cirrhose	86,1 %	13,9 %
Ikterus infolge von Choledochusverschluß . . .	40,0 %	60,0 %
Ca. hepatis	60,0 %	40,0 %
Lues hepatis	66,66 %	23,33 %
Cholangie	85,3 %	14,7 %

¹⁾ Retzlaff, Holzer und Schilling, Berliner, Roth und Hetényi, Hesse und Wörner, Wolf, Naegeli, Meyer-Estorf, Großmann, Piery und Papadopoulos u. a.

²⁾ Lepehne, Schiff und Stransky, L. F. Müller, Glaser und Buschmann.

³⁾ Lepehne, Eisenstätt, Stahl, Glaser und Buschmann.

⁴⁾ Die meisten mir zugänglichen Arbeiten geben leider die Resultate nicht detailliert genug, daß sie hier verwertet werden können. Sie beschränken sich auf allgemeine zusammenfassende Zahlen, die allerdings mit unserm Gesamtergebnis ungefähr übereinstimmen, eher zugunsten der Probe lauten.

	positiv	negativ
Leberatrophie	0 %	100,0 %
Leberabsceß	100,0 %	0 %
Cholelithiasis	61,5 %	38,5 %
Cholecystitis acuta	25,0 %	75,0 %
Cholecystitis chronica	66,66 %	33,33 %
Toxische Leberschwellung	100,0 %	0 %
Verschiedene (nicht genauer bezeichnete) Leberaffektionen	57,5 %	42,5 %
Gravidität	37,5 %	62,5 %

b) Lebergesunde.

Positiver Ausfall der Probe in total 52,6% der Fälle (Versager).

Negativer „ „ „ „ „ 45,4% „ „

Darunter finden sich vor allem Fälle von Lungentuberkulose, Diabetes mellitus, fieberhafte Affektion (Appendicitis acuta, Paratyphus, Scharlach, Pneumonie), Elektrargolinjektionen, Salvarsaninjektionen (latente Lues hepatis), Asthma bronchiale als positiv angegeben, also eigentlich Fälle, bei denen eine Mitbeteiligung der Leber an den Erkrankungen zum mindesten sehr wahrscheinlich ist, evtl. durch die Probe direkt aufgedeckt wird, also keine Versager im strengen Sinne. Der positive Ausfall bei Asthma bronchiale würde für die neurogene Komponente in der Ätiologie sprechen.

Als negativ werden bezeichnet Resultate, die erhalten wurden bei der Untersuchung von Fällen von Neurasthenie, Neuritis, Lymphosarcoma colli, Icterus haemolyticus, perniziöser Anämie, Dyspepsie usw.

Einheitlich sind die Ergebnisse allerdings nicht zu scheiden; eine Trennung und Gruppierung ist nicht streng durchzuführen. Die Versagerzahl erscheint aber bei kritischer Betrachtung als zu hoch gegriffen, indem die Probe doch offenbar imstande ist, klinisch nicht offenkundige Leberschädigungen bei anscheinend Lebergesunden aufzudecken. Es ergibt sich dadurch auch eine bedeutende Annäherung an unsere Untersuchungsergebnisse und die Differenz hält sich wohl in den durch die Technik bedingten Fehlerquellen.

Auch diese Methode ist somit allerdings keine mit 100% Treffern; die Zahl der Versager beträgt nach unsern eigenen Untersuchungen noch 13%. Sie hat aber den Vorteil, daß sie in der gekürzten Form auch vom praktischen Arzt ohne Belästigung des Patienten ausgeführt werden kann, und sie ist für den Chirurgen wertvoll, da sie bei den chirurgischen Affektionen doch so deutliche Ausschläge gibt, daß sie auch zur Differentialdiagnose empfohlen werden kann (Fälle von Meyer-Estorf, Rénon-Blamoutier, unsere eigenen Fälle).

Täuschungen können entstehen bei Lungentuberkulose, Diabetes, Pneumonie und andern fieberhaften Affektionen ähnlicher Art. Sofern diese auszuschließen sind und die fieberhafte Erkrankung sonst keine Erklärung findet, kann die positive Probe im Sinn einer Lebergallenblasenaffektion bewertet werden, indem fragliche Nierenaffektionen wohl durch die detaillierte cystoskopische Untersuchung erledigt werden können.

Kisch empfiehlt die Widalsche Probe auf Grund seiner Versuche für die Differentialdiagnose zwischen Nephrolithiasis und Cholelithiasis.

Le Roy Long hält von den verschiedenen Komponenten, die die komplette Widalsche Probe ausmachen, die Erscheinung der Leukopenie für die wichtigste,

neben der die andern praktisch keine Bedeutung haben. Er benutzt die Methode seit etwa 1 Jahr bei zweifelhaften Fällen mit gutem Erfolg. Detaillierte Ausführungen fehlen. Es ist dies die einzige Angabe von chirurgischer Seite in der Literatur. Sie lautet relativ günstig für die Probe: Eine Berechtigung und Aufforderung mehr, ihr vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken, und ein weiterer Grund, sie in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen, sie zur Nachprüfung und Verwendung in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen zu verwenden.

Eventuell wäre die Methode nach Großmann zu modifizieren im Sinn der intravenösen Injektion von 0,2 g Chinini (bimuriat.) statt der Verabreichung der Eiweißmahlzeit, da dadurch stärkere, deutlichere Ausschläge in der hämoklasischen Krise erzielt werden können. Die Fehlerquelle wird angeblich kleiner, da nur Leberkranke positiv reagieren und bei sonstigen Erkrankungen wie auch beim Normalen kein abnormer Befund erhoben werden kann. Eine Nachprüfung an großem Material ist sicher angezeigt, da die Probe in dieser Form ausgeführt, noch einfacher und scheinbar zuverlässiger wird. Wir selbst besitzen hier noch keine eigenen Erfahrungen. Sie beschränken sich auf die Originalmethode nach Widal, die uns recht gute Resultate gab, sich oft als recht empfindlich erwies, indem selbst perihepatische entzündliche Prozesse, die sich unmittelbar am Leberparenchym, z. T. unter Beteiligung desselben abspielten, angezeigt wurden. Hier ist nun allerdings zu sagen, — und diese Einschränkung muß folgerichtig gemacht werden — daß die volle Auswertung des positiven Probeausfalles nur in enger Anlehnung an das gesamte klinische Bild, evtl. im Vergleich mit noch andern Leberfunktionsprüfungen, erfolgen darf, da die positive Probe nur allgemein eine Leberschädigung anzeigt, nicht aber unbedingt dafür spricht, daß der fragliche pathologische Prozeß, der dem momentanen Krankheitsbild zugrunde liegt, auch wirklich seinen Hauptsitz in der Leber hat! (Z. B. Appendicitis subhepatica: vgl. Tabelle S. 192—194, Ulcus duodeni mit Periduodenitis oder Ulcus ventriculi penetrans oder Cystenniere.) Im Verein mit der klinischen Krankengeschichte aber kann die Probe die Diagnose wesentlich stützen, ja differentialdiagnostisch, wie bereits erwähnt, direkt ausschlaggebend sein.

c) Nachweis der Gallenbestandteile.

Unsere eigenen Erfahrungen beschränken sich da auf bekannte Methoden zum Nachweis von Bilirubin und Urobilin im Harn und Stuhl und von Bilirubin im Blut.

Im Urin war Urobilin sozusagen in allen leberkranken und lebergesunden Fällen schwach bis deutlich positiv, gelegentlich einmal bei Cholecystitis und Cholelithiasis stark positiv. Eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt dem Urobilinnachweis nur bei stark positivem Ausfall der Probe zu. — Bilirubin konnte im Urin von Leberkranken, namentlich solchen mit lokal umschriebenen Prozessen und Affektionen der Gallenwege ohne Ikterus nur inkonstant nachgewiesen werden. Die differential-diagnostische Bedeutung dieser Probe ist somit ebenfalls gering für die chirurgisch-lokale Affektion, kommt eher in Betracht bei diffusen Schädigungen.

Bilirubinnachweis im Blut gelang einerseits auch in einer Reihe von Fällen, die klinisch keine Anhaltspunkte für Lebergallenwegserkrankungen bot, war

andererseits aber immer positiv bis stark positiv in allen untersuchten Fällen mit lokalen oder diffusen pathologischen Zuständen im gallebereitenden und galleabführenden System. Er kann somit bei negativem Ausfall für sich allein, bei positivem Ausfall in Verbindung mit dem klinischen Befund und evtl. andern Prüfungsmethoden als beweisend angesehen werden.

Die Bilirubinprobe im Blut erwies sich somit auch uns als recht fein, was mit den Angaben der Autoren (Lepehne, Huymans van den Bergh) übereinstimmt, so daß sie zum Nachweis des latenten Ikterus bei Tumoren, Cirrhose, Cholelithiasis usw. verwendet werden kann.

Über den Urobilinnachweis im Stuhl vermögen wir, da zu wenig Fälle in dieser Richtung genau untersucht wurden, kein bestimmtes Urteil abzugeben.

Bezüglich der bereits angeführten und der übrigen Leberfunktionsprüfungsmethoden ergibt sich aus den Ausführungen der Autoren als praktisch wichtig folgendes:

1. Differenzierung der Ikterusformen:

- a) Hämolytischer Ikterus: Urobilinogenurie allein,
- b) Absoluter Ikterus: Bilirubinurie und Cholalurie.
- c) Gewöhnlicher Ikterus: Bilirubin + Urobilinogen.

In Betracht kommen dafür die Urobilin- und Urobilinogenproben, die Schwefelblumenprobe, die Hämokonienbestimmung, der Bilirubinnachweis im Urin und im Blut.

2. Bedeutungsvoll für Aufdeckung eines latenten Ikterus bei Tumoren, Cholelithiasis, Cirrhose, sind dieselben Proben, vor allem aber diejenigen zum Nachweis von Bilirubinämie.

3. Wesentlich zur Feststellung lokal umschriebener Prozesse erscheint in Verbindung mit dem klinischen Befund die Bestimmung des Harn-, Stuhl-Urobilinquotienten: Leberabscesse, Lebercarcinom (primär und metastatisch, z. B. Metastasen maligner Tumoren der Niere, des Rectums usw.), Übergreifen entzündlicher Prozesse der Nachbarschaft (z. B. *Ulcus ventriculi penetrans* usw.) auf die Leber usw. sind so eruierbar. — Eventuell kann dazu ergänzend noch die Schwefelblumenprobe benützt werden. Unter Umständen darf außerdem bei stark positivem Ausfall die eine oder andere der übrigen Proben zum Nachweis von Gallenbestandteilen die diagnostischen Erwägungen bestimmend beeinflussen.

d) Farbstoffproben.

Eigene Erfahrungen besitze ich hierüber nicht. Die Resultate der Berichterstatter differieren zum Teil nicht unerheblich. Resümierend muß man sagen, daß bis jetzt überzeugende und einwandfreie diagnostisch beweisende, übereinstimmende Ergebnisse verschiedener Autoren nicht vorliegen. Die Befunde sind mit Vorsicht zu bewerten. Zunächst ist für direkte Chromocholoskopie Durchgängigkeit der Gallenwege Bedingung. Bei Ikterus können sie evtl. zur Bestimmung der Natur desselben in Betracht kommen. Bei Verschuß der Gallenwege wäre zur Orientierung über den funktionellen Zustand der Leber die Methode nach Roch mit Nachweis des Farbstoffes im Urin zu verwerten, doch hängen diese Resultate auch wieder ganz besonders von der Funktionstüchtigkeit der Nieren ab, und außerdem lauten die Berichte gerade über diese Methode noch sehr verschieden, z. T. sogar direkt ablehnend (Kohn, Hamid; zur Zeit Kirch

und Maslowski). Auch durch die Beobachtung der Methylenblauausscheidung sind wirklich brauchbare Resultate nicht zu erhalten bei starker Beeinträchtigung des Gallenabflusses. Zudem erfolgt die Ausscheidung in zu kleinen Mengen oder in der Leukoform, so daß der Farbenschlag nicht deutlich genug wird (Hatiéganu, Rosenthal-Falkenhausen). Bei positivem Ausfall erscheint das Methylenblau innerhalb der ersten 10—40 Minuten, orientiert aber nach den vorliegenden Erfahrungen zunächst nur über die allgemeine Leistungsfähigkeit des Leberparenchyms im Sinn des Bestehens eines diffusen pathologischen Prozesses. Das gleiche gilt ungefähr auch für Indigocarmin, doch ist hier der Nachweis einwandfreier. Als vorläufig beste Methode ist deshalb evtl. die intravenöse Injektion nach Lepehne (namentlich auch wegen der kürzeren Untersuchungsdauer) zu empfehlen zur Orientierung über die Durchgängigkeit der Gallenwege, zur Feststellung diffuser primärer Erkrankungen des Leberparenchyms und Bestimmung des ungefähren Grades der sekundären Beteiligung und Schädigung der Leberzellen bei Affektionen der Gallenwege (Hatiéganu, Hesse). In letzterem Sinne ließen sich die Resultate wohl noch am ehesten auch chirurgisch mit Vorteil verwerten, und zwar bei der Indikationsstellung und der Beurteilung der prognostischen Aussichten des Falles. Sie könnten evtl. auch den Entscheid bezüglich Wahl des Anaestheticums beeinflussen.

e) Kombinierte Methoden.

Die bis jetzt vorliegenden spärlichen Urteile lauten sehr verschieden über den Wert der einzelnen miteinander kombinierten Methoden sowohl als auch über den Wert der gegenseitigen Ergänzung. Jeder Autor hat überdies auch wieder andere Methoden miteinander kombiniert. Im ganzen gewinnt man aus den gezogenen Schlüssen den Eindruck, daß im allgemeinen zu wenig die Tatsache berücksichtigt wird, die von einzelnen Forschern (Posselt, Fischer, Steiger u. a. m.) allerdings immer wieder betont wurde, daß durch eine Methode gewöhnlich nur eine Teilfunktion der Drüse geprüft werden kann. Eine Universalmethode gibt es bis jetzt noch nicht. Da aber der einzelnen Funktionen der Leber recht viele sind, sind Differenzen unausbleiblich. Die Differenzen sind deshalb nicht als Versager der Methode zur Last zu legen, sondern in dem Sinn zu buchen, daß offenbar eine andere Partialfunktion geschädigt und daher der Fall funktionell weiter zu untersuchen ist. Ein jeder Fall hat offenbar seine Besonderheiten: Es variiert nicht nur die Teilfunktion, die geschädigt ist, sondern auch die Art und Zahl der Kombinationen der einzelnen Komponenten, aus denen sich die Gesamtschädigung des Organes zusammensetzt: das klinische Bild. Es bedarf deshalb auch stets einer Reihe von Einzelmethoden zur Prüfung der Einzelfunktionen, und einer Kombination mehrerer Untersuchungsarten zur Erueierung des Gesamtstatus, eine Forderung, die von jeher aufgestellt und die auch für die Funktionsprüfung der Niere gilt.

Zu kombinierter Methodik empfiehlt Steiger zur Beurteilung der Gesamtfunktion „Prüfung auf alimentäre Lävulosurie, Galaktosurie, Glykämie, pathologische Urobilinurie, positiven Ausfall der Campher-Glykuronsäurereaktion, verminderten Fibrinogengehalt des Blutplasmas“. Die letztgenannte Methode hat auch nach Isaac Krieger und Hiege ebenfalls einen, wenn auch nur beschränkten, diagnostischen und prognostischen Wert. Hesse schlägt Kombination

von Widalscher Probe, Chromocholoskopie mit Indigocarmin, Kohlehydratbelastungsprobe mit Milchsäure und Bestimmung von Urobilin und Urobilinogen vor. Von Stahl sind die Widalsche, die Straußsche und die Faltasche Probe miteinander kombiniert worden, Klemperer will die klinische Diagnose unterstützen durch den Ausfall der Galaktose- und Hämoklasieprobe, Schilling sie weiterhin noch ergänzen durch das Blutbild und Dressel und Wollheim die Widalsche Probe ersetzen durch Feststellung der Serumkonzentration im polarisierten Licht, die zuverlässiger ist als die Leukocytenbestimmung.

Unsere eigenen Erfahrungen beziehen sich auf Aminosäuren-, Hämoklasie-, Galaktose- und Lävuloseprobe. Die Methoden wurden zu 2, zu 3 und zu 4 miteinander kombiniert. Die detaillierte Kombinationsaufstellung findet sich auf S. 195 u. ff. Sie führt nahezu alle möglichen Zusammenstellungen an. Als Resümee daraus ist zu sagen, daß alle 4 Proben positiv ausfielen nur in 4 Fällen von sichern Gallenblasenaffektionen. Daraus ist der Rückschluß erlaubt, daß gleichzeitig positiver Ausfall von Aminosäuren-, Hämoklasie-, Galaktose- und Lävuloseprobe auf sichere Schädigung des Lebergallengangsystems hinweist und chirurgisch-diagnostisch verwertet werden kann, da diese Kombination von Methoden keine Versager ergab. Es handelte sich um 2 Fälle von Cholelithiasis ohne Ikterus, einer kombiniert mit Echinokokkus, um eine Cholecystitis und um Carcinom-Lebermetastasen.

Mit großer Wahrscheinlichkeit spricht auch für Lebergallenwegerkkrankung der positive Ausfall von Amino-, Hämoklasie- und Galaktoseprobekombination trotz negativer Lävuloseprobe. Unter 8 untersuchten Fällen war nach dem Resultat dieser beiden Kombinationsformen 6mal eine Leberschädigung als sicher anzunehmen. Die Operation lieferte jeweils die Bestätigung.

Man kann somit den Satz aufstellen, daß Lebergallenblasenaffektionen in 75% resp. 100% der Fälle durch die Kombinationsuntersuchung mit der Aminosäuren-, mit der Hämoklasie und mit der Galaktoseprobe resp. außerdem noch mit der Lävuloseprobe angezeigt werden. Das heißt, wenn alle drei resp. vier Proben zusammen positiv ausfallen, so kann eine Erkrankung diffuser oder lokaler Natur im Lebergallengangsystem als nahezu resp. ganz sicher angenommen werden. Wir können deshalb bei Verdacht in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen vor allem diese Kombination empfehlen. Sie ist für die chirurgische Differentialdiagnostik durchaus brauchbar. Die übrigen Kombinationsmodalitäten orientieren nicht so zuverlässig.

Rekapitulation: Nach unsern eigenen Untersuchungsergebnissen ist also zu sagen, daß in den meisten Fällen die Aminoprobe für sich allein zur raschen Orientierung genügt; wenn sie negativ ausfällt, ist eine wesentliche Leberschädigung nicht mehr sehr wahrscheinlich. In ähnlichem, wenn auch nicht ganz so weit gehendem Maß läßt sich die Hämoklasieprobe verwerten. Beide lassen sich auch ohne Belästigung des Pat. vom praktischen Arzt ausführen und sind wegen ihrer größern Zuverlässigkeit eher anzuraten als die einfachen Urobilinproben, die keine befriedigenden Resultate ergeben in diagnostisch schwierigen Fällen. Ergeben die Proben kein positives Resultat oder stimmen sie nicht miteinander überein, so ist bei fortbestehendem Verdacht auf Lebergallenwegaffektion die kombinierte Untersuchungsmethodik anzuwenden: Aminosäure-, Hämoklasie-, Galaktose-, Lävulosebestimmung, evtl. kombiniert mit der Berechnung des Stuhl-Harnurobin-Quotienten, der Chromocholoskopie mit

Indigocarmin und der Probe von Filinski. Doch besitzen wir über diese letztern Untersuchungsarten, einzeln und kombiniert, noch keine eigenen Erfahrungen. Ikterusformen sind nach den auf S. 183 und 184 gegebenen Regeln entsprechend zu differenzieren. Die Bewertung der Einzelresultate hat entsprechend den bei Besprechung der einzelnen Methoden angeführten Gesichtspunkten zu erfolgen¹⁾.

B. Indikationsstellung.

Die Indikationsstellung ist bedingt einerseits von der speziellen Art der Erkrankung, wegen der chirurgisch vorgegangen werden soll, von der mehr oder weniger vitalen Forderung, vom Allgemeinzustand, d. h. speziell vom Zustand von Lungen, Herz, Nieren, peripheren Gefäßen und dann aber vor allem auch — und das scheint mir von chirurgischer Seite im ganzen noch viel zu wenig gewürdigt — vom funktionellen Zustand der Leber und ihrer Ausführungswege selbst. Henschen weist in seinem Referat über die Chirurgie der Gallenwege im Jahre 1921 kurz auf die „Gefahr der akuten Leberinsuffizienz, der hepatischen Autointoxikation besonders bei schon vorher infolge Stauung, Cirrhose, Alkoholismus, Stoffwechselkrankheiten leistungsschwachem Organ hin, wenn dazu noch eine infektiöse Schädigung kommt“, und er betont namentlich mit andern Autoren die verhängnisvolle Wirkung der Chloroformnarkose. — Die funktionelle Leistungsfähigkeit der Leber zu berücksichtigen ist aber nicht nur eine zu stellende Forderung bei geplanter Chloroformnarkose, sie hat ein viel größeres Gebiet zu umfassen. Bei Anlaß der Mitteilung dreier Fälle von Lig. der Art. hepatica resp. ihrer Äste habe ich bereits auf Grund ausführlicher Funktionsprüfungen der Leber die vitale Wichtigkeit einer ausreichenden Funktion der Leber betont, und fast wie im Experiment zeigen können, welch bedeutsamen Einfluß auf den Allgemeinzustand topographisch-partieller Funktionsausfall hat. In der Chirurgie im allgemeinen und in der Chirurgie des Urogenitalapparates im besondern gehört eine zum mindesten oberflächliche Orientierung über den Zustand der Nieren zur *conditio sine qua non*; bei Verdachtsfällen würde die Unterlassung einer genauen Funktionsprüfung als Kunstfehler angesehen und die Ausführung einer Operation mit nicht vitaler Indikation bei schwer gestörter Nierenfunktion gilt als eines seriösen Chirurgen für unwürdig. Sozusagen nichts von alledem hat im übertragenen Sinne für die Lebergallenwegchirurgie Geltung. Berücksichtigung der funktionellen Leistungsfähigkeit dieser für den allgemeinen Stoffwechsel so wichtigen größten Drüse des menschlichen Körpers bei der allgemeinen und spez. Indikationsstellung zu chirurgischen Eingriffen gehört keineswegs zur Norm und wird kaum bei chirurgisch-klinischen Untersuchungen verlangt. Das hat seinen Grund darin, daß die spezielle Untersuchungstechnik zum Teil schwierig ist, vielfach etwas zeitraubend, daß der latente Hepatismus oft nicht leicht aufzudecken ist, daß seine Wirkung auf den Allgemeinzustand und sein Zusammenhang mit den Erscheinungen des postoperativen Verlaufes noch relativ wenig erforscht und bekannt sind. Ich konnte durch Beobachtung der Folgen von Hepaticaligaturen ein sozusagen rein durch Leberschädigung

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Auch nach Düttmann „ist in den meisten Fällen von Gallengangserkrankungen eine Mitbeteiligung der Leber vorhanden“. Dem genannten Autor haben sich zur Leberfunktionsprüfung die Methoden von Widäl, Rosenthal-Falkenhausen und Falta als recht brauchbar erwiesen. Leider konnte ich die eben erst erschienene Arbeit nicht mehr eingehend berücksichtigen.

bedingtes, fast typisches postoperatives Krankheitsbild (s. S. 97 und 98 meiner Arbeit) fixieren; das klinische Bild der relativen bis absoluten postoperativen Leberinsuffizienz mit andauernder Schwäche, auffallender Mattigkeit, ungenügender Erholung vom operativen „Schock“ und anderen Allgemeinerscheinungen sowie auffallend hohem Puls¹⁾. Vergleicht man dieses Bild mit demjenigen, unter dem eine Reihe von Exitusfällen nach Eingriffen am Lebergallengangssystem, aber auch nach irgendwelchen andern Operationen in der Literatur beschrieben sind, und die wohl jeder Chirurg aus eigener Erfahrung kennt, so liegt die Annahme eines Zusammenhanges doch sehr nahe. Angesichts dieser Tatsache, daß schwere postoperative Folgezustände mit unter Umständen letalem Ausgang auftreten können, rein bedingt durch Insuffizienz des Leberdrüsenparenchyms, ist für die Zukunft eine auf exakter Funktionsprüfung basierende strengere Indikationsstellung zu verlangen. Dies um so mehr, als einwandfreie klinische Symptome des Hepatismus wie auch bekannte Fernsymptome durch Schädigung anderer Organe nicht existieren und selbst schwerere Krankheitszustände der Leber latent in jeder Beziehung zu verlaufen pflegen. Dadurch bleiben Enttäuschungen erspart. Dadurch ist es dann aber auch möglich, die zur Zeit noch relativ recht hohe Mortalitätsziffer von etwa 10% weiter herunter drücken zu helfen, auch wenn die Forderung der Frühoperation — ihre Berechtigung geht aus den Resultaten der funktionellen Prüfungen erst recht deutlich hervor — nicht, wie es wünschenswert wäre, durchdringt.

Abgesehen von vitaler Indikation sind die Fälle sorgfältiger auszuwählen, die zur Untersuchung notwendige Zeit ist nicht zu scheuen, die Funktionsverhältnisse müssen klar überblickt werden können, bei Lebergallengangswegfällen sowohl wie bei andern chirurgischen Eingriffen an Personen, deren Stoffwechsel unter Umständen gestört sein könnte. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit des Bestehens einer schwereren Funktionsstörung bei frischen Gallenblasenaffektionen ist auch — da solche Fälle eigentlich gar keine Mortalität haben sollten — das Abklingen des akuten Anfalls resp. eine gewisse Anpassung des Organs an diese Veränderung im Stoffumsatz abzuwarten und somit die Forderung der Intervalloperation zu unterstützen. Durch entsprechende Maßnahmen ist das funktionsgestörte Organ vorzubehandeln und vorzubereiten, und das gleiche gilt für den Fall gestörter Leberfunktion bei Pat., die wegen anderen als Lebergallengangsaffektionen zur Operation kommen sollen.

Zur einfachen Bestimmung der Funktionstüchtigkeit sind wiederum zu empfehlen: Widalsche und Abderhaldensche Probe, ferner die Methode Adler als schonendste Untersuchungsarten; evtl. auch noch die Indigocarminchromocholoskopie, und unter Umständen sind ferner die Kohlehydratbelastungsproben ebenfalls mit heranzuziehen. Beträchtlich erhöhte Werte, die dem 4—5fachen des Normalen nahekommen, sollen zur Vorsicht und Zurückhaltung mahnen, noch höhere Werte zunächst von jedem Eingriff abhalten.

Gerade die postoperativen Untersuchungen (vgl. S. 197 und 199 u. ff.) illustrieren schon trotz ihrer beschränkten Zahl die erhöhte Störung der Funktion und die objektiven Zahlen lassen voraussehen, was bei entsprechend geschädigter Funktion vor der Operation nach derselben als Folge des Eingriffes und aller mit ihm

¹⁾ Ein ähnliches Bild hat Singer als Hepatargie bezeichnet, Quincke als Leberintoxikation. Vgl. dazu auch die soeben erschienene Arbeit v. Laqua über die Klinik der Leberinsuffizienz und ihre Beziehungen zur Chirurgie. Bruns' Beiträge Bd. 129, S. 382. 1923.

zusammenhängenden Schädlichkeiten sich einstellen und welchen Umfang die Insuffizienz annehmen wird. Welche Rolle die Funktionsstörungen der Leber im allgemeinen Haushalt des Organismus spielen, illustrieren z. B. wieder neuere Untersuchungen von Walthard an Schwangeren, Gebärenden, Wöchnerinnen und Eklampthischen. Gerade bei den letzteren ergab sich eine besonders starke Insuffizienz. Auch bei Graviditätstoxikosen sind Leberschädigungen und Funktionsstörungen nicht nur bekannt, sondern auch exakt nachgewiesen worden. Überall zeigt sich somit das Bestreben, sich bessern Einblick zu verschaffen in das Wesen und die Natur des Einflusses, den die Funktion der Gl. hepatica auf die Gesamtfunktion des Organismus hat, welcher Art und welchen Grades die lokalen Funktionsschädigungen sind und wie sich diese Dysfunktion wieder zum ganzen Körper und seiner physiologischen Lebensäußerungen verhält, welcher Art und Größe der quantitative und qualitative gegenseitige Beeinflussungsquotient ist. Aus der auch nur annähernden Feststellung dieses Verhältnisses ergibt sich die Indikationsstellung, die mit der Verbesserung der Untersuchungstechnik und der Zunahme der Exaktheit der Resultate eine immer unschriebener und zuverlässigere wird. Heute stehen wir noch am Anfang der Versuche, für klinische Zwecke ohne weiteres verwertbare Laboratoriumsarbeit zu leisten und ihre Ergebnisse unmittelbar den Forderungen des praktischen Betriebes nutzbar zu machen zur direkten Verwertung am entsprechenden Fall. Dazu müssen von chirurgischer Seite Erfahrungen experimenteller und kazuistischer Natur sowie klinische Beobachtungen und funktionelle Prüfungen einschlägiger Fälle mitgeteilt werden, um das große Gebiet einzuteilen, zu umgrenzen und schließlich genau zu umschreiben.

Bei solchermaßen strenger Indikationsstellung lassen sich dann sehr wahrscheinlich auch die „unklaren“ Todesfälle nach Operationen am Lebergallengangssystem vermeiden resp. ihre Zahl kann auf ein Minimum reduziert werden. Auf jeden Fall ist man aber bei vitaler Indikation, wo der operative Eingriff die letzte Möglichkeit darstellt, über die Chancen des Falles genau orientiert. Heute sind die Grenzen der Indikationsstellung zu operativem Vorgehen ja wesentlich weiter gezogen. Auch Affektionen wie akute und subakute gelbe Atrophie, die noch vor kurzem als unbestritten internistisches Gebiet galten — ich führe hier nur eine besonders instruktive Affektion an — werden jetzt mit Erfolg operativ angegangen (Umber, Huber und Kausch, Brütt, Braun, Zeller, Alkan, Tietze). Braun empfiehlt dazu enge Fühlung mit den Internisten, da die Parenchymschädigung doch nicht zu ausgedehnt sein darf. Doch auch im chirurgischen Laboratorium soll man sich über den Zustand des zu operierenden Organs orientieren können: Die Grenze der Operabilität hat vor allem der Chirurg festzusetzen, und das kann er nur unter Abwägung der Ergebnisse der Laboratoriumsuntersuchungen, die zeigen, was an Reserve noch vorhanden ist im Verhältnis zur unmittelbaren operativen Schädigung und zur erst später einsetzenden Entlastungswirkung auf das Organ. Ohne Leberfunktionsprüfung ist die Operation der akuten und subakuten, auch der chronischen gelben Leberatrophie ein Va-Banque-Spiel, von dem man nicht weiß, wie es abläuft. Aber auch für alle andern diffusen und partiell destruierenden Parenchymschädigungsprozesse gilt das gleiche. Eine exakter wissenschaftlicher Forderung entsprechende Indikationsstellung gibt es erst dann, wenn in der Lebergallenwegschirurgie die Funktionsprüfung ebensogut zur Voruntersuchung gehört wie in der Nierenchirurgie. Damit wird

z. B. die zweifellos richtige aus rein empirisch gefundenen klinischen Tatsachen aufgestellte Forderung der Frühoperation der Cholelithiasis, wie bereits erwähnt, noch ihre letzte planmäßig geschaffene Grundlage erhalten. Schlechte Leberfunktion schädigt den Gesamtorganismus, setzt seine Resistenz herab besonders gegenüber infektiösen Prozessen, läßt so die schwersten Komplikationen entstehen.

Die operative Chirurgie der Leber- und Gallenwege wird aus der Funktionsprüfung genau dieselben Vorteile ziehen, die die Nierenchirurgie bereits genießt, ihren Indikationsbereich vergrößern und mit Sicherheit zu Werke gehen. Funktionelle Untersuchungen bei Drainage der Gallenwege stehen noch aus. Sie könnten evtl. dazu führen, daß alle Arten cholangitischer Prozesse systematisch operiert würden. Sie könnten darüber Aufschluß geben, ob nicht auch die Hanotsche Form der Cirrhose chirurgisch anzugehen wäre und ob nicht auch mit Vorteil auch bei der Stauungsleber sofern das Bild einer Parenchymschädigung im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, versucht werden sollte, durch Drainage eine Entlastung herbeizuführen und den Prozeß so günstig zu beeinflussen: chirurgische Behandlung des Stauungskatarrhs der Gallenwege und des Stauungsikterus, die neben der direkten kausalen Behandlung der Ursache der Stauung des Kreislaufs evtl. von zum mindesten temporärem gutem Einfluß auf den Allgemeinzustand sein kann. Auf solche Möglichkeiten möchte ich nur kurz hingewiesen haben. Die bisherigen eigenen Erfahrungen und die Erfahrungen der Autoren lassen jedenfalls weitere Forschungen im weitesten Sinn des Wortes aussichtsreich erscheinen.

Nur nebenbei sei noch bemerkt, daß ganz schlechtes Prüfungsergebnis evtl. auch Indikation zur zweizeitigen Operation (nicht nur bei eitrigen Prozessen!) abgeben kann, indem im ersten Akt eine einfache Gallenentlastung durch Drainage nach außen auf irgendeine Art durchgeführt wird.

C. Wahl des Anaestheticums.

Sie richtet sich nach dem funktionellen Zustand der Leber einerseits, von Lungen, Herz und Nieren andererseits; ferner danach, ob Eingriffe an der Leber selbst oder ihren Ausführungsgängen vorgenommen werden sollen. In diesem Falle ist besondere Vorsicht angezeigt.

Die Literatur, die sich mit dem Einfluß von narkotischen Mitteln auf die Leber beschäftigt und die bis vor kurzem noch relativ spärlich war, mehrt sich in letzter Zeit. Sie beschäftigt sich vor allem zwar noch mit dem klinisch-symptomatologischen und dem pathologisch-anatomischen Bild. Nur wenige Publikationen teilen Ergebnisse funktioneller Prüfungen am Menschen und Tiere mit. V. Brunn stellt in seiner Monographie fest und die neuern Arbeiten bestätigen das, daß Chloroform, Brom- und Chloräthyl ungefähr in gleicher Weise schädigend auf die Leber wirken. Namentlich am Chloroform-Spätod sollen vor allem Veränderungen am Leberparenchym schuld sein, die von verschiedener Seite ¹⁾ als „Verfettung, mehr oder weniger ausgebreiteten Zelltod und parenchymatöse Degeneration“ beschrieben wurden. Brom- und Chloräthyl erzeugen die gleichen Gewebsveränderungen wie Chloroform und auch nach reinen Äther- und Mischnarkosen sind Leberschädigungen (Balkhausen), nach Mischnarkosen sogar

¹⁾ Ausführliche Literatur zit. bei v. Brunn und Schnitzler.

auch Todesfälle durch Chloroformwirkung vorgekommen (Schnitzler). Dagegen soll Stickoxydul ohne schädliche, d. h. histologisch nachweisbare Wirkung auf die Leber sein. Als besonders instruktiv seien hier noch die Fälle von Fahr erwähnt: Es handelt sich um Pat., die hätten operiert werden sollen, die aber vor der Operation zufällig ad exitum kamen. Bei der Sektion fanden sich schwere Leberveränderungen. Sicher würde man sie dem Narkoticum zur Last gelegt haben, wenn die Kranken nach ausgeführter Operation gestorben wären.

Aus diesen wenigen Angaben geht schon deutlich hervor, wie sehr man sich ohne Funktionsprüfung im Ungewissen bezüglich Leistungsfähigkeit der Leber befindet. Über die Annahme eines schädlichen Einflusses zahlreicher Narkotica auf das Leberparenchym herrscht wohl Einigkeit, wenn auch vielleicht nach den Erfahrungen von Fahr nicht alle Todesfälle nach Allgemeinnarkose ohne weiteres dem Narkoticum zur Last zu legen sind. Auch nach dem Grad ihrer toxischen Wirkung sind die Mittel histologisch sogar schon einheitlich klassifiziert.

Nun aber erhebt sich die Frage: Welches ist der Grad der Leberschädigung vor der Operation? Was darf dem Organ noch zugemutet werden? In welchem Ausmaß wirken die einzelnen Allgemein- und Lokalanaesthetica funktionell schädigend auf das Parenchym? Scheint es doch Mittel zu geben, die, wenn sie auch keine groben pathologisch-anatomischen Läsionen setzen, doch zu funktionellem Ausfall führen. Ich erwähne da nur wieder die neuesten Feststellungen Schnitzlers, der auf Grund seiner Untersuchungen und theoretischen Überlegungen annehmen muß, „daß es bisweilen funktionelle Störungen ohne anatomischen Ausdruck gibt, bedingt vielleicht durch besondere Organbeschaffenheit infolge Schädigung durch früher überstandene Erkrankung oder durch funktionelle Minderwertigkeit“ (z. B. angeborene Leberschwäche der Frau, Balkhausen) überhaupt.

Über die dringende Notwendigkeit vor-operativer Leberfunktionsprüfungen kann somit kein Zweifel mehr bestehen. Es ist deshalb auch ein dahin zielender Vorschlag schon von mancher Seite gemacht worden und er verdient wirklich volle Beachtung. Wir müssen ihn auch nach unsern Erfahrungen doppelt und dreifach unterstreichen. Erst durch seine Befolgung ist es möglich, Fälle wie die von Fahr und Schnitzler angeführten auszuschalten und dem Narkoticum evtl. auch unberechtigte Vorwürfe fernzuhalten. Dies auf der einen Seite. Andererseits wird damit die Gelegenheit gegeben, durch Auswahl eines geeigneten Anaestheticums dem momentanen Zustand des Leberparenchyms entsprechende Rechnung zu tragen und damit zur Sicherstellung operativen Erfolges beizutragen.

Durch systematische Untersuchungen die leberfunktionelle Seite der Narkoticumfrage zu beleuchten, haben erst wenige Autoren, wie bereits erwähnt, versucht. So macht Rost darüber z. B. noch keine eingehenden Angaben. Zwar hat schon 1917 Gautier, dem die Prüfung der Leberfunktion in erster Linie wegen der Narkosegefahr bei Darniederliegen der Lebertätigkeit für den Chirurgen von Bedeutung scheint, dahingehende Versuche angestellt. Er kommt aber kurz zum Schluß, daß es unbedingt eindeutige Leberfunktionsprüfungsmethoden nicht gibt. 1921 berichteten Widal, Abrami und Hutinel über die Resultate ihrer Untersuchungen, die sie anstellten, um die Schädlichkeit einiger Anaesthetica für die Leberzellen zu studieren. Als Index nahmen sie die protopexische Funktion. Sie fanden, daß beim Chloroform auch nach kurzer Anwendung das Phänomen

der Hämoklasie eintritt. Äther- und Stickstoff-Protoxyd bewirken es nach kurzer Narkosedauer nicht, dagegen bei längerer. Gar nicht tritt die proteopexische Insuffizienz auf bei der Rückenmarksanästhesie mit Novocain. — Balkhausen prüfte funktionell 100 Fälle mit der Urobilin- resp. Gallenfarbstoffprobe und fand 15 Männer und 9 Frauen positiv reagierend. Verwertbar waren von seinen Fällen 88, wovon 23 weibliche und 65 männliche Individuen. Die Zahl der positiven Resultate ist somit bei Frauen relativ höher. Rannuci hat die Stickstoffausscheidung in 67 Fällen von Lumbalanästhesie (Stovain, Novocain) untersucht. Die Urinmengen waren vermindert, der Blutstickstoff zeigte sich etwas vermehrt. Die Wirkung auf die Leber war eine leichte und vorübergehende. Roß, Ellison und Davis studierten am Mechanismus der Hyperglykämieproduktion den Einfluß von Äther und Chloroform auf die Leberzellen und konnten am Hunde experimentell nachweisen, daß Äther den Mechanismus der Dextrosemobilisation nicht schädigt. Die durch Chloroformanästhesie verursachte Schädigung der Leberzellen vermindert die Hyperglykämie am folgenden Tag und schädigt den Mechanismus der Dextrosemobilisation entsprechend dem Grad der Leberschädigung.

Wenn man nun auch mit Gautier anzunehmen gezwungen ist, daß keine der erwähnten Untersuchungsarten eindeutig und restlos über die Leberfunktion Aufschluß zu geben vermag, so ersieht man doch aus allen, daß funktionelle Störungen fast auf jede Weise festzustellen sind: das heißt mit andern Worten: Es bestehen nicht nur Störungen überhaupt, sondern es leidet auch sozusagen jede Partialfunktion in mehr oder weniger starkem Grade. Der Einfluß der einzelnen Mittel auf einzelne Funktionen ist zur Zeit noch nicht festzustellen, dagegen steht eine gewisse Rangordnung der Anaesthetica bezüglich Intensität des Schädigungsvermögens bereits fest. Die Reihenfolge ist folgende: Chloroform, Chloräthyl, Bromäthyl, Chloroformäthermischung, Äther, Stickstoff-Protoxyd, Stovain, Novocain.

Auch unsere eigenen Versuche bestätigten dies (vgl. S. 215 und 217 usw.). Die Ergebnisse unserer postoperativen Untersuchungen zeigen bei Vergleich mit den vor der Operation festgestellten Untersuchungsergebnissen, daß funktionell oft postoperativ wesentlichere Störungen bestehen, selbst nach Mischnarkosen, wenn sie auch klinisch nicht in Erscheinung treten. Auch nach Äthernarkosen von längerer Dauer sind Funktionsausfälle von uns nachgewiesen. In jedem Falle zu entscheiden, in welchem Ausmaß selbst kleinere Funktionsdefekte den klinischen postoperativen Verlauf beeinflussen, wird erst nach Beobachtung und Prüfung eines großen Materials möglich sein. Daraus läßt sich dann erst die volle klinische Bedeutung der Leberfunktionsprüfung auch nach dieser Richtung, der Wahl des Anaestheticums bemessen. Besonders zu betonen ist, daß unsere Untersuchungen nach selbst großen örtlichen Betäubungen irgendwelche Schädigung der Leber durch das verwendete Novocain nicht beobachten ließen, auch wenn Novocain in Mengen von 2,5 g gespritzt wurde. Auch bei Verwendung von Tropicocain (0,1) zu Lumbalanästhesien haben wir durch funktionelle Prüfung eine Leberschädigung nicht nachweisen können. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind bis jetzt nicht bekannt. Braun führt darüber nichts an. Novocain und Tropicocain können somit als für die Leber unschädlich gelten.

Neben den bereits angeführten Untersuchungsarten wurde zur Prüfung von Gautier am meisten die Beobachtung der Ausscheidung der Glykuronsäure

auf Darreichung von Campher empfohlen. Die Glykuronsäure muß aber zunächst durch Hungern im Harn zum Verschwinden gebracht werden. Nach dem gleichen Autor geben auch die Verankerung von Giften, z. B. Methylenblau, und die Ausscheidung von gallensauren Salzen gute Anhaltspunkte für den Zustand der Leber.

Wir selbst haben unsere Untersuchungen mit der Hämoklasieprobe, mit der Abderhaldenschen Ninhydrinreaktion, ferner mit der Galaktose- und Lävulose-Belastungsprobe durchgeführt und damit die auf S. 191 u. ff. niedergelegten Werte erhalten. Nach den Angaben der Literatur scheinen zur orientierenden Untersuchung sehr gut verwertbar auch die Falta-Hoegler-Knoblauchsche Gallensäureprobe, ferner die Bestimmung des Harn-Stuhl-Urobilinquotienten nach Adler und Sachs. Wegen der Einfachheit ihrer Durchführung würden wir in erster Linie empfehlen: die Widal-Probe, die Abderhaldensche Probe, die Faltasche und die Adler-Sachssche Probe und erst in zweiter Linie die komplizierteren Kohlehydratbelastungsversuche und die Chromocholoskopie. Sich allein auf das Resultat der Urobilin- und Bilirubinproben zu verlassen, halten wir nicht für angezeigt, da diese Methoden nach unsern Erfahrungen keine ganz zuverlässigen Resultate ergeben.

Das Vorstehende recapitulierend kann man somit sagen: Die verschiedenen Grade der Funktionstüchtigkeit resp. Untüchtigkeit der für die Anaesthetica besonders empfindlichen Organe: Herz, Lungen, Leber, Nieren sind somit in jedem Falle nach Möglichkeit gegeneinander abzuwägen, wobei speziell auch die Leber genau funktionell geprüft werden soll, um entsprechend der in der Bilanz einzusetzenden Quote je nach ihrer relativen Wertigkeit ausschlaggebend die Wahl des Anästhesieverfahrens zu beeinflussen. Dabei sind die aus der Literatur bekannten Vor- und Nachteile der einzelnen Anästhesieverfahren gegenüber den einzelnen Organen insbesondere auch gegenüber der Leber voll zu beachten. Auf die scheinbar angeborene Schwäche der Leberfunktion bei der Frau ist von vorneherein Rücksicht zu nehmen. Bei geplanten Eingriffen am Lebergallengangssystem kommt den Prüfungsergebnissen der Leberfunktion erhöhte Bedeutung zu. Bei nachgewiesenen Störungen im Leberparenchym ist nicht nur vor reinem Chloroform, sondern auch vor den Mischnarkosen zu warnen. In diesem Sinn sind die Bedenken Honigmanns bezüglich der Mischnarkose gegenüber den Ausführungen von Porten und Hinterstoisser noch besonders zu unterstützen. Entweder soll reine Ätherbetäubung bei geringgradigen Ausfällen resp. Lachgas (Sloan, Goodwin), oder aber Lokalanästhesie plus Ätherrausch bei schwereren Defekten oder nur reine Lokalbetäubung bei ganz schweren Läsionen zur Verwendung kommen. Die letztere Anästhesieart ist besonders zu empfehlen bei Eingriffen am Lebergallengangssystem, zumal wenn die Prüfungen noch auffallend schlecht ausfallen. Überhaupt soll jeder Fall vollständig individualisierend behandelt werden. Nach den großen Fortschritten, die die Lokalanästhesie in den letzten Jahren gemacht hat und nachdem Funktionsprüfungen nach Lokalanästhesien keine Leberschädigungen ergeben haben, hat man es ja in der Hand, sich den Fällen weitgehend anzupassen. Zur örtlichen Betäubung sind geeignet: Paravertebralanästhesie, Splanchnicus-Bauchdeckenanästhesie evtl. Dorsalanästhesie. Immer ist Unterstützung durch Morphium usw. im Sinn der Kombinationsbetäubung besonders zu empfehlen, um die Menge speziell der Inhalationsmittel zu beschränken.

Speziell ist hier nochmals hervorzuheben, daß aus allen Resultaten der Leberfunktionsprüfung zur Evidenz die Unschädlichkeit der Lokalbetäubung hervorgeht und damit ihr hoher Wert und ihre Überlegenheit auch gegenüber dem als am wenigsten schädlich bekannten Verfahren der Allgemeinnarkose.

D. Vor- und Nachbehandlung.

Sie verfolgen das gleiche Ziel: Hebung der Leberzellfunktion speziell vor und nach Eingriffen am Lebergallengangssystem bei Kranken mit oder ohne Leberfunktionsstörung, aber auch vor und nach andern Operationen in Narkose an Pat., bei denen die Funktionsprüfung eine Leberinsuffizienz ergeben hat. Die entsprechenden Maßnahmen sind hauptsächlich diätetisch-physikalischer Natur. Fettzufuhr ist möglichst zu vermeiden, ebenso ist von Eiweiß, vor allem Fleischiweiß abzusehen. Ernährung mit Kohlehydraten, Gemüseeiweiß, grünem Gemüse, gekochtem Obst. Alle scharfen und reizenden Flüssigkeiten sind zu entziehen. Als Getränke sind zu verabreichen vor allem alkalische und kohlen säurehaltige Mineralwässer, Milch-Tee, Milch-Kaffec usw. zur Durchschwemmung des Körpers. Zu diesem Zweck sind evtl. auch angezeigt tägliche mehrmalige Tropfeinläufe von 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung, um evtl. toxische Produkte möglichst zu eliminieren. Daneben ist für ausgiebige tägliche Stuhlentleerung durch Einläufe (Kamillen, Seifenwasser) zu sorgen. Abführmittel sind wegen Resorption und Schädigung der Leberzellen zu vermeiden. Durch Stimulation, vor allem Campher, ist die Zirkulation anzuregen und damit der Stoffwechsel zu heben¹⁾.

Von Zeit zu Zeit soll die Leistungsfähigkeit der Leber funktionell geprüft werden, um Besserungen objektiv festzustellen. Dazu eignen sich vor allem Methoden, die diffuse Schädigungen besonders gut anzeigen, also Aminosäure-

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Als medikamentöse Therapie schlägt Singer neustens vor:

Zur Öffnung des Oddischen Schließmuskels bei zunächst konservativer Therapie kommt neben Witte - Pepton und Magnesiumsulfat vor allem ein Versuch mit der Ölkur in Betracht, eventuell durch Injektion des heißen Öls durch den Duodenalschlauch ins Duodenum. — Damit in Verbindung Verabreichung cholagogener Mittel besonders in Form von Gallensäurepräparaten per os. Außerdem speziell auch in der postoperativen Nachbehandlung Präparate zur Herabsetzung der Erregbarkeit des parasympathischen Systems, nämlich Atropin und Papaverin, eventuell beide kombiniert als Troparin. Zur Bekämpfung eventuell begleitender chronischer Infekte wird Choleval (an kolloidales Silber gekuppelte Gallensäuren mit organotroper Wirkung) 0,1—0,2 in 10 ccm sterilem Wasser gelöst zur intravenösen Injektion empfohlen.

Zur Hebung der Cholerese bei exkretionsinsuffizienter Leber, z. B. bei cholämischem Ikterus empfehlen Brugsch und Horsters die Derivate der Phenylchinolincarbonsäure (Atophan) mit kontrakterischer Wirkung. Durch Verbindung mit Desoxycholsäure sind die Präparate auch intravenös anwendbar.

Zur Beschränkung der Gallensekretion wäre nach Spechts Tierversuchen Hypophysenvorderlappenextrakt dienlich. Vermehrte Flüssigkeitszufuhr und Injektion anderer innersekretorischer Präparate sowie einzelner Medikamente bleibt ohne wesentlichen Einfluß auf die Gallensekretion. Subcutane Traubenzuckerinfusion erzeugt Verminderung des Gallenflusses, Novasurol hat gallevermehrende Wirkung. Schäfer rühmt die gute sekretionssteigernde und die galle austreibende Kraft des Oxobilins, eines mit Gallensäuren kombinierten Strontium-Salicyl-Phenolphthaleinpräparates.

probe¹⁾, Faltasche Probe, Adler-Sachssche Probe, Verfahren nach Vidal. Durch systematische Verfolgung der Resultate lassen sich bezüglich Operationstermin resp. Zeitpunkt vollständiger Heilung einwandfreie Anhaltspunkte gewinnen. In ähnlichem Sinn empfehlen auch Pierry und Papadopoulos die hämoklasische Probe.

Französische Autoren empfehlen nach Glénard:

1. zur präventiven Hygiene:

- a) zweckmäßige Ernährung (von größter Bedeutung) Vermeidung, von Fetten und fetthaltigen Speisen, Wurst- und Fleischwaren, ausgenommen magern Schinken (mariniert und faisandiert). Fette Fische (Saumont, Anguille, Marquereau) Crustaceen, Konservenspeisen, starke und fette Käse, Blätterteige, Saucen.

Überernährung ist mit Sorgfalt zu vermeiden.

In der Regel kann man in der Praxis daran festhalten zu verschreiben: Nicht mehr als 1 Fleisch pro Mahlzeit, nicht mehr als 1 Stück Brot, immer nur 1 Portion, wenig Trinken während der Mahlzeit. Unterernährung muß ebenfalls vermieden werden. Selbst leichter Alkoholismus ist verboten. Diese allgemeinen Vorschriften sind noch durch folgendes zu ergänzen: Sorge für gute Stuhlentleerung, regelmäßige Einnahme der Mahlzeiten.

b) Körperliche Hygiene.

Übungstherapie in folgenden Formen:

I. Massage.

II. Schwedische Gymnastik.

III. Mechanotherapie.

IV. Zimmergymnastik, in einfacher und wirkungsvoller Methodik, die bei täglichen Übungen speziell ausgewählt ist, um die Ernährung und die Funktion der Intestinaltraktur günstig zu beeinflussen.

V. Sport.

Hydrotherapie, lokal auf die Leber angewendet mit allgemeiner Anwendung. Elektrotherapie mit spezieller Berücksichtigung der Diathermie, um die Beschwerden von seiten der Gallenblase zu bekämpfen.

c) Bekleidungshygiene.

d) Intellektuelle und moralische Hygiene:

Vermeidung von Sorgen, Aufregungen, zu intensiver geistiger Arbeit usw.

2. zur therapeutischen Hygiene,

die zum Ziele hat, die Leber zu dekongestionieren und der Leberzelle die Aufnahme normaler Funktion zu erleichtern resp. wiederzugeben.

a) Pharmazeutische Medikamente:

- a) Laxantien, Sulfate de soude (jeden Morgen 3 Tage hintereinander einen gestrichenen Kaffeelöffel voll), Magnesium-Sulfat, Seignette-Salz, Kalomel, Aloe, Rhabarber, Ricinusöl, Bourdaine, Boldo, je nach den Umständen.

Agar-Agar, Paraffin, Spülungen werden hauptsächlich verwendet in Fällen von Intestinalkomplikation.

β) Opo-Therapie: speziell Gallenextrakte.

γ) Antipyrin, Uroformin, Natriumsalicylate, Milchsäurefermente. Häufig Natriumbicarbonat.

b) Mineralwasserkuren, als besonders zuträglich wird Vichy-Wasser empfohlen.

E. Prognose.

Für die Beurteilung der prognostischen Aussichten eines Falles genügt das klinische Bild nicht ohne weiteres. Eine exakte, womöglich zahlenmäßig ausdrückbare Vorstellung über die Funktion der Leberzellen gibt allein eine

¹⁾ Ritter: Folgen der Lig. der Art. hepatica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35, S. 97. 1922.

sichere Basis für die Vorhersage. Die gute Funktion der Leberzellen ist die Vorbedingung für einen operativen Erfolg. Postoperativ läßt die Prüfung der Leberfunktion in Verdachtsfällen evtl. frühzeitig genug Störungen erkennen, die klinisch objektiv sonst noch keinen Ausdruck finden, um durch erneuten Eingriff üble Folgen zu verhindern (z. B. Lappenresektion nach Ligatur eines Astes der Art. hepatica, Herstellung einer arterio-venösen Anastomose usw.). Bei systematischer postoperativer Kontrolle wird eine stetig fortschreitende, wenn vielleicht auch langsame Besserung des funktionellen Resultates von besserer prognostischer Bedeutung sein als eine anfänglich wohl rapide funktionelle Erholung, die aber plötzlich zum Stillstand kommt. Im ersteren Fall haben wir es mit einem zwar diffus geschädigten aber noch nicht zerstörten Parenchym zu tun, im letzteren sind bereits große Komplexe von Drüsenzellen außer Funktion gesetzt und durch unspezifisches Gewebe ersetzt.

Die Prüfungen in prognostischer Hinsicht sind aber nicht nur bei operativ zu behandelnden oder behandelten Affektionen der Lebergallenwege von Wert. Wie zur Beurteilung der Indikationsstellung und zur Entscheidung über die Wahl des Anaestheticums — dieselben Prüfungen vermögen so verschiedenen Zwecken zu dienen — kommen sie auch zur Abschätzung der prognostischen Aussichten bei andern chirurgischen Affektionen in Betracht. Sie sind z. B. bei der Beurteilung von Fällen von Morbus Basedowii von Bedeutung, besonders wenn noch Fettstühle eine erhebliche Leberschädigung schon klinisch anzeigen, die durch Untersuchung des Basalstoffwechsels nicht ohne weiteres aufgedeckt wird, wenn auch vielleicht einmal noch Zusammenhänge herauskonstruiert werden können¹⁾.

Zur postoperativen Restitutionskontrolle werden namentlich die Methoden empfohlen, die ohne wesentliche Belästigung des Pat. durchführbar sind, in erster Linie wieder die Aminosäureprobe auf Grund eigener Erfahrungen, dann die Adler-Sachs'sche Harn-Stuhl-Urobilinquotientenbestimmung, ferner die Widalsche Probe in der Modifikation von Großmann und die Untersuchung auf Bilirubinämie nach de Witt-Stetten. Diese Proben können auch in den ersten Tagen nach einem operativen Eingriff, selbst bei schweren Zuständen vorgenommen werden. Sie geben ausreichende Orientierung und in den Leberfunktionszustand in längstens 4 Tagen besonders bei Kombinationen, die vor allem zu empfehlen ist, einen ganz zuverlässigen Einblick. Später und bei konservativ behandelten Fällen kommen auch die andern Prüfungsarten in Frage, wie z. B. die Faltasche Probe usw. Hesse empfiehlt die Chromocholoskopie.

Die Grenzen, innerhalb welchen operatives Vorgehen noch aussichtsreich sein kann, sind an Hand großer Untersuchungsreihen noch festzulegen. Sicher scheint bis jetzt lediglich, daß Werte, die die Normalzahlen um das 4—5fache im negativen Sinn übertreffen, eine sehr schwere Funktionsstörung anzeigen, die prognostisch aber noch nicht so umfangreich ist, daß nicht evtl. operatives Eingreifen noch gewagt werden kann.

¹⁾ Eben weist Rieder auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse auch auf die Bedeutung der Leberfunktionsprüfung bei chirurgischen Infektionen hin, bei welchen Erkrankungen er vorübergehende Glykosurie nachweisen konnte. (Rieder: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125, S. 362. 1923.)

V. Schlußsätze.

Das Ideal einer Leberuntersuchung hat nach Hesse zum Ziel: einerseits den Eiweiß-Kohlehydrat-, Fett- und Gallenstoffwechsel der Leber, andererseits das Entgiftungsvermögen und die Ausscheidungsfähigkeit von körperfremden Substanzen durch exakte Methoden zu prüfen¹⁾. Aus klinischen, pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Tatsachen und Beobachtungsergebnissen geht einwandfrei hervor, daß auch die Chirurgie der Funktionsprüfung vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken hat, da die Leberfunktion in viel zahlreicheren chirurgischen Fällen als bisher angenommen worden, gestört und dadurch offenbar oft an nicht recht klaren operativen Mißerfolgen beteiligt ist. Sie wird daher mit Vorteil von der innern Medizin und Chemie eine Reihe von Untersuchungsarten zur Erforschung der Leberzellfunktion und des Zustandes der Gallenwege übernehmen und ihren besonderen Zwecken dienstbar machen. Diagnostisch und differential-diagnostisch, in der Vorhersage, für die Indikationsstellung, bei der Wahl des Anaestheticums, zur zweckmäßigen Vorbereitung zu operierender und zur Nachbehandlung operierter Patienten ist eine genaue Funktionsprüfung evtl. mit systematischer Kontrolle von größter Bedeutung. Zu beachten ist dabei aber vor allem, daß die Gesamtleistung der Leber sich aus einer Reihe von Partialfunktionen zusammensetzt, die jede für sich durch kombinierte Verfahren geprüft werden muß. Nur durch kombinierte Untersuchungen ist ein einwandfreies Gesamtbild von der Arbeitsfähigkeit der Drüsenzellen zu gewinnen. Es ist zu betonen, daß nicht einfach auf Grund des negativen Ausfalls einer Prüfungsart ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Prüfungsmethoden überhaupt gefällt werden darf. Für die verschiedenen Zwecke werden Gruppen kombinierter Methoden teils auf Grund eigener Erfahrungen, teils auf den Ergebnissen der zugänglichen Literatur basierend empfohlen und allgemeine und spezielle Richtlinien gegeben. Ausbau der Methodik, d. h. Abklärung ihrer Leistungsfähigkeit und ihrer Grenzen ist nur durch Sammlung eines großen klinisch und funktionell gut untersuchten Materials möglich. Dieser erste Versuch der Verwertung eigener und fremder Erfahrungen, dessen Mängel uns wohl bekannt sind, möge zur Nachprüfung unserer Ergebnisse und zur Mitarbeit auffordern.

¹⁾ Dabei ist auf den wichtigen Einfluß der Leber auf den Wasserhaushalt (Landau und Popp) noch nicht weiter Rücksicht genommen.

IV. Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage.

Von

Hermann Kästner - Leipzig.

Mit 19 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		240
I. Anatomische Vorbemerkungen		250
II. Physiologische Vorbemerkungen		253
III. Bruchformen der Kniescheiben und ihre Entstehung		256
a) Quer- und Sternbrüche		256
b) Seltene Bruchformen		262
IV. Erhöhte Bereitschaft zum Kniescheibenbruch		263
V. Zur Erkennung der Kniescheibenbrüche		265
VI. Behandlung und Vorhersage		267
a) Allgemeine Übersicht über unblutige und blutige Behandlung		267
b) Anzeigestellung		275
c) Technik der unblutigen Behandlung		277
d) Technik der blutigen Behandlung		280
e) Anatomische Ergebnisse unblutiger und blutiger Behandlung		291
f) Funktionelle Ergebnisse unblutiger und blutiger Behandlung		295
VII. Komplikationen und Folgezustände nach Kniescheibenbrüchen		297
VIII. Refrakturen der Kniescheibe		299
IX. Pseudoarthrosen der Kniescheibe		301
X. Komplizierte Kniescheibenbrüche		304
XI. Kniescheibenbruch und Unfallsfrage		305

Literatur.

1. Alexander: Fracture of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 37.
2. Alessandri: Sulla refractura della rotula. Policlinico. 1902. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1902. Nr. 17.
3. Anderson, W.: On the treatment of fracture of the patella. Lancet. Juli 1892. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892.
4. Annequin: Des résultats éloignés de quatre cas de fracture récente de la rotule traités par la suture métallique. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 46.
5. Anton: Diskussionsbemerkung. Südostdsch. Chirurg.-Vereinigung, 13. Juni 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 37.
6. Arnswalder: Resultate der offenen Silberdrahtnaht bei frischen subcutanen Querfrakturen der Patella. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.
7. Axford: A method of wiring fractures of the patella. Ann. of surg. 1888.
8. Baehr, F.: Ein Beitrag zu den Brüchen der Kniescheibe. Arch. f. Unfallheilk. Bd. 1, S. 111.
9. — Zum Mechanismus der Querfraktur der Patella. Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 3.

10. Baehr, F.: Zur Behandlung der Patellarfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 23.
11. — Über Patellarfrakturen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, N. F. 1894. Nr. 107.
12. — Ein Vorschlag zur Beförderung der knöchernen Konsolidation der Patellarfragmente. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 16.
13. — Die nierenförmige Kniescheibe. Zentralbl. f. chirurg. u. mech. Orthop. Bd. 10, H. 4. 1916.
14. Bardenheuer: Die permanente Extensionsbehandlung. Stuttgart: Ferd. Enke 1889.
15. Bardenheuer - Graeßner: Die Technik der Extensionsverbände. 4. Aufl. Stuttgart: Ferd. Enke 1909.
16. Bärlocher: Zur Behandlung der Kniescheibenbrüche. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1903. Nr. 4.
17. Barker, A. F.: Zur Frage der Patellarnaht. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 63, H. 3.
18. — Permanent subcutaneous suture of the patella for recent fracture. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 28.
19. Baudoin: Traitement des fractures de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 30.
20. Baum: Zur Technik und Nachbehandlung der Patellarnaht. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 104, S. 375.
21. Beck: Über die Behandlung der Kniescheibenbrüche und deren Endresultate. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 3, S. 270.
22. Beckmann - Delatour: A review of ninety-nine arthrotomies for fracture of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914.
23. Berger, P.: Exstirpation de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 22.
24. — Suture de la rotule par un procédé nouveau (cerclage). Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1893.
25. v. Bergmann: Fall von Kniescheibenbruch. Freie Vereinigung d. Chirurg. Berlins, 9. Febr. 1891. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1891. Nr. 41.
26. u. 27. — Ein Vorschlag zur Behandlung veralteter Querbrüche der Patella. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. Nr. 1.
28. — Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 11. Mai 1891. Zentralbl. f. Chirurg. 1891. Nr. 41.
29. Bernacchi, L.: La cura moderna delle fratture della rotula. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1900. Nr. 5.
30. Bettmann: Über eine Schraubvorrichtung zur Heilung des Kniescheibenbruchs. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 36.
31. Bier, Braun - Kümmell: Chirurgische Operationslehre. Bd. 5, S. 538 ff. 1920.
32. Blair: Wiring the patella twice in eight weeks. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 38.
33. Blake: Treatment of fractures of the patella by lateral sutures. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1904. Nr. 48.
34. Blauel: Über die Naht bei subcutaner Zerreißung des Ligamentum patellae. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 29.
35. Blecher: Über sekundäre Kniescheibenbrüche nach Schädigungen der Oberschenkelmuskulatur. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 124, S. 192.
36. Blencke: Beitrag zur Patella bipartita. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42, S. 291. 1922.
37. Bockenheimer: Einige Bemerkungen über die blutige Behandlung der Querfraktur der Patella. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 78, H. 1.
38. Bormann: Die Patellarfraktur und ihre Behandlung. Sibirskaia Wratschebnaya Gazeta. Jg. 6. 1913.
39. v. Brunn: Über das Schicksal des Silberdrahtes bei der Naht der gebrochenen Patella. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 50, S. 83.
40. Brunner: Über Genese, kongenitalen Mangel und rudimentäre Bildung der Patella. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 124. 1891.
41. — Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 23, S. 23.

42. v. Bruns: Über die veralteten schlecht geheilten Kniescheibenbrüche. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 3. 1888.
43. Büdinger: Para- und präpatellare Naht bei Kniescheibenbrüchen. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
44. Bull: On the results of treatment of fracture of the patella without operation. Med. record. März 1890.
45. Buonomo: La fasciatura elastica ed il massaggio per la cura della frattura trasversale della rotulla. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1891. Nr. 50.
46. zum Busch: Zur ambulatorischen Massagebehandlung der Kniescheibenbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 19.
47. Cesari: Metallnaht bei Kniescheibenquerbruch. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 3.
48. Ceci: Eine neue Operation der Patellarfraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 22, S. 285.
49. Championnière: Fracture de la rotule. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1890. Nr. 9.
50. — La suture de la rotula. Arch. internat. de chirurg. Tome 1, p. 1.
51. Chaput: Treatment des fractures de la rotule et de l'olecrane par la suture sous-cutanée. Presse méd. Vol. 21, p. 61. 1913.
52. — Fracture transversale de la rotule avec large écartement, traitée par la suture sous-cutanée à fil sortant. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1918.
53. — Fracture de rotule traitée par la simple suture des ailerons. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Vol. 28, p. 345.
54. — Fracture ancienne de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1893. Nr. 48.
55. Choux: Des troubles fonctionnels consecutifs aux fractures anciennes de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1894. Nr. 31.
56. Chauvel: De la suture osseuse dans les cas de fracture transversale de la rotule avec écartement. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1884.
57. Clap: Fracture indirecte de la rotule, produite expérimentalement. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 11.
58. Coriveaud: Observation de fracture simultanée des rotules. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1880. Nr. 20.
59. Corner: Figures about fractures and refractures of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 12.
60. — Fractures and refractures of the patella with some points in the treatment. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 25.
61. Coste: Zur Therapie der Patellarfrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 60, S. 837. 1900.
62. Coulhon: Un nouvel appareil pour la fracture de la rotule. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1896. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1897. Nr. 19.
63. Crickx: Le massage et la suture osseuse dans les fractures de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1896. Nr. 32.
64. Delamare: Note sur le traitement des fractures de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. Nr. 49.
65. Denegre: The importance of securing bony union following fracture of the patella. New Orléans med. a surg. journ. Vol. 74, Nr. 1. 1921.
66. Le Dentu: Tabes et fractures de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913.
67. Depage: Du cerclage dans les fractures de rotule. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1902. Nr. 6.
68. Desfosses: Suture de la rotule. Presse méd. Jg. 83. 1920.
69. Deunis: New York med. journ. Vol. 43.
70. Doberauer: Die Behandlung der Patellarfrakturen in Wöflers Klinik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 46, S. 547.
71. Doebbelin: Zur Behandlung der frischen Kniescheibenbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 49, S. 461.
72. Dreyer: Neues Symptom bei der Patellarfraktur, zugleich ein Beitrag zu ihrer Behandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 22. — Berl. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 25, S. 1199.
73. Duchenne: Physiologie der Bewegungen. Verlag v. Theodor Fischer, 1885.

74. Dujariez: Osteome du ligament rotulien. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. H. 46.
75. Duplay: Traitement des fractures transversales de la rotule à l'aide d'une griffe spéciale. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1887. S. 563.
76. Ehrlich: Frischer Kniescheibenbruch mit Erhaltung des Reservestreckapparates. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. Nr. 6.
77. — Kniescheibenbruch. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. Nr. 6.
78. — Kniescheibenbruchnaht. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. Nr. 6.
79. Eigenbrodt: Fall von Patellarnaht, geheilt. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1894. Nr. 30.
80. Elliot: Pathology and treatment of simple fracture of the patella. Med. news. Juni 1904.
81. Enderlen: Über einen seltenen Fall von doppelseitiger Spaltbildung der Patella. Med. Klinik 1916. Nr. 37.
82. Fick, Rudolf: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. I. S. 341 ff., II. S. 521 ff.
83. Fincke: Vereinigung einer Patellarnaht durch Eisendrahtnähte. Dtsch. med. Wochenschr. 1883. S. 498, Nr. 34.
84. Fiorani: Contribuzione alla cura cruenta della fratture della rotula. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1893. Nr. 25.
85. Fischer: Apparat zur konservativen ambulanten Behandlung der Patella-, Olecranon-, Calcaneusfrakturen. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 23. 1910.
86. Foldes: Fractures of the patella or calcis and olecranon treated by Fischers apparatus. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 8.
87. Frank: Abriß der Quadricepssehne mit Längsfraktur der Patella in der Mitte. Bresl. chirurg. Ges. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 36.
88. Frère: Fracture comminutive de la rotule avec ouverture de l'articulation. Cerclage. Récupération fonctionnelle complete. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1914. Nr. 10.
89. v. Frisch: Untersuchungen über den normalen Kniestreckapparat mit Rücksicht auf die bei der Patellarfraktur bestehenden mechanischen Verhältnisse. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 91, S. 99 ff.
90. — Knochenplastik bei Patellarfraktur. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 35, S. 115.
91. Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920.
92. Gelinsky: Zur Nachbehandlung von Patellarfrakturen mit totaler Zerreißung des Streckapparates. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 43.
93. Goormaghtigh: Un sujet de deux arthrites purulentes du genou avec fracture transversale de la rotule par la méthode de la mobilisation active immédiate. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920.
94. Gottstein: Fall von Kniescheibenbruch aus geringfügigem Anlaß bei Tabes. Bresl. Chirurg.-Ges. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 33.
95. Graef: Kniescheibenbruch im Rückfall. Neuer Unfall oder nicht? Ärztl. Sachverständ.-Zeit. Jg. 16, Nr. 3. 1910.
96. Grellner: Über die Größe der Unfallfolgen bei unblutiger und blutiger Behandlung der subcutanen Querfraktur der Patella. Straßburg. med. Zeit. 1905. Nr. 7.
97. Gruber: In Bildungsanomalie mit Bildungshemmung begründete Bipartition beider Patellae eines jungen Subjektes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 94, S. 358.
98. Grashey: Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. 4. Aufl. München: Lehmann. Tab. 147—149.
99. Günther: Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. Juli 1908. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 42.
100. Haassen: Osteospathyrosis fractura patellae. Norsk magaz. f. laegeridenskalen. Jg. 82, Nr. 9. 1921.
101. Hackenbruch: Zur Behandlung der queren Kniescheibenbrüche durch die Knochennaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 12, S. 409. 1894.
102. Hadda: Spontanfraktur der Patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 36, S. 1334.
103. Haerberlin: Zur Symptomatik und Behandlung der Patellarfrakturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 42.

104. Hamilton: One the treatment of fractured patella by transverse wiring with a synopsis of sixteen cases. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. Nr. 21.
105. Hauke: Zur Behandlung der Patellarfraktur. Südostdtsch. Chirurg.-Vereinigung 13. Juni 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 37.
106. — Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 35.
107. Heine: Über den angeborenen Mangel der Kniescheibe. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 19.
108. Heineck: The moderne operative treatment of fractures of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 48.
109. Helferich: Über Operationen an der Kniescheibe. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1899. S. 1330.
110. — Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. München: I. F. Lehmann 1910.
111. Henry: A case of two distinct fractures occurring in the same patella at an interval of eight months. Americ. journ. of the med. sciences. 1899.
112. Hermes: Beitrag zur Behandlung der Kniescheibenbrüche. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.
113. Hertzler, Arthur: A pin methode for the approximation of the fragments in fractured patella. Surg., gynaecol. a. obstetr. Vol. 32, p. 273. 1921.
114. Heusner: Über subcutane Naht der Kniescheibenbrüche. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. XXVI. 1897.
115. Hirtz: Ein seltener Fall von Längsbruch der Kniescheibe. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1902. Nr. 9.
116. Hoffa: Zur pathologischen Anatomie der Patellarfrakturen. 61. Versamml. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. 1888.
117. Hoffmann: Zur Technik der Patellarnaht. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 91, S. 623. 1908.
118. v. Homeyer: Über die Behandlung der Patellarfraktur. Inaug.-Diss. Berlin 1909. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1910. Nr. 6.
119. Hörhammer: Zur Technik der Patellarnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 49.
120. Hüter: Grundriß der Chirurgie. 11. Aufl., Bd. 2.
121. v. d. Hütten: Zur Behandlung der Kniescheibenbrüche. Fortschr. d. Med. 1922. Nr. 8.
122. — Zur Behandlung der Kniescheibenbrüche. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 687 ff.
123. Israel - Hertzberg: Experimentelle Untersuchungen über die Gerinnung des Blutes in serösen Höhlen und Gelenken. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 30, S. 171. 1918.
124. Joachimsthal: Über Struktur, Lage und Anomalien der menschlichen Kniescheibe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67, S. 342.
125. Juvara: Système de fixateur externe pour les fractures transversales de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 9.
126. Kausch: Zur Frage der Technik der Patellarnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. Nr. 19.
127. Keefe: A case of subcutaneous suture of a fracture patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1896. Nr. 39.
128. Kirmisson: Absence congenitale des deux rotules. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 12.
129. Kirste: Wiederholter Kniescheibenbruch. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
130. Klemm: Zur Anatomie und Therapie der Kniescheibenbrüche. St. Petersburger med. Wochenschr. 1892. Nr. 49.
131. Kocher: Zur Behandlung der Patellarfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1880. Nr. 20.
132. König: Zur Entstehungsgeschichte der Verletzungen des Streckapparates vom Kniegelenk. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. Jg. 26. 1897.
133. — Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Bd. 2 u. 3.
134. Korsch: Zwei Fälle von Kniescheibenbrüchen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 11. Juli 1892. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 33.
135. Körte: Beschreibung eines Präparates von veralteter Kniescheibenfraktur nebst Bemerkungen über die Behandlung des frischen Kniescheibenbruches. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 28.

136. Kortzeborn: Die myogene Versteifung des Kniegelenkes in Streckstellung (Quadricepscontractur). Klinische Erfahrungen und Erfolge der operativen Behandlung nach Payr. Erscheint demnächst.
137. Kroner: Ein Fall von Flächenfraktur und Luxation der Patella. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.
138. Krüger: Über Kniescheibenbrüche. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, 20. Okt. 1917. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 16, S. 440.
139. Kuchendorf: Drei Fälle von Längsbrüchen der Kniescheibe mittels schräger Durchleuchtung festgestellt. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 15, H. 6.
140. Kudlek: Beitrag zur Pathologie und Physiologie der Patella. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 88, S. 138.
141. Kummer: L'exstirpation totale de la rotule. Rev. méd. de la Suisse romande. 1889. Nr. 11.
142. Küster: Die Silberdrahtnaht als percutane Tiefennaht. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 2, S. 252. 1906.
143. Küttner: Südostdeutsche Chirurgenvereinigung, 13. Juni 1914. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 37.
144. Landwehr: Heilungsergebnisse von Patellarfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 14.
145. Laue: Brit. med. journ. 1876.
146. Lauper: Über Refractura patellae. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1904. Nr. 10.
147. Lehmann: Über Kniescheibenbruch als Nichtbetriebsunfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1917. S. 31.
148. — Eine seltene Form der Patellaverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1914. Nr. 4.
149. Lejars: Dringliche Operationen. Übersetzt von Stieda, Jena 1914.
150. — Le cerclage de la rotule. Presse méd. 1897. Nr. 23.
151. — Le traitement des fractures de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 1.
152. Lewisohn: Zur Frage der Naht bei Patellarfrakturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 52, S. 197.
153. Lichtenauer: Über Kniescheibenbrüche und ihre Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 55.
154. — Über die Behandlung der Kniescheibenbrüche mit permanenter Gewichtsexension. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 56, S. 446.
155. Lindenstein: Behandlung der Kniescheibenbrüche. Ärztl. Verein in Nürnberg. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 39.
156. Lister: Remarks on the treatment of fractures of the patella of long standing. Brit. med. journ. 1908.
157. — Brit. med. journ. 1877.
158. Lockwood: The harveian lecture on fracture of the patella and their surgical treatment. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 37.
159. Lossen: Die Verletzungen der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. Nr. 65.
160. Luxembourg: Über angeborenen Mangel der beiden Kniescheiben. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 38.
161. Macdonald: The treatment of fracture of the patella by immediate suture. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 52.
162. Macewen: On the pathology of transverse fracture of the patella and the olecranon. Ann. of surg. 1887. Vol. 5.
163. Madelung: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 19. 1876.
164. Mahr: Ein Beitrag zur Behandlung der Patellarfrakturen mittels blutiger Knochennaht. Inaug.-Diss. München 1894.
165. Masing: Zur Behandlung des queren Kniescheibenbruchs. St. Petersburger med. Wochenschr. 1889. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1890. Nr. 13.
166. Matti: Die Knochenbrüche I und II. Berlin: Jul. Springer 1918 u. 1922.
167. Maydl: Über subcutane Muskel- und Sehnenzerreißen sowie über Rißfrakturen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 17, S. 547; Bd. 18, S. 35.
168. Meyer, A.: Beitrag zur Kenntnis der Längsfrakturen der Patella. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 85, S. 657.

169. Meyer, H. v.: Der Mechanismus der Kniescheibe. Arch. f. mikroskop. Anat. 1880. S. 280 ff.
170. v. Mielecki: Über Kniescheibenbrüche, insbesondere im Deutschen Heere. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.
171. Modlin, J. G.: Komplizierte Splitterfraktur der Kniescheibe. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1902. Nr. 7.
172. Moravek: Patellarsarkom. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 43.
173. Moreau, L.: Les fractures méconnues de la rotule. Diagnostic différentiel avec les anomalies d'ossification. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 45.
174. Mouchet: Anomalies d'ossifications de la rotule. Presse méd. Jg. 11, Nr. 15. 1921.
175. Moullin, C. M.: 40 consecutiv cases of fracture of the patella treated by wiring. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 46.
176. Müller, A.: Lehrbuch der Massage. Bonn 1915.
177. Müller, G.: Zur Kasuistik und Statistik der Patellarfrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 70, H. 3.
178. — Zur Behandlung der queren Kniescheibenbrüche mittels Naht. Inaug.-Diss. Königsberg 1889. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 19.
179. Müller, W.: Über typische akzessorische Knochenbildungen an der Patella. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 569. 1920.
180. Muzzi: Di un nouvo mezzo di sintesi ossea. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 26.
181. Nesper: Beitrag zur Kasuistik der Refrakturen der Patella. Wien. med. Wochenschr. 1913. S. 451.
182. Neugebauer: Über Längsfrakturen der Patella. Med. Klinik. 1920. Nr. 19.
183. Oehlecker: Resultate blutiger und unblutiger Behandlung von Patellarfrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 750.
184. Paulucci: Ricostituzione del tendine rotula e plastiche della rotula. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920.
185. Payr: Über Wesen und Ursachen der Versteifung des Kniegelenkes nach langdauernder Ruhigstellung und neue Wege zu ihrer Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21. — Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 36.
186. — Erweiterung der Anzeigestellung für blutige Mobilisierung versteifter Gelenke. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 37.
187. — Über die operative Mobilisierung ankyloisierter Gelenke. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. orthop. Chirurg. Bd. 9, S. 354. 1910.
188. — Über einige wenig beachtete Fehler in der Asepsis. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 43.
189. — Über blutige Mobilisierung versteifter Gelenke. Verein nordwestdtsh. Chirurg., 9. Juli 1910. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. S. 1227.
190. Péraire: Deux cas de fractures de la rotule traités par l'encérolement métallique. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1921. Nr. 26.
191. Philipowicz: Zur Kasuistik und Ätiologie der Ruptur des Lig. patellae. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 21.
192. Pignatti: Sulla guarigione delle fratture transversali delle rotula. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912. Nr. 22.
193. Pitha - Billroth: Extremitäten. Bd. 4, S. 269.
194. Pochhammer: Fraktur und Refraktur der Patella nebst einigen Bemerkungen zum Entstehungsmechanismus der Kniescheibenbrüche. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1907. Nr. 9.
195. Popper: Ein neues Verfahren zur Behandlung der Kniescheibenbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 6.
196. Porter, C. B.: Fracture of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 22.
197. Preiser: Patellarfrakturen. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 1.
198. Premister: Fascia transplantation in the treatment of old fractures of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 20.
199. Pribram: Zur operativen Behandlung der Patellarfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 36.
200. Priwin: Über die Behandlung der Kniescheibenbrüche mittels Naht. Inaug.-Diss. Berlin 1907. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1908. Nr. 4.
201. Pels-Leusden: Chirurgische Operationslehre. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1910.

202. Quénu et Gatelier: Revue sur le traitement des fractures anciennes de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 29.
203. — Fracture de la rotule. De la suture transversale de la rotule et de l'hémicercelage. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1904. Nr. 22.
204. Reich: Ein Fall von subcutaner Ausreißung des Patellarknochens. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
205. Reichel: In Garré, Küttner, Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie. 5. Aufl., Bd. 6, S. 244 ff.
206. Reinbold: Le rôle des anomalies d'ossification de la rotule dans le diagnostic de lésions traumatiques des genoux. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 44.
207. — Patella bipartita et fractures de rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920.
208. Reynier: Diskussionsbemerkungen. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1904. Nr. 22.
209. Ricard: Pourquoi, dans la pratique courante, la fracture de la rotule ne doit pas être traitée par les méthodes sanglantes, mais reste encore soumise aux anciennes moyens thérapeutiques. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1903. Nr. 36.
210. Riedel: Die Perforation des oberen Recessus bei der Patellarfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1890. Nr. 12.
211. — Über die Catgutnaht bei frischer und veralteter Patellarfraktur. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 2, S. 290. 1904.
212. — Über die subcutane Catgutpatellarnaht im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 50.
213. Rigby: The operative treatment of fracture of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1905. Nr. 41.
214. Riosalido: Patellarfraktur. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 9.
215. Ritter: Zur Behandlung der Patellarfraktur. Vereinigung niederrhein.-westfäl. Chirurgen vom 6. Juni 1920. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920.
216. — Eine neue Methode operativer Behandlung der Gelenkbrüche. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 45.
217. Roberts: Die Behandlung der Querbrüche der Kniescheibe. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 15.
218. — Subcutaneous fixation of transverse fracture of the patella. Ann. of surg. Vol. 74, Nr. 1. 1921.
219. Rogers: Autogenous bone grafting for fractures of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914. Nr. 24.
220. Rokitzki: Zur Kasuistik der veralteten Kniescheibenbrüche. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909. Nr. 44.
221. Rosenberger: Über operative Behandlung der Refrakturen der Patella. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1898. S. 82.
222. Rossi: La frattura della rotula. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 43.
223. Rotter: Eine neue Operationsmethode zur Heilung veralteter Kniescheibenbrüche. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 17.
224. — Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins vom 10. Febr. 1908. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 17.
225. Roving: Diskussionsbemerkung. Dän. Ges. f. Chirurg. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 7.
226. Rubin: Congenitale absence of patella and other patellar anomalies in three members of same family. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915.
227. Sacchi: Nuovo processo di cura della frattura della rotula. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. Nr. 36.
228. Sakobielski: Zur Behandlung der Patellarfraktur. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. XII, S. 266.
229. Sandrock: Beitrag zur Frage der offenen Patellarnaht mit Nachuntersuchung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 129, S. 536.
230. Saupe: Beitrag zur Patella bipartita. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, H. 1.
231. Saxtorph: Sutura patellae fractae. Dän. Ges. f. Chirurg. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 7.
232. Schanz: Behandlung eines 12 cm diastasierenden Kniescheibenbruchs mit Sartoriusplastik. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 1, S. 31. 1903.

233. Schmedes und Schrautzer: Über die Befestigungsmittel der Kniescheibe. Arch. f. mikroskop. Anat. 1909. H. 1 u. 2.
234. Schmidt, G.: Die anatomische Gestalt des Kniestreckapparates beim Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. 1903. S. 102.
235. — Über die Entstehung und Behandlung der Kniescheibenbrüche mit besonderer Berücksichtigung der Dauererfolge. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 39, S. 711. 1903.
236. — Entstehung und Behandlung der Kniescheibenbrüche bei Heeresangehörigen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1903. H. 6.
237. Schrader: Die subcutanen Querfrakturen der Patella und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Halle 1895.
238. Schultze, F.: Zur Mitteilung von Dozent Dr. Dreyer: Neues Symptom bei der Patellarfraktur, zugleich ein Beitrag zu ihrer Behandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 4.
239. — Knochenplastik bei Patellarfrakturen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 36. 1916.
240. — Die subcutanen Rupturen des Quadriceps. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25, S. 457.
241. — Die Ruptur des Streckapparates im Bereich des Ligamentum patellae. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 25, S. 467.
242. — Die Behandlung der Patellarfraktur, eine neue Methode zur Rekonstruktion des Streckapparates. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31, S. 567.
243. — Zur Mitteilung von Hörhammer: Zur Technik der Patellarnaht. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. Nr. 18.
244. Schulz, Fr.: Patellarfrakturen im Greisenalter. Berl. Ges. f. Chirurg. vom 11. Okt. 1922. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 33.
245. Seubert: Beitrag zur Verwendung der Fascia lata bei Eingriffen wegen Fraktur der Patella. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 23.
246. Sieber: Komminutivfraktur der Patella. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.
247. Sonnenburg: Naht bei veralteten Patellarfrakturen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1888. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1888. S. 65.
248. — Zwei veraltete Kniescheibenbrüche. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 14.
249. — Diskussionsbemerkung. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 11. Juli 1892. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. Nr. 33.
250. Sonntag: Posttraumatische Verknöcherung im Kniescheibenband. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 14.
251. Soutter, S.: Un cas de fracture de la rotule traitée par le massage. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1893. Nr. 43.
252. Speck: Beitrag zur Behandlung der Kniescheibenbrüche. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 226.
253. Speed: Complete subaponeurotic patellar fracture. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 37.
254. Spencer: Note on a case of fracture of the patella in a patient suffering from locomotor ataxie. Lancet. Vol. 184, p. 99. 1913.
255. Staffel, E.: Die operative Behandlung der Kniescheibenbrüche und ihre Erfolge. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 697. 1922.
256. Stankiewicz: Über die Behandlung der Patellarfraktur mittels Knochennaht. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1890.
257. Steinke: Simultaneous fracture of both patellae. Ann. of surg. 1913.
258. Strasser: Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. III.
259. Strauß: Embolie der Lungenarterien 3 Monate nach Patellarfraktur. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. Nr. 7.
260. — Zur Behandlung der Patellarfrakturen. Inaug.-Diss. Halle 1905.
261. Stumpff: Über Refrakturen der Patella durch Muskelzug. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
262. Tarnowsky: Report of postoperatives cases. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913.
263. Tenderich: Ein weiterer Vorschlag zur Behandlung veralteter ungeheilter Patellarbrüche. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 56, S. 583.

264. Tessin und Parisot: Kniescheibenbruch bei Tabes. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1906. Nr. 29.
265. Thiem: Über die Größe der Unfallfolgen bei der blutigen und unblutigen Behandlung der einfachen Querbrüche der Kniescheibe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 77, S. 730. — Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. Nr. 5.
266. — Wie schützt man sich vor der Vortäuschung von Streckschwäche im Kniegelenk? Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. I.
267. Thienger: Zur operativen Behandlung frischer subcutaner Patellarfrakturen durch offene Knochennaht. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 36, H. 3.
268. Thomas: Knöcherne Heilung eines ein Jahr alten Kniescheibenbruches mit 4 cm Diastase mit gutem funktionellem Ergebnis durch Abmeißelung der Tuberositas tibiae. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 38.
269. Ticherning: Diskussionsbemerkung. Dän. Ges. f. Chirurg. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 7.
270. Till: Zur Ätiologie und Behandlung der Kniescheibenbrüche. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. Nr. 3.
271. Torsten: Diskussionsbemerkung. Dän. Ges. f. Chirurg. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1911. Nr. 7.
272. Treves-Keith: Chirurgische Anatomie. S. 405.
273. Triepel: Die Architektur der Knochenspongiosa in neuer Auffassung. Zeitschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 8, S. 269. 1922.
274. — Die Architekturen der menschlichen Knochenspongiosa. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann 1922.
275. Trinkler: Zur Chirurgie der queren Kniescheibenbrüche. Ann. d. russ. Chirurg. 1899. H. 6.
276. Troell: Zur Wertschätzung der blutigen Frakturbehandlung. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1913. Nr. 9, S. 288.
277. Tschmark: Geheilte Kniescheibenbruch. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1907. Nr. 5.
278. Turner: Zur operativen Behandlung veralteter Kniescheibenbrüche mit größerer Diastase der Fragmente. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 52.
279. Tytgat: Fracture spontanée des doux rotules. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913.
280. Unglaube: Zur Kasuistik der Behandlung der Kniescheibenbrüche mittels Naht. Inaug.-Diss. Breslau 1907. Ref. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1912.
281. Vallas: Fracture transversale de la rotule. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 29. — Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. Bd. 34, S. 374. 1905.
282. Villar: Fracture vertico-frontale dite en coquilles d'huitre de la rotule. Journ. de méd. de Bordeaux. Jg. 92, Nr. 5. 1921.
283. Volkman: Sehnennaht bei Querbrüchen der Kniescheibe. Zentralbl. f. Chirurg. 1880. Nr. 24.
284. — Zur Punktion des Hämarthros. Zentralbl. f. Chirurg. 1880. Nr. 10.
285. Vollmer: Über das Zustandekommen der Querbrüche der Patella. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
286. Vulpius: Knochenplastik bei Patellarfraktur. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 34, S. 545.
287. Wagner: Über Massagebehandlung querer subcutaner Patellarfrakturen. Wien. med. Presse. 1887. Nr. 35.
288. Wagner, Fr.: Kasuistischer Beitrag zu den Spontanfrakturen der Patella. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 163. 1921.
289. Walter: Beitrag zur Behandlung der queren Patellarfrakturen mittels offener Naht. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
290. Walz: Zum Mechanismus der subcutanen Zerreißen des Quadriceps, der Patella und des Ligamentum patellae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 44. 1897.
291. Wanack: Über Tumoren der Patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. Nr. 40.
292. Wegner: Erweiterung unserer Kenntnisse über Patellarfrakturen ohne Diastase durch das Röntgenbild. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 57, S. 157.
293. Wendel: Dreifacher Kniescheibenbruch. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Nr. 9, S. 289. 1907.

294. Wesselowsorow: Zur Frage von der operativen Behandlung der Kniescheibenbrüche. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1903. Nr. 49.
295. Wiedersheim: Grundriß der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1898. S. 140.
296. Wiener: Zur Behandlung der Patellarfraktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1901. Nr. 1.
297. Wile: A case of old fracture of the patella. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1889.
298. Wohl: Naht einer Patellarfraktur. Dtsch. med. Wochenschr. 1883. S. 262.
299. Wolff: Zur Behandlung der veralteten Kniescheibenbrüche. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1901.
300. — Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 1900. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1900.
301. Wolff-Lüdenscheid: Zwei Fälle von angeborenen Mißbildungen. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 22.
302. Wrede: Die Behandlung veralteter Kniescheibenbrüche. Med. Klinik 1908. S. 1793.
303. Wuth: Über angeborenen Mangel sowie Herkunft und Zweck der Kniescheibe. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 58, H. 4.
304. Wyeth: Fracture of the patella. An original methode of retaining the fragments in apposition. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 33.
305. Zachariae: Über die Behandlung der frischen subcutanen Patellarfraktur. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 39.

I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die menschliche Kniescheibe wird in den meisten Darstellungen als Sesambein der Endsehne des *M. extensor quadriceps* aufgefaßt. Nur Wuth sieht in der Patella einen olecranonähnlichen, abgegliederten Fortsatz des Schienbeines, während Wiedersheim diese Homologisierung ausdrücklich zurückweist. Sesambeine entstehen nach Gegenbaur dann, wenn Sehnenstrecken, die im Winkel über einen Knochen ziehen, sich faserknorpelig verändern und dann verknöchern. Demgegenüber zeigt die Kniescheibe insofern ein besonderes Verhalten, als die meisten Sehnenfasern der Rectussehne zur Vorderseite der Kniescheibe ziehen und dort die *Galea tendinea patellae* bilden, die in das Kniescheibenband übergeht. Ein kleiner Teil der Rectusfasern endigt am oberen Rand der Kniescheibe und ein noch kleinerer geht an die Hinterseite derselben. Die Sehnenfasern verlaufen also zum großen Teile über die Kniescheibe wie die Saiten einer Violine über den Steg.

Von hervorragender Bedeutung ist, daß neben der eigentlichen *Quadricepssehne*, in deren Verlaufe die Kniescheibe sich findet, noch andere wichtige Hilfsstreckapparate bestehen. Die folgenden Angaben stützen sich hauptsächlich auf die Untersuchungen G. Schmidts und die Darstellung Payrs (Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 21). Danach lassen sich an der Vorderfläche des Kniegelenkes mehrere Lagen bindegewebiger Gebilde präparatorisch darstellen, die alle für den Streckakt eine gewisse Bedeutung haben. Als oberflächlichste Schicht wird eine Fortsetzung der allgemeinen Körperfascie angetroffen, die, am Oberschenkel mit den Zwischenmuskelsepten zusammenhängend, oberflächliche Fasern oberhalb, vor und unterhalb der Kniescheibe vorbeisendet, und die sich nach distal zwischen die Unterschenkelmuskeln einsenkt. Als nächste Schicht erscheint eine Fortsetzung der *Fascia lata*, die am Oberschenkel in Verbindung steht mit den Muskelsepten, dem *Tractus ilio-tibialis*. ferner mit den *Adductoren*, dem *Tensor fasciae* und dem *Glutaeus maximus*. Nach distal findet sie Anschluß an *Tibia* und *Fibula*. In diese Schicht

gehört ein System bogenförmig sich kreuzender Fasern um die Kniescheibe herum, das einen Hilfsstreckapparat darstellt, für dessen Inkrafttreten auch der in die Fascia lata eingelagerte *M. sartorius* in Frage kommt. Unter der Fascia lata kommen die aponeurotischen Ausstrahlungen der Streckmuskeln zutage. Der *Vastus medialis* entsendet seine Aponeurosenfasern zum Teil an den *Condylus med. tibiae*, zum Teil an den medialen Rand der Kniescheibe, zum Teil darüber hinweg. Der sehr mächtige *Vastus lat.* geht mit seiner Sehne bereits hoch über der Kniescheibe in die Rectussehne über, jedoch gehen auch Ausstrahlungen an den äußeren Rand der Kniescheibe und darüber hinweg. Ferner entsendet er Längszüge längs des seitlichen Randes der Patella herab zum *Condylus lat. tibiae*. Der *Vastus intermedius* setzt sich an die Gelenkkapsel des oberen Recessus an. Unter den Aponeurosen-Ausbreitungen findet sich die Gelenkkapsel mit den *Lig. collateralia*. Als *Retinacula patellae* werden Faserzüge beschrieben, die lateral, oberflächlich aus dem *Tractus ilio-tibialis* (*Retinac. patell. superficiale lat.*), in der Tiefe vom *Vastus lat.* ausgehend (*Retinac. patell. profundum lat.*), zum lateralen Rand der Patella ziehen. Entsprechende mediale Züge gehen aus von der Sehne des *Vastus med.* und *Rectus femoris*, ferner vom *Epicondylus medialis fem.*

Aus alledem ergibt sich, daß die Kontinuitätstrennung der Patella noch nicht den völligen Ausfall der Streckverbindung zwischen Ober- und Unterschenkel mit sich bringt.

Interessant ist hier eine Mitteilung Körtes über die anatomische Untersuchung eines Präparates von Pseudarthrose nach Kniescheibenbruch. Es fand sich hier nur eine 3 mm starke Zwischensubstanz zwischen den Bruchstücken, die für die Streckfunktion nicht genügte.

Die Vorderfläche der Kniescheibe ist mit den darüber verlaufenden Sehnenfasern innig verschmolzen, jedoch läßt sich auch eine besondere Periostschicht darstellen. Die Hinterfläche ¹⁾ ist durch eine sagittale Längsleiste in zwei im stumpfen Winkel zueinander stehende seitliche Flächen getrennt, die mit den entsprechenden Kondylen des Femur artikulieren. Weiterhin wird die Gelenkfläche der Kniescheibe etwa in der Mitte durch eine mehr oder weniger deutlich nachweisbare Querleiste in eine obere und untere Fläche geteilt, die beide ebenfalls einen stumpfen Winkel bilden. Die Apex der Patella befindet sich außerhalb des Gelenkes und bildet mit der überknorpelten Fläche einen nach vorn offenen stumpfen Winkel.

Was die Struktur der Kniescheibe anbetrifft, so konnte Joachimsthal auf Sagittal- und Transversalschliffen nachweisen, daß an der Vorderfläche, derselben parallel gerichtet, sich ein kräftiger Zug längsgerichteter Knochenbälkchen findet. An der Hinterfläche wird ein weniger mächtig entwickeltes longitudinales Plättchensystem angetroffen. Der übrige Teil des Sagittal- und Transversalschnittes ist von Bälkchensystemen eingenommen, die hauptsächlich von vorn nach hinten gerichtet sind.

Diese Befunde, auf deren Bedeutung ich unten zurückkomme, werden im wesentlichen auch durch die Untersuchungen Triepels und die Angaben von Clap bestätigt.

¹⁾ Über die Morphologie der Kniescheibe s. besonders bei H. Meyer.

Besonders aus diagnostischen Gründen ist die Kenntnis einiger Mißbildungen der Kniescheibe wichtig.

In einer Reihe von Fällen wurde völliges Fehlen der Kniescheibe, einseitig und doppelseitig, auch familiär, beobachtet (Fälle von Wuth, Wolf, Luxemburg, Rubin, Heine). Im Falle Wuth bestand der doppelseitige Mangel bei den männlichen Mitgliedern dreier Generationen. Meist bestanden sonst keine wesentlichen Mißbildungen und Defekte, nur in einem weiteren von Kirmisson beschriebenen Falle von doppelseitigem Patellardefekte bestanden gleichzeitig noch andere schwere Mißbildungen der unteren Extremitäten.

In einigen Fällen findet sich eine abnorm hochstehende Kniescheibe, und zwar sowohl angeboren, als auch erworben, letzteres z. B. bei Kindern mit Littlescher Krankheit.

Wichtig sind angeborene Spaltbildungen der Kniescheibe. Sehr selten handelt es sich um vertikale Spaltbildungen, meist um einen Querspalt. So beschrieb Enderlen einen glattrandigen Querspalt, der die Patella in ein 4 cm langes oberes und 1 cm langes unteres Stück teilte. Die Anomalie fand sich bei einem 46jährigen Manne auf beiden Seiten. Ferner fand Saupe einen doppelseitigen Querspalt der Kniescheibe, bei dem er ebenfalls einen Bruch ausschließen zu können glaubte. Weitere Fälle haben Gruber und Joachimsthal mitgeteilt.

Von praktischer Wichtigkeit ist ferner die Kenntnis des Vorkommens gewisser akzessorischer Knochenstückchen und Verknöcherungsanomalien im Bereiche der Kniescheibe. Es handelt sich hierbei entweder um einen isolierten Knochenschatten am oberen äußeren Rande der Kniescheibe oder um quere Absetzung der unteren Spitze. Reinbold beschrieb 3 Fälle, in denen doppelseitig einem größeren Knochenstück, das offenbar den Hauptkörper der Kniescheibe darstellt, immer im oberen äußeren Quadranten, ein kleineres Knochenstück angelagert war. Mouchet beschrieb denselben Befund bei einem 14jährigen Knaben. Ferner soll nach L. Moreau am unteren Ende der Patella, immer doppelseitig, ein akzessorischer Knochenkern vorkommen, der dann stets durch einen regelmäßigen Rand von der Hauptmasse der Kniescheibe getrennt ist (Fälle von W. Müller und Blencke). Die Wichtigkeit, bei veralteten Fällen mit Dislokation eingeheilte Bruchstücke von solchen akzessorischen Knochenstückchen zu unterscheiden, erhellt ohne weiteres.

In diesem Zusammenhange verdienen endlich posttraumatische Verknöcherungen im Kniescheibenbände Erwähnung, deren Kenntnis ebenfalls zur Differentialdiagnose gegenüber alten Frakturen notwendig ist. Sonntag und Blencke haben hierher gehörige Fälle beschrieben. Drei weitere Fälle, in denen die betreffenden Knochenstückchen operativ entfernt wurden, hat Dujariez mitgeteilt.

Gelegentlich kann auch die Kenntnis der von Bähr beschriebenen nierenförmigen Kniescheibe von Wichtigkeit sein. Diese zeigt eine Eindellung der Rückseite, welche möglicherweise durch Störung des Gleitmechanismus Beschwerden machen kann. In solchen Fällen dürfen die Beschwerden und der Befund nicht zur Annahme einer alten Fraktur verleiten.

II. Physiologische Vorbemerkungen.

Es soll jetzt auf die Physiologie der Kniescheibe und des Kniestreckapparates soweit eingegangen werden, als es für das Verständnis der Kniescheibenbrüche und ihrer Behandlung notwendig erscheint. Die funktionelle Bedeutung der Kniescheibe ist von einigen Autoren sehr gering eingeschätzt oder wohl gar ganz in Abrede gestellt worden. Die letztere Ansicht muß schon aus allgemein-biologischen Gründen Befremden erregen. Wir können nicht glauben, daß der Körper sich den Luxus eines so regelmäßig ausgebildeten und eine bestimmte Struktur aufweisenden Gebildes, wie es die menschliche Kniescheibe darstellt, leisten würde, wenn ihr nicht auch eine ganz bestimmte funktionelle Bedeutung zukäme. Joachimsthal meint, daß alle darüber aufgestellten Theorien zusammenfallen, „wenn man sieht, daß ein Tier, wie das Känguruh, das sich ausschließlich springend fortbewegt und dazu einer überaus schnellen und kräftigen Streckmuskulatur bedarf, keine Kniescheibe hat. Diesem Schluß kann ich nicht zustimmen. Das Känguruh, wie überhaupt die Beuteltiere, stehen uns nicht nur stammesgeschichtlich, sondern auch nach der Art ihrer Fortbewegung zu fern; es ist sehr wohl denkbar, daß die Natur hier Funktionen, die bei manchen Ähnlichkeiten doch recht große Verschiedenheiten aufweisen, auch mit verschiedenen Mitteln erreicht. Ich bin überzeugt, daß eine genaue Untersuchung des Bewegungsapparates des Känguruhs die Gründe aufdecken würde, weshalb eine Patella nicht ausgebildet ist. Übrigens ist nach Fick die Kniescheibe bei fast allen Beuteltieren knorpelig. Er erwähnt weiter, daß der dadurch für die Streckwirkung entstehende Nachteil nach Parsons durch eine besondere, die Kniestreckung unterstützende Beweglichkeit des oberen Schienwadenbeingelenkes ausgeglichen zu werden scheint. Außer bei einigen Beuteltieren fehlt die Kniescheibe vollständig bei den Fledermäusen und Waltieren, offenbar deshalb, weil diese Tiere nicht gehen. Alle übrigen Säugetiere haben eine Kniescheibe, ebenso viele Vögel und gewisse Saurier.

Viel bedeutsamer ist es, wenn Joachimsthal und andere hervorheben, daß Menschen mit angeborenem Kniescheibenmangel keine Störung ihrer Streck- und Gehfunktion erkennen ließen. Wir haben oben eine Anzahl Fälle zusammengestellt. Wuths Kranker war anscheinend allen Strapazen gewachsen, jedoch war der Quadriceps deutlich hypertrophisch und die Tub. tibiae sprang ungewöhnlich weit hervor. Auch schienen die Femurcondylen besonders stark entwickelt, vielleicht um ein sicheres Gleiten der Quadricepssehne zu gewährleisten. In Wolfs Fällen wird nur angegeben, daß die Beweglichkeit des Kniegelenkes nicht beschränkt war. Das Vorspringen der Tub. tibiae war hier nicht so deutlich, der Kranke ermüdete aber beim Gehen leicht. Der Kniescheibenmangel bringt also offenbar entweder doch leichte Funktionsstörungen mit sich, oder besondere Hilfseinrichtungen, auf deren Bedeutung wir unten noch zu sprechen kommen, kompensieren den Ausfall der Patella.

Von Interesse ist weiter das Verhalten der Streckfunktion bei erworbenem Patellardefekt.

Die Kasuistik bis 1907 siehe bei Kudlek.

Kudlek beschreibt einen Fall von Ausschälung der Kniescheibe wegen Sarkoms. Angeblich war nach 9 Wochen völlig normale Funktion vorhanden. Der Mann konnte Lasten bis zu 2 Zentner die Treppe hinauftragen. Ebenso bekam P. Berger, der wegen chronischer Ostitis eine Patella entfernte, ein ausgezeichnetes funktionelles Resultat. Ähnlich auch Moravek und Wanack. Es ist also tatsächlich eine gute Streckfunktion auch ohne Kniescheibe möglich, jedoch spricht nichts dagegen, daß beim Vorhandensein einer Kniescheibe dieser eine erleichternde Mitwirkung beim Streckakte zukommt.

Zunächst wirkt die Patella mit bei der Übertragung des Quadricepszuges auf die Tub. tibiae. Dafür spricht das an der Oberfläche der Kniescheibe entwickelte Längsbälkchensystem. Ferner verlängert die Kniescheibe den vir-

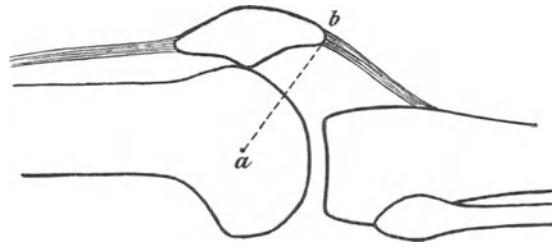


Abb. 1. a Drehungsmittelpunkt. ab virtueller Hebelarm beim Vorhandensein der Kniescheibe.

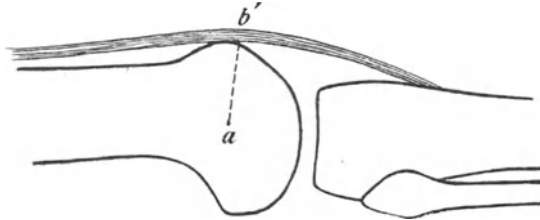


Abb. 2. ab' virtueller Hebelarm beim Fehlen der Kniescheibe $ab > ab'$.

tuellen oder idealen Hebelarm der Quadricepswirkung auf die Tibia. Das Drehungsmoment eines Muskels für ein bestimmtes Gelenk ist bekanntlich gleich Muskelkraft mal virtuellem Hebelarm. Virtueller Hebelarm ist der senkrechte Abstand des Drehungsmittelpunktes von der Richtung der Endsehne. Aus Abb. 1 und 2 ist ersichtlich, daß die Quadricepssehne durch die Patella gleichsam von den Femurcondylen abgehebelt wird. Dieses Abhebeln wird von den obenbeschriebenen sagittalen Plättchensystemen geleistet, die dabei auf Druck beansprucht werden. In der Spitze fehlt dieses System, weil sie nur Zugkräften ausgesetzt ist.

Der virtuelle Hebelarm wird also durch die Kniescheibe verlängert, mit anderen Worten, mit Hilfe der Patella muß der Quadriceps weniger Kraft aufwenden, um dasselbe Drehungsmoment aufzubringen als ohne Patella. Die Kniescheibe spart also Muskelkraft.

Hiermit wird auch klar, auf welchem Wege bei mangelnder Patella dennoch eine gute Funktion möglich ist: in erster Linie durch Mehrleistung des Quadriceps; im Falle Wuth war eine nachweisbare Hypertrophie vorhanden. Eine

weitere Erleichterung kann eintreten durch stärkeres Hervortreten der Tuberositas tibiae, da dadurch, wie eine einfache Überlegung ergibt, ebenfalls der virtuelle Hebelarm verlängert wird.

Weitere Vorteile bringt die Patella, indem sie die Breite der Berührung zwischen dem Zugstrang des Muskels und dem Knochen und damit die Reibung vermindert. Ferner wird so der Sehne ein allzu starker Wechsel von Biegung und Streckung erspart, vielleicht wird auch die Gelenkkapsel durch die Kniescheibe über die scharfen Randkonturen der Femurrolle etwas emporgehoben und so vor Schädigung geschützt (Strasser). Eine weitere Bedeutung wird der Kniescheibe von mehreren Autoren wohl mit Recht in dem Sinne zugewiesen, daß sie ein Schutzorgan für das Kniegelenksinnere gegen äußere Schädigung bei Traumen und besonders beim Knien darstellt.

Ich bin auf diese Fragen näher eingegangen, um bereits darauf hinzuweisen, daß der intakten Kniescheibe eine gewisse Wichtigkeit zukommt und daß wir daher verpflichtet sind, bei Patellarbrüchen nach Möglichkeit eine anatomische Restitutio ad integrum anzustreben.

Wir müssen jetzt des Verständnisses der Entstehung der Kniescheibenbrüche halber weiter auf das Verhalten der Kniescheibe bei den Streck- und Beugebewegungen im Kniegelenk eingehen. Das Ligamentum patellae hat keine wesentlichen elastischen Eigenschaften. Der Abstand der Tub. tibiae von der Apex patellae ist darum praktisch unverändert, bleibt somit bei verschiedenen Graden der Beugung derselbe. Daher gleitet die Patella bei Streckung und Beugung zwischen den beiden Femurcondylen auf und ab, bei der Streckung aufwärts, bei der Beugung abwärts. Das feinere Relief der Femurcondylen, sowie ihre Beziehung zu den einzelnen Facetten der Gelenkflächen der Kniescheibe in den verschiedenen Bewegungsphasen ist besonders durch H. v. Meyer und von Frisch studiert worden. Vgl. auch Fick: l. c., sowie Payr: Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 21.

Der Weg, den die Kniescheibe beim Übergange von der vollen Streckung in die volle Beugung zurücklegt, beträgt 5—7 cm. In Streckstellung artikuliert die Gelenkfläche der Patella mit ihrer unteren Hälfte mit dem Femur. Dabei ist die Stellung der Patella bei voller Streckstellung etwas verschieden, je nachdem der Quadriceps angespannt ist oder nicht. Mit zunehmender Beugung tritt die Patella abwärts. Bei einem bestimmten Beugungsgrade, und zwar nach Payrs Angaben etwa bei der Beugung von 15—20 Grad, tritt zur Gleitbewegung der Kniescheibe eine Kippbewegung, das ist eine Drehung der Patella um ihre Querachse. Es entspricht dies dem Augenblick, in dem die Kniescheibe auf der oberhalb der bisherigen Berührungsfläche gelegenen Querleiste schaukelt. Nachher artikuliert die Patella mit der oberhalb der Querleiste gelegenen Facette. Bei rechtwinkliger Beugung ist die Patella tief in die Grube zwischen beiden Knochen eingepreßt. Bei spitzwinkliger Beugung ist sie noch tiefer hereingezogen, stemmt sich jetzt gegen Teile des Femur, die sonst den Meniscis anliegen.

Endlich einige kurze Bemerkungen über die Beteiligung der verschiedenen beim Streckakt in Betracht kommenden Muskeln. Der Hauptstreckmuskel ist der Quadriceps. Es hat aber bereits Duchenne darauf hingewiesen, daß isolierte Reizung des Tensor fasciae latae das gebeugte Kniegelenk streckt. Eine unterstützende Wirkung kommt hierbei dem Glutaeus maximus zu.

Der Glutaeus maximus leistet diese Aufgabe mit Hilfe seiner Insertion am Tractus ilio-tibialis. Der letztere steht in inniger Beziehung zum Septum intermusculare laterale (Payr), das Septum stellt ein wichtiges Ursprungsgebiet für den Vastus lat. dar.

Interessant ist, daß nach einer subcutanen Ruptur des Kniescheibenbandes das Bein aus einem Winkel von 45 Grad noch gestreckt werden kann (F. Schultze).

Das Lig. patellae ist also Muskelresultante oder maßgebende Strecke (Fick, II, S. 286) nur für einen Teil des Streckmuskels, nämlich für den Rectus und den Vastus intermedius, für den Vastus lateralis und medialis wird die maßgebende Strecke durch das Vorhandensein des Hilfsstreckapparates kompliziert. Dieser erklärt auch die Möglichkeit eines einseitigen schrägen Zuges an der Kniescheibe, ein Ereignis, das für die Entstehung mancher Patellarfrakturen (Längsfrakturen) von Bedeutung werden kann.

III. Bruchformen der Kniescheibe und ihre Entstehung (Mechanik und Dynamik).

a) Quer- und Sternbrüche.

Nach Helferich machen die Patellarbrüche 1,4% sämtlicher überhaupt vorkommender Knochenbrüche aus. Männer sind etwa dreimal so häufig betroffen als Frauen (nach Corner Männer 73%, Frauen 27%). Die Verletzten befinden sich meist zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. Von einigen selteneren Bruchformen abgesehen, handelt es sich um Querbrüche oder Splitterbrüche.

Bei den einfachen Querbrüchen verläuft die Bruchlinie rein quer oder etwas schräg, meist in der unteren Hälfte der Patella, so daß ein größeres oberes und ein kleineres unteres Bruchstück entsteht, wie besonders aus den Statistiken von Corner hervorgeht. Danach ist die untere Hälfte viermal so häufig wie die obere Hälfte betroffen. Relativ häufig reißt das untere, nichtüberknorpelte Ende der Kniescheibe ab. Selten sind mehrfache Querbrüche der Kniescheibe. So hat Wendel einen dreifachen Querbruch nach Hufschlag mitgeteilt. Mittels Röntgenverfahrens sicher nachgewiesen, aber in ihrer Häufigkeit schwer zu übersehen sind unvollständige Fissuren der Kniescheibe, die den Knorpel intakt lassen.

Ist eine Dislokation vorhanden, nämlich dann, wenn der Reservestreckapparat mehr weniger weit eingerissen ist, so ist das obere Fragment verschieden weit nach oben und meist etwas nach außen verlagert. Häufig sind die Bruchstücke etwas nach vorn um ihre Querachse gedreht, insbesondere trifft das für das untere Fragment zu (Bockenheimer). An dieser Evertierung der Fragmente ist auch der im Gelenk sich ansammelnde Bluterguß schuld.

Bisweilen sind das obere oder untere Fragment oder beide noch in mehrere Splitter gebrochen, und wir finden hier alle Übergänge über die T- und Y-Form bis zum Sternbruch, bei dem die Kniescheibe in eine größere Zahl Bruchstücke mit mehr oder weniger deutlichen, radiären Bruchlinien zersplittert ist. Die Kniescheibenbrüche sind fast immer Gelenkfrakturen, nur wenn sie auf den untersten, nicht mit dem Gelenk in Verbindung stehenden Teil der Kniescheibe

beschränkt sind, schützt in der Regel das hinter der Apex befindliche Fettgewebe die Synovialmembran vor Verletzung.

Die Frage, wie diese verschiedenen Bruchformen entstehen, führt zu der Unterscheidung von direkten und indirekten Brüchen. Die direkten Brüchen kommen in reiner Form zustande, wenn eine stumpfe Gewalt von der Vorderfläche aus auf die Kniescheibe einwirkt. Nach Leichenversuchen von Messerer (zit. nach G. Schmidt) muß die einwirkende Gewalt recht stark sein. Bei Männern wurde die Kniescheibe durch eine von vorn nach hinten wirkende mittlere Belastung von 600 kg, bei Frauen durch 420 kg zertrümmert. Immerhin sind solche Leichenversuche nicht ohne weiteres mit den Vorgängen am lebenden Körper zu vergleichen.

Im Leben können solche Brüchen zustande kommen, wenn ein Mensch mit dem Knie auf harten Boden oder auf einen harten vorspringenden Gegenstand z. B. eine Eisenbahnschwelle auffällt, oder wenn er mit Gewalt gegen einen harten Widerstand anrennt.

Hierbei ist der Grad der Beugung, den das Kniegelenk im Augenblick des Traumas einnimmt, von Wichtigkeit. Bei einem Beugungswinkel von 110 bis 90 Grad ist die Kniescheibe am meisten der Gefahr einer Quetschung ausgesetzt. Besonders gefährdet ist hierbei die Stelle, an der die dem Femur aufliegende Gelenkfläche der Kniescheibe in die nicht mehr unterstützte Apex übergeht. Bei stärkster spitzwinkliger Beugung ist die Patella so tief zwischen die Condylen eingepreßt, daß sie gegen direkte Gewalteinwirkungen relativ geschützt ist.

Bei diesen Frakturen durch direkte Gewalt, den reinen Stoßfrakturen (G. Schmidt), ist die Dislokation meist gering, das Patellarlager und der Reservestreckapparat unverletzt. F. Schultze hat dafür den treffenden Ausdruck *Fractura vera patellae* geprägt. Die Funktionsstörung kann in solchen Fällen sehr gering sein.

So beschreibt Speed einen queren subaponeurotischen Abbruch nahe der Spitze, den sich eine schwere Frau durch Fall auf der Treppe zugezogen hatte. Es bestand keine Verschiebung. Die Frau war 5 Wochen damit herumgelaufen.

Direkte Gewalteinwirkungen brauchen sich selbstverständlich nicht auf die Patella zu beschränken, sondern treffen auch noch die oberen Ränder beider Femurcondylen, besonders den etwas vorstehenden unteren Rand des inneren Condylus. Hinweise auf das Vorkommen gleichzeitiger Verletzungen habe ich jedoch nur in der älteren Literatur gefunden (Madelung, Bähr).

Wahrscheinlich kann auch für die reine Stoßfraktur eine Quadricepskontraktion Bedeutung gewinnen, insofern sie die Kniescheibe fixiert und am Ausweichen hindert und so erst die richtige Auswirkung der Stoßkraft ermöglicht (Bähr).

Im Gegensatz hierzu stehen die Rißfrakturen, die Frakturen durch indirekte Gewalt.

Wagner hat auch für eine rein subaponeurotische Fraktur, für eine *Fractura vera patellae*, einen indirekten Entstehungsmechanismus aufgedeckt, nämlich ein heftiges Einknicken im Knie ohne gleichzeitigen Fall. Das ist aber sicher eine Ausnahme.

Das Entscheidende für das Zustandekommen einer Kniescheibenrißfraktur ist die Überdehnung der Quadricepssehne im weitesten Sinne. Diese Überdehnung kommt zustande erstens durch sehr starke und plötzliche Kontraktion des *M. quadriceps*. Ob eine solche Kontraktion allein ausreicht, um einen Riß in der Quadricepssehne, beispielsweise einen Rißbruch der Patella zu erzeugen, erscheint zweifelhaft, wäre jedenfalls nur bei einer abnorm starken Innervation denkbar.

Von Desault wird berichtet, daß ein Mann, bei dem ohne Narkose ein Steinschnitt ausgeführt wurde, sich vor Schmerz durch abnorm starke Quadricepskontraktion einen Rißbruch der Kniescheibe zuzog.

In der Regel genügt die aktive Muskelkontraktion nicht, es muß eine passive Überdehnung des Quadriceps hinzukommen.

Malgaigne, der ebenfalls schon die Bedeutung der Quadricepskontraktion erkannt hatte, nahm als weiteres dehnendes Moment eine Kontraktion der Flexoren an und wollte die Kniescheibenbrüche aus einem Kampfe der Strecker und Beuger erklären. Richtiger ist es, die passive Überdehnung des bereits aktiv gespannten Quadriceps durch die Schwere des nach hintenüberfallenden Körpers zustande kommen zu lassen. Hierbei kann es zu einem Einriß an irgend-einer Stelle des Streckapparates kommen.

Beide Momente, aktive Kontraktion und passive Überdehnung durch die Schwere, wirken zusammen, beide Momente sind Bedingungen zum Zustandekommen des Risses. Wenn G. Schmidt (l. c. S. 723) sagt, die Quadricepskontraktion sei nicht Ursache des Risses, sondern wirke oft geradezu als Schutzvorrichtung, nämlich in allen den Fällen, in denen sie genügt, um dem schwankenden Oberkörper das Gleichgewicht zu halten, so ist dagegen einzuwenden, daß zwar die Quadricepskontraktion den Körper vor dem Hintenüberfallen schützen kann, daß aber, wenn sich der Quadriceps nicht so energisch kontrahierte, der nach hinten fallende Oberkörper nicht eine so hochgradige Überdehnung des Quadriceps zustande bringen würde.

An der hier ausgeführten Erklärung der Rißbrüche, die im wesentlichen schon von Hueter, Lossen und Maydl vertreten wurde, hat Walz Kritik geübt. Er war der Ansicht, daß der aktiv bereits angespannte Quadriceps durch die Schwere des nach hintenfallenden Körpers nur dann passiv überdehnt werden könne, wenn beim Hintenüberfallen der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel stetig verringert, das Knie also immer mehr gebeugt würde. Tatsächlich werde aber durch das Hintenüberfallen des Rumpfes auch der am Boden stehende Unterschenkel nach hinten gezogen, der Fuß plantarflektiert und so einer übermäßigen Beugung im Knie, die zu einer Überdehnung des Quadriceps führen könnte, Einhalt getan.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse dann, wenn das Hintenüberfallen des Oberkörpers bei fixiertem Unterschenkel oder Fuß vor sich geht, etwa wenn der Fuß zwischen den Sprossen einer Leiter eingeklemmt wird. Dann ist klar, daß beim Hintenüberfallen sich der Winkel zwischen Ober- und Unterschenkel ständig verkleinert. Aber auch bei nicht besonders fixiertem Unterschenkel kann es wenigstens in einer bestimmten Phase des Hintenüberfallens zu einer Beugung im Knie und darum zu einer Überdehnung des Quadriceps kommen. Denn wenn die Schwere des Oberkörpers diesem eine Beschleunigung nach hinten erteilt, so pflanzt sich die dadurch eingeleitete Bewegung nur dann ohne weiteres auf die unteren Extremitäten fort, wenn diese im Hüft- und Kniegelenk durch Muskelkontraktion festgestellt sind. Diese Feststellung ist

nun keineswegs gleich von vornherein da, sondern erfolgt doch meist erst reflektorisch, nachdem der Oberkörper seine Bewegung nach hinten eine Strecke fortgesetzt hat, wobei zweifellos eine Überstreckung in der Hüfte und Beugung im Knie unvermeidbar ist. Auch die alltägliche Erfahrung lehrt, daß ein Mensch, der etwa einen Stoß gegen die Brust erhält, nur in den seltensten Fällen wie ein steifer Stock umfällt, vielmehr pflanzt sich die Rückwärtsbewegung erst im Laufe einer freilich sehr kurzen Zeit vom Oberkörper auf die unteren Extremitäten fort. Die von Walz verlangte Annäherung zwischen Ober- und Unterschenkel tritt also tatsächlich vorübergehend in gewissem Grade ein. Es ist auch möglich, daß, wenn eine Annäherung nicht nachzuweisen wäre, doch mindestens der nach hinten fallende Oberkörper den aktiv gespannten Quadriceps unter erhöhte Spannung setzen würde. Schon Pitha betonte, daß die aktive Muskelkontraktion reflektorisch der passiven Überdehnung durch die Schwere folgt.

In dem bereits angedeuteten Falle, daß der Sturz nach hinten bei fixiertem Fuß erfolgt, wird der Oberschenkel durch die Körperschwere gegen den Unterschenkel plötzlich sogar in eine hochgradig spitzwinkelige Stellung gedrückt. Die Überdehnung ist sehr hochgradig, der Einriß im Streckapparat sehr ausgedehnt, es besteht vollständige Strecklähmung.

Bisweilen erfolgt das seitliche Einreißen des akzessorischen Streckapparates erst sekundär, nachdem die Bruchstücke bereits auseinandergewichen sind. Die seitliche Reißlinie liegt dann oft einige Millimeter höher als die primäre Bruchlinie. Trifft das auch für die Aponeurose des Rectus zu, so trägt eines der Bruchstücke einen verschieden breiten Fascienperiosträum, der sich zwischen die Bruchstücke einschlagen und die knöcherne Heilung verhindern kann.

Den vielfach ausgefranzten, den Rand eines Bruchstückes überragenden Fascienperiosträum hat Helferich treffend mit einer Ponyfrisur verglichen.

Bei der Rißfraktur in Beugstellung handelt es sich nicht um eine reine Zugwirkung, vielmehr wird die Kniescheibe durch im Winkel zueinander ansetzende Zugwirkung der Quadricepssehne und des Lig. patellae auf der Unterlage der Femurcondylen wie ein Stab abgebogen und auf Biegung beansprucht. Der Winkel, unter dem Quadricepssehne und Kniescheibenband angreifen, der sog. Patellarwinkel, wechselt nach v. Frisch zwischen 160 und 100 Grad. Am größten ist er in Streckstellung, am kleinsten bei der Beugung von 110 Grad. Danach wäre die Biegungsbeanspruchung der Kniescheibe bei einem Beugegrad von 110 Grad am größten. Jedoch liegt die Patella in dieser Stellung der Trochlea ziemlich breit auf und wird dadurch geschützt. Hingegen artikuliert sie bei einem Beugewinkel von etwa 150—160 Grad im wesentlichen nur auf der mehrfach erwähnten Querleiste. Der Kniescheibenwinkel beträgt hier etwa 130—140 Grad und entspricht einer schon erheblichen Biegungsbeanspruchung. Wir nehmen daher an, daß bei 150 Grad Beugung die Möglichkeit eines Biegungsbruches am größten ist.

Die Biegungstheorie ist von Bähr angefochten worden. Sein Haupteinwand ist, daß die Patella nur bei Streckstellung über der Gelenkrolle der beiden Femurcondylen beweglich sei. Bei gebeugtem Knie sei sie dagegen fest an der Vorderfläche der Condylen fixiert. Daher sei eine Biegung der Kniescheibe undenkbar. Nun ist aber eine passive Verschieblichkeit der Patella gegenüber

den Condylen nicht nur in Streckstellung, sondern auch bei den geringeren Graden der Beugung bis etwa 150 Grad nachzuweisen. Davon kann man sich leicht am eigenen Knie überzeugen. Bedingung ist nur, daß der Quadriceps erschlafft ist. Hingegen ist bei kontrahiertem Streckmuskel auch in Streckstellung die Kniescheibe fixiert, nämlich beim sogenannten Durchdrücken des Knies.

Ein Biegungsmechanismus ist meines Erachtens dann überhaupt nicht denkbar, wenn die Patella noch passiv verschieblich ist, sondern gerade vielmehr dann, wenn sie durch Muskelzug fixiert ist. Die Unterfläche der Kniescheibe und die Gelenkfläche des Femur sind so wenig kongruent, daß die Kniescheibe in gewissen Stellungen nur zum Teil auf der Trochlea aufliegt und von dieser gestützt wird. So kann die Kniescheibe nur mit der erwähnten Querleiste aufsitzen, besonders wenn dieselbe stark entwickelt ist. Oder es kann bei starker Beugestellung die Patella nur mit ihrer oberen Gelenkfacette der Trochlea aufliegen, während der untere Teil, insbesondere die Apex, freischwebt. Zweifellos kann es dann zu Hebelwirkungen und zu Beanspruchung auf Biegung kommen.

Pochhammer hat einen Fall mitgeteilt, bei dem es 5 Wochen nach einer genähten Querfraktur der Kniescheibe zu einer Refraktur kam. Die Bruchlinie verlief durch das untere Bruchstück, während die erste Frakturlinie etwas oberhalb davon noch zu erkennen war. Es ist auffallend, daß der noch schwache Callus nicht wieder frakturiert war. Pochhammer nahm einen Biegungsbruch an, wobei die neue Frakturstelle dem Ort der stärksten Beanspruchung auf Biegung entsprechen sollte.

Neuerdings ist es Clap gelungen, an der Leiche durch übertriebene Beugung im Kniegelenk einen Reißbruch der Kniescheibe zu erzeugen. Freilich sind Versuche an der gefrorenen Leiche nur mit Vorsicht auf die Vorgänge am Lebenden zu übertragen, besonders da wir die aktive Quadricepskontraktion als wichtig für das Zustandekommen einer indirekten Patellarfraktur ansehen. Auch ging Clap bei seinen Versuchen von hochgradigen Beugestellungen aus, bis 30 Grad, während wir (s. oben) annehmen, daß gerade die geringeren Grade der Beugung (bis 150 Grad) das Zustandekommen eines Kniescheibenbiegungsbruches begünstigen.

Daß Reißbrüche auch in Streckstellung zustande kommen, ist ebenfalls von Bähr bezweifelt worden. Wenn ein Mensch, namentlich beim Abwärtsgehen, zum Straucheln kommt, so kontrahiert er seine Streckmuskulatur, um sich zu halten, und wirft, um nicht nach vorn zu fallen, den Rumpf nach hinten. Es kommt hier zu einer Überdehnung des Quadriceps, die durch reine Zugwirkung zu einem Reißbruch der Kniescheibe führen kann. In diesen Fällen ist der Einriß im Hilfsstreckapparat meist gering, das Streckvermögen teilweise erhalten.

Der überdehnte Streckapparat kann auch an anderer Stelle reißen, eine Ruptur des Quadriceps, seiner Sehne oder des Kniescheibenbandes können die Folge sein. Warum der Riß an einer bestimmten Stelle erfolgt, ist oft schwer zu sagen. Sicher ist nur, daß eine Überspannung des Streckmuskels in mäßiger Kniebeugestellung vermöge des erwähnten Biegungsmechanismus besonders häufig zu einem Kniescheibenbruch führt. Vielleicht begünstigen auch, wie

das Walz betont, gewisse anatomische Unterschiede das Auftreten der Ruptur an einer bestimmten Stelle.

Angeborener Hochstand der Kniescheibe ist dem Auftreten eines Biegungsbruches weniger günstig als eine tiefstehende Patella. Eine abnorm dicke und breite Kniescheibe ist gegen eine Biegungszerreißung besser geschützt, eine abnorm lange ihr besonders ausgesetzt.

Liegt die obenerwähnte Querleiste auf der Unterseite der Patella nicht in der Mitte, sondern nahe ihrem oberen oder unteren Rande, so kann der eine Hebelarm, an dem die biegende Kraft eingreift, abnorm lang, der andere abnorm kurz sein. Die Folge kann sein, daß der kurze Hebelarm nicht abbricht, sondern das daran ansetzende Band abreißt.

In einem von Walz mitgeteilten Falle wurde bei angespanntem Quadriceps die Patella durch ein von oben auf ihre obere Kante fallendes Baumstück nach abwärts gedrückt. So kam ein Abriß der Quadricepssehne zustande.

Eine besondere Form von Rißbrüchen hat Blecher als sekundäre Kniescheibenbrüche nach Schädigungen der Oberschenkelmuskulatur beschrieben. In 3 Fällen war nach einer Schußverletzung mit nachfolgender Eiterung die Streckmuskulatur des Oberschenkels zum Teil zerstört, zum Teil narbig geschrumpft, der Rest stark atrophisch. Die Kranken erlitten beim Ausgleiten durch gewaltsame Beugung einen Querbruch der Kniescheibe. Zweifellos lag auch eine Überdehnung des Streckapparates vor, nur ist derselbe hier nicht durch eine kräftige Muskelkontraktion angespannt, sondern er ist unnachgiebig infolge narbiger Schrumpfung. Auch hier lag ein Biegungsmechanismus vor. In einem vierten Falle war der Kniescheibenbruch bei unblutiger Mobilisierung einer Knieversteifung eingetreten.

Wie G. Schmidt richtig ausgeführt hat, kommen auch Kombinationen des direkten und des indirekten Entstehungsmodus vor. Es kann ein einfacher, durch direkte Gewalt entstandener Querbruch sekundär durch ruckartige Bewegungen und starke Beugung weiterreißen (Stoß-Rißfraktur). Ferner kann nach einer typischen Rißfraktur der Verletzte sekundär aufs Knie stürzen und es kann sich eine Stoßfraktur anschließen. Bei dieser Riß-Stoßfraktur finden wir dann Strecklähmung mit Hautschrunden über der Kniescheibe. Meist splittert hierbei das untere Bruchstück in mehrere Fragmente, bisweilen auch das obere. Im letzteren Falle ist im Momente des Hinstürzens die Rißfraktur noch nicht vollständig gewesen, die Patella und der bindegewebige Streckapparat waren nur überdehnt und bereits im Einreißen.

Um eine Kombination einer direkten und indirekten Fraktur handelt es sich nach Matti auch bei den seltenen doppelten Querbrüchen.

Die Häufigkeit der indirekten Brüche berechnete ich aus der Literatur nach den Angaben von 20 Autoren auf 28,7% aller Kniescheibenbrüche. Sicher haben freilich die Angaben darüber nur einen sehr bedingten Wert, da die Anamnese oft versagt und der objektive Befund für die Unterscheidung direkter und indirekter Brüche in einem Teil der Fälle nicht ausreicht. Früher wurde die Häufigkeit der indirekten Brüche überschätzt. Leigh nahm noch 82,31% an. Für die Ansicht Rossis, daß ihr Vorkommen an eine pathologische Beschaffenheit der Kniescheibe gebunden sei, scheinen mir beweiskräftige Befunde bis jetzt nicht vorzuliegen. Doch gibt es sicher pathologische Kniescheibenbrüche (vgl. Abschnitt IV).

b) Seltenerer Bruchformen.

Von selteneren Bruchformen sind die Längsfrakturen der Kniescheibe zu erwähnen. Schon Ambroise Paré 1580 waren die Längsbrüche der Kniescheibe bekannt. A. Meyer hat die Kasuistik bis 1906 zusammengestellt. Neben 16 Fällen aus der Literatur beschreibt er 7 eigene Beobachtungen. In 3 Fällen handelte es sich um direkte Längsbrüche, die durch Fall mit der Kniescheibe auf einen hervorstehenden Gegenstand, der der Länge nach spaltet, oder auch durch direkt vertikal schneidende Instrumente (dann oft kompliziert) zustande kommen. Seltener sind indirekte Rißlängsbrüche. Sie finden sich meist im lateralen Drittel der Kniescheibe, weil die äußere Seite einer stärkeren und direkteren Muskelwirkung, nämlich ausgehend vom Vastus lat. und von der Fascia lata, dem Tensor fasciae und dem Glutaeus maximus unterworfen ist. Aus demselben Grunde sind wohl auch die lateralen Patellarluxationen häufiger. Begünstigend wirkt ferner, daß die Patella lateral besonders schwache Spongiosastruktur zeigt und daß nach lateral leicht Kippstellungen zustande kommen, die seitliche Zugkräfte begünstigen. In solchen Fällen wird die Kniescheibe nicht nur auf Zug, sondern auch auf Biegung überanspruchert.

Dislokation kann bei Längsbrüchen fehlen, oder sie beträgt 1—3 mm. Die Funktionsstörung ist dementsprechend geringer als bei den Querbrüchen.

Einen merkwürdigen Fall hat Frank mitgeteilt. Ein Mann glitt beim Aufstehen von einem Stuhle aus, wollte sich aufrichten und fiel dann aufs Knie. Er erlitt einen Längsbruch der Kniescheibe mit Abriß der Quadricepssehne.

Eine weitere sehr seltene Form des Kniescheibenbruchs ist der vertikal-frontale, sog. Austernschalenbruch der Kniescheibe. Hierbei wird dieselbe in ein vorderes und hinteres schalenförmiges Bruchstück zerlegt. Die Kniescheibe erscheint verdickt, Längs- und Querdurchmesser sind nicht verändert, der Streckapparat ist unverletzt. Villars hat eine solche Verletzung beschrieben, die durch Sprengwirkung eines Geschosses zustande kam. Die Diagnose wurde nicht durch das Röntgenbild, sondern erst bei der Operation gestellt. Es fand sich nur die vordere und hintere Corticalis erhalten, die Spongiosa war in einen Brei umgewandelt, der ausgekratzt wurde. Die Kniescheibe wurde mit Catgut genäht. Ähnliche Fälle stammen von Turner, Kroner, Hirtz und F. Bär.

Kroner beobachtete eine eigentümliche Kombination von frontalem Kniescheibenbruch mit Luxation der Kniescheibe, Hirtz sah einen frontalen Kniescheibenbruch bei der Mobilisierung eines versteiften Kniegelenkes in Narkose zustande kommen, wahrscheinlich hatte eine Atrophie der Druckbälkchen vorgelegen im Gegensatz zu der sonst herrschenden Atrophie der Zugbälkchen. Ausheilung mit 2 cm Verlängerung der Kniescheibe. Gute Funktion.

Erwähnenswert ist endlich ein eigentümlicher Fall von subcutaner Ausreißung des Patellarknochens (Reich). Bei einem Stoße gegen das Knie, kombiniert mit heftiger Quadricepskontraktion, kam es zu einer Kontinuitätstrennung des Kniestreckapparates im Bereiche des distalen Ansatzes der Patella. Der Patellarknochen und das Lig. patellae waren intakt, der erstere aber fast wie eine Eichel aus der Kapsel, aus den bedeckenden Hüllen, einerseits dem Knorpel, andererseits dem sehnigen Überzug, herausgerissen. Von der Knorpelfläche der Patella waren Stückchen abgerissen, die am Lig. patellae hingen. Der sehnige Überzug der Dorsalseite der Kniescheibe war etwa in der Mitte quer durchgerissen und hat sich nach innen in das Gelenk gestülpt. Operation ergab Heilung mit gutem Resultate.

IV. Erhöhte Bereitschaft zum Kniescheibenbruch.

Kniescheibenbrüche kommen nicht ganz selten gleichzeitig doppelseitig zur Beobachtung (in 1% der Fälle).

So berichtete Steinke über 2 Fälle von gleichzeitiger doppelseitiger Patellarfraktur, davon der eine durch Hufschlag, der andere durch Sturz auf der Treppe entstanden war. Er sammelte 44 Fälle aus der Literatur, bei denen in 62% indirekte Gewalt, in 33% direkte Gewalt anzuschuldigen war. 88% waren Querbrüche.

Die Doppelseitigkeit läßt an die Möglichkeit einer individuellen Prädisposition für diese Verletzung denken. Ebenso ergibt sich hierfür ein Anhalt aus dem zu späterer Zeit erfolgenden Bruch der anderen Kniescheibe, und endlich kommen vielleicht auch ein Teil der Fälle von Refraktur einer schon einmal gebrochenen Kniescheibe weniger auf das Konto einer schlechten Konsolidierung der ersten Fraktur, als auf eine individuelle Disposition.

Hier ist ein interessanter Fall von Lehmann anzuführen, bei dem dieselbe Kniescheibe erst eine indirekte Rißfraktur quer durch die Mitte, später eine Stoßfraktur durch ein direktes Trauma erlitt. Die zweite Fraktur betraf das untere der beiden von der ersten Fraktur herrührenden Bruchstücke. Auf die Frage der Refrakturen kommen wir später zurück.

Die individuelle Disposition kann eine lokale sein, es können besondere Eigentümlichkeiten der Gestalt der Kniescheibe vorliegen. Davon war schon die Rede, prädisponierend dürfte auch ein Mißverhältnis zwischen einer besonders kräftig entwickelten Streckmuskulatur und einem relativ schwachen Strecksehnen-Kniescheibenapparat sein. Kommt doch die Mehrzahl der indirekten Frakturen im kräftigen Mannesalter zustande, während in der Jugend und im Greisenalter direkte Brüche häufiger sind.

Zu den lokalen Dispositionen für Kniescheibenbrüche sind auch frühere Erkrankungen und Verletzungen der betroffenen oder der anderen Seite zu rechnen, die zu funktionellen Störungen führen; besonders im zweiten Falle ist das gesunde Bein dadurch gefährdet, daß ihm gern die Hauptlast des Körpers zugemutet wird.

Ob diese Erklärung, die schon Maydl gab, für alle Fälle zutrifft, scheint mir zweifelhaft, vielleicht hat doch die erste Erkrankung oder Verletzung eine abnorme Brüchigkeit der Kniescheibe verursacht. Hier ist an umschriebene Nekrosen durch Gefäßverschluß zu denken, wie sie nach Traumen in der Patella vorkommen. Es können Aufhellungsherde im Knochen entstehen. Auch Ostitis fibrosa schließt sich bisweilen an Kontusionen der Kniescheibe an. So kann es zu Frakturen nach relativ geringen Gewalteinwirkungen kommen, die schon als pathologische Frakturen zu bezeichnen sind. Vielleicht gehört hierher der oben erwähnte Fall Pochhammers (S. 260). Sicher treten nach mehrfachen scheinbar unbedeutenden Traumen des Kniegelenkes, z. B. bei Fußballspielern, oft bei einem geringen Anlaß Kniescheibenfrakturen ein.

Besonders hoch haben Chaput und Bähr die individuelle Disposition eingeschätzt. Nach Leichenversuchen soll eine sehr verschiedene Kraft nötig sein, um eine Fraktur der Kniescheibe zu erzeugen.

Hinsichtlich der allgemeinen Disposition zu Kniescheibenbrüchen ist zu sagen, daß ein Zusammenhang mit einem bestimmten Konstitutionstyp nicht

nachzuweisen ist. Immerhin ist es interessant, daß sich bei Asthenikern häufig auffallend kleine und graze Kniescheiben finden.

Die Angaben der Literatur zeigen zwar nicht selten Kniescheibenbrüche bei Phthisikern, Nephritikern, tertiärer Lues, sehr häufig aber auch bei ganz gesunden Personen. Ebenso läßt sich ein gehäuftes Auftreten von Kniescheibenbrüchen bei seniler Knochenbrüchigkeit und bei anderen Systemerkrankungen des ganzen Skeletts nicht sicher nachweisen. Ich finde nur eine Angabe von Haassen, der zwei Fälle von indirekter Rißfraktur der Kniescheibe bei Osteopathose sah. Beide Male handelte es sich um 27jährige Männer. Der eine hatte schon 18 Knochenbrüche hinter sich, darunter auch eine Rißfraktur am Olecranon, im zweiten Falle lag eine familiäre Disposition zu Knochenbrüchen vor. Der Kranke erlitt zweimal hintereinander eine rechtsseitige Kniescheibenfraktur beim Überbeugen des Knies.

Jedenfalls müssen Fälle von pathologischer Fraktur der Kniescheibe weiter sorgfältig beachtet werden. Vielleicht gewinnen sie noch Beziehungen zur Köhlerschen Krankheit, zur Schlatterschen Epiphysenlösung an der Tibia, zur Spätrachitis Frommes und zu anderen Knochenleiden, für deren Erklärung vielleicht einmal gemeinsame allgemeine Gesichtspunkte gefunden werden.

Nicht selten kommen Kniescheibenbrüche nach einem auffallend geringen Trauma bei Tabes vor, entsprechend der Erfahrung, daß infolge des Ergriffenseins des Dorsalmarkes Spontanfrakturen die untere Extremität bevorzugen.

So berichtete Gottstein über einen Querbruch der Kniescheibe ohne Zerreißung des Hilfsstreckapparates bei einem 40jährigen Manne, der einen Koffer dadurch schließen wollte, daß er sein Knie gegen den Deckel stemmte. Le Dentu teilte einen Fall von Fraktur der Kniescheibe bei einem 50jährigen Kaufmann mit. Der Bruch trat spontan nach längerem Gehen auf, es lag beginnende, aber sichere Tabes vor.

Auffallend war die absolute Unempfindlichkeit der Bruchstelle. Le Dentu stellte 8 Fälle von tabischem Kniescheibenbruch zusammen, einige Male war er das erste Symptom. Typisch ist die schlechte Konsolidation und die Neigung zu Refrakturen. Nach Bouglé ist der Markcallus bei Tabes wenig ausgebildet. Die Fragmente werden nur durch einen äußeren periostalen Muff zusammengehalten. Die Patella ist deshalb besonders ungünstig gestellt, weil sie nur an der Vorderseite von Periost überzogen ist. Ein weiterer Fall von Spencer wurde mit Silberdraht genäht und zog sich 3 Monate danach einen Fibulabruch zu. Tessin und Parissot sahen einen Kniescheibenbruch 5 Jahre nach dem ersten Auftreten von tabischen Symptomen. Der Bruch wurde nicht fest, doch war trotz breiter Diastase das Gehen ziemlich unbehindert.

Jedenfalls verdient das Vorkommen von Kniescheibenbrüchen bei Tabes volle Beachtung, besonders da es auch als Frühsymptom auftreten kann, z. B. in einem von Zeller mitgeteilten Falle.

Nebenbei sei erwähnt, daß Philippowicz zwei Fälle von Ruptur des Kniescheibenbandes bei Luetikern sah.

Sehr selten ist die Spontanfraktur der Kniescheibe bei progressiver Muskelatrophie beobachtet. Einen hierhergehörigen Fall hat Wagner mitgeteilt. Der Kranke knickte ohne besondere Anstrengung beim Heruntersteigen einer Treppe ein und erlitt eine Y-förmige Spontanfraktur der rechten Kniescheibe, die schmerzlos war und die Funktion wenig störte.

Tytgat behandelte einen 35jährigen Schiffer, der sich innerhalb weniger Monate einen spontanen Querbruch beider Kniescheiben beim Gehen auf ebener Erde zuzog. Der Fall ist ätiologisch ebenso unklar, wie ein Fall Coriveauds. Dabei zog sich eine 62jährige Frau bei einem sehr geringen Trauma einen doppel-seitigen Kniescheibenbruch zu. Vielleicht lag im letzteren Falle doch eine abnorme Rarifizierung des Knochens vor.

Hadda teilte einen Fall von Spontanfraktur der Kniescheibe eines 68jährigen Mannes mit; die Ursache lag in einer Geschwulstmetastase in der Patella.

V. Zur Erkennung der Kniescheibenbrüche.

Die Erkennung der Kniescheibenbrüche bietet keine Schwierigkeiten. Schon die Betastung gibt genügend sichere Anhaltspunkte, besonders dann, wenn die Hämatomschwellung noch nicht oder nicht mehr hinderlich ist. Ausgedehnte Suggillationen am Oberschenkel sprechen dafür, daß der obere Recessus bei der Fraktur zerrissen ist, oder daß ein starker Hämarthros den oberen Recessus durchbrochen hat und reichlich Blut in die Oberschenkelmuskulatur ausgetreten ist. Über alle genaueren Einzelheiten unterrichtet das in zwei Ebenen aufgenommene Röntgenbild. Selbstverständlich würde auch die bloße Durchleuchtung schon das meiste in ausreichender Schärfe erkennen lassen.

Besonders zu achten ist auf feine subaponeurotische Fissuren der Kniescheibe, die den Streckapparat und die Funktion intakt lassen und darum leicht übersehen werden. Sie können jedoch, wenn nicht beachtet, zu durchgehenden Frakturen führen. Wegner hat 3 Fälle solcher Fissuren mitgeteilt, 2 davon waren durch direkte Gewalt, einer durch Muskelzug entstanden.

Schwierigkeiten kann die Entscheidung darüber machen, ob der Reservestreckapparat verletzt ist oder nicht. Der bloße Nachweis einer fehlenden Diastase der Bruchstücke genügt für diese Entscheidung nicht. Im allgemeinen wird eine Verletzung des Reservestreckapparates dann angenommen, wenn der Verletzte in Seitenlage, also bei Ausschaltung der Schwere der Gliedmaße, nicht imstande ist, eine aktive Streckbewegung im Kniegelenk auszuführen. Allerdings kommt es vor, daß ein Verletzter in den ersten Tagen nicht strecken kann, während er einige Tage später dazu in der Lage ist. In den ersten Tagen nach dem Trauma kann die Streckunfähigkeit zum Teil auf dem Verletzungsschmerz beruhen, namentlich bei wenig energischen Verletzten. Es ist wichtig, an diese Möglichkeit in zweifelhaften Fällen zu denken.

Dreyer hat angegeben, daß eine scheinbar aufgehobene Streckfähigkeit sich durch das Anbringen eines Streckverbandes am Oberschenkel als vorgetäuscht erweisen läßt. Es soll dann bei belasteter Extension aktives Streckvermögen bestehen, bei ausgeschaltetem Zug dagegen Streckunfähigkeit vorhanden sein. Zur Erklärung dieses Symptoms nimmt Dreyer in frischen Fällen an, daß die Extension den Schmerz des Auseinanderziehens der Bruchstücke behebt und damit die Ursache der Streckstörung beseitigt. Daß sogar in älteren Fällen das Streckvermögen durch den Extensionszug wieder hergestellt werden kann, erklärt Dreyer so: Beim Streckversuch ohne Extension zieht der Muskelzug die Bruchstücke auseinander. Die Diastase stört das Muskelgefühl des Kranken derart, daß in ihm die Vorstellung entsteht, als könne er das Bein nicht strecken. Wird aber durch die Extension der Diastase

entgegengewirkt, so erleidet der Muskelsinn nur eine geringe Abweichung von der Norm. Es werden normale Innervationsverhältnisse wieder hergestellt. Der Verletzte führt nun die Streckung, selbstverständlich mit Hilfe seines Reservestreckapparates, aus.

Häberlin hat das Dreyersche Symptom bestätigt. F. Schultze glaubt nicht, daß ein positives Dreyersches Symptom für die Annahme einer vorgetauschten Streckstörung beweisend ist. Sicher auszuschließen ist nach F. Schultze eine Verletzung des Streckapparates nur dann, wenn ein seitliches Röntgenbild in starker Beugstellung keine Diastase erkennen läßt. Dieses Merkmal von F. Schultze dürfte in zweifelhaften Fällen sehr wertvoll sein.

Tritt nach einem Trauma der Kniegelenksgegend eine aktive Streckunfähigkeit ein, so ist auch stets an die Möglichkeit einer Ruptur der Quadricepssehne oder eine Ruptur des Kniescheibenbandes zu denken. Die Differentialdiagnose gegenüber Kniescheibenbruch wird kaum Schwierigkeiten machen. Hervorheben möchte ich nur, daß nach F. Schultze Rupturen der Quadricepssehne durch Einlagerung von Knochenstückchen in die Sehne begünstigt werden. Solche Knochenstückchen dürfen nicht für Bruchstücke einer Patellarfraktur gehalten werden.

Längsbrüche der Kniescheibe werden bei einer Kniekontusion leicht übersehen, besonders wegen der relativ geringen Funktionsstörung. Häufig führt erst das Rezidiv des begleitenden Ergusses zur Diagnose. Die Kniescheibe kann dabei verbreitert sein, die Diastase wird bei der Beugung deutlicher. Charakteristisch ist nach Neugebauer besonders der Druckschmerz an den Schnittpunkten der Fissur mit der Zirkumferenz der Kniescheibe. In der Folgezeit stellt sich häufig eine Muskelabmagerung im Gebiete des Vastus internus ein. Entscheidend ist die Röntgenaufnahme oder Durchleuchtung. Die Untersuchung soll im schrägen Durchmesser von hinten außen nach vorn innen durchgeführt werden (M. A. Meyer, Kuchendorf), da so der laterale Abschnitt der Kniescheibe zum Teil außerhalb der Femurcondylen fällt.

Schwierig kann die Erkennung von Kniescheibenverletzungen in gewissen veralteten Fällen sein. Es handelt sich um Personen, die nach einem relativ geringfügigen Knie trauma anfangs nur geringe Beschwerden hatten und dann erst nach Wochen zum Arzt kommen. Hier kann auch das Röntgenbild versagen, besonders da das sagittale Bild die Kniescheibe nur undeutlich wiedergibt. Grashey und Moreau haben in zweifelhaften Fällen empfohlen, bei gebeugtem Knie die Platte gegen den Quadriceps zu legen und die Aufnahme von unten zu machen¹⁾. Wichtig ist ferner, in veralteten Fällen zu beachten, was oben über angeborene Spaltbildungen und Verknöcherungsanomalien der Kniescheibe gesagt wurde. Der bekannte isolierte Knochenkern am oberen äußeren Rand ist gewöhnlich sehr klein, nach innen zu glattrandig und meist doppelseitig. Bei einem entsprechend kleinen Bruchstück ist der innere Rand gewöhnlich uneben. Das Stück wird auch mit der Zeit durch Resorption kleiner.

¹⁾ Wenn die Patella sich genügend weit lateral dislocieren und durch Kompression von der Kniekehle her in dieser Stellung fixieren läßt, so empfiehlt Grashey eine fibulodorsoventrale Aufnahme, welche den größten Teil der Patella, nur in einer Hautfalte liegend, wiedergibt.

Wie verwickelte Befunde sich ergeben können, zeigen zwei lehrreiche Fälle Reinbolds. In einem Falle bestanden Beschwerden im rechten Knie, gegen das 3 Wochen zuvor ein schweres Holzstück geschlagen war. Es fand sich im Röntgenbilde beiderseits eine Patella bipartita und an der verletzten Seite eine Unterteilung des kleinen nach oben außen gelegenen Knochenkernes, die als Bruch des Knochenkerns aufgefaßt wurde. In einem zweiten Falle ergab sich 4 Wochen nach einem Trauma eine Druckempfindlichkeit des äußeren Randes der rechten Kniescheibe. Das Röntgenbild zeigte daselbst zwei deutlich getrennte obere äußere Knochenkerne. Auf Röntgenbildern der gesunden Seite fand sich eine den Knochenkernen der anderen Seite entsprechende Felderung. Es wurde daher am rechten Knie ein der Epiphysenlösung entsprechendes Trauma angenommen.

Nicht unerwähnt will ich endlich lassen, daß man einen alten knöchern verheilten Kniescheibenbruch oft daran erkennt, daß die betreffende Kniescheibe breiter und länger als die der anderen Seite ist. Auch werden Unregelmäßigkeiten der Kniescheibenkontur, Osteophyten und Randzackenbildungen, besonders auf dem sagittalen Röntgenbilde nachgewiesen. So kann sich das Bild einer Osteoarthritis deformans patellae ergeben.

VI. Behandlung und Vorhersage der Kniescheibenbrüche.

a) Allgemeine Übersicht über unblutige und blutige Behandlung.

Es ist nicht ganz leicht, eine Darstellung der sehr zahlreichen Vorschläge zu geben, die im Laufe der Zeit für die Behandlung der gebrochenen Kniescheibe gemacht worden sind, eine Darstellung, die neben historischer Vollständigkeit — wenigstens in allen wesentlichen Punkten — vor allem eine kritische Hervorhebung der Methoden bringen soll, die sich nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse als die besten und am meisten gebrauchten herausgestellt haben. Wie ein roter Faden zieht sich durch die Geschichte der Patellarfrakturbehandlung der letzten 50 Jahre die Frage nach dem Wert der blutigen oder unblutigen Behandlung. Die letzte ausführliche Erörterung der Frage auf dem Chirurgenkongreß 1905 zeigte bereits, daß die Mehrzahl der Redner für viele Fälle die Operation bevorzugen. Seitdem hat sich die Abgrenzung über die Anzeigestellung zu unblutiger und blutiger Behandlung noch wesentlich verschärft, insbesondere aber ist die operative Technik weiter ausgebildet worden, so daß sich wohl eine erneute Darstellung der Frage lohnt. Auch heute freilich noch führen hier, wie überall, mehrere Wege nach Rom. Immerhin beweist die relativ geringe Zahl der jetzt üblichen Methoden, daß diese anscheinend hinreichend Befriedigendes leisten und das Verlangen nach neuen Methoden kein so allgemeines mehr ist.

Demgegenüber war vor Einführung der modernen operativen Methoden in der vorantiseptischen Zeit die Zahl der empfohlenen Behandlungswege recht groß. So hat Beyer-Paris (zitiert nach Sandrock) 90 Apparate der vorantiseptischen Zeit zusammengestellt, die der Behandlung von Patellarfrakturen dienen sollen. Von den damaligen Methoden seien nur kurz angeführt: Die Schienenverbände mit Hochlagerung des Beines, die Gipsverbände, bei denen während des Eingipsens eine Adaptierung der Bruchstücke versucht wurde, Streck-, Heftpflaster-, Schienenverbände, kombiniert mit elastischen Zügen, gefensterter Gipsverbände, bei denen durch untergeschobene Watte (Coulhon) das obere Bruchstück dem unteren genähert werden sollte, ferner Gipsverbände in Hyperextension des Kniegelenkes bei stark gebeugter Hüfte.

Unterstützt wurde die unblutige Behandlung von jeher durch Methoden zur möglichst raschen Beseitigung des Blutergusses, so durch elastische Einwicklung, Schwammkompression, Gelenkpunktion; die letztere wurde besonders durch Volkman und Lücke - Schede empfohlen. Eine besonders große Bedeutung bei der unblutigen Behandlung gewann die Massage, die systematisch 1888 von Tilanus, ferner von Metzger und Ruland empfohlen wurde.

Diesen rein konservativen Methoden gegenüber entwickelte sich aber schon in der vorantiseptischen Zeit das Bestreben, die Fragmente durch Naht einander

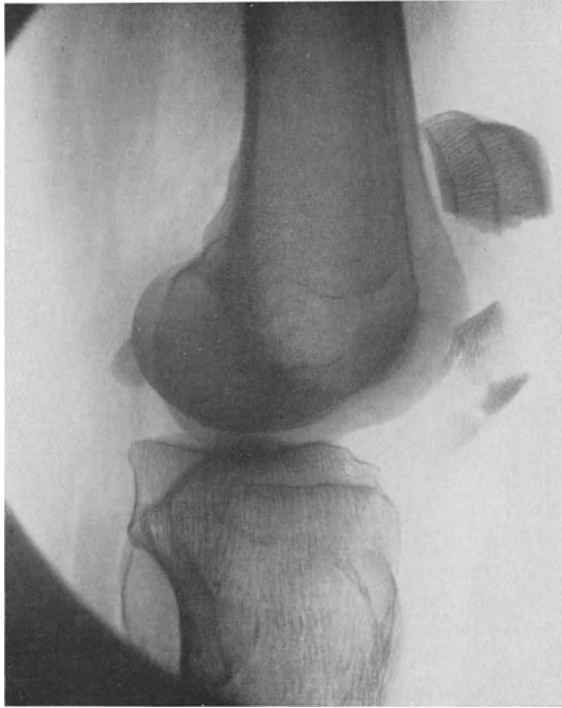


Abb. 3. Frischer Querbruch der Kniescheibe.

zu nähern. So wurde über die Ausführung von Kniescheibennähten, allerdings meist in veralteten Fällen, bereits berichtet von Aurelio Severino im 17. Jahrhundert, von Rhea Barton 1834, Dieffenbach 1846, Byrd - Kuber und Logarz 1864. Der letztere hatte dabei gute Erfolge.

Unter den sehr zahlreichen, im Laufe der Zeit empfohlenen Operationsmethoden sind zwei Hauptgruppen zu unterscheiden: Die halb offenen Methoden begnügen sich damit, von kleinen Einstichen oder Einschnitten aus eine Einwirkung auf die Stellung der Bruchstücke zu gewinnen, die offenen Methoden scheuen sich nicht, die Bruchstücke und den Riß im Reservestreckapparat übersichtlich freizulegen und direkt zu vereinigen. Unter den halb offenen Verfahren gewinnen die percutanen Methoden durch die Haut hindurch einen

direkten Angriffspunkt an den Bruchstücken (z. B. durch Pfriemen), während der eigentliche, die Bruchstücke annähernde Apparat sich außerhalb des Körpers befindet. Die subcutanen Methoden hingegen versuchen von kleinen Einschnitten aus direkt eine subcutane, die Bruchstücke vereinigende Naht anzulegen.

Zu den percutanen Methoden gehörten bereits die Klammern von Malgaigne mit den Modifikationen von Fergusson und Trélat (Abb. 3 u. 4).

Trélat setzte die Malgaigneschen Haken in oberhalb und unterhalb des Knies aufgesetzte Guttaperchaplatten ein. Hierher gehört auch die von

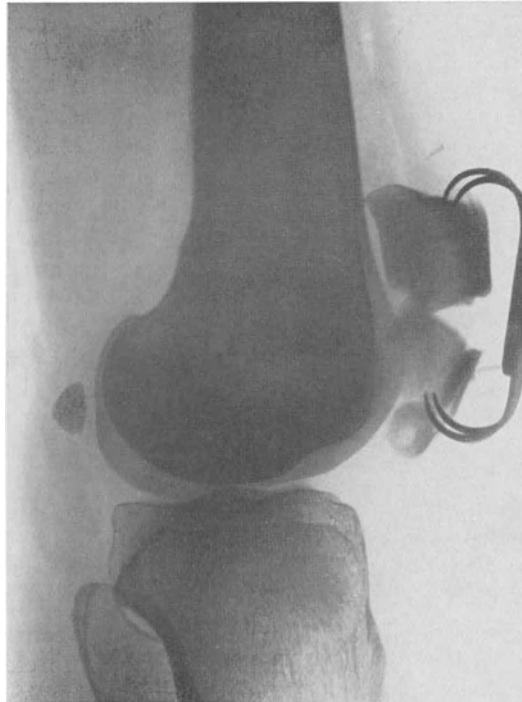


Abb. 4. Derselbe Fall mit Klammer adaptiert. Eversion nicht beseitigt.

Brunnsche Schraube und der kleine Apparat von L. Stimmson, der am oberen Fragment direkt angriff, während das untere durch schräg verlaufende Gummibindentouren entgegengedrückt wurde.

Ollier stach Pfriemen in die Bruchstücke ein, die durch Gipsverband oder Gummizüge einander genähert wurden. Anderson stieß zwei Stahlnadeln oberhalb und unterhalb der Bruchstücke ein und suchte die Fragmente durch Metalldrähte einander zu nähern. Hertzler stieß starke Nadeln möglichst nahe der Kniescheibe quer durch Quadricepssehne und Kniescheibenband, so daß sie beiderseits aus der Haut hervorragten. Die überragenden Enden wurden dann durch Binden und Heftpflasterstreifen einander genähert. Schäfer stieß dicht oberhalb und unterhalb der Bruchstücke je einen Troikar ein, durch

die Hülsen wurde je ein starker Silberdraht geleitet, deren Enden außen über einem Tampon geknüpft wurden. Er riet, bei der Adaptierung der Bruchstücke Haut und Fascie auseinanderzuziehen, damit keine Weichteile interponiert wurden. Ähnlich war das Verfahren von Wötzel.

Zu den percutanen Methoden gehört auch das von Kocher 1880 empfohlene Verfahren, bei dem ein Silberdraht von je einem Einstich oberhalb und unterhalb der Fragmente in der Sagittalebene um die Fragmente herumgeführt und dann unter Annäherung der Bruchstücke vor der Haut über einem Stück Krüllgaze geknüpft wurden. Die Volkmannsche percutane Sehnennaht zog eine einfache Fadenschlinge von kleinen Einschnitten aus durch die Quadricepssehne und das Kniescheibenband und knüpfte die Schlingen vor der Kniescheibe. Kocher wie Volkmann legten außerdem großen Wert auf die Punktion des Blutergusses.

Zweifellos wurden mit diesen percutanen Methoden bisweilen gute funktionelle Ergebnisse und sogar knöcherne Heilung erzielt. So hat Roberts jüngst einen Fall mitgeteilt, bei dem 1886 ein rechtsseitiger Kniescheibenbruch mittels einer etwas modifizierten Malgaigneschen Klammer zur knöchernen Konsolidierung gebracht wurde. 1920 wurde normale Funktion festgestellt. Anderson verfügt über 5 Fälle mit sehr gutem funktionellem Resultat und zweimal sicherer und zweimal wahrscheinlicher knöcherner Heilung. Kocher und v. Volkmann gaben selbst an, daß ihre Methoden nur eine Annäherung der Bruchstücke und höchstens eine nachträgliche Verknöcherung des fibrösen Verbindungsstückes erzielten. Oehlecker untersuchte 4 Fälle, die mit der v. Volkmannschen Methode behandelt waren, nach. Er konnte keine knöcherner Vereinigung und keine gute Funktion feststellen.

Anhangsweise seien zwei Kombinationen des percutanen und offenen Vorgehens angeführt. Wyeth führte von einem Querschnitt über der Mitte der Kniescheibe aus eine sorgfältige Naht des durchrissenen Bindegewebes aus und schloß die Haut wieder. Dann führte er je einen horizontalen tiefgreifenden Faden oberhalb und unterhalb der Kniescheibe hindurch und knüpfte die Fäden über einem Verbands unter Annäherung der Bruchstücke.

Juvara legte die Fragmente frei, um sie exakt adaptieren zu können, und stieß dann Nägel oberhalb und unterhalb der Fragmente ein, die durch eine Art Malgaignesche Klammer einander genähert wurden.

Eine Kombination von halb offenem und offenem Verfahren stellte auch das Vorgehen von Küster dar. Er ließ trotz vorheriger breiter Eröffnung des Gelenkes den Draht durch die Haut hervortreten, um ihn leichter herausziehen zu können.

Von subcutanen Methoden ist die subcutane Diagonalnaht nach Ceci zu nennen. Ein Assistent hält die Bruchstücke in genauem Kontakt, der Operateur durchbohrt die Bruchstücke mit einem zylindrischen, am Ende zugespitzten und gehörten Instrumente vom unteren inneren zum oberen äußeren Winkel, durchsticht hier die Haut und fädelt einen weichen Silberdraht in das Ohr ein und zieht ihn durch Zurückziehen des Bohrers durch den Stichkanal. Darauf sticht er das Instrument vom äußeren unteren Winkel entlang des unteren Randes der Kniescheibe durch das Kniescheibenband zur ersten Einstichstelle und zieht den Draht unten außen heraus, durchbohrt darauf beide Bruchstücke in der zweiten Diagonale und zuletzt die Quadricepssehne.

Die auf diese Weise an einer Stichstelle zusammengeführten Nahtenden dreht er nach festem Anziehen zusammen, kneift den Draht 1 cm vom Knoten durch und stößt die Spitze durch die Stichöffnung in den Knochen.

Die Riedelsche subcutane Kniescheibennaht ist eine Weiterbildung der Kocherschen percutanen Naht. Es ist eine subcutane Umschnürungsnaht in sagittaler Ebene. Durch einen oberhalb der Kniescheibe gesetzten kleinen Längsschnitt wird eine große gestielte Nadel in den oberen Recessus eingestochen und hinter den Bruchstücken vorbei dicht unterhalb der Spitze der Kniescheibe durch das Kniescheibenband und die Haut durchgestoßen. In das freiliegende Ohr werden 6 Catgutfäden bis zur Mitte eingefädelt. Die Nadel wird wieder zurückgeführt. Jetzt wird die Nadel von oben nochmals eingestochen und vor den Bruchstücken vorbei zur unteren Öffnung herausgeleitet. Hier werden die anderen Catgutfäden durchgeführt und dann die Nadel zurückgezogen. Jetzt wird geknotet, während ein Assistent das obere Fragment der Kniescheibe nach abwärts drückt. Riedel hat seine Naht auch während des Krieges angewendet und nochmals empfohlen.

Die subcutane Naht von Barker (1892) entspricht fast völlig dem Riedelschen Vorgehen, nur verwendet er statt Catgut Aluminiumbronzedraht, den er sekundär wieder entfernte. Barker legte besonderen Wert darauf, die Fragmente subcutan fest aufeinander zu pressen und aneinander zu reiben, um eine Interposition zu vermeiden.

Ganz ähnlich verfahren Macdonald, der Silberdraht verwendete, ferner Keefe, Sacchi und in neuerer Zeit Chaput.

Endlich ist noch zu erwähnen die subcutane Sehnenperiostnaht nach Heusner (1897), dem das ältere Verfahren von Butcher ähnlich war. Nach Heusner wurde ein Draht subcutan wie ein Radreifen um die Bruchstücke herumgelegt. Er verwendete Silberdraht und rühmte seine knochenwachstumsanregende Kraft. Ähnlich ist Roberts (1903) subcutane Tabaksbeutelnaht. An 4 Stellen rings um die Kniescheibe herum wurde ein- und ausgestochen und so die Fragmente zusammengebracht. F. Schultze hat die Heusnersche Naht mit dicken Seidenfäden angewendet.

Was die Erfolge der subcutanen Methoden anbetrifft, so war Riedel mit seinem Verfahren zufrieden. Barker sah gute Erfolge in 21 Fällen, die nach seiner Methode operiert waren. Oehlecker beobachtete bei 5 nach Barker operierten Fällen keine besonders guten Erfolge. Einmal kam es zur Refraktur, zweimal machte der Draht in der Gelenkhöhle erhebliche Beschwerden. Hingegen stellte Oehlecker in zwei Fällen von Heusnerscher Naht befriedigende Ergebnisse fest. Chaput erzielte mit seinem dem Riedelschen sehr ähnlichen Verfahren in 4 Fällen fibröse Vereinigung mit gutem funktionellen Erfolge.

Ganz neuerdings hat R. Schulz die Heusnersche Subcutannaht auf Grund von 4 Fällen mit 2 knöchernen Heilungen zwar nicht als Ersatz für die offene Naht, aber als Behelfsmethode für Kniescheibenbrüche im Greisenalter empfohlen.

Die percutanen und subcutanen Methoden wurden zum großen Teil angegeben, lange nachdem bereits offene Operationsverfahren empfohlen und durch gute Erfolge bis zu einem gewissen Grade eingebürgert waren. Die leitenden Gedanken für die Einführung der halb offenen Methoden waren die Scheu vor der breiten Eröffnung des Gelenkes und das Streben, nach möglichster

Vereinfachung des Eingriffes. Zweifellos sind heute die Bedingungen für ein aseptisches Operieren in einer modernen Klinik so günstige und sichere, daß die Bedenken gegen die offenen Methoden kaum noch in Betracht kommen. Außerdem verlangen auch die percutanen und subcutanen Methoden eine einwandfreie Asepsis, auch bei diesen Verfahren können Infektionen vorkommen. v. Volkmann berichtete sogar von einer tödlichen Infektion im Anschluß an die percutane Sehnennaht. Die percutanen Methoden sind sogar besonders bedenklich wegen der Gefahr der sekundären Infektion längs des herausragenden Drahtes.

Fällt somit der Vorteil der geringeren Infektionsgefahr wenigstens heutzutage kaum noch in die Wagschale, so haftet den halb offenen Methoden im Gegensatz zu den offenen Verfahren der Mangel einer wesentlich geringeren Sicherheit an. Die Adaptierung gelingt bei den offenen Verfahren zweifellos viel exakter. Namentlich läßt sich die Evertierung der Fragmente bei den halb offenen Methoden nur sehr wenig beeinflussen, ferner ist bei halb offenem Vorgehen die Zwischenlagerung von Weichteil- und Sehnenetzen zwischen die Bruchstücke nie mit Sicherheit zu vermeiden. Auch vernachlässigen die per- und subcutanen Methoden fast völlig den etwa vorhandenen Riß im Reservestreckapparat. Endlich kann bei den halb offenen Methoden der Bluterguß nur durch Punktion entfernt werden, während die Blutgerinnsel auf diese Weise nicht sich entfernen lassen. Es kann auch nicht zugegeben werden, daß die percutanen und subcutanen Methoden wesentlich einfacher wären als die offene Naht. Sie verlangen sogar, wenn sie exakt ausgeführt werden sollen, eine besondere Übung, einige von ihnen auch ein besonderes Instrumentarium; namentlich die subcutanen Methoden mit ihren mannigfachen Ein- und Ausstichen sind recht kompliziert.

Daher sind die halb offenen Methoden gegenüber den offenen Verfahren stark in den Hintergrund getreten. In der antiseptischen Zeit wurde die erste offene Patellarnaht in England 1877 von Cameron und Lister ausgeführt. Lister hatte hierbei bald sehr gute Erfolge. Er gebrauchte einen Längsschnitt, durchbohrte die Fragmente unter Vermeidung der Knorpelflächen und vereinigte mit Silberdraht. Elliot operierte 13 Fälle nach Lister mit gutem Resultate. In Deutschland hat Trendelenburg als erster am 9. Februar 1878 die Naht einer 3½ Monate alten Patellarfraktur ausgeführt, mit gutem Erfolge.

In der Folgezeit gewann die offene Behandlung der Kniescheibenbrüche mehr und mehr an Verbreitung. Mit ihrer zunehmenden technischen Durchbildung, die neben der Beobachtung der gewonnenen Erfolge auch auf eine wachsende Einsicht in die Physiologie des Kniestreckapparates und seiner Verletzungen sich stützte, bildeten sich 3 Arten des Vorgehens aus.

I. Die erste Methode strebt nur eine Vereinigung der Knochenfragmente durch die Naht an. Dieser Weg ist nach den in den ersten Kapiteln gegebenen Erörterungen nicht genügend physiologisch begründet. Die Kniescheibe ist nicht die einzige kraftübertragende Einrichtung für den Streckapparat. Wird nur die Kniescheibe genäht, so bleibt der mehr oder weniger mitverletzte Reservestreckapparat unversorgt. Die Folge ist, daß nur der Teil der Quadricepsfasern, der direkt in die Kniescheibe übergeht, seine normale Spannung

wieder erhält, während die übrigen Teile des Muskels, die am Reservestreckapparat inserieren, sich mehr und mehr retrahieren. Sicher sind die dadurch entstehenden ungleichen Spannungsverhältnisse für die Funktion nicht gleichgültig. Die Rißfraktur der Kniescheibe ist nur eine Teilerscheinung einer queren Durchtrennung des ganzen Streckapparates, und es heißt, einen wichtigen Teil der Verletzung übersehen, wenn nur die Bruchstücke der Kniescheibe wieder vereinigt werden.

Diese Methode wird darum wohl kaum mehr allgemein angewendet, nur Doberauer schien sich ihrer zu bedienen. Auch Wilms, dem F. Schultze diese Methode nachsagt, erklärt ausdrücklich, daß bei starker Diastase eine Naht der durchtrennten vorderen Gelenkkapsel notwendig sei. Trendelenburg hat, wie aus der Veröffentlichung von Sandrock hervorgeht, auf die Naht des Reservestreckapparates keinen besonderen Wert gelegt.

II. Die zweite Methode besteht in der Knochennaht mit sorgfältiger Naht des Reservestreckapparates. Wir halten sie mit Hütten und vielen anderen für die beste. Sie beseitigt den Riß im Streckapparat, gibt aber zugleich die sicherste Gewähr für eine anatomische Heilung der Kniescheibe, die wir für erstrebenswert halten, weil eine intakte Kniescheibe ihrem Träger zweifellos Vorteile bietet und eine knöcherne Verheilung der Patella am ehesten eine Refraktur vermeiden läßt. Auf alle Einzelheiten in bezug auf Technik und Erfolge gehe ich weiter unten ein.

III. Jetzt noch einige Worte über die dritte Methode, die auf eine eigentliche Knochennaht verzichtet und sich darauf beschränkt, das präpatellare Bindegewebe und den Reservestreckapparat exakt durch die Naht wieder zu vereinigen. Auf diese Weise wird das Patellarlager wieder hergestellt und eine günstige Situation zur knöchernen Verheilung der Kniescheibenbruchstücke geschaffen. Diese Methode ist technisch einfacher als die Kniescheibennaht und vermeidet gewisse Schwierigkeiten der Knochennaht, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen. Nachdem wir aber jetzt über technisch sehr vollkommene Nahtmethoden verfügen, fällt dieser Einwand nicht allzusehr ins Gewicht. Weiterhin muß zwar zugegeben werden, daß die bloße Wiederherstellung des bindegewebigen Streckapparates in sehr vollkommener Weise den ätiologischen Verhältnissen bei der Patellarfraktur gerecht wird. Wir möchten aber trotzdem auf die Knochennaht nicht verzichten, weil sie dem Streckapparat von vornherein eine noch größere Festigkeit gibt und frühzeitig ausgiebige Bewegungen gestattet, damit auch den besten Schutz gegen eine Refraktur gibt. Endlich gibt sie uns auch die größte Sicherheit für eine möglichst genaue anatomische Wiederherstellung der Kniescheibe, auf die wir ebenfalls Wert legen.

Die Methode, die sich auf die Naht des Bindegewebsapparates beschränkt, wurde wohl zuerst in Antwerpen von Lambotte 1892 angewendet, später besonders durch die Lyoner Schule (Vallas, Durland, Albertin, Ripal) gepflegt. Chaput begnügte sich mit der Naht des Kapselrisses, die er von zwei Längsschnitten zu beiden Seiten der Patella vornahm. In Deutschland bedienten sich Thiem, Günther, Bärlocher, Büdinger, Lauenstein der prä- und parapatellaren Naht und erzielten damit auch an einem größeren Material gute Erfolge. Besonders hat sich F. Schultze immer und immer

wieder mit Wärme für diese Methode eingesetzt. Seiner Ansicht nach ist die Retraktion das größte Übel, die Wiederherstellung des Patellarlagers das wichtigste. Er verlangt Anlegung der Naht unter absoluter Entspannung in Überkorrektur. Er geht hierbei so vor, daß er unter Anwendung seiner Klemmtechnik (s. unten) eine Überkorrektur der Quadricepsdiastase herstellt, wobei die Patellarfragmente vertikal luxiert werden. In dieser Stellung wird die Naht des bindegewebigen Streckapparates ausgeführt. Nach F. Schultze werden die Bruchstücke dabei derart aneinandergedreht, daß die günstigsten Bedingungen für eine knöcherne Verheilung gegeben sind.

Ob sich dieses Ergebnis wirklich in der Mehrzahl der Fälle ganz nach Wunsch erzielen läßt, möchte ich nicht entscheiden, ebenso nicht, ob die von Schultze angewendete Klemmtechnik in der Tat große Vorteile bietet. Nachahmung und Zustimmung hat die Methode neuerdings nach einer Mitteilung Staffels aus dem Kreiskrankenstift Zwickau gefunden. Sollte nicht gerade in Fällen, in denen die Naht Schwierigkeiten macht, also in solchen, in denen etwa die Retraktion schon sehr groß ist und die Naht auszureißen droht, die allzuweit getriebene Überkorrektur das Ausreißen der Naht begünstigen? Von v. Frisch wird die Klemmtechnik nicht als besondere Methode anerkannt. Speck hält das Verfahren nicht für schonend. Jedoch verkennen wir nicht, daß mit der Schultzeschen Methode oder einer ähnlichen Technik auch ohne Knochennaht sich günstige Ergebnisse erzielen lassen. Auf die Ergebnisse gehen wir weiter unten ein.

Erwähnt sei noch die Methode von Blake. Derselbe vereinigt beide Bruchstücke durch unmittelbar seitlich von ihnen, doch derart durch die Quadricepssehne, Gelenkkapsel und Kniescheibenband gelegte Chromcatgutnähte, daß die Fäden oben und unten enger zusammenliegen als an den Seitenrändern.

Hier soll anhangsweise eine neuerdings von C. Ritter empfohlene blutige Behandlung der Kniescheibenbrüche besprochen werden. Ritter geht davon aus, daß bei intraartikulären Brüchen die Bruchflächen von der Synovialflüssigkeit umspült werden. Dies gilt von den Kniescheibenbrüchen, aber auch von den Olecranonfrakturen und den Schenkelhalsbrüchen. Die Synovia löst nach Bier das Blut, und somit kann der Bluterguß zwischen den Bruchenden seine wichtige Rolle bei der Callusbildung nicht spielen.

Nach Israel ist das Fluidum, welches nach einem Trauma das Kniegelenk erfüllt, nicht flüssig gebliebenes Blut, sondern blutig gefärbtes, mit Synovia vermischtes Serum.

Ritter hält darum für nötig, die Synovialflüssigkeit von den Knochenbruchstellen fernzuhalten. Er hat das in zwei Fällen versucht, und zwar dadurch, daß er in Blutleere die Bruchstellen einmal mit der Fascie des Oberschenkels, einmal mit Periost vom Schienbein dicht umscheidet. Vorher frischt er die Bruchflächen an und näht die Bruchenden mit Seidennähten zusammen. Die Bruchflächen liegen dann in einem geschlossenen Sack, der sich nach Abnahme der Blutleere mit Blut füllt. Das Ergebnis war gut. Wir glauben nicht, daß das Verfahren praktische Vorteile bietet.

Ein anderer Behandlungsvorschlag stammt von Vulpian, der für den frischen Kniescheibenbruch eine Knochenplastik empfiehlt. Er bildete in einem Falle mit großem oberem und kleinem unterem Fragmente und großer Diastase einen zungenförmigen Periostknochenlappen, dessen Basis am lateralen Kniescheibenrande lag. Der Lappen wurde so gedreht, daß die Längsseite des-

selben der Bruchlinie entsprach und den Bruchspalt überbrückte. Es trat knöcherne Heilung ein. Das Verfahren ist mit Recht von Schultze und von v. Frisch abgelehnt worden, da es unnötig kompliziert ist. v. Frisch hebt hervor, daß eine durch eine Knochenplastik geschaffene künstliche Verbindung der Fragmente erst lange Zeit nicht belastet werden kann, was für die funktionelle Nachbehandlung ungünstig ist.

b) Die Anzeigestellung.

Die blutige Behandlung steht hier im Vordergrund. Jedoch ist die unblutige Behandlung auch jetzt keineswegs ganz in Wegfall gekommen.

Bernacci befürwortete 1902 an Hand von 17 Fällen die Massagebehandlung und wollte die Operation nur sekundär für ungünstige Fälle aufgespart wissen. Ricard wollte noch 1903 die operative Behandlung als zu gefährlich ganz ausschalten. Rossi (1901) wollte Fälle mit 1 cm und weniger Diastase unblutig behandeln.

Bei der großen Aussprache auf dem Chirurgenkongreß 1905 erklärten sich Thiem, ferner Mayer (Brüssel), Bockenheimer nach den Erfahrungen der Bergmannschen Klinik und Trendelenburg für Operation in jedem Falle, außer wenn gar keine Diastase vorhanden war. G. Schmidt teilte die Indikationen der Mikuliczschen Klinik mit, die dahin gingen, daß nur bei erhaltener Streckfähigkeit mit geringer Diastase die Operation unterbleiben kann, da in den letzteren Fällen auch die konservative Behandlung gute Resultate zeigt. Ähnlich sprachen sich Roloff-Oberst und Kocher aus. Kocher, der inzwischen auch zur offenen Naht übergegangen war, näht die Fälle nicht, die eine aktive gute Streckung haben, auch dann nicht, wenn eine mäßige Diastase der Fragmente besteht. König nähte jede frische Patellarfraktur sofort, gab allerdings zu, daß bei erhaltener Streckfähigkeit auch konservativ gute Resultate zu erreichen sind. Riese, Schlange waren unbedingte Anhänger der Naht, Doberauer verzichtete auf die Operation, wenn die Diastase gering war und keine Strecklähmung bestand. Nur Silbermark und Mosetig waren absolute Gegner der operativen Behandlung, da sie wegen der notwendigen Ruhigstellung die Muskeln zur Atrophie bringe, und wendeten nur Massagebehandlung an, mit der sie angeblich in kürzester Frist gute funktionelle Resultate erzielen.

Die Autoren, die sich seitdem über die Frage der Indikationsstellung geäußert haben, nahmen fast alle einen ähnlichen mehr oder weniger radikal operativen Standpunkt ein.

Grellner hielt die Naht für das Normalverfahren, wenn er auch anerkannte daß bei nur partieller Zerreißung des Streckapparates auch die konservative Methode, vor allem Massage, zu guten Resultaten führen kann. Kausch operiert, sobald eine Diastase vorhanden ist, selbst wenn die Streckfunktion erhalten ist. Gegen die allzuweite Ausdehnung der Operation hat sich besonders die Heidelberger Klinik unter Czerny ausgesprochen. Ferner empfehlen Landwehr, Bardenheuer die Extensionsbehandlung an Stelle der blutigen Behandlung, da die erstere auch meist gute Erfolge geben kann und gewisse Gefahren der blutigen Behandlung vermeidet, die auch nicht ganz zuverlässig im Ergebnis ist. Unglaube will nur bei mehr als 2 cm Diastase operieren;

ganz ablehnend gegen die blutige Behandlung spricht sich Delamare aus, der anscheinend nur Mißerfolge gesehen hat.

Hauke spricht sich dahin aus, daß nur bei Verletzung des Reservestreckapparates die Naht angezeigt sei, da in anderen Fällen die konservative Methode bessere Resultate gebe. Ebenso warnt Küttner vor einem unkritischen Operieren. In Dänemark empfiehlt Saxtorph, nur die mittelschweren Fälle zu operieren, Ticherning operiert nur bei Strecklähmung, bei frischen Fällen überhaupt nicht.

Wir kommen danach und nach den Beobachtungen unserer Klinik zu folgender Anzeigestellung:

Konservativ zu behandeln sind Fälle mit erhaltener Streckfähigkeit und ohne Diastase der Bruchstücke. Meist handelt es sich um Querbrüche im oberen Drittel. Der offenen operativen Behandlung sind alle Fälle mit nachweisbarer Strecklähmung und Diastase der Bruchstücke zuzuführen.

Wie unklar hierüber früher die Ansichten waren, erkennt man daraus, daß Korsch (1892) zwar die Wichtigkeit der Mitverletzung des Reserve-Streckapparates erkannte, aber gerade glaubte, daß bei seiner Mitverletzung auch eine operative Behandlung nichts nützen würde.

Schwierigkeiten in der Indikationsstellung machen Fälle mit fehlender oder sehr geringer Diastase und aktiver Streckunfähigkeit. Hier könnte gelegentlich das Dreyersche Symptom von Nutzen sein, vor allem ist aber nach F. Schultze auf dem Röntgenbild zu untersuchen, ob in starker Beugung eine Diastase der Bruchstücke auftritt. Ist dies der Fall, so ist die Operation angezeigt. Sollte es zweifelhaft sein, ob eine nachgewiesene aktive Streckstörung auf anatomischer Verletzung beruht oder durch Schmerzen nur vorgetäuscht ist, so ist es erlaubt und zu raten, eine etwa in Frage kommende Operation einige Tage hinauszuschieben. Eine nur vorgetäuschte Streckstörung wird sich durch spontanen Rückgang der Erscheinungen innerhalb einiger Tage deutlich als solche erweisen.

Diese Maßregel möchten wir um so mehr empfehlen, als auch eine für nötig erachtete Operation durch Abwarten während einiger Tage in ihrer Vorhersage nicht beeinträchtigt wird.

Tritt auch bei spitzwinkliger Beugung keine Diastase der Fragmente auf, so wird sich eine vorhandene Streckunfähigkeit wohl immer als vorgetäuscht herausstellen.

In Fällen ohne Strecklähmung, aber mit Diastase der Bruchstücke kann zwar die unblutige Behandlung bei genügender Sorgfalt Befriedigendes leisten, wir sind aber überzeugt, daß die Naht hier ebenfalls rascher und sicherer zum Ziele führt, besonders auch größere Sicherheit gegen das Auftreten einer Refraktur gibt.

Endlich sind unbedingt der Operation zuzuführen die Fälle von Abriß der Spitze bzw. der oberen Kante der Kniescheibe.

Alle diese Sätze gelten nur bei gutem Allgemeinzustande. Ergibt sich aus dem Allgemeinzustand eine Gegenanzeige (Herzleiden, Tuberkulose, Nephritis, Fettsucht, Diabetes, hohes Alter), so wird man die Operation einschränken und ganz individuell nach Lage des Falles Vorteile und Nachteile des operativen und nichtoperativen Vorgehens erwägen müssen. Auch eine gewisse soziale Anzeige ist zu berücksichtigen. Bei einem älteren Menschen, der zu-

gleich keine schwerere körperliche Arbeit zu leisten hat, wird man eher auf eine operative Behandlung verzichten und sich mit einem relativ weniger guten funktionellen Ergebnis begnügen als bei einem jüngeren oder körperlich schwer arbeitenden Menschen. Fällt uns in einem Falle die Entscheidung, ob konservative oder blutige Behandlung angezeigt ist, besonders schwer, so haben wir die Möglichkeit, je nach Lage der Verhältnisse, die eine oder andere subcutane Methode anzuwenden. In solchen Fällen bleibt es uns dann auch unbenommen, nachträglich noch, wenn z. B. die Röntgenkontrolle nicht befriedigt, offen zu operieren.

Ausdrücklich erwähne ich, daß die obige Anzeigestellung nur gilt, wenn ein guter Operateur und Bürgschaft für einwandfreie Asepsis vorhanden sind. Doch glaube ich, daß wir verpflichtet sind, jeden Menschen mit einem Kniescheibenbruch in solche Behandlung zu bringen. Sollte es einmal doch nicht möglich sein, wäre ebenfalls der unblutigen Behandlung ein weiterer Spielraum zu lassen. Jedenfalls ist ein Mißerfolg, der auf einem Mangel in der Erfüllung dieser Bedingungen beruht, nicht der obigen Anzeigestellung zur Last zu legen.

c) Technik der unblutigen Behandlung.

Für die engere Auswahl von Fällen, die nach der aufgestellten Anzeige der unblutigen Behandlung zufallen, also für die *Fractura vera patellae*, bietet die Behandlung wenig Schwierigkeiten. Solange Bluterguß und Schwellung erheblich sind, wird die Gliedmaße auf einer Schiene ruhig gestellt, am besten auf einer Volkmannschen Schiene mit einem Kissen unter der Kniekehle. Der bestehende Hämarthros wird mit feuchten oder komprimierenden Verbänden behandelt und erfordert in allen schwereren Fällen, falls die Resorption nicht sehr rasch vor sich geht, die Punktion.

Die rasche Beseitigung des Blutergusses ist wichtig, weil der Bluterguß die Gelenkkapsel ausdehnt und damit die Diastase der Bruchstücke erhöht. Ferner breitet sich in manchen Fällen das ergossene Blut durch besondere kleine Perforationsöffnungen im oberen Recessus zwischen die Muskulatur aus (Fälle von Klemm und Riedel) und schädigt die Muskulatur durch Druck und kann ihre Atrophie einleiten.

Die Punktion geschieht immer unter sorgfältigster Wahrung der Asepsis. Einen Querfinger oberhalb und lateral, bzw. medial der lateralen, bzw. medialen oberen Kontur der Kniescheibe wird nach oberflächlicher und tiefer Infiltration¹⁾ mit einigen Kubikzentimetern einer $\frac{1}{2}\%$ igen Novocainlösung ein etwa 1 cm langer Einschnitt durch die Haut gemacht. Durch diesen Einschnitt wird ein Troikar oder eine dicke Punktionskanüle in den oberen Recessus eingestoßen und der Erguß entleert. Zur Unterstützung sind vorsichtige massierende Bewegungen, die keine Schmerzen machen, erlaubt.

Was den richtigen Zeitpunkt für die Punktion anbetrifft, so empfahl bereits v. Bramann, dieselbe innerhalb der ersten 24 Stunden auszuführen.

Über das Verhalten eines Blutergusses in serösen Höhlen und großen Körpergelenken haben namentlich die Untersuchungen von Israel Aufschluß gegeben. Danach findet tatsächlich zuerst eine Gerinnselbildung statt, später wird häufig wieder ein Erguß angetroffen, und zwar ein blutig gefärbtes, mit Synovia

¹⁾ Die Infiltration soll auch die Gelenkkapsel erreichen.

vermisches Serum. Die Gerinnsel können in diesem Stadium wieder ganz verschwunden sein.

Auf die theoretische Erklärung gehe ich nicht ein. Als praktische Folgerung ergibt sich, daß ein Hämarthros, wenn überhaupt, dann möglichst frühzeitig punktiert werden soll. Sind aber einmal die ersten 24—48 Stunden ungenützt verstrichen, so ist es ratsam, dann noch 3—4 Tage zu warten, bis wieder ein rein flüssiger Gelenkinhalt zu erwarten ist, der durch Punktion annähernd vollständig entfernt werden kann.

Von Wichtigkeit ist eine sorgfältige Massagebehandlung, die schon am Tage der Verletzung beginnen soll und die besonders den Quadriceps zu berücksichtigen hat.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Ursache der mehr oder weniger hochgradigen Atrophie einzugehen, die den Quadriceps stärker und früher als die übrigen Muskeln des Oberschenkels befällt. Sicher ist es keine reine Inaktivitätsatrophie.

Die Technik der Massage hat die einzelnen Abschnitte des Quadriceps der Reihe nach in Angriff zu nehmen (L. Müller) und soll vorwiegend zentrifugal geschehen, also in der Richtung gegen das Kniegelenk zu, um der Retraktion des Quadriceps entgegenzuarbeiten.

F. Bähr hat bei der unblutigen Behandlung des Kniescheibenbruches das Beklopfen der Bruchstelle empfohlen.

Je nach dem Rückgehen von Bluterguß und Schwellung, im Durchschnitt nach 14 Tagen, wird mit vorsichtigen passiven und später auch aktiven Bewegungen begonnen. Die passiven Bewegungsübungen geschehen am besten mit Hilfe einer Schlaufe, in die das Knie gehängt wird. Die Schlaufe läuft über eine Rolle, die an einem Galgen befestigt ist, und wird vom Patienten selbst mit Hilfe eines Zügels bewegt. Nach einigen Tagen treten aktive Bewegungsübungen im Sitzen am Bettrande hinzu. Sie dienen besonders der Besserung der Streckfunktion und sind darum noch wichtiger als die hauptsächlich passiven Bewegungsübungen im Bonnetschen Apparat, die etwa von dem Ende der dritten Woche hinzukommen. Frühzeitig haben hyperämisierende Maßnahmen einzusetzen: Heißluft, heiße Bäder, ferner Elektrizieren.


Nicht so einfach gestaltet sich die unblutige Behandlung, wenn sie angewendet werden soll in Fällen von mehr oder weniger großer Diastase der Bruchstücke, sei es, daß wegen der Geringfügigkeit der Diastase und dem Erhaltensein der Streckfunktion von einer Operation abgesehen wird, oder sei es, daß, obwohl diese beiden Bedingungen nicht erfüllt sind, aus anderen Gründen, z. B. wegen schlechten Allgemeinzustandes, auf die blutige Behandlung verzichtet wird. In diesen Fällen versucht man, durch redressierende Maßnahmen die Fragmente einander zu nähern. Schon die Massage soll auf dieses Ziel Rücksicht nehmen, indem durch sanftes, nach dem Knie gerichtetes Streichen dem das obere Fragment distrahierenden Zuge des Quadriceps entgegengearbeitet wird.

Ferner bemüht man sich, durch geeignete Heftpflastertouren die Fragmente einander zu nähern. Rossi bevorzugte hier einen Verband von Heftpflasterstreifen in Achtertouren, die sich in der Kniekehle kreuzten und eine konzentrische Annäherung bewirkten. Ähnlich ist der Schmetterlings-Heft-

pflasterverband nach v. Bramann, den Strauß und Schrader folgendermaßen beschreiben:

An ein etwa 5 cm langes und 4 cm breites Gummistück wird auf beiden schmälere Seiten je ein etwa 25 cm langer, peripherwärts sich verbreiternder Heftpflasterstreifen so angenäht, daß Streifen und Gummi einen Winkel von 160—170 Grad bilden. Das Gummistück drückt das obere Fragment nach abwärts und wird durch Pflasterstreifen, die in Achtertouren um das Knie gehen, fixiert. Mit einer ebensolchen zweiten Vorrichtung wird das untere Fragment nach aufwärts gedrückt. Fixation auf Schiene. Massieren und Elektrisieren ist ohne Abnahme des Verbandes möglich.

Wiener verwendete in ähnlicher Weise wie Rossi Achtertouren aus Gummibinden. Den komplizierten Apparat von Masing erwähne ich nur; ich glaube, daß er bei den hohen Gummipreisen jetzt keine Anhänger mehr finden wird.

Sakobielski verwendete 2 halbkreisförmige, mit Ösen versehene Heftpflasterstücke, die durch Schnüre einander genähert wurden. Das Ganze wurde dann noch mit Binden festgewickelt. Popper befestigte zwei -förmige Heftpflasterstreifen an der Haut dicht oberhalb bzw. unterhalb des oberen bzw. unteren Bruchstückes und übte dadurch einen gegeneinander gerichteten Zug auf die Bruchstücke aus.

Hierher gehört endlich eine von Fischer angegebene Methode, die nicht nur für Kniescheibenbrüche, sondern auch für Brüche des Fersenbeines und Olecranonanswendbar ist und die sich nach dem Berichte von Foldes bewährt hat. Fischer benutzt eine 30 cm lange Blattfeder, an deren beiden Enden fächerförmig sich ausbreitende Heftpflasterstreifen an Haken angebracht werden. Die Heftpflasterstreifen werden, sich kreuzend, am Ober- und Unterschenkel so angebracht, daß durch Federkraft das obere Bruchstück nach unten, das untere nach oben geschoben wird. Der Apparat ist zu empfehlen, wenn der Bruch nicht älter als 14 Tage, der Hilfsstreckapparat nicht vollkommen gerissen ist und die Diastase nicht mehr als 3,5 cm beträgt. Sonst operiert auch Fischer, wendet aber dann den Apparat zur Entlastung der Naht an. Der Verletzte steht mit dem Apparat nach 2—3 Tagen auf, der Apparat wird nach 8 Wochen weggelassen.

An der Leipziger Klinik wird so verfahren: Der Oberschenkel wird durch zentrifugal gerichtete Bidentouren gewickelt, um der Retraktion des Quadriceps entgegenzuarbeiten. Das Bein wird auf Volkmannsche Schienen gelagert. Am oberen und unteren Bruchstück werden Heftpflasterstreifen so angebracht, daß sie in Achtertouren die Schiene umgreifen und die Fragmente einander nähern. Die Resultate sind durchaus zufriedenstellend.

Mit allen diesen Verfahren ist bei genügender Sorgfalt eine Besserung einer bestehenden Dislokation zu erreichen, freilich nur in den seltensten Fällen eine wirklich exakte Adaptierung der Bruchstücke.

Ein weiteres wirksames Mittel zur Bekämpfung der Quadricepsretraktion haben wir in der zuerst von Bardenheuer und Lichtenauer empfohlenen Heftpflaster- und Mastisol-Körper-Extension am Oberschenkel (15—20 Pfund für 4—6 Wochen).

Lichtenauer begnügte sich mit einem Extensionszuge am Oberschenkel. Bardenheuer brachte etwa sieben 2 cm breite Längsstreifen auf der Vorderfläche des Oberschenkels vom Becken bis zum oberen Rande der Kniescheibe,

nach unten konvergierend, an. Dieselben umfassen die vordere, innere und äußere Fläche des Oberschenkels und decken sich oberhalb der Kniescheibe zum Teil, so daß sie die Breite von insgesamt 3 cm haben. An den mittleren der 7 Streifen wird nach distal extendiert, so daß der Quadriceps gedehnt und das obere Fragment nach abwärts geführt wird. Von der Vorderfläche der Tibia wird eine gleiche Extension kopfwärts geführt.

Geheimrat Payr hat mit gutem Erfolge diese beiden einander entgegengerichteten Extensionszüge erheblich wirksamer gestaltet, dadurch, daß er sie an je einem durch das obere bzw. untere Bruchstück in quere Richtung hindurchgeführten Draht angreifen ließ. Es ist das eine Art percutane Extensionsmethode.

Wir würden ein Extensionsverfahren unbedingt anwenden in Fällen, in denen wir bei stärkerer Dislokation der Bruchstücke aus irgendeinem Grunde auf die Operation verzichten würden, und sehen den besonderen Vorteil des Verfahrens in der Möglichkeit, frühzeitig passive und aktive Bewegungen ausführen zu können.

Eine besondere Besprechung verdient der Zeitpunkt, zu dem die Verletzten das Bett verlassen. Zum Busch massiert vom ersten Tage ab und läßt den Verletzten sofort herumgehen, hatte trotz Diastase in 11 Fällen gute Resultate. Leider hat er nicht angegeben, ob Fälle mit sicherem Einriß des seitlichen Streckapparates darunter waren. Fischer, dessen Verfahren wir oben beschrieben haben, läßt seine Patienten bereits nach 2—3 Tagen aufstehen. Wir sind mit anderen Autoren der Meinung, daß alle schweren Fälle mit Vorhandensein eines größeren Blutergusses im Gelenke schon aus dem letzteren Grunde mit Vorteil 2—3 Wochen Bettruhe einhalten, die auch ein Hämarthros ohne Kniescheibenbruch oft notwendig macht.

In Fällen, in denen wir auf die nach obigen Richtlinien angezeigte Operation aus irgendeinem Grunde verzichten, wenden wir gelegentlich die eine oder andere der oben angeführten percutanen oder subcutanen Methoden an. Wir empfehlen am meisten die subcutane Naht nach Heusner. Zur Technik dieses Verfahrens trage ich nach, daß Heusner zur Naht eine kräftige Troikarnadel mit festem Griff und etwas gekrümmter Spitze benutzt und von 4 Einstichpunkten aus die Bruchstücke mit Aluminiumbronzedraht umgibt und zusammenschnürt.

d) Technik der operativen Behandlung.

Als technisches Ziel der Naht haben wir oben die Vereinigung der Bruchstücke durch Knochennaht und die Naht des Reservestreckapparates aufgestellt.

Was zunächst den Zeitpunkt der Operation des frischen, nicht komplizierten Kniescheibenbruches anbetrifft, so operierte König jeden Kniescheibenbruch sofort nach der Aufnahme, ebenso Gelinsky, weil, je länger gewartet wird, desto größere Zugkraft dazu gehört, um den Quadriceps zu dehnen. Auch Kausch will nicht zuwarten. Ganz neuerdings befürwortet Pribram ebenfalls möglichst frühzeitige Operation. Die meisten Autoren scheinen jedoch einige Tage zu warten, so Körte, der nach der Arbeit von Oehlecker am 2. bis 5. Tage operiert. Trendelenburg operierte, wie aus der Mitteilung

von Sandrock zu ersehen ist, durchschnittlich am 6. Tage. Aus einer Statistik von Troell geht hervor, daß es für die Behandlungsdauer und den Erfolg ziemlich gleichgültig ist, ob am Verletzungstage oder innerhalb der ersten 6 Tage operiert wird. Die Erfahrungen der Leipziger Klinik (Payr) sprechen ebenfalls dafür, einige Tage zuzuwarten. Wir operieren durchschnittlich am 3. bis 6. Tage. Die Verhältnisse liegen dann günstiger, da der Bluterguß und die Schwellung der Gliedmaße bereits etwas zurückgegangen sind. Besonders ist Abwarten dann zu empfehlen, wenn eine vorhandene Streckunfähigkeit im Anfang nicht eindeutig zu beurteilen ist. Besondere Vorsicht erheischen Fälle, bei denen die Haut in der Umgebung der Kniescheibe kleine oberflächliche Verletzungen zeigt. Hier ist es empfehlenswert, erst nach deren Abheilung zu operieren, da die Haut in der Nähe solcher Verletzungen weniger sicher zu desinfizieren ist.

Die Operation wird unter der denkbar sorgfältigsten Asepsis vorgenommen; wenn möglich, wird der Verletzte am Vorabend der Operation gebadet und die Gliedmaße von der Mitte des Oberschenkels bis zur Mitte des Unterschenkels rasiert. Über Nacht erhält das Operationsgebiet einen sterilen Verband und wird vor der Operation dreimal mit Äther, zweimal mit Spiritus gewaschen, sodann mit Jodtinktur angestrichen. Die Umgebung wird mit sterilen Tüchern derart abgedeckt, daß sie auch bei stärkeren passiven Bewegungen des Knies abgedeckt bleibt. Wir operieren in Gummihandschuhen, glauben aber, daß auch ohne diese ein aseptisches Operieren möglich ist, wenn nur gewissenhaft der Grundsatz befolgt wird, nichts in der Wunde mit Fingern, alles nur mit Instrumenten anzufassen. (Vgl. auch Payr: Über einige wenig beachtete Fehler in der Asepsis. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 43.)

Wir operieren in Narkose oder Lumbalanästhesie, einzelne Autoren haben auch in Venenanästhesie operiert. Auch die Lokalanästhesie, bestehend in örtlicher Umspritzung des Operationsfeldes mit $\frac{1}{2}\%$ iger Novocainlösung, ist ausreichend. Wir beschränken dieses Verfahren jedoch auf Ausnahmefälle, da die Infiltration des Gewebes der Übersichtlichkeit ungünstig ist. Eine etwa vorhandene stärkere Retraktion des Quadriceps erfordert eine Novocaininfiltration des Muskels; die Streckung der Muskelcontractur wird dann wesentlich erleichtert.

Einzelne Autoren, wie Körte - Oehlecker, operieren in Blutleere, andere, wie Trendelenburg, nicht. Wir sehen in der Blutleere keinen besonderen Vorteil und wenden sie nicht an.

In der Wahl des Hautschnittes besteht keineswegs Einigkeit unter den Autoren. Einen Längsschnitt benutzten v. Bergmann nach Bockenheimer, ferner Thienger, Neumann und Hauke, der letztere zum Teil auch einen Bogenschnitt mit oberer oder unterer Basis. Einen reinen Querschnitt verwendeten Mikulicz - G. Schmidt und Lindner - Speck, den Textorschen Bogenschnitt Baum, Beckmann - de la Tour, Hamilton und Lockwood, einen Lappenschnitt mit oberer Basis Bertelsmann, einen Bogenschnitt mit unterer Basis Kausch, Körte - Oehlecker, Trendelenburg - Sandrock. König wählte einen abwärts konvexen Bogenschnitt von einem Epicondyl zum anderen.

Entscheidend für die Wahl der Hautschnitte ist, daß er eine ausgiebige Freilegung der Verletzung erlaubt und daß die Stelle der Knochennaht nicht

unmittelbar unter die Hautnaht zu liegen kommt. Darum ist auch der reine Querschnitt von den meisten Autoren verlassen. Auch Klapp (in Bier-Braun und Kümmell) verwirft ihn deswegen. Die bogenförmigen Lappenschnitte müssen so angelegt sein, daß sie lateral und medial sehr weit herumgreifen und möglichst breitbasig sind. Nur dann kann auch bei notwendig werdender sehr weiter Ablösung des Lappens die Ernährung gesichert werden.

Wir haben den Bogenschnitt mit oberer und unterer Basis ebenfalls angewendet, empfehlen jetzt aber am meisten einen Längsbogenschnitt, obwohl er der Faserrichtung der Haut nicht parallel geht (Abb. 5).

Eine glatte und möglichst spannungslose Hautnarbe ist sehr wichtig. Lindenstein fand bei 8 nachuntersuchten Operierten Klagen über Beschwerden beim Knien, die er auf die Hautnarbe bezieht.

Bei jeder Schnittführung wird die Haut mitsamt dem Unterhautzellgewebe und der oberflächlichen Fascie abgelöst und so weit abpräpariert, daß die ganze

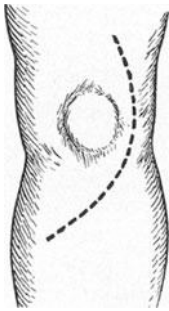


Abb. 5. Längsbogenschnitt für die Patellarnaht.

Verletzungsstelle übersichtlich freiliegt. Man erkennt jetzt, in wieviel und wie beschaffene Bruchstücke die Kniescheibe gebrochen ist und wie weit nach lateral und medial der Reservestreckapparat eingerissen ist. In diesem Augenblick pflegt bereits dunkles flüssiges Blut, mit Gerinnseln untermischt, aus dem Gelenk hervorzuströmen. Jetzt wird das Gelenk, soweit das noch notwendig ist, durch Einsetzen scharfer Haken und eine leichte Beugebewegung zum Klaffen gebracht, und das darin befindliche teils flüssige, teils geronnene Blut wird durch Austupfen mit trockener, steriler Gaze sorgfältig entfernt. Ein Ausspülen des Gelenkes mit irgendwelcher Flüssigkeit ist unbedingt zu widerraten.

Jetzt folgen Naht und Adaptierung der Bruchstücke und Naht des Reservestreckapparates. Die einzelnen Autoren gehen hierbei in recht verschiedener Weise vor. Die Retraktion des Quadriceps und die Diastase der Bruchstücke sind bei frischen Fällen meist mühelos zu beseitigen. Man bringt die Fragmente mit scharfen Haken, am besten mit einzinkigen Langenbeckschen Knochenhaken zusammen. Sorgfältig ist dabei darauf zu achten, daß keine Weichteile, Sehnen-, Kapsel-, Fascienfetzen, interponiert sind. Sie sind zweifellos bei unblutiger Behandlung häufig ein Hindernis für die knöcherne Heilung und werden daher sorgfältig mit krummer Schere exzidiert.

Darüber, ob ein Anfrischen der Bruchstücke vor der Naht empfehlenswert ist, gehen die Meinungen auseinander. Kausch frischte mit dem scharfen Löffel an, ebenso Bockenheimer und Rigby. Wenigstens will der letztere keine scharfen Zacken stehen lassen, weil glatte Flächen seiner Ansicht nach besser verheilen. Speck und Neumann frischten nicht an, um die Verzahnung nicht zu stören. F. Schultze und Hütten entscheiden von Fall zu Fall. Wir pflegten ebenfalls die Bruchflächen mit dem scharfen Löffel von Blutgerinnseln, losen Splintern und einzelnen hervorstehenden Zacken zu reinigen. Die Hauptsache ist eine möglichst sichere und feste Adaptierung.

Als Nahtmaterial für den Knochen wurden dicke Seide, dickes Catgut, Silberdraht, ferner Wiener Draht, Aluminium-Bronzedraht, geglühter Eisendraht und rostfreier Stahldraht verwendet.

Als Kuriosität die kaum Anhänger finden dürfte, sei hier angeführt, daß Muzzi drei Fälle von Kniescheibenbruch mit 3 mm starken elastischen Gummifäden nähte. Vom 5. Tage an begann er mit Bewegungen. Angeblich wichen dabei die Bruchstücke etwas auseinander, ließen sich aber leicht wieder zusammenbringen. Es soll trotzdem knöcherne Vereinigung eingetreten sein.

Seide ist als Nahtmaterial für den Knochen wegen ihrer geringen Festigkeit nur noch wenig im Gebrauch. Bertelsmann führte damit die Ringnaht, d. h. die Umschnürungsnaht der Knochenbruchstücke aus. König und Mayer verwendeten sie zur eigentlichen Knochennaht. Die letzteren beiden verwendeten u demselben Zwecke auch Catgut. Ein entschiedener Anhänger des Catguts ist bis zuletzt Riedel gewesen, ferner in Frankreich Reynier und in Amerika Blake. Die Mehrzahl der Autoren hat sich aber der Drahtnaht zugewendet.

In der ersten Zeit wurde hauptsächlich Silberdraht verwendet. So von Kocher, A. Schäfer, Thienger, Alexander, Lockwood, Lewisohn, Lucas-Championnière, C. M. Moullin, Hamilton, Hütten, Baudoin, Oehlecker. Der letztere schrieb dem Silber sogar eine knochenwachstumsbefördernde Eigenschaft zu. Jedoch hat v. Brunn in 12 Fällen interessante Nachuntersuchungen über das Schicksal des Silberdrahtes bei der Naht der gebrochenen Kniescheibe angestellt. In 9 Fällen bestanden Beschwerden, die aber nur zum Teil in Beziehung zum Draht gebracht wurden. Auf dem Röntgenbilde sah man, daß der Silberdraht in 11 von 12 Fällen in mehrere Teile zerteilt war. Die Teile können wandern bis in den hinteren Gelenkrecessus. Die Zerstückelung erfolgt sicher weniger durch Zug, als durch Biegung und Zerbrechen bei mehrfachem Hin- und Herbiegen. Es kommt sogar trotz knöcherner Vereinigung zum Zerbrechen des Drahtes, wahrscheinlich erst dann, wenn der Kranke ausgiebigere Bewegungen macht. Vorher kann schon knöcherne Heilung eingetreten sein. Zweifellos wird die Zerstückelung des Drahtes auch durch chemische Vorgänge begünstigt. Der Draht kann sich durch Bildung von Schwefelsilber schwärzen. Auch Jodsilber kann entstehen.

Bricht der Draht vor der Konsolidierung der Fraktur, so tritt leicht Diastase ein, und in diesem Falle leidet die Funktion. Nicht eindeutig zu entscheiden ist, ob Drahtteile im Gelenk Beschwerden machen. Zum Teil wurden Drahtteile im hinteren Recessus in einigen Fällen gut vertragen. Lindenstein fand bei 6 von 8 nachuntersuchten Fällen den Silberdraht intakt. Ebenso fand Ehrich autoptisch 1 Jahr nach der Naht den Silberdraht intakt, in einem zweiten Falle, 10 Jahre post operationem, war ein Stück Silberdraht abgebrochen. Sandrock fand bei 49 Nachuntersuchungen 2mal den Draht zweimal gerissen, 3mal den Draht einmal gerissen und 2mal beide Drähte einmal gerissen.

Hauke, der offenbar Aluminium-Bronzedraht verwendete, stellte bei 11 Nachuntersuchungen fest, daß 4mal der Draht gerissen war, 2mal fand sich ein abgesprengtes Drahtstück im hinteren Recessus des Gelenkspaltes. Corner sah bei Silberdrahtnaht eine Lockerung der Bruchstücke durch Knochenerweichung um die Fremdkörper herum auftreten und nähte deshalb mit Seide. Kocher hob ausdrücklich hervor, daß ein im Gelenk liegendes Silberdrahtstückchen nicht zu stören braucht. Lauenstein sah in einem Falle den Draht nach 18 Jahren in einzelne Stücke aufgelöst. Hütten fand den Draht 3mal

unzerstört erhalten, 3 mal gesprengt ohne sonstige Störung, 2 mal fand er eine Drahtleitung, die nach Entfernung sistierte. Auf die Schwierigkeiten wegen der Unfallbegutachtung gehe ich später ein.

Die Mehrzahl der Autoren haben den Silberdraht verlassen. Trendelenburg - Sandrock und Lindner - Speck verwenden geglühten Eisendraht. Sehr beliebt ist, nach unserer Erfahrung mit Recht, Aluminium-Bronzedraht, den auch Bockenheimer, G. Schmidt und Kausch empfehlen.

Vorteilhaft ist auch der sog. Wiener Draht (Spechtenhausen, Pels-Leusden). Er ist aus mehreren sehr feinen Drähten gedreht, darum außerordentlich bieghaft und leicht und zuverlässig zu knüpfen. Das beste ist zur Zeit wohl der sog. rostfreie Stahldraht von Krupp.

Bei der eigentlichen Nahttechnik unterscheiden wir zwischen den knochendurchbohrenden Methoden und der sog. Umschnürungsnaht, der Ringnaht. Bei den ersteren Methoden kommt es darauf an, ob der Gelenkknorpel dabei

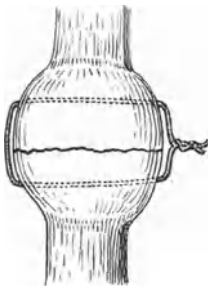


Abb. 6. Naht nach Quénu.

durchbohrt wird oder nicht. Nach der ursprünglichen Listerschen Methode wurde ein dicker Draht durch die ganze Dicke des Knochens und durch die Knorpelflächen hindurchgelegt. 3—4 andere wurden in schräger Richtung unter Vermeidung des Knorpels gelegt. Kocher, Neumann, Kausch, v. Brunn scheuten sich nicht, wenigstens eine Drahtnaht durch den Knorpel hindurchzulegen. Hingegen fordern die meisten späteren Autoren das Durchbohren des Gelenkknorpels mit Draht unbedingt zu vermeiden, so auch schon Trendelenburg. Der letztere bettete, wenn das nicht möglich war, den Draht in eine kleine, zu diesem Zweck eingeschnittene Kerbe des Knorpels ein. Bockenheimer, G. Schmidt, Baum, Oehlecker, Thienger legen 2 bis

3 Drahtnähte parallel in der Längsrichtung von der Vorderfläche der Bruchstücke aus nach den Bruchflächen unter sorgfältiger Vermeidung des Gelenkknorpels. Ist das untere Fragment zu klein, so wird der Draht um die Spitze herum durch das Lig. patellae gelegt. Quénu vereinigte die Bruchstücke durch zwei Drahtnähte, die horizontal zum Bruchspalt durch die Fragmente gelegt und seitlich geknüpft wurden; so umging er die Schwierigkeit, bei der Längsdurchbohrung sicher aufeinander passende Bohrlöcher zu bekommen (Abb. 6).

Im Gegensatz zu den knochendurchbohrenden Methoden soll die Umschnürungsnaht die Bruchstücke durch einen um dieselben herumgeführten Seiden- oder Catutfaden oder Draht zusammenhalten.

Hierher gehört die circumpatellare Längsnaht Lindners, bei der nach Freilegung der Bruchstücke mit großer Nadel ein Draht oberhalb des oberen Fragmentes durch die Sehne hindurch hinter beiden Fragmenten — selbstverständlich in großer Ausdehnung durch die Gelenkhöhle hindurch — und unterhalb des unteren Fragmentes wieder herausgeführt und geknüpft wird. Der Draht wird prinzipiell nach einigen Wochen wieder entfernt. Nach der Mitteilung von Speck sind die Erfolge gut, das zeitweilige Vorhandensein des Drahtes in der Gelenkhöhle ohne Bedenken.

Die eigentliche Umschnürungsnaht ist vor allem von französischen Autoren ausgearbeitet worden (Berger, Quénu, Depage, Péraire und Lejars, ferner v. Frisch und Troell) und besteht in einer Umschnürung der Bruchstücke in frontaler Ebene. Ein Faden oder Draht wird mit großer runder Nadel zunächst dicht oberhalb des oberen Bruchstückes durch die Quadricepssehne geführt, sodann möglichst dicht an den Bruchstücken vorbei durch das Gewebe neben der Kniescheibe bis unterhalb der Kniescheibe geleitet und nun durch das Kniescheibenband geführt und an der anderen Seite der Fragmente wieder herausgebracht. Die Bruchstücke werden nun in möglichst gute Stellung gebracht und der Draht angezogen und geknüpft (Abb. 7 u. 8).

Lejars wendete die Umschnürung immer an. Er operierte am 4. Tage von einem Bogenschnitte am unteren Kniescheibenrande aus und umschnürte die Kniescheibe mit Aluminium-Broncedraht (8 Tage Gipsverband, dann Massage und Bewegungen, Aufstehen am 10. bis 12. Tage), ähnlich verfuhr

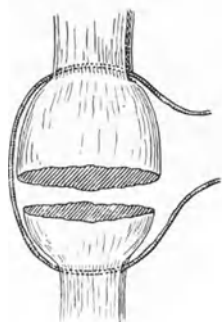


Abb. 7.
Ringnaht.

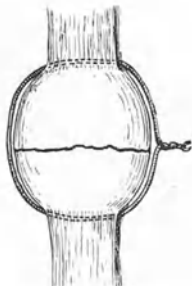


Abb. 8.
Ringnaht.



Abb. 9.
Hemicerclage.

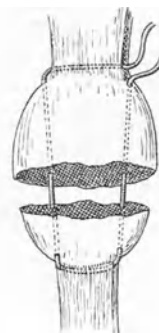


Abb. 10. Naht
nach Payr.

Mayer - Brüssel. Bertelsmann führte die frontale Umschnürung mit einem Seidenfaden aus, den er so stramm anzog, daß die Bruchflächen eher etwas nach außen sahen. Auch Roloff trat für die Umschnürungsnaht ein.

Ein Vorteil der Methode besteht darin, daß kein besonderes Instrumentarium dazu notwendig ist, obwohl auch solche angegeben sind, z. B. der Ligateur automatic amovible von Juvara. Quénu hat durch Leichenversuche festgestellt, daß die Knochennaht mit 2 Silberdrähten einer Belastung von 40 kg widerstand, während es nach einer Ringnaht bei einem Zug von 3 kg zu einem Auseinanderweichen der Bruchstücke um 5 mm, bei einem Zug von 40 kg zum Klaffen um 15 mm kam. Quénus oben angegebene Knochennaht mit querer Durchbohrung der Fragmente widerstand einem Zuge von 10 kg. Mit der relativ geringeren Festigkeit der Ringnaht hängt es wohl zusammen, daß Lejars die Nachbehandlung in frühzeitiger Beugstellung ablehnt, da die Umschnürungsnaht angeblich infolge zu starker Beugung leicht reißt.

Am meisten zu empfehlen ist die Ringnaht beim Komminutiv- oder Splitterbruch, bei dem zahlreiche kleine Bruchstücke vorhanden sind. Hier kann in der Tat die eigentliche Knochennaht bisweilen schwierig sein.

Für Fälle mit einem größeren und mehreren kleinen Bruchstücken kommt Quénus Hemicerclage in Betracht (Abb. 9). Hierbei wird das große Bruch-

stück quer durchbohrt, die kleinen Stücke werden umschnürt, an den Seitenrändern wird geknüpft.

Wir verfügen nun über ein Verfahren, das die Vorteile der Knochennaht in weitgehendem Maße mit denen der Umschnürungsnaht vereinigt. Es ist die Payrsche Longitudinalnaht (Abb. 10). Die Methode ist zuerst 1908 von A. Hoffmann mitgeteilt worden. 1917 hat sie Hörhammer mit einer

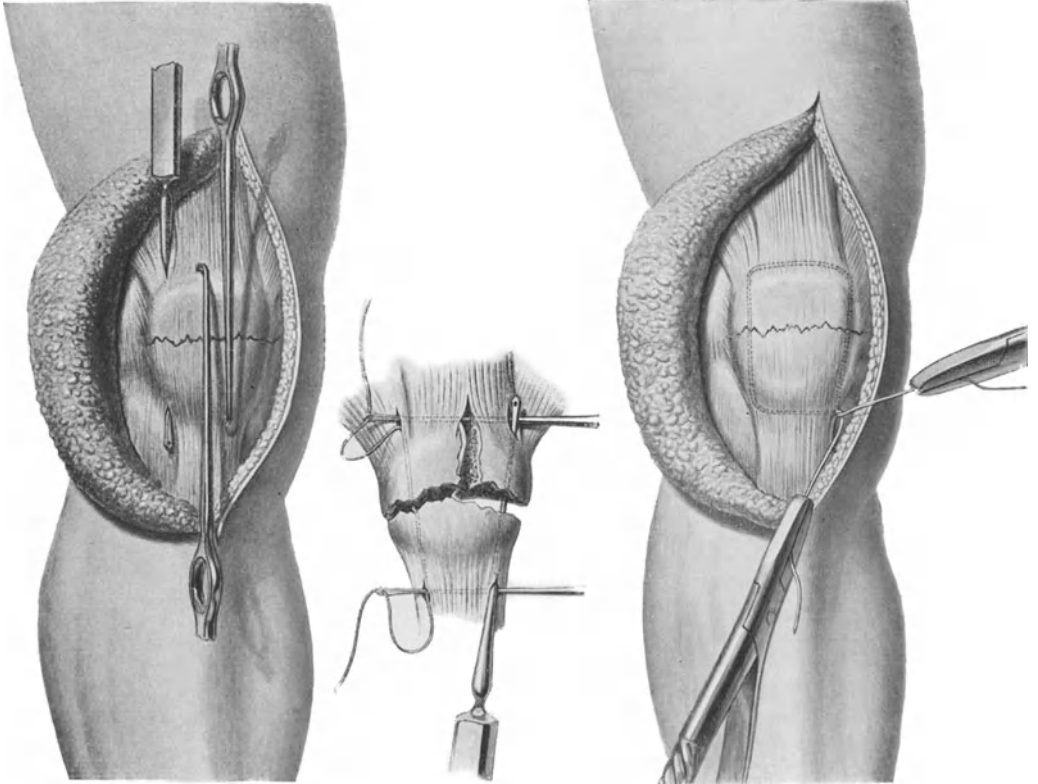


Abb. 11.

Abb. 12.

Abb. 13.

Patellarnaht nach Payr¹⁾.

Modifikation nochmals veröffentlicht. Wir wenden das Verfahren an der Klinik fast ausschließlich und mit bestem Erfolge an und halten es für die Methode der Wahl. Das Verfahren hat auch sonst vielfach Anerkennung und Verbreitung gefunden. Klapp (in Bier - Braun - Kümmell) hält es für die beste Methode²⁾. Es soll daher hier genauer beschrieben werden.

Nach Beseitigung etwa interponierter Weichteile werden die Bruchstücke mit einzinkigen Langenbeckschen Knochenhaken exakt aneinandergedreßt. Hierbei wird je ein Haken am oberen Kniescheibenrande zu beiden Seiten

¹⁾ Die 3 Abbildungen sind mit Erlaubnis des Verfassers aus der demnächst im Verlag von J. Springer, Berlin erscheinenden Operationslehre von Kleinschmidt entnommen.

²⁾ Vgl. auch Reichel im Handbuch der praktischen Chirurgie, ferner Garré - Borchard im Lehrbuch der Chirurgie.

der Quadricepssehne, ein dritter in der Mitte des unteren Randes der Kniescheibe eingesetzt. Die Haken bleiben während des ganzen Verlaufs der Knochennaht liegen, bis der Draht fest geknüpft ist. Man durchbohrt nun vom Rande der Quadricepssehne von einem mehr lateral und einem mehr medial gelegenen Punkte aus beide Bruchstücke, so daß der Bohrer nahe dem unteren Rande der Kniescheibe wieder herauskommt. Es entstehen so zwei parallele Bohrkanäle, die fast die ganze Länge der Kniescheibe, selbstverständlich unter Vermeidung der Knorpelfläche, durchziehen. Durch diese zwei Kanäle wird ein einziger Aluminium-Bronzedraht gezogen und am oberen Rande der Kniescheibe geknüpft. Beim Anziehen des Drahtes ist darauf zu achten, daß die erste Tour fest bis in unmittelbare Berührung mit dem Knochen angezogen wird. Der Drahtknoten wird unter die Quadricepssehne versenkt.

Die Drahtenden aus der Haut herausstehen zu lassen, wie das Lister und Cameron taten, ist gänzlich verlassen. Will man die Drähte sekundär entfernen, so kann man das von einer kleinen Incision aus mühelos tun.

Das Bohren der Kanäle geschieht am besten mit dem elektrischen Bohrer, jedoch kann es bei einiger Übung auch sehr gut mit einem gewöhnlichen Handdrillbohrer vorgenommen werden.

Der besondere Vorteil der Methode, die auch als indirekte Sehnennaht bezeichnet wird, liegt darin, daß die kräftigen oberen und unteren Randpartien der Kniescheibe mit ihrer verdickten Compacta zu Angriffspunkten für Zug und Druck des Drahtes gemacht werden. Daher gibt es hier nicht durch Granulationen im Bohrkanal Lockerungen und Ausreißen des Drahtes. Das Verfahren ist auch brauchbar bei Aussprengung kleiner Stücke und Zerlegung des unteren Fragmentes in zwei Bruchstücke. Die Adaptierung ist ideal, da sie während der ganzen Ausführung der Naht durch die Haken gesichert ist. Im knorpeligen Bereich der Bruchlinie gibt es keine Stufenbildung, die bei Bewegungen hinderlich sein könnte.

Ein anderes Verfahren, das ebenfalls die Vorteile der Knochendurchbohrung und der Umschnürung vereinigen soll, ist die Methode von Le Dentu. Die Anordnung der Drähte ist aus der Abb. 14 ersichtlich.

Ist die Knochennaht vollendet, so wird das vor der Patella befindliche sehnige Gewebe, die Galea tendinea patellae, durch Catgutnähte exakt vereinigt und bildet so einen weiteren Schutz der Bruchstelle. Darauf folgt die sorgfältige Naht des Reservestreckapparates mit Catgutnähten.

Seubert hat in einem Falle mit gutem Erfolge, nachdem er die Bruchstücke mit starkem Catgut vereinigt hat, einen Lappen aus der Fascia lata auf die Bruchstücke genäht. Wir halten das mit Hörhammer für eine unnötige Komplikation.

Subcutannähte werden nicht gelegt, die Blutstillung wird sehr sorgfältig vorgenommen, die Hautwunde wird primär geschlossen.

In früherer Zeit glaubte man die Wunde oder wohl sogar das Gelenk drainieren zu müssen. Noch v. Bergmann drainierte das Gelenk für einige Tage von zwei seitlichen Einschnitten aus. Auch F. Schultze glaubt für 24 Stunden drainieren zu müssen. König legte für einige Tage einen schmalen Streifen,

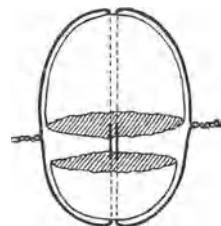


Abb. 14. Naht nach Le Dentu.

aber kein Drain ein. Bei dem jetzigen Stande der Asepsis ist die Drainage überflüssig, ja sie würde unseres Erachtens wegen Begünstigung der Sekundärinfektion gefährlich sein.

Die Hautwunde wird jodiert und mit einem Mastisolverband geschlossen. Nicht genug kann betont werden, daß die Überlegenheit der operativen Behandlung nur dann genügend ausgenutzt wird, wenn die mediko-mechanische Nachbehandlung genau so sorgfältig überwacht und durchgeführt wird, wie bei der konservativen Behandlung.

Die Nachbehandlung nimmt auf verschiedene Gesichtspunkte Rücksicht.

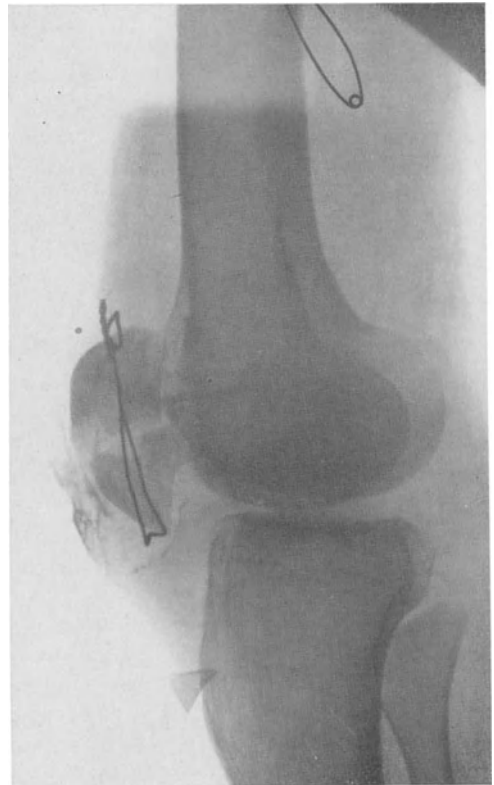
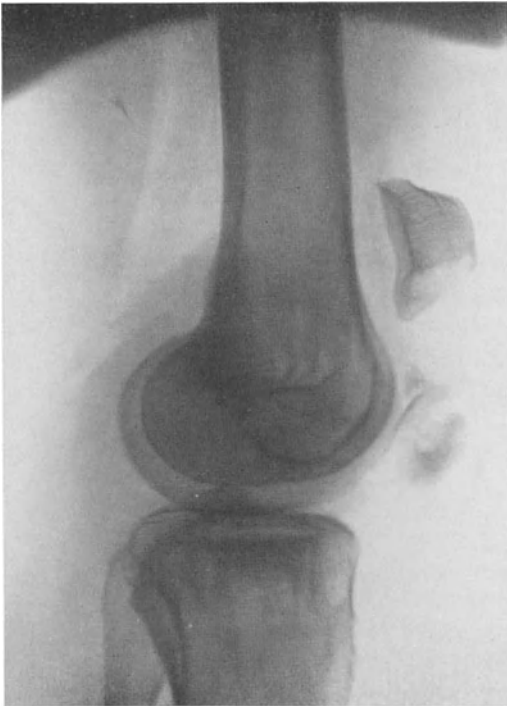


Abb. 15. Querbruch der Knie- und Patellarseheibe.

Abb. 16. Derselbe Fall, nach Payr genäht.

Einerseits soll die Gliedmaße genügend sicher und lange ruhiggestellt werden, um eine gute Konsolidierung zu gewährleisten, andererseits muß frühzeitig genug mit Massage und Übungstherapie begonnen werden, um ein gutes funktionelles Resultat zu erzielen. Häufig macht nach exakter operativer Wiederherstellung des Streckapparates die Erzielung einer guten Streckfunktion weniger Schwierigkeiten als die einer guten Beugefunktion.

In Frankreich ließen Lucas - Championnière und Lejars schon vom 10. bis 18. Tage ab umhergehen, Berger, Quénu u. a. erst nach 3 Wochen. Beckmann - Delatour legte für 3 Wochen einen Gipsverband an, dessen Vorderwand allerdings bereits nach 10 Tagen entfernt wurde, um leichte Bewegungen zu erlauben. Wenn die Bergmannsche Klinik nach Bocken-

heimer einen Beckengipsverband anlegte, von dem erst nach 3 Wochen der Beckengurt und die vordere Gipsschale entfernt wurden und der erst nach 4—5 Wochen ganz wegfiel, so wird dieses Vorgehen jetzt wohl von niemanden mehr nachgeahmt.

Man begnügt sich jetzt mit einem einfachen Schienenverband, am besten mit einer Volkmannscheiene. Payr hat schon durch Hoffmann Fixation in Beugstellung von 145 Grad empfehlen lassen. Kausch rät, schon den ersten Verband bei einer Beugung von 100—110 Grad zu machen. Er stellt diesen Beugegrad noch bei offener Wunde her, um zu probieren, ob die Naht fest genug ist. Erscheint sie dabei nicht zuverlässig, so läßt sie sich nach Bedarf noch verstärken. Kausch legt dann einen großen Sandsack unter das Knie, zwei kleinere zu beiden Seiten. Am folgenden Tage wird mit Massage begonnen und nach 2—3 Tagen mit vorsichtigen Bewegungen, wobei die Beugung allmählich verstärkt wird. 14 Tage post op. steht Patient mit Kniekappe auf.

Baum verbindet ebenfalls von Anfang an in Beugstellung, beginnt nach 5—6 Tagen mit Massage und passiven Bewegungen, mit aktiven Bewegungen nicht vor dem 14. Tage.

Gelinsky hat, um die Versteifung in Streckstellung zu verhindern, eine in einem Knie-scharnier bewegliche Schiene angewendet, deren Hackenteil durch eine feingängige Schraube ohne Ende dem Gesäß genähert wird. Einmal erlebte er hierbei ein Durchschneiden des Drahtes bei stärkerer Beugung. Wir glauben nicht, daß die Methode einen wesentlichen Vorteil bietet.

Pribram sieht einen besonderen Vorteil der Beugstellung darin, daß die Dehnung des Quadriceps seiner Atrophie entgegenwirkt. F. Schultze läßt am 10. bis 12. Tage aufstehen und schließt eine sehr sorgfältige mediko-mechanische Behandlung an, wobei er Wert auf Dosierung der Kraftleistung durch Apparate legt. Einige, so Dreyer, Haerberlin, wenden in der Nachbehandlung einen Zugverband an.

Unsere Klinik legt ebenfalls auf die primäre Fixation in Beugstellung Wert. Wir fixieren auf Volkmannscheiene in Beugstellung von 140 Grad. Die Beugstellung wird durch eine der Volkmannscheiene aufgebundene, entsprechend gebogene Cramersche Drahtscheiene hergestellt. Der Verband wird so angelegt, daß die Streckfläche im Bereiche der Patella möglichst unbedeckt ist. Durch dieses Patellarfenster hindurch lassen wir schon vom zweiten Tage ab die Kniescheibe aktiv anziehen und so den Quadriceps üben. Vom dritten bis vierten Tage an massieren wir den Quadriceps, nach 8 Tagen beginnen vorsichtige aktive Bewegungen, Aufstehen nach 2—3 Wochen. Nach 4 bis 5 Wochen verlassen die Kranken die Klinik.

Selbstverständlich kommen für die Nachbehandlung der operierten Fälle auch die übrigen Maßnahmen in Frage, die wir bei der konservativen Behandlung angeführt haben: Bewegungsübungen, Elektrisieren, Hitzeanwendung. Das Aufstehen erfolgt zuerst immer mit einem leichten stützenden Verbands; am einfachsten und besten wird das Knie mit einer elastischen Binde gewickelt; wenn möglich, verschreiben wir dem Kranken eine elastische Kniekappe aus $\frac{2}{3}$ Gummi und $\frac{1}{3}$ Rehleder in der Kniekehle nach Payr.

Ganz allgemeine Regeln lassen sich nicht aufstellen. Je mehr Vertrauen die Naht auf Festigkeit und Haltbarkeit verdient, je mehr der Allgemeinzustand des Patienten eine rasche und sichere Knochenregeneration erhoffen läßt, desto mehr sind frühzeitige Bewegungen erlaubt, ja im Interesse eines guten funktionellen Resultats notwendig.

Wir kommen zur Frage der Behandlungsdauer. Folgende Tabelle I stellt die Angaben einiger Autoren über die Behandlungsdauer zusammen.

Tabelle I.

	Behandlungsdauer nach				
	unblutiger Behandlung	blutiger Behandlung		unblutiger Behandlung	blutiger Behandlung
Sandrock	— Tage	41,6 Tage	Grellner	44 Tage	50 Tage
Oehlecker	48 „	46 „	Peraire	— „	28 „
Doberauer	42 „	42 „	Moullin	— „	21 „
Thiem	35 „	35 „	Baum	— „	47—64 „
Bockenheimer	35 „	35 „	Speck	— „	52 „
G. Schmidt	— „	38 „	H. Müller	98 „	93 „

Im Durchschnitt ergäbe das 50,3 Tage für unblutige Behandlung und 45,5 Tage für blutige Behandlung. Selbstverständlich haben diese Zahlen nur einen sehr beschränkten Wert. Nach so kurzer Zeit haben die Verletzten nur höchstselten den vollen Gebrauch ihres Knies wieder erlangt. Das Verhältnis beider Zahlen würde sich auch sofort ändern, wenn nur gleichmäßig schwere Fälle mit Diastase und Strecklähmung verglichen würden. Dann brauchen selbstverständlich die unblutig behandelten Fälle eine viel längere Behandlungsdauer.

Interessant ist die Angabe Baums, der an operierten Fällen bei Nachbehandlung in Streckstellung 64 Tage, bei Nachbehandlung in Beugstellung 47 Tage Krankenhausaufenthalt feststellte.

Immer wird sich an die eigentliche Krankenhausbehandlung noch eine monatelange Nachbehandlung anschließen, die das funktionelle Resultat verbessern soll. Diese Nachbehandlungszeit ist sogar besonders wichtig, da eine relativ wenig gute primäre Funktion sich oft nachträglich im Laufe von Monaten und selbst Jahren noch erstaunlich bessert. Der funktionelle Reiz, das ist der natürliche, auf eigenen Impuls erfolgende Gebrauch des Gelenkes, tut hier Wunder, wie wir das überhaupt in der Behandlung von Gelenkleiden, z. B. auch bei der Nachbehandlung mobilisierter Gelenkversteifungen, beobachten können.

Wir kommen nun zur Vorhersage der Kniescheibenbrüche und damit zur Frage der Erfolge der verschiedenen Behandlungsarten.

Was zunächst die Vorhersage quoad vitam anbetrifft, so ist eine Lebensgefahr mit einem Kniescheibenbruch als solchem nicht verbunden. Die Fraktur kann nur indirekt gefährlich werden, indem das unvermeidliche Krankenlager bei geschwächten oder alten Personen Anlaß zum Auftreten von Kreislauf- oder Lungenkomplikationen oder eines Delirium tremens gibt. Auch kann bei komplizierten Brüchen eine Infektion gefährlich werden. Die Prognose quoad vitam wird gegenwärtig auch durch die Art der Behandlung nicht wesentlich geändert. In der vorantiseptischen Zeit war freilich die Statistik der blutigen Behandlung weniger günstig. Die folgende Tabelle II stellt einige Angaben von Autoren zusammen, meist aus der vorantiseptischen Zeit, über Infektion und Todesfälle nach operativer Behandlung. Beweisend ist vor allem die Statistik Trinklers mit etwa 2% Mortalität vor 1890 und 0% Mortalität nach 1890. Thiem berechnete aus den Unfallakten die Mortalität nach blutiger

Behandlung auf nicht ganz 1%, während unter 223 unblutig behandelten, unkomplizierten Kniescheibenbrüchen 6 Todesfälle — 3% vorkamen, darunter ein Erysipel und eine Vereiterung in Fällen ohne äußere Wunde. Die Mortalität spricht also keineswegs zuungunsten der operativen Behandlung.

Tabelle II.

Autor	Jahr	Zahl der Fälle	Vereiterungen	Todesfälle
Chauvel	1884	38	1	3
Brunner	1890	45	8	2
Hackenbruch-Trendelenburg	1894	24	1	—
Walther-Trendelenburg	1905	35	—	In 1 Fall bei komplizierter Fraktur lokale Hautgangrän und Tetanus.
Lejars	1897	51	1	1 Exitus (an Delirium).
Alexander	1911	56	—	2 Todesfälle an Sepsis.
M. R. Rigby	1905	21	1	—
G. Schmidt	1903	32	4	—
Küttner	1914	—	2	—
Wasselowsorow	1903	—	1	—
Mahr	1894	—	—	1 Exitus an Lungenembolie (am 21. Tage).
Trinkler	1883—1890	96	—	2 Todesfälle.
Trinkler	1890—1898	88	—	Kein Todesfall.
Thiem	1890	321	—	3 Todesfälle (2 mal an Delirium, 1 mal an Sepsis mit Pyämie).

e) Anatomische Ergebnisse unblutiger und blutiger Behandlung.

Knöcherne Verheilung ist am sichersten gewährleistet durch exakte Adaptierung der Bruchstücke. Pignatti hat an Querbrüchen von Kaninchen festgestellt, daß sie mit einem großenteils fibrösen Callus ausheilen, wobei zunächst regenerative Prozesse und knorpeliger Callus sich finden. Die Verknöcherung war um so besser, je genauer die Adaptierung war und je weniger mechanische Reize den Knochen treffen.

In beifolgender Tabelle III sind die anatomischen Ergebnisse nach unblutiger Behandlung zusammengestellt. Im ganzen ergeben sich danach bei 170 unblutig behandelten Fällen 33 mal knöcherne Heilung, das sind 19,4%.

Zweifellos kommen knöcherne Heilungen bei der Fractura vera patellae nach unblutiger Behandlung vor, sind sogar die Regel. Hingegen erfolgt die Ausheilung von Brüchen mit Diastase bei konservativer Behandlung fast stets mit einer mehr oder weniger breiten Verbindung. Das wird auch ausdrücklich von den meisten Autoren angegeben. Nur Bardenheuer erzielte mit seinen Extensionsmethoden bei Kniescheibenbrüchen mit mäßiger Diastase knöcherne Heilung. Nach Lewisohn war die anfangs vorhandene Diastase unter 31 unblutig behandelten Fällen bei der Entlassung 6 mal kleiner und 6 mal größer geworden. Unter 18 nachuntersuchten Fällen war die Diastase 11 mal so groß wie bei der Entlassung, 3 mal war sie größer geworden.

Tabelle III.
Ergebnisse nach unblutiger Behandlung.

Autor	Zahl der Fälle	Knöcherner Heilung	Funktionelle Ergebnisse
Oehlecker	22	10 mal	13 gute, 9 schlechte Resultate.
Lewisohn	31	6 primär	—
Lewisohn	18	3 mal	9 mal vorzügliche Funktion trotz Diastase.
Hamilton	117	—	—
W. Bull	22	2 mal	14 gute, 2 schlechte Resultate.
Brunner	44	2 mal	—
Doberauer	—	1 mal	—
G. Schmidt	15 (reine Stoßfrakturen)	2 mal	14 gute Resultate.
G. Schmidt	6 (Rißfrakturen)	—	4 mäßige, 2 ungenügende Resultate.
Bockenheimer	10	5 mal	—
Grellner	8	2 mal	2 mal normale Funktion, 1 mal Beugung bis 1 R., 1 mal gute Funktion bei 5 cm Diastase, 3 mal nicht genügende Funktion.
Strauß - v. Bramann	41	—	29 mal gute Funktion.

Auffallend häufig sind bei unblutiger Behandlung die großen Diastasen, 6—9 cm. Die beiden Hauptverteidiger der unblutigen Behandlung auf dem Chirurgentage 1905, Silbermark und v. Mosetig, machen keine Angaben über die Konsolidierungsergebnisse in ihren Fällen. Roloff fand bei unblutiger Behandlung nur schwache Knochen- oder Bindegewebsbrücken zwischen den Fragmenten. Doberauer stellte nach unblutiger Behandlung große Diastasen zwischen den Bruchstücken fest.

Im ganzen sind also die anatomischen Resultate der unblutigen Behandlung nur bei der *Fractura vera patellae* befriedigend, bei den Brüchen mit Diastase und Zerreißen des Streckapparates nicht günstig.

Die anatomischen Resultate nach blutiger Behandlung sind auf beifolgender Tabelle IV zusammengestellt. Danach ergeben sich unter 292 Fällen

Tabelle IV.
Ergebnisse nach blutiger Behandlung.

Autor	Zahl der Fälle	Knöcherner Heilung	Funktionelle Ergebnisse
Lewisohn	8	6 mal	2 mal schlechte Funktion trotz knöcherner Heilung, 3 mal gute Funktion, darunter 2 mit Diastase.
v. Bruns	12	—	Streckvermögen 11 mal normal, Beugefähigkeit eingeschränkt, besonders in Fällen mit anatomischer Heilung.

Autor	Zahl der Fälle	Knöcherne Heilung	Funktionelle Ergebnisse
Lockwood	38	—	Gutes Resultat.
Alexander	56	—	Gutes Resultat.
v. Homeyer - Hildebrand	25	—	Gut oder genügend.
Wasselowsorow	12	—	Gutes Resultat.
G. Schmidt	17	—	11 gute, 5 mäßige, 1 ungenügendes Resultat.
Thienger	6	—	6 gute Resultate.
Cesani	1	—	Gutes Resultat.
Trendelenburg-Hackenbruch	21	21	10 normale Funktion, 3 mal Streckung frei, Beugung nur bis 1 R.
Trendelenburg-Walther	26	25	—
Trendelenburg-Sandrock	49	47	—
G. Müller	15	—	15 gute Erfolge.
Stankiewicz	5	—	4 gute Erfolge.
C. Moullin	40	—	38 gute Erfolge.
v. d. Hütten	13	10	9 gute, 2 ungenügende Resultate.
	(peri- und präpatellare Naht)		
v. d. Hütten	7	—	5 gute, 1 genügendes Resultat, 1 Mißerfolg.
	(Silberdrahtnaht)		
Blake	22	—	Gute Resultate.
Bockenheimer	30	29	25 mal normale Funktion.
Eigenbrodt	1	—	Normale Funktion.
Oehlecker	23	23	Alle stiegen in 4 ¹ / ₂ Monaten Treppen.
	(offene Naht)		
Oehlecker	11	—	Mäßig gutes Ergebnis.
	(percutane Naht)		
Siber	1	—	Gutes Ergebnis.
F. Schultze	9	9	9 mal gutes Resultat.
Roloff	7	—	6 gute Resultate.
Lindenstein	8	6	6 gute Resultate.
	(Silberdraht)		
Krüger	5	5	Ausheilung mit 110—150° Beugung.
	(nach Payr operiert)		
Zachariae	12	—	10 gute Resultate.
Deunis	182	—	110 gute Resultate.
Jalaguin	49	—	27 gute Resultate.
Brunner	12	3	—
Grellner	6	5	—
Hauke	11	3	—
Thiem	45	39	—
	(peri- und präpatellare Naht)		
Doebbelin	9	7	—
Wallas	1	1	—
Troell	7	7	—
Lucas Championnière	9	9	—

255 knöcherner Heilungen, also 87,3%. Bei aller Vorsicht, mit der statistische Berechnungen aufzufassen sind, ist doch der Unterschied von 87,3% knöcherner Heilung nach Operation gegenüber 19,4% nach unblutiger Behandlung so in die Augen fallend, daß die operative Behandlung in diesem Punkte unbedingt überlegen ist. Weiter ist zu bedenken, daß die Fälle von fibröser Vereinigung dann immerhin nur geringe Diastasen zeigen, daß größere Diastasen überhaupt kaum vorkommen und daß diese günstigen Resultate auch bei den für die unblutige Behandlung so ungünstigen Fällen mit stärkerem



Abb. 17. Querbruch der Kniescheibe mit Strecklähmung, vor 10 Jahren nach Payr genäht. Silberdraht nachträglich zerbrochen.

Auseinanderweichen der Bruchstücke erzielt werden. Diese guten anatomischen Ergebnisse werden offenbar mit sehr verschiedenen Nahtmethoden erreicht. Thiem und von der Hütten stehen mit den Ergebnissen der präpatellaren und peripatellaren Naht nicht wesentlich hinter den Resultaten der eigentlichen Knochennaht zurück. Auffallend sind die wenig günstigen Erfolge Brunners und Haukes. Selbstverständlich ist das anatomische Resultat nicht allein ausschlaggebend, jedoch halten wir die Kniescheibe auch nicht für ein bedeutungsloses Organ. Wir glauben daher, eine anatomische Wiederherstellung der Kniescheibe überall da anstreben zu müssen, wo wir das ohne Schwierigkeit und Gefahr erreichen können.

(f) Funktionelle Resultate.

Das funktionelle Ergebnis ist der eigentliche Prüfstein jeder Behandlungsmethode. Die hierbei angewendete Funktionsprüfung besteht in der Messung des aktiven und passiven Bewegungsausmaßes des Kniegelenkes. Aber eine in diesem Sinne normale Funktion beweist noch nicht, daß das Kniegelenk mitsamt seinem motorischen Apparate allen billigen und hohen Anforderungen des Alltags- und Berufslebens, insbesondere bei Schwerarbeitern, gewachsen ist. Darum müssen auch schwierigere Aufgaben gestellt werden. Trendelenburg verlangte als Funktionsprüfung die Ausführung der Kniebeuge auf dem

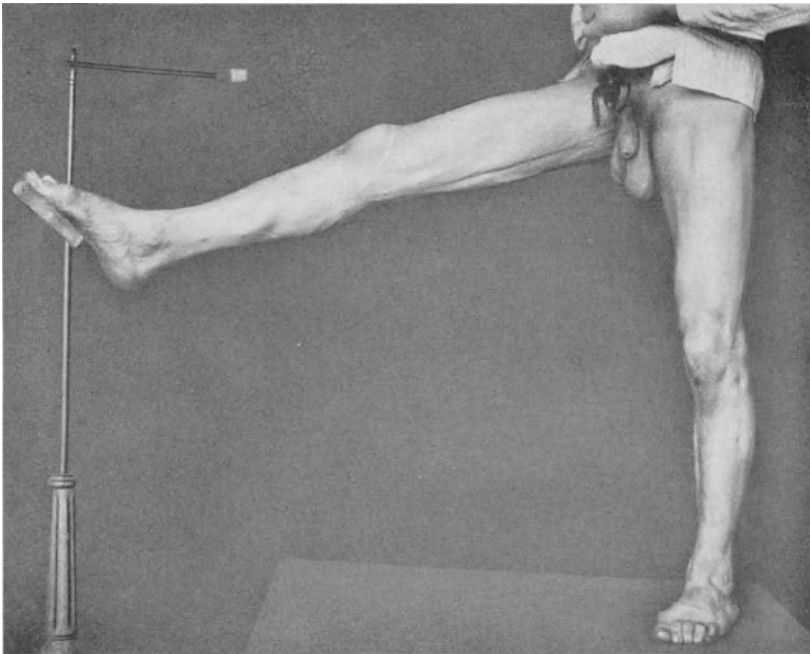


Abb. 18. Derselbe Fall: aktive Streckung vollständig (auch ohne Unterstützung).

verletzten Bein. Andere, wie Körte, machen zum Maßstab das wechselbeinige Treppensteigen, bei dem beide Beine in gleicher Weise gebraucht werden. Als schwierigste Übung gilt das Steigen auf einen Stuhl mit dem kranken Bein voran. Für Schwerarbeiter ist noch zu verlangen das längere Gehen, Stehen, Treppensteigen mit schweren Lasten. Für manche Berufe ist auch spitzwinklige Kniebeuge wichtig, so für Chauffeure, die unter das Automobil kriechen müssen.

In Tabelle III sind die funktionellen Ergebnisse nach unblutiger Behandlung zusammengestellt. Im ganzen ergeben sich danach befriedigende Resultate in 86 unter 132 Fällen, also 65%. Die andere Tabelle IV enthält funktionelle Resultate nach operativer Behandlung. Sie ergibt 637 Fälle mit 541 guten Resultaten, also 85%.

So sehr diese Zahlen mit Vorbehalt zu nehmen sind und keineswegs alle ohne weiteres miteinander zu vergleichen sind, so geht eine Überlegenheit

der operativen Behandlung doch mit Deutlichkeit daraus hervor. Dieses Urteil verschiebt sich noch mehr zugunsten der operativen Behandlung, wenn man bedenkt, daß ihr vor allem die schwereren Fälle mit Strecklähmung zufallen. Ferner sind die hochgradigen Funktionsstörungen, die Fälle, die mit Pseudarthrose der Kniescheibe und Streckschwäche, ja mit Wackelknie und völliger Unmöglichkeit, Treppen zu steigen, ausheilen, bei operativer Behandlung selten, jedenfalls viel seltener als bei unblutiger Behandlung. Dagegen



Abb. 19. Derselbe Fall: aktive Beugung über 90°.

findet sich am ehesten nach Naht der Kniescheibe eine Behinderung der Beugung. Ein sicherer Unterschied im Erfolg der verschiedenen Nahtmethoden läßt sich nicht nachweisen.

Anschließend seien noch Angaben einiger Autoren angeführt, deren Mitteilungen sich nicht für eine Tabelle eignen.

Tylgat fand das funktionelle Resultat der genähten Fälle besser als das der unblutig behandelten. Küttner meinte, daß bei sorgfältiger konservativer Behandlung trotz Diastase genügende funktionelle Resultate erzielt würden. Ähnliches gaben auch Lauenstein, Silbermark, Doberauer, Sonnenburg an. Etwas genauer seien endlich die Sandrockschen Mitteilungen aus

der Leipziger Klinik angeführt. Die Streckung geschah bei 42 Kranken mit voller Kraft bis 180 Grad, bei 2 Kranken bis 170 Grad, bei 1 Kranken bis 150 Grad. Beugung war in 20 Fällen auf beiden Seiten gleich, in 19 Fällen bestand eine Differenz bis 25 Grad, 3 Fälle hatten nur 70, 45 und 45 Grad Beugung.

VII. Komplikationen und Folgezustände nach Kniescheibenbrüchen.

Eine unangenehme Komplikation während der Behandlung eines Kniescheibenbruches ist die Thrombose der Vena saphena magna oder der Vena femoralis. Sie schließt sich an kleine Thrombosen im Bereiche des Verletzungsgebietes an. Ihre Ursache ist dunkel. Verletzungen der äußeren Haut und Infektion können vollständig fehlen. Die Thrombose einer größeren Vene zwingt zur Ruhigstellung des Beines und zum vorläufigen Verzicht auf jede Übung und Massagebehandlung. Damit ist die Vorhersage des Falles namentlich hinsichtlich der Funktion sehr verschlechtert. Außerdem kann sich an eine Thrombose noch Wochen nach einer Kniescheibenfraktur eine Lungenembolie anschließen (Fälle von Strauß und Coste).

Zur Behandlung der eingetretenen Thrombose empfehlen wir dringend die Anwendung des elektrischen Föhn-Apparates.

Eine seltene Komplikation nach Kniescheibenbruch ist das Auftreten einer Patellarankylose, sei es, daß bei Pseudarthrose der Kniescheibe eines der Bruchstücke mit dem Femur verwächst oder daß die ganze knöchern verheilte Kniescheibe dieses Schicksal erfährt. Lauenstein hat über das Vorkommen solcher Ankylosen nach operativer Behandlung berichtet. Eine geeignete frühzeitige Übungsbehandlung kann die Ankylose wohl immer verhindern. Handelt es sich um eine fibröse Ankylose, die noch ein geringes Maß von Beweglichkeit aufweist, so kann die Unterspritzung derselben mit Payrscher Pregl-Pepsinlösung im Bunde mit einer entsprechenden mediko-mechanischen Behandlung die Beweglichkeit wieder herstellen. Bei knöchernen Ankylosen ist die operative Lösung der Patella notwendig. Es handelt sich dann meist um Fälle, die mit Streckcontractur im Quadriceps einhergehen. Payr hat dafür Operationsverfahren ausgearbeitet, über die er selbst 1917 in der Münch. med. Wochenschr. und im Zentralbl. f. Chirurg. Mitteilung gemacht hat. Neuerdings hat Kortzeborn die Resultate der Operationen ausführlich zusammengestellt.

Wie nach jeder Verletzung des Kniegelenkes, kann sich an eine Patellarfraktur ein Gelenkerguß anschließen, der unter mannigfachen Remissionen chronisch werden kann. Im allgemeinen ist ein solches Vorkommnis nicht häufig. Sandrock fand bei seinen Nachuntersuchungen 49 operierter Fälle nur einen chronischen Erguß. Auch Brunner vermißte ihn bei seinen Nachuntersuchungen. Häufig tritt der Erguß wieder auf nach einem Hinfallen, das gerade bei funktionell schlecht ausgeheilten Patellarbrüchen häufig ist.

Ferner ist ein Kniegelenk, auf das ein eine Patellarfraktur setzendes Trauma eingewirkt hat, fast immer der Sitz leichter chronischer arthritischer Beschwerden, die sich zur Zeit feuchter und kalter Witterung verschlimmern.

In einer Reihe von Fällen kann diesen eine echte, auf dem Röntgenbild nachweisbare Arthritis deformans zugrunde liegen. Hauke fand bei 15 nachuntersuchten Patellarfrakturen (11 blutig und 4 unblutig behandelt) Neigung zu arthritischen Veränderungen, und zwar besonders in Fällen, die mit Draht genäht wurden. Unter 11 operierten Gelenken hatten 8 Arthritis deformans mit Beschwerden, besonders bei Witterungswechsel oder auch dauernd. Auf dem Röntgenbilde war die Callusbildung sehr groß. In einigen Fällen waren die Fragmente stufenförmig adaptiert und machten so einen chronischen Reiz für das Gelenk. Teilweise war Osteophytenbildung nachzuweisen. Er schließt daraus, daß „operiertes Trauma“ zu Arthritis disponiere. Unblutig behandelte Fälle fand er frei von Arthritis. Besonders schuldigt er den Draht an, der zur Knochennaht verwendet wurde, da er Knorpelnekrose machen könne. Auch die Ringnaht macht im Tierversuche Knorpel- und Knochennekrosen. Als Folge davon kann eine Arthritis deformans auftreten (Axhausen, Ewald, Preiser). Hauke hat deshalb die Drahtnaht verlassen und ist zur einfachen prä- und peripatellaren Naht übergegangen.

Von der Hütten meinte ebenfalls, daß die Drahtnaht die Neigung zur Arthritis erhöhe. Brunner fand bei 12 Nachuntersuchungen häufig gewisse Unregelmäßigkeiten in der Form der Kniescheibe und arthritische Veränderungen. Troell sah unter 7 genähten Fällen eine Arthritis deformans, die 23 Jahre nachher zur Ankylose in Beugstellung führte.

Diesem so gehäuften Vorkommen von Arthritis deformans gegenüber beobachtete Sandrock bei einem viel größeren Material (49 Fälle) nur zweimal röntgenologisch sichere Arthritis deformans. 6mal bestand Crepitation bei Bewegungen im Gelenke, 6mal Stiche im Knie bei Witterungswechsel, 33 Verletzte waren völlig normal und beschwerdefrei.

Die Untersuchungen Sandrocks und der Umstand, daß fast alle übrigen Autoren über das Auftreten von Arthritis deformans nach genähten Patellarfrakturen nichts berichten, warnen davor, die Beobachtungen Haukes zu verallgemeinern und damit die Drahtnaht in Mißkredit zu bringen. Allerdings lehnen wir jede Nahtmethode ab, bei der der Draht den Gelenkknorpel durchbohrt, obwohl Kocher und neuerdings Speck-Lindner keine Bedenken dagegen haben.

Das Auftreten von Nekrosen ist am meisten für die Umschnürungnaht anerkannt. In einem von Briwin mitgeteilten Falle führte 5 Monate nach aseptischer Heilung eine durch den abschnürenden Silberdraht hervorgerufene Ernährungsstörung zu einer umschriebenen Knorpelnekrose; die kleine nekrotische Partie mußte schließlich mit dem Draht entfernt werden. Hingegen ist die Nekrosegefahr bei der Payrschen Longitudinalnaht nur gering, weil hier die hauptsächlich mechanische Beanspruchung auf die feste obere und untere Umrandung der Kniescheibe gerichtet ist.

Überdies ist ja die Bedeutung der Knorpelnekrose für die Entstehung der Arthritis deformans noch keineswegs sichergestellt. P o m m e r faßt die Knorpelnekrose bei der Arthritis deformans zum Teil als sekundär auf. Beim Kniescheibenbruch können auch andere Verhältnisse die Entstehung einer chronischen Entzündung begünstigen. Preiser hat die Theorie aufgestellt, daß Änderungen der statischen Belastungsverhältnisse eines Gelenks das Auftreten

von Arthritis deformans begünstigen. Nach einer schweren Knieverletzung können z. B. Erschlaffungen der Gelenkbänder mit dem Auftreten eines Wackelgelenkes sehr wohl Änderungen der Statik herbeiführen. Wackelgelenke mit Neigung zu Überstreckung kommen aber nach Thiem häufig bei unblutig behandelten Kniescheibenbrüchen vor. Zachariae beschrieb 3 unblutig behandelte Fälle mit einem schlechten funktionellen Ergebnis und Arthritis deformans.

VIII. Refrakturen der Kniescheibe.

Nach einem Bruch der Kniescheibe ist nicht so selten das Wiederauftreten der Verletzung zu beobachten. Zunächst ist hier daran zu erinnern, daß der oben erwähnte Zusammenhang eines Kniescheibenbruches mit der Konstitution und einem Allgemeinleiden auch ein zweites oder mehrmaliges Auftreten einer Patellarfraktur begünstigen kann. So sind bei Tabes nicht selten wiederholte Frakturen derselben Kniescheibe beobachtet. Weiterhin kommt es vor, daß eine bei oberflächlicher Funktionsprüfung befriedigend geheilte Kniescheibenfraktur nicht allen Anforderungen des sicheren Stehens und Gehens gewachsen ist und zu Verletzungen der unteren Extremitäten, daher auch zu Fraktur der anderen Kniescheibe und zur Refraktur derselben Patella Veranlassung gibt. Insbesondere ist hier an konservativ behandelte Rißfrakturen zu denken, die mit Wackelgelenken und weiten Diastasen ausgeheilt sind. Hier hat die Festigkeit des Kniegelenkes besonders im Sinne des Einknickens in senkrechter Richtung gelitten. Ebenso besteht Unsicherheit beim Steigen. Alle diese Mängel begünstigen das Hinfallen und das Auftreten neuer Verletzungen.

Am meisten interessieren uns aber die Fälle, bei denen eine ungenügende Festigkeit der zwischen den Bruchstücken entstandenen Gewebsbrücke Anlaß zu einer neuen Insuffizienz des Streckapparates gibt. Meist handelt es sich um Fälle mit nur bindegewebiger Verbindung oder partieller Verknöcherung der alten Frakturstelle. Bei den bindegewebig verheilten Frakturen kommt es vielfach nicht zu einer eigentlichen Kontinuitätstrennung, sondern nur zu einer sekundären, allmählichen Dehnung der Bindegewebsbrücke. Lewisohn sah unter 18 unblutig behandelten nachuntersuchten Fällen dreimal eine nachträgliche Zunahme der bindegewebig ausgefüllten Diastase. v. Bergmann teilte einen Fall mit, in dem 2 Jahre nach der Verletzung die ursprünglich mit geringer Diastase ausgeheilte Bruchstelle 11 cm Zwischenraum aufwies. Solche sekundäre Dehnungen kommen auch bei blutiger Behandlung vor, wenigstens glaube ich hierher die Fälle aus der Literatur rechnen zu müssen, in denen die Drahtnaht gerissen war und sich bei einer Nachuntersuchung eine mehr oder weniger große Diastase fand. Lewisohn fand bei 8 mit Silberdraht genähten Fällen zweimal Diastasen infolge Durchschneidens der Drähte. Ebenso sah Brunner unter 12 genähten Fällen 7mal größere Diastasen bis zu 3—5 cm. G. Schmidt beobachtete unter 18 primär genähten Fällen 2mal Ausheilung mit größeren Diastasen. In dem einen Falle war ein Silberdraht gerissen, im anderen Falle ein Bronzedraht. Silberdrähte scheinen ungünstiger zu sein als Bronzedrähte. Immerhin sind sekundäre Dehnungen nach unblutiger Behandlung ungleich häufiger. Vielfach müssen dann Personen, die im ersten

Jahre nach der Verletzung ziemlich schwere Arbeit verrichten konnten, später die Arbeit ganz niederlegen.

Bei den eigentlichen Refrakturen tritt oft im Anschluß an ein relativ geringfügiges Trauma plötzlich eine neuerliche Kontinuitätstrennung im Bereiche der alten mehr oder weniger fest konsolidierten oder auch nur bindegewebig verheilten Frakturstelle ein. Selbstverständlich fehlen dann auch Bluterguß und Funktionsstörungen nicht.

Eine Statistik der in der Literatur niedergelegten Fälle ist schwierig, weil sie nur teilweise einem bei der ersten Fraktur einheitlich behandelten Material entstammen.

Le Dentu gibt an, daß, wenn eine Kniescheibe zum zweiten Male von einer Fraktur befallen sei, in 10% die Fraktur an der früheren Bruchstelle erfolge. Lauper stellte 373 Kniescheibenbrüche zusammen, bei denen es in 48 Fällen, und zwar nur bei indirekten Primärbrüchen, zu erneuter Fraktur kam. Refrakturen sind nach Lauper nach Kniescheibennaht am häufigsten im 1. Jahre, nach Massage im 4. Jahre. Die letzten Fälle sind häufiger als die ersten.

Stumpff fand, daß die Refrakturen fast immer durch Muskelzug entstehen. Unter 28 Fällen war 17 mal der fibröse Callus, der von der ersten Fraktur herrührte, durchgerissen, und zwar meist vor Ablauf des ersten Jahres. In den anderen 11 Fällen erwies sich derselbe als standhafter und die Ruptur betraf eines der alten Bruchstücke. Hierbei brach einmal das obere, sonst das untere Fragment. Die Verletzung ereignete sich dann meist erst nach Ablauf eines Jahres. Die Fälle mit Ruptur des fibrösen Callus verhielten sich prognostisch ungünstiger als die mit Bruch eines der alten Fragmente. Am ungünstigsten waren die, bei denen schon nach der ersten Fraktur die Funktion mangelhaft war.

Auffallend ist mehrmalige Refraktur derselben Kniescheibe, so in einem Falle Troells, in dem innerhalb 4 Monaten dieselbe Kniescheibe dreimal brach. Die beiden ersten Brüche waren unblutig behandelt worden. Ein Verletzter Kirstes zog sich innerhalb 1½ Jahren 3 mal einen Bruch der linken Kniescheibe zu.

Thiem stellte auf Grund der Unfallakten fest, daß unter 223 nichtgenähten Kniescheibenbrüchen 15 mal die bindegewebige Zwischensubstanz einriß. Hamilton sah bei 127 unblutig behandelten Fällen 27 Refrakturen und 5 Brüche der anderen Kniescheibe infolge unsicheren Ganges. Küls schätzt die Häufigkeit der Refraktur nach unblutiger Behandlung auf 25,7%. Auch Baum, Roloff, Lauenstein, G. Schmidt betonen die Häufigkeit der Refrakturen nach unblutiger Behandlung. Endlich gibt Crick auf Grund von 31 mit Massage behandelten Fällen die Häufigkeit der Refraktur mit 25% an. Soweit mir verwendbare Statistiken vorliegen, berechnet sich die Häufigkeit der Refraktur nach unblutig behandelten Fällen auf 12%.

Von Refrakturen nach blutiger Behandlung teilt Sandrock 2 Fälle mit (1 Fall nach Drahtumschlingung, 1 Fall nach Drahtnaht), Doberauer und Blair je 1 Fall. Bei dem letzteren erfolgte sie 8 Wochen nach dem Unfall infolge Durchschneidens des Drahtes durch das kleinere untere Fragment.

Bockenheimer beschreibt einen Fall, bei dem ein Kunstreiter 6 Wochen nach der Knochennaht eine Refraktur erlitt, als er aufs Pferd steigen wollte.

Folgende kleine Tabelle enthält die Refrakturen nach einer bestimmten Zahl von den Autoren selbst genähter Fälle.

	Zahl der operierten Fälle	Zahl der Refrakturen
Körte	25	6
Thiem	60	1
Rigby	21	1
Sandrock	49	2

Danach ergeben sich 6,4% Refrakturen nach blutiger Behandlung.

Ähnlich wie Lauper betont Corner, daß Refrakturen nach Knochennaht zum großen Teil bereits im ersten Jahre erfolgen, bei nichtoperierten Fällen nach dem ersten Jahr. Das relativ frühzeitige Auftreten der Refrakturen bei den genähten Fällen hängt wohl damit zusammen, daß sie eher ausgiebigen Bewegungen ausgesetzt zu werden pflegen.

Die beste Prophylaxe gegen Refrakturen bieten eine sorgfältige Naht und eine entsprechend vorsichtige und der Schwere des Falles angepaßte Nachbehandlung.

Die Behandlung der Refrakturen ist, wenn irgend möglich, eine operative. Handelt es sich um Zerreißen eines bindegewebigen Callus, so gelten die Regeln für die Behandlung von Pseudarthrosen der Kniescheibe.

Alessandri hat bei Refrakturen mit großer Diastase einen viereckigen Lappen aus der Quadricepssehne mit unterer Basis nach abwärts geschlagen und über die Fragmente genäht.

IX. Pseudarthrosen der Kniescheibe.

Werden Rißfrakturen mit ausgedehnter Zerreißen des Reservestreckapparates nicht rechtzeitig einer genügenden operativen Behandlung unterzogen, so heilen sie meist mit beträchtlicher Diastase der Fragmente aus. Es bleibt eine Pseudarthrose der Kniescheibe bestehen. Der Quadriceps ist retrahiert und meist stark atrophisch. Die Bruchenden sind isoliert vernarbt, oft verliert das obere Fragment seinen Knorpelüberzug und ist mit dem Femur verwachsen. Meist schließt sich eine sekundäre Arthritis an. Die Funktionsstörung ist meist sehr hochgradig.

So lag in einem Falle G. Schmidts das obere Fragment dem Schaft des Femur an, das untere Fragment lag unterhalb des Gelenkspaltes am vorderen Rande der Tibia. Patient war sehr unsicher auf den Beinen, besonders auf gefrorenem Boden und beim Treppensteigen.

Während Hoffa meinte, daß die Operation überhaupt nur veralteten, schlecht geheilten Fällen vorzubehalten sei, schrieb Trendelenburg 1905, daß er nach einem Mißerfolg die Knochennaht veralteter Kniescheibenbrüche überhaupt nicht mehr unternommen habe. Riedel hat seine subcutane Catgutnaht auch für veraltete Fälle angewendet, freilich nur bei geringer Diastase.

Eine percutane Methode hat Bettmann in zwei veralteten Fällen mit starker Diastase angewendet. Er führte zwei parallele Querstäbe durch Sehne und Kniescheibenband oberhalb bzw. unterhalb jeden Fragmentes hindurch, so daß sie beiderseits aus der Haut hervorragten. Die Stäbe wurden durch Flügelschrauben einander genähert.

Rotter legte Wert auf vorbereitende Behandlung, indem er durch Heftpflasterzug die Bruchstücke einander zu nähern suchte. Er operierte eine doppelseitige veraltete Patellarfraktur, rechts 8 Jahre, links 1 Jahr zurückliegend. Die Diastase betrug 5 bzw. 7 cm. Die Ausheilung erfolgte mit 2½ cm Diastase. Bisweilen lassen sich sehr große Diastasen überwinden. So konnte Fiorani noch eine veraltete Fraktur von 7 cm Diastase gut adaptieren. Wile gelang die Adaptierung bei einer 9 Monate alten Fraktur.

Von den 7 operierten Spätfällen G. Schmidts gelang in Fällen, die 2, 27, 42 Tage zurücklagen, die Adaptierung mühelos, nachdem das sehnige Zwischengewebe, das sich zwischen den Fragmenten gebildet hatte, entfernt worden war. In einem anderen Falle klaffte der Bruchspalt an der Außenseite noch um 0,5 cm. In zwei weiteren Fällen mußten die Bruchstücke erst aus ihren Verwachsungen untereinander, mit Femur und Tibia und mit den umgebenden Weichteilen gelöst werden. Es blieb ein Spalt von 1 cm. Daher wurde der Rectus dicht oberhalb der Sehne durch einen rechtwinkligen, mit der Spitze nach oben gerichteten Schnitt durchtrennt, worauf die Vereinigung der Bruchstücke gelang.

Poster versuchte in 2 Fällen die Quadricepsverlängerung dadurch zu erreichen, daß er von einem besonderen Querschnitte oberhalb des Gelenkes aus die Fascie und die spannenden Teile des Quadriceps durchschnitt und damit eine Vereinigung der Bruchstücke ermöglichte.

Eine Annäherung des unteren Fragmentes nach aufwärts hat v. Bergmann angestrebt, indem er die Tuberositas tibiae abmeißelte und nach aufwärts verlagerte. Thomas, Rokitzki und Troell haben mit dieser Methode gute Erfolge erzielt, während Sonnenburg das Verfahren ablehnte.

Andere Autoren versuchten, wenn sich die Bruchstücke nicht völlig adaptieren ließen, den Spalt plastisch zu decken, so Premister durch ein freiverpflanztes Stück aus der Fascia lata. Rosenberger klappte ein Stück Quadricepssehne mit einem Knochenstück nach abwärts, einen Teil des Kniescheibenbandes mit einem Knochenstück nach oben und nähte beide zusammen.

Rotter, Ferrareri, Paulucci klappten einen der Diastase entsprechenden Fascienlappen von der Vorderfläche des Rectus in 3 cm Breite herunter, ein Verfahren, das auch von Hauke empfohlen war (4 erfolgreiche Fälle). Turner bildete durch frontale Spaltung des Lig. patellae einen Lappen, den er noch nach unten durch Ablösung des Periostes von der Tibia verlängerte, schlug den Lappen nach aufwärts und befestigte ihn unter einer periostalen Brücke des oberen Bruchstückes, die durch zwei Querschnitte geschaffen wurde.

Knochenplastiken sind noch vielfach empfohlen worden. So füllte Wolff den Zwischenraum zwischen den Bruchstücken durch Knochenstückchen aus, die von dem oberen und unteren Fragment abgemeißelt wurden. Helferich tat dasselbe mit sterilen Knochenstückchen. Wrede und v. Frisch wollen Knochenplastiken für schwierige Fälle aufsparen. Ticherning klappte bei nicht zu beseitigender Diastase je einen Knochenlappen von beiden Bruchstücken nach unten bzw. nach oben und vernähte sie. Rogers schob einen Tibiaspan unter das abgelöste Periost beider Bruchstücke und fixierte mit Catgut.

Lister empfahl 1908, in einer ersten Sitzung bei senkrecht erhobenem Bein die Fragmente durch Drahtnaht einander zu nähern. In der Nachbehandlung wurde dann allmählich das Bein bis zur horizontalen Lage gestreckt. In einem zweiten Akt wurde die erste Drahtnaht entfernt, und nun sollte ein nochmaliges Aneinanderziehen der Bruchstücke gut gelingen. Diese zweizeitige Methode dürfte schon wegen der Infektionsgefahr nicht empfehlenswert sein.

Beachtung verdient dagegen die Methode von Schanz, der in großer Ausdehnung den *M. sartorius* mobilisierte und ihn auf die rinnenförmig angefrischten Bruchstücke verlagerte.

Tenderich empfahl bei Unmöglichkeit, die Knochen aneinander zu bringen, sich mit der Naht des Kapselrisses zu begnügen. Die Diastase in seinem Falle betrug 7 cm, die aktive Streckung 0. Nach der Operation war Streckung im Sitzen bis zu einem Winkel von 10 Grad möglich.

Quénu und Gatelier empfehlen anscheinend an der Hand eines großen eigenen Materials für schwierige Fälle die Methoden von Rosenberger und Wolff, während sie die zweizeitige Methode Listers und die Schanzsche Sartoriusplastik ablehnen.

Was die Indikationsstellung für die operative Behandlung von Pseudarthrosen der Kniescheibe anbetrifft, so ist sie in allen Fällen von stärkerer Funktionsstörung gegeben. Hierbei gilt es vor allem, die häufig vorhandene Streckunfähigkeit zu beseitigen. In gewissen Fällen handelt es sich auch um Beugebehinderung infolge *Quadricepscontractur*. Endlich zwingen in einer Reihe von Fällen die vorhandene Einschränkung der Standfestigkeit wegen Wackelknies zu einem operativen Eingriff.

Eine vorbereitende Behandlung mit Massage und Heftpflasterzug kann zweckmäßig sein. Wir empfehlen dafür auch die Drahtextension am oberen Kniescheibenbruchstück. In Fällen, bei denen umschriebene schwierige Narben im Wege sind, sind vorbereitende Injektionen mit Payrscher Pregl-Pepsinlösung anzuraten.

Die Operation hat vor allem die Bruchstücke aus ihren Verwachsungen zu lösen. Das vorhandene narbige Zwischengewebe wird sorgfältig exzidiert, die Bruchflächen werden angefrischt und durch die Naht vereinigt. Gelingt es nicht, unter möglichster Entspannung des *Quadriceps*, die Bruchstücke aneinander zu bringen, so liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der typischen *Quadricepscontractur*, die Payr nach verschiedenen Verletzungen des Kniegelenkes beschrieben hat¹⁾. Es ist dann notwendig, die ganze *Quadricepssehne* aus ihren Verwachsungen zu lösen. Auch Entspannungsschnitte in den *M. quadriceps* und in seine Sehne halten wir für erlaubt. Ergibt sich auch so keine genügende Annäherung der Bruchstücke, so raten wir am meisten dazu, die Diastase durch einen abwärts geklappten, gestielten Lappen aus der frontal gespaltenen Sehne des *Quadriceps* (Payr) oder auch durch einen frei transplantierten Fascienlappen zu überbrücken.

Kortzeborn hat einen von Payr mit Erfolg mit Fascienplastik operierten Fall mitgeteilt. In einem anderen Falle hat Payr bei Pseudarthrose der Patella mit *Beugecontractur* das untere Kniescheibenbruchstück extirpiert und aus

¹⁾ Vgl. die demnächst erscheinende ausführliche Bearbeitung von Kortzeborn.

den Retinacula patellae ein neues Kniescheibenband hergestellt. Das funktionelle Resultat war sehr gut.

Kann der Patient sich aus irgendeinem Grunde nicht zur Operation entschließen oder lassen die Verfahren im Stiche, so kann die Funktionsunfähigkeit des Quadriceps auch durch das Tragen eines Apparates ausgeglichen werden, bei dem ein kräftiger elastischer Zug die Funktion des Streckmuskels übernimmt.

Bei Schwerarbeitern und bei schlechten ökonomischen Verhältnissen könnte schließlich als *Ultimum refugium* noch die Kniegelenksresektion in Frage kommen, die das Bein in eine natürliche Stelze verwandelt. Sein Besitzer ist dann unter Umständen besser daran als mit einem zu aktiver Streckung unfähigen Kniegelenk.

X. Komplizierte Kniescheibenbrüche.

Komplizierte Kniescheibenbrüche sind meist schwere und wegen der Infektionsgefahr gefährliche Verletzungen. Sogar Fälle mit Durchspießung eines Bruchstückes durch die äußere Haut sind beobachtet. Trotzdem kommen überraschend glatte Heilungen vor.

Modlin behandelte eine komplizierte Stoßfraktur, bei der zwei Drittel der Kniescheibe in 8 Stücke zerschmettert war. 5 Bruchstücke waren im Gelenkraume. Er nähte sämtliche Bruchstücke durch Periostnähte zusammen. Glatte Heilung. Der Verletzte konnte angeblich nach 6 (?) Wochen wieder Rad fahren. Ähnlich günstig war der Erfolg in einem von Frère mitgeteilten Falle.

Unser Vorgehen hängt vor allem von dem Zeitpunkte ab, zu dem wir den Verletzten in Behandlung bekommen. In Fällen, die frühzeitig, d. h. innerhalb der ersten 24 Stunden eingeliefert werden und keinen Verdacht für eine schwere Infektion ergeben, sind wir berechtigt, die Kniescheibe und den etwa mitverletzten Kniestreckapparat sofort zu nähen und auch die Hautwunde ganz oder teilweise zu schließen. Liegt aber die Verletzung schon länger als 24 Stunden oder gar schon mehrere Tage zurück, oder haben wir Anlaß, eine schwere Infektion zu befürchten, oder sind gar schon Zeichen einer solchen vorhanden, so können wir zunächst für die Adaptierung der Bruchstücke und die Wiederherstellung des Streckapparates nichts tun, wir müssen uns begnügen, durch Ruhigstellung und Schaffung günstiger Wundverhältnisse eine möglichst rasche Vernarbung der vorhandenen Wunden anzustreben.

Im einzelnen Falle muß die Erfahrung entscheiden, ob noch ein Versuch einer primären Versorgung der Kniescheibenverletzung erlaubt ist. Jedenfalls darf man auch nicht zu pessimistisch sein. Trendelenburg erlebte in einem primär genähten komplizierten Falle zwar teilweise Hautgangrän und leichten Wundstarrkrampf, aber trotzdem Heilung mit befriedigender Beweglichkeit. Riskiert man eine primäre Versorgung, so hat die genaueste Überwachung der Temperaturkurve, der Leukocytenzahl und aller sonstigen Zeichen einer etwa beginnenden örtlichen oder allgemeinen Infektion zu verhindern, daß wir unangenehme Überraschungen erleben. Zur Prophylaxe läßt man die Hautwunde teilweise offen, sehr empfehlenswert ist in verdächtigen Fällen die vorbeugende Füllung des Kniegelenkes (Schutzinjektion) mit Phenol-

campher (Payr)¹⁾. Gelegentlich wird man auch für kurze Zeit das Gelenk drainieren, entweder im Bereiche des oberen Recessus oder beim Befallensein des hinteren Recessus von der Kniekehle aus (Payr).

Goormaghtigh empfahl für infektiösvächtige Fälle die Kniescheibe mit Silkworm statt mit Metalldraht zu nähen. Er teilt 2 Fälle mit, die mit gutem funktionellem Resultat ausheilten. Zu einer Empfehlung der von ihm durchgeführten Nachbehandlung, insbesondere des Beginnes aktiver Bewegungsübungen gleich nach dem Erwachen aus der Narkose, können wir uns jedoch nicht entschließen. Obwohl die Payrsche Klinik auf rechtzeitige Bewegungen in der Behandlung von Gelenkinfekten und auf das funktionelle Resultat großes Gewicht legt, glauben wir, daß ein einigermaßen schwer infiziertes Gelenk, an dem außerdem noch eine Patellarnaht ausgeführt ist, unbedingt für einige Zeit Ruhigstellung braucht.

In allen den Fällen aber, in denen eine primäre Versorgung der Fraktur nicht möglich war, ist nach Abheilung der Infektion und völliger Vernarbung der äußeren Wunden nach den oben über die Behandlung von Pseudarthrosen der Patella dargelegten Grundsätzen zu verfahren. Hervorzuheben ist, daß eine etwa notwendige Operation nicht zu früh angesetzt wird. Sämtliche Wunden sollen wenigstens 1 Jahr geschlossen sein.

In unserer Klinik werden in zweifelhaften Fällen besondere Prüfungen auf ruhende Infektion vorgenommen, vor allem vergleichende Messungen der Hauttemperatur der gesunden und der verletzten Seite, vor und nach Massage des betreffenden Gliedabschnittes, ferner vor und nach dem Herumgehen, endlich nach Röntgen-Reizbestrahlung der verletzten Gliedmaße. Von Bedeutung sind endlich vergleichende Leukocytenzählungen im Blute vor und nach dem Herumgehen, sowie endlich der Vergleich der Leukocytenzahl im Ohrläppchenblute mit der Zahl der Leukocyten in einem aus der Nähe der Verletzungsstelle entnommenen Blutstropfen (örtliche Leukocytose).

Ergeben diese Proben keinen Verdacht, so darf man hoffen, daß der Erfolg des Eingriffes nicht durch eine wieder aufflackernde Infektion in Frage gestellt wird.

Die Technik des Eingriffes hat je nach den Verhältnissen unter den oben aufgeführten Methoden zu wählen. Ausgedehnte Vernarbungen können besondere Schwierigkeiten bieten und Voroperationen notwendig machen. So kann es sich, wenn die Haut über der Kniescheibe stark narbig verändert ist, empfehlen, in einer Voroperation durch Lappenplastik eine gute Hautdeckung zu schaffen, ähnlich wie das Payr schon seit Jahren vor Mobilisierung ankylozierter Gelenke nach Schußverletzungen übt und empfiehlt.

XI. Kniescheibenbruch und Unfallfrage.

Die Beurteilung des Zusammenhanges eines Kniescheibenbruches mit einem Unfälle ist in den meisten Fällen leicht. Schwierigkeiten können Refrakturen der Kniescheibe bieten, insofern Zweifel bestehen, ob die Refraktur Folge des

¹⁾ Ganz neuerdings hat Kusters einen Fall von primärer Naht eines komplizierten offenen Kniescheibenbruches unter Anwendung von Phenolcampher mitgeteilt. Der Verlauf war günstig. Vgl. J. B. Kusters: Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 1924. Heft 8.

späteren Unfalles oder als nachträgliche Folge des ersten Unfalles zu betrachten ist.

Gräf hat hierzu einen interessanten Fall mitgeteilt: Ein Geschirrführer hatte sich einen Rißbruch der linken Kniescheibe zugezogen, der mit 3 cm breiter Knochenlücke ausheilte. Nach einem halben Jahre bezog er wegen noch bestehender Bewegungsstörung 40%₀ Rente. Jetzt erlitt der Mann, als er eine Leiter besteigen wollte, wiederum einen Bruch der linken Kniescheibe. Es kam zu einer Zerreißung der sehnigen Narbe zwischen beiden Bruchstücken. Die für den zweiten Unfall entschädigungspflichtige Berufsgenossenschaft wies den Verletzten ab, weil die Refraktur nur als Folge des ersten Unfalles anzusehen sei. Das Schiedsgericht nahm an, daß der zweite Unfall nur dadurch herbeigeführt worden sei, daß der Mann infolge der früheren Verletzung weniger gewandt oder sein Bein weniger widerstandsfähig gewesen sei, und gab der Berufsgenossenschaft recht. Das Reichsversicherungsamt nahm dagegen einen neuen Unfall an, da der Absturz von der Leiter durch Abgleiten der vom Regen naß gewordenen Schuhe herbeigeführt sei.

Der Fall ist ein lehrreicher Beleg dafür, wieviel Fiktives, um nicht zu sagen: Mystisches dem Ursachebegriff in der Gutachterpraxis anhaftet. Denn naturwissenschaftlich ist weder der erste noch der zweite Unfall alleinige Ursache der Refraktur. Beide Vorkommnisse vielmehr sind Bedingungen für die Entstehung derselben.

Die Begutachtung kann höchstens die Bedeutung beider Bedingungen gegeneinander abschätzen. So ist im vorliegenden Falle meines Erachtens dem ersten Unfälle mehr Bedeutung beizumessen, da er in der Pseudarthrose der Kniescheibe einen Zustand schuf, der bei allen möglichen Anlässen leicht zu einer Refraktur führen konnte. Hingegen ist fraglich, ob der zweite Unfall ohne das Bestehen einer Pseudarthrose der Kniescheibe zu einem Kniescheibenbruche geführt hätte. Ich möchte daher im Gegensatz zur Entscheidung des Reichsversicherungsamtes der Berufsgenossenschaft recht geben. Sollte sich aber eine Entscheidung darüber, welche von den beiden Bedingungen die schwerer wiegende ist, nicht geben lassen, so müßten sich meiner Ansicht nach beide für die Unfälle zuständigen Versicherungen in die Haftpflicht teilen.

Was die Frage der rentenbedürftigen Folgen eines Kniescheibenbruches anbetrifft, so ist, wie bei jeder Verletzung, die Tatsache, daß eine Entschädigungspflicht besteht, der funktionellen Vorhersage der Verletzung ungünstig. Lehmann hat einen dafür lehrreichen Fall mitgeteilt.

Von Wichtigkeit ist hier weiter eine Mitteilung G. Schmidts, nach der von 31 im Heere beobachteten Kniescheibenfrakturen nur 7 dem Dienste zurückgegeben werden konnten. Ebenso gibt von Milecki an, daß aus dem Militär-lazarett fast sämtliche an Kniescheibenbrüchen Behandelten als Invaliden entlassen werden mußten. Das hängt aber auch damit zusammen, daß die völlige Wiederherstellung meist erst das Ergebnis jahrelanger Nachbehandlung ist.

Eine sorgfältige Bearbeitung der Unfallfrage verdanken wir Thiem. Er sammelte aus den Unfallakten der Jahre 1885 bis 1903 223 unblutig behandelte und 60 genähte Fälle. Unter den ersteren fand er 9%₀ Fälle, die keine Rente bezogen, unter den letzteren 26%₀. Er kam ferner zu dem Ergebnis, daß die unblutig behandelten Fälle den Berufsgenossenschaften das doppelte Opfer an Zeit und Geld kosteten.

Eine besondere Bedeutung für die Unfallrente hat die Drahtnaht. Obwohl sie keineswegs immer ihrem Träger Beschwerden macht und etwa vorhandene Beschwerden durchaus nicht immer mit Sicherheit auf den vorhandenen Draht zu beziehen sind, so ist doch zuzugeben, daß das Bewußtsein, einen Draht in der Kniescheibe zu haben, für viele Rentenempfänger zum Krystallisationszentrum zahlreicher hypochondrischer oder gar hysterischer Vorstellungen wird, die der Wiederherstellung einer normalen Funktion sehr hinderlich sind. Trotzdem raten wir nicht dazu, dem Verletzten das Vorhandensein eines Drahtes

im Knie rundweg zu verheimlichen. Er kann sonst leicht an anderer Stelle bei Gelegenheit einer Röntgenaufnahme darüber aufgeklärt werden. Wir machen ihn vielmehr von vornherein auf das Vorhandensein des Drahtes aufmerksam und sagen ihm, daß dieser bisweilen, wenn auch höchst selten, Beschwerden mache, dann aber ohne Gefahr mühelos entfernt werden könne. Werden Klagen geäußert, so zögern wir nicht, den Draht in örtlicher Betäubung herauszunehmen, wozu nur ein Krankenhausaufenthalt von wenigen Tagen gehört.

Besteht bei der Begutachtung eines Menschen, der früher einen Kniescheibenbruch erlitten hat, Anlaß, eine Vortäuschung von Streckschwäche zu befürchten, so kann ein Kunstgriff Thiems von Vorteil sein: Man fordert den Verletzten auf, im Sitzen beide Beine gleichzeitig gestreckt zu erheben, und wird es dann bisweilen erleben, daß beide Beine völlig gestreckt werden, trotz vorher geklagter einseitiger Streckschwäche, da ein starker Willensimpuls zu dieser Muskelleistung gehört und beim ersten Male niemand diesen Impuls auf dem einen Beine anders dosieren kann als auf dem anderen. Eine gewisse Überraschung des Verletzten ist dabei notwendig.

Für die Bestimmung der Dauerrente sei endlich nochmals daran erinnert, daß wiederholte Nachuntersuchungen anzuraten sind. Denn das funktionelle Resultat bessert sich noch nach Jahren durch den Gebrauch oft in erstaunlicher Weise, namentlich bei den genähten Fällen. Ebenso aber zeigen sich bei den unblutig behandelten Fällen oft nach Jahren eine Herabsetzung der Funktion und Zunahme der Beschwerden infolge sekundärer Dehnung der bindegewebigen Verbindungsbrücke beider Bruchstücke.

V. Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen.

Von

F. Rosenthal-Breslau ¹⁾.

Inhalt.	Seite
Literatur	308
I. Die historischen Wandlungen der Lehre vom Ikterus.	319
II. Über die Topik der Gallenfarbstoffbildung	330
III. Die Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Blut nach Hijmans van den Bergh und die klinische Bedeutung der Methode	336
IV. Allgemeine Symptomatologie des Ikterus	340
1. Veränderungen im Blut	341
a) Die Hyperbilirubinämie S. 341; b) Die Gallensäurenretention im Blut S. 342; c) Die Hypercholesterinämie S. 345; d) Serologische Blutveränderungen S. 346.	
2. Veränderungen im Darm	347
Ergebnisse: a) der Stuhluntersuchung S. 347; b) der Duodenalsondierung S. 348	
3. Veränderungen im Harn	350
V. Einteilungsprinzipien der Ikterusformen	353
VI. Spezielle Pathologie und Symptomatologie der menschlichen Ikterusformen	358
A. Klinische Formen des menschlichen Ikterus infolge Sperrung der Gallenwege	358
Rein mechanischer Ikterus S. 362, Steinikterus S. 363, Ikterus duodenalis S. 364, cholangischer Ikterus, sog. emotioneller Ikterus S. 364, Hydrops viarum biliferarum S. 365. Anhang: Ikterus bei Cholaskos (Ponfick) S. 366.	
B. Ikterusformen infolge von Störungen im Bereich der gallenabsondernden Apparate	367
1. Ikterus simplex, sog. katarrhalischer Ikterus	368
2. Ikterus infectiosus (Weilsche Krankheit)	371
3. Toxische Ikterusformen durch chemisch bekannte Gifte	373
4. Ikterus bei Infektionskrankheiten	375
5. Akute und subakute Leberatrophie	379
6. Der cyanotische Ikterus, Ikterus bei Herzkranken	384
C. Ikterusformen mit gesteigerter Gallenfarbstoffbildung infolge übermäßigen Zerfalls von roten Blutkörperchen	386
1. Hämolytischer Ikterus Minkowski-Chauffard-Hayem	386
2. Subikterus der perniziösen Anämie	392
3. Ikterus bei splenomegalischen Lebercirrhosen	394
4. Ikterus neonatorum	396

Literatur.

1. Adler, A. und M. Sachs: Über Urobilin I—III. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138, S. 311; Bd. 140, H. 5/6. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31, H. 3/6. 1923.
2. — und Schubert: Über Urobilinbestimmung in den Fäces. Biochem. Zeitschr. Bd. 134, H. 5/6, S. 533.

¹⁾ Aus der Medizinischen Klinik der Universität Breslau. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. O. Minkowski.)

3. Adler, A. und Schubert: Über Urobilinogenie. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 51.
4. — Chemisch-physikalische Untersuchungen an Gallenfarbstoffen und Cholesterin. *Kongr. f. inn. Med.* 1922. S. 72.
5. — und E. Meyer: Methode der quantitativen Schätzung des Bilirubingehaltes im Harn. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 6, S. 258.
6. Adler, E. und L. Strauß: Beitrag zum Mechanismus der Bilirubinreaktion im Blut. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 46, S. 932.
7. Affanasiew: Wirkung des Toluylendiamins auf die Gallenausscheidung. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 30, S. 424.
8. — Über Ikterus und Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere blutkörperchenzerstörende Agenzien. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 6, S. 281. 1883.
9. Aschoff: Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. *33. Kongr. f. inn. Med.* 1921.
10. — Das reticulo-endotheliale System und seine Beziehungen zur Gallenfarbstoffbildung. *Münch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 37.
11. Banti: Splenomegalie hémolytique anhémo-poétique; le rôle de la rate dans l'hémolyse. *Sem. med. Jg.* 33, Nr. 27. 1913.
12. — Über die Entstehung der Gelbsucht bei der Pneumonie. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh.*, Bd. 20, S. 845. 1896.
13. — Splenomegalie mit Lebereirrhose. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 24, S. 21. 1898.
14. Bauer: Ikterus und Leberfunktion. *Wien. Arch. f. klin. Med.* 1923. S. 9.
15. Bechhold und Schemensky: Über die Oberflächenspannung des Urins und ihre Anwendung auf die klinische Pathologie. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 105, H. 4/6. 1920. *Münch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 31. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 11.
16. Beckmann: Über atypische Fälle von hämolytischem Ikterus. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 130, S. 301. 1919.
17. — Spektrophotometrische Gallenfarbstoffuntersuchungen. *Kongr. f. inn. Med.* 1921, S. 481.
18. Berg: Studien über die Funktion der Gallenwege unter normalen und gewissen abnormen Verhältnissen. *Acta chirurg. scand.* 1922. Suppl. II.
19. Beth: Zur Physiologie und Pathologie der Gallensekretion. *Wien. Arch. f. klin. Med.* Bd. 2, S. 565. 1921.
20. Bickel: Leberexstirpation und Avitaminose in ihren Beziehungen zum Zuckerstoffwechsel. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 5.
21. Biedl und Kraus: Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.* Bd. 26, S. 353. 1897.
22. Bieling und Isaac: Über intravitale Hämolyse und zur Theorie hämolytischer Vorgänge beim Menschen. *Kongr. f. inn. Med.* 1921. S. 549—554. — *Klin. Wochenschrift* 1922. Nr. 8, S. 373.
23. — — Experimentelle Untersuchungen über intravitale Hämolyse I—IV. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 25, S. 1; Bd. 26, S. 251; Bd. 28, H. 1/4, S. 154; Bd. 35, H. 1/3, S. 181.
24. — — Untersuchungen über die Bedeutung von Milz und Leber für die Entstehung des hämolytischen Ikterus. *34. Kongr. f. inn. Med.* S. 50. — *Dtsch. med. Wochenschrift* 1922. S. 711.
25. Bieling, Gottschalk und Isaac: Untersuchungen über die Beeinflussung des Eiweißabbaues in der Leber durch unspezifische und spezifische Reize. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 31, S. 1560.
26. Bingold: Über septischen Ikterus. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 92, H. 1/3, S. 140. 1921.
27. — Hämolyse, Blutfarbstoffabbau, Hämatinämie und Ikterus. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 97, H. 4—6, S. 257. 1923.
28. Biondi: Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in den Organen infolge von Hämatohämolyse. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 18, S. 174. 1895.
29. Bischoff: *Zeitschr. f. rationelle Med.* Bd. 21. 1864, Zit. nach Naunyn.
30. Bittorf: Über heilbare akute Hepatitis. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 111, S. 566. 1913.

31. Bittorf: Die Pathogenese der biliösen Pneumonie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 126, S. 474. 1918.
32. — Zur Pathogenese des chronischen hämolytischen Ikterus. *Kongr. f. inn. Med.* 1914. S. 619.
33. — und v. Falkenhausen: Über toxische Leberschwellung gastrointestinalen Ursprunges. *Ebenda* Bd. 135, H. 5/6, S. 316. Diskussionsbemerkung. *Kongr. f. inn. Med.* 1922. S. 126.
34. Blankenhorn: *Zit. nach Lepehne: Dtsch. med. Wochenschr.* 1923. Nr. 20.
35. Blume: Jaundice. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1913, 4. August.
36. Bock: Zum Problem der Gallenfarbstoffbildung und des Ikterus. *Klin. Wochenschr.* 1924. Nr. 14/15.
37. Bondy: *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. 19, S. 692. 1913.
38. Borchardt: Weitere Beobachtungen und Erfahrungen über Gallensäuren bei Ikterus im Harn, Blut, Duodenalsaft und Liquor cerebrospinalis. *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 541.
39. Boerner - Patzelt: Zur Kenntnis der intravitale Speicherungsvorgänge im retikulo-endothelialen Apparat. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 34, H. 3/6. 1923.
40. Brauer: Über pathologische Veränderungen der Galle. *Münch. med. Wochenschr.* 1901. Nr. 25.
41. — Untersuchungen über die Leber. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* Bd. 140, S. 182.
42. Braun: Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter Leberatrophie. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 51, S. 2510.
43. Brugsch und Retzlaff: Blutzerfall, Galle und Urobilin. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* Bd. 11, S. 508. 1912.
44. — und Yoshimoto: Zur Frage der Gallenfarbstoffbildung aus Blut. *Ebenda* Bd. 8, S. 639. 1911.
45. — und Kawashima: Der Einfluß von Hämatoporphyrin, Hämin, Urobilin auf die Gallenfarbstoffbildung (Zur Frage des Gallenfarbstoffwechsels). *Ebenda* Bd. 8, S. 645. 1911.
46. — und Schürer: Über gutartige epidemische Gelbsucht. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 26.
47. — und Rother: Über die Harnsäure in der Galle. *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 1209.
48. Brulè und Garban: La rétention des sels biliaires dans les affections du foie sans ictere. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Zit. nach Kongreßzentralbl.* 9, S. 503. 1914.
49. — Lemierre und Weil: *Zit. nach Kongreßzentralbl. f. inn. Med.* 1915. S. 535.
50. — Garban und Le Gal la Salle: Les rétentions biliaires latentes dans certaines lésions toxiques et infectieuses du foie. *Rev. de chirurg. Jg.* 34, Nr. 1. 1914. *Zit. ebenda* Nr. 10, S. 122. 1914.
51. — — Lemierre: Les rétentions biliaires par lésions de la cellule hepaticque. *Semaine méd.* 1914. *Jg.* 34, Nr. 26.
52. — Marcel, Garban: La recherche de la stercobiline et son intérêt pratique. *Presse méd.* 1920. Nr. 40.
53. — *Ictères* II Ed. Paris 1920, Masson. Dort französische Literatur.
54. Bürger und Beumer: Beiträge zur Chemie des Blutes in Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Lipode. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* Bd. 13. 1913.
55. Bürger: Über cholämische Lipämie. *Münch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 4.
56. Buschke und Langer: Komplikationen und Heilungen subakuter Leberatrophie bei Syphilis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 35, S. 1168.
57. Ceelen: Diskussionsbemerkung zu U m b e r, Leberatrophie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 19, S. 454.
58. Cohn: Die Kupfferschen Sternzellen und ihre Darstellung. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 36. 1904.
59. Courvoisier: Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. 1890.
60. Csnerna und Liebmann: Beitrag zur Lehre vom Icterus neonatorum. *Klin. Wochenschrift* 1923. Nr. 46.
- 60a. Schmidt and Merrill: The estimation of bile Acids in urine. *Journ. of biol. Chemistry.*

61. Deloch: Ergebnisse der Duodenalsondierung. *Klin. Wochenschr.* 1922. Nr. 6, S. 297. *Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chirurg.* Bd. 35, S. 265.
62. Dörr: Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbacillen in der Gallenblase. *Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh.* Bd. 39, S. 625. 1905.
63. Düttmann: Untersuchungen über die Leberfunktion und die Duodenal- und Magensekretion bei Erkrankungen der Gallenwege. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 129, H. 3, S. 507. 1923.
64. Elschmig und Kubik: Sitzung des Vereins deutscher Ärzte zu Prag vom 6. April 1923. *Med. Klinik* 1923. S. 814. S. dort auch Köppe.
65. Eppinger: Zur Pathologie der Milzfunktion. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1913. Nr. 33 und Nr. 52.
66. — Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Gallengänge, mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese des Ikterus. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 31, S. 230. 1902.
67. — Weitere Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. *Ebenda* Bd. 33, S. 123. 1903.
68. — Ikterus. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 1, S. 107. 1908.
69. — Die hepato-lienalen Erkrankungen. Berlin 1920.
70. — Allgemeine und spezielle Pathologie des Ikterus. *Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. von Kraus - Brugsch* Bd. 6, S. 97.
71. — und Ranzi: Splenektomie bei Bluterkrankungen. *Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 27, S. 798. 1914.
72. — und Charnass: Was lehren uns quantitative Urobilinbestimmungen im Stuhl. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 78, S. 1. 1913.
73. — und Helly: Die Milz als Stoffwechselorgan. *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 31, Erg.-Heft S. 6. 1921.
74. — Ikterusreferat auf dem 34. Kongreß für innere Medizin. 1922.
75. Ernst und Szappanyos: Bilirubinbildung in der überlebenden Milz. *Klin. Wochenschr.* Bd. I, Nr. 13, S. 614. 1922.
76. Feigel und Querner: Bilirubinämie. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 9, S. 153. 1919.
77. Fischer: Zur Frage des hämolytischen Ikterus. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 7.
79. Fischler: Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin 1916.
78. — Hans und Reindel: Über Hämatoidin. *Münch. med. Wochenschr.* 1922. Nr. 41, S. 1451. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* Bd. 127, S. 299. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 15.
80. Fleischl: Von der Lymphe und den Lymphgefäßen der Leber. *Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig.* Bd. 9. 1874.
81. Forster und Kayser: Über das Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbacillenträgern. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. S. 1473.
82. Frank, C. Mann und Th. Byrd Magath: *Americ. Journ. of the med. sciences.* January 1921. Nr. 1, p. 37. — *Arch. of internal med.* July 1922. p. 73—84. — *Ebenda*, August 1922. S. 171—181.
83. Fränkel, E.: Über Paratyphuserkrankungen, besonders des Gallenapparates. *Münch. med. Wochenschr.* 1918. Nr. 20. Bemerkungen über akute gelbe Leberatrophie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920. Nr. 9.
84. Frerichs: *Leberkrankheiten.* 1861.
85. Freund: Pharmakologische Sektion der Tagung deutscher Naturforscher und Ärzte. Leipzig 1922.
86. — und Rupp: Über den Reststickstoffgehalt der Leber nach unspezifischer Vorbehandlung. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 99, H. 3/4, S. 137.
87. Frey, S.: Ein Versuch, die Gallensäuren im Serum Ikterischer quantitativ zu erfassen. *Klin. Wochenschr.* 1923. Nr. 40.
88. Furno: Experimentelle hämatologische und histologische Blutuntersuchungen über die Hämolyse des Serums in normalen und entmilzten Tieren. *Kongreßzentralbl. f. inn. Med.* Bd. 8, S. 575. 1913.
89. Galen: *Zit. nach Frerichs: Leberkrankheiten.*
90. Gänbler: Über hämolytischen Ikterus. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 140, S. 210.
91. Glaser und Buschmann: Der makroskopische Hämokoniennachweis. *Med. Klinik* 1922. Nr. 7, S. 203.

92. Goldmann: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1913. S. 30.
93. — Die äußere und innere Sekretion des gesunden Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen 1909.
94. — Neue Untersuchungen über die innere und äußere Sekretion im gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen 1912.
95. Gottschalk: Über den Mechanismus der unspezifischen Therapie I. Die Beeinflussung des Eiweißabbaues in der Leber und Muskulatur durch unspezifische und spezifische Reize. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 96, H. 3/5, S. 260.
96. Grigaut: Cholesterinémie. Paris 1915.
97. Grunenberg: Über die Topik der Umwandlungsstätten der Chloroformlöslichkeit des Bilirubins. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31, S. 119; Bd. 35, S. 128. 1923.
98. Grunke: Über die Ausscheidung des Cholesterins im Harn. Biochem. Zeitschr. Bd. 132, S. 543. 1922.
99. Hadlich: Diskussionsbemerkung. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 117.
100. Harpuder: Galle und Purinstoffwechsel. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 10.
101. Hatiaganu: Un nouveau procédé pour l'examen de la fonction sécrétoire du foie. Ann. de méd. Novembre 1921. S. 400.
102. Heidenhain: Physiologie der Absonderungsvorgänge. Herrmanns Handb. Bd. V, S. 268. 1883.
103. Heinrichsdorff: Zur Histologie der akuten gelben Leberatrophie. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 51.
104. Herfarth: Beitrag zur Chirurgie der Milz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, H. 12, S. 284.
105. Herxheimer: Über die gelbe Leberatrophie, Syphilis und Salvarsan. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 16, S. 369.
- 105a. Hesse und Havemann: Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. Klin. Wochenschrift 1923. Nr. 52.
106. Hetényi: Die Funktionsprüfung der Leber mittels gleichzeitiger Bilirubinbestimmung im Blutserum und in der Galle. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95, S. 469. 1922.
107. — Hyperbilirubinämie in der Migräne. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 31, H. 3/4, S. 247.
108. Hijmans van den Bergh: Der Gallenfarbstoff im Blute. Leipzig und Leyden 1918.
109. — und Snapper: Die Farbstoffe des Blutserums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, S. 540. 1913.
110. — — Untersuchungen über den Ikterus. Berlin. klin. Wochenschr. 1914. Nr. 24 u. 25.
111. — — Über anhepatische Gallenfarbstoffbildung. Ebenda 1915. Nr. 42.
112. — und Muller: Über eine direkte und indirekte Diazoreaktion auf Bilirubin. Biochem. Zeitschr. Bd. 77, S. 90.
113. Hirschfeld, H.: Die Splenomegalien. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten (Kraus - Brugsch). Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg.
114. Hlava: Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 31, 32, zit. nach Rieß: Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 23.
115. Hoesch: Über das chemische Verhalten, den Nachweis und die quantitative Bestimmung des Bilirubins im Harn. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142, H. 5/6, S. 330. 1923.
116. Hohlweg: Zur funktionellen Leberdiagnostik. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 97, S. 443. 1909.
117. Holzer und Mehner: Über quantitative Bilirubinbestimmung im Blute. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 2.
118. Hübener und Reiter: Zur Ätiologie der Weilschen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschrift 1915. Nr. 42; 1916. Nr. 1 und 5.
119. — Über die Weilsche Krankheit. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 15, S. 1. 1917.
120. Huber und Kausch: Zur Klinik der subakuten Leberatrophie. Berlin. klin. Wochenschrift 1920. Nr. 4, S. 81.
121. Hueck: Die pathologische Pigmentierung. Krehl - Marchand: Handb. d. allg. Pathol. Bd. III, 2, S. 298.
122. — Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 54, S. 68. 1912.

123. Huntemüller: Über das Vorkommen von Mikroorganismen in den Körperorganen und ihre Ausscheidung durch Leber und Nieren. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 39.
124. Jacobsohn und Sklarz: Salvarsanschädigung als Störung des Ionengleichgewichts. Med. Klinik 1921. Nr. 44, S. 1327.
125. Jacoby: Über die Beziehungen der Leber und Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung zur Autolyse. Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 30, S. 174. 1900.
126. Jaffé: Zur Lehre von den Retikuloendothelien. Wien. klin. Wochenschr. 1922.
127. — Über die Identität des Hämatoïdins und des Bilifulbins. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 23, S. 192. 1862.
128. Joannowics: Experimentelle Untersuchungen über den Ikterus. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 25, S. 25. 1904.
129. — und Pick: Beitrag zur Kenntnis der Toluylendiaminvergiftung. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 7, S. 185. 1910.
130. — — Über hämolytisch wirkende freie Fettsäuren in der Leber bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 20.
131. Joel: Zur Visco- und Stalagmometrie des Harns. Biochem. Zeitschr. Bd. 119, S. 93. 1921.
132. Isaac - Krieger: Welchen Wert hat die Untersuchung des Duodenalsaftes für die Diagnose der Darmkrankheiten? Med. Klinik 1922. Nr. 14.
133. — und Höfert: Der Bilirubingehalt des Duodenalsaftes und der Wert quantitativer Bestimmungen für die klinische Diagnostik. Med. Klinik 1922. Nr. 33.
134. Kaneko: Über die pathologische Anatomie der Spirochaetosis ictero-haemorrhagica Inada (Weilsche Krankheit). Leipzig, Wien, München. Rikola-Verlag. 1922.
135. Kausch: Der Hydrops des gesamten Gallensystems. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 23, H. 1, S. 138. 1911.
136. Kehr, H.: Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie Bd. 8. 1913.
137. Kiyono: Die vitale Carminspeicherung. Jena 1914.
138. Kraus, Fr.: Über Ikterus als „führendes“ Symptom. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 27.
139. Krömecke: Über Serum- und Organlipasen und ihre Chininempfindlichkeit bei experimenteller Organschädigung durch Hunger, Röntgenbestrahlung und künstlichem Ikterus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100, H. 1/2, S. 77.
140. Küttner: Über Hapatargie, chronischen Cholaskos und andere problematische Krankheitsbilder der Gallenwegchirurgie. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 28 und 36.
141. Krogh und Harop: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Vol. 84, p. 325. 1921.
142. Kuszynski: E. Goldmanns Untersuchungen über celluläre Vorgänge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239. 1922.
143. Lang: Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. III, S. 473. 1906.
144. Langanke: Über die morphologischen Bestandteile des Duodenalinhaltes und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 6, S. 260.
145. Laqua: Zur Klinik der Leberinsuffizienz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, H. 2, S. 382.
146. Laspeyres: Über die Umwandlung des subcutan injizierten Hämoglobins bei Vögeln. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43, S. 311. 1900.
147. Lepelne: Akute und subakute Leberatrophie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 28.
148. — Vergleichende Untersuchung über „splenomegale Lebercirrhose“ und „chronische Leberatrophie“ mit „banti“-ähnlichen Krankheitsbildern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143, H. 1/2, S. 53. 1923.
149. — Über die Gallensäureausscheidung beim Lebergesunden, Leberkranken und Neugeborenen. 34. Kongr. f. inn. Med. 1922.
150. — Blutveränderungen bei experimentellen Choledochusverschluß. Inaug.-Diss. Königsberg. 1910.
151. — Experimentelle Untersuchungen über das „Milzgewebe“ in der Leber. Dtsch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 27.

152. Lepehne: Milz und Leber. Ein Beitrag zur Frage des hämatogenen Ikterus, zum Hämoglobin- und Eisenstoffwechsel. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 64, S. 55. 1917.
153. — Zerfall der roten Blutkörperchen beim Icterus infectiosus (Weil). Ein weiterer Beitrag zur Frage des hämatogenen Ikterus, des Hämoglobin- und Eisenstoffwechsels. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65, S. 163. 1919 und Med. Klinik 1918. Nr. 15.
154. — Neuere Anschauungen über die Entstehung einiger Ikterusformen. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 23.
155. — Untersuchungen über Gallenfarbstoff im Blutserum des Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132, S. 96. 1920.
156. — Weitere Untersuchungen über Gallenfarbstoff im Blutserum des Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, S. 79. 1921.
157. — Pathogenese des Ikterus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 20. 1921.
158. — Über Leberfunktionsprüfungen. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 10, S. 342.
159. — Über den heutigen Stand der Physiologie und Pathologie der Milz. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 48, S. 1606. 1922.
160. — Experimentelle Untersuchungen zum mechanischen und dynamischen Ikterus. Ebenda Bd. 136, S. 88. 1921.
161. — Die klinische Bedeutung der Bilirubinbestimmung im menschlichen Blutserum. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 20.
162. — Zur Kenntnis des Icterus neonatorum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, S. 277. 1922.
163. — Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und Methoden. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh. 1923. Halle a. S.: Marhold.
164. — und Bandisch: Über die Verwertbarkeit der Millonschen Reaktion im Harn als Leberfunktionsprüfung. Klin. Wochenschr. 1923. S. 2313.
165. Leschke: Über die Xanthrochromie der Lumbalflüssigkeit. Dtsch. med. Wochenschrift 1921. Nr. 14.
166. Levi: Theoretische und experimentelle Untersuchungen über Bilirubin und Fibrinogen im Blut. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 7, S. 305. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 32, S. 468. 1923.
167. v. Leyden: Beiträge zur Pathologie des Ikterus. Berlin 1866.
168. Liebermeister: Zur Pathogenese des Ikterus. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 16.
169. Lindstedt: Zur Kenntnis des „Icterus catarrhalis“. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 6, S. 170.
170. — Über Salvarsanikterus. Acta med. scandinav. Bd. 59, S. 209. 1913.
171. Lotsch: Beiträge zur Milzchirurgie. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 28.
172. Löwenhardt: Zur Frage der Cholangitis lenta. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 5, S. 192.
173. Lubarsch: Zur Entstehung der Gelbsucht. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 28.
174. Mc Nee: Gibt es einen hämatogenen Ikterus? Med. Klinik 1913. Nr. 28.
175. — Experiments on haemolytic Icterus. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 18, p. 325. 1914.
176. — Spirochaetal jaundice: the morbid anatomy and mechanism of production of the icterus. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 23, p. 342. 1920.
177. McMaster, Ph. und Sous: The biliary obstruction required to produce jaundice. Journ. of Tohoku, exp. med. Vol. 33, p. 731.
178. Mendel und Underhill: Americ. journ. of physiol. Vol. 14 1905.
179. Meyer: Eine Methode zur Bestimmung der Gallensäuren im Duodenalsaft. Biochem. Zeitschr. Bd. 140, H. 4/6. 1923.
180. Meyer - Betz: Lehre vom Urobilin. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12, S. 733.
181. Minkowski und Naunyn: Über den Ikterus durch Polycholie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 21, S. 1.
182. — Zur Pathogenese des Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55, S. 34. 1904.
183. — Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie, Nierensiderose. Dtsch. Congr. f. inn. Med. 1900. S. 316.

184. Minkowski und Naunyn: Störungen der Leberfunktion. *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 2.
185. — Ikterus und Leberinsuffizienz. *Dtsch. Klinik* Bd. 5, S. 659.
186. — Über Leberfunktion. Diskussionsbemerkung zu Stadelmann: *Dtsch. Congr. f. inn. Med.* 1892, S. 127.
187. — Die nosologische Stellung der akuten gelben Leberatrophie. *Med. Klinik* 1921, Nr. 17, S. 491.
188. — Krankheiten der Leber und der Gallenwege. *Mehring's Lehrb. d. inn. Med.* Bd. 1. Jena: Gustav Fischer.
189. — Diskussionsbemerkung zu Eppingers Ikterusreferat. *34. Congr. f. inn. Med.* 1922, S. 130.
190. Morawitz und Bierich: Über die Pathogenese der cholämischen Blutungen. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 56, S. 115. 1907.
191. Mosse: Diskussionsbemerkung. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921, Nr. 30, S. 847.
192. Müller: Zur Statistik der Lebererkrankungen im Zeitraum von Januar 1914 bis März 1922. *Klin. Wochenschr.* 1922, S. 835.
193. — Fr.: Enterogene Urobilinbildung. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 12, S. 45. 1887.
194. — Über die Einwirkung der weißen Blutkörperchen, der Milz- und Leberzellen auf den Blutfarbstoff. *Münch. med. Wochenschr.* 1923, Nr. 27, S. 865.
195. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin und Leipzig 1923.
196. Nathan: La cellule de Kupffer. Thèse de Paris. 1908.
197. Naunyn: Über reine Cholangitis. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* Bd. 29, S. 620. 1917.
198. — Über Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien. *Ebenda* Bd. 31, H. 5, S. 537.
199. Nissen: Zur Frage der Wirkung der Schutzkolloide bei kolloidalen Metallösungen. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 1922, S. 28.
200. Noguchi: *Journ. of exp. med.* Vol. 28. 1918.
201. Nolf: Eine neue Theorie der Blutgerinnung. *Ergebn. d. inn. Med.* Bd. 10. 1913.
202. Oertel: *Arch. of internal med.* Vol. 21. 1918. *Zit. nach Snapper.*
203. Ogata: Beiträge zur experimentell erzeugten Lebercirrhose und zur Pathogenese des Ikterus mit spezieller Berücksichtigung der Gallencapillaren bei der Unterbindung des Ductus choledochus und der Ikterogenvergiftung. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* Bd. 55, S. 236. 1913.
204. Opitz: Quantitative Urobilinbestimmung. *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 27.
205. Orndorff und Pape: *Zit. nach Botzian: l. c.*
206. Pappenheim und Daumann: *Fol. haematol. Arch.* Bd. 18, S. 241.
207. Paschkis: Zur Biologie des Reticulo-endothelialen Apparates. *Wien. klin. Wochenschrift* 1922, Nr. 43.
208. Pearce, Austin and Krumbhaar: The relation of the spleen to blood destruction and regeneration and to hemolytic jaundice. — Relations to hemolytic serum at various intervals after splenectomy. *Journ. of exp. med.* Vol. 14, p. 313. 1911.
209. — — Musser: The changes in the blood following splenectomy and their relation to the production of hemolytic jaundice. *Ebenda* Vol. 16, p. 758. 1912.
210. — Karsner and Howard: A study by the methods of immunology of the increased resistance of the red blood corpuscles after splenectomy. *Ebenda* Vol. 16, p. 769. 1912.
211. — Minor and Peet: The effect of hemolytic serum in splenectomized dogs. *Ebenda* Vol. 18, p. 494. 1913.
212. — Krumbhaar and Musser: Concerning the supposed regulaory influence of the spleen in the formation and destruction of erythrocytes. *Ebenda* Vol. 20, p. 108. 1919.
213. — Austin and Pepper: The importance in the production of hemolytic jaundice of the Path. of hemoglobin to the liver. *Ebenda* Vol. 22, p. 675. 1915.
214. Petró: Untersuchungen über die Blutgerinnung bei Ikterus. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 120, H. 3.
215. Petroff: Untersuchungen über die Ablagerung kolloidaler Substanzen in der Leber. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 35, H. 4/6, S. 219. 1923.
216. Pick, E.: Über die Entstehung von Ikterus. *Wien. klin. Wochenschr.* 1894, Nr. 26/29.

217. Pick und Hashimoto: Über den intravitalen Eiweißabbau in der Leber sensibilisierter Tiere und dessen Beeinflussung durch die Milz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 89. 1914.
218. — — Versuche über funktionelle Ausschaltung der Leber bei Säugetieren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 32. 1893.
219. — und Hashimoto: Sensibilisierung und anaphylaktischer Schock der überlebenden Meerschweinchenleber. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Bd. 76, S. 89; Bd. 21, S. 287. 1914.
220. Pilzecker: Gallenuntersuchungen nach Phosphor- und Arsenvergiftung. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 41, S. 157. 1904.
221. Pribram: Zur Gewinnung von Blasengalle mittels des Witte-Peptonreflexes. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 34.
222. Pugliese: Beiträge zur Lehre von der Milzfunktion. Die Absonderung und Zusammensetzung der Galle nach Exstirpation der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Physiologischer Teil. 1899. S. 60.
223. — Neuer Beitrag zur Physiologie der Milz. Das Eisen der Galle und des Blutes bei entmilzten Tieren. Biochem. Zeitschr. Bd. 52, S. 423. 1913.
224. — Die Milz als Organ des Eisenstoffwechsels. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25, Nr. 22. 1911.
225. Quinke: Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 95, S. 125. 1884.
226. Raue: Die Albuminocholie und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 16, S. 741.
227. Retzlaff: Zur Lehre vom katarrhalischen Ikterus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 28.
228. — Zur Pathologie des Ikterus. Med. Klinik 1923. Nr. 22, S. 777.
229. — Über Prüfungen der Leberfunktion. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 17, S. 850.
230. — Experimentelle und klinische Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 60. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, H. 1/2. S. 133.
231. Rieß: Bemerkungen zur Pathologie der akuten Leberatrophie. Berlin. klin. Wochenschrift 1920. Nr. 23, S. 537.
232. Rose: Zit. nach Eppinger: Ikterus in Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. S. 149.
233. Rosenthal, F.: Untersuchungen über die Topik der Gallenfarbstoffbildung. 34. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 77.
234. — und Melchior: Untersuchungen über die Topik der Gallenfarbstoffbildung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 94, S. 28.
235. — und Fischer: Über die Grundlagen der Lehre vom reticulo-endothelialen Ikterus. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 46.
236. — und Holzer: Beiträge zur Chemie des Blutes bei anämischen Krankheitszuständen. Biochem. Zeitschr. Bd. 108, H. 4/6, S. 220. 1920.
237. — — Beiträge zur Lehre von den dynamischen und mechanischen Ikterusformen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, H. 5/6. 1921.
238. — und Meier: Über den Reaktionstyp der Gallenfarbstoffes und die Beziehungen zwischen Bilirubin und Cholesterin bei verschiedenen Ikterusformen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 246. 1921.
239. — Krüger, Nossen und Freund: Die klinische Bedeutung der trypanoziden Serums substanz für die Serodiagnose der Leberinsuffizienz. I.—IV. Mitteilung. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 16, S. 382. Ebenda Nr. 37, S. 1093. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 97, H. 1/2, S. 137. 1922. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. Bd. 37, H. 1/2, S. 48. 1923.
240. — und von Falkenhausen: Beiträge zu einer Chromodiagnostik der Leberfunktion (Chromocholoskopie). Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 44. — Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 17. — Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 19.
241. — — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Gallensäuresekretion. I.—III. Mitteilung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98, H. 5/6, S. 321. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 24 und 32.
242. — und Lauterbach: Über eine kolorimetrische Bestimmung der Gallensäuren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100. 1923.

243. Rosenthal, W.: Phagozytose durch Endothelien. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. Bd. 31. 1921.
244. Rothmann-Mannheim: Über die zelligen Bestandteile der durch Duodenalsondierung gewonnenen galligen Flüssigkeit und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Grenzgeb. f. inn. Med. u. Chirurg. Bd. 33, S. 497. 1921.
245. Sabatini: Quantitative Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Harn. Klin. Wochenschrift 1923. Nr. 44.
246. Schade: Diskussionsbemerkung. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 121.
247. Schiff und Eliasberg: Beobachtungen über den Icterus simplex (catarrhalis) bei Kindern. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 38.
248. — und Färber: Zur Lehre des Icterus neonatorum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 97, H. 5/6, S. 245.
249. Schilling: Zur Morphologie, Biologie und Pathologie der Kupferschen Zellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 196, S. 1. 1909.
250. — Die angebliche Rolle der Sternzellen im Bilirubinstoffwechsel. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. S. 881 und Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 116.
251. Schlecht: Experimentelle Untersuchungen über die Resorption und die Ausscheidung des Lithiumcarmins unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 40.
252. Schmidt, M. B.: Der Eisenstoffwechsel nach Milzausschaltung. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. Bd. 17. 1914.
253. Schulemann: Die vitale Färbung mit sauren Farbstoffen in ihrer Bedeutung für Anatomie, Pathologie und Pharmakologie. Biochem. Zeitschr. Bd. 80, S. 1—142.
254. Schulz, W. und W. Scheffer: Über Ikterus, Hämorrhagien und Blutkoagulation. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 29.
255. Schürer: Über ikterische Hautschrift. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 18.
256. Schurig: Über die Schicksale des Hämoglobins im Organismus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 41, S. 29. 1898.
257. Scordo: Untersuchungen über eine Epidemie von infektiösem Ikterus in Tripolis. Kongreßzentralbl. f. inn. Med. Bd. 6, S. 237. 1913.
258. Seifert: Experimentelle Beiträge zur Milzausschaltung. Klin. Wochenschr. 1922 Nr. 1.
259. Seitz: Die Leber als Organ des Eiweißstoffwechsels. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 111, S. 309. 1906.
260. Severin und Heinrichsdorff: Zur Frage der Leberveränderungen nach Salvarsan. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 76, S. 138. 1912.
261. Siegmund: Speicherung durch Reticuloendothelien. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 33. 1922. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2566.
262. — Reizkörpertherapie und aktives mesenchymatisches Gewebe. Münch. med. Wochenschrift 1923. Nr. 1.
263. Silbergleit und Föckler: Über das Auftreten von Ikterus und akuter gelber Leberatrophie bei Syphilitikern im Anschluß an Neosalvarsanbehandlung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 88, S. 333. 1919.
264. Simon: Zur klinischen Verwertbarkeit der Hayschen Probe als Leberfunktionsprüfung. Klin. Wochenschr. 1923. S. 488.
265. Snapper: Ikterus. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 4, herausgegeben von Brugsch.
266. Stadelmann: Der Ikterus. Stuttgart 1891.
267. — Zur Kenntnis der Gallenfarbstoffbildung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15. 1882.
268. — Weitere Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 16, S. 118—221.
269. — Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Tierkörper. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 14, S. 231 und 422.
270. Steinbrink: Über die Behandlung hämolytischer Anämien mit Kollargol. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1553.
271. Stepp: Über das Verhalten des Blutcholesterins beim Ikterus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, S. 233 und Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 29, S. 781.
272. Stepp und Düttmann: Über die Gewinnung von Gallenblaseninhalten mittels der Duodenalsonde. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 34, S. 1587.

273. Stern: Beiträge zur Pathologie des Ikterus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19, S. 39. 1885.
274. Strauß, L.: Über die klinische Bedeutung der Bilirubinbestimmung im menschlichen Serum mit besonderer Berücksichtigung der Gallenblasenerkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 12.
275. — und E. Adler: Untersuchungen zum Mechanismus der Bilirubinreaktion im Serum bei Erkrankungen des Blutes und der Leber. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 81.
276. Strauß, H.: Über subakute Leberatrophie mit Ascites. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 18. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 25.
277. — Über erworbene Formen des chronisch-acholurischen Ikterus mit Splenomegalie. Berlin. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 50.
278. Strisower: Beiträge zur Frage des Ikterus mit besonderer Berücksichtigung der Duodenalsaft- und Serumuntersuchung. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3, S. 153. 1922.
279. — und Goldschmidt: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 4. 1916.
280. Sümmers: Zit. nach Lepehne: Pathogenese des Ikterus.
281. Tarchanoff: Über Bildung von Gallenpigment aus Blutfarbstoff. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 53. 1874.
282. Thannhauser: Über die Bildung des Gallenfarbstoffes im menschlichen Organismus. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 17, S. 858.
283. — und Andersen: Methodik der quantitativen Bilirubinbestimmung im menschlichen Serum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 179. 1921.
284. — Über den Cholesterinstoffwechsel. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 141, S. 300.
285. Tietze: Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 27.
- 285a. — und Winkler: Über einige Fälle von Cholangitis. (Beziehungen zu den Splenomegalien und der akuten gelben Leberatrophie. Bruns Beiträge z. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 152. 1922.
286. Uhlenhuth und Fromme: Experimentelle Untersuchungen über die sog. Weilsche Krankheit. Med. Klin. 1915. Nr. 44, 46, 47.
287. — — Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsmodus, die Epidemiologie und Serumbehandlung der Weilschen Krankheit. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therap., Orig. Bd. 28, H. 1/2. 1919.
288. Ueber: Zur akuten Leberatrophie. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 6.
289. — Der Infekt der steinfreien Gallenwege (Naunyns Cholangie). Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 13.
290. Versé: Zur akuten Leberatrophie. Berlin. klin. Wochenschr. 1920. Nr. 6.
291. Virchow: Pathologische Pigmente. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 1, S. 379. 1847 und Liebigs Ann. d. Chem. Bd. 78, S. 353. 1851.
292. Voigt: Über die Verteilung des kolloidalen Silbers im Säugetierorganismus. Biochem. Zeitschr. Bd. 63 und 68. 1914.
293. Vossius: Quantitative spektral-analytische Bestimmungen des Gallenfarbstoffes in der Galle. Zit. nach Stadelmann: Der Ikterus.
294. Wechselmann und Wreschner: Zur Frage der Provokation von Ikterus und Leberatrophie durch Salvarsan bei Infektionen der Leber und Gallengänge. Med. Klinik 1922. Nr. 34. S. 1080.
295. Weichsel: Über die Funktion der Milz unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 94, H. 1/3, S. 90. 1922.
296. Wertheimer und Lepage: Arch. f. Physiol. u. Pathol. 1898. S. 334. Zit. nach Snapper: Der Ikterus. S. 4.
297. Westphal: Muskelfunktion, Nervensystem und Pathologie der Gallenwege. I. bis III. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95, S. 22—94. 1923.
298. Whipple: The pathogenesis of icterus. Zit. nach Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 32, Jg. 1911, S. 864.
299. — Pigment metabolism and regeneration of hemoglobin in the body. Arch. of internal med. Vol. 29, Nr. 6. 1922.
300. — und Hooper: Hematogenous and obstruktive icterus. Journ. of exp. med. Vol. 17, p. 593. 1913.
301. — — Icterus, a rapid change of hemoglobin to bile pigment in the circulation outside the liver. Ebenda Vol. 17, p. 612. 1913.

302. Whipple und Hooper: Icterus, a rapid change of hemoglobin to bile pigment in the pleural and peritoneal cavities. *Ebenda* Vol. 18, Nr. 1. 1916.
 303. — und King: The pathogenesis of icterus. *Ebenda* Vol. 13. 1915.
 304. Yeo: Zit. nach Minkowski: *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 2.
 305. Yllpö: Icterus neonatorum und Gallenfarbstoffsekretion beim Foetus und Neugeborenen. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 9, S. 208. 1913.

I. Die historischen Wandlungen der Lehre vom Ikterus.

Auch für den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Pathogenese des Ikterus gilt das Wort Mephistos, mit welchem Hans Kehr seine Chirurgie der Gallenwege vor einem Dezennium begleitet hat: „Grau, teurer Freund, ist alle Theorie, und grün des Lebens goldner Baum!“ Wie auf allen Gebieten des Bios sind auch unsere jetzigen Erkenntnisse über das Wesen und den Entwicklungsmechanismus der Gelbsuchtsformen noch nicht in befriedigendem Maße der Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen nahegekommen, und wenn man das Fazit aus den wichtigen Einblicken gerade der letzten Jahre zieht, wird man sogar feststellen können, daß auch für das Ikterusproblem der bekannte Vergleich du Bois-Reymonds von der Spirale zutrifft, mit welchem auch Aschoff jüngst den Stand der Tuberkulosefrage charakterisiert hat: Wir sind zwar an Einsichten und Tatsachen höher gekommen, bewegten uns aber im Kreise und landen wieder hinein in alte Streitfragen, die seit den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts durch die klassischen Leberextirpationsversuche Minkowskis und Naunyns endgültig gelöst erschienen und die nun durch neuere experimentelle und klinische Beobachtungen in veränderter Gewandung von neuem aufleben.

Die Schilderung des Werdeganges der Ikteruslehre mag kurz die verschiedenen charakteristischen Etappen beleuchten, welche die pathologische Physiologie der Gelbsuchtsformen seit der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts bis in unsere Tage durchlaufen hat. Hieraus wird sich von selbst die heutige Problemstellung der Ikteruspathogenese abgrenzen, die zum wesentlichen Teile mit dem alten Streit um die Bildungsstätten des Gallenfarbstoffes zusammenfällt.

Am Anfange dieses Entwicklungsweges steht die Virchowsche Entdeckung (1847) der Hämatoidinkristalle in alten Blutextravasaten. Nachdem schon Virchow die Frage aufgeworfen hatte, ob Hämatoidin mit Bilirubin identisch sei oder nicht, hat dann Jaffe mit unzulänglicher Methodik den Nachweis der Gleichheit von Gallenfarbstoff und Hämatoidin zu führen versucht. Erst in jüngster Zeit scheint diese prinzipiell wichtige Frage durch die Untersuchungen von Hans Fischer und Reindel endgültig im Sinne der Identität beider Substanzen entschieden zu sein (1923). Nach Thannhauser soll zwar das Hämatoidin im Gegensatz zum Bilirubin sich nicht bei Zusatz des Ehrlichschen Diazoareagens zum Farbstoff kuppeln, und ebenso sollen die kristallographischen Vergleichswerte von Hämatoidin und Bilirubin verschieden sein; doch sollen sich nach Hans Fischer die abweichenden Beobachtungen Thannhausers dadurch erklären, daß die Kuppelungsreaktion des Hämatoidins in den sehr dünnen Lösungen sich langsam vollzieht. Entscheidendes Gewicht legen jedenfalls Fischer und Reindel auf ihre Feststellung, daß das nach Hijmans van den Bergh aus Rindergalle und ikterischen Seris kristallinisch gewonnene Bilirubin kristallographisch (Steinmetz) und hinsichtlich

des Kuppelungsvermögens völlige Übereinstimmung mit dem Hämatoïdin zeigt. Es ist nach Fischer nicht ausgeschlossen, daß die bisher beobachteten Unterschiede zwischen Hämatoïdin und Bilirubin überhaupt nur auf die lange Mißhandlung des Bilirubins bei der üblichen Darstellung aus Rindergallensteinen zurückzuführen sind.

Die Virchowsche Beobachtung bildet das historische Fundament der Lehre, daß der Gallenfarbstoff kein ausschließliches Produkt der Leber darzustellen braucht, und daß unter gewissen pathologischen Bedingungen, die zu einem gesteigerten Blutuntergang führen, der Gallenfarbstoff auch außerhalb der Leber in größeren Mengen gebildet werden könne, ähnlich wie ja auch das mit ihm anscheinend identische Hämatoïdin extrahepatisch in alten Blutergüssen entsteht. Mit dieser These findet ein in letzter Linie uralter Streit seinen vorläufigen Abschluß, der bis auf die Zeiten Galens zurückgeht: „Videmus etiam sanguinem in bilem verti.“ Durch die Arbeiten Quinckes, v. Leydens findet die Lehre des „hämatoïden“ Ikterus, der sich ohne Beteiligung der Leber durch unmittelbare Gallenfarbstoffbildung aus dem untergehenden Blutkörperchen entwickelt, ihre Ausgestaltung, Quincke prägt den Begriff des anhepatogenen Ikterus. Zu ihm gehören die Formen der Gelbsucht, bei denen trotz gelegentlich auch sehr intensivem Ikterus ein mechanisches Hindernis in den abführenden Gallenwegen nicht ohne weiteres auffindbar ist. Den Gegenpol bilden die Formengruppen des Icterus ex resorptione, bei welchem der Ikterus durch Resorption von bereits in die Gallenwege sezernierter Galle zustande kommt und bei welchem die mechanische Behinderung des Gallenabflusses sich mehr oder minder grob anatomisch nachweisen läßt. Zu den Formen des hämatoïden Ikterus rechnet Virchow hauptsächlich den Ikterus bei septischen Zuständen, beim gelben Fieber, bei Herzkranken, den toxischen Ikterus nach Phosphor-, Kal.-chlor-, Pyrogallol-, Chloroform- und Morchelvergiftung, bei welchem er sich „wiederholt von dem Mangel eines Hindernisses in den Gallenwegen überzeugen“ konnte.

Die Lehre vom hämatoïden Ikterus wird dann im Jahre 1884 durch die klassischen Versuche von Naunyn und Minkowski bei leberexstirpierten Vögeln schwer erschüttert. Sie zeigen an dem Beispiel des experimentellen AsH_3 -Ikterus und des Toluylendiaminikterus, von denen ganz besonders der erstere mit einem gewaltigen Blutzerfall einhergeht und die als Prototyp eines „hämatoïden“ Ikterus angesehen wurden, daß im Mittelpunkt auch der mit hochgradigstem Blutzerfall einhergehenden Ikterusformen die Leber steht. Während die AsH_3 -Vergiftung bei normalen Gänsen zu einer beträchtlichen Gallenfarbstoffausscheidung im Urin führt, sinkt bei vorangegangener Leberexstirpation die Biliverdinausschüttung durch die Nieren vollständig bzw. bis zu einem sehr geringen Niveau ab, ohne daß es zu einer stärkeren Anhäufung von Gallenfarbstoff in der Zirkulation kommt. Würde der Ikterus durch eine direkte Umwandlung des zerfallenden Blutes in Gallenfarbstoff ohne Beteiligung der Leber zustande kommen, so müßte, wenn nach der Leberexstirpation die Ausscheidung der Galle durch die Gallenwege aufhört, die Gallenausscheidung im Urin gewaltig zunehmen, oder es müßte unter Zunahme des Ikterus eine ganz eklatante Aufspeicherung von Gallenfarbstoff im Blute statthaben, um so mehr als nach Minkowski und Naunyn auf der Höhe der Vergiftung gesteigerte Gallenmengen mit beträchtlich erhöhtem

Farbstoffgehalt nach dem Darne ergossen werden. Nach diesen Befunden kann die Leber auch bei den von gesteigertem Blutzerfall begleiteten Ikterusformen nicht bloß die bescheidene Rolle eines den Gallenfarbstoff ausscheidenden Apparates spielen, sondern sie steht auch bei den als anhepatogen angesehenen Gelbsuchtformen als Hauptbildungsstätte des Gallenfarbstoffes im Zentrum der Pathogenese. Wie ein Dogma gilt es für die nächsten Jahrzehnte: „Ohne Leber kein Ikterus.“

Die von Minkowski und Naunyn angebahnte Lehre von der hepatischen Entstehung aller Ikterusformen warf neue Problemstellungen für die nicht mechanisch bedingten, bisher als hämatogen angesehenen Gelbsuchtformen auf. Schon vor den Untersuchungen von Minkowski und Naunyn hatte Stadelmann in wichtigen Untersuchungen den AsH_3 -Ikterus und den Toluylendiaminikterus als Resorptionsikterus gedeutet und der veränderten Konsistenz der Galle eine bedeutsame Beteiligung bei der Pathogenese der hämotoxischen Ikterusformen zugeschrieben. Die reichliche Zerstörung der roten Blutkörperchen liefert der Leber im Überangebot den Blutfarbstoff als Baumaterial zu einer gesteigerten Gallenfarbstoffbildung. Die Folge hiervon ist weniger eine Polycholie mit gesteigerter Ausschwemmung sämtlicher Gallenbestandteile, als eine pleiochrome Galle, in welcher das Bilirubin in besonderem Maße erhöht erscheint. Nach den Vorstellungen Stadelmanns und Affanasiews wird infolge des vermehrten Gehaltes an Gallenfarbstoff die Galle dickflüssiger, und dies genügt, bei dem geringen Sekretionsdruck in den Gallenwegen den Gallenabfluß zu hemmen und einen Übertritt der sich stauenden Galle in den Kreislauf schließlich herbeizuführen (Heidenhain, Naunyn). So entwickelt sich die Lehre vom pleiochromen Ikterus, der auf der Basis einer veränderten Gallenkonsistenz durch Zunahme der Gallenviskosität infolge gesteigerten Blutzerfalls entsteht (Stadelmann). Der pleiochrome oder hämolytische Ikterus rückt damit gleichfalls in die Reihe der mechanisch bedingten Ikterusformen.

Auch die Theorie von der Pleiochromie als Erklärungsmoment für den Kreis der bisher als hämatogen aufgefaßten Ikterusgruppen befriedigt auf die Dauer nicht. Man mußte sich schließlich sagen, daß auch die Pleiochromie kein klares Verständnis für die Genese der hämatoxischen Ikterusformen schafft und daß der große Farbstoffreichtum der Galle in solchen Fällen für sich allein kaum die letzte Ursache für die beobachtete Zähflüssigkeit der Galle sein könne. Dazu kamen die Beobachtungen über die abnormen Schleim- und Eiweißbeimengungen zur Galle der hämotoxischen Ikterusformen, woraus sich weitere Hinweise auf gewisse, für die Ikteruspathogenese noch nicht hinreichend gewürdigte Anomalien der Gallenzusammensetzung ergaben (Stadelmann, Brauer, Pilzecker, Lang). Ferner zeigten experimentelle und klinische Erfahrungen, daß die Leber bei Intaktheit ihrer Funktion selbst beträchtliche Mengen einer farbstoffreichen Galle auszuschcheiden vermag, ohne daß es zu einem Übertritt von Gallenfarbstoff in die Zirkulation zu kommen braucht. So vermag nach Vossius, Tarchanoff, Stadelmann die gesunde Leber selbst in die Blutbahn eingebrachtes Bilirubin in kurzer Zeit wieder auszuschcheiden, und auch ein hochgradiger Blutuntergang, ausgelöst durch intravenöse Injektion von Aqua dest., braucht nicht trotz beträchtlicher Pleiochromie der Galle zu einem nennenswerten Ikterus zu führen. Man kann weiter z. B. Hunden Hämoglobin

in großen Mengen einspritzen, bis es sogar reichlich in den Urin übergehen kann, ohne daß Ikterus auftritt oder auch nur Gallenfarbstoff im Urin erscheint (Stadelmann, Schurig, Laspeyres), ebenso führt die Injektion von Hämatin bei annähernd quantitativer Ausscheidung durch die Galle trotz der erkennbaren Pleiochromie (Brugsch und Yoshimoto) zu keiner Anhäufung von Gallenfarbstoff im Kreislauf. Man kann ferner darauf verweisen, daß bei der paroxysmalen Hämoglobinurie recht häufig eine allgemeine Gelbsucht ausbleiben kann, obwohl aus der starken Bilirubinausscheidung durch die Galle zu erkennen ist, daß die Leber reichlich Hämoglobin verarbeitet und Gallenfarbstoff daraus gebildet hat. Schließlich ergibt sich auch aus den Beobachtungen bei schweren experimentellen Anämien (Rosenthal und Meier), bei der perniziösen Anämie und beim hämolytischen Ikterus des Menschen, daß trotz starkem Blutuntergang und trotz beträchtlicher Pleiochromie der Galle der begleitende Ikterus gering bleiben kann. Zweifellos ist also die Leistungskraft der gesunden Leber hinsichtlich ihres Gallenausscheidungsvermögens selbst weitgehenden Beanspruchungen gewachsen, und solange die Leberzellen normal funktionieren und nur eine ausschließlich farbstoffreiche Galle ohne andere pathologische Beimengungen produzieren, sind mithin die Bedingungen für die Entstehung eines rein pleiochromen Ikterus allein durch abnormen Farbstoffreichtum der Galle nicht ohne weiteres gegeben. Es müssen somit beim Zustandekommen des Ikterus bei hämolytischen Prozessen noch andere Momente mitwirken, deren detaillierte Analyse in der Folgezeit zu weiteren Einblicken in die komplexe Ätiologie der menschlichen und experimentellen Gelbsuchtsformen führte.

Nachdem schon Stadelmann als Vorläufer 1891 für die Entstehung des Ikterus bei hämolytischen Prozessen einer direkten Schädigung der Leberzellen durch die zum Blutzerfall führenden Gifte eine wichtige pathogenetische Bedeutung zugeschrieben hatte, hat dann 1892 Minkowski dem Gedanken besonderer Funktionsstörungen der Leber bei der Ikterusgenese in bestimmter Form Ausdruck gegeben. Wie die Leberzelle unter physiologischen Bedingungen die Eigenschaft besitzt, gewisse Stoffe wie das Bilirubin und die Gallensäuren nur in der Richtung der Gallenwege auszuschleiden, andere Substanzen, wie z. B. den Zucker, wieder nur nach dem Blute abzuleiten, so könnten Störungen dieser normalen Funktion auch ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses einen Übertritt von Gallenbestandteilen in das Blut zur Folge haben. Hier ergeben sich gewisse Analogien zu den Funktionsstörungen der Nierenzellen bei der Albuminurie: Wie die Nierenzellen erst bei Schädigung ihrer Funktion Eiweiß in den Harn entlassen, so könnten auch die in ihrer Funktion beeinträchtigten Leberzellen die Gallenbestandteile in das Blut übertreten lassen. Auch die bereits erwähnte Albuminocholie bei toxischen Schädigungen der Leber weist darauf hin, daß die Leberzelle analog der Nierenzelle unter krankhaften Bedingungen abnorm durchgängig für gewisse, normalerweise gallenfremde Stoffe zu werden vermag. Minkowski nannte diese Funktionsstörung „Parapedese“. Ihm folgten später Liebermeister mit seiner Lehre vom akathektischen Ikterus (*ἀκαθέκτος* = unaufgehalten), nach welcher der kranken Leberzelle die Eigenschaft verloren geht, die Gallenbestandteile in sich festzuhalten und eine Diffusion von Galle in die Lymph- und Blutbahnen zu verhindern; weiter Pick, der in einer falschen Strömungsrichtung der Galle,

einer „Paracholie“, die wesentlichste Ursache für die meisten Ikterusformen erblickte. Mit dem Begriff der Parapedese verbinden sich nach Minkowski keine „geheimnisvollen vitalistischen Vorstellungen“, wie dies gegenüber Lubarsch und Eppinger hervorzuheben ist. Sie ist Ausdruck einer Zustandsänderung der Zellen, die in ihren Eigenschaften als „halbdurchlässige Membranen“ so verändert werden können, „daß die Molekülen den Durchtritt gewähren, die durch die normale Zelle nicht oder wenigstens schwer hindurchzutreten vermögen“. Als Stütze für die Existenz solcher Zustandsänderungen der Leberzellen können vielleicht auch die Beobachtungen von Rosenthal und v. Falkenhausen, Bossert, Hatiéganu, Düttmann herangezogen werden, welche bei Erkrankungen des Leberparenchyms, einschließlich ikterischer Prozesse, eine beschleunigte Methylenblauausscheidung in die Gallenwege feststellen (ebenso Deloch bei Verwendung von Flavacid).

Auf Grund umfassender histologischer Untersuchungen hat dann Eppinger das ganze Lehrgebäude der Parapedese zu erschüttern versucht. Mit der von ihm beschriebenen Färbemethode der Gallencapillaren (1902) werden die verschiedenen klinischen und experimentellen Gelbsuchtformen einem aufschlußreichen mikroskopischen Studium zugänglich gemacht. Die Bedeutung dieser Methode liegt darin, daß sie über die Topographie der Gallencapillaren unter normalen und pathologischen Verhältnissen wichtige Einblicke gewährt und daß sie insbesondere bei den mechanischen Ikterusformen so charakteristische histologische Bilder liefert, daß man umgekehrt aus der histologischen Beschaffenheit der Gallencapillaren gewisse Rückschlüsse auf die Existenz von Stauungsvorgängen in den Gallenwegen bei den verschiedenen Ikterusformen ziehen kann. Eppinger beobachtete zunächst, wie es bei einem rein mechanischen Stauungsikterus mit dem wachsenden Sekretdruck zu einer Erweiterung, Schlingelung, Verlängerung und varicösen Ausbuchtung der zwischen den Leberzellbalken verlaufenden Gallencapillaren kommt, bis diese, sich ampullenartig nach den perivascularären Lymphdrüsen ausstülpend, schließlich platzen und ihren Inhalt durch eine nunmehr mehr oder minder breite Kommunikation in die Lymphräume ergießen. Untersucht man nun die Leber von Tieren, die mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin, Phosphor ikterisch gemacht wurden, so können sich zum Teil ähnliche Bilder wie beim rein mechanischen Ikterus finden. Auch beim Ikterus der Lebercirrhosen, beim cyanotischen Ikterus der Herzkranken, in den degenerierten Partien bei akuter Leberatrophie, jedoch bemerkenswerterweise kaum beim hämolytischen Ikterus Minkowski-Chauffard, beim Subikterus der perniziösen Anämie, dem Icterus neonatorum kann man manchmal stellenweise ähnliche Erweiterungen und Einrisse der Gallencapillaren wie beim Ikterus nach Choledochus-Verschluß antreffen. Nur ist hier nach Eppinger das Abflußhindernis für die Galle nicht in den großen Gallengängen zu suchen, sondern in den feinsten capillaren Verzweigungen, die wie z. B. bei der Lebercirrhose teilweise durch die Bindegewebswucherung komprimiert oder wie beim toxischen und cyanotischen Ikterus mehr durch geronnene Gallenmassen, durch „Gallenthromben“ verlegt waren. Auf Grund dieser Befunde hat dann Umber in Fortführung Eppingerscher früherer Gedankengänge den inzwischen obsoleten Versuch einer unitaristischen Auffassung vom Ikterus gemacht, indem er sämtliche Formenkreise der Gelbsucht vom Standpunkte einer Gallenstauung und

Gallenresorption verschiedenartiger Ätiologie zu erfassen versuchte. So wenig es nach den vielfach bestätigten histologischen Bildern Eppingers einem Zweifel unterliegen kann, daß diese geronnenen Gallenmassen, diese Gallenthromben, die mit den bereits früher von Stadelmann und Affanasiew als „Leberzylinder“ beschriebenen Gallengangsausgüssen prinzipiell identisch sind, in der Tat zu einem gewissen Abflußhindernis für die Galle werden können, und so zweifellos auch mit diesen Befunden eine mechanische Kausalkomponente in die hämotoxischen Ikterusformen hineingetragen wird, so bleibt doch der Einwand Minkowskis gerechtfertigt, daß diese Gallenthromben nicht mehr normal zusammengesetzte Galle, sondern gallenfarbstoffhaltige Niederschläge sind, die sich erst bilden, wenn infolge funktioneller Schädigungen der Leberzellen abnorme Stoffe der Galle sich beimengen. Die Feststellungen Brauers, Lehmanns, Pilzeckers, Langs, Heinrichsdorffs beweisen in der Tat die pathologische Beschaffenheit der Galle beim Vorhandensein von Gallenthromben. So hat z. B. Lang bei experimenteller toxischer Hämolyse mit Pleiochromie in der Galle das normalerweise nicht auftretende Fibrinogen gefunden, weiter hat sich die Galle als eiweißhaltig erwiesen, so daß es leicht verständlich ist, daß es bei Anwesenheit dieser pathologischen Gallenkörper zu Gerinnungen in den feinsten Gallencapillaren kommen kann.

So spricht gerade der Befund dieser Gallenthromben, welche Eppinger früher als die Ursache der Gallenstauung in Fällen von nicht grob mechanisch bedingter Gelbsucht anzusehen geneigt war, dafür, daß unter dem Einflusse des toxischen, zum Ikterus führenden Agens bereits Störungen der sekretorischen Funktionen der Leberzellen Platz gegriffen haben, und die Gallenthromben erscheinen weniger als Ursache, sondern bereits als Folgeerscheinung eines ihnen genetisch übergeordneten krankhaften Vorganges in den Leberzellen selbst. „Es kann danach wenigstens nicht als unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß durch eine fehlerhafte Sekretionsrichtung — eine Parapedese — auch der Übertritt von Gallenfarbstoff nach dem Blute oder der Lymphe zustande kommen kann“ (Minkowski). So hat die Eppingersche Entdeckung der Färbung der Gallencapillaren und der Gallenthromben im Grunde genommen nicht voll die großen Hoffnungen erfüllen können, die man zu Beginn dieser histologischen Forschungsperiode der Ikteruslehre für die Klärung der nicht grob mechanisch ausgelösten Gelbsuchtformen in sie setzte, und auch Eppinger kommt in seinem Referat auf dem Internistenkongreß 1922 zu dem Ergebnis, daß viele Formen des Ikterus „sich durch Analyse der Gallencapillaren allein nicht erklären lassen“.

Naunyn hat versucht, den Ikterus mit Hyperhämolyse und Pleiochromie auf toxische Schädigungen der feinsten Gallengänge, auf Capillarcholangien zurückzuführen, in deren Gefolge es zu Schleimhautschwellungen, zu Schleim- und Eiweißbeimengungen zur Galle und schließlich zu Gallenthromben kommen soll. Mit Recht hat Bittorf wie früher auch Minkowski u. a. darauf hingewiesen, daß die Grenze zwischen Leberzellschädigung und Capillarcholangien recht schwer zu ziehen sein dürfte, da die Leberzellen selbst die Epithelien der feinsten Gallengänge sind und von den toxischen Schädigungen, die auf die Gallencapillaren wirken, sehr leicht miterfaßt werden müssen. Es läßt sich vor allem aber weiter einwenden, daß in dieser Lehre

der Resorptionsikterus modifiziert als pathogenetisches Moment für die hämoxischen Gelbsuchtformen wieder auflebt, und daß, soweit die menschlichen hämolytischen Ikterustypen in Betracht kommen, bei reiner Ausprägung sich tiefe Differenzen gegenüber den Kardinalsymptomen des Stauungsikterus ergeben. Hierüber wird später zu sprechen sein.

Das Jahr 1900 führt eine neue ätiologische Hauptkomponente in das Problem der Pathogenese der hämolytischen Ikterusformen des Menschen ein: Die Pathologie der Milz. Auf dem Internistenkongreß dieses Jahres berichtet Minkowski über eine „hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affektion“, die er bei mindestens acht Mitgliedern einer Familie und zwar in 3 Generationen beobachtet hatte. Es handelte sich um angeborenen lebenslänglichen Ikterus mit andauernder Urobilinurie und mehr oder minder großem Milztumor. Diese „eigentümliche Affektion“ verlief ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens und hatte auch auf die Lebensdauer der Träger dieses Krankheitsprozesses keinen verkürzenden Einfluß. In der Leber und Milz eines dieser interkurrent an Pneumonie verstorbenen Ikteruskranken fanden sich keine auffälligen histologischen Veränderungen. Hingegen bestand eine hochgradige Siderosis der Nieren. Aus der Asche einer Niere konnte Minkowski ein halbes Gramm Eisen rein darstellen. „Alles deutet darauf hin, daß dieser Affektion eine besondere Anomalie im Umsatze des Blutpigmentes — vielleicht als Folge einer primären Veränderung in der Milz — zugrunde liegt“ (Minkowski).

Etwa ein Jahr vor Minkowski hatte Pugliese festgestellt, daß nach Milzexstirpation der Gallenfarbstoffgehalt der aus einer Fistelgalle gewonnenen Galle bis auf die Hälfte der Ausgangswerte absinken kann. Eppinger stellte diese Angaben später dahin richtig, daß der Einfluß der Milzentfernung auf die Farbstoffausscheidung kein gesetzmäßiger sei, daß in manchen Fällen ein außerordentlicher Unterschied in der Farbstoffausscheidung vor und nach der Splenektomie besteht, daß aber in anderen Fällen keine wesentlichen Veränderungen in der Gallenfarbstoffausscheidung vor und nach der Milzexstirpation nachzuweisen sind. Nach Eppinger dürften diese Unterschiede auf individuelle Differenzen hinsichtlich der Beteiligung der Milz an der physiologischen Blutmauserung zurückzuführen sein. Je nachdem, ob die Milz bei den einzelnen Individuen im Vordergrund der normalen Blutzerstörung steht oder sich in diese Funktion mit anderen Gewebssystemen der Leber, dem Hämolympdrüsen, mit dem Endothelsystem der verschiedenen Organkomplexe teilt, müssen sich in der Bilirubinausscheidung durch die Galle große Unterschiede ergeben. Nur dann ist mithin mit einer Herabsetzung der Gallenfarbstoffproduktion nach Milzentfernung zu rechnen, wenn zur Zeit der Milzexstirpation der physiologische Blutuntergang in besonderem Maße von der Milz beherrscht wurde. Engere Beziehungen zwischen Gallenfarbstoffbildung und Milzfunktion ergaben sich weiter aus den Untersuchungen von Banti, Joannovicz, welche bei milzlosen Hunden durch Toluyldiaminvergiftung entweder gar keinen oder nur einen geringen Ikterus im Vergleich zu normalen Tieren auslösen konnten. Auch hier liegen die biologischen Verhältnisse nicht ohne weiteres übersichtlich, da nach eigenen Erfahrungen (Rosenthal und Fischer) bei einer ganzen Zahl von Hunden die Milzexstirpation keine sichtbare Milderung des Toluyldiaminikterus auslöst, selbst dann sogar nicht, wenn man gleichzeitig durch

intensive Eisenfüllung das restierende retikuloendotheliale System funktionell zu schädigen versucht. Man wird vorläufig auch hier auf die Erklärungsversuche Eppingers zurückgreifen müssen, daß vielleicht die Milz nicht bei allen Tieren und mit individuellen Schwankungen im Mittelpunkt der Blutzerstörung steht. Nach der Vorstellung von Joannovicz werden die durch das Toluylendiamin geschädigten Erythrocyten in der Milz zurückgehalten und dort für den weiteren Abbau vorbereitet, was sich makroskopisch auch durch die Schwellung und tiefdunkle Verfärbung der Milz zu erkennen gibt. Fehlt die Milz, so verbleiben die roten Blutkörperchen lange im Blutstrom, der Blutabbau vollzieht sich in den kompensatorisch eintretenden Zellsystemen wesentlich langsamer, und damit wird nicht mehr jene reichliche Menge von Blutfarbstoff frei, welche die Voraussetzung zur Bildung einer gallenfarbstoffreichen Galle bildet. Furno und Pearce wollen gefunden haben, daß auch nach Injektion von hämolytischem Serum der entmilzte Hund im Gegensatz zum normalen keinen Ikterus bekommt. Demgegenüber geht aus den Versuchen von Bieling und Isaac beim Hämolsinikterus der Maus hervor, daß trotz Milzexstirpation und Blockierung des gesamten Retikuloendothels des Organismus der an die Injektion von hämolytischem Immunsrum sich anschließende hämolytische Ikterus mit der gleichen Intensität wie bei der normalen Maus abläuft, daß also im Gegensatz zu den genannten Autoren die Milz bei der Pathogenese des Hämolsinikterus keine entscheidende Rolle zu spielen scheint. Auch der Angabe Puglieses, daß entmilzte Hunde nach Pyrocin-Vergiftung keinen Ikterus bekommen; wird man mit einiger Skepsis gegenüberstehen müssen, da nach Rosenthal und Meier, Retzlaff der nach dieser Vergiftung sich entwickelnde Ikterus im allgemeinen auch beim normalen milzhaltigen Tier nur gering ist.

Mit den Untersuchungen Bantis (1898) über das von ihm studierte und nach ihm benannte Krankheitsbild der Splenomegalie mit Lebercirrhose, in dessen Verlauf es zu einer beträchtlichen Anämie und zum Ikterus kommen kann, beginnt die Therapie der menschlichen Ikterusformen in die chirurgische Ära einzutreten. Mag dieses Krankheitsbild sich auch mit den wachsenden klinischen Erfahrungen als polyvalent erweisen und sich in eine Gruppe von abgrenzbaren Krankheitsbildern auflösen lassen, so bleibt es doch das Verdienst Bantis, zuerst auf die Bedeutung der Milz bei der Pathogenese mancher zunächst als primäre Lebererkrankungen imponierenden Symptombilder aufmerksam gemacht zu haben und die Splenektomie als chirurgische Maßnahme bei der Therapie bestimmter anämischer und ikterischer Krankheitszustände empfohlen und erfolgreich durchgeführt zu haben. In der Erkenntnis, daß bei gewissen Ikterusformen Leber und Milz in einem nosologischen Einheitskomplex zusammengeschweißt erscheinen, hat dann Eppinger später besonders im Hinblick auf die Erfolge der Splenektomie die hierher gehörigen Krankheitsgruppen unter dem Begriff des hepatolienalen Ikterus zusammengefaßt.

Das Experimentum crucis für die wichtige Beteiligung der Milz an der Pathogenese der hämolytischen Gelbsuchtformen ist der therapeutische Erfolg der zahlreich durchgeführten Splenektomien beim hämolytischen Ikterus, bei manchen splenomegalischen Cirrhosen mit Ikterus und Anämie, bei manchen Formen der sog. Hanotschen Cirrhose, bei der perniziösen Anämie, wozu sich die Beobachtungen Eppingers über den manchmal günstigen Einfluß der Milzexstirpation bei der akuten Leberatrophie hinzugesellen. Unter dem

Eindruck von der großen pathogenetischen Bedeutung der Milz für die Entstehung der nicht mechanisch bedingten, hämato-hepatolinealen Ikterusformen beginnt eine erneute Durcharbeitung der bisherigen theoretischen Grundlagen über die Topik der Gallenfarbstoffbildung.

Gegen die klassischen Versuche Naunyns und Minkowskis, die bei Gänsen durch Arsenwasserstoffvergiftung nach Entleberung keinen Ikterus mehr erzielen konnten und die Lehre der hepatogenen Entstehung aller Ikterusformen begründeten, wandten sich Aschoff und seine Schüler Mc Nee und Lepehne sowie die amerikanischen Forscher Whipple und Hooper, die aus ihren noch später zu kritisierenden Versuchen und aus den Forschungsergebnissen zahlreicher chemischer, histologischer, klinischer und experimentell-physiologischer Arbeiten den Schluß ziehen, daß eine Gallenfarbstoffbildung großen Maßstabes auch extrahepatisch möglich sei, daß diese Bildungsstätte in der Milz und dem endothelialen Gewebe anderer Organe, insbesondere der Leber zu suchen sei und daß auf eine solche extrahepatocelluläre Gallenfarbstoffbildung die Genese der hämolytischen Gelbsuchtformen zum wesentlichen Teile zurückzuführen sei. Mit dieser Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus, der unter dem Einflusse Aschoffs und Eppingers in die klinische Betrachtungsweise Eingang findet, lebt der alte Streit um die Existenz eines anhepatogenen Ikterus in verändertem Gewande wieder auf. Das Primat der Leberzellen für die Bilirubinbildung, das seit den Versuchen Minkowskis und Naunyns endgültig gesichert zu sein schien, geht von neuem verloren, und ein „extrahepatocelluläres“ (Lubarsch) und „extrahepatisches“ System gewinnt hier wachsende Bedeutung: der „retikuloendotheliale Apparat“ von Aschoff-Landau. Ihre extreme Ausprägung erfährt diese Lehre bei den bereits erwähnten amerikanischen Forschern Whipple und Hooper, bei den französischen Klinikern Vidal, Abrami und Brulé sowie bei dem Holländer Hijmans van den Bergh, die schließlich die Leber nur noch als Exkretionsorgan für den in anderen Organbezirken gebildeten Gallenfarbstoff ansehen. Schon Naunyn hat ihnen gegenüber in einer größeren kritischen Arbeit nachdrücklich zur Vorsicht gemahnt.

Wer die Entwicklung der Lehre kritisch verfolgt, wird die zunächst paradox anmutende Feststellung machen können, daß die gleichen Experimente von Minkowski und Naunyn, die der Theorie des hämatogenen, anhepatischen Ikterus von Virchow, Leyden, Quincke, den Boden entzogen zu haben schienen, zugleich den Anstoß zur Wiederherstellung der alten Lehre in neuer Form gegeben haben. Minkowski und Naunyn beobachteten nämlich in ihren Experimenten, daß bereits in den ersten Stunden der AsH₃-Vergiftung in Leber, Milz und Knochenmark Zellen auftreten, welche Blutkörperchen und Eisenpigment in sich tragen und innerhalb der Leber noch außerdem Gallenfarbstoff enthalten. Es kann heute keinem Zweifel unterliegen, daß diese globuliferen, eisenführenden endothelialen Zellen, denen übrigens Minkowski und Naunyn 1886 mit aller Bestimmtheit einen gewissen, allerdings nicht belangreichen Anteil an der Aufspaltung des Blutfarbstoffes und der Bildung des Gallenfarbstoffes zuschreiben, mit den Sternzellen der Leber bzw. den Zellen des retikuloendothelialen Systems identisch sind, denen Kupffer in besonders hohem Grade eine phagocytäre Fähigkeit zuerkannt hat. Man darf rückschauend sagen, daß diese Beobachtung nach drei Jahrzehnten (Mc Nee) den Ausgangspunkt der Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus gebildet hat.

Die großen Untersuchungen Ribberts über die vitale Carminspeicherung in den verschiedenen Geweben und die Anwendung der farbenanalytischen Studien Ehrlichs auf das Problem der Chemotherapie der Geschwülste schaffen die Bausteine für den Ausbau der späteren Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus. Auf Ehrlichs Veranlassung prüft Goldmann das Pyrrolblau, das Trypanblau, das Isaminblau, die zwar keine tumorzerstörende Wirkung entfalten, aber abgesehen von einer langanhaltenden Blaufärbung des ganzen Tieres ein großes, über den gesamten Organismus verbreitetes Zellsystem vital färben, die Pyrrollzellen Goldmanns. Während die eigentlichen Parenchymzellen der Organe ungefärbt bleiben, finden sich nach den Injektionen in den Endothelzellen der Pfortader dunkelblaue Granula, ferner nehmen die Kupfferschen Sternzellen der Leber, bestimmte Reticulumzellen der Milz, die zwischen den Lymphocyten liegen, die Stäbchenzellen, die die Sinus umfassen, den Farbstoff in sich auf. Die Endothelien des Knochenmarks, der Lungengefäße, die Clasmatoocyten der Haut und des Bindegewebes, Zellen der Keimdrüsen, die sog. Leydigischen Zellen, die Capillarendothelien der Nebennieren, speichern gleichfalls den Farbstoff, kurz, der intracellulär zur Ablagerung gelangende Farbkörper wird zum Indicator für ein in seiner biochemischen Struktur sich ähnelndes, im Körper überall verstreutes, mit besonderen Prädilektionsstellen in Leber und Milz sich anhäufendes Gewebe (vgl. Kiyono). Wachsende Bedeutung gewinnt dann dieses Gewebssystem mehrere Jahre später durch die Untersuchungen der Aschoffschen Schule, die dem endothelialen Apparat nicht nur eine hohe phagocytäre Funktion für eingeführte Vitalfarbstoffe, z. B. auch das Lithioncarmin, sondern auch eine wichtige physiologische Bedeutung für den Pigment-, Eisen- und Cholesterinstoffwechsel und schließlich auch für die Gallenfarbstoffbildung zuschreibt.

In engere Beziehungen zu der Lehre vom Ikterus tritt dann dieser retikuloendotheliale Apparat von Aschoff und Landau mit den Untersuchungen von Mc Nee und der Arbeit Lepehnes über die Kupierung des AsH_3 -Ikterus der Vögel durch die sog. „Blockade“ der Kupfferschen Sternzellen. Ohne wesentlich neues Tatsachenmaterial zu erbringen gelangt Mc Nee zu dem Schlusse, daß der AsH_3 -Ikterus nach Entleberung der Vögel nicht ausbleibe, weil die Leberzellen entfernt sind, sondern weil gleichzeitig mit ihnen die Kupfferschen Sternzellen entfernt sind. Sie stellen das eigentliche blutzerstörende und gallenfarbstoffbildende Gewebe in der Leber dar, das bei Vögeln wesentlich stärker ausgebildet sei als der entsprechende Zellapparat in der Milz und den übrigen Körperbezirken.

Die an Mc Nee anknüpfende, an Befunden und Ausblicken reiche Arbeit Lepehnes stellt die wichtigste experimentelle Grundlage für die Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus dar. Ausgehend von der Feststellung Cohns, daß die Kupfferschen Zellen der Kaninchenleber unmittelbar nach intravenöser Kollargolinjektion fast blitzartig Silber in sich speichern, legte sich Lepehne die Frage vor, ob nicht die Kollargolspeicherung in den endothelialen Zellen zu einer funktionellen Lähmung des retikuloendothelialen Apparates führe, d. h. ob man nicht hierdurch die Erythrophagocytose und die hieran sich anschließende Gallenfarbstoffbildung unterbinden und damit den Eintritt des AsH_3 -Ikterus verhindern könne. Lepehne glaubt aus seinen Versuchsergebnissen schließen zu können, daß entsprechend dem Postulat von Aschoff-Mc Nee

von der ikterogenen Funktion des endothelialen Apparates die Kollargolspeicherung der Retikuloendothelien in der Tat das Auftreten des hämolytischen Ikterus verhindert habe. Den Experimenten Leppehnes bei Vögeln laufen die Untersuchungen Eppingers parallel, der auch nach Eisenblockade der Retikuloendothelien beim Hunde das Ausbleiben des Toluylendiaminikterus feststellte. Auch Eppinger sieht in seinen Beobachtungen einen Beweis, daß der retikuloendotheliale Apparat und insbesondere das Sternzellensystem der Leber eine wesentliche Rolle bei der Gallenfarbstoffbildung und bei der Pathogenese des Ikterus auch beim Säugetier spiele. In dem Eppingerschen Werk über die hepatolienalen Erkrankungen tritt der retikuloendotheliale Apparat geradezu in den Mittelpunkt der Ikteruspathologie, die Krankheitsbilder des hämolytischen Ikterus der perniziösen Anämie, der hypertrophischen Lebercirrhose erscheinen als Krankheitszustände des endothelialen Apparates, die therapeutischen Erfolge der Splenektomie werden zum Teil als Erscheinungen der Reduktion des in der Milz zum erheblichen Teil eingeschlossenen Endothelsystems gedeutet. Nach Aschoff, Leppehne, Eppinger besteht bei den hämolytischen Ikterusformen eine Hyperfunktion der retikuloendothelialen Zellen, besonders von Leber, Milz und Knochenmark, wodurch gesteigerte Erythrophagocytose, gesteigerte Blutzerstörung und erhöhte Bilirubinbildung bewirkt wird; die Leberzellen sind nun nicht imstande, das im Übermaß außerhalb der Parenchymzellen der Leber gebildete Bilirubin quantitativ nach den Gallenwegen auszuschcheiden. Ein sehr großer Teil des Gallenfarbstoffes wird zwar nach den Gallencapillaren ausgeschieden, es kommt zu Pleiochromie, ein anderer Teil bleibt kraft einer relativen Insuffizienz der Leberzellen in der Zirkulation und führt zum Ikterus.

Mit der Frage der ikterogenen Tätigkeit der Retikuloendothelien und insbesondere der Kupfferschen Sternzellen der Leber befinden wir uns mitten in den Tagesfragen, die noch heute im Mittelpunkt der Diskussion stehen. Solange der Kampf um die Bildungsstätte des Gallenfarbstoffes nicht entschieden ist, wird auch über den Mechanismus der Pathogenese der hämolytischen Ikterusformen des Menschen keine völlige Einigung zu erzielen sein. Die zentrale Bedeutung dieser Frage für das ganze Ikterusproblem rechtfertigt es daher, wenn wir das Für und Wider im Streite um die hepatische und extrahepatische Entstehung des Gallenfarbstoffes und gewisser menschlicher Gelbsuchtformen kurz in einem eigenen Abschnitt zusammentragen.

Zieht man das Fazit aus den Wandlungen, die die Lehre vom Ikterus seit der Scheidung der Gelbsuchtformen in mechanische und nicht mechanisch bedingte z. T. „hämatogene“ Krankheitsgruppen bis jetzt erfahren hat, so liegt der wesentliche Fortschritt, abgesehen von der beträchtlichen Erweiterung unseres diagnostischen und therapeutischen Apparates, in der vertieften Erkenntnis, daß Ikterus nur ein vieldeutiges Symptom ist, das nur Krankheitsäußerung, nicht Krankheitsursache ist. Wenn die Entwicklungsgeschichte der Ikteruslehre eine Epoche der rein mechanischen Erklärungen aller Ikterusformen gekannt ist, wenn diese Epoche wieder abgelöst worden ist durch eine Periode, wo gegenüber der Überschätzung des mechanischen Momentes der Gallenstauung die Funktionsstörung der Leberzelle als pathogenetisches Moment des Ikterus immer mehr zu ihrem Rechte kommt, wenn, wie zur Zeit Virchows, die

extrahepatocelluläre Bilirubinbildung wieder erhöhte Bedeutung als Kausalfaktor der hämolytischen Ikterusformen gewinnt, so dürfte die Wahrheit in vieler Hinsicht in der Synthese aller dieser geschichtlichen Etappen liegen.

II. Über die Topik der Gallenfarbstoffbildung.

Die Frage der Topik der Gallenfarbstoffbildung kann nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse noch nicht als entschieden betrachtet werden. Wer sich für Einzelheiten der noch im Fluß befindlichen Diskussion interessiert, sei auf die Zusammenfassungen von Aschoff, Lepehne, Hueck, Rosenthal und Fischer, Bieling und Isaac, Retzlaff verwiesen. Zunächst darf seit der Identifizierung des Hämatoidins in Blutextravasaten mit Bilirubin durch Fischer und Reindel eines mit Sicherheit gesagt werden: Auch außerhalb der Leber kann Gallenfarbstoff entstehen, die Mitwirkung der Leberzellen bei der Bildung von Gallenfarbstoff ist nicht unbedingt erforderlich (vgl. auch Leschke). Mit dieser Feststellung, die auch von Minkowski und Naunyn niemals bestritten worden ist, ist aber noch nicht viel für den Prozeß der physiologischen Gallenfarbstoffbildung oder für die Pathogenese des allgemeinen Ikterus bewiesen. Es fragt sich durchaus, ob die gleichen Gesetze, nach welchen sich lokal in alten Blutergüssen aus dem Blutfarbstoff das Hämosiderin und das eisenfreie Bilirubin bildet, auch für das Gros der physiologischen und pathologischen Gallenfarbstoffproduktion Geltung haben. Aschoff stützt seine Ansicht von der extrahepatocellulären Entstehung des Gallenfarbstoffes auf die Beobachtungen seines Schülers McNee, wonach bei Vögeln die Kupfferschen Sternzellen schon normalerweise eine diffuse Eisenreaktion geben und eine mehr oder minder reichliche Phagozytose roter Blutkörperchen aufweisen. Da aber Gallenfarbstoff normalerweise in den Sternzellen histochemisch nicht nachweisbar war, nimmt McNee an, daß der in den Retikuloendothelien gebildete Gallenfarbstoff rasch wieder ausgeschieden wird, nachdem aus den gespeicherten Erythrocyten das Eisen als Hämosiderin abgespalten sei. Erst bei überstürztem Blutuntergang wie beim AsH_3 -Ikterus der Vögel tritt die hervorragende Rolle der Kupfferschen Zellen bei der Gallenfarbstoffbildung auch histochemisch in die Erscheinung. Man sieht jetzt in den Sternzellen neben den Erscheinungen der Erythrophagocytose und der Hämosiderose das Auftreten von Gallenfarbstoff, der nicht als ein phagocytiertes, sondern als ein autochthones Produkt der Retikuloendothelien aufgefaßt wird.

Die Gedankengänge McNees sind schon in der fast drei Jahrzehnte vorausgehenden Arbeit Minkowskis und Naunyns diskutiert und aus verschiedenen Gesichtspunkten heraus abgelehnt worden. Nach ihrer Ansicht ist die Menge der nach AsH_3 -Vergiftung in Milz und Knochenmark auftretenden blutkörperchenhaltigen Zellen oft an sich groß genug, um selbst bei Leberextirpation eine reichliche Gallenfarbstoffbildung zu ermöglichen, falls hier die Hauptbildungsstätten des Gallenfarbstoffes zu suchen wären, und das Ausbleiben eines nenenswerten Ikterus beweist ihnen daher, daß in diesen endothelialen Zellen eine für die Genese des AsH_3 -Ikterus belangreiche Gallenfarbstoffbildung nicht stattfindet. In anderen Fällen von AsH_3 -Vergiftung gewinnt man wieder den bestimmten Eindruck, daß die Zahl der „blutkörperchenhaltigen Zellen“

nicht groß genug ist, um für sich allein das Material für die starke Polycholie zu liefern, und andererseits kann manchmal die Polycholie bereits im Gange sein, ohne daß solche Zellen, wenigstens in größerer Menge, in der Leber nachweisbar sind. Sie halten es hiernach, wenn sie auch an eine gewisse Gallenfarbstoffbildung in den globuliferen (Stern-) Zellen glauben, doch für wahrscheinlich, daß den eigentlichen Leberzellen die weit überwiegende Rolle bei der Gallenfarbstoffbereitung zukommt. Dafür spricht weiter auch die Art der Eisenablagerung in der Leber arsenwasserstoffvergifteter Vögel. Die Hauptmasse des abgespaltenen Hämosiderins findet sich in den Leberzellen, weit weniger Eisen findet sich in den Endothelien. Mag auch mithin in den Sternzellen ein Teil des Hämoglobins unter Abspaltung von Eisen zu Gallenfarbstoff vielleicht abgebaut werden, es hat jedenfalls auf Grund des histologischen Befundes nicht den Anschein, als ob die Hauptarbeit bei der Eisenabspaltung und der Umwandlung des eisenfreien Hämoglobinrestes den Endothelzellen obliege (vgl. Naunyn). Aschoff wendet hiergegen ein, daß dieses Eisen auch einfach von den Leberzellen aus dem Blute aufgenommen und ausgeschieden sein kann, ein Einwand, der mit dem gleichen Rechte auch gegen die Eisenbefunde in den Kupfferschen Sternzellen erhoben werden kann. Nimmt man sich die Mühe, wie dies Hueck getan hat, die Resultate der Literatur über hämolytische ikterogene Gifte auf die Frage hin zusammenzustellen, wann und wo gleichzeitig Gallenfarbstoff, Eisen, Erythrophagocytose gefunden wurde, so ergibt sich eine solche Fülle wechselnder und ungleichmäßiger Befunde, daß man zweifellos Abstand nehmen muß, heute aus dem histologischen Bilde und insbesondere aus den Ablagerungsstätten der eisenhaltigen Pigmente etwas Abschließendes über die Topik und die biologischen Vorgänge der Gallenfarbstoffbildung zu sagen. Dazu kommt weiter, daß, wie dies Hueck und Lubarsch betonen, nach allen bisherigen Erfahrungen die Bildung und Stapelung von Hämosiderin und Gallenfarbstoff sowohl in den lokalen Blutextravasaten, wie bei dem allgemeinen Blutzerfall im Organismus ihre getrennten Wege geht und getrennten Gesetzen unterliegt. So kann man, um nur Beispiele anzuführen, durch Hb-Zufuhr (Quincke, Schurig, Laspeyres) zwar starke Siderosis erzeugen, aber keineswegs gleichzeitig in diesen siderotischen Zellen Gallenfarbstoff nachweisen. Ebenso gibt es beim Menschen Erkrankungen, bei denen ein Untergang roter Blutkörperchen mit Ikterus einhergeht, ohne daß eine dem Grade des Ikterus parallel gehende Siderosis festzustellen wäre (hämolytischer Ikterus, Weilsche Krankheit) und umgekehrt Krankheiten mit beträchtlicher Siderosis der Retikuloendothelien (sekundäre Anämien, Krebskachexien, Mehlährschäden der Säuglinge, Hämochromatose, perniziöse Anämie) ohne oder mit geringem Ikterus (vgl. Hueck, Lubarsch). Auch beim Abdominaltyphus besteht hochgradigste Erythrophagocytose ohne Ikterus (M. B. Schmidt). Zu allen diesen Schwierigkeiten kommt noch das Nahrungseisen, das neben dem Eisen des Hämoglobins wesentlich bei allen histologischen Befunden zu berücksichtigen bleibt.

Das entscheidende Argument zugunsten der Aschoffschen Lehre der retikuloendothelialen Genese der hämolytischen Ikterusformen bilden natürlich die bereits geschilderten Versuche Lephnes und Eppingers, die durch Kollargol- bzw. Eisenfüllung der Retikuloendothelien, durch die sog. Blockade den Ausbruch des AsH₃-Ikterus und des Toluylendiaminikterus verhinderten. Diesen Versuchen läßt sich jedoch keine Beweiskraft mehr zuerkennen, nachdem durch

die Untersuchungen von Rosenthal und Melchior, Rosenthal und Fischer, Bieling und Isaac in mannigfach variierten Experimenten ein Einfluß der Blockade der Retikuloendothelien auf die physiologische Bilirubinbereitung und die Entwicklung hämolytischer Ikterusformen nicht nachgewiesen werden konnte. Überhaupt erscheint es uns sehr fraglich, ob eine noch so intensive Blockade der Retikuloendothelien wirklich auch eine funktionelle Lähmung des Sternzellenapparates, also auch eine Ausschaltung seiner hypothetischen gallenfarbstoffbildenden Funktionen herbeizuführen vermag. Zwar sollen nach Nissen Zellen, die wirklich mit einem bestimmten Material gespeichert sind, die Phagocytose für anderes physikalisch-chemisch ähnliches Material verloren haben (aufeinanderfolgende Speicherung mit Elektroferrol und Carmin), doch stehen diesen Ergebnissen bis zu einem gewissen Grade bereits ältere Befunde von Schulemann, E. Goldmann gegenüber, wonach Sternzellen, die z. B. Trypanblau, Pyrrholblau gespeichert haben, wohl noch imstande sind, auch Tuschekörnchen zu phagocytieren (vgl. Kuszynski). Auch nach eigenen Versuchen speichern selbst nach intensivster Eisenfüllung die Kupfferzellen noch nachträglich injizierte Tusche (gemeinsam mit Moses und Petzal), so daß es durchaus nicht unwahrscheinlich ist, daß eine wirksame Ausschaltung des retikuloendothelialen Systems technisch überhaupt kaum durchführbar ist (vgl. auch Petroff). Nach Lubarsch kann man z. B. in Fällen chronischer Malaria, in denen in den Capillarendothelien und Reticulumzellen aller Organe ungeheure Mengen von Malariamelanin vorhanden sind, daneben auch im Sternzellenapparat beträchtliche Mengen von Hämosiderin und Lipoiden finden¹). Weiter bleibt die Frage durchaus noch offen, inwieweit nicht auch die sog. Blockierung auch zu Schädigungen der Leberzellen führt. So hat Voigt nach Kollargolbehandlung im Dunkelfeld eine nicht unbeträchtliche Silberfüllung auch der Leberparenchymzellen beobachtet, und auch wir sahen nach präthierter Eisenblockierung bei der Ratte feine Eisengranula auch in den Leberzellen abgelagert (vgl. Rosenthal, Moses und Petzal). Dazu kommt weiter, daß die Allgemeingültigkeit der Blockierungsversuche und vor allem ihre Übertragbarkeit auf die Pathologie der menschlichen Ikterusformen schon durch die Feststellung Lephnes selbst in Frage gestellt ist, daß bereits beim Kaninchen die retikuloendothelialen Elemente nicht die gleiche entscheidende Rolle bei der Gallenfarbstoffbildung wie im Vogelorganismus spielen. So trat auch bei einem entmilzten und reichlich mit Kollargol vorbehandelten Kaninchen ein Arsenwasserstoffikterus auf, und andererseits fanden sich bei zwei vergifteten Kaninchen trotz des bestehenden Ikterus keine erheblicheren Veränderungen an den Kupfferzellen und den Milzendothelien. Es ist daher von vornherein wahrscheinlich gewesen, daß der Vorschlag Fischers, bei den menschlichen hämolytischen Gelbsuchtsformen durch Kollargolblockade den Ikterus zu mindern, im allgemeinen zu keinerlei greifbaren therapeutischen Ergebnissen führen konnte. Der Fall von Steinbrink erscheint uns nicht beweiskräftig.

¹) Die Beobachtungen Bielings und Isaacs über das nahezu völlige Versiegen der Hämolsinbildung nach sog. Ausschaltung des R. E.-Systems durch Speicherung bei der Maus treffen nach unseren Erfahrungen für das Kaninchen nicht zu. Zu gleichen Ergebnissen kamen auch Pfeiffer und Standenath. Es zeigen diese Divergenzen, wie schwer es ist, irgendwelche Gesetzmäßigkeiten über die Funktion der Retikuloendothelien bei den verschiedenen Tiergruppen aufzustellen (vgl. auch Lephne).

Es bleibt somit festzustellen, daß bisher weder der Beweis für die retikuloendotheliale Entstehung des Bilirubins, noch gegen die überragende Bedeutung der Leberzellen bei der Pathogenese der hämolytischen Ikterusformen erbracht ist. Damit ergibt sich, nachdem das experimentelle Fundament der Lehre vom retikuloendothelialen Ikterus nicht mehr gesichert erscheint, schließlich die Frage, ob überhaupt das gehäufte Auftreten von biliverdinhaltigen endothelialen Zellen beim AsH_3 -Ikterus als sicherer Beweis für eine Gallenfarbstoffbildung in diesen Zellelementen gelten kann. Wenn auch Minkowski und Naunyn, die Entdecker dieses Phänomens, aus gewissen Erwägungen heraus geneigt sind, eine begrenzte Gallenfarbstoffbildung in diesen Zellen anzuerkennen, so vermag doch die gewaltige phagocytäre Kraft der Sternzellen diese Vorgänge auch ohne die Annahme einer erheblicheren endothelialen extrahepatocellulären Gallenfarbstoffbildung befriedigend zu erklären. Berücksichtigt man, mit welcher Heftigkeit die Kupfferschen Zellen alle Arten von Substanzen, die ihnen als Fremdkörper (Vitalfarbstoffe, kolloidale Metalle, Bakterien) oder als Stoffwechselprodukte (Cholesterin, Gallenpigment, Eisenpigment, Erythrocyten und ihre Trümmer) im Überangebot zugeführt werden, blitzartig in sich speichern und konzentrieren (Cohn, Schilling, Ribbert und seine Schule, Goldmann, Schlecht, Aschoff und Kiyono, Schulemann u. a.), so wird man in der Anhäufung von Gallenpigment und Hämosiderin in den Retikuloendothelien auch beim AsH_3 -Ikterus nicht notwendigerweise den Ausdruck einer intracellulären, endothelialen Gallenfarbstoffbildung sehen müssen, sondern eher ein Phänomen einer maximal gesteigerten Phagocytose, kraft der die Sternzellen den Kreislauf von blutfremden Substanzen zu befreien versuchen. Dafür spricht auch das Auftreten von Gallenzylindern in den Retikuloendothelien, die mit Sicherheit durch Phagocytose in die Zellen hineingelangt sind. „Diese Zellen scheinen alles aufzunehmen, was ihnen zugeführt wird, und auch Gallenfarbstoff, den sie nicht gebildet haben“ (Naunyn). Das in den Sternzellen beim AsH_3 -Ikterus der Vögel erscheinende Biliverdin braucht somit nicht Ursache, sondern kann mit mindestens dem gleichen Recht auch Folge des Ikterus sein, und die Auflösung der biliverdinhaltigen Sternzellen im Kreislauf braucht nicht, wie die Aschoffsche Schule will, Anfang des „hämatogenen“ AsH_3 -Ikterus zu sein, sondern kann auch das Ende eines Zellvorganges bedeuten, bei dem Gallenfarbstoff, der Zirkulation durch Phagocytose ursprünglich entrissen, durch Zellauflösung wieder in die Blutbahn zurücktritt. Das Hämosiderin und Biliverdin der Kupfferschen Zellen ist im Sinne dieser Auffassung weniger autochthones, als vielmehr exogenes Produkt. Damit münden wir in eine Auffassung hinein, die z. B. Schilling und Nathan vor den Arbeiten der Aschoffschen Schule aufgestellt hat und die sich dahin zusammenfassen läßt, daß den Sternzellen die Bedeutung eines endothelialen Schutzapparates für die Leberzellen zukommt, daß sie gleichsam als Türhüter vor die Leberparenchymzelle gestellt waren, um die Leberzelle vor einer Überflutung mit allerlei pathologischem Material zu bewahren.

Die Frage der ikterogenen Fähigkeit der Retikuloendothelien, die hiernach durchaus nicht als beantwortet anzusehen ist, ist nicht identisch mit der Frage der extrahepatischen Genese der menschlichen hämolytischen Ikterusformen. Manche Untersuchungen sprechen sogar dafür, daß unter gewissen experimentellen Bedingungen auch außerhalb der Leber Gallenfarbstoff, vielleicht sogar

in nicht unerheblichen Mengen entstehen kann, doch sind diese Befunde nicht unbestritten geblieben und wir befinden uns hier noch durchaus im Flusse der Meinungen. Als eine wichtige Stütze der extrahepatischen Gallenfarbstoffbildung gelten die Arbeiten von Whipple und Hooper. Sie schalteten durch Anlage der Eckschen Fistel und Unterbindung der Art. hepatica bei Hunden die Leber aus und spritzten dann lackfarbenes Blut in die Blutbahn ein. Sie fanden dann im Urin und im Blut nach der Huppertschen Methode Gallenfarbstoff. Ferner schalteten sie Leber und Baueingeweide aus durch Unterbindung der betreffenden Blugefäße bzw. ließen sie nur eine Blutzirkulation in Kopf und Thorax bestehen. Injizierten sie nun lackfarbenes Blut, so fanden sie nach 2—5 Stunden in Blut und Gewebe die Gallenfarbstoffreaktion positiv. Methodisch ist gegen diese Versuche einzuwenden, daß die Unterbindung der zuführenden großen Lebergefäße keine völlige Ausschaltung des Blutkreislaufs durch Kollateralen und sicher keine Ausschaltung der Lymphzirkulation bedeutet, und daß durchaus die Möglichkeit besteht, daß Gallenfarbstoff durch Blutkollateralen und durch die Lymphräume und den Ductus thoracicus in die Zirkulation übertritt. Mit dieser Möglichkeit ist um so mehr zu rechnen, als die Unterbindung der Art. hepatica zu Zellnekrosen in der Leber führen dürfte und damit eine direkte Kommunikation zwischen Gallencapillaren und den perivaskulären Lymphräumen der Leber geschaffen würde. Da die Injektion von Hämoglobinlösungen zur Polychole und Pleiochromie der Galle führt, so sind mit dem wachsenden Sekretdruck die Bedingungen für den Übertritt von Galle in die Lymphräume um so leichter gegeben. Bei der Leberzelle eigentümlichen Vitalität, kraft der die Leber auch bei schwersten cellulären Schädigungen, wie das Beispiel der akuten Leberatrophie zeigt, noch Gallenfarbstoff zu produzieren vermag, dürfte die Unterbindung der Art. hepatica sicherlich nicht so schnell zu einem Sistieren der Gallenproduktion führen, so daß einer Erklärung der Bilirubinämie in den Whipple-Hooperschen Versuchen auf hepatischer Grundlage nichts im Wege steht. Retzlaff hat überdies neuerdings die Versuche der amerikanischen Autoren mit etwas modifizierter Methodik nachgeprüft und ist zu einer Ablehnung derselben gelangt. Er rief bei Hunden, bei denen eine Ecksche Fistel angelegt und die Art. hepatica unterbunden war, durch Phenylhydrazin einen starken Blutzerfall hervor, ohne eine Bilirubinämie nachweisen zu können. Von prinzipieller Bedeutung für die Frage der extrahepatischen Genese des Gallenfarbstoffes sind die Untersuchungen von Frank, C. Mann und Thomas Byrd Magat, die mit glänzendster chirurgischer Technik in dreizeitiger Operation die Totalexstirpation der Leber beim Hunde durchführten. Für die hier uns interessierenden Fragen ist es vor allem bemerkenswert, daß nach einem gewissen Intervall eine Hämoglobinurie mit zunehmendem Ikterus bei den operierten Tieren einsetzte, die bis zu 20 Stunden beobachtet werden konnten. Sollten diese Versuche, die dringlichst der Nachprüfung bedürfen, richtig sein, so würde sie allerdings dafür sprechen, daß beim Säugetier eine beträchtliche extrahepatische Gallenfarbstoffproduktion möglich ist und daß die Leber zum mindesten in beachtenwertem Grade bloß Ausscheidungsapparat für den anderorts gebildeten Gallenfarbstoff ist. Hieraus würde aber angesichts der klassischen Versuche Minkowskis und Naunyns und der Experimente Sterns über das Ausbleiben von Ikterus bei leberexstirpierten Vögeln zugleich folgen, daß hinsichtlich der Topik der Bilirubinbildung zwischen

Vögel und Säugetier tiefgehende Unterschiede bestehen müßten. Man wird hier vor abschließenden Urteilen noch weitere Erfahrungen abzuwarten haben.

Weitere Beiträge zur Frage der extrahepatischen Bilirubinbildung liegen von Ernst und Szappanyos vor. Sie durchströmten die überlebende Milz mit defibriniertem, lackfarben gemachtem Blut und fanden in dem vorher bilirubinfreien Blute allmählich zunehmende Gallenfarbstoffmengen. Mit Recht hebt Retzlaff die Schwierigkeiten der Bilirubinbestimmung im stark hämolytischen Medium hervor, und abgesehen davon bleibt es sehr fraglich, ob aus solchen Experimenten ohne weiteres Rückschlüsse auf die Pathogenese der hämolytischen Ikterusformen überhaupt gestattet sind. Man darf hier auf die Befunde von Vossius, Kuntzen, Stadelmann, Pappenheim, Lepehne, Rosenthal und Meier verweisen, wie schwer es ist, durch Hämoglobininjektionen, durch experimentelle Hämatome, durch intravasalen Blutzerfall selbst nur bescheidene Bilirubinämien hervorzurufen, und auch dann bleibt noch der Einwand, ob der nachgewiesene Gallenfarbstoff nicht vielmehr mit sekundären Vorgängen der Pleiochromie der Galle bzw. einer sekundären Leberzellschädigung zusammenhängt, ob mit anderen Worten der auftretende Gallenfarbstoff überhaupt unmittelbar auf eine extrahepatische Umwandlung der zum Zerfall gebrachten Blutmassen bezogen werden darf. Für eine begrenzte extrahepatische Entstehung des Gallenfarbstoffes sprechen schließlich auch die Beobachtungen von Hijmans van den Bergh, Naegeli, Katznelson, Eppinger, welche bei der experimentellen Phenylhydrazinvergiftung, bei Fällen von perniziöser Anämie, in einem Falle von hämolytischer Anämie mit Splenomegalie im Milzvenenblut einen wechselnd höheren Bilirubingehalt gegenüber dem peripheren Blut fanden. Andererseits handelt es sich hierbei um keinen konstanten Befund, da Rosenthal ihn in einem Falle von sporadischem hämolytischem Ikterus, Lepehne bei einem fraglichen Morbus Banti und Hijmans van den Bergh, Naegeli auch bei der perniziösen Anämie öfters vermißten. Es wäre allerdings möglich, daß das in der Milz gebildete Bilirubin nur schubweise in die Milzvene entlassen wird.

Daß außerhalb der Leber, besonders unter krankhaften Verhältnissen Gallenfarbstoff, vielleicht sogar in nicht unerheblichen Mengen entstehen kann, dürfte somit, besonders seitdem man das Hämatoidin mit Bilirubin nach Hans Fischer identifizieren darf, nicht mehr bezweifelt werden. Nur sind damit die großen, die Ikteruspathologie bewegenden Fragen auch heute noch nicht als geklärt zu betrachten: Welche Kräfte sind bei der extrahepatischen Gallenfarbstoffbildung im Spiele, kommt den Kupfferschen Sternzellen und den übrigen Retikuloendothelien, kommt der Erythrophagocytose überhaupt hierbei eine ausschlaggebende Rolle zu und reicht schließlich die Intensität solcher extrahepatocellulärer Gallenfarbstoffbildung aus, um ohne Beteiligung der eigentlichen Leberparenchymzellen einen universellen Ikterus auszulösen? Manche Erfahrungen über die lokale Gallenfarbstoffbildung in Blutextravasaten (vgl. Hueck) mögen zwar dafür sprechen, daß die extrahepatische Bilirubinbildung sich überhaupt ohne Mitwirkung der Retikuloendothelien und ohne das Zwischenstadium der Erythrophagocytose vollziehen dürfte, im allgemeinen wird man sich aber doch mit der letzten Antwort auf die berührten kardinalen Fragen noch bescheiden müssen. Eines darf aber bereits hier betont werden, daß auch der Anhänger einer überwiegend

extrahepatischen Gallenfarbstoffbildung die zentrale Bedeutung der Leber für die Ikteruspathogenese nicht ausschalten kann. Da nach Tarchanoff, Vossins, Fels und Ritter, Wertheimer und Lepage die gesunde Leber selbst große Mengen intravenös ein erlebten Bilirubins aus der Blutbahn in kürzester Zeit zu entfernen vermag, so daß es nicht zum Blutikterus und zur Bilirubinurie kommt, so muß zur Erklärung der hämolytischen Ikterusformen zum mindesten eine exkretorische Funktionsstörung der Leberzellen für Gallenfarbstoff postuliert werden. Es bleibt somit in letzter Linie, unabhängig von dem Streit um die Topik und die Entstehung des Gallenfarbstoffes, die Leber bei der Pathogenese aller Ikterusformen im Vordergrunde des kausalen Mechanismus.

III. Die Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Blut nach Hijmans van den Bergh und die klinische Bedeutung der Methode.

Die Untersuchungen Hijmans van den Berghs knüpfen an die Ehrlichsche Beobachtung an, daß Bilirubin in neutralen, schwach sauren oder alkalischen alkoholischen Lösungen mit Diazobenzsulfonsäure in eine Verbindung mit charakteristischer Färbung übergeht; im neutralen Medium wird der Farbenton rötlich, im sauren Milieu blaurot bis tiefblau, im alkalischen grünblau. Pröscher isolierte das Reaktionsprodukt und gab ihm den Namen Acetophenonbilirubin. Weitere Untersuchungen über die der Reaktion zugrunde liegenden chemischen Vorgänge stammen von Orndorff und Teeple und in neuerer Zeit von Hans Fischer und seinen Schülern. In systematischen Untersuchungen hat dann van den Bergh diese Reaktion zu einer klinischen, sehr wertvollen Methode für den qualitativen und quantitativen Nachweis des Bilirubins im Serum ausgebaut. Diese Methode ist nicht nur geeignet, bereits leichte Störungen der Gallensekretion aufzudecken, sondern vermag uns gleichzeitig wichtige Fingerzeige für die Erkenntnis und Klassifizierung der verschiedenen Gelbsuchtformen zu liefern.

Die quantitative Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Blut geschieht in folgender Weise: 0,5 ccm klaren, frischen Serums werden mit der doppelten Menge 96%igen Alkohols versetzt und bis zur Klarheit der über dem Eiweißniederschlag befindlichen Flüssigkeit zentrifugiert. Von dieser alkoholischen Lösung werden 1 ccm mit 0,25 ccm der frisch bereiteten Diazolösung gemischt und 0,5 ccm 96%iger Alkohol hinzugefügt. — Herstellung der Diazolösung: Zu 25 ccm einer 10%igen Sulfanilsäure in destilliertem Wasser, die 15 ccm konzentrierte Salzsäure gleichzeitig enthält, werden 0,75 ccm einer 0,5%igen Natriumnitritlösung in Aqua dest. hinzugefügt. — Nach 15 Minuten langem Stehen wird die bei Vorhandensein von Bilirubin rötlich gefärbte alkoholische Flüssigkeit in den Trog des Authenriethschen Colorimeters überführt (Firma Hellige, Freiburg i. Br.) und mit einer Ferrirhodanidlösung verglichen. Die Herstellung der Vergleichsflüssigkeit geschieht folgendermaßen: In 50 ccm konzentriertem HCl werden 0,1508 g Ammoniak-eisenalaun gelöst, worauf die Flüssigkeit auf 100 ccm aufgefüllt wird. Von dieser lange Zeit haltbaren Stammlösung werden 10 ccm mit 25 ccm starker Salzsäure und destilliertem Wasser auf ein Volumen von 250 ccm gebracht. Zu 6 ccm dieser Ferrilösung werden 6 ccm 10%iger Rhodankaliumlösung und 24 ccm Äther beigefügt, das Gemisch wird hierauf in einem Scheidetrichter gut durchgeschüttelt, bis der Äther die rote Farbe der Ferrirhodanidlösung völlig extrahiert hat. Der gefärbte Äther hat nach van den Bergh die Farbe einer Diazobilirubinverdünnung von 1 : 200 000, deren Tinktionskraft als eine Bilirubineinheit (B.E.) bezeichnet wird. Die Firma Hellige liefert jetzt einen bereits fertigen Vergleichskeil mit haltbarer Testlösung. Es empfiehlt sich, diesen Keil nochmals und nach längeren

Zeiträumen gegen die ätherische Ferrirhodanidlösung oder gegen eine Azobilirubinlösung 1 : 200 000 zu eichen, da die von der Firma beigegebene Tabelle korrekturbedürftig ist. Es ergibt sich nun folgende Berechnung: Durch die Fällung der Ausgangsmenge von 0,5 ccm Serum mit der doppelten Menge 96%igem Alkohol erfährt das vorhandene Bilirubin infolge der eintretenden Volumenverkleinerung nicht eine dreifache, sondern nur eine Verdünnung von 20/7. Zu 1 ccm des enteiweißten Serums werden 0,5 ccm Alkohol und 0,25 ccm Diazoniumlösung hinzugefügt, das Volumen also $1,75 = 7/4$ vergrößert oder das in der Flüssigkeit gelöste Bilirubin um $7/4$ verdünnt. Demnach beträgt die Gesamtverdünnung der Serumausgangsmenge $20/7 \times 7/4 = 5$. Da somit stets fünffach verdünnte Bilirubinmengen zur quantitativen Untersuchung gelangen, ist der im Colorimeter erhaltene Wert noch mit 5 zu multiplizieren.

Ein Nachteil der van den Berghschen Methode, der auch von van den Bergh selbst als Fehler zugegeben wird, ist der Umstand, daß bei der Alkoholfällung des Serum-eiweißes in Fällen von Stauungsikterus eine nicht unbeträchtliche, von Fall zu Fall wechselnde Bilirubinmenge von dem Eiweißniederschlag mitgerissen wird. Um diesen Fehler zu vermeiden, haben Thannhauser und Andersen empfohlen, beim Stauungsikterus die Diazokuppelung vor dem Alkoholzusatz vorzunehmen und zur besseren Farbgleichheit das Azobilirubin durch Salzsäurezusatz in den blauen Farbstoff überzuführen. Die zweifellos damit verbesserte Methodik wird allerdings durch die Herstellung der Vergleichslösung aus reinem, jetzt kaum erhältlichen Bilirubin erschwert. Nach Adler soll allerdings die Blaufärbung ungleichmäßig ausfallen. Eine originelle, klinisch sehr brauchbare quantitative Blutbilirubinbestimmung verdanken wir Adler, der die Schwierigkeit der entsprechenden Restlösung durch sein Colorimeter ohne Vergleichslösung behebt. Dieses Colorimeter beruht auf dem Prinzip der Ostwaldschen Farbenbestimmung nach ihrem Schwarz- und Weißanteil. Zu einem unbekanntem Grau wird ein bekanntes geeichtes Grau gesucht. Wer sich für diese methodischen Fragen näher interessiert, sei neben den erwähnten Originalarbeiten auf die Zusammenfassungen Lepehnes verwiesen.

Wichtiger als diese quantitative Methode des Blutbilirubins, die nur für bestimmte klinische und experimentelle Fragestellungen von Bedeutung ist, ist die Feststellung des qualitativen Verhaltens des Serumbilirubins bei den verschiedenen Ikterusformen. Seit Hijmans van den Bergh wissen wir, daß der Gallenfarbstoff im menschlichen Serum in zwei verschiedenen Reaktionsformen auftreten kann, die spektroskopisch jedoch sich völlig gleich verhalten (Beckmann, Leschke). Bestimmte ikterische Sera zeigen ebenso wie Galle auf Zusatz von Diazoreagens sofortige Rotfärbung, leichte Oxydation ihres Bilirubins in Biliverdin, starke Adsorption des Farbstoffes an den Eiweißniederschlag bei der Alkoholfällung, leichte Dialyse des Bilirubins durch Kolloidiumhäutchen (Blankenhorn, Leschke), Unlöslichkeit des Bilirubins in Chloroform (Grunenberg). Gewisse andere ikterische Sera geben dagegen auf Zusatz des Diazoreagens keine oder mehr oder minder verzögert eintretende Rotfärbung, weisen ferner schwere Oxydationsfähigkeit des Bilirubins, fehlende Dialysierbarkeit, Chloroformlöslichkeit auf, und der in ihnen enthaltene Gallenfarbstoff wird bei der Eiweißfällung durch Alkohol nicht mitgerissen.

Erfolgt bei Zusatz des Diazoreagens zum nativen Serum eine prompte, innerhalb 20 bis 30 Sekunden fast maximale Rotfärbung, so spricht man nach Hijmans van den Bergh von Seren mit direkter Kuppelungsreaktion. Beginnt die Reaktion im nativen Serum frühestens nach einer Minute oder beginnt sie überhaupt erst nach Ablauf mehrerer Stunden, so spricht man von einer verzögerten Reaktion. Bildung des Azobilirubins im mit Alkohol vorher enteiweißten Serum durch nachträglichen Zusatz des Diazoreagens bezeichnet man als indirekte Kuppelungs- oder indirekte Diazoreaktion. Hat man mit Hilfe der indirekten Diazoreaktion (nach Alkoholvorbehandlung

des Serums) Bilirubin im Serum festgestellt, so verfährt man in einfachster Weise bei Anstellung der direkten Reaktion in der Weise, daß man gleiche Teile des frischen, hämoglobinfreien Serums mit der frisch bereiteten Diazoniumlösung mischt (Modifikation siehe bei Lepehne, Hetényi).

Ganz allgemein darf man nun die Tatsache feststellen, daß bei allen Formen der Gallenstauung, insbesondere beim grob mechanischen Stauungsikterus die Kuppelungsreaktion direkt, dagegen bei hämolytischen Ikterus, bei der per-niziösen Anämie, beim Icterus neonatorum, ferner bei manchen Ikterusfällen der hypertrophischen Cirrhosen deutlich stark verzögert oder häufig sogar nur unter Alkoholzusatz stattfindet. Das letztere gilt auch für den in hämorrhagischen Punktionsflüssigkeiten lokal gebildeten Gallenfarbstoff.

Es geben hiernach die prompte Reaktion: der mechanische Ikterus durch Gallengangverschluss, der (sog. katarrhalische) Icterus simplex, die akute Leberatrophie, der syphilitische bzw. Salvarsanikterus, der septische und toxische Ikterus, der cholangitische Ikterus, meist auch der Ikterus der splenomegalischen Cirrhosen, doch sind in letzterem Falle nach unseren Erfahrungen die Reaktionsweisen des Bilirubins nicht selten in größeren Intervallen schwankend. Bei allen diesen Ikterusformen spielen in der Regel Vorgänge der Gallenstauung eine wichtige Rolle, sei es, daß sie wie bei den primär mechanisch bedingten Ikterusformen im Vordergrund der Pathogenese stehen, sei es daß sie sekundär durch Bildung von Gallenthromben bzw. cholangitische Begleitprozesse ausgelöst werden. Nur Schiff will bei einer Ikterusepidemie unter Kindern trotz der sonst für Icterus simplex typischen Symptomatologie einen verzögerten Reaktionstypus des Blutbilirubins gefunden haben.

An der großen diagnostischen Bedeutung der qualitativen Bilirubinreaktion im Blute für die Klassifizierung der menschlichen und experimentellen Ikterusformen kann heute nach den erweiternden Arbeiten von Feigl und Querner, Botzian, Lepehne, Leschke, Hetényi, Adler und Strauß kein Zweifel sein. Man kann zusammenfassend sagen, daß das Fehlen bzw. die starke Verzögerung der direkten Diazoreaktion bei ausgeprägten Ikterusformen mit Wahrscheinlichkeit für Ikterusformen mit gesteigertem Blutuntergang, für hämolytische Ikterusformen spricht. Man muß sich allerdings hierbei klar bleiben, daß nur im Rahmen der übrigen Symptomatologie dieses Blut-symptom der stark verzögerten bzw. ausschließlich indirekten Diazoreaktion bewertet werden darf und daß es für sich allein nicht ohne weiteres zu entscheidenden Rückschlüssen über die Natur der zu klassifizierenden Ikterusform berechtigt. So kann auch bei abklingenden mechanischen Ikterusformen, bei denen der Blutbilirubinwert bereits unter dem Harnschwollenwert von vier Bilirubineinheiten liegt, die prompte Reaktion in eine verzögerte direkte Reaktion umschlagen (Lepehne, Rosenthal und Holzer, L. Strauß), und ebenso kann auch bei beginnendem Stauungsikterus und bei beginnendem und abklingendem Icterus simplex innerhalb geringer Serumbilirubinwerte eine verzögerte direkte Diazoreaktion bestehen. Ähnliches gilt auch für die meisten geringfügigen Bilirubinämien, wie sie im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten, bei und kurz nach Cholelithiasisattacken, bei chronischer Cholangitis, bei dekompensierten Herzfehlern, selten auch bei der Eklampsie auftreten können. Überhaupt ist bei geringen Bilirubinämien, die ohne sichtbaren universellen Ikterus einhergehen, vor einer Verwertung der verzögerten Diazoreaktion für

die Klassifizierung des betreffenden Blutikterus zu warnen. Umgekehrt darf man feststellen, daß das Auftreten der direkten Diazoreaktion im ikterischen Serum die Existenz reiner Formen der hämolytischen Ikterustypen ausschließt bzw. auf komplizierende Prozesse (z. B. Cholangitis) hinweist, die dem reinen Bilde dieser Ikterusformen sich aufpfropfen.

Es wäre natürlich verlockend, die verschiedenen Reaktionsweisen des Blutbilirubins mit dem verschiedenartigen Blutmilieu der verschiedenen Ikterusformen in engeren Zusammenhang zu bringen. Seit den Untersuchungen von Grigaut, Chauffard und Laroche, Eppinger, Rosenthal und Holzer, Bürger und Beumer, Stepp wissen wir, daß bei den hämolytischen Ikterusformen ein rein bilirubinämischer Ikterus besteht, der ohne Cholesterinvermehrung im Blute und anscheinend auch ohne Gallensäureüberladung des Kreislaufs einhergeht, während die mechanischen Ikterusformen ein cholämisches Blutmilieu aufweisen, in welchem neben dem Gallenfarbstoff auch die anderen hauptsächlichen Gallenbestandteile, das Cholesterin und auch die Gallensäuren vermehrt erscheinen. Lubarsch hat dementsprechend die Ikterusformen in cholämische und bilirubinämische Gruppen eingeteilt. Es läge also an sich nahe, die für den mechanischen Ikterus prompte direkte Diazoreaktion mit der Vermehrung des Cholesterins und der Gallensäuren im Blut in Zusammenhang zu bringen, um so mehr als auch Galle selbst die rasche direkte Kupplungsreaktion mit der Diazoniumlösung liefert. Thannhauser und Andersen haben jedoch gezeigt, daß Serum eines hämolytischen Ikterus mit indirekter Diazoreaktion auch nach Cholesterin- und Cholesterinesterzusatz resp. Hinzufügung von gallensauren Salzen keine direkte Diazoreaktion wie die cholämischen Ikterusformen annimmt. Wenn auch diese Reagensglasversuche nicht ohne weiteres auf das Serum des ikterischen Organismus übertragbar sind, so zeigen sie jedenfalls, daß zwischen dem ikterischen Blutmilieu und den Reaktionsweisen des Serumbilirubins nicht einfach erfaßbare Beziehungen bestehen. Nach E. Adler und Strauß gelingt es durch Entfernung der Globulinfraction sowie durch Entquellung, z. B. mittels Zusatz von Coffein natr. salicyl., eine verzögerte Reaktion in eine rasche direkte überzuführen. Sie schließen hieraus, daß beim mechanischen Ikterus der Globulingehalt des Serums wohl infolge gestörter Globulinsynthese in der Leber herabgesetzt sei. Levy zieht aus der Feststellung, daß Pepsinverdauung des Serums die verzögerte direkte Reaktion in eine prompte umwandelt, den Schluß, daß, wie dies Hijmans van den Bergh, Feigl und Querner u. a. schon angenommen haben, das Bilirubin der hämolytischen Ikterusformen an Serumeiweißkomplexe gebunden sei, aus denen es erst durch Alkoholzusatz in Freiheit gesetzt wird: das cholämische Blutmilieu der mit Gallenstauung einhergehenden Ikterusgruppen mag vielleicht diese komplexe Bindung zwischen Eiweißkörpern und Bilirubin verhindern. Darüber hinaus wird man allerdings den Argumentationen Levys kaum folgen können.

Lepehne hat in Fortführung van den Berghscher Anschauungen aus der Art der Kupplungsreaktion eine Theorie der hepatogenen und anhepatogenen Genese der verschiedenen Ikterusformen abzuleiten versucht. Die bei den hämolytischen Ikterusformen verzögerte direkte oder erst nach Alkoholfällung auftretende indirekte Diazoreaktion soll zugunsten einer anhepatischen Entstehung des hier im Blut kreisenden Gallenfarbstoffes sprechen, der in den Sternzellen und den übrigen Retikuloendothelien gebildet werden soll (vgl.

Abschnitt II). Dagegen soll die direkte prompte Diazoreaktion ein Zeichen dafür sein, daß der Gallenfarbstoff zusammen mit dem Gallencholesterin und den Gallensäuren durch Stauung in die Blutbahn übertreten, also bereits in die Gallenwege ausgeschieden gewesen ist. Solange man über die Ursache des verschiedenen Reaktionsverlaufes der Kuppelung in den verschiedenen ikterischen Seris nichts Sicheres aussagen kann, sind auch wir wie Thannhäuser der Ansicht, daß die Art der Diazoreaktion zu keinen entscheidenden Rückschlüssen über die Topik der Gallenfarbstoffproduktion berechtigt, obwohl bei den verschiedenen Ikterusformen die Reaktion meist im Sinne dieser Hypothese verläuft.

Die Hijmans van den Berghsche Reaktion wirft vielleicht auch manches Licht auf das merkwürdige Verhalten des Gallenfarbstoffes, der beim hämolytischen Ikterus nicht harnfähig ist, obwohl es im Blut zur beträchtlichen Anreicherung mit Bilirubin kommen kann. Vielleicht hängt die Acholie des hämolytischen Ikterus mit den von Hijmans van den Bergh aufgedeckten Modalitäten des Gallenfarbstoffes im Blut zusammen. A. Adler ist geneigt, aus gewissen kolloidchemischen Beobachtungen heraus anzunehmen, daß für das Auftreten des Bilirubins im Harn der Cholesteringehalt des Serums von entscheidendem Einfluß sei: Je größer die Cholesterinämie, desto mehr sind die Bedingungen für den Übertritt des Gallenfarbstoffes in den Urin gegeben. — Für den mechanischen Ikterus des Menschen beträgt der Harnschwellenwert des Blutbilirubins 4 B. E. = 1:50 000 Bilirubinkonzentration im Serum. Bemerkenswerterweise wechselt dieser Wert bei den verschiedenen Tierklassen: Er liegt beim Hunde (Hijmans van den Bergh, Rosenthal und Meier) und bei der Taube (Melchior und Rosenthal) sehr niedrig, während anscheinend bei der Katze (Toluylendiaminikterus, Rosenthal und Meier) der Schwellenwert für die Harnfähigkeit des Gallenfarbstoffes wesentlich höher als beim Menschen liegt.

In diagnostischer Hinsicht kann die Diazoreaktion im Blute auch zur Differentialdiagnose von sekundärer oder perniziöser Anämie mit Erfolg herangezogen werden. Fehlende oder niedrige Bilirubinwerte sprechen gegen perniziöse und für sekundäre Anämie, höhere Serumbilirubinwerte bei verzögerter Diazoreaktion stützen die Diagnose der perniziösen Anämie. Oft kann auch der Nachweis einer Hyperbilirubinämie, eines latenten Ikterus (unter 4 B. E. im Serum) auch zur Diagnose der Cholecystitis und der larvierten Cholelithiasis von Lebermetastasen herangezogen werden, doch stehen den positiven Befunden in gleicher Zahl auch Fälle mit fehlender Bilirubinämie gegenüber (Feigl und Querner, Lepehne, Rosenthal und Botzian). Nach Hadlich, Westphal soll sich auch bei Ulcus duodeni im Schmerzstadium stets eine Hyperbilirubinämie finden, da die vom Ulcus ausgehenden Erregungen zu Choledochusspasmen und damit auch zu mäßigen Hemmungen des Gallenabflusses führen können. Nach Hetényi kommt bei den meisten Migränekranken eine häufig auch in der anfallsfreien Zeit nachweisbare Hyperbilirubinämie vor, die zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber klinisch ähnlichen Zuständen benutzt werden kann.

IV. Allgemeine Symptomatologie des Ikterus.

Ikterus ist nicht eine Krankheit, sondern ein Krankheitssymptom, das Ausdruck einer großen Reihe pathogenetisch verschiedenartiger Krankheitsprozesse ist und in einer Überschwemmung des Blutes und der Gewebe mit

Gallenfarbstoff besteht. Bei der Mehrzahl der Ikterusformen treten neben dem Gallenfarbstoff auch die anderen Gallenbestandteile wie Gallensäuren und Gallencholesterin in den Kreislauf über, so daß ein cholämisches Blutmilieu entsteht, bei den hämolytischen Ikterusformen besteht eine isolierte Bilirubinämie: dissoziierter bilirubinämischer Ikterus.

Es ist klar, daß die spezielle Symptomatologie der einzelnen Ikterusformen die primären Verschiedenheiten der Krankheitsbilder darzulegen haben wird, während eine allgemeine Symptomatologie des Ikterus im wesentlichen die Krankheitsercheinungen zu berücksichtigen hat, die sekundär erst mit der klinischen Ausprägung des Symptoms „Ikterus“ sich ergeben. Es dürfte aus didaktischen Gründen hierbei zweckmäßig sein, vornehmlich die Krankheitsercheinungen zu betrachten, wie sie sich unmittelbar aus den Störungen des Gallenabflusses ergeben, und wie sie in einigermaßen klar erfaßbarer Form besonders beim mechanischen Verschuß der Gallenwege bestehen. Aus der Analyse der hierbei vorhandenen Krankheitsercheinungen, die einer hochgradigen Störung der Gallenausscheidung ihre Entstehung verdanken, lassen sich dann auch leichter die Krankheitssymptome herauschälen, die bei anderen ätiologisch komplizierteren Ikterusformen unmittelbar auf die Retention von Gallenbestandteilen zu beziehen sind. Wir haben hiernach zu betrachten die

1. Veränderungen im Blut,
2. Veränderungen im Darm,
3. Veränderungen im Harn.

1. Veränderungen im Blut.

Unter den Bestandteilen der Galle hat man bisher in der Hauptsache nur den drei charakteristischen Körpern, dem Gallenfarbstoff, dem Gallencholesterin und den Gallensäuren entsprechende Beachtung geschenkt, während der Gehalt der Galle an anderen Substanzen, wie z. B. Harnsäure, Eisen- und Magnesiumverbindungen (Brugsch und Rother, Harpuder, Brugsch und Horster) erst neuerdings größeres klinisches Interesse gewinnt. So hat man bei den Veränderungen des ikterischen Blutmilieus vornehmlich auf die Hyperbilirubinämie, die Hypercholesterinämie und die Retention von Gallensäuren geachtet.

a) Die Hyperbilirubinämie.

Die Gelbfärbung der Haut beim Ikterus beruht weniger auf einer Verfärbung durch das hindurchströmende ikterische Blut, als in einer körnigen Ablagerung des Farbstoffes im Rete Malpighii, zwischen und in den Epithelzellen, sowie in einer diffusen Imbibition der Bindegewebsfaszien, des subcutanen Fettgewebes und der Intima der Gefäße. Damit es zur sichtbaren Gelbsucht kommt, bedarf es mithin eines Durchtrittes des Gallenfarbstoffes aus dem Blut durch die Gefäßendothelien hindurch. Es muß somit, wie Eppinger betont, der Gallenfarbstoff beim Eintritt von Ikterus zweimal das Lymphgefäßsystem passieren: zunächst innerhalb der Leber beim Übertritt aus dem Leberparenchym gegen die Blutcapillaren und dann wieder beim Übertritt aus den Blutbahnen gegen die Lymphspalten der bedeckenden Gewebe.

Die Bedeutung der spezifischen Durchlässigkeit der Gefäßendothelien für die Manifestierung des Hautikterus ergibt sich auch aus der „ikterischen Hautschrift“

(vgl. Schürer). Bestreicht man bei schwach ausgeprägtem Ikterus mit mäßigem Druck die Haut, so kann man nach dem Abklingen der Rötung und des evtl. Quaddelstadiums einen intensiv gelben Streifen beobachten, der sich deutlich von seiner Umgebung abhebt. Dieses Phänomen erklärt sich daraus, daß der Gallenfarbstoff entsprechend ähnlichen Erfahrungen von Krogh und Harrop bei Farbstoffen (Vitalrot) durch die akut durch Dermographie stark erweiterten Capillaren leichter als bei normaler Zirkulation hindurchtritt. Im allgemeinen wird bei den mit Gallenstauungsvorgängen einhergehenden Ikterusformen die Gelbfärbung der Haut bei einer Konzentration des Blutbilirubins von mindestens 4 Bilirubineinheiten an sichtbar. Beim hämolytischen Ikterus Minkowski-Chauffard kontrastiert nicht selten der hohe Bilirubingehalt des Serums mit einer geringen ikterischen Hautverfärbung. Es mag diese geringere Durchlässigkeit der Gefäßendothelien mit der für den hämolytischen Ikterus eigentümlichen Bilirubinmodalität zusammenhängen, deren Durchtritt durch die Gefäßwände in ähnlicher Weise wie die Harnfähigkeit erschwert sein mag. Irgendeine nachweisbare Giftwirkung kommt dem im Blute kreisenden oder dem in den Geweben abgelagerten Gallenfarbstoff nicht zu. Das geht schon ohne weiteres aus dem Befinden der Patienten mit hämolytischem Ikterus hervor, die Chauffard als „plus icériques que malades“ bezeichnet hat. Auf eine Gelbfärbung der brechenden Augenmedien beim Ikterus hat man die in älteren Lehrbüchern öfters angeführte, sicherlich sehr seltene Xanthopsie zurückführen wollen. Die Seltenheit dieses Symptoms auch beim schwersten Ikterus dürfte wohl eher für eine toxische Schädigung der Retinalelemente und des N. opticus in Analogie zur Santonin-Vergiftung sprechen. Rose hat in den brechenden Medien des Ikteruskranken Spuren von Gallenfarbstoff nachgewiesen. Diese Untersuchungen sind durch Elschnig und Kubik sowie Koeppel durch Beobachtungen mit der Gullstrandschen Spaltlampe dahin erweitert worden, daß man noch vor der Sichtbarkeit des Ikterus und ebenso noch wochenlang nach Ablauf makroskopisch sichtbarer Symptome mit der Spaltlampe die Früh- und Spät diagnose des Ikterus stellen kann.

b) Die Gallensäurenretention im Blute, Cholalacidämie.

Genauere Vorstellungen über den Gehalt des Blutes und der Gewebe an Gallensäuren bei den verschiedenen Ikterusformen können wir uns mangels quantitativer Methoden bisher nicht machen. Möglicherweise werden die quantitativen Gallensäuremethoden von Foster und Hooper, Rosenthal und v. Falkenhausen und Rosenthal und Lauterbach auf gasometrischem und colorimetrischem Wege sowie die Schätzungsmethode von Frey zu einer Ausfüllung dieser Lücke beitragen können. Die Beobachtungen von Retzlaff über den Nachweis von Gallensäuren im Blut auch beim hämolytischen Ikterus stehen auf methodischer schwacher Basis, abgesehen davon, daß sie nur einen qualitativen Nachweis gestatten.

Auf die Anwesenheit der Gallensäuren in der Blutbahn führt man das Hautjucken und die Bradykardie zurück. Das Fehlen des Hautjuckens beim hämolytischen Ikterus bringt man mit dem Fehlen dieser Substanzen im Blut dementsprechend in Verbindung. Während die auf Vagusreizung beruhende Bradykardie sich auch im Tierexperiment durch Einführung von gallensauren Salzen reproduzieren läßt, kann man den Zusammenhang zwischen Juckreiz

und Gallensäurenüberhäufung des Kreislaufs nicht als gesichert betrachten. So ist es Eppinger durch protrahierte Gallensäurezufuhr bei Ikterischen nicht gelungen, den Juckreiz auszulösen bzw. zu verstärken. Weiter bleibt zu berücksichtigen, daß bei schwerem Melasikterus der Juckreiz sich immer mehr steigern kann, obwohl hier die Gallensäurenproduktion immer mehr nachläßt. Möglicherweise ist daher der Juckreiz der Ikterischen nicht auf Gallensäurenintoxikation, sondern auf noch unbekannte Intermediärprodukte zurückzuführen, die vielleicht inkonstant gebildet werden, da auch der Juckreiz nicht zu den konstanten Symptomen der cholämischen Ikterusformen gehört.

Erfahrungsgemäß kann bei länger bestehendem mechanischem Ikterus die Gallensäurenbildung erheblich absinken. Während nach Bischoff der gesunde Mensch täglich fast 10 g Gallensäuren durch die Galle ausscheiden soll, hat z. B. Yeo beim chronischen totalen Kompressionsikterus nur 0,7 g Gallensäure im Tagesurin wiedergefunden. Wesentlich höhere Werte von Gallensäuren im Urin bei schwerem mechanischen Ikterus haben neuerdings Dastre und Schmidt gefunden. In anderen Fällen wurden nur Dezigramme bis Spuren von Gallensäuren im ikterischen Harn ausgeschieden. Wenn auch die Methode des quantitativen Gallensäurenachweises in diesen Beobachtungen keine einwandfreie ist, so geht jedoch jedenfalls aus ihnen hervor, daß im Gegensatz zur Gallenfarbstoffbildung die gallensäurenbildenden Funktionen der Zellen bereits frühzeitig und einseitig Schaden erleiden können. Gegenüber der allgemein geltenden Anschauung von der hepatocellulären Entstehung der Gallensäuren vertritt Beth die Möglichkeit einer Bildung in den Kupfferschen Sternzellen.

Das Absinken der Gallensäurenproduktion beim chronischen Resorptionsikterus beweist zugleich, daß der als Cholämie bezeichnete terminale Vergiftungszustand nicht durch eine Gallensäureintoxikation ausgelöst werden kann. Der Begriff der Cholämie ist daher nur noch für die symptomatologische Kennzeichnung des Blutmilieus beim Resorptionsikterus zu reservieren, in welchem alle Gallenbestandteile, wenn auch in schwankenden Proportionen (Rosenthal und Holzer, Stepp) vertreten sind. Die sog. Cholämie ist eine Autointoxikation durch Leberinsuffizienz, durch Hepatargie. Eine hämolytische Wirkung in vivo kommt den Gallensäuren nicht zu, da ihre Konzentration im Blute hierfür in der Regel viel zu gering ist (Morawitz und Bierich) und auch im Reagensglase das Vorhandensein von Serumeiweißkörpern eine blutzerstörende Wirkung der Gallensäuren verhindert.

Auch die sog. cholämischen Blutungen sind nicht etwa Folgen einer Gallensäurenüberladung des Blutes, da die Gallensäuren im Reagensglase nur in hohen, beim Ikteruskranken wohl nie verwirklichten Konzentrationen die Blutgerinnung verzögern. Sie stellen ein komplexes Phänomen dar, bei welchem Funktionsstörungen der Leber und Schädigungen der Gefäßwandfunktion in erster Linie in Rechnung zu ziehen sind. Aus den Untersuchungen von Dojon und Nolf, Morawitz geht hervor, daß die Leber die Bildungsstätte wichtiger Gerinnungskomponenten, des Fibrinogens und des Thrombogens ist und anscheinend auch das Antithrombin liefert. Man wird also eine Leberschädigung als Hilfsfaktor für das Zustandekommen hämorrhagischer Symptome ohne weiteres als bedeutungsvoll anerkennen. Immerhin weisen aber doch eine ganze Zahl experimenteller und klinischer Befunde darauf hin, daß dieser hepatische Faktor zur Erklärung der hämorrhagischen Diathese bei schweren Ikterusformen

nicht ausreicht. Vergebens haben Morawitz und Bierich, Pick versucht, durch schwerste Parenchymschädigungen der Leber spontan Hämorrhagien oder eine abnorme Blutungstendenz im Tierversuch zu erzielen. Selbst beim Phosphorikterus, bei dem unter geeigneter Dosierung das Blut fast ungerinnbar bleiben kann, sind bisher niemals petechiale Blutungen experimentell ausgelöst worden. Nur Fischler will bei Kombination von Hunger und Phloridzineinspritzung, Pankreasfettgewebsnekrose und Chloroformvergiftung ausgedehnte Hämorrhagien beim Eckschen Fistelhunde erzeugt haben, doch lassen sich bei dieser recht gewaltsamen Versuchsanordnung schädigende Einflüsse auf die Gefäßwände als Ursache der Blutungen nicht ohne weiteres ausschalten. Wie kompliziert die Pathogenese der Hämorrhagien bei schweren Ikterusformen ist, zeigen ganz besonders deutlich die Untersuchungen von Schulz und Scheffer, nach denen selbst die Analyse der Blutgerinnung und der Blutungsdauer keinen sicheren Maßstab für die Blutungsbereitschaft des ikterischen Organismus lieferte. So trat in einem Falle von wohl subakuter gelber Leberatrophie trotz normaler Blutungszeit aus der Ohrstichwunde bei der Operation eine vermehrte Blutung im Bereich des Bauchschnittes auf, und ähnliche Beobachtungen sind auch von Duke gemacht, der ausführt, es sei schwer einzusehen, weshalb im Ikterus bei normaler Blutungszeit Operationswunden pathologisch bluten. Es muß sogar dahingestellt bleiben, inwieweit nicht in den verschiedenen Gefäßbezirken des gleichen ikterischen Organismus eine differente Blutungstendenz bestehen kann. Solche Beobachtungen schränken gewiß den klinischen Wert der Dukeschen Methode der Blutungszeitbestimmung ein insofern, als man bei normalem Ausfall der Probe (Beendigung der Blutung nach 3 Minuten) keine sicheren Schlüsse auf den Verlauf der Blutung bei Operationen ziehen kann. Immerhin stellt eine Verlängerung der artefiziellen Blutung über 3 Minuten hinaus stets ein warnendes Symptom gegen die Vornahme operativer Eingriffe dar. Auch der Bestimmung der Blutgerinnungszeit kommt nach Schulz und Scheffer keine entscheidende Bedeutung für die Prognose einer chirurgischen Intervention quoad der Frage der Nachblutungen zu. So sind bei akuten Leberatrophien mit stark verlängerter Gerinnungszeit Laparotomien vorgenommen worden, ohne daß es überhaupt zu irgendwelchen Nachblutungen kam.

Beziehungen der Blutungsneigung bei schwer Ikterischen zu den thrombopenischen hämorrhagischen Diathesen sind höchstens bei den splenomegalischen Cirrhosen mit Ikterus anzunehmen, da bei der akuten Atrophie und beim Retentionsikterus im Blute eine reichliche Plättchenzahl vorhanden ist. Alles in allem kann auch die Genese der fälschlich als cholämisch bezeichneten Blutungen im Verlaufe chronischer schwerer Ikterusformen nicht als völlig geklärt betrachtet werden, wenn auch die Beteiligung zweier Hauptfaktoren hierbei als gesichert erscheint, nämlich Schädigungen der Leberfunktion, soweit sie mit dem Gerinnungsprozeß des Blutes in Beziehung stehen und Schädigungen der Endothelfunktionen der Blutgefäße. Für die letzteren dürften weniger Schädigungen durch die zirkulierenden Gallensubstanzen, sondern häufig infektiös-toxische Momente durch interkurrente, von den Gallenwegen ausgehende Infektionen verantwortlich zu machen sein. Jedenfalls besteht zwischen der Intensität, der Dauer des Ikterus und der Häufigkeit der hämorrhagischen Diathese keine engere Verknüpfung. Am häufigsten sind nach einer Statistik Eppingers die Blutungen bei der akuten Leberatrophie und den ikterischen Cirrhosen.

Ob die im Verlaufe schwerer chronischer Ikterusformen auftretenden cerebralen Erscheinungen, die früher mit einer Giftwirkung der im Blute kreisenden Gallensäuren in Zusammenhang gebracht wurden, auf eine „cholämische“ Intoxikation zurückzuführen sind, ist keineswegs gesichert. Wahrscheinlicher sind auch sie der Ausdruck einer Autointoxikation des Organismus infolge Zusammenbrechens lebenswichtiger Leberfunktionen.

c) Die Hypercholesterinämie.

Die Hypercholesterinämie ist ein diagnostisch wichtiges Kriterium zur Abgrenzung der mit Gallenstauung einhergehenden Ikterusformen gegenüber den reinen Formen des hämolytischen Ikterus, die durch Normalwerte (0,1—0,15%) oder oft sogar subnormale Werte im Blute ausgezeichnet sind. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen Bilirubin und Cholesterin im Blute mechanischer Ikterusformen bestehen nicht. Den höchsten Gallenfarbstoffwerten im Blute brauchen nur relativ geringe Erhöhungen des Cholesterinspiegels zu entsprechen (Rosenthal und Holzer). Vieles spricht dafür, daß diese Diskrepanzen zwischen Bilirubin und Cholesterin im Blut beim Stauungsikterus weniger mit Speichervorgängen in den Geweben zu tun haben, sondern daß der Funktionszustand der exkretorischen Apparate der Leberzellen hierbei eine wichtige Rolle spielt. Man kann wohl annehmen, daß, wenn die das Cholesterin und den Gallenfarbstoff ausscheidenden Zellfunktionen in verschiedenem Grade durch den zum Ikterus führenden Prozeß in Mitleidenschaft gezogen werden, bald mehr der Bilirubin-, bald mehr der Cholesterinspiegel im Blute ansteigt. In einigen Fällen von klinisch ausgeheiltem Icterus simplex konnten Rosenthal und Holzer noch Monate nach der bereits zur Norm abgeklungenen Bilirubinämie eine Hypercholesterinämie feststellen, so daß man hier in Analogie zu den mit Restdefekten ausgeheilten Nephritiden auch von mit Restdefekt ausheilenden Lebererkrankungen wohl sprechen darf. Merkwürdigerweise kann nach Stepp und Rosenthal und Holzer bei länger bestehender kompletter Gallensperre trotz intensivster Bilirubinüberschwemmung des Kreislaufes der Cholesterinspiegel zu geringen Werten absinken. Man wird hier mit einem mangelhaften Nachschub des Cholesterins vom Darne aus infolge gestörter Fettcholesterinresorption zu rechnen haben, auch an einen pathologischen Abbau des Cholesterins, vielleicht in der Richtung der chemisch ihm nahestehenden Gallensäuren wäre zu denken (Windaus, Redtenbacher, Wieland, Pregl, Hammarsten).

Als Folge der Cholesterinretention kann es zur Ausbildung von Xanthelasmen kommen, die anfangs als blaßgelbe Hautflecken an verschiedenen Körperbezirken, besonders am Augenlid auftreten und bei längerer Dauer zu kleinen prominenten gelben Plaques sich vergrößern können. Sie enthalten die Xanthomzellen, welche Cholesterin, Cholesterinester und auch Neutralfett in sich bergen. Chauffard und Guy Laroche haben diese Xanthelasmen als Indikatoren einer länger bestehenden Hypercholesterinämie erkannt. Man findet diese Xanthelasmen daher weniger bei den rasch wieder abklingenden Ikterusformen, sondern mehr bei den chronischen Ikterusformen der splenomegalischen Cirrhen, die sich über Jahre hinziehen können.

d) Serologische Blutveränderungen beim Ikterus.

Seit den Untersuchungen von Laveran und Mesnil ist es bekannt, daß das menschliche Serum und das Serum menschenähnlicher Affen eine eklatante Heilwirkung auf tierische Trypanosomeninfektionen auszuüben vermag und daß die hierbei wirksamen trypanoziden Substanzen als physiologische Bestandteile jedes normalen Menschenserums anzusehen sind. Im Serum aller anderen Tiere fehlen diese Substanzen, so daß sie als spezifische Serumkörper des Menschen und der Anthropoiden anzusehen sind. Aus den Untersuchungen von Rosenthal und seinen Mitarbeitern Platau, Kleemann, Krüger, Nossen, Freund und Spitzer, die an eine kurze Notiz von Ehrlich und Wechsberg anknüpfen, geht nun hervor, daß der trypanozide Titer des menschlichen Serums in engem Abhängigkeitsverhältnis zur Funktionstüchtigkeit der Leber steht, und daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Leber sogar die Hauptbildungsstätte der trypanoziden Serumkörper darstellt. Eine systematische Untersuchung der verschiedenartigsten Krankheitszustände ergab, daß der trypanozide Titer des menschlichen Serums selbst terminal bei schweren konsumierenden Krankheiten innerhalb normaler Grenzen gewahrt bleibt und daß nur bei den mechanischen Ikterusformen und bei schweren diffusen Erkrankungen des Leberparenchyms mit und ohne Ikterus die Trypanozidie des Menschenserums einen beträchtlichen, meist hochgradigen Absturz erfährt. In manchen Fällen von schwerem Stauungsikterus und im Stadium des hepatargischen Symptomenkomplexes kann man sogar fast von einem Schwunde dieser Serumkörper sprechen. Die Feststellung, daß mechanische Ikterusformen und die auf der Basis primärer Leberzellschädigungen zustande kommenden Ikterusformen, also im allgemeinen die Ikterusformen mit cholämischer Blutzusammensetzung durch das Verschwinden einer normalen Serumsubstanz, wie sie der trypanozide Serumkörper darstellt, charakterisiert sind, leitete zu der weiteren Frage über, wie sich gegenüber diesen Ikterusformen die bilirubinämischen Gelbsuchtformen mit gesteigertem Blutzerfall in serologischer Hinsicht verhalten. Es ergab sich hierbei, daß auch auf serologischem Wege sich menschliche cholämische und bilirubinämische Gelbsuchtformen in charakteristischer Weise gegeneinander abgrenzen lassen. Die den schweren cholämischen Ikterusformen eigentümliche Serumreaktion des Trypanozidieschwundes fehlt bei den bilirubinämischen Gelbsuchtformen, deren Serum ungemindert, wie jedes normale Menschenserum, seinen therapeutischen Einfluß auf die Trypanosomeninfektion bewahrt. Das Wesen der Reaktion des Trypanozidieschwundes beruht nach diesen Untersuchungen auf dem Versagen einer spezifischen Leberfunktion, der unter normalen Verhältnissen die Aufgabe zufällt, das Niveau des trypanoziden Serumspiegels innerhalb bestimmter Grenzen aufrecht zu erhalten. Sie erlischt bei cholämischen Ikterusformen als Ausdruck der diffusen schwereren Parenchymschädigung der Leber und sie bleibt bei den bilirubinämischen Gelbsuchtformen erhalten, weil hier die Funktionsstörung des Leberapparates zum mindesten offenbar wesentlich geringer als bei den cholämischen Ikterusformen ist.

Nach den Experimenten von Liedtke und Körber bei toluylendiamin- und phosphorvergifteten ikterischen Hunden werden im ikterischen Serum nur bedeutungslose Schwankungen des Komplementgehaltes beobachtet; das gleiche trifft für die menschlichen Ikterusformen zu.

2. Veränderungen im Darm.

Zwei Wege stehen uns zum Studium dieser Veränderungen zur Verfügung.

a) Die Stuhluntersuchung.

Bekannt ist die zunehmende Entfärbung des Stuhles bei Behinderungen des Gallenabflusses. Zur Beurteilung des Grades des Abflußhindernisses ist die Bestimmung des Stercobilingehaltes des Stuhles von großer Wichtigkeit. Doch ist nur das totale Fehlen von Urobilin im Stuhl für einen kompletten Choledochusverschluß beweisend, während die Anwesenheit geringer Urobilin- und Urobilinogenmengen im Stuhl ihn nicht mit Sicherheit ausschließt. In solchen Fällen muß man damit rechnen, daß aus dem schwer ikterischen Blut Gallenfarbstoff in das Darmlumen diffundiert und dort durch bakterielle Tätigkeit in Urobilin umgesetzt wird. Umgekehrt findet man bei allen mit gesteigertem Blutzerfall einhergehenden Gelbsuchtsformen einen durch starke Vermehrung des Stuhlurobilins bewirkten mehr oder minder auffällig dunklen Stuhl. Da jedoch auch durch Nahrungsmittel, insbesondere Fleischgenuß, der Stuhl dunkel gefärbt erscheinen kann, kann die Vermehrung des Urobilins und seiner Vorstufen objektiv nur durch quantitative Methoden erweisen werden. Solche quantitativen Methoden sind von Fr. Müller, Tsuchiya, Brugsch und Retzlaff und in neuerer Zeit besonders von Charnas und Eppinger und Adler ausgearbeitet worden. Opitz bestätigt unter Verbesserung der Methode zur Extraktion des Stuhles die gute klinische Brauchbarkeit des Adlerschen Verfahrens.

Zum qualitativen Nachweis des Urobilins wird die Schmidtsche Probe angewendet. Sie besteht in Verreibung des Stuhles mit konzentrierter Sublimatlösung, die Mischung zeigt nach 24 Stunden bei positivem Urobilingehalt eine Rotfärbung. Schneller führt zum Ziele das Verreiben des Stuhles mit dem Schlesingerschen Reagens zum Urobilinnachweis, im Filtrat zeigt sich bei Anwesenheit von Stercobilin die bekannte Fluoreszenz.

Der ranzige Geruch der acholischen Stühle beruht nach Adolf Schmidt auf ihrem Gehalt an höheren Fettsäuren. Es hängt dies damit zusammen, daß durch den Gallenabschluß bloß die Fettresorption gestört wird, während die Spaltung der Neutralfette durch das Pankreas-Steapsin sich weiter vollzieht. Es besteht daher, wie schon Friedrich Müller zuerst feststellte, der acholische Stuhl zum überwiegenden Teil aus Fettsäuren, was auch mikroskopisch grob sichtbar darin zum Ausdruck kommt, daß sich im Kot oft massenhaft, beim Erwärmen leicht zerfließliche Fettsäurenadeln finden. Die nicht resorbierten Fettsäuren dürften wohl durch Verschiebungen der Darmflora zu stinkenden Spaltprodukten weiter umgewandelt werden. Daraus folgt weiter, daß das Fehlen von Fettsäurenadeln im Stuhl von schwer Ikterischen bei gleichzeitigem Vorhandensein von reichlich Neutralfett (erkennbar an der Rotfärbung des mikroskopischen Stuhlpräparates bei Sudan-Zusatz) auf gleichzeitige Störungen der Pankreassekretion hinweist und einen gleichzeitigen Verschluß des Ductus Wirsungianus neben dem Choledochusverschluß wahrscheinlich macht. Nach Hohlfeld soll bei mechanischen Ikterusformen häufig Hyperchlorhydrie bestehen, doch finden sich sicherlich auch in anderen zahlreichen Fällen normale oder herabgesetzte Sekretionswerte, so daß in dieser Hinsicht sich keine gesetzmäßigen Beziehungen ergeben.

Die Folgen der herabgesetzten Gallenausscheidung nach dem Darm machen sich, wenn wir von den schädigenden Einwirkungen des Grundleidens absehen,

im wesentlichen in einer zunehmenden Abmagerung bemerkbar. Es hängt dies wohl in erster Linie mit den Resorptionsstörungen des Fettes zusammen, dessen Calorienreichtum nur schwer durch Eiweiß und Kohlenhydrate zu ersetzen ist. Dazu kommen interkurrente Galleninfekte, die Beeinträchtigung des Schlafes durch den Juckreiz, während die Erscheinungen der Leberinsuffizienz lange Zeit hindurch bei den cholämischen Ikterusformen je nach der Art des den Ikterus bewirkenden Grundleidens fehlen können.

Ausgehend von den Störungen der Fettresorption beim Fehlen der Galle bzw. der Gallensäuren im Darm haben Brulé, Lemierre und Weil ein Verfahren ausgearbeitet, daß das Fehlen der Gallenausscheidung nach dem Darm auch im Blute zu erkennen gibt. Gibt man einem Gesunden 50 g Butter mit einer Semmel, so zeigt sich die eingetretene Fettresorption 2 Stunden nach der Mahlzeit in dem Auftreten feinsten Fetttröpfchen, sog. Hämatokonien im Blute an, die im Ultramikroskop als kleine glänzende Granula mit lebhafter Brownscher Molekularbewegung imponieren. Bei kompletter Stenose des Choledochus fehlen die Hämatokonien. Für die Diagnose des vollständigen Choledochusverschlusses ist die Methode überflüssig; ob sie bereits Herabsetzungen des Gallensäurenabflusses nach dem Darne anzuzeigen vermag, müssen weitere Erfahrungen entscheiden (vgl. auch Retzlaff, Borchartd, Glaser und Bachmann).

b) Die Duodenalsondierung.

Über die Technik der Duodenalsondierung finden sich nähere Angaben bei Bondi, Holz knecht, Joetten, sowie in den einschlägigen Lehrbüchern. Diese Methode gibt uns einen unmittelbaren Einblick in die Pathologie der Gallensekretion. Liegt die Sonde richtig und mischt sich der normalerweise klaren, goldgelben, alkalischen Duodenalgalle nicht Magensaft bei, was sich bei Anwesenheit von Salzsäure durch eine Ausfällung der gallensauren Salze bemerkbar macht, so kann nach hinreichender Erfahrung man schon beim Abfließen der Duodenalgalle meist beurteilen, ob eine Hypocholie oder Pleiochromie der Galle vorliegt.

Es ist allerdings hierzu eine gewisse Konstanz der Beobachtung nach Beginn des Ablaufes der Galle aus der Sonde erforderlich. Auf der einen Seite kann zum Teil unter dem Einfluß des mechanischen Sondenreizes eine gesteigerte Saftsekretion des Magens, der Darmschleimhaut und des Pankreas erfolgen, die vorübergehend zu einer stärkeren Verdünnung der Galle führt. Auf der anderen Seite mischen sich der „Lebergalle“ manchmal auch dunkle Portionen bei, bei denen man sich gestritten hat, ob sie auf eine Sekretion einer konzentrierteren „Lebergalle“ oder auf durch Reflex ausgelöste Kontraktionen der Gallenblasenmuskulatur zurückzuführen sind, durch welche eingedickte „Blasengalle“ der Duodenalgalle vorübergehend beigemischt wird. Die Frage kann auch heute noch nicht als entschieden angesehen werden (vgl. Lepehne), doch sprechen neuere Untersuchungen von Stepp dafür, daß zum mindesten die durch chemische Reize (Witte-Pepton, Magnesiumsulfat) der Duodenalschleimhaut ausgelösten Entleerungen einer dunklen Galle nicht konzentrierte „Lebergalle“, sondern eingedickten Gallenblaseninhalte, also „Blasengalle“ darstellen.

Beachtet man die Kautelen einer längeren Beobachtungsperiode, innerhalb welcher sich die Bilirubinwerte der Duodenalgalle auf ein gewisses konstantes Niveau eingestellt haben, so gewährt die Duodenalsondierung wichtige Einblicke, und zwar unmittelbarer Art in das Wesen der den Ikterusformen zugrunde liegenden Störung der Gallensekretion. Nach den Untersuchungen Lepehnes, Strauß und Hahn, Beth, mit denen unsere eigenen Erfahrungen durchaus übereinstimmen, beträgt der Bilirubingehalt in der „Lebergalle“ des Lebergesunden drei bis neun Bilirubineinheiten. Finden sich in der Duodenalgalle Werte, die über diese Werte hinausgehen, so ist mit einer hämolytischen Komponente des Ikterus zu rechnen. So können z. B. bei der Pleiochromie des hämolytischen Ikterus 15—50 Bilirubineinheiten in der Duodenalgalle angetroffen werden.

Weiter ist die Untersuchung des Duodenalsaftes auf Eiweiß von klinischem Interesse. Die Untersuchung nach Brauer geschieht folgendermaßen: tropfenweiser Zusatz von 0,5% Essigsäure bis zur Neutralisation, ohne daß Trübung entsteht, Zusatz einer geringen Menge Kochsalz, aufkochen. Von positiver Albuminocholie darf erst bei deutlicher Ausflockung gesprochen werden, da nach Bondi und Stepp die Duodenalgalle schon normalerweise geringe Mengen von Eiweiß enthält, die dem Pankreassaft entstammen. Die diagnostische Bedeutung der Albuminocholie liegt darin, daß sie häufig Zeichen einer begleitenden Cholangitis ist, häufig auch als Begleitsymptom der Leberzellschädigung auftritt. Nach Strisower soll der syphilitische Ikterus regelmäßig von einer Albuminocholie begleitet werden, die differentialdiagnostisch gegenüber dem Salvarsanikterus verwertet werden könnte (von Isaac-Krieger bestritten). Bezüglich der Literatur über den Urobilin- und Urobilinogengehalt der Duodenalgalle, die Mikroskopie des Duodenalsekretes verweisen wir auf die Arbeiten von Lepehne, Strauß und Hahn, Adler, Rothmann-Mannheim, Isaac-Krieger, Retzlaff, Deloch und Gorke, sowie auf die Übersicht von Lepehne. Dem Cholesteringehalt der Duodenalgalle kommt vorläufig wegen der schwankenden Zahlen keine praktische Bedeutung zu (Strauß und Hahn), das gleiche gilt vorläufig auch für den Gallensäuregehalt, der bisher mit nur unzureichenden Methoden erfaßt worden ist (vgl. Lepehne, Beth, Schade, Meyer). Nach den Untersuchungen von Rosenthal und v. Falkenhausen mittels einer quantitativen gasometrischen Bestimmung der beiden menschlichen Gallensäuren und den stalagmometrischen Methoden von Lepehne, Beth bestehen schon normalerweise keine gesetzmäßigen Proportionen zwischen den einzelnen Gallenbestandteilen. Mit dem Ausbau der Duodenalsondierung ist auch die Leber einer Chromodiagnostik zugänglich geworden, die sich in der Praxis vielfach bereits bewährt hat. Die ersten Versuche in dieser Richtung sind gleichzeitig in Amerika von Abel und Rowntree, Hurwitz und Bloomfield mit Phenoltetrachlorphthalein sowie unabhängig von ihnen in Deutschland von Rosenthal und v. Falkenhausen mit Methylenblau, sowie von Lepehne und Hatieganu mit Indigocarmin ausgeführt worden. Über die bisherigen Erfahrungen mittels dieser Chromocholoskopie orientiert die zusammenfassende Darstellung Lepehnes über die Praxis der Leberfunktionsprüfung.

3. Veränderungen im Harn.

Erhebt sich bei den cholämischen Ikterusformen der Bilirubingehalt im Serum über 4 Einheiten nach Hijmans van den Bergh, so tritt der Gallenfarbstoff in den Harn über. Dagegen fehlt trotz evtl. hoher Blutbilirubinwerte die Bilirubinurie stets beim hämolytischen Ikterus, falls nicht Komplikationen, wie z. B. Cholangitiden, sich hinzugesellen. Das Auftreten von Bilirubinurie spricht somit diagnostisch gegen den reinen Typus des hämolytischen Ikterus Minkowski-Chauffard, wobei allerdings stets zu berücksichtigen bleibt, daß das Vorhandensein einer Bilirubinurie eine hämolytische Partialkomponente in der Pathogenese mancher kombinierter Ikterusformen nicht ausschließt. Durch die Methoden von Adler, Hoesch, Sabatini ist neuerdings auch eine quantitative Bestimmung des Gallenfarbstoffes im Harn ermöglicht. Entsprechend der cholämischen Blutmischung des Resorptionsikterus erscheinen neben dem Gallenfarbstoff auch die Gallensäuren im Harn, während bei den hämolytischen Ikterusformen, die durch ein rein bilirubinämisches Milieu ausgezeichnet sind, die Gallensäuren im Urin fehlen. v. Leyden hat zuerst auf diese anscheinend kardinalen Unterschiede des Gallensäuregehaltes des Urins bei mechanisch bedingten und mit gesteigertem Blutuntergang einhergehenden Ikterusformen aufmerksam gemacht, Eppinger, Müller haben diese Befunde neuerdings bestätigt. Da die Pettenkofersche Reaktion unsichere Ergebnisse liefert und außerdem für den Harn ein umständliches Isolierungsverfahren der Gallensäuren voraussetzt, wird in der Regel der Gallensäuregehalt des Urins indirekt durch den Nachweis der herabgesetzten Oberflächenspannung ermittelt. Dies kann mittels viscostalagmometrischer Methoden (Borchardt, Joel, Retzlaff) oder noch einfacher qualitativ mit der nicht sehr empfindlichen Schwefelblumenprobe von Hay erfolgen.

Müller hat diese Methode in Bestätigung von Lyon-Caen praktisch brauchbar gefunden, doch bleibt bei der Bewertung der Reaktion zu berücksichtigen, daß nach Bechhold und Scheminsky, Müller und Simon auch andere im Harn vorkommende bekannte und unbekannt oberflächenaktive Substanzen zu einem positiven Ausfall der Probe führen können.

Man führt die Haysche (Haycraftsche) Probe in der Weise am besten aus, daß man ein Häufchen von Sulfur depuratum auf den in flacher Schale ausgegossenen Harn schüttet. Bei Anwesenheit oberflächenaktiver Substanzen im Harn, zu denen im wesentlichen Maße die Gallensäuren gehören, sinken im Verlaufe von ca. 20 Minuten die Körnchen zu Boden bzw. bildet sich ein zartes Häutchen aus Schwefel an der Oberfläche.

Eine positive Haysche Probe ergibt sich bei jedem mechanischen Ikterus mit Choledochussperre, ferner beim Icterus catarrhalis, beim cholangitischen Ikterus. Die hierbei nachgewiesenen „Gallensäuren“ sind meist sehr gering, was mit dem bereits erwähnten frühzeitigen Sistieren der Gallensäurenproduktion unabhängig von der Gallenfarbstoffbildung im Verlauf der mechanischen und toxischen Ikterusformen zusammenhängen dürfte. Nach französischen Autoren (Brulé, Garban, Gilbert, Chabrol, Lyon-Caen u. a.) sollen die Schwefelblumenprobe und die stalagmometrischen Methoden mittels Bestimmung der Tropfenzahl „Gallensäuren“ im Urin anzeigen, ohne daß überhaupt ein Ikterus nachweisbar ist. So findet sich eine Erhöhung

der Tropfenzahl und eine positive Haysche Probe bei manchen Lebererkrankungen, insbesondere der atrophischen Lebercirrhose, bei manchen Infektionskrankheiten und nach Chloroformnarkose. Ferner ergab sich bei zahlreichen leichten Appendicitisfällen eine positive Haysche Probe, weiter öfters in den letzten Monaten der Gravidität. Brulé, Garban und Le Gal la Salle sehen in der positiven Schwefelblumenprobe im Harn den Ausdruck einer leichteren Leberschädigung, bei der isoliert besonders die exkretorische Funktion der Leberzellen für Gallensäuren gelitten hat. Die auf diesen Beobachtungen sich aufbauende Lehre der Franzosen vom „Icterus dissociatus“ ist, soweit sie auf sicherer Basis ruht, nicht neu, und, soweit sie neu ist, ist ihre Grundlage schwach. Wie bei der Besprechung des ikterischen Blutmilieus schon geschildert wurde, ist der klassische Typus des dissoziierten Ikterus, der hämolytische Ikterus, schon von Leyden als „dissoziiert“ erkannt worden, der trotz der vorhandenen Gelbsucht das Fehlen der Gallensäuren im Harn als wichtiges differentialdiagnostisches Moment erkannte. Dazu kommt, daß bei den Störungen, die die Gallensäurenproduktion bei den mechanischen bzw. cholämischen Ikterusformen oft frühzeitig erfährt, im Grunde genommen nur lockere Beziehungen zwischen Gallensäureausfuhr und Gallenfarbstoffausscheidung im Harn bestehen und daß der Fall durchaus denkbar ist, daß bei länger bestehendem Ikterus schließlich die Gallensäureelimination im Harn so stark absinken kann, daß sie mit der grob empfindlichen Hayschen Probe nicht mehr nachweisbar zu sein braucht. Gegen die Lehre der Franzosen von der dissoziierten Gallensäureausscheidung, vom dissoziierten „Gallensäurenikterus“ besteht aber vor allem der prinzipielle Einwand, daß nach Simon der positive Ausfall der Hayschen Probe keineswegs oder etwas vorwiegend für eine Gallensäureausscheidung spricht. Man darf hier insbesondere auf die Untersuchung Bechholds und Schemenskys verweisen, die eine große Zahl von Stoffen im Urin angeben, die die Oberflächenspannung herabsetzen und die sie als „Stalagmone“ bezeichnen. Bei verschiedenen Krankheiten sind verschiedene Stalagmone bzw. Stalagmongruppen wirksam. Auch normale Urinbestandteile können um 10—15% die Wirksamkeit dieser Stalagmone erhöhen. Solange die Gallensäuren im Harn nicht spezifisch erfaßt werden, wird man mithin der Lehre der Franzosen von der dissoziierten Gallensäureausscheidung vorläufig keine Beweiskraft zuerkennen können.

Eine Cholesterinausscheidung im ikterischen Harn findet trotz hoher Cholesterinwerte im Serum nur selten statt. So fand Grunke mit der von ihm ausgearbeiteten Methode bei der Untersuchung von 9 ikterischen Harnen nur in einem Falle 10,1 mg Cholesterin pro die. Dies ist um so bemerkenswerter, als beim schweren Stauungsikterus sich, wenn auch geringfügige Nierenschädigungen nachweisen lassen, die sich in leichter Albuminurie und Zylindrurie äußern. Der Cholesterinspiegel des Blutes kann somit nicht als ausschlaggebend für die Ausscheidung des Cholesterins durch die Niere angesehen werden.

Sofern der Ikterus nicht durch eine komplette Choledochusstenose zustande kommt, findet sich im Harn der Ikteruskranken neben der Bilirubinurie als wichtiges Begleitsymptom auch Urobilinurie, die bei den cholämischen Ikterusformen der klinischen Ausprägung des Ikterus vorausgehen kann und ebenso auch nach dem Verschwinden der Gelbsucht und der Bilirubinurie längere Zeit überdauern kann. Nach der allgemein vertretenen Auffassung, die durch die

Untersuchungen von Friedrich Müller begründet wurde, entsteht das Urobilin im Darm aus Bilirubin durch die reduzierende Tätigkeit der Darmbakterien. Ein Teil des Urobilins wird durch die Faeces ausgeschieden, ein anderer Teil wird aus dem Darm zurückresorbiert und durch die Pfortader der Leber zugeführt. Was hier in der Leber geschieht, ist unbekannt. Beim normalen Menschen soll nach Brugsch u. a. das Urobilin wieder zum Teil in der Leber oxydiert werden und von neuem als Bilirubin durch die Galle ausgeschieden werden. Nach Meyer, Betz, Eppinger ist jedoch keinerlei Beweis für eine Rückverwandlung des Urobilins in der Leber zu Bilirubin gegeben. So erwägen Brugsch und Retzlaff die Möglichkeit, daß das Urobilin zu einem Teil vom Knochenmark zur Synthese des Hämoglobins benutzt wird, da es einen sehr wichtigen Baustein des Blutfarbstoffes, das Hämopyrrol, enthält. Diese Synthese würde sich in den Goldmannschen Pyrrollzellen vollziehen, die ihren Namen ja wegen ihrer großen Verwandtschaft zu Pyrrolverbindungen tragen (vgl. Adler). Da nun die Goldmannschen Zellen im Knochenmark nur ein Teil des retikuloendothelialen Systems von Aschoff-Landa u darstellen, dem in der Leber die Kupfferschen Sternzellen angehören, so könnte die Aufgabe des Leberzellsystems auch in einem Abbau des Urobilins in seine Bausteine innerhalb des Kupfferschen Sternzellenapparates bestehen. Dort könnte dann ähnlich wie in den Hauptbildungsstätten des Hämoglobins, in Milz und Knochenmark, die Umwandlung der Hämopyrrolkomplexe des Urobilins zum Hämoglobin erfolgen. Wir weisen auf solche Möglichkeiten an dieser Stelle nur kurz hin, um zu zeigen, daß das Problem des intermediären Urobilinschicksals noch keineswegs hinreichend geklärt erscheint. Man wird die Rolle der Leber daher vorläufig nur dahin skizzieren dürfen, daß sie in den Urobilinkreislauf eingeschaltet ist, und daß sie unter normalen Verhältnissen sicherlich zum mindesten eine Eliminierung des Farbstoffes aus dem Blute bewirkt. Ist die Leber geschädigt, so vermag sie das ihr auf dem Pfortaderweg zuströmende Urobilin nicht mehr abzufangen, und wie durch ein leckes Filter tritt dann das Urobilin in den großen Kreislauf über. So gelangt es auch in die Nieren, und so erscheint es als Zeichen einer absoluten Leberinsuffizienz im Harn. Eine erhöhte Urobilinurie kann aber auch dadurch zustande kommen, daß infolge Pleiochromie abnorm große Bilirubingenen in den Darm ergossen werden und daß die Leber das im Übermaß enteral gebildete und resorbierte Urobilin nicht mehr zurückhalten kann (relative Leberinsuffizienz). Die Urobilinurie ist somit Zeichen einer absolut geschädigten Leberfunktion oder gegebenenfalls auch Ausdruck eines gesteigerten Blutzerfalls, der über den Weg einer abnorm großen Gallenfarbstoffproduktion sekundär zur Urobilinurie führt. Ob kranke Leberzellen auch ihrerseits Urobilin zu bilden vermögen, ist strittig (vgl. Fischler).

Nach Brulé und anderen französischen Autoren soll das Urobilin durch Reduktion des Gallenfarbstoffes in den Geweben entstehen. Die Urobilinurie bei der atrophischen Laennecschen Cirrhose, die auch bei fehlender Hyperbilirubinämie stark ausgeprägt ist, das Fehlen der Urobilinurie beim kompletten Choledochusverschluss und ihr Wiederauftreten im Fr. Müllerschen Grundversuch bei Einführung von Galle in den Darm sind jedoch so gewichtige Einwände gegen diese Theorie, daß an der entero-hepatischen Genese der Urobilinurie kaum gezweifelt werden kann. Brulé muß zur Rettung seiner Hypothese hier zu dem Ausweg greifen, daß im schweren Ikterus die reduzierenden Funktionen der Gewebe

gelähmt sind. Adler hat durch Bestimmung der Urobilinausfuhr durch Kot und Harn eine diagnostische Methode der Leberinsuffizienz ausgebaut, die manche feinere Einblicke in den Funktionszustand der Leber bei den verschiedenen Ikterusformen gewährt.

Die im vorangehenden geschilderten Veränderungen des Blutes, des Darminhaltes und der Darmresorption, die Veränderungen des chemischen Zusammensetzung des Harns, die lange Zeit bestehen können, ohne das Leben des Ikteruskranken unmittelbar zu gefährden, sind zugleich ein Beweis dafür, daß den im Kreislauf vorhandenen Gallensubstanzen eine erheblichere Giftwirkung auf den Organismus nicht zukommt. Die Gefahr, die dem Ikteruskranken droht, kommt in erster Linie einmal von dem Daniederliegen der Fett- und Lipoidresorption im Darm, durch die der Ernährungszustand der Kranken leidet, und noch mehr von den Funktionsschädigungen, die die Leber durch das zum Ikterus führende Grundleiden und durch die Störungen der Gallenausscheidung erleidet. Wenn die Leber trotzdem auch beim lange bestehenden Resorptionsikterus ihre lebenswichtigsten Funktionen lange und auch bei schweren Schädigungen ihres Parenchyms aufrecht zu erhalten vermag, so liegt die Ursache in der starken biologischen Widerstandskraft der Leberzelle und in dem beträchtlichen Regenerationsvermögen des Organs, wie es die bekannten Ponfickschen Versuche beleuchten, bei welchen nach partieller Leberexstirpation in kurzer Zeit fast $\frac{3}{4}$ der ursprünglichen Lebermasse wieder ersetzt wurden. Wie schon Frerichs gegenüber v. Leyden betont hat, ist die cholämische Intoxikation keine Vergiftung des Organismus durch Gallenbestandteile, sondern eine Intoxikation infolge Zusammenbruches vitaler Funktionen der Leber. Damit stimmt auch überein, daß das klinische Bild der Hepatargie im Verlaufe des cholämischen Ikterus dem Symptomenkomplex nach experimenteller Leberexstirpation weitgehend entspricht (vgl. Minkowski).

V. Einteilungsprinzipien der Ikterusformen.

Die Hauptschwierigkeit, die einer befriedigenden Klassifizierung der Ikterusformen entgegensteht, liegt darin, daß die überwiegende Zahl der beim Menschen vorkommenden Ikterusformen Kombinationstypen und keine reine Formen darstellen. Aus der großen Reihe der Gelbsuchtsformen schälen sich nur zwei reine und einigermaßen scharf gegeneinander abgrenzbare Gelbsuchtsgruppen heraus: der mechanische Ikterus und der hämolytische Ikterus Minkowski-Chauffard. Will man diese beiden Antipoden in ihrer reinen Ausprägung zur Grundlage eines klinischen Einteilungsprinzips machen, so ergibt sich eine Einteilung, die auf den ersten Blick größten klinischen Bedürfnissen zu genügen scheint, die Einteilung in:

1. Ikterusformen mit Störung des Gallenabflusses,
2. Ikterusformen ohne Störung des Gallenabflusses.

Doch schon bei dieser primitiven Klassifizierung muß man, wie auch Minkowski betont, klar darüber sein, daß bei dieser Einteilung nicht alle Formen und Stadien scharf auseinandergehalten werden. Zunächst kann ein Ikterus mechanisch bedingt sein, ohne daß die ausgeprägten Zeichen der Gallensperre im Darne bei ihm klinisch in die Erscheinung treten. Dies ist z. B. bei incompletter Choledochusstenose oder bei Verlegung einzelner Äste der Ductus hepatici

der Fall, ferner bei cholangitischen Prozessen, bei welchen durch Schwellung der Schleimhaut starke Zähigkeit der schleimreichen Galle oder durch Gerinnselbildungen in den Gallengängen (Gallenzyylinder, Gallenthromben) Abflußhindernisse für die bereits fertig gebildete Galle entstehen können. Nimmt man wiederum als Testobjekt für die mechanische Ätiologie der Ikterusformen das für den Stauungsikterus charakteristische cholämische Blutmilieu, so ergibt sich wiederum die Schwierigkeit der Abgrenzung aller der Ikterusformen, bei denen weniger eine mechanische Sperre der Gallenabscheidung besteht, als in erster Linie eine unzulängliche sekretorische Funktion der Leberzellen, in deren Gefolge es gleichfalls zu einer Überschwemmung des Blutes mit allen charakteristischen Gallenbestandteilen, also zur Hyperbilirubinämie, zur Hypercholesterinämie, zur Gallensäureretention, zur direkten Diazoreaktion im Blute kommt und sich gleichfalls ein cholämisches Blutmilieu entwickelt. Andererseits kann auch das Blutmilieu des hämolytischen Ikterus mit seiner dissoziierten Hyperbilirubinämie, seiner verzögerten direkten Diazoreaktion und der fehlenden Bilirubinurie bei anscheinend normaler Stuhlbeschaffenheit auch in gewissen Stadien der mechanisch bedingten Ikterusformen angetroffen werden, nämlich dann, wenn das mechanische Hindernis noch geringfügig ist und sich nur eine mäßige Hyperbilirubinämie entwickelt, bei der es nur zu einer geringfügigen subikterischen Verfärbung der Gewebe, aber noch nicht zum Übertritt von Gallenfarbstoff in den Harn gekommen ist. Das gleiche trifft beim abklingenden mechanischen Ikterus zu, bei welchem das Abflußhindernis der Galle bereits beseitigt ist, bei welchem aber eine starke Gelbfärbung der Gewebe bei einer die Harnschwelle nicht mehr erreichenden Hyperbilirubinämie und verzögerter direkter Reaktion nach Hijmans van den Bergh noch überdauern kann. Immerhin erweist sich der Unterschied zwischen dem Blutmilieu der mechanisch bedingten und hämolytischen Ikterusformen in den ausgeprägten Stadien der Erkrankungen doch als ein wichtiges Unterscheidungsmoment, und die rein deskriptive symptomatologische Trennung in cholämische und bilirubinämische Ikterusformen, wie sie Lubarsch vorschlägt, wird den klinischen Erscheinungen der Ikterusformen in vieler Hinsicht in der Tat gerecht. Sie hat den Vorteil, daß sie auch diejenigen Ikterusformen in eine einheitliche Gruppe einzuschließen vermag, die in ihrer Symptomatologie weitgehend mit dem Ikterus infolge Störung des Gallenabflusses nach dem Darm zu übereinstimmen, obwohl ihnen primär kein mechanisches Moment, sondern eine mehr oder minder schwere sekretorische Schädigung der Leberzellen zugrunde liegt. Auf der anderen Seite hat diese Scheidung in cholämische und bilirubinämische Ikterusformen, abgesehen von den bereits erwähnten Schwierigkeiten, den Nachteil, daß die cholämischen Ikterusformen pathogenetisch ganz verschiedenartig zu bewerten sind und daß die hierher gehörigen Formen in ihrer Wesensdifferenz überhaupt nicht erfaßt werden. Auch das Einteilungsprinzip von Hijmans van den Bergh, der die Ikterusformen in zwei große Gruppen, in einen mechanischen und dynamischen Ikterus zu scheiden versucht, schafft keine scharfe Abgrenzung der einzelnen Typen. Es liegt keine Veranlassung vor, dynamische, d. h. funktionelle exkretorische Störungen der Leberzellen für die isolierte Retention des Bilirubins bei den bilirubinämischen hämolytischen Ikterusformen allein anzunehmen, während z. B. bei den toxischen mit Leberparenchymschädigungen einhergehenden Ikterusgruppen sicherlich auch dynamische Störungen nicht

nur für die mangelnde Ausscheidung des Gallenfarbstoffes, sondern auch für die Retention der anderen Gallenbestandteile verantwortlich zu machen sind. Auch der mechanische Ikterus dürfte von dynamischen, funktionellen Störungen, von einem dynamischen Ikterus begleitet sein, der sich sekundär als Folge der durch den gesteigerten Gallensekretionsdruck bewirkten Leberzellschädigung zu dem ursprünglich reinen Stauungsikterus hinzugesellt.

Bei der Einteilung der Ikterusformen hat sich am zweckmäßigsten die Einordnung nach der Pathogenese bewährt. So hat Minkowski von ätiologischer Betrachtungsweise aus als Grundformen folgende Gelbsuchttypen herausgehoben: Nach ihm können die Krankheitsvorgänge, die zum Ikterus führen, sich an drei verschiedenen Stellen abspielen: 1. an den Abflüßwegen der Galle, 2. an der Bildungsstätte der Galle, 3. an dem zur Gallenbereitung dienenden Material. Demnach kann man im allgemeinen unter Berücksichtigung der wesentlichen Bedingungen für das Zustandekommen einer Gelbsucht folgende Gelbsuchttypen unterscheiden:

1. den mechanischen Ikterus durch Störungen des Gallenabflusses durch Hindernisse in den Gallenwegen, die eine Wiederaufsaugung der bereits abgesonderten Galle zur Folge haben (Stauungsikterus, Resorptionsikterus, mechanischer Ikterus),

2. den dynamischen Ikterus infolge Störungen der Gallenabsonderung durch Funktionsstörungen der Leberzellen, die zu einem Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut führen können (Diffusionsikterus, Icterus per parapedesin, dynamischer Ikterus),

3. den hämolytischen Ikterus infolge Steigerung der Gallenfarbstoffbildung durch übermäßigen Zerfall von roten Blutkörperchen (pleiochromer Ikterus, hämolytischer Ikterus).

Auch hier ergibt sich in praxi häufig die Schwierigkeit einer exakten Gruppierung der einzelnen Ikterusformen. Viele Formen der Gelbsucht sind von vornherein polyvalent, andere sind nur am Beginn durch ein einziges, einigermaßen scharf erfaßbares ätiologisches Moment ausgelöst; bald aber gesellen sich mit der weiteren Ausprägung des Krankheitsbildes sekundäre Faktoren hinzu, so daß die Frage häufig nicht leicht zu beantworten ist, welche von den komplexen, zum Ikterus führenden Vorgängen als primär oder sekundär zu betrachten sind. So können, wie Minkowski ausführt, bei den mechanischen Störungen des Gallenabflusses auch Funktionsstörungen der Leberzellen insofern eine Rolle spielen, als die Gallenstauung die Leberzellen zu schädigen und ihre Funktion zu stören vermag. Es pflöpft sich somit in solchen Fällen auf einen mechanischen Ikterus ein dynamischer Ikterus auf. Ebenso können aber auch bei den dynamischen Formen des Ikterus mechanische Störungen des Gallenabflusses mitwirken und zu einer Kombinationsform führen, in welcher der ursprünglich primäre Prozeß nicht mehr ohne weiteres erkennbar ist. So können primäre Erkrankungen der Leberzellen sekundär zu veränderter Beschaffenheit der Galle, zu einer Kompression der feineren Gallengänge durch Leberzellenschwellung oder zur Verlegung der Gallencapillaren durch Gallenthromben führen, und das Fazit dieser Prozesse kann das klinische Bild des Stauungsikterus sein, das sich hier seinem Wesen nach aus zwei Komponenten, einer primären dynamischen und sekundären mechanischen zusammensetzt. Bei den hämolytischen Ikterusformen bleibt wiederum zu erwägen, inwieweit nicht die

hämolytischen Gifte neben den Erythrocyten auch die Leberzellen und die Epithelien der Gallenwege zu schädigen vermögen, deren Erkrankungen zu Veränderungen der Gallenviscosität, zu Beimengungen von Schleim und Fibrinmaterial und damit zur Bildung von Gallenthromben führen können. Auf diese Weise können zu einem hämolytischen Ikterus auch Symptome der Gallensperre hinzutreten und das klinische Bild so weit verwischen, daß der Typus des reinen hämolytischen Ikterus nicht mehr gewahrt bleibt.

Diese fließenden Übergänge zwischen zahlreichen menschlichen Ikterusformen, bei denen verschiedenartige primäre Ursachen und sekundäre Folgezustände in kompliziertem Wechselspiel ineinander greifen können und schließlich zur Ausprägung klinisch gleichartiger Krankheitsbilder führen können, erschweren natürlich im Einzelfalle die Diagnostik und können die primäre Entstehungsweise so verschleiern, daß in praxi nach den eigenen Worten Minkowskis eine scharfe Trennung der verschiedenen Ikterusformen nach ihrer Entstehungsweise häufig nicht durchführbar ist. Der Wert dieses pathogenetischen Einteilungsprinzips bleibt dabei unberührt bestehen, weil diese ätiologische Betrachtungsweise eine Analyse der einzelnen Krankheitsvorgänge unter kardinalen Gesichtspunkten gewährt und ein detailliertes Verständnis für die Komplexität und Verschiedenartigkeit des Symptoms „Ikterus“ anbahnt. Den Angelpunkt des Minkowskischen Schemas bildet die Lehre von der hepatischen Genese aller Ikterusformen und der im wesentlichen hepatocellulären Entstehung des Bilirubins. Es ist bemerkenswert, wie dieses Einteilungsprinzip nur geringer Variationen bedarf, um auch bei Annahme einer anhepatocellulären Gallenfarbstoffbildung eine Klassifizierung der verschiedenen Ikterusformen in bestimmte Kategorien zu ermöglichen. So kennt Aschoff:

1. einen produktiven Ikterus, bei welchem zu viel Farbstoff anhepatocellulär gebildet wird, so daß die Leber mit der Sekretion nicht auskommt (z. B. hämolytischer Ikterus),

2. einen Retentionsikterus, bei welchem unter Bildung normaler Gallenfarbstoffmengen diese wegen schwerer Schädigung der Leberzellen nicht ausgeschieden werden können (gewisse Formen von toxischem Ikterus),

3. einem Resorptionsikterus, bei welchem die normal gebildeten und normal ausgeschiedenen Mengen von Gallenfarbstoff nicht in normaler Weise abfließen können und die Galle durch Berstung der Gallencapillaren oder infolge abnormer Lockerung des Leberzellgerüsts in die perivascularären Lymphräume sowie in die Capillaren selbst übertritt (mechanischer Ikterus, z. B. bei Choledochusverschluss).

Auch diese drei Arten von Ikterus können sich nach Aschoff mannigfach kombinieren. Um nur zwei Beispiele anzuführen, es kann durch vermehrte Hämolyse zu viel Gallenfarbstoff gebildet werden, die besonders zähflüssige Galle kann aber infolge spontaner Gerinnselbildung durch die Gallencapillaren keinen Abfluß finden (Gallenthrombusbildung nach Eppinger, Pleiochromie, Kombination von 1 und 3) oder es kann durch Hyperhämolyse zu viel Gallenfarbstoff gebildet werden, die ausgeschiedene zähflüssige Galle nicht genügend abfließen, endlich die Ausscheidung des Gallenfarbstoffes durch zunehmende Schädigung der Leberzellen verhindert werden (Kombination von 1, 3 und 2).

Ein Vergleich zwischen der Einteilung Minkowskis und Aschoffs zeigt, daß beide im Grunde genommen die gleichen Kategorien von Ikterusgruppen

anerkennen und daß die Divergenzen nicht in den Einteilungsprinzipien, sondern in den gegensätzlichen Anschauungen über die Kernfrage jeder Ikteruspathogenese, über die Topik der Gallenfarbstoffbildung bestehen. Mit der Aschoffschen Kategorie des Retentionsikterus (sub 2) lebt der alte Morgagnische Suppressionsikterus wieder auf, nur mit dem Unterschiede, daß die Bildung des Gallenfarbstoffes nicht in das Blut, sondern zum wesentlichen Teile in die Kupfferschen Sternzellen der Leber verlegt wird, von denen ihn die Parenchymzelle zur Ausscheidung nach den Gallenwegen übernimmt. So sehr auch von Lubarsch, Aschoff, Eppinger der Faktor der Gallenparapedese und der Minkowskische Icterus per parapedesin als unbewiesen abgelehnt wird, so kommt doch genau betrachtet auch Aschoff um diese Hypothese der Parapedese bei seinem Begriffe des Retentionsikterus nicht herum. Da manche toxische Ikterusformen schon frühzeitig noch vor dem Eintritt viscoser Gallenveränderungen durch ein cholämisches Blutmilieu ausgezeichnet sein können (vgl. Minkowski, Stadelmann, Rosenthal und Meier), so muß man wohl auch folgerichtig für die Gallensäurenretention funktionelle sekretorische Schädigungen der Leberzellen verantwortlich machen. Liegt nun, was nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse kaum bestritten wird (vgl. jedoch Beth), die Bildungsstätte der Gallensäuren in den Leberparenchymzellen, so bleibt beim Fehlen eines mechanischen Hindernisses für den Übertritt der Gallensäuren ins Blut kaum eine andere Vorstellung als die der Ausscheidung in den Kreislauf im Sinne der Minkowskischen Parapedese übrig.

Aus den verschiedenen Variationen der Ikterusformen hat Eppinger mehr vom histologischen Standpunkt folgende vier Gelbsuchtstypen als Grundformen herauszuheben versucht:

1. den mechanischen Ikterus,
2. den pleiochromen mit Gallenthromben und Farbstoffreichtum der Galle einhergehenden Ikterus,
3. den Ikterus bei Destruktion des Leberparenchyms,
4. den hepatolienalen Ikterus, zu welchem als reinste Form der hämolytische Ikterus rechnet.

Gegen diese Einteilung wird man einwenden können daß die Formen 2 und 3 bereits Kombinationsformen darstellen und daß das histologische Bild, worauf besonders Minkowski hingewiesen hat, der sichtbare sekundäre Zustand eines primären, histologisch unter Umständen unsichtbaren Vorganges sein kann, daß also eine histologische Gruppierung keine scharfe Trennung der Ikterusformen ermöglicht. Der pleiochrome Ikterus in der von Eppinger gewählten Definition ist vom Standpunkte der Minkowskischen Einteilung eine Mischform einer mit Hyperhämolyse und Leberzellschädigung einhergehenden Ikterusform, in deren Verlauf es sekundär zur Bildung einer pathologischen Galle und zur Spontangerinnung in den Gallenwegen kommt. Beim Ikterus durch Destruktion des Leberparenchyms handelt es sich nach Eppinger um eine Eröffnung der Gallencapillaren infolge Zusammensinkens nekrotischer Leberzellen, wodurch eine breite Kommunikation der Gallenhaarkanäle mit den perivascularären Lymphräumen und damit ein unmittelbarer Übertritt der Galle in den großen Saftstrom geschaffen wird. Es geht somit dem Icterus per destructionem eine schwere, schließlich zum Zerfall der Parenchymzellen

führende Schädigung voraus, die an sich schon funktionelle Störungen der Gallenabsonderung und Ikterus bewirken könnte.

Die vorangehenden Ausführungen dürften die großen Schwierigkeiten beleuchten, die dank der Komplexität des Symptoms Ikterus sich am Krankenbett der Klassifizierung zahlreicher Gelbsuchtformen entgegenstellen. Aus diesen praktischen Schwierigkeiten ergibt sich, wenn man will, zugleich auch bis zu einem gewissen Grade eine Vereinfachung der diagnostischen Aufgaben; denn aus der Fülle der Krankheitsgruppen, die von dem klinischen Zeichen der Gelbsucht beherrscht werden, schälen sich in letzter Linie zwei große Formenkreise heraus: 1. die Ikterusformen, die vorwiegend oder ausschließlich durch Störungen im Bereich der Leber, einschließlich der Gallenwege bedingt sind und 2. Ikterusformen, bei denen nicht allein hepatische, sondern auch extrahepatische Vorgänge eine ausschlaggebende Rolle spielen.

VI. Spezielle Pathologie und Symptomatologie der Ikterusformen.

A. Der mechanische Ikterus infolge Sperrung der Gallenwege und seine klinischen Formen.

Die pathologischen Prozesse, die zu Störungen des Gallenabflusses führen können, sind zu bekannt, als daß im einzelnen hier auf sie eingegangen zu werden braucht. Es genügt wohl, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß wir drei Formenkreise der mechanischen Ikterusformen abgrenzen können, die sich am Krankenbett wiederum miteinander kombinieren können: 1. den Okklusionsikterus infolge Verlegung des Lumens der Gallenwege von innen, 2. den Kompressionsikterus infolge Verlegung des Lumens der Gallenwege von außen und 3. den cholangischen Ikterus infolge Verlegung der Gallenwege durch entzündliche oder toxische Erkrankungen des Gallengangssystems.

Den Untersuchungen Eppingers mittels seiner Färbemethode der Gallencapillaren verdanken wir wichtige Aufschlüsse über den Mechanismus des Stauungsikterus: Die Endausläufer des Gallengangssystems werden von winzigen Sekretspalten gebildet, die zwischen den Zellen der Leberzellbalken liegen. Diese, die sog. Gallencapillaren, sind nicht von Endothel bekleidet (Bittorf) und stehen in keiner unmittelbaren örtlichen Beziehung zu den Lymph- und Blutgefäßen der Leberacini. Die ganze Breite der Leberzellbalken trennt die Gallencapillaren von den Blut- und Lymphgefäßen, die die Außenseite der Leberzellbalken begleiten. Somit besteht normalerweise keine Kommunikation zwischen Gallencapillaren und Blutcapillaren bzw. Lymphräumen. Bei stärkerer Behinderung des Gallenabflusses im Bereich der großen Gallenwege pflanzt sich die Stauung sehr bald bis in die Wurzeln des Gallengangssystems, in die Gallencapillaren fort. Bei Anwendung der Eppingerschen Methode sieht man alsdann die Gallencapillaren stark erweitert und häufig geschlängelt, es kommt hierbei sehr oft zur förmlichen varikösen Ausbuchtung der Capillaren, die sich unter Lockerung des Zellverbandes zwischen den Parenchymzellen hindurchpressen, bis sie an der Außenseite der Leberzellbalken die Lymphräume und die an sie angrenzenden Blutcapillaren erreichen. Schließlich kommt es zu einem freien Übertritt von Galle aus den erweiterten und gesprengten Gallencapillaren

in die perivasculären Lymphräume und weiter besonders beim Einreißen der Blutcapillaren auch zum Gallenübertritt direkt ins Blut. Im Gefolge des gesteigerten intracapillären Gallendruckes kommt es ferner zu multiplen, zunächst geringfügigen Leberzellnekrosen, die zu größeren Nekroseherden nicht selten zusammenfließen können, so daß auf diese Weise an verschiedenen Stellen der trennende Grenzwall zwischen Gallencapillaren und Lymphräumen zusammenbricht und breite Verbindungsbrücken zwischen Lymphbahnen und Gallengängchen geschaffen werden. Nach diesen histologischen Befunden scheint somit der Einbruch der Galle in den Blutkreislauf primär über die Lymphwege zu erfolgen.

Der Streit über die Eintrittswege der gestauten Galle in die Blutbahn ist älteren Datums. Fleische wollte bei gleichzeitiger Unterbindung des Ductus choledochus und des Ductus thoracicus eine starke Verzögerung im Auftreten des mechanischen Ikterus beobachtet haben. Nach Harley, Frey, Gerhardt soll sogar der Ikterus ausbleiben, wenn durch eine Lymphfistel der Inhalt des Ductus thoracicus nach außen geleitet wird. Sie schlossen hieraus, daß nach dem Einreißen der Gallencapillaren die Galle nur in die Lymphbahnen, nicht sofort in die Blutcapillaren hineinströmt. Demgegenüber könnten aber Mendel und Underhill, Wertheimer und Lepage, Whipple und Kug bei gleicher Versuchsanordnung keine Beeinflussung des mechanischen Ikterus durch Thoracicusligatur feststellen, so daß nach ihrer Ansicht der Übertritt der gestauten Galle ohne Vermittelung des Ductus thoracicus sofort über die Blutcapillaren der Leber in den Blutkreislauf erfolge. Heute ist wohl (vgl. Oertel) die Frage in dem Sinne als entschieden zu betrachten, daß die sich zurückstauende Galle sowohl über die Lymphwege wie direkt über die Blutcapillaren in den großen Kreislauf übertritt. Nach Minkowski ist schon aus Analogieschlüssen kein anderes Ergebnis zu erwarten, da z. B. der von den Leberzellen dauernd abgespaltene Zucker und Harnstoff auch nicht erst durch den großen Lymphstamm, sondern direkt durch die Lebervenen in die Zirkulation gelangen.

Mit den histologisch nachweisbaren Leberzellveränderungen, die sich bis zur Ausbildung von nekrotischen Parenchyminseln steigern können, gewinnt ein bei der Pathogenese der mechanischen Ikterusformen beteiligter Faktor sichtbare Gestalt, der trotz seines sekundären Auftretens schließlich eine nicht unwichtige Rolle bei der klinischen Ausprägung des Stauungsikterus spielt: die durch die Gallenstauung sekundär ausgelöste Funktionsschädigung der Leberzellen. Je mehr man die histologischen Begleiterscheinungen mit der klinischen Entwicklung des mechanischen Ikterus in Parallele setzt, desto bedeutsamer erscheint der Anteil, den man neben der Gallenstauung den funktionellen Alterationen der Leberzellen auch beim Zustandekommen der primär mechanischen Gelbsuchtypen zuschreiben muß. So zeigt sich nach den Untersuchungen Sterlings, daß der Scleralikterus und die Gallenfarbstoffausscheidung durch den Harn nach Choledochus-Unterbindung beim Hunde schon zu einer Zeit auftreten, wo noch keine Kommunikation der Gallencapillaren mit den Lymph- und Bluträumen an der Außenseite der Leberzellbalken bestand. Auch Ogata fand beim mechanischen Ikterus des Hundes keine engeren zeitlichen Beziehungen zwischen Veränderungen an den Gallencapillaren und dem Eintritt des Ikterus, der nach den histologischen Befunden

wesentlich früher als der sichtbare Einbruch der Gallencapillaren in die Lymphräume einsetzte. Man darf hieraus den Schluß ziehen, daß der Übertritt der Gallenbestandteile ins Blut beim Stauungsikterus nicht notwendigerweise eine Ruptur der Gallencapillaren zur Voraussetzung hat, sondern daß die Einschwemmung der Gallensubstanzen in die Zirkulation noch vor dem Bersten der Gallencapillaren einzutreten beginnt. Wie man im einzelnen sich diesen Vorgang klar zu machen versucht, ob man mit Ogata annimmt, daß auch ohne Einrisse die erweiterten Gallencapillaren infolge des gesteigerten Gallendruckes durchlässig werden, ob man im Sinne der Parapedese-Lehre einen unmittelbaren Übertritt des Gallenfarbstoffes aus den Leberzellen in die Blutbahn oder eine mangelhafte Ausscheidung des andernorts gebildeten Bilirubins durch die alterierten Leberzellen postuliert, es genügt hier, darauf hinzuweisen, daß wir mit dem Faktor der Stauung allein zur Erklärung der mechanischen Ikterusformen nicht auskommen.

Besonders charakteristische Verhältnisse für das Verständnis der komplexen Pathogenese des mechanischen Ikterus ergeben sich bei den Vögeln. So ist nach Rosenthal und Melchior der Blutikterus bei der Taube nach Unterbindung des hier doppelt angelegten Choledochus ein reiner gelber Bilirubin-Ikterus, obwohl bei der Taube unter normalen Verhältnissen Biliverdingalle, also grüne Galle durch die Choledochi in den Darm ergossen wird. Es geht hieraus hervor, daß der Mechanismus des Stauungsikterus bei den Vögeln nicht einfach auf einer Rückstauung fertig gebildeter Galle aus den Gallenwegen in die Zirkulation beruhen kann, da alsdann eine Biliverdinämie, nicht eine Bilirubinämie zu erwarten wäre. Es spricht daher die Wahrscheinlichkeit dafür, daß der im Blut kreisende Gallenfarbstoff noch nicht die Gallenwege passiert hat, wo er allem Anscheine nach bei der Taube zur Oxydation gelangt. Hiermit würde auch übereinstimmen, daß Ogata selbst bei länger bestehendem Gallengangverschluss der Vögel keine Einrisse der Gallencapillaren gesehen hat und daß andererseits bereits frühzeitig nach Choledochusligatur histologisch nachweisbare Leberschädigungen bis zu ausgedehnten Lebernekrosen bei der Taube in die Erscheinung treten können (Stern, Ogata, Rosenthal und Melchior).

Es folgert somit hieraus in summa, daß schon der einfache mechanische Ikterus nicht primitiv durch die Rückstauung der Galle einheitlich erklärt werden kann, sondern daß im Sinne des Minkowskischen Einteilungsprinzips dem Icterus per stasin im weiteren Verlaufe sich noch ein dynamischer Icterus e functione laesa der sekundär geschädigten Leberzellen hinzugesellt. Besteht der Gallengangverschluss längere Zeit, so sind auch beim Stauungsikterus, wie dies Sterling und Ogata beim Hunde, Neukirch beim Neugeborenen mit kongenitalem Verschuß der Gallenwege, Kretz beim Menschen festgestellt haben, die „Gallenthromben“ anzutreffen, wie sie Eppinger auch für Ikterusfälle mit gesteigertem Blutuntergang als besonders charakteristisch beschrieben hat und in denen man lange Zeit hindurch (vgl. Eppinger, Umber) das mikroskopisch nachweisbare, sehnsüchtig gesuchte mechanische Abflußhindernis bei den makroskopisch ohne Gallensperre verlaufenden hämolytischen Ikterusformen gefunden zu haben glaubte. Heute ist man, wie bereits im ersten historischen Abschnitt ausgeführt wurde, wieder zu dem Standpunkte Minkowskis ganz allgemein zurückgekehrt, daß die Gallenthromben nicht Zeichen einer

durch abnormen Blutzerfall entstandenen pleiochromen, stark viscösen Galle sind, sondern den histologischen Ausdruck einer Leberzellschädigung darstellen und daß sie sich erst bilden, wenn infolge von Ernährungsstörungen die Leberzellen abnorme Stoffe wie Eiweiß, Fibrinsubstanzen (Brauer, Lang, Pilzecker, Raue) in die Gallenwege hindurchlassen. Wohl können die Gallenthromben ihrerseits im Circulus vitiosus wiederum sekundär zur Verstärkung der Gallenstauung, insbesondere bei inkompletter Sperre beitragen, aber es bleibt daran festzuhalten, daß sie bereits Folgezustand einer sich auf den mechanischen Ikterus aufpfropfenden Leberzellenalteration anzusehen sind, daß bereits abnorme Sekretionsvorgänge in den Parenchymzellen Platz gegriffen haben, wodurch es, ähnlich wie bei der Stauungsalbuminurie, zur Ausscheidung einer abnorm eiweißhaltigen und koagulationsfähigen Galle kommt. Daher werden in frischen Fällen von Stauungsikterus — und das gilt z. B. auch von dem Falle Eppingers, der 48 Stunden nach zufälliger operativer Unterbindung des großen Gallenganges zur Autopsie kam — in den erweiterten Gallencapillaren die Gallengangserinnsel noch vermißt (Kretz, Minkowski).

Die gleichen Gesichtspunkte gelten auch für die Pathogenese der Ikterusformen mit sog. partieller Gallenstauung, bei welchen das Abflußhindernis nicht einen völligen Gallenabschluß mit völliger Entfärbung des Darminhaltes und fehlenden Stercobilin im Stuhl herbeiführt, sondern noch mehr oder minder große Gallenmengen nach dem Darne zu passieren läßt. Hierzu gehören nicht allein die Ikterustypen, bei welchen es aus verschiedenen Ursachen (Gallensteine, Tumormetastasen, Askariden, Adhäsionen, Cholangitiden, Tumoren des Pankreaskopfes u. a.) nur zu einer Verengung des Choledochus bzw. der Ductus hepatici kommt, sondern auch Gelbsuchtsfälle infolge intrahepatischer Prozesse (Lebermetastasen, Bindegewebs-Wucherungen, Cholangiolitis), bei welchen umschriebene Bezirke des Gallengangssystems durch Kompression, Abschnürung oder Verstopfung in wechselnder Ausdehnung verschlossen werden. Ob in solchen Fällen dieses mechanische Moment allein ausreicht, um den Ikterus bei „partieller Gallenstauung“ befriedigend zu erklären, erscheint um so fraglicher, als man in gar nicht seltenen Fällen von ausgebreiteter Durchsetzung der Leber mit Tumormetastasen trotz nachweisbarer Dilatation zahlreicher Gallengänge doch normale Bilirubinwerte im Serum finden kann (Feigl und Querner, Lepehne, Botzian, Meulengracht, McMaster und Roux) und andererseits selbst bei Ausschaltung eines beträchtlichen Teiles des Gallengangssystems der restierende Teil zur Ableitung der Galle und zur Fernhaltung eines Stauungsikterus ausreicht. So haben Ph. McMaster und P. Roux bei Hunden und Affen nicht den Choledochus, sondern die portalen Verzweigungen der Ductus hepatici schrittweise unterbunden: Selbst wenn $\frac{3}{4}$ der Lebersubstanz auf diese Weise in Gallenstauung versetzt waren, trat ein Stauungsikterus nicht auf. Es sprechen diese Befunde der amerikanischen Autoren sehr dafür, daß bei inkomplettem Verschuß der Gallenwege selbst bei beträchtlicher Gallenstauung vielfach erst noch eine funktionelle, sekundäre Schädigung der Leberzellen hinzutreten müsse, um die Bedingungen für das Zustandekommen eines universellen Ikterus zu schaffen. Auch bei der diffusen produktiven Hepatitis der syphilitischen Neugeborenen und Säuglinge findet man, wie Kraus hervorhebt, trotz der Kompression der feinsten Gallengänge nicht immer Ikterus.

Prinzipiell das gleiche wie von dem Stauungsikterus durch rein mechanische Gallensperre infolge nicht entzündlicher Prozesse im Bereich der großen Gallenwege ist von den seltenen Fällen des reinen katarrhalischen Ikterus zu sagen, in welchen die Verlegung der Gallenwege durch entzündliche Schwellung der Duodenalschleimhaut und der Schleimhaut des unteren Choledochusteiles erfolgt. Freilich sind die hierher zu zählenden Fälle nicht immer reine Typen, sondern kombiniert mit der akuten Hepatitis (Minkowski), die unter dem Einfluß der gleichen Schädigungen ausgelöst sein kann wie die katarrhalische Schwellung der Gallengangsschleimhaut. An der Existenz eines solchen Icterus duodenalis (Naunyn) ist nach den Untersuchungen Eppingers (vgl. auch die Fälle von Neusser-Toelg) nicht zu zweifeln. Zwar spielt hier der Virchowsche Schleimpfropf sicherlich keine ätiologische Rolle, der wohl nur als Symptom für die fehlende Gallenspülung im Choledochus anzusehen ist, dagegen findet man um die Ausmündungsstelle des Ductus choledochi ein entzündlich verändertes, lymphadenoides Gewebe, das das Lumen verlegen kann. Hiernach wird man einen mechanischen Ikterus als Folge einer „Angina der Tonsille des Choledochus“ wohl anerkennen müssen.

Größere allgemeine klinische Bedeutung als diesen sporadischen Fällen des katarrhalischen Ikterus kommt den Gelbsuchtsformen zu, die auf der Basis höher gelegener Entzündungen der Gallenwege zustande kommen und die Naunyn unter dem Begriff des cholangischen Ikterus insgesamt zusammenfaßt. Die Symptomatologie und die Folgezustände dieser Ikterusformen sind besonders von Naunyn, Bittorf, Fraenkel, Eppinger, Ueber eingehend geschildert worden. Unter Cholangie versteht Naunyn alle Erkrankungsprozesse der Gallenwege sowohl infektiöser wie toxischer Ursache. Keineswegs handelt es sich also etwa bei jeder Cholangie um einen echten entzündlichen Vorgang, und deshalb erfaßt die Bezeichnung Cholangitis nur eine Gruppe der Cholangien, nämlich die infektiösen Cholangien. Der cholangische Ikterus ist somit der weitere Begriff, der in sich auch den cholangitischen Ikterus umfaßt. So gehören hierher nach Naunyn auch die toxischen und hämolytischen Capillarcholangien, wie sie bei der Phosphor-Vergiftung, dem Toluylendiamin-Ikterus, den Methämoglobin-Hämolysen von Naunyn teilweise als Ursachen der abnormen Viscosität der Galle und der Gallenthromben angenommen werden.

Während der Icterus duodenalis auf einer ascendierenden Infektion durch *Bact. coli* gewöhnlich beruht, spielt bei dem Ikterus infolge Cholangitis der feineren Gallengänge (Cholangiolien) die hämatogene, deszendierende Schädigung die überwiegende Rolle. Forster und Kayser, Dörr, Abrami und Brulé, Biedl und Kraus haben eine Fülle experimentellen Materials für die deszendierende Infektion der Gallenwege vom Blut aus zusammengetragen. So erscheinen in die Blutbahn injizierte Bakterien, wie Typhus-, Paratyphusbacillen, Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken in kurzer Zeit in der Galle. Andererseits ließ sich nach Forster und Kayser, Lemierre und Abrami durch Einführung von Typhusbacillen durch den alkalisierten Magen in das abgebundene Duodenum niemals eine ascendierende Infektion der Gallenwege erzielen. Nur bei bestehender Gallenstauung sind günstige Bedingungen für eine autogene und ascendierende Cholangiolitis unter Umständen gegeben (vgl. Brulé). In den Mechanismus des Bakterienüberganges in die Leber und

die Galle gewähren die Untersuchungen von W. Rosenthal, Oeller, Wyssokowitsch u. a. neue Einblicke. Die Kupfferschen Sternzellen der Leber nehmen die kreisenden Bakterien mit Gier in sich auf. Damit sie in die Gallenwege ausgeschieden werden, bedarf es jedoch wohl erst einer Schädigung der Organzellen, so daß das Hindurchdringen der Krankheitskeime durch die Leberzellen nicht mehr als ein ganz physiologischer Vorgang angesehen werden kann (vgl. Huntermüller). Berücksichtigt man diesen Mechanismus, dann erscheint der cholangitische Ikterus, soweit die mehr oder minder intensive Entzündung der Gallenwege auf eine deszendierende hämatogene Infektion zurückgeht, als eine Mischform eines Ikterus, der durch Erschwerung des Gallenabflusses entsteht, bei dem aber auch funktionelle sekretorische Störungen der durch den Bakteriendurchtritt geschädigten Leberzellen in Betracht zu ziehen sind. Recht anschaulich weist aber auch Bittorf darauf hin, daß eine Schädigung des Leberparenchyms im Grunde genommen eine notwendige Konsequenz aller toxisch-infektiösen Capillarcholangien sein muß, da die Wände der Leberzellen selbst die Auskleidung der epithelfreien feinsten Gallencapillaren sind. So wird es verständlich, daß vom cholangitischen Ikterus sich Übergänge zum Icterus simplex auf der Basis einer parenchymatösen Hepatitis, weiter zur akuten Leberatrophie, zu den cirrhotischen Leberprozessen ergeben. Aus den zahlreichen Details dieses Gebietes dürfen wegen ihrer diagnostischen Schwierigkeiten und therapeutischen Fragestellungen die chronischen rezidivierenden Cholangien besonderes Interesse beanspruchen, da sie mit ihrem Aufflackern von Gelbsuchtsattacken mit chronischer Leber- und Milzschwellung hinüberführen zu den hepatolienalen Erkrankungen (nach Eppinger), von denen manche möglicherweise das Endstadium solcher infektiöser Prozesse der Gallenwege sein können.

Dies erschwert naturgemäß die scharfe klinische Abgrenzung der Cholangien von den eigentlichen Parenchymerkrankungen der Leber, und es muß überhaupt fraglich erscheinen, ob eine solche Abtrennung der reinen Cholangien von den Hepatitiden in vielen Fällen sachlich wirklich berechtigt ist. Die Cholangien dürften im allgemeinen nur selten die einzige Ursache für die Pathogenese des sie begleitenden Ikterus sein: Auch der sog. cholangische Stauungsikterus ist somit in seinem Entstehungsmechanismus komplex.

Bei der Pathogenese des Steinikterus kommt den infektiösen Cholangien eine nicht unerhebliche kausale Bedeutung zu. Bei vielen Fällen reicht der mechanische Verschuß durch einen den großen Gallengang verstopfenden Stein nicht aus, um das Bild des Stauungsikterus bei der Cholelithiasis befriedigend zu erklären. Dies gilt besonders für den die „Gallensteinanfalle“ öfters begleitenden Subikterus, aber auch für den chronischen Gallensteinokklusionsikterus, der gleichfalls nicht auf eine einheitliche mechanische Genese zurückgeführt werden kann. Auffällig ist ja in vielen Fällen des Steinikterus die rasche Entwicklung der Gelbsucht, die sich, obwohl nicht einmal eine völlige mechanische Gallensperre zu bestehen braucht, plötzlich und schnell intensiv entwickelt, während für den unkomplizierten, rein mechanischen Ikterus gerade die langsame und allmählich ansteigende Ausprägung der Gelbsucht charakteristisch ist. Hier spielt die infektiöse Cholangie mit besonderer Beteiligung der kleinen Gallengängchen eine führende Rolle (Naunyn, Riedel). Infolge

der Cholangitis und Cholangiolitis kommt es nach der Vorstellung Naunyns zu einer stärkeren Schleimhautschwellung und Schleimsekretion, die der zähflüssig gewordenen Galle zum mechanischen Abflußhindernis werden. Diese infektiösen Cholangien lassen sich beim Gallensteinleiden in allen Graden und Arten von der einfachen Bakteriocholie ohne grobe Veränderungen der Galle und der Gallenwege bis zur eitrigen und ulcerösen Cholangitis mit Lebernekrosen nachweisen. Aber in manchen Fällen ist der objektive Befund bei der Sektion und der Autopsie in vivo so dürftig, daß man auch an andere Mechanismen zu denken hat, mit denen sich die Arbeiten Bergs und vor allem Westphals in besonders eingehenden Untersuchungen beschäftigt haben. Hier liegt es nahe, auch mit der Möglichkeit eines Stauungsikterus zu rechnen, der durch einen reflektorisch von der erkrankten Gallenblase ausgelösten Sphincterenspasmus im Bereich der Portio duodenalis des Choledochus dicht vor und in der Muskelwand des Duodenums zustande kommt. Nach Westphal ist der als Sphincter des Choledochus zuerst von Oddi beschriebene verstärkte Muskelapparat — in der Wand des unteren Choledochus dicht vor dessen Eintritt in das Duodenum beginnend, schräg durch die Muskelschicht dieses Darmteiles verlaufend und in der Papilla Vateri mündend — der Träger eines komplizierten Muskelspieles, da, ähnlich wie der gesamte Pylorusabschnitt des Magens, in ein „Antrum“, die Portio duodenalis des Choledochus, dicht vor und in der Muskelwand des Duodenums befindlich, und einen „Pylorus“, den kleinen Sphincterring in der Papilla Vateri geteilt werden kann. Beide scheinen nach Westphal unter entgegengesetzter Steuerung zu stehen, die Portio duodenalis wird erregt durch den Vagus, gelähmt durch den Sympathicus, der Sphincter der Papille wird gekrampft durch den Sympathicus und erschlafft durch den Vagus. Leichte Vagusreize führen zu deutlicher Peristaltik und Gallenentleerung durch den geöffneten Papillensphincter in das Duodenum, wobei gleichzeitig eine Gallenblasenkontraktion mit sichtbarer Verkleinerung der Blase eintritt. Bei starken Vagusreizen, experimentell durch elektrische und pharmakologische Reize ausgelöst, kommt es neben einer allgemeinen Steigerung der Muskelaktion an der Gallenblase und Druckerhöhung in derselben zu einem Spasmus der Muskulatur im Bereich der Portio duodenalis choledochi. Sekundäre Erweiterungen der höheren Abschnitte des Choledochus und der Gallenblase setzen allmählich dann ein als Zeichen des durch diese Dauerkontraktionsphänomene an der Mündung gehemmten Abflusses. Bei der Stärke und Häufigkeit der bei Gallensteinattacken auch an anderen Organen beobachteten Vagusreizerscheinungen (vgl. Klee, Westphal) ist es daher nach Westphal nicht ohne weiteres auszuschließen, daß infolge eines vagalen Reflexvorganges bei Gallenschmerzanfällen ein länger bestehender Muskelkrampf der Portio duodenalis unterhalten wird, der ohne gleichzeitige entzündliche Prozesse in den Gallengängen zur Gallenstauung und zum Stauungsikterus führen kann. Auch die akute Lebervergrößerung bei Cholelithiasis, die man im Sinne Naunyns bisher ausschließlich durch eine ascendierende Cholangiolitis mit entzündlicher Leberschädigung gedeutet hat, kann nach Westphal auch als einfache vagische Reflexhyperämie des Organs infolge der von der Kolik ausgelösten Reize aufgefaßt werden. Wenigstens zeigten tierexperimentelle Untersuchungen bei längerer Vagusreizung stets eine starke Hyperämie und Vergrößerung der einzelnen Leberlappen.

Die Untersuchungen Westphals werfen zugleich ein Licht auf die Pathogenese des sog. emotionellen Ikterus, bei dem möglicherweise gleichfalls eine mechanische Komponente im Spiele sein kann. Man könnte sich im Hinblick auf die im Tierexperiment bei Schmerz beobachtete verstärkte Kontraktion des Oddischen Sphincters vorstellen, daß unter dem Einfluß psychischen vagischen Reizes eine Dauerkontraktur des Schließmuskels im Bereich der Portio duodenalis choledochi mit vorübergehender Gallenstauung entsteht. Allerdings wird der Versuch einer letzten Endes mechanischen Erklärung des emotionellen Ikterus nach Aufregungen dem gewöhnlich raschen Auftreten der Gelbsucht nicht voll gerecht. Nach Ansicht Eppingers handelt es sich beim Icterus ex emotione um Fälle von hämolytischem Ikterus, die unter dem Einfluß von Schreck oder Furcht nur eine Steigerung der bereits vorhandenen Gelbsucht erfahren.

Wie bei den übrigen Formen des Icterus per stasin zeigt sich somit auch beim Steinikterus, daß er in der Regel nicht unter einem einzigen Gesichtswinkel pathogenetisch erklärbar ist. Zu dem Faktor der „reell lithogenen“ Gallenstauung (Riedel) gesellt sich der duodenale Portiospasmus der Choledochusmuskulatur (Westphal), die weiter wirkend durch den gesteigerten Sekretionsdruck in den Gallenwegen auch Druckschädigungen der Leberzellen auslösen. Dazu treten als weitere komplizierende Faktoren die infektiösen Cholangien, die einerseits durch Schleimhautschwellungen, durch Kolloidveränderungen der infizierten Galle, die mechanische Gallensperre steigern können, andererseits durch infektiös-toxische Schädigung der Leberzellen auch zu funktionellen Störungen in den gallenabsondernden Apparaten führen. Der Ikterus bei der Cholelithiasis ist somit eine Mischform eines mechanischen, spastischen, cholangischen, dynamischen Ikterus, dessen Komponenten in schwer entwirrbarer Weise ineinander greifen.

Das Serumbilirubin der mechanischen Ikterusformen ist durch die direkte Diazoreaktion nach Hijmans van den Bergh gekennzeichnet. Nur bei niedrigen Serumwerten (unter drei Bilirubin-Einheiten), meist im Stadium des ansteigenden oder abklingenden Ikterus begegnet man manchmal auch einer verzögerten direkten Reaktion, die möglicherweise mit einer dissoziierten Störung der Bilirubinausscheidung bei wenig geschädigter Elimination der übrigen Gallenbestandteile durch die Leber in Zusammenhang steht.

Eines sehr merkwürdigen Folgezustandes langbestehender Gallenstauung ist noch zu gedenken, des *Hydrops viarum biliferarum*, der „weißen Galle“. Während die weiße Blasengalle, der *Hydrops vesicae felleae*, sich aus der Resorption des Gallenfarbstoffes bei fehlendem Gallennachstrom infolge Cysticusverlegungen erklärt, bietet die zuerst von Courvoisier 1890 näher besprochene, fälschlich bezeichnete „weiße Galle“ im Gebiet der größeren Gallengänge einer erschöpfenden Erklärung noch manche Schwierigkeiten. Wie beim *Hydrops* der Gallenblase spielt hier der mechanische Faktor der Gallenstauung sicherlich eine sehr wichtige Rolle. Hatte man ursprünglich geglaubt, daß es sich hierbei um ein endgültiges Erlöschen der Gallenbildung, um eine Acholie handelt, um so mehr als auch die Gallenfarbstoffausscheidung durch den Urin absinken kann, so zeigte Kausch, daß mit der Beseitigung des Gallenabflußhindernisses, z. B. durch eine Gallenfistel, schon nach wenigen

Stunden statt einer farblosen Flüssigkeit wieder Galle von normaler Färbung wieder auszufließen beginnt. Sicherlich handelt es sich also bei der Anhäufung von hydropischer Flüssigkeit in den großen Gallengängen nicht um eine einfache Funktionslähmung der gallenbildenden Apparate, da diese mit der Beseitigung des Abflußhindernisses auch nach lang anhaltender Persistenz desselben rasch wieder ihre Aufgaben anscheinend ohne wesentliche Funktionsbeschränkung wieder übernehmen. Dagegen spricht auch der mit der hydropischen Flüssigkeit in den Gallengängen überaus häufig kontrastierende Melasikterus, der den Fortbestand der Gallenbildung bzw. der Gallenabsonderung in den Leberzellen trotz der Gallenstauung mit Sicherheit beweist. Es reicht somit der mechanische Faktor der Gallenstauung (Steinincarceration, Tumorverschluß, vgl. Küttner, Kehr, Berg) nicht aus, um den Mechanismus der weißen Galle befriedigend zu erklären. In diesem Sinne sprechen auch die sehr gründlichen Untersuchungen von Berg, der in vielen Fällen von Hydrops der Gallenwege kein Abflußhindernis in den Gallengängen antreffen konnte. Bemerkenswerterweise war in diesen Fällen die Exstirpation der hydropischen Blase hinreichend, um dauernde Heilungen herbeizuführen. Möglicherweise handelt es sich mithin bei der „weißen Galle“ um eine katarrhalische Systemerkrankung der Gallenwege, die zunächst zum Hydrops der Gallenblase führt und von dort auf die übrigen Abschnitte der Gallenwege übergreift. Eine solche Annahme legt es nahe, den Hydrops der Gallenwege im Sinne Naunyns aus einem der eventuell vorhandenen Gallenstauung superponierten Galleninfekt heraus zu erklären. Im Verlaufe eines solchen Galleninfektes, der primär oder im Verlaufe mechanischer Gallenstauung auftreten kann, kommt es dann zu einer gesteigerten Drüsensekretion der Gallengangsschleimhaut und zu einer serösen Exsudation und damit zu einer allmählichen Verdrängung der Galle in den Gallenwegen, die mit der Zunahme des Druckes in den Gallenwegen nicht mehr nachfließen kann. So ergießt sich unter diesen Bedingungen die gebildete Galle ausschließlich in den Kreislauf, um mit dem Ablassen der hydropischen Gallengangssäure z. B. durch eine Gallenfistel alsbald in die frei gewordenen Gallengänge nachzuzuließen. Die hier entwickelte Anschauung macht die Quinkesche Annahme einer ausschließlichen Parapedese des Gallenfarbstoffes nach dem Blut zur Erklärung der weißen Galle überflüssig. Der entscheidende pathogenetische Faktor ist das Überwiegen des Druckes in den Gallenwegen gegenüber dem Sekretionsdruck der Leberzellen, wofür eine gesteigerte Schleimsekretion und seröse Exsudation infolge von Galleninfekten (Naunynsche Cholangien) verantwortlich zu machen sind. Durch Anastomosierung der erweiterten Gallengänge mit dem Duodenum hat Küttner bei weißer Galle infolge Pankreascarcinom wieder Gallenabfluß nach dem Darne und damit wesentliche Besserung erzielt.

Wir möchten hier noch eine kurze Bemerkung über den Ikterus bei Gallenascites (Ponfickscher Cholaskos) einfügen, wie er im Gefolge von Leber- oder Gallenwegsrupturen auftritt und von dem vor allem seine Inkonstanz bemerkenswert ist. Im Krankheitsbild des Cholaskos steht neben der diffusen oder mehr umschriebenen abdominellen Flüssigkeitsansammlung der allgemeine kachektische Kräfteverfall besonders im Vordergrund, so daß, wie Küttner betonte, oft eine ausgesprochene äußere Ähnlichkeit mit dem Bilde der Peritonealtuberkulose entsteht. Das Problem des Cholaskos liegt darin, warum trotz

der abundanten Überschwemmung der Bauchhöhle der Ikterus ex resorptione nicht zu den konstanten charakteristischen Symptomen der intraperitonealen Gallenfistel gehört. Schon Courvoisier hat diese Problemstellung aufgeworfen. Er erklärte das bemerkenswerte Ausbleiben des Ikterus durch eine reaktive fibrinöse, plastische Peritonitis, welche die weitere Gallenresorption verzögert oder schließlich völlig verhindert. So einleuchtend auf den ersten Blick auch diese Erklärung erscheinen mag, so sprechen doch gegen sie Erfahrungen von Landau, Floercken, Guibe, Clairmont und Haberer, wonach auch ohne peritoneale Reaktionserscheinungen und ohne die Ausbildung peritonealer Pseudomembranen der Ikterus ausbleiben kann. Auch die tierexperimentellen Erfahrungen geben kein klares Bild und widersprechen sich vielfach in ihren Ergebnissen. Möglicherweise spielt hierbei die veränderte Zusammensetzung der Galle, wie sie mit der Aufhebung des normalen Sekretionsdruckes in den Gallengängen auch bei äußeren Gallenfisteln häufig festzustellen ist, neben der individuellen Resorptions- und Reaktionsfähigkeit des Peritoneums eine wichtige Rolle. So zeigt sich nach den Untersuchungen von Rosenthal und v. Falkenhausen und Freund, daß bei manchen Fällen von Gallenfisteln der Gallensäuregehalt der Galle in den ersten Tagen der Choledochusdrainage gering ist und verschieden schnell im Verlaufe weiterer Tage wieder ansteigt. Mißt man den Gallensäuren hypothetischerweise eine dichtende, resorptionsverhindernde Wirkung auf das Peritonealendothel zu, so kann man sich vorstellen, daß bei geringerem Gallensäuregehalt der Galle noch eine abdichtende Wirkung auf die Peritonealoberfläche ausbleibt und ein Ikterus ex resorptione entsteht, der unter Umständen bei reichlicher peritonealer Resorption von Galle auch mit schweren Intoxikationserscheinungen verlaufen kann. Auf der anderen Seite könnte von der gleichen Vorstellung aus die Überschwemmung mit einer an Gallensäuren reicheren Galle alsbald zu einer Dichtung der Peritonealhöhle und zu einem Ausbleiben eines Resorptionsikterus führen.

B. Ikterusformen infolge Störungen im Bereich der gallenabsondernden Apparate.

Die hierher gehörigen Gelbsuchtfälle umfassen die Ikterusformen, bei welchen eine mehr oder minder erhebliche primäre Leberzellschädigung im Vordergrund der Pathogenese steht. Der Ikterus ist hier somit Ausdruck einer durch toxische oder infektiöse Einflüsse erzeugten Hepatitis, die alle Skalenteile von der leichten, bald mit, bald ohne Ikterus verlaufenden Parenchymschädigung bis zum Rokitanskyschen Bilde der akuten gelben Leberatrophie wie zu den chronisch progressiven Formen der Hepatitis, den Lebercirrhosen durchlaufen kann. Der Ikterus ist hier nicht notwendiges Syndrom der Leberschädigung, aber die Hepatitis mit ihren leichten und schweren Varianten und ihren fließenden Übergängen bildet die verbindende Brücke zwischen den verschiedenen Formen des toxischen und infektiösen Ikterus. Minkowski hat zuerst auf diese Zusammenhänge hingewiesen und damit eine einheitliche Betrachtungsweise für eine ganze Reihe von Gelbsuchtsformen geschaffen, die sich im wesentlichen nur quantitativ durch die Intensität des leberschädigenden Prozesses, nicht qualitativ durch eine Spezifität des schädigenden Agens voneinander

unterscheiden. Ob diese Hepatitis nun akut oder chronisch verläuft, ob sie unter dem Bilde des einfachen Ikterus oder der toxisch-infektiösen Hepatitis ohne Ikterus (vgl. auch Bittorf und v. Falkenhausen) in die Erscheinung tritt, ob sie als Icterus gravis bei akuter Leberatrophie abrollt oder in chronischen Ikterus bei torpider verlaufender Leberatrophie mit proliferativen Prozessen im Parenchym und Bindegewebe übergeht, entscheidend für die Ausprägung des klinischen Krankheitsbildes sind nach Minkowski weniger die Schädlichkeiten selbst und ihre besonderen Affinitäten zu den einzelnen Gewebssystemen der Leber, als vielmehr die Intensität und Dauer der Einwirkung und die individuelle wechselnde Empfindlichkeit und Reaktionsfähigkeit der einzelnen Gewebelemente. Minkowski führt zur Illustrierung der hier bestehenden Beziehungen den Phosphor und den Alkohol als Beispiele an. So macht der Phosphor akute Leberatrophie, weil er in der Regel akut mit großer Intensität auf das Lebergewebe einwirkt. Doch kann er in geringer Dosis auch leichten Ikterus und bei chronischer Einwirkung auch Lebereirrhose machen. Der Alkohol macht chronische Hepatitis mit den gewöhnlichen verzettelten Dosen bei chronischem Alkoholabusus; akute Alkoholvergiftung kann aber auch akute Leberatrophien hervorrufen. Es bedarf mithin im Sinne Minkowskis nicht der Annahme einer spezifischen hinzutretenden Schädlichkeit, die einen einfachen Ikterus auf der Basis einer leichten Hepatitis in eine akute gelbe Leberatrophie überführt, es reicht zur Erklärung eine einfache Steigerung der Intensität des leberschädigenden Prozesses aus. Damit erfahren die toxischen und infektiösen Ikterusformen, die, soweit die Analyse des Ikterus in Betracht kommt, sich symptomatologisch sehr nahestehen, auch pathogenetisch eine erhebliche Vereinfachung: Der Icterus simplex mit seinen Zwischenformen bis zur akuten Leberatrophie erscheinen als Entwicklungsstadien eines in seiner Einwirkung prinzipiell gleichen Krankheitsprozesses, der je nach seiner Natur und Stärke bald stehen bleibt bzw. zurückgeht oder sich stürmisch weiter entwickelt.

1. Icterus simplex, sog. katarrhalischer Ikterus.

Hier bildet, ohne daß klare pathogenetische Faktoren besonders hervortreten, die Gelbsucht das einzige markante Symptom des Krankheitsprozesses. Der Icterus duodenalis (Naunyn), bei welchem es zu einer infektiösen Schwellung des lymphatischen Ringes des Ductus choledochi und damit zu einer mechanischen Behinderung des Gallenabflusses kommt (vgl. Abschnitt A), spielt unter den Ikterusformen, die sich unter dem Kollektivbegriff des katarrhalischen Ikterus bergen, nur eine recht untergeordnete Rolle. Meist kann man sich z. B. durch Einführung der Duodenalsonde davon überzeugen, daß auch im Stadium des schweren ausgeprägten Ikterus manchmal sogar reichlich Galle noch ins Duodenum abfließen kann (Strisower, Lepehne). Auf der Höhe der Erkrankung findet sich in vielen Fällen allerdings eine deutliche Herabsetzung des Gallenfarbstoffgehaltes der Duodenalgalle, die mit dem Abklingen der Krankheit unter Umständen sogar überschießende Bilirubinwerte aufweisen kann (sekundäre Pleiochromie nach Lepehne).

Für die Anschauung Minkowskis, daß viele der unter dem Bilde des Icterus simplex verlaufenden Fälle auf primäre Schädigungen der Leberzellen

und ihrer Funktionen, auf Hepatitiden zurückzuführen seien, haben die Untersuchungen Eppingers den histologischen Beweis erbracht. An drei interkurrent an Tetanus gestorbenen Patienten mit Icterus simplex fanden sich deutliche Veränderungen am Leberparenchym: Infolge nekrotischen Zerfalls von Leberzellen werden die Gallencapillaren vielfach ihrer Stützbalken beraubt, und die trennende Schicht zwischen Gallencapillaren und den perivascularären Lymphräumen schwindet. So ergießt sich infolge Destruktion des Leberparenchyms der Inhalt der Gallencapillaren unmittelbar in den Saftstrom (Icterus per destructionem nach Eppinger), bis es mit zunehmender Gallenüberschwemmung schließlich zum sichtbaren Ikterus kommt. Ob dieser Vorgang beim Icterus simplex wirklich eine ausschlaggebende Rolle spielt und ob nicht nach der Vorstellung Minkowskis die mehr oder minder auch anatomisch erheblich geschädigten Leberzellen durch ihre lädierten Membranen den Gallenfarbstoff leichter in die Blutbahn übertreten lassen oder ob die Leberzellen nicht mehr imstande sind, das extrahepatisch oder in den Kupfferschen Zellen gebildete Bilirubin an sich zu reißen und auszuschleiden (Brulé, Eppinger), das sind Streitfragen, die bereits früher behandelt wurden und hier nicht mehr erörtert werden brauchen. Ob die zum Ikterus führenden Schädlichkeiten den Leberzellen auf dem Blutwege zugetragen werden bzw. vom Darne aus resorbiert werden, und inwieweit in manchen Fällen über den Weg der ascendierenden Cholangitis die degenerativen Leberveränderungen sekundär zustande kommen (E. Fränkel, Ueber), wird sich im Einzelfalle kaum entscheiden lassen. Man kann den Stand der Lehre vom sog. katarrhalischen Ikterus, vom Icterus simplex nach Minkowski und Eppinger wohl dahin präzisieren, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine Parenchymschädigung der Leber, weniger um eine Erkrankung der Gallenwege handelt, von der sich fließende Übergänge zu den Hepatitiden schwereren Grades, zur akuten Leberatrophie und zu den sekundären cirrhotischen Leberprozessen ergeben. Mit anderen Worten: Viele Fälle von sog. katarrhalischem Ikterus sind abortive Fälle der Leberatrophie, viele Fälle von Leberatrophie sind Endstadien eines als Icterus simplex beginnenden Leberprozesses.

Über die Natur der Schädlichkeiten, die zum Icterus simplex führen, kann man sich noch kein klares Bild machen. Sicherlich dürfte der parenchymatöse Leberschaden durch ätiologisch verschiedenartige Faktoren in klinisch gleichartiger Form hervorgerufen werden. Minkowski nennt als solche Schädlichkeiten Infektionen, Intoxikationen durch exogene Gifte oder abnorme intestinale Zersetzungsprodukte bei unzureichender Ernährung. Lindstedt hat unter den Variationstypen, die dem Symptomenbilde des sog. Icterus catarrhalis entsprechen, einen auch in Schweden epidemisch auftretenden Ikterus abzugrenzen versucht, den er als spezifische Infektionskrankheit mit noch unbekanntem Erreger auffaßt und bei welchem er „mit Sicherheit“ eine Inkubationszeit von mindestens 2—3 Wochen nachweisen konnte. Seine klinischen Daten stimmen im allgemeinen mit den früheren Erfahrungen von Minkowski, Brugsch und Schürer, Arzt, Wiener, Scordo, Symmers, Bittorf und vielen anderen überein, ohne daß damit für die Erkenntnis der Ätiologie viel gewonnen ist. Auch Eppinger vertritt in seiner monographischen Bearbeitung der Ikteruspathogenese den Standpunkt, daß ein Teil der zum Icterus

simplex gerechneten Fälle als Infektionskrankheit anzusehen ist. Zweifellos bestehen zwischen Leber und manchen bekannten Infektionserregern gewisse Organaffinitäten. Man kann hier auf die *Spirochaeta ictero-haemorrhagica* (Hübener und Reiter, Uhlenhuth und Fromme), auf den Erreger des Gelbfiebers und auf die Beobachtung Eugen Fraenkels verweisen, welcher aus einem mit Ikterus gestorbenen Patienten einen *Paratyphusbacillus* züchtete, der bei intraperitonealer Infektion beim Meerschweinchen einen schweren Ikterus hervorrief.

Das gehäufte Auftreten des Ikterus simplex in den ersten Nachkriegsjahren ließ an einen näheren Zusammenhang zwischen Lebererkrankungen und der Unterernährung bzw. der Verschlechterung der Nahrungsmittel denken. Sicherlich wird die Leber im Hunger in besonderem Maße unter allen Organen betroffen. So weist Kraus darauf hin, daß beim Hungertier die Leber prozentual von allen Organen am meisten (50—55%) an Gewicht verliert, und besonders die Glykogenarmut der Leber im Stadium chronischer Unterernährung hat Ueber für die verminderte Widerstandskraft der Leber gegenüber Schädlichkeiten verantwortlich gemacht. Weiter wurde durch Hungerversuche und Fütterungsexperimente von Affanasiew und Seitz festgestellt, daß nicht bloß die chemische Zusammensetzung, sondern auch die physikalische Struktur der Leberzelle in hohem Maße von der Art der Nahrung abhängig ist. Hunger macht die Leberzellen eckig, klein. Bei einseitiger Kohlenhydratfütterung erfolgt bei gleichzeitiger Abnahme des Eiweißgehaltes eine Zunahme des Glykogens. Trotz alledem muß es aber bei kritischer Betrachtung der Zusammenhänge doch fraglich erscheinen, ob die Inanition der Kriegszeit und Nachkriegszeit wirklich von ausschlaggebender Bedeutung für das Emporschnellen der Ikterusziffer gewesen ist. Man darf z. B. nicht außer acht lassen, daß gewisse Wellenberge von gehäuften Gelbsuchterkrankungen über die Bevölkerung auch in den Jahren 1873/77 und 1878/82 nach den Sanitätsberichten der Kgl. preußischen Armee (vgl. Mosse) hinweggegangen sind, ohne daß Faktoren chronischer Unterernährung hierbei damals in Betracht kamen. Auch in Amerika traten beispielsweise nach Berichten von Blume 1917, 1918, 1919—1920 zahlreiche Ikterusfälle von epidemischem Charakter auf, so daß mithin die Unterernährung als ursächlicher Faktor in fraglichem Lichte erscheint. In anderer Richtung werfen die Untersuchungen von Pick und Yashimoto, Gottschalk und Bieling, Freund und Rupp vielleicht neues Licht auf die Pathogenese der sog. katarrhalischen Gelbsuchtsformen und der ihnen zugrunde liegenden Hepatitiden. So bewirkt z. B. subcutane oder intraperitoneale Injektion von Caseosan oder Bakterieneiweiß bei Meerschweinchen eine in der 12. Stunde beginnende, in der 36. Stunde abklingende Steigerung der eiweißabbauenden Zellprozesse in der Leber. Als Zeichen einer ausgelösten latenten Autolyse steigt der unkoagulable Stickstoff in der Leber deutlich an. Noch ausgeprägter ist die Steigerung der eiweißabbauenden Zellprozesse in der Leber, wenn Meerschweinchen auf der Höhe der Sensibilisierung (etwa 10—19 Tage nach der ersten Eiweißinjektion) erneut mit minimalen, beim unbehandelten Tier unwirksamen Eiweißdosen gespritzt werden. Es gerät somit die Leberzelle mit dem Eindringen artfremden Eiweißes in einen Zustand gesteigerter autolytischer regressiver Vorgänge, wie sie in extremer Ausprägung auch der akuten Leberatrophie eigen sind. Gottschalk macht es weiter wahrscheinlich, daß unter dem

Einfluß der Injektion von heterogenem Eiweiß auch im Blutserum Substanzen auftreten, welche den Eiweißabbau in der Leber von sich aus zu steigern vermögen. In den Kreis der diese intravitalen, autolytischen Zellvorgänge beeinflussenden Faktoren tritt weiter nach Pick und Yashimoto, Gottschalk auch die Milz, da bei entmilzten, mit artfremdem Eiweiß vorbehandelten Tieren der Eiweißabbau in der Leber unterbleibt. Versucht man diese experimentellen Beobachtungen auf die Pathogenese des Icterus simplex, einschließlich seiner leichten und schwereren Varianten zu übertragen, so wird man sich vielleicht vorstellen dürfen, daß bereits an sich harmlose Infektionen, bei denen es zu einem Eindringen von Bakterieneiweiß in den Kreislauf kommt, zu einer latenten Schädigung des Leberparenchyms in der Richtung gesteigerter eiweißabbauender Zellprozesse führen können. In einer solchen Leber könnten dann an sich geringfügige weitere Schädigungen, die bei der gesunden Leberzelle unwirksam bleiben, zur Auslösung von Ikterus und erhöhten autolytischen Leberzellen führen.

Die diffuse Parenchymschädigung der Leber, die nach Minkowski, Eppinger bei der Pathogenese des Icterus simplex eine ausschlaggebende Rolle spielt, macht es auch verständlich, daß gerade die Galaktose - Probe hier so häufig positiv ausfällt (vgl. Bauer). Da nach Bauer die höchsten Grade der Galactosurie außer bei Icterus catarrhalis bei akuter Leberatrophie, bei Phosphor-Vergiftung, bei Lebercirrhose gefunden werden, beim mechanischen Ikterus aber dieselbe beinahe ausnahmslos negativ verläuft, so ist damit auch über den Weg der Funktionsprüfung der Beweis erbracht, daß beim sog. katarthalschen Ikterus eine mehr oder minder schwere diffuse Leberschädigung, aber keine wesentlichen Gallenstauungsvorgänge bestehen. Da infolge der Leberzellnekrosen (Eppinger) mehr oder minder breite Kommunikationen zwischen Gallencapillaren und Lymphräumen geschaffen werden, findet ein Übertritt aller Gallenbestandteile ins Blut statt. So ist schon aus diesem Grunde im ausgeprägten Stadium des sog. Icterus catarrhalis genau so wie der mechanische Ikterus durch ein cholämisches Blutmilieu und prompte direkte Diazo-reaktion und Bilirubinurie gekennzeichnet.

2. Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit).

Während beim Icterus simplex die infektiöse Ätiologie für gewisse, besonders endemisch auftretende Fälle wahrscheinlich, aber nicht gesichert ist, gibt es eine Ikterusform, die schon längst als eigenes Krankheitsbild abgetrennt worden ist und deren Erreger 1915/16 durch Hübener und Reiter, Uhlenhuth und Frohme und durch die japanischen Forscher Inada, Ido, Hoki, Kaneko, Ito und Matsuzaki fast gleichzeitig entdeckt worden ist: der Icterus infectiosus Weil, die Spirochaetosis ictero-haemorrhagia. Einen monographische Bearbeitung der Krankheit liegt von Kaneko vor, der auch die Literatur zusammengestellt hat. Den klassischen Symptomenkomplex des schweren allgemeinen Ikterus mit multiplen Haut- und Schleimhautblutungen, charakteristischem Fiebertypus, heftigen Muskel- und speziell Wadenschmerzen, schweren Störungen der Nierenfunktion bis zur Oligurie hat Weil bereits 1886 scharf umschrieben. In seltenen Fällen, die nur im Rahmen eines epidemiologischen Zusammenhanges erkannt werden können, kann auch der

Icterus fehlen. Der Erreger der Weilschen Krankheit, die *Spirochaeta icterohaemorrhagica*, ist bei den deutschen, japanischen, belgischen und amerikanischen Epidemien isoliert worden. Noguchi hat die Identität aller gefundenen Stämme bewiesen.

Die Ursache des Icterus bei der Weilschen Krankheit ist nach dem übereinstimmenden Urteil aller Untersucher eine schwere parenchymatöse Leberschädigung, die mikroskopisch in einer Aufquellung von Zelleib und Zellkern in größeren und kleineren nekrotischen Herden und in schwersten Fällen in einer Vernichtung des architektonischen Baues der Leberläppchen zum Ausdruck kommt. Dementsprechend sieht Eppinger in dem Weilschen Icterus *infectiosus* eine Erscheinungsform des Icterus *per destructionem*, der durch den nekrotischen Zerfall der Leberzellen und durch die damit geschaffene Kommunikation zwischen Gallencapillaren und Blut- und Lymphräumen zustande kommt. Dagegen sprechen aber Befunde bei Weilschen Fällen, in welchen destruktive Leberveränderungen trotz schweren Icterus vermißt wurden. Brulé nimmt daher an, daß entsprechend seiner These von der extrahepatischen Entstehung des Gallenfarbstoffes die Leberzellen funktionell so geschädigt sind, daß sie den im Blute kreisenden Gallenfarbstoff nicht mehr aus der Zirkulation zu entfernen vermögen. Auch Kaneko sieht die primäre Ursache der Gelbsucht in einer Leberfunktionsstörung, in deren Gefolge es zur Bildung einer Galle von abnormer Beschaffenheit kommt, die ihrerseits sich selbst zum Abflußhindernis wird. Die Kanekosche Anschauung nähert sich mithin der Minkowskischen Parapedese-Lehre, die in den Veränderungen der Galle, insbesondere auch den Gallenthromben ja bereits Folgezustände einer primären funktionellen Sekretionsstörung der Leberzellen sieht. Nach Lepehne sind bei der Weilschen Krankheit die Pulpazellen, Reticulumzellen und Sinusendothelien der menschlichen Milz zu großen Gebilden aufgequollen, die mit zahlreichsten Trümmern von roten Blutkörperchen neben wenig veränderten, Erythrocyten angefüllt sind. Auch in den Sternzellen der Leber begegnet man ähnlichen Befunden, so daß hier ein Zerfall der aufgenommenen Blutkörperchen innerhalb des retikuloendothelialen Apparates in die Erscheinung tritt. Im infizierten Tier tritt diese Erythrorhexis gegenüber der Erythrophagocytose zurück. Lepehne rechnet daher mit einer hämolytischen Komponente bei der Entstehung des Weilschen Icterus. — Bei der Gelbsucht der Weilschen Krankheit steht somit wie beim Icterus *simplex* eine akute Hepatitis im Vordergrund der Pathogenese, und dementsprechend sind auch von Pick, Hart, Guthrie, Mrosik Übergänge zur akuten gelben Leberatrophie beobachtet worden. Von Garnier und Reilly wird allerdings ein Zusammenhang zwischen dem infektiösen Weilschen Icterus und der akuten Leberatrophie in Abrede gestellt. Bei den schweren, tödlich verlaufenden Fällen von Weilscher Krankheit soll nur eine geringfügige fette Degeneration der Leberzellen mit Gewichtszunahme des Organs bestehen im Gegensatz zur akuten Atrophie, bei der neben ausgedehnter Fettinfiltration der Leberzellen bekanntlich eine starke Gewichtsabnahme des Organs typisch ist. Angesichts der Befunde der deutschen Autoren liegt es nahe, die Ergebnisse der Franzosen in dem Sinne zu deuten, daß ihre Fälle nicht an den Leberveränderungen, sondern an anderen Folgezuständen der Weilschen Sepsis zugrunde gegangen sind.

3. Die toxischen Ikterusformen.

Die Behandlung dieser Ikterusformen in einem eigenen Abschnitt rechtfertigt sich — wenn man von den mit beträchtlich gesteigertem Blutuntergang einhergehenden Ikterusformen der AsH_3 -Vergiftung, der Toluylendiamin-Vergiftung, der Anilin-, Pyrogallol-Vergiftung und der Vergiftung mit chlor-sauren Salzen hier absieht, die recht komplexe Vorgänge darstellen — im wesentlichen aus didaktischen Gründen der Übersicht. In ihrer Pathogenese weisen sie außer gewissen Detailszügen gegenüber dem Icterus simplex auf der Basis hepatocellulärer Schädigungen und seinen Varianten nur graduelle, keine prinzipiellen Differenzen auf. Unter diesen Gelbsuchstypen beansprucht der Ikterus nach Chloroformnarkose für den Chirurgen ein besonderes Interesse, wenn auch seit der Verdrängung des Chloroforms durch den Äther sein Vorkommen selten geworden ist. Die hepatotoxische Wirkung des Chloroforms ist, wie wir seit den Untersuchungen Pohls wissen, keine spezifische, sondern hängt mit der Lipoidlöslichkeit des Chloroforms zusammen, das an Cholesterin und Lecithin der Zellen gebunden wird. So wird es zunächst bei der Inhalation an die Erythrocyten fixiert, die kraft ihrer stärkeren Lösungsaffinität mehr Chloroform in sich aufspeichern als das Plasma. Ähnliches gilt für alle Körperzellen und insbesondere für die Zellen des Nervensystems und der Leber, die dem Plasma das aufgenommene Chloroform entnehmen und in sich schließlich über die Konzentration des Plasmas hinaus kondensieren. Die damit bedingte Lockerung der Lipoidstruktur der Zellen führt zur Zellschädigung, die um so stärker ist, je mehr sich außerdem noch die Halogenkomponente des verankerten Chloroforms an dem destruktiven Prozeß beteiligt. Es kann in der Zelle zu einer Zerlegung des Chloroforms in Salzsäure und Phosgen kommen, wodurch es auch zu einer Schädigung der Eiweißstruktur der Zelle kommt. „Das Chloroform explodiert gewissermaßen in der Zelle und es entstehen dabei zelltötende Stoffe“ (Gottlieb). So erklärt sich im Rahmen der allgemeinen Zellschädigung auch die Parenchymschädigung der Leber, die sich nach längerer Chloroformnarkose sehr häufig am 2. bis 3. Tage nach der Operation in einer leichten Urobilinurie und einem Subikterus zu erkennen gibt. Wie beim Icterus simplex mögen auch bei der Pathogenese des Chloroformikterus und seines Ausganges in die akute Atrophie gewisse disponierende Faktoren eine Rolle spielen. Stierlin faßt sie mit dem Begriff der verminderten Widerstandsfähigkeit der Leber zusammen. So sieht man die akute Atrophie im Anschluß an Chloroformnarkosen bei septischen Prozessen, bei Strangulationsileus auftreten.

Die degenerativen Veränderungen im Leberparenchym, die umschriebenen Nekrosen, die sich hauptsächlich im Zentrum der Leberacini zeigen, weisen naturgemäß den Funktionsstörungen der Leberzellen eine beherrschende Rolle bei der Pathogenese des Ikterus zu. Daneben wirken aber auch bei der Entstehung des Ikterus ähnliche Momente wie beim sog. katarrhalischen Ikterus mit, Vorgänge des Icterus per destructionem infolge Eröffnung der Gallencapillaren nach den Lymph- und Bluträumen sowie auch toxische Capillar-cholangien (Naunyn), die ihrerseits wieder zur Gallenstase führen. Schließlich bleibt auch angesichts der schädigenden Wirkungen des Chloroforms auf die Erythrocyten eine hämolytische Partialkomponente beim Chloroformikterus zu erwägen.

Die gleichen Gesichtspunkte gelten auch für den Phosphorikterus, bei welchem die äußere Gallensekretion insbesondere von Stadelmann eingehend analysiert worden ist. Hiernach unterscheidet man beim Gallenfelstelhund drei verschiedene Stadien der Vergiftung: Zuerst macht sich als Zeichen der beginnenden Lebervergiftung ein Zustand gesteigerter Gallenausscheidung bemerkbar; mit dem Einsetzen des Ikterus beginnt die „Galle“ hell, schleimig, zäh-dickflüssig zu werden, um bald mehr oder minder zu versiegen, und in dem dritten Stadium der abklingenden Vergiftung setzt wieder gesteigerte Gallenfarbstoffausscheidung ein, indem die in den Geweben und im Kreislauf retinierte Galle durch die frei gewordenen Gallenwege nach außen entleert wird.

Entsprechend dem zweiten Stadium der versiegenden äußeren Gallensekretion sieht man im histologischen Bild der ikterischen Phosphorleber die Gallencapillaren auf weite Strecken mit Gallenthromben erfüllt, hinter denen als Zeichen schwerer Gallenstauung die Gallencapillaren ausgebuchtet und vielfach eingerissen erscheinen (Eppinger). So ergießen sich durch die entstandenen Risse gallige Massen in die Lymphräume. Dazu kommen destruktive Prozesse, die im Sinne des Eppingerschen Icterus per destructionem infolge Lebernekrosen Verbindungen der Gallencapillaren mit den pericapillären Lymphräumen und den Blutcapillaren schaffen. Auch hier wird man jedoch im Sinne Minkowskis daran festzuhalten haben, daß die Gallencapillarausstopfungen bei aller großen Bedeutung für die schließliche klinische Ausprägung des Phosphorikterus als Retentionsikterus doch zum erheblichen Teil Sekundärercheinungen darstellen, und daß die abnormen Beimengungen von Zelltrümmern, Eiweiß, Fibrinogen zur sezernierten Galle, die die Gallenthrombenbildung begünstigen, schon Ausdruck der übergeordneten, primären Leberzellschädigung durch den Phosphor sind. So ergibt sich der bereits geschilderte Circulus vitiosus, indem die Ausscheidung einer pathologischen Galle Anlaß zur Gallenstase gibt und die Gallenstase rückwirkend wieder mechanisch die Leberzellen durch den gesteigerten intracapillären Gallendruck schädigt. Gegenüber der toxischen Leberzellschädigung ist die Giftwirkung des Phosphors auf die Schleimhaut der Gallengänge ähnlich wie bei allen toxischen Ikterusformen schwierig abzugrenzen. So mag auch gleichzeitig ein toxischer Katarrh des Gallengangsystems dem Abfluß der Galle Hemmungen entgegensetzen. — In der Kombination von Ikterus und Leberzellschädigung bei der Phosphorvergiftung sieht Snapper ein wichtiges Argument zugunsten der extrahepatischen Genese des Gallenfarbstoffes, da es schwer vorstellbar ist, daß die vergifteten Leberzellen noch zur Bilirubinproduktion befähigt seien. Man wird hier stets vom Standpunkte der hepatocellulären Genese jeder Ikterusform einwenden können, daß die Gallenfarbstoffbildung erst mit dem Tode der Parenchymzelle erlischt und daher hier ebenso wie bei der akuten Atrophie auch bei schwerer Alteration der Leberzellen hartnäckig bewahrt wird. Zusammenfassend darf man also sagen — und dies gilt ziemlich allgemein wohl für alle Formen des hepatotoxischen Ikterus —, daß beim Phosphor-Ikterus primär Funktionsstörungen der Leberzellen die wesentliche Ursache des Ikterus bilden dürften. Diese Funktionsstörungen der Leberzellen äußern sich in der Abscheidung einer pathologisch zusammengesetzten, eiweißhaltigen Galle (Albuminocholie) und einer Beeinträchtigung der Gallenausscheidung in der Richtung nach den Gallenwegen. Zu diesem dynamischen Ikterus treten dann die sekundären Faktoren

der ihrerseits Gallenstauung bewirkenden Gallenthromben und der Ikterus durch Leberdestruktion mit breiter Kommunikation der Gallencapillaren nach den Lymph- und Blutcapillaren sowie die toxischen Capillarcholangien mit Schleimhautschwellung und Schleimabsonderung in den Gallenwegen hinzu. Im klinisch ausgeprägten Stadium des Phosphor-Ikterus mischen sich primäre Ursachen und sekundäre Vorgänge kompliziert durcheinander, und es entsteht das Bild des cholämischen Ikterus mit direkter Diazoreaktion des Serumbilirubins, mit Hypercholesterinämie (vgl. Rosenthal und Meier) und Gallensäurenretention. Anhaltspunkte für einen gesteigerten Blutzerfall als Begleitursache des Phosphor-Ikterus sind nicht vorhanden (Naunyn).

Die frisch entnommene phosphorvergiftete Leber zeigt stets nach den Untersuchungen von Jacoby, Porges und Pribram eine hochgradig gesteigerte postmortale Autolyse. Hiermit steht wohl der häufige Übergang der Phosphorvergiftung in die akute Leberatrophie in einem gewissen Zusammenhang.

4. Ikterus bei Infektionskrankheiten.

Auch beim Ikterus, wie er bei den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten kann, steht im Vordergrund eine infektiös-toxische Hepatitis, die gleichzeitig oft mit einer Infektion der Gallenwege kombiniert ist. Betrachten wir zunächst den Ikterus bei septischen Krankheitszuständen, so finden sich bei ihm auch im mikroskopischen Bilde meist keine Zeichen einer Gallenstauung. Nicht immer finden sich ferner im histologischen Bilde Befunde von entzündlichen und nekrotischen Prozessen im Leberparenchym bzw. ist der Kontrast zwischen der Ausprägung der Gelbsucht und der Geringfügigkeit der histologischen Leberveränderungen häufig so erheblich, daß man nicht um die Annahme rein funktioneller Störungen in den Leberzellen herumkommt. Gerade hier beim Ikterus der Infektionskrankheiten knüpft ja auch die Minkowskische Lehre von der Parapedese an, die den Ikterus auf Störungen der Gallenabsonderung in den Leberzellen zurückführt. Eine solche funktionelle Schädigung des Leberparenchyms, die nach Minkowski eine abnorme Durchlässigkeit der Leberzellmembranen bewirkt und einen Durchtritt des Gallenfarbstoffes und der anderen Gallenbestandteile in der Richtung nach dem Kreislauf begünstigt, wird um so verständlicher, als die Leber ein bevorzugter Ansiedelungsplatz der Mikroorganismen ist, die damit unmittelbar mit der Leberzelle in für sie deletären Kontakt treten können. Nach der Vorstellung Naunyns passieren die Infektionserreger beim Übertritt aus dem Blute in die Galle die Wandungen der Blutcapillaren, und sie müssen, um die Gallencapillaren zu erreichen, auch die Grenzschichten zwischen den Leberzellen durchsetzen. Hierbei werden die trennenden Schichten undicht, so daß sich der Inhalt der Gallencapillaren leichter nach den Blutcapillaren zu ergießen kann. Eppinger, dessen Befunde in den wesentlichen Zügen mit Fiessinger, Rocha-Lima, Bürker übereinstimmen, sieht angesichts der in den Acini öfters anzutreffenden Leberzellnekrosen in der Gelbsucht bei Infektionskrankheiten einen Icterus per destructionem, bei welchem infolge nekrotischen Zusammenbruchs der als Stützbalken und Trennungsschicht dienenden Leberzellen eine mehr oder minder breite Brücke zwischen Lymphräumen und Gallencapillaren entsteht.

Bei dem Ikterus der croupösen Pneumonie scheinen die Verhältnisse noch etwas verwickelter zu liegen. Die ältere Annahme einer katarrhalischen Schwellung des Ductus choledochus ist ohne weiteres in der Regel hinfällig, da die Stühle hier nicht nur gefärbt, sondern oft besonders farbstoffreich erscheinen. Auch die mangelhafte Zwerchfellbewegung, die man bei Unterlappenn pneumonien als Ursache für eine Gallenstase anzuschuldigen versucht hat, ist aller Wahrscheinlichkeit nach ohne erheblichere Bedeutung, da alsdann auch Pleuritiden häufiger zum Ikterus führen müßten. Auch die mikroskopische Untersuchung (Abramow, Eppinger, Bittorf) zeigt so unwesentliche Veränderungen in der Leber, daß keinesfalls mechanische Komponenten in den Vordergrund der Ätiologie gestellt werden können. Je nach der Grundeinstellung der verschiedenen Autoren zum Problem der Gallenfarbstofftopik wird man daher auf die verschiedenen Theorien über die in den Leberzellen spielenden Funktionsstörungen, auf die Parapedese, auf eine funktionelle Ausscheidungsinsuffizienz für den andernorts gebildeten Gallenfarbstoff zurückgreifen müssen. Eine Reihe von Beobachtungen sprechen aber gleichzeitig dafür, daß gerade beim Ikterus der Lobärpneumonie auch noch mit einer besonderen hämatogenen Komponente gleichzeitig zu rechnen ist. So macht Bittorf darauf aufmerksam, daß solche Kranke nach überstandener Pneumonie nicht selten ganz auffällig anämisch werden können und daß sich bei den Erythrocyten eine herabgesetzte Resistenz gegen Essigsäure zeige. Wenn auch Feigl und Querner eine blutzerstörende Fähigkeit der Pneumokokken bestreiten, so ist doch eine solche im Hinblick auf die grünschwärzlichen Verfärbungen der Pneumokokken in Blutnährböden nicht ohne weiteres abzulehnen. Das Auftreten von Gallenfarbstoff im Sputum bei der biliösen Pneumonie (vgl. Herzfeld und Steiger, Pollak) läßt Eppinger an gewisse Korrelationen zwischen Leber und Lunge denken, wie sie etwa in ähnlicher Weise beim hämolytischen Ikterus zwischen Leber und Milz bestehen. Er fand in einer Reihe von hepatisierten Lungen eine beträchtliche Hämosiderose, und er stellt sich vor, daß das Hämoglobin der in die Alveolen übertretenden Erythrocyten unter Abspaltung von Eisen in Gallenfarbstoff oder eines ihm nahestehenden Farbstoffes abgebaut werden könnte. Ein für die Ausbildung der Gelbsucht nicht unbedeutender Teil des Gallenfarbstoffes würde hiernach anhepatisch gebildet werden, und für ihn wäre die Leber sicherlich nur als exkretorisches Organ zu betrachten, das infolge seiner Parenchymschädigung einer quantitativen Gallenfarbstoffausscheidung nicht gewachsen zu sein braucht. Für einen gesteigerten Blutuntergang spricht auch das Vorhandensein einer Pleiochromie der Galle, während die starke Urobilinurie auch allein Zeichen der infektiösen Leberzellschädigung sein könnte (vgl. Hildebrandt).

Bei jeder croupösen Pneumonie findet sich eine erhöhte Bilirubinämie, es besteht somit stets zum mindesten ein latenter Ikterus. Bei mäßiger Hyperbilirubinämie ist die direkte Diazoreaktion im Blute verzögert (Feigl und Querner, Lepehne), bei stärkerem Ikterus ist die direkte Reaktion des Serumbilirubins nach Botzian prompt. Man begegnet hier ähnlichen Verhältnissen wie beim Icterus simplex, bei welchem innerhalb niedriger Gallenfarbstoffwerte im Blute gleichfalls die direkte Diazoreaktion verzögert ausfällt. —

Hegler, Schottmüller, Bingold weisen neuerdings darauf hin, daß beim Ikterus der Gasbacillensepsis und in geringerem Grade auch bei

der Malaria neben dem Gallenfarbstoff als Zeichen eines intravasal sich vollziehenden pathologischen Blutabbaues auch Hämatin in der Zirkulation vorhanden ist, dessen Anwesenheit dem Patienten ein schmutzigbräunliches Kolorit verleihen kann.

Für die Entstehung des Icterus syphiliticus im Frühstadium der Lues, den man früher mit Gallenstauungsvorgängen auf der Basis eines Exanthems der großen Gallenwege (Gubler) oder mit lymphadenitischen Prozessen in der Leberhilusgegend (Lanceraux) oder mit interkurrenten, unspezifischen, infektiösen Affektionen des gallenableitenden Apparates in Zusammenhang brachte, hat schon Chauffard eine frühzeitig auftretende spezifisch-toxische Hepatitis als wesentlichste Ursache angenommen. Auch nach Minkowski handelt es sich beim syphilitischen Ikterus des Frühstadiums in erster Linie um eine Giftwirkung auf die Leberzellen, wobei die hier sich vollziehenden Störungen und histologischen Veränderungen sich nicht wesentlich von den Folgen anderer infektiöser oder chemischer hepatotroper Gifte unterscheiden. So verläuft der luetische Ikterus unter dem Bilde des sog. katarrhalischen Ikterus, und wie bei diesem kann es in weiteren Verlaufsstadien fließende Übergänge zur akuten Leberatrophie und zu den Lebercirrhosen geben. Dementsprechend wird auch beim Icterus lueticus das Symptom der alimentären Galaktosurie stark ausgeprägt gefunden (Bauer, Neugebauer). Nach Eppinger gewährt das histologische Bild des syphilitischen Frühikterus den Gesamteindruck wie beim gewöhnlichen Icterus simplex. Die gleichen Mechanismen wie für den katarrhalischen Ikterus gelten somit auch für die Entstehung der syphilitischen Gelbsucht. Manche Ikterusfälle im Sekundärstadium sollen nach Gaucher, Giroux, Teisset Ähnlichkeiten mit dem reinen hämolytischen Ikterus aufweisen, doch liegen hierüber in der deutschen Literatur keine ähnlichen Beobachtungen vor. Die direkte Diazoreaktion im Serum zeigt das gleiche Verhalten wie beim Icterus simplex: Sie kann bei geringen Serum-bilirubinwerten verzögert sein, bei stärkerer Hyperbilirubinämie zeigt sie prompten Verlauf. Der bei der gummosen Hepatitis der Erwachsenen manchmal auftretende Ikterus hängt, abgesehen von den Schädigungen des Leberparenchyms, mit Kompressionen der Gallenwege durch Gummata oder Narben zusammen. Daneben können cholangitische Begleitprozesse bei der Ausprägung des Ikterus eine unterstützende Rolle spielen. Als Gesamterscheinung ist somit der syphilitische Ikterus im Tertiärstadium ein cholämischer Ikterus, bei welchem alle charakteristischen Gallenbestandteile im Blute kreisen. Dementsprechend tritt auch die direkte Diazoreaktion prompt im ikterischen Serum auf. Praktisch wichtig ist es, daß in den Ikterusfällen bei Syphilitischen bemerkenswerterweise die positive Wassermannsche Reaktion im Blut sehr häufig vermißt wird (vgl. z. B. Lindstedt).

Recht kompliziert ist die Frage des luetischen Ikterus durch die Einführung der Salvarsantherapie und das Auftreten des Salvarsanikterus geworden. Der sog. Salvarsanikterus kann als Frühikterus innerhalb der ersten Wochen nach erfolgter Injektion auftreten oder als Spätikterus bis zu 5—6 Monate nach der Behandlung in die Erscheinung treten. In beiden Formenkreisen sind Übergänge zur akuten Leberatrophie beobachtet. Auf Grund des ikterischen Krankheitsbildes besteht klinisch keine Möglichkeit, den nach Salvarsanbehandlung auftretenden Ikterus vom Icterus catarrhalis sive simplex abzugrenzen.

Nach den Erfahrungen der Literatur (Silbergleit und Föckler, Severin und Heinrichsdorff, Hallam) gewinnt man den Eindruck, daß ein großer Teil der Ikterusfälle nach Salvarsaneinspritzung mit dem Salvarsan doch in irgendeinem näheren Zusammenhang steht, ohne daß man sich ein klares Bild über die Art dieser Beziehungen zu machen vermöchte. Dafür sprechen die chemischen Verwandtschaftsbeziehungen des Salvarsans zum Ikterogen, einem Vorläufer des Salvarsans, der bei der Maus einen schweren hepato-toxischen Ikterus auslöst, dafür sprechen weiter auch die Fälle von Pulvermacher und Zimmern, Stokes und Ruedemann, in welchen ein Salvarsanikterus auch bei Nichtluetischen auftrat. Für manche Fälle von sog. Salvarsanikterus wird man kleine, nicht immer berechenbare Varianten bei der Herstellung des Salvarsans als Ursache des Ikterus beschuldigen dürfen. Wenigstens lassen sich in diesem Sinne z. B. die Erfahrungen von Henneberg, Oltramare, die Statistik von Hallam u. a. verwerten. Im allgemeinen ist zu sagen, daß der Salvarsanikterus auch bei Luetikern im Auslande doch eine relativ seltene Erscheinung geblieben ist und daß z. B. in der holländischen und skandinavischen Literatur (vgl. Snapper) kein sicherer Fall von Salvarsanikterus veröffentlicht worden ist. Wenn demgegenüber gegen Schluß des Weltkrieges und in den ersten Nachkriegsjahren eine eigentümliche Anhäufung von Fällen mit sog. Salvarsanikterus in Deutschland beobachtet wurde, so wird man hier andere Faktoren noch zu berücksichtigen haben, zu denen die Salvarsanschädigung nur als unterstützendes Hilfsmoment hinzutritt. Wie Neugebauer mit Hilfe der Galaktoseprobe nachgewiesen hat, besteht im sekundären Stadium der Lues in über 80% der Fälle eine latente Funktionsstörung der Leber. Der Luetiker ist somit zum Auftreten des Ikterus gewissermaßen prädisponiert. Dazu kamen infolge der Aushungerung der Bevölkerung gegen Kriegsende allgemeine Leberschädigungen, die gleichfalls möglicherweise die Leber in den Zustand der Ikterusbereitschaft versetzten. Bei dem durch die chronische Inanition geschwächten Organismus könnten auch, wie dies bei der Pathogenese des Icterus simplex bereits besprochen wurde, interkurrente Infektionen in der Leber vorübergehend gesteigerte autolytische Vorgänge auslösen. Trifft nun in einem solchen Stadium die geschädigte Leber das Salvarsan, so kann die hepatotoxische Wirkung des Salvarsans, das bei normaler Leber nicht ikterogene Eigenschaften zu entfalten braucht, den Ikterus zum Ausbruch bringen¹⁾. Von manchen Autoren wird der Salvarsanikterus als Herxheimersche Reaktion im Sinne eines Hepatorezidivs aufgefaßt, das zu einer toxischen Hepatitis mit Ikterus führt und in seiner Pathogenese den Neurorezidiven an die Seite zu stellen wäre. Der Salvarsanikterus wäre hiernach doch Ausdruck der Spirochäteninfektion, und von dieser Auffassung wird die vielfach bestrittene Berechtigung (vgl. Ueber, Michael) abgeleitet, beim ausgebrochenen sog. Salvarsanikterus die Salvarsanbehandlung erst recht fortzusetzen. Schließlich ist auch manchmal mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein Luetiker in zufälligem Anschluß an eine Salvarsanbehandlung einen katarrhalischen Ikterus akquiriert.

¹⁾ Nach Jacobsohn und Sklarz entsteht die Salvarsan-Schädigung der Leber auf der Basis einer Störung des Ionen-Gleichgewichtes. Die seit dem Kriege vorwiegende vegetabilische Ernährung führe zu einer Kalium-Anreicherung, wodurch die toxische Wirkung des Salvarsans beträchtlich gesteigert werden würde.

5. Die akute Leberatrophie.

Schwerer Ikterus, abnehmende Leberdämpfung und zunehmende allgemeine Vergiftungserscheinungen sind die Trias, mit denen die schwerste Form der diffusen Hepatitis klinisch in die Erscheinung tritt. Schon bei der Pathogenese des sog. katarrhalischen Ikterus wie auch bei den toxischen Ikterusformen ist ausgeführt worden, daß die akute Leberatrophie nicht eine Krankheit *sui generis* ist, sondern daß sie fließende Übergänge zu allen Formen der toxischen und infektiösen Hepatitis verbinden. Ihr Ausbruch ist im Sinne Minkowskis nicht Folge einer besonderen spezifischen Noxe, sondern im wesentlichen bedingt durch die Intensität und Chronizität des hepatotoxischen Agens. Nicht qualitative, sondern mehr quantitative Unterschiede trennen die Leberatrophie von den übrigen mit und ohne Ikterus verlaufenden Parenchymerkrankungen des Organs. Sie ist Ausdruck des höchsten Grades einer hepatischen Schädigung, die die latente Autolysebereitschaft des Organs (Jacoby, Porges, Pick und Yashimoto, Bieling und Gottschalk, Freund) in die autolytische Nekrose und in den Zusammenbruch vitaler Funktionen hinüberführt. So ist es verständlich, daß sie Ausklang verschiedenartiger Leberschädigungen ist und daß sie ebenso im Anschluß an verschiedene Infektionskrankheiten, besonders Lues (Buschke und Langer), Gelbfieber wie im Gefolge von Icterus simplex, Phosphor-Arsenintoxikationen, akuten Alkoholvergiftungen, Nahrungsmittelvergiftungen (Fraenkel, Salomon, Huber und Kausch), Chloroformnarkose, Gravidität auftritt. Aus den gleichen Gründen erklärt sich die Zunahme der akuten Leberatrophie zugleich mit der Häufung der Gelbsuchtsfälle in den Nachkriegsjahren. Während der Kriegsjahre hat sich auch ein anderes Gift als fähig erwiesen, akute gelbe Leberatrophie hervorzurufen: das Trinitrotoluol, das in England Ikterusepidemien unter Munitionsarbeitern verursachte. Ein gewisser Prozentsatz dieser Trinitrotoluol-Ikterusfälle verlief unter dem Bilde der akuten Leberatrophie tödlich (zit. nach Snapper). Die Symptomatologie des Krankheitsbildes ist im Beginn die gleiche wie beim gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus. In diesem Initialstadium kann die meist druckempfindliche Leber noch deutlich vergrößert sein. Nach Ablauf ungefähr einer Woche, aber auch nach wesentlich längerem Intervall treten dann die Erscheinungen der schweren hepatischen Autointoxikation ein, bei denen cerebrale Symptome (Bewußtlosigkeit, Delirien, Konvulsionen, Erbrechen, starke motorische Unruhe) und die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese mit Blutungen in alle möglichen Organe im Vordergrund stehen. Begleitet wird dieses zweite Stadium von einer rasch fortschreitenden Verkleinerung der Leber und häufig von einer Ausscheidung von Leucin und Tyrosin im Harn. Im hepatargischen Koma erfolgt gewöhnlich gegen Ende der zweiten Woche in den akut verlaufenden Fällen der Tod. Es ist der Tragödie letzter Teil, die mit einem harmlosen ersten Akte begonnen hat. Nicht die Cholämie, die Überladung des Blutes mit retinierten Gallenbestandteilen, deren schwere Toxizität durchaus fraglich ist, ist die Hauptursache des tödlichen Endes, sondern der Ausfall lebenswichtiger Leberfunktionen, von denen die Störungen des Eiweißstoffwechsels besonders eindrucksvoll auftreten. Die im Blut und im Harn vermehrt erscheinenden Aminosäuren sind die Abbauprodukte der intravital autolytisch zerfallenden Leber, daneben aber auch wohl zum geringeren Teile die vom Darms aus

resorbierten Bausteine des Eiweißmoleküls, die infolge Bankrotts der Leberpartialeleistungen nicht mehr zu Harnstoff synthetisiert werden. Dementsprechend ist auch die Harnstoffausscheidung im Urin vermindert und die Ammoniakausscheidung vermehrt. Auch die letztere ist somit Zeichen des autolytischen Eiweißunterganges, der über die Aminosäuren zum Ammoniak geht, ferner auch Ausdruck der mangelnden Harnstoffsynthese infolge Untergangs des Leberparenchyms, daneben ist sie aber auch Entgiftungsphänomen und Zeichen einer Überschwemmung des Organismus mit pathologischen Säuren (Fleischmilchsäure, Acetessigsäure, Oxybuttersäure u. a.), die durch Kuppelung mit Ammoniak unschädlich gemacht und durch den Harn eliminiert werden. Auf die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den leichten und schweren Formen der diffusen parenchymatösen Hepatitis werfen auch die Befunde Geronnes ein Licht, der auch bei klinisch leichteren Ikterusformen, so z. B. beim katarrhalischen Ikterus (8mal unter 30 Fällen), beim Salvarsanikterus (unter 6 Fällen 3mal) und zuweilen auch beim cholangitischen Ikterus Leucin und Tyrosin im Harn in Übereinstimmung mit früheren Ergebnissen von Pouchet antraf. Es treten somit in den Fällen Geronnes die Symptome eines autolytischen Leberzerfalls in abortiver Form auch schon bei den im allgemeinen gutartigen Formen des Ikterus infolge Leberschädigungen in überraschender Zahl auf.

Die Hauptursache des Symptoms „Ikterus“ bei der akuten Leberatrophie bildet selbstverständlich der Parenchymuntergang des Organs, dessen gallenausscheidenden Funktionen aufs schwerste erschüttert erscheinen. Es erscheint natürlich verlockend, aus der Tatsache des Icterus gravis bei dem hochgradigen Leberzerfall auf eine extrahepatische Genese des Gallenfarbstoffes zu schließen, der infolge Ausscheidungsinsuffizienz der exkretorischen Leberzellapparate sich im Kreislauf anhäuft. Wiederum darf man auch hier von neuem darauf verweisen, daß für den Anhänger der hepato-cellulären Bilirubinproduktion die Gallenfarbstoffbildung erst mit dem Tode der Zelle erlischt, somit also auch von dem schwer geschädigten Parenchym noch fortgesetzt wird. Ob man nun die schwere Gelbsucht im Sinne der Minkowskischen Parapedese auf Alterationen der Zellmembranen zurückführen will, die den Gallenfarbstoff leicht in das Blut übertreten lassen, ob man sich vorstellt, daß die Leberzellen den in den Kupfferschen Sternzellen oder in den verschiedenen Organen gebildeten Gallenfarbstoff nicht mehr aufnehmen und ausscheiden können, im Mittelpunkt der Ikteruspathogenese bleibt die in ihren Ausscheidungsfunktionen aufs schwerste beeinträchtigte Leberzelle. Hierzu kommen als unterstützende Komponenten für eine Gallenretention die Gallenthromben und der architektonische Zusammenbruch der Leberstruktur, wodurch die breit eröffneten Gallencapillaren unmittelbar im Sinne des Eppingerschen Icterus per destructionem ihren Inhalt in die Lymph- und Blutcapillaren ergießen.

Im Hinblick auf die früher geschilderten, zuerst von Pick und Yashimoto entdeckten Beziehungen zwischen intravitaler Leberautolyse und Milzfunktion darf der im Stadium der hepatargischen Intoxikation öfters nachweisbare Milztumor besondere Beachtung beanspruchen. Diese Beziehungen der Milz zu den regressiven Zellvorgängen in der Leber zeigen zugleich, welcher komplexer Pathogenese die akute Leberatrophie sein dürfte. Mit diesen Korrelationen dürfte der Einfluß der Milz auf den Stoffwechsel der Leber jedoch keineswegs erschöpft sein. So sind von Joannovics und Pick, Ehrmann und Stern, Jacoby bei der

akuten Leberatrophie ebenso wie bei der Phosphor-Vergiftung und beim Toluylendiaminikterus hämolytisch wirkende, ungesättigte Fettsäuren aus der Leber isoliert worden, die bei milzextirpierten vergifteten Tieren in diesen großen Mengen nicht angetroffen wurden. Wenn es auch sehr fraglich ist, ob diese Fettsäuren Ursache von hämolytischen Prozessen im Körper sein dürften, um so mehr, als die hämolytische Fähigkeit dieser Substanzen bereits durch geringe Serummengen aufgehoben wird, so erhellt doch aus diesen Befunden, daß wir uns den Zusammenhang zwischen Milz und Leber auch bei der Leberatrophie recht vielfältig vorzustellen haben. Es ergibt sich dies auch aus den Experimenten von Whipple und Hooper sowie von Forno, welche fanden, daß die Leberzellnekrosen, die im Verlauf von Chloroformvergiftung und nach der Injektion hämolytischer Sera auftraten, durch vorhergehende Milzextirpation verhindert werden konnten. Ob noch nebenher bei dem Ikterus der akuten Leberatrophie hämolytische Vorgänge ablaufen, bei denen die Milz eine gewisse Rolle spielen könnte, ist kaum zu entscheiden, obwohl nach dieser Richtung die Eisenbefunde in der Leber (Tirmann, Lepehne) und in der Milz (Eppinger) Beachtung beanspruchen müssen. Eppinger will auch in der Milz Gefäßschädigungen im Bereich der Zentralarterien und ihrer Ausläufer ähnlich wie beim hämolytischen Ikterus gefunden haben.

Im Verfolg dieser Korrelationen zwischen Leber und Milz hat Eppinger bei drei Fällen von akuter Leberatrophie die Milzextirpation vornehmen lassen. Ein Patient verlor seinen Ikterus und wurde gesund, bei den zwei anderen Kranken war ein Einfluß der Milzextirpation nicht festzustellen. In anderen Fällen, so z. B. in zwei in der Küttnerschen Klinik zur Milzextirpation gebrachten Fällen von akuter Leberatrophie wurde ein therapeutischer Erfolg vermißt (Herfarth).

Möglicherweise bestehen auch gewisse Zusammenhänge zwischen Schilddrüse und Leberfunktion, die auch für die Pathogenese der akuten Leberatrophie bedeutungsvoll sein könnten. Zuerst hat wohl Neusser (1906) darauf hingewiesen, daß bei cirrhotischen Prozessen der Leber nahezu regelmäßig eine Atrophie der Schilddrüse bestehe. Ihm hat sich später Chvostek angeschlossen, der die Lebercirrhose und die Organminderwertigkeit der Schilddrüse als koordinierte Erscheinungen einer bindegewebigen Diathese betrachtet. Auch die Mitteilung von Decastello, der akute Leberatrophie bei Basedow beobachtete, könnte in dem Sinne gedeutet werden, daß mit einer Dysfunktion der Schilddrüse auch die Widerstandsfähigkeit der Leber leiden könne. Möglicherweise ist auch die alimentäre Galaktosurie beim Morbus Basedowii und bei konstitutionellen Minderwertigkeiten doch in letzter Linie auf Schädigungen der Leberfunktion infolge Schilddrüsendysfunktion zurückzuführen (vgl. Bauer). In jüngster Zeit hat auch Eppinger die Beziehungen von Schilddrüse in ihrer Bedeutung für den Ablauf der Lebererkrankungen betont und insbesondere auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen dem mangelnden Regenerationsvermögen der Leber bei der akuten Atrophie mit Störungen der Schilddrüsenfunktion hingewiesen. So sollen hier die Schilddrüsen auffällig klein sein und schwere histologische Veränderungen aufweisen. Ausgehend von dem bekannten Ponfickschen Grundversuch, wonach selbst nach Extirpation von $\frac{3}{4}$ Leber beim Kaninchen der zurückbleibende Leberrest sich in erstaunlich kurzer Zeit zu regenerieren vermag, wiederholte Eppinger die Leberresektionsversuche

an schilddrüsenlosen Kaninchen. Unter etwa 40 Tieren gelang es nicht ein einziges Mal, ein Tier am Leben zu erhalten. Hiernach ist auch eine hypothetische Komponente bei der Pathogenese der akuten Leberatrophie nicht ohne weiteres abzulehnen, wenn in der Tat die Regenerationskraft der Leber von der normalen Schilddrüsenfunktion beeinflußt wird.

Auf einen allerdings noch hypothetischen Faktor bleibt noch schließlich hinzuweisen, den zuerst Quinke in Erwägung gezogen hat: Die Gemeinsamkeit der Ausführungsgänge von Leber und Pankreas in ihrem letzten Ende läßt mit der Möglichkeit rechnen, daß eventuell Pankreassekret in die Gallenwege gelangt und daß das Trypsin seine verdauenden Wirkungen auf die Leberzellen in denjenigen Drüsenteilen entfalten kann, wo es bis zu den Capillaren vorgedrungen ist. Störungen der Fettspaltung im Sinne einer Funktionsstörung der äußeren Pankreassekretion lassen sich nach Eppinger in manchen Fällen der akuten Atrophie nachweisen.

Für den Chirurgen ist von Wichtigkeit, daß das klassische Bild der akuten gelben Leberatrophie, wie es auf dem Sektionstisch erscheint und wie es seit Rokitansky und Frerichs bekannt ist, nicht in vivo in ausgeprägter Form in die Erscheinung treten braucht. So hat zuerst Umber, dem sich spätere Beobachter wie Eugen Fraenkel, Huber und Kausch, Tietze, Braun mit geringen Modifikationen angeschlossen haben, bei der Laparotomie einer Patientin mit subakuter Leberatrophie, bei welcher wegen Verdachts auf Cholelithussteinverschluß die Probepaparatomie vorgenommen wurde, festgestellt, daß die lebende Leber in solchem Stadium kein schlaffes, welches, verrunzeltes Organ mit erweichtem Inhalt ist, sondern von fester Konsistenz sein kann sowohl in den degenerierten wie in den regenerierten Partien, welche als derbe, kavernomähnliche Knoten imponierten. Von gelber Farbe war auch auf dem Durchschnitte keine Rede. Die atrophischen Partien waren von etwas hellerer rötlicher Farbe als das normale Gewebe, die Herde mit deutlicher Regeneration blaurötlich. Nach Umber ist die schlaffe gelbe Leber auf dem Sektionstisch ein durch postmortale Autolyse entstandenes Kunstprodukt. Nach solchen Eindrücken am Lebenden ist es daher zweckmäßiger, von akuter bzw. subakuter Leberatrophie als von akuter gelber Leberatrophie zu sprechen. Es erscheint dies um so berechtigter, als auch der pathologische Anatom neben der gelben auch die rote Atrophie (Zenker, Rieß) unterscheidet und beide Zustände miteinander gepaart vorkommen können. Im Bereich der roten Atrophie sind Leberzellen überhaupt nicht mehr zu erkennen, und das makroskopische Aussehen rührt von den Blutcapillaren her, die innerhalb der Detritusmassen übrig bleiben. Der völlige Untergang der Leberzellen bis zur formlosen Masse setzt Zeit voraus, die bei den akut tödlich verlaufenden Fällen nicht immer vorhanden zu sein braucht. Die gelbe Atrophie stellt demgegenüber gewissermaßen ein Initialstadium des Prozesses dar, in welchem die schwer geschädigten Leberzellen als solche noch erkennbar sind, wenn auch der acinöse Bau schon vollkommen verwischt ist. Die noch vorhandenen Leberzellen imbinieren sich hier stark mit Gallenfarbstoff. Nach alledem ist somit im Krankheitsnamen kein tieferer Wert auf die Farbbestimmung zu legen. Wie Rieß, so spricht auch Eppinger nur von einer akuten Leberatrophie.

Die Beobachtungen Umbers verlieren ihr Überraschendes, wenn man berücksichtigt, daß die Konsistenz der atrophischen Leber verschieden sein

muß, je nach dem Stadium der Erkrankung, nach dem Grade des Zellunterganges und sehr wesentlich auch nach dem Verhalten des interstitiellen Bindegewebes. Bei ungleichmäßiger Parenchymschädigung werden die besser erhaltenen Bezirke fester als die am stärksten zerstörten Teile sein. Der Wechsel in der Konsistenz der Leber hängt somit vorzugsweise von dem Stadium des Prozesses, von der Intensität der einwirkenden Noxe und der Empfindlichkeit sowie dem Reparationsvermögen des Organs ab. In dem Umberschen Falle handelte es sich um eine subakute Leberatrophie, bei der der Prozeß schon zwei Monate bestand und mit dem Rückgang oder Stillstand des nekrotischen Zellzerfalls bereits Regenerationsvorgänge im Lebergewebe eingesetzt hatten. So wird es auch verständlich, daß Braun bei seinem Operationsmaterial von Leberatrophien bald eine Brüchigkeit des Organs, bald einen uncharakteristischen Befund an der Leber trotz mikroskopisch ausgesprochener Parenchymnekrose feststellte (vgl. auch E. Fraenkel).

Auch bezüglich der Beurteilung des akuten Charakters der Leberatrophie wird man zurückhaltend sein müssen. Daß der Eintritt des Symptoms „Ikterus“ nicht immer, vielleicht sogar niemals den Anfang des Krankheitsprozesses bezeichnet, ist schon aus früheren Sektionen, die bei anscheinend stürmischem Krankheitsverlauf offenbar ältere Leberveränderungen ergaben, bekannt. Bei der unbekanntem Latenz des anatomischen Anfangsstadiums wird daher eine klinische Schätzung des Krankheitsalters im Grunde genommen illusorisch sein. So erklärt sich die Verschiedenheit der Urteile: Hlava bezeichnet eine vierwöchige Krankheitsdauer als „chronisch“, Ceelen eine achtwöchige Krankheit als „nicht mehr“ akut. Der wahren Sachlage kommt wohl die Anschauung Versés am nächsten, nach der vom histologischen Standpunkte aus die meisten Fälle als subakut zu bezeichnen sind. Damit stehen auch z. B. die Untersuchungen von Huber und Kausch in Einklang, die bei einer unter dem Bilde der Leberatrophie plötzlich erkrankten Frau eine dicht granuliert Leber mit offenbar älterer Cirrhose neben frischen Parenchymprozessen fanden.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der subakuten Leberatrophie gegenüber dem Steinverschluß und cholangitischen Prozessen kann nicht selten den Kliniker vor kaum überwindbare Schwierigkeiten stellen. Zwar fällt praktisch der diagnostische Irrtum, der zur Operation führt, nicht allzu sehr ins Gewicht, da die in solchen Fällen vorgenommene Hepaticusdrainage möglicherweise eine gewisse Heilwirkung auf die Parenchymerkrankung der Leber ausüben soll (vgl. Braun, Tietze). Immerhin ist aber eine klare Diagnose vor der Operation doch aus dem Grunde wichtig, weil in diesen Fällen alle operativen Eingriffe mit möglichst schonender Narkose (vgl. Laqua) und möglicher Schnelligkeit unter Vermeidung aller überflüssigen Nachforschungen und Eingriffe an den Gallenwegen ausgeführt werden sollen. Hier bleibt eine hinreichend orientierende Funktionsprüfung der Leber vor der Narkose eine bisher unerfüllte, wichtige klinische Forderung. Ob die Probe auf alimentäre Glykosurie für diese Zwecke „prädestiniert“ ist, wie Bauer meint, scheint schon aus dem Grunde wenig wahrscheinlich, weil der Gesamtfunktionszustand der Leber nicht durch die Prüfung einer Partialfunktion des Organs erfaßt werden kann.

Bei der Bewertung operativer Heilerfolge bei der Leberatrophie wird man vorläufig noch sehr zurückhaltend sein müssen. Man kann hier z. B. auf die Beobachtungen von Kausch und Neupert verweisen, welche in ihren Fällen,

obwohl nur eine Probeexcision zur Sicherung der klinischen Diagnose bzw. die Entleerung eines vorhandenen Ascites vorgenommen wurde, spontane Besserungen sahen. Zu dieser vorsichtigen Beurteilung aller therapeutischen Maßnahmen mahnen auch die Erfahrungen der inneren Klinik, wonach auch bei rein exspektativer Behandlung Fälle von subakuter Leberatrophie in Heilung bzw. in ein chronisches Stadium mit länger anhaltenden Remissionen übergehen können. Immerhin wird man mit Braun und Tietze eine direkte Heilwirkung der Hepaticusdrainage bei nicht zu weit vorgeschrittenen Parenchym-erkrankungen der Leber nicht ohne weiteres ablehnen dürfen. Nach Braun könnte sich eine therapeutische Wirkung der Hepaticusdrainage erklären durch die Ableitung der oft infizierten und einen mechanischen Druck auf die Leberzellen ausübenden stagnierenden Gallenmassen, durch die Entfernung autolytischer Zerfallsprodukte der Leberzellen, durch deren Resorption die Vergiftungsgefahr gesteigert wird, und schließlich auch durch funktionelle Entlastung der Leber, die mit der Ausschaltung des Gallenkreislaufes die ihr normalerweise vom Darne aus wieder zuströmenden Gallensubstanzen nicht mehr zu verarbeiten braucht. Bei den schweren, akut verlaufenden Formen der Leberatrophie ist allerdings, wie auch Braun und Tietze betonen, von einer Hepaticusdrainage wenig zu erwarten, da in diesen Fällen die äußere Gallensekretion meist versiegt ist und auch nicht mehr in Gang kommt. Zu einem abschließenden Urteil über den Heilwert der Hepaticusdrainage müssen noch weitere Erfahrungen abgewartet werden.

Kommt es infolge Stillstands der nekrotischen Prozesse zur „Heilung“ und wird der Zellzerfall durch Zellregeneration so weit kompensiert, daß die vitalen Leberfunktionen noch erfüllt werden, so kann dabei ein normales interstitielles Lebergewebe nicht mehr resultieren. So kommt je nach der Ausdehnung des Parenchymunterganges und den kompensatorischen Wucherungsvorgängen des interstitiellen Bindegewebes das Bild der knotigen Hyperplasie (Marchand, Steinhaus) oder der „diffusen“ Cirrhose als Endausgang der „geheilten“ Leberatrophie zustande. Ascites als Begleitsymptom der akuten Leberatrophie ist im Gegensatz zu Umbers Erfahrungen kein so ganz seltenes Symptom. So hat Eugen Fraenkel unter 33 reinen unkomplizierten Fällen Ascites 7 mal gesehen. Er dürfte mit den Erschwerungen des Portalkreislaufes infolge Zusammenbruches des Lebergerüstes und den Bindegewebswucherungen im Zusammenhang stehen.

Die Diazoreaktion im ikterischen Serum der Leberatrophie ist vom Typus der prompten direkten Reaktion.

6. Der cyanotische Ikterus, Ikterus der Herzkranken.

Der Ikterus der Herzkranken, von Eppinger cyanotischer Ikterus genannt, ist ein häufiges Symptom der längere Zeit dekompensierten, mit Leberstauung einhergehenden Herzfehler. Er findet sich daher hauptsächlich bei alten Mitralfehlern, ferner bei anderen Prozessen, die mit Überlastung des rechten Herzens einhergehen, so z. B. bei chronischem Emphysem mit sekundärer Myokardschwäche, bei der Pulmonalstenose. Meist äußert er sich nur in einem Subikterus mit geringfügiger Bilirubinämie, die nicht den für den Übertritt des Gallenfarbstoffes in den Harn erforderlichen Schwellenwert von vier Bilirubin-Einheiten erreicht, in manchen Fällen kann es jedoch zu nicht unbeträchtlichem

allgemeinem Ikterus kommen, wobei auch der Gallenfarbstoff im Harn erscheint. Im Stadium des ausgeprägten Ikterus ist die Bilirubinreaktion im Blut vom prompten direkten Typus, bei niedrigen Bilirubinwerten im Blut ist die direkte Diazoreaktion, wie auch bei anderen cholämischen Ikterusformen, häufig verzögert (Hijmans van den Bergh, Botzian, Lepehne). Es liegt natürlich zunächst nahe, in den durch die Stauung mehr oder minder stark erweiterten venösen Blutgefäßen eine wichtige mechanische Ursache für die Ausbildung des cyanotischen Ikterus zu suchen. Man stellte sich vor, daß ebenso wie die geschlängelten und gedehnten Blutgefäße die Leberbalken komprimieren können, in gleicher Weise auch rein mechanisch die Gallencapillaren zusammengedrückt werden können (Eichhorst und Werner). Wenn auch dieser Faktor vielleicht nicht ganz bedeutungslos ist, so spricht doch gegen seine größere ursächliche Bedeutung der Stadelmannsche Einwand, daß selbst bei stärkster venöser Stauung der Leber eine auffällige Gelbsucht völlig fehlen kann. Die Untersuchung der Stauungsleber mittels der Eppingerschen Methode der Gallencapillarendarstellung hat die Erkenntnis über den cyanotischen Ikterus nur insoweit gefördert, als sich zwar innerhalb der Gallencapillaren öfters Gallenthromben auffinden lassen, daß aber ein ausgesprochenes Mißverhältnis zwischen der Ausbreitung und Konstanz der Gallenthromben einerseits und der Häufigkeit des cyanotischen Subikterus andererseits besteht. So berichten Abramow, Kretz, Eppinger, Samoilowitsch über Fälle, in welchen sie Gallenthromben sogar völlig vermißten. Man wird daher bei der Pathogenese des Ikterus der Herzkranken mit Funktionsstörungen der Leberzellen rechnen müssen, bei denen die Gallenabsonderung leidet.

Hält man sich an die objektiv nachweisbaren Veränderungen, die beim cyanotischen Ikterus einigermaßen konstant entgegnetreten, so bedürfen folgende Symptome besonderer Aufmerksamkeit: Die im Zentrum der Leberacini nachweisbaren Nekrosen, die zähflüssige, stark schleimige und eiweißhaltige, gallenfarbstoffreiche Galle, die nicht ganz selten auch der Palpation zugängliche Stauungsmilz und die in der Lunge sich bemerkbar machende Eisenanhäufung, die auch klinisch recht charakteristisch in den Herzfehlerzellen Gestalt gewinnt. Den Grund, weshalb in der Stauungsleber der Herzkranken die Nekrosen sich zunächst vorzugsweise in den zentralen Abschnitten der Leberacini finden, sieht Minkowski besonders in der Sauerstoffverarmung bzw. Kohlensäureüberladung des Blutes, unter welcher die im Zentrum der Leberläppchen gelegenen Parenchymzellen mehr zu leiden haben. Bis das Blut durch die Capillaren von der Peripherie bis zum Zentrum der Acini gelangt, ist es „verbraucht“. Die Bezeichnung des Ikterus der Herzkranken als „cyanotischer Ikterus“ erscheint daher besonders treffend (Naunyn).

Mit dem Auftreten der zentralen Lebernekrosen erhält die Annahme von Funktionsstörungen der Leberzellen als Ursache der Retention von Gallenbestandteilen im Blute ihr histologisches Fundament. Die pathologische Zusammensetzung der Galle, die Albuminocholie, erscheint alsdann im Sinne Minkowskis bereits als sekundärer Vorgang, als Folge der Schädigung der Leberzellen, die ähnlich wie die geschädigten Nierenzellen Eiweiß durchtreten lassen.

Nachdem Gerhardt schon auf die Eisenablagerungen in Leber und Lunge aufmerksam gemacht hat, nachdem Pribram weiter gezeigt hatte, daß bei experimenteller Milz- und Leberstauung eine deutliche Urobilinurie auftritt,

die er mit einem gesteigerten Blutuntergang in dem gestauten Organ in Zusammenhang bringt, hat dann Eppinger den Farbstoffreichtum der Duodenalgalle und den starken Urobilingehalt der Faeces (nach Charnas) auf einen vermehrten Blutuntergang beim cyanotischen Ikterus bezogen. Infolge der Stauung soll sich der gesamte reticuloendotheliale Apparat, insbesondere von Leber, Milz und Lunge im Zustande gesteigerter Funktion befinden, es kommt zu einem gesteigerten Blutabbau in diesen Organen, wobei auch die in der Stauungslunge sich ansammelnden und phagocytierten Erythrocyten das Baumaterial für eine erhöhte Bilirubinbildung, für eine Pleiochromie der Galle liefern. Wir begegnen hier also Vorstellungen, wie sie von Eppinger auch bei der Genese des Ikterus im Verlaufe der croupösen Pneumonie ausgesprochen worden sind. Man wird auch hier die schon in einem der früheren Abschnitte dieser Darstellung diskutierte Frage aufzuwerfen haben, ob nicht die in der Lunge anzutreffende Hämosiderosis eher gegen als für einen Abbau des Hämoglobins grade in der Richtung nach dem Gallenfarbstoff zu spricht.

C. Ikterusformen mit gesteigerter Gallenfarbstoffbildung infolge übermäßigen Zerfalls von roten Blutkörperchen.

1. Der hämolytische Ikterus Minkowski-Chauffard.

Die Klinik und Symptomatologie dieser für das Verständnis der Pathogenese der menschlichen Gelbsuchtformen überaus bedeutungsvollen Erkrankung gehört nur insoweit in den Rahmen dieser Abhandlung, als hieraus sich Einblicke in den Mechanismus der mit gesteigertem Blutzerfall einhergehenden Ikterusformen gewinnen lassen. Bezüglich der recht ausgedehnten Literatur verweisen wir auf die grundlegenden Mitteilungen von Minkowski und Chauffard sowie auf die zusammenfassenden Darstellungen von Pappenheim und Daumann, Türk, Naegeli, Lepehne, Snapper, Naunyn, auf die klinischen Untersuchungen von Lichtwitz, Kleinschmidt, Bittorf, Lommel, Strauß, Lüdke, Holland, Rosenthal, Curschmann, Gaisböck u. a. und auf die monographischen Bearbeitungen von Eppinger, Mosse, Meulengracht.

Den Praktiker interessiert zunächst vor allem die Frage, wie der hämolytische Ikterus mit seinen Varianten des hereditären, familiären Typus (Minkowski) und des erworbenen Typus (Hayem) gegenüber den anderen Gelbsuchtsformen des Menschen klinisch abzugrenzen ist. Hier kann man sogar auf grobe klinische Symptome verweisen und ganz allgemein sagen, daß jeder lange Zeit bestehende ausgeprägte Ikterus, der mit Milztumor und Urobilinurie ohne Bilirubinurie einhergeht, zum mindesten auf hämolytischen Ikterus verdächtig ist. Beide Symptome, auf die prinzipiell bei jeder Gelbsuchtsform des Menschen zu achten ist, rühren zugleich an das Wesen der Krankheit. Wie schon Minkowski bei der ersten Beschreibung der familiären Gruppe des hämolytischen Ikterus intuitiv erkannt hat, steht die Milz, wie der prompte Erfolg der Milzextirpation beweist, im Mittelpunkt der Pathogenese des Krankheitsbildes, und die gleichfalls von Minkowski zuerst beschriebene Acholurie, die fehlende Gallenfarbstoffausscheidung im Harn, die der Krankheit auch den Namen des acholurischen Ikterus gab, geht auf Wesensdifferenzen zwischen dem hämolytischen Ikterus und den meisten Formenkreisen des menschlichen

Ikterus zurück. Diese Differenzen treten in tiefgehenden Unterschieden der chemischen Blutkonstitution, der Gallenfarbstoffreaktion im Blute, in biologischen, histologischen, konstitutionell-morphologischen Besonderheiten der Erythrocyten zutage. Die chemischen Differenzen der Blutmischung lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß nicht wie bei den bisher besprochenen cholämischen Ikterusformen alle charakteristischen Gallenbestandteile im Blute kreisen, sondern daß eine bilirubinämische Blutmischung ohne Vermehrung des Cholesterins und wohl auch der Gallensäuren (vgl. hierzu Hoover und Blankenhorn) vorherrscht. Schon aus diesem Grunde erledigen sich alle Anschauungen, welche den Ikterus bei abnormem Blutuntergang auf eine Gallenstauung durch Cholangiolitis oder Gallenthromben zurückzuführen versuchten.

Mit diesen prinzipiellen Differenzen des Blutchemismus zwischen hämolytischem Ikterus und den besprochenen cholämischen Ikterusgruppen geht parallel der schon oben besprochene verschiedenartige Ausfall der Hijmans van den Berghschen Reaktion: Beim hämolytischen Ikterus tritt nur eine indirekte oder stark verzögerte direkte Diazoreaktion auf, d. h. die Diazonium-Lösung ruft nur nach Alkoholfällung des Serums eine Rotfärbung hervor bzw. es tritt ohne Alkoholfällung des Serums bei Zusatz des Diazoreagens zum nativen Serum entweder keine oder eine viele Stunden und mehr sich verzögernde, unvollständige Farbreaktion auf.

Es war ein wesentlicher Fortschritt für die Erkenntnis des hämolytischen Ikterus, als Chauffard als charakteristisches Zeichen dieser Krankheit die abnorme Widerstandslosigkeit der roten Blutzellen, die Fragilité globulaire gegen hypotonische Kochsalzlösungen entdeckte (1907). Sie besteht sowohl bei dem Minkowskischen Typus des familiären hämolytischen Ikterus wie auch bei der Hayem'schen sporadischen erworbenen Form (Widal, Abrami und Brulé). Wenn es auch dahingestellt sein mag, inwieweit dieses Phänomen der abnormen osmotischen Fragilität als Ursache des abnormen Blutzerfalls zu buchen ist, an der großen differentialdiagnostischen Bedeutung dieser Erscheinung zur Abgrenzung des hämolytischen Ikterus Minkowski - Chauffard gegenüber allen anderen Gelbsuchtsformen, einschließlich des Subikterus der perniziösen Anämie ist nicht zu zweifeln. Zwar liegen von Claus und Kalberlah, Gilbert und Chabrol, Lommel, Mosse, Quadri u. a. vereinzelte Angaben über das Vorkommen normal resistenter Erythrocyten in Fällen von acholurischem Ikterus vor, doch bestätigen diese Ausnahmen nur die Regel. Möglicherweise handelt es sich in diesen Beobachtungen um zeitliche Schwankungen der osmotischen Resistenz, um Feststellungen in Erholungsphasen des erythropoetischen Systems; denn Bettmann gelang es in zwei Fällen von hämolytischem Ikterus durch provokatorische Einwirkungen auf die Milz (Höhensonnenbestrahlungen, Milzdusche, Milzmassage, Röntgenbestrahlung der Milz), das fehlende Kardinalsymptom experimentell auszulösen. Die Ursachen des Symptoms der Resistenzherabsetzung sind noch dunkel. Entweder handelt es sich bei ihm um eine angeborene Bildungsanomalie der roten Blutzellen (Naegeli) oder, was weniger wahrscheinlich ist, um ein Regenerationssymptom (Meulengracht), oder die roten Blutkörperchen werden in ihrer Resistenz erst durch toxisch wirkende Stoffe des Organismus geschwächt. Auch die morphologische Untersuchung der roten Blutkörperchen zeigt meist ein charakteristisches Verhalten: Es treten die zuerst von Chauffard und

Friesinger (1907) in die Symptomatologie der Krankheit eingefügten *Hématies granuleuses* in den Erythrocyten auf, die *Substantia granulofilamentosa*, die bei Vitalfärbungen des Blutes mit Unnas polychromem Methylenblau, mit Brillantkresylblau und Nilblau als feines, fädiges Netzwerk der roten Blutkörperchen imponieren. Seit den Untersuchungen von Türck, Luzatto und Ravenna, Hertz, Cesaris - Demel, Pfuhl weiß man, daß diese vitalfarbigen Substanzen in den Erythrocyten in nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zur Polychromasie stehen und daß sie auch beim Neugeborenen, bei der perniziösen Anämie, nach Blutungsanämien auftreten, kurz bei allen Vorgängen, bei denen eine vermehrte Regeneration seitens des erythropoetischen Apparates angenommen werden darf. So bedeutet auch eine Vermehrung der vitalfarbigen roten Blutkörperchen beim hämolytischen Ikterus zunächst nichts anderes als eine forcierte Regeneration seitens des Knochenmarks, das den dauernd sich vollziehenden gewaltigen Blutzerfall durch die Entsendung junger, nicht ganz ausdifferenzierter Blutkörperchen in den Blutstrom zu kompensieren versucht. Darin liegt zugleich die theoretische Bedeutung dieses Symptoms, das anzeigt, daß das Knochenmark sich in einem hyperaktiven Zustande befindet. Noch eine weitere morphologische Eigentümlichkeit läßt sich an den Erythrocyten der Minkowski - Chauffardschen Krankheit wahrnehmen, die die Blutkörperchen als einen besonders speziellen Formentypus unter allen normalen und pathologischen Blutzellen heraushebt: Eine ausgesprochene Mikrocytose (Chauffard) bei gleichzeitiger sphärischer Form des einzelnen Erythrocyten (Naegeli, Aldor). Sowohl Chauffard wie Naegeli sehen in dieser speziellen pathognomonischen Form der Blutkörperchen einen weiteren Beweis dafür, daß diese primär verändert sind und kraft dieser konstitutionellen Minderwertigkeit eine geringere Lebensfähigkeit als andere Erythrocyten besitzen.

Wie bei allen Krankheitsprozessen, bei denen Ikterus auftritt, ist auch die Gelbsucht bei der Minkowski - Chauffardschen Krankheit nur Symptom, das allerdings wegen der Gutartigkeit des Krankheitsprozesses am meisten die Aufmerksamkeit des Kranken und des Arztes auf sich lenkt. Daher hat die übliche Bezeichnung der Krankheit als hämolytischer Ikterus manche Übelstände. Vom theoretischen Standpunkte ist die Bezeichnung zu wenig präzise, da der Begriff ein Kollektivname ist und ein auf Grund erhöhter Hämolyse auftretender Ikterus auch bei anderen pathogenetisch verschiedenartigen Krankheitsprozessen vorkommt. Praktisch ist gegen die Bezeichnung einzuwenden, daß das Symptom Ikterus bei der klinischen Untersuchung oft nur wenig ausgesprochen in die Erscheinung tritt. In den Fällen, in welchen die Gelbsucht mehr oder minder latent nur in einer bescheidenen Hyperbilirubinämie nachweisbar wird, ist das Fehlen der Bilirubinurie, die Acholurie mit Urobilinurie kein pathognomonisches Symptom, da es sich bei allen Formen eines leichten Ikterus findet. Nur in den Fällen, wo der Ikterus als dominierendes Symptom das Krankheitsbild beherrscht, wo höhere Bilirubinzahlen im Blute vorhanden sind, die über den Harnschwällenwert des Gallenfarbstoffes bei den cholämischen Ikterusformen entsprechend vier Bilirubin-Einheiten nach Hijmans van den Bergh hinausgehen, gewinnt das Fehlen des Bilirubins im Harn pathognostische Bedeutung. Der Gründe für die fehlende Harnfähigkeit des Bilirubins ist weiter oben bereits gedacht worden. Das Fehlen der direkten

Diazoreaktion im Serum der hämolytischen Ikterusformen dürfte manches Licht auf das Zustandekommen der Acholurie werfen.

Die Frage der Pathogenese dieses Ikterus gehört auch heute noch zu den heiß umstrittenen Problemen der klinischen Pathologie. Den festen Ausgangspunkt für jede Diskussion über den Mechanismus dieser Ikterusform bildet die allseits anerkannte Tatsache, daß ein Krankheitsprozeß hier abrollt, bei welchem als Folge eines gewaltig gesteigerten und kompensatorisch in der Regel nicht völlig ausgeglichenen Blutunterganges Gallenfarbstoff in abnorm großen Mengen gebildet und ausgeschieden wird. Dies beweist der hohe Farbstoffgehalt der Galle (Rosenthal, Bondi) und die zuerst von Eppinger und Charnas in systematischen Untersuchungen festgelegte Tatsache, daß hier abnorm große Mengen von Urobilin (Urobilinogen) als Zeichen des im Körper sich vollziehenden Blutzerfalls und des hierdurch ausgelösten Pigmentreichtums der Galle den Organismus durch die Faeces verlassen. Die gebildete Gallenfarbstoffmenge stellt an die Zellkomplexe, die die Ausscheidung des Bilirubins besorgen, dementsprechend Höchstforderungen, und es liegt daher nahe, die Pathogenese des Ikterus in einer relativen Insuffizienz der gallenfarbstoffausscheidenden Apparate und in einer Disharmonie der bilirubinbildenden und bilirubineliminierenden Zellelemente zu suchen. Der Streit geht auch heute noch darum, wo diese zu suchen sind, ob die Gallenfarbstoffbildung und Gallenfarbstoffausscheidung in der Hauptsache eine gleichzeitige Funktion der Leberzellen ist (Minkowski und Naunyn), oder ob der Ikterus bei gesteigertem Blutzerfall zu erklären ist durch ein verändertes Ineinandergreifen der Funktionen verschiedener Organe, nämlich des reticuloendothelialen Apparates, besonders der Milz und der Kupfferschen Sternzellen einerseits und der Leberzellen andererseits (Aschoff, Lepehne, Eppinger). Hier können wir auf früher Gesagtes verweisen und uns mit dem zusammenfassenden Hinweis begnügen, daß selbst die ausschließliche Verlegung der Gallenfarbstoffbildung in ein extrahepatocelluläres System die zentrale Bedeutung der Leber auch für die Pathogenese der hämolytischen Ikterusformen nicht ausschaltet und daß die Gallenfarbstoffretention im Blute zum mindesten exkretorische funktionelle Störungen in den Leberzellen voraussetzt. Sämtliche Leberfunktionsprüfungen, die Lävulose-, die Galaktoseprobe, die serodiagnostische Prüfung im Trypanosomen-Experiment (Rosenthal) haben zwar Störungen der Leberfunktionen nicht feststellen können, doch handelt es sich hier um die Erfassung von Partialfunktionen, die in gar keinem Parallelismus zu den bilirubinausscheidenden Leistungen der Leber zu stehen brauchen.

Nachdem Micheli schon 1909 bei einem Falle von erworbenem hämolytischen Ikterus mit exakter Diagnose die Milzexstirpation erfolgreich durchgeführt hatte, wurde die systematische operative Behandlung der Krankheit in systematischer Weise durch Eppinger und Banti inauguriert. Sie gingen von der Grundanschauung aus, daß das Wesen der Krankheit eine Hypersplenie bilde und daß demnach die logisch kausale Behandlung die Splenektomie sein müßte. Seitdem sind zahlreiche Fälle von hämolytischem Ikterus milzexstirpiert worden, die Literatur hierüber ist in den Darstellungen von Mosse und Meulengracht niedergelegt (vgl. auch Lotsch und Herfarth). Der Ikterus wird von der Splenektomie in eklatanter Weise beeinflußt. Der Ikterus verschwindet rasch in der Regel von Tagen und Wochen. Die

Bilirubinkurve im Serum sinkt kritisch ab, wobei gleichzeitig die Bilirubinreaktion im Serum den Typus der direkten Diazoreaktion wie bei den cholämischen Ikterusformen annehmen kann (Rosenthal und Botzian). Die für den hämolytischen Ikterus Minkowski - Chauffard typische Urobilinurie geht innerhalb weniger Tage post splenectomiam zur Norm zurück, und Hand in Hand damit verschwinden unter gleichzeitigem Anstieg des Hämoglobins und der Erythrocytenzahlen die vitalfarbigen Blutkörperchen rasch aus der Zirkulation. Einer Klärung bedarf noch die von mehreren Autoren (Kahn, Rosenthal, Kleeblatt, Eppinger, Meulengracht) beschriebene Erscheinung, daß der Urin nach der Operation vorübergehend auffallend dunkel, fast ganz bierfarbig werden kann. In manchen dieser Fälle dürfte der Gallenfarbstoff des Blutes plötzlich Harnfähigkeit erlangt haben, die möglicherweise mit dem beobachteten Reaktionsumschlag des Serumbilirubins in Zusammenhang stehen dürfte, in anderen Fällen (Meulengracht) bleibt die Natur des im Urin nach der Milzexstirpation auftretenden Farbstoffes noch fraglich. Als Zeichen der operativen Coupierung des gesteigerten Blutzerfalls macht auch die auffällige Dunkelfärbung der Stühle bald einem normalen Aussehen der Faeces Platz. Nach Eppinger und Charnas sinken die Urobilinwerte im Stuhl nach der Operation auf den 30. bis 40. Teil der Werte ab, wie sie vor der Milzentfernung bestanden. Auch Goldschmidt, Popper und Pearce fanden einen raschen Abfall der Urobilinwerte bis zu einem Zehntel der voroperativen Urobilinzahlen.

Die durch die Splenektomie erzielten Heilerfolge beim hämolytischen Ikterus sind dauernde. Alle Symptome der Krankheit verschwinden nach der Splenektomie mit Ausnahme der Mikrocytose und der erniedrigten osmotischen Resistenz der Erythrocyten. In vereinzelt Fällen (Rosenthal, Gerhardt, Naegeli) steigt der Bilirubingehalt des Serums mehrere Monate nach der Milzexstirpation wieder etwas an, offenbar als Zeichen, daß für die blutzerstörenden Funktionen der Milz andere Gewebekomplexe kompensatorisch einzutreten versuchen. Doch bleiben die hierbei erreichten Gallenfarbstoffwerte dauernd so gering, daß sie für die Bewertung des klinischen Dauererfolges nicht ins Gewicht fallen. Therapeutisch gehört mithin, falls eine Beseitigung der Gelbsucht überhaupt wünschenswert erscheint, die Minkowski - Chauffardsche Krankheit und der Hayemsche Typ des sporadischen erworbenen hämolytischen Ikterus dem Chirurgen. Nichts charakterisiert mehr den gewaltigen Fortschritt in der Erkenntnis und in der Behandlung des hämolytischen Ikterus als das Urteil Chauffards im Jahre 1908, daß die Krankheit als ein chirurgisches *moli me tangere* anzusehen sei, und der Ausspruch Mayos 1916, also 8 Jahre später, der die therapeutischen Resultate der Splenektomie beim chronischen hämolytischen Ikterus dahin zusammenfaßte: *No other operation I know of gives me more brilliant and striking results.*

Die erschöpfende Darstellung der Pathogenese der Krankheit überschreitet den Rahmen des hier behandelten Gebietes. In ihrem Mittelpunkt steht der abnorm erhöhte Blutzerfall und seine Coupierung durch die Splenektomie, nicht der Ikterus, der nur Begleitsymptom und Folgezustand des pathologisch gesteigerten Blutunterganges ist. Retzlaff hat versucht, die Bilirubinämie im Sinne der Quinkeschen Theorie des Icterus neonatorum zu erklären durch eine Rückresorption der pleiochromen Galle, die durch die Lymphbahnen

des Darmes und den Brustlymphgang wieder in die Zirkulation übertritt. Abgesehen von manchen theoretischen Einwänden erscheinen die experimentellen Unterlagen Retzlaffs noch des Ausbaues bedürftig.

Die Ursachen des gesteigerten Blutzerfalls könnten einerseits in einer herabgesetzten Lebensdauer der osmotisch widerstandsschwachen Blutzellen gesucht werden, wofür aber exakte Beweise fehlen. Die Krankheit wäre dann hauptsächlich ein Knochenmarksleiden, und der erhöhte Untergang dieser Blutzellen könnte auch bei normaler Milzfunktion erfolgen, die ihre physiologische blutkörperchenzerstörende Wirkung auf die debilen Erythrocyten in wesentlich stärkerem Grade ausübt. Auf der anderen Seite kann der erhöhte Blutzerfall auch dadurch zustande kommen, daß die Milz primär hyperaktiv und gegenüber den kreisenden Blutzellen aggressiv ist. Eine weitere Möglichkeit liegt in der Kombination beider Annahmen, die beide die prompte Wirkung der Splenektomie mit der operativen Reduktion des grobenteils in der Milz eingeschlossenen blutzerstörenden Gewebssystems erklären. Das histologische Bild der Milz gestattet keine Entscheidung darüber, welchen von diesen Anschauungen die größere Berechtigung zukommt. Zweifellos ist der Milztumor der anatomische Ausdruck einer gesteigerten Funktionstätigkeit der Milz, aber es ist gegenwärtig nicht möglich zu entscheiden, ob diese Hypersplenie primär besteht oder Folge des eigentümlichen Zustandes der osmotischen schwachen Erythrocyten ist. Wir können aus dem histologischen Bilde keinen Schluß darüber ableiten, ob die Milz nur ein in seiner vitalen Widerstandsfähigkeit und auch gegenüber der normalen Milzfunktion herabgesetztes Erythrocytenmaterial in gesteigertem Maße zu verarbeiten hat oder ob die Milz wirklich gegenüber den Blutkörperchen ihres Trägers hyperaktiv ist. Wir können mit anderen Worten nicht feststellen, ob die Milz bloß schwächliche, wenig lebensfähige rote Blutkörperchen abfiltriert hat, die in ihr entsprechend dem physiologischen Mechanismus zugrunde gehen, oder ob die Milz eine gegenüber der Norm gesteigerte bzw. veränderte zerstörende Wirkung auf die Erythrocyten entfaltet. Das Problem ist mithin dies: Liegt die Überladung der Milz mit roten Blutkörperchen, die mächtige Hyperämie der Pulpa nur in der eigentümlichen Struktur und Abart der Erythrocyten begründet, oder ist die Megalospenie bei den hämolytischen Ikterusformen Ausdruck einer primären Abart der Milzfunktion? Eppinger vertritt die Anschauung — und auch Mosse, Meulengracht, Beckmann, Kaznelson, Naegeli u. a. schließen sich ihm mit gewissen Modifikationen an —, daß es sich beim hämolytischen Ikterus Minkowski - Chauffard - Hayem um eine gesteigerte physiologische Funktion des Milzsystems handelt, daß die Milz, die normal nur die unbrauchbar gewordenen Blutkörperchen abfiltriert und weiter verarbeitet, in ihrem hyperaktiven Zustande gewissermaßen zügellos wird und ihre Wirksamkeit auch auf Blutkörperchen ausdehnt, die noch nicht gealtert sind und noch längere Zeit hätten zirkulieren können. Hierbei bleibt stets zu bedenken, daß, wie dies schon Grawitz betont hat, die herabgesetzte osmotische Resistenz der Blutzellen nicht gleichbedeutend mit einer Widerstandsschwäche der Erythrocyten gegen alle hämolytischen Agenzien, geschweige denn mit einer Herabsetzung der vitalen Resistenz innerhalb des Organismus zu sein braucht, wie ja auch nach Bittorf und Rosenthal die Resistenz der osmotisch schwachen Erythrocyten gegen Arachnolysin, Kobragift, Normal- und Immunnämoly sine

normal ist und ihr Receptorengerüst gegenüber normalen Erythrocyten keinen Abweichungen zeigt. Da wir schon über den Mechanismus des normalen Blutwechsels nur eine recht mangelhafte Kenntnis besitzen, so läßt sich naturgemäß auch über das Wesen der Aggressivität der Milz gegenüber den Erythrocyten dieser Krankheit erst recht nichts aussagen. Eppinger nimmt an, daß es sich hier um veränderte Zirkulationsverhältnisse in der Milz, hervorgerufen durch Veränderungen an den Zentralarterien und ihren Ausläufern handele, wodurch die Blutkörperchen in verstärktem Maße gezwungen werden, in die Pulparäume überzutreten. Alle Erythrocyten, die auf diese Weise abseits von den eigentlichen Bluträumen der Milz in die Lymphräume gelangen, sollen zum Untergang reif werden. Lubarsch hat allerdings die Spezifität dieser Gefäßveränderungen bestritten. Möglicherweise ist auch damit zu rechnen, daß die durch die Milz eilenden Blutkörperchen sich mit hypothetischen, in der Milz fixierten lienalen Hämolysinen beladen und dadurch der weiteren Zerstörung im reticuloendothelialen Apparat und der Weiterverarbeitung zum Gallenfarbstoff im Organismus unterliegen. Manche Beobachtungen von Bieling und Isaac beim Hämolysinikterus der Maus sind geeignet, dieser Möglichkeit eine gewisse Stütze zu verleihen. Ungesättigte hämolysierende Fettsäuren konnten in der Milz nicht in vermehrter Menge nachgewiesen werden (Rosenthal).

Die Frage der lienalen Gallenfarbstoffbildung bei den hämolytischen Ikterusformen ist schon in Abschnitt II behandelt worden. Hijmans van den Bergh nimmt ohne zwingende Beweisgründe einen vollständigen Abbau der Erythrocyten in der Milz bis zum Gallenfarbstoff an und stützt seine Annahme durch den zuweilen höheren Bilirubingehalt der abführenden Milzvene. Dagegen spricht die Inkonzanz dieses Befundes (Eppinger, Rosenthal, Naegeli) und die nicht allzu erheblichen Differenzen des venösen und arteriellen Milzblutes. Auch Eppinger nimmt mit den Anhängern der überwiegend hepatischen Genese des Gallenfarbstoffes an, daß die Produktion des Endproduktes Bilirubin auch hier in der Hauptsache der Leber zufällt. Nach Beobachtungen von Rosenthal und Botzian, die auch von Strauß bestätigt worden sind, kann nach Adrenalin-Injektion bei Fällen von hämolytischem Ikterus gleichzeitig mit der Verkleinerung der Milz ein eigentümlicher Vergiftungszustand einsetzen, der zugleich von einem erheblichen Bilirubinanstieg im Serum begleitet sein kann. Vielleicht handelt es sich hierbei um Ausschwemmung toxischer Milzsubstanzen in die Blutbahn.

Bei den hämolytischen Ikterusformen erscheinen somit Leber und Milz zu einem nosologischen Komplex, zum „hepatolienalen Ikterus“ (Eppinger) zusammengeschweißt, wenn auch über die Korrelationen zwischen beiden Organen noch im einzelnen viele Unklarheiten bestehen. Hierzu tritt als dritten Faktor der klinischen Trias das Verhalten des Knochenmarkes, dessen erythropoetische Regenerationskraft dem wechselnden klinischen Bilde ebenfalls seinen Stempel aufprägt.

2. Der Subikterus bei der perniziösen Anämie.

Wie beim hämolytischen Ikterus Minkowski - Chauffard - Hayem ist auch die Hyperbilirubinämie beim Morbus Biermer nur Begleitsymptom des im Vordergrund des Krankheitsprozesses stehenden toxischen Blutzerfalls. Die auffallend gelbe Farbe des Serums bei perniziösen Anämien haben schon

vor längerer Zeit Syllaba und später (1913) Naegeli hervorgehoben und die Wichtigkeit dieses Symptoms zur Abgrenzung gegen sekundäre Anämien und Tumoranämien betont. Exakte Untersuchungen über den erhöhten Bilirubin-gehalt des Blutserums bei perniziöser Anämie liegen seit Scheel, Hijmans van den Bergh, Schottmüller, Eppinger, Botzian, Lephne vor. Hiernach kann der Bilirubingehalt des Serums den der Norm durchschnittlich um das Vier- bis Achtfache übersteigen, in selteneren Fällen aber auch noch höhere Werte erreichen (Betzian, Snapper). Dementsprechend kann sich auch der regelmäßig nachweisbare, mehr oder minder deutliche Subikterus bis zum erkennbaren Ikterus zuweilen steigern. Wie beim eigentlichen hämolytischen acholurischen Ikterus ist auch das Serumbilirubin durch eine stark verzögerte direkte Diazoreaktion und durch eine geringe Adsorption durch das alkoholische Eiweißpräzipitat ausgezeichnet, Eigenschaften, die auch bei höheren Bilirubinzahlen des Blutes charakteristisch erhalten bleiben. In den spärlichen Fällen, in welchen das Bilirubinniveau in der Zirkulation über den für cholämische Ikterusformen bekannten Harnschwollenwert von vier Bilirubin-Einheiten nach Hijmans van den Bergh hinausreicht, tritt der Gallenfarbstoff nicht in den Urin über, so daß auch hinsichtlich der Acholie identische Verhältnisse wie beim hämolytischen Ikterus Minkowski-Chauffard bestehen. Neben dem vermehrten Bilirubingehalt im Serum findet sich bei der perniziösen Anämie auch eine Hämatinämie, die zu dem eigentümlich strohgelben Kolorit der Kranken beitragen dürfte (Schumm und Hegler, van den Bergh, Feigl und Deussing, Lorey, Bingold). Sie kommt beim hämolytischen Ikterus Minkowski-Chauffard nur während der Exazerbationen und auch dann nicht regelmäßig vor. Der Farbstoffabbau bis zu Hämatin ist wohl der gleichen Noxe zuzuschreiben, die das Bild der Biermerschen Anämie hervorruft. Vermutlich trägt entsprechend analogen Erfahrungen von Bingold bei der Gasbactillensepsis und Ohlsens bei der Dinitrobenzolvergiftung die Hämatinämie auch zur Hyperchromie des perniziösanämischen Blutes bei. Der Abbau des Hämoglobins zu Hämatin geht höchstwahrscheinlich intravasal vor sich. Milz und reticulo-endothelialer Apparat dürften hierbei nicht beteiligt sein. Zwischen der Hämatinämie und der Hyperbilirubinämie bei perniziöser Anämie besteht zwar häufig ein gewisser Parallelismus, doch findet man auch manchmal ausgesprochene Bilirubinämie mit geringer und inkonstanter Hämatinämie. In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt der Hämatinämie etwa die gleiche Bedeutung wie der Hyperbilirubinämie zu: Beide Symptome fehlen in der Regel bei den sekundären Anämien, einschließlich der Krebsanämien und bei den Anämien der hämorrhagischen Diathesen.

Die Pathogenese der Hyperbilirubinämie bei der perniziösen Anämie ist wohl im Prinzip die gleiche wie beim hämolytischen Ikterus. Auch hier findet sich als Zeichen des gesteigerten Blutunterganges eine farbstoffreiche Duodenalgalle und ein starker Urobilingehalt der Faeces (Eppinger und Charnas, Adler und Sachs) sowie eine starke Urobilinurie. Daß die pleiochrome Galle als solche infolge ihrer veränderten Konsistenz nicht zur Gallenstase führt und nicht Ursache des Subikterus ist, geht sowohl aus dem Fehlen von Veränderungen an den Gallencapillaren (Eppinger) wie aus der verzögerten direkten Diazoreaktion und dem normalen bzw. sogar herabgesetzten Cholesteringehalt des Serums hervor. Auch der Subikterus der perniziösen Anämie

ist somit ein bilirubinämischer Ikterus. Infolge des gesteigerten Blutunterganges kommt es — sei es in den Kupfferschen Sternzellen und den übrigen Teilen des reticuloendothelialen Apparates, sei es in den Leberzellen — zur Bildung großer Bilirubinmengen, deren exkretorischer Bewältigung die Leberzellen nicht voll gewachsen sind. Den Grund, weswegen es bei der hämolytischen Perniciosa im Gegensatz zum hämolytischen Ikterus in der Regel nicht zu einem deutlichen Ikterus kommt, sieht Eppinger im wesentlichen nur in graduellen Unterschieden des Blutzerfalls. Bei der Biermerschen Perniciosa ist die erythropoetische Regenerationskraft des Knochenmarkes, wie er sich vorstellt, allem Anscheine nicht so ergiebig wie beim hämolytischen Ikterus, und daraus resultiert, daß die absolute Menge des untergehenden Blutes infolge geringerer Neubildung von Blutkörperchen nicht so groß sein kann wie beim hämolytischen Ikterus. Infolge dieser Dissonanz zwischen beeinträchtigter Produktion und gesteigerter Zerstörung der Erythrocyten tritt daher hier auch die Anämie früher als beim hämolytischen Ikterus in die Erscheinung. Hijmans van den Berghs Befunde von dem gesteigerten Bilirubingehalte des Milzvenenblutes gegenüber dem peripheren Blute Eppingers, histologische Feststellungen von Veränderungen an den kleinen Milzarterien und Blutaustritten in das Pulpagewebe weisen gleichfalls darauf, daß hinsichtlich der Pathogenese des Ikterus zwischen hämolytischem Ikterus und perniziöser Anämie ähnliche Verhältnisse bestehen. Der Erkenntnis dieser Analogien ist der Eppingersche Vorschlag der Splenektomie bei der perniziösen Anämie entsprungen. Heute wissen wir, daß im Gegensatz zum hämolytischen Ikterus die Milzexstirpation zu keiner Heilung der perniziösen Anämie führt und daß es sich hier trotz der häufig mächtigen Einflüsse auf Blutumsatz und Blutbild doch nur um vorübergehende Erfolge handelt. In allen bisher beobachteten Fällen wurde durch die Splenektomie das tödliche Ende der Kranken nur aufgehalten, nie verhindert. All das spricht natürlich dafür, daß bei der perniziösen Anämie trotz Milzentfernung der blutzerstörende toxische Faktor, wenn auch gemindert, weiter fortwirkt und daß im Gegensatz zum hämolytischen Ikterus die Splenektomie nicht am eigentlichen Kern der Krankheit angreift. Welcher Art die zur perniziösen Anämie führende Noxe ist und inwieweit sie einen konstitutionell prädisponierten Organismus voraussetzt, ist noch in fast völliges Dunkel gehüllt. Die Untersuchungen Seyderhelms, der das Gift der perniziösen Anämie in bestimmten Stuhlfraktionen gefunden zu haben glaubte, haben den Nachprüfungen durch Moses und Warschauer, Busson und Kosian, Autor nicht standgehalten.

3. Ikterus bei splenomegalischen Lebercirrhosen.

Die chronische diffuse Hepatitis mit ihren verschiedenen Varianten und Ausgängen zeigt hinsichtlich der anatomischen Veränderungen und des klinischen Erscheinungskomplexes so mannigfaltige und in fließenden Übergängen verschwimmende Bilder, daß die übliche klinische Nomenklatur der Einteilung in nicht-ikterische, atrophische und hypertrophische Lebercirrhosen mit Ikterus weder als klinisches, noch als histologisches Einteilungsprinzip durchgängig brauchbar ist. Die reinen Formen der atrophischen und hypertrophischen Lebercirrhose, wie sie aus didaktischen Gründen noch in den klinischen Darstellungen gegeneinander abgegrenzt werden, sind nicht allzuhäufig, und was am Krankenbett und am Sektionstisch an Formen der chronischen diffusen

Hepatitis beobachtet wird, sind in der Mehrzahl Übergangsformen, die keine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Cirrhoseformen gestatten. Man kann kleine, granuliert Lebern mit intensiv ikterischer Färbung finden, die intra vitam als hypertrophische Cirrhosen imponierten, und man kann bei klinisch sich als atrophische Cirrhose demonstrierenden Fällen bei der Obduktion die angeblich für die Hanotsche hypertrophische Cirrhose charakteristische glatte Oberfläche der Leber antreffen. Dies wird sowohl von Minkowski wie von Eppinger in ihren Darstellungen mit aller Betonung anerkannt. So kann auch das Symptom Ikterus zur differentialdiagnostischen Abgrenzung der verschiedenen Cirrhosetypen nicht herangezogen werden.

Man hat bei den ikterischen Lebercirrhosen das Symptom Gelbsucht lange Zeit vorwiegend auf die Bindegewebswucherungen in der Leber zurückgeführt, durch welche ein mechanischer Abschluß zahlreicher intrahepatischer Gallengänge bewirkt würde. Die Tatsache, daß fast nie ein kompletter Verschuß der Gallenwege entsteht, und daß die Stühle gut gefärbt erscheinen, suchte man dadurch zu erklären, daß die Bindegewebswucherungen nur in umschriebenen Bezirken der Leber Gallenstauung bewirken, daß aber in anderen Abschnitten der Leber die Galle unbehinderten Abfluß durch die großen Gallenwege nach dem Darm besitze. Auch Eppinger ist auf Grund seiner Gallencapillaruntersuchungen früher für die Berechtigung dieser Anschauung eingetreten. Doch liegt nach neueren Untersuchungen vornehmlich von Eppinger das Problem der Ikterusentstehung wesentlich verwickelter. Farbstoffanalysen im Duodenalsaft und im Stuhl zeigten, daß auch bei der sog. hypertrophischen Cirrhose eine gesteigerte Gallenfarbstoffausfuhr und ein wesentlich erhöhter Urobilingehalt der Faeces nachzuweisen war, daß also bei den Varianten dieser von Ikterus und Milzvergrößerung begleiteten Lebererkrankungen Zeichen eines gesteigerten Blutunterganges ähnlich wie beim hämolytischen Ikterus und beim Subikterus der perniziösen Anämie bestanden. Hierfür sprachen weiter auch die Blutbefunde, die häufig die Zeichen der Anämie, nicht selten kombiniert mit Leukopenie und auch Thrombozythopenie erkennen ließen, ferner die starke Urobilinurie sowie die manchmal fehlende Gallenfarbstoffausscheidung im Harn trotz oft deutlich ausgeprägter allgemeiner Gelbsucht. Mit diesen Befunden, besonders des peripheren Blutbildes, ergeben sich wiederum gewisse Beziehungen zu dem sich immer mehr in Teilkomplexe auflösenden Sammelbegriff des Morbus Banti, und manche mit Ikterus kombinierte Fälle, die unter der Diagnose des Morbus Banti der Splenektomie erfolgreich zugeführt wurden, lassen sich mit gleichem Rechte auch in die Kategorie der sog. Hanotschen hypertrophischen Lebercirrhosen einreihen. Aus allen diesen Erwägungen heraus hat dann zuerst Eppinger auch bei den splenomegalischen Cirrhosen mit Ikterus und Anämie die Splenektomie vornehmen lassen. In einer ganzen Zahl von Fällen, die durch spätere Beobachter (vgl. die zusammenfassende Darstellung von Ranzi, Lotsch, Herfarth) ergänzt wurden, verschwindet in der Tat ähnlich wie beim hämolytischen Ikterus rasch die Gelbsucht. In eigenen Erfahrungen haben wir ein wechselndes Verhalten der Bilirubin-Reaktion im Serum feststellen können. Bald war die Diazoreaktion ausgesprochen verzögert, bald war zu anderen Zeiten ein mehr prompter Ausfall der direkten Diazoreaktion zu erkennen. Oft ging der Bilirubinspiegel im Serum erheblich über den Harnschwollenwert von vier Bilirubin-Einheiten hinaus, ohne daß Gallenfarbstoff

im Urin auftrat. Sehr häufig ist aber auch Bilirubin im Harn nachweisbar. In dem einen von uns beobachteten Falle war entsprechend dem Verhalten der hämolytischen Ikterusformen der Cholesteringehalt im ikterischen Serum nicht erhöht. Hiernach kann an der Beteiligung einer lienalen hämolytischen Komponente bei der Pathogenese der splenomegalischen Cirrhosen mit Ikterus kein Zweifel sein. Der Ikterus der sog. hypertrophischen Cirrhose ist somit im Eppingerschen Sinne hepatolienaler Natur und nur unter Berücksichtigung der komplexen Beziehungen zwischen Milz und Leber ähnlich wie der hämolytische Ikterus Minkowski - Chauffard in seinem Mechanismus zu erfassen. Manches spricht dafür, daß ganz allgemein für die Ausprägung des klinischen Bildes der Cirrhosen der Funktionszustand der Milz von gestaltender Bedeutung sein dürfte. Dort, wo die Milz pathologische Veränderungen ihrer erythrocytolytischen Funktionen in der Richtung einer Funktionssteigerung wie beim hämolytischen Ikterus erfährt, tritt der gesteigerte Blutzerfall mit seinem Sekundärsymptom Ikterus beherrschend in den Vordergrund; dort, wo der Krankheitsprozeß hauptsächlich bloß die Leber ergreift, ohne die Milz selbst wesentlich in Mitleidenschaft zu ziehen, tritt mehr das Bild der atrophischen Cirrhose mit kleinem Milztumor ohne stärkeren Blutzerfall und ohne bzw. ohne erheblicheren Ikterus in die Erscheinung (Eppinger).

Zu diesen lienalhämolytischen und den durch die Bindegewebswucherungen in der Leber gegebenen mechanischen Kausalfaktoren, die zur Ausbildung des Ikterus bei Lebercirrhosen führen können, kann nun weiter noch die ganze Skala aller der ätiologischen Komponenten bald mehr, bald weniger, zum Teil auch interkurrent hinzutreten, die wir bei den früher besprochenen Formenkreisen der menschlichen Gelbsucht kennen gelernt haben. Durch die degenerativen Veränderungen, die in wechselnder Intensität die Parenchymzellen der Leber erleiden, sind die Bedingungen für Funktionsstörungen der Leberzellen ohne weiteres gegeben. So können exkretorische Insuffizienzen der Leberzellen zur Retention von Gallenbestandteilen in der Zirkulation führen, im Sinne der Minkowskischen Parapedese kann es aus den geschädigten Leberzellen zum Übertritt des in ihnen gebildeten Gallenfarbstoffes in die Blutbahn kommen, und man könnte sich schließlich mit Aschoff und Eppinger auch vorstellen, daß die Kupfferschen Zellen weiter normale oder vermehrte Gallenfarbstoffmengen bilden, daß aber die in ihrer Funktion beeinträchtigten Leberzellen den ihnen zuströmenden Farbstoff nicht mehr hinreichend in sich aufzunehmen vermögen (Suppressionsikterus). Auf diese Prozesse können sich ferner auch Cholangitiden sekundär aufpfropfen, so daß unter gegebenen Umständen der Ikterus der Cirrhosen zugleich ein hämolytischer, dynamischer, mechanischer, cholangitischer Ikterus, also eine schwer entwirrbare Kombinationsform verschiedenartiger Gelbsuchtstypen darstellen kann. Gegenüber dem hämolytischen Ikterus kann die oft gesteigerte osmotische Resistenz der Erythrocyten als abgrenzendes Symptom differentialdiagnostisch zweckdienlich herangezogen werden.

4. Icterus neonatorum.

Die physiologische Gelbsucht der menschlichen Neugeborenen, wie sie einige Tage nach der Geburt als leichter oder stärkerer Ikterus in die Erscheinung treten kann, liegt dem Interessenkreis des Chirurgen fern. Wir

begnügen uns daher an dieser Stelle mit dem Hinweis auf die Arbeiten Lepehnes und Schiffs und Faerbers, in welchen die in den letzten Jahren neugewonnenen Erfahrungen kritisch zusammengestellt sind. Der Icterus neonatorum zeigt die Charakteristica der bilirubinämischen, mit gesteigertem Blutzerfall einhergehenden Gelbsuchtsformen: Der Gallenfarbstoff des Serums gibt wie beim hämolytischen Ikterus nur die indirekte Diazoreaktion, d. h. das Serum muß erst mit Alkohol gefällt werden, um mit dem Diazoreagens die rote Farbe von Diazobilirubin zu geben (Lepehne, Rosenthal und Meier, Hellmuth, Knöpfelmacher u. a.). Ferner ist im Gegensatz zu den mechanischen Ikterusformen der Cholesteringehalt des Serums nicht erhöht (Rosenthal und Meier) und schließlich besteht nach Lepehne eine Pleiochromie der Duodenalgalle, ohne daß sich hierbei allerdings wesentliche Unterschiede zwischen ikterischen und nichtikterischen Neugeborenen zeigen. Hiernach kann der Icterus neonatorum nicht durch Gallenstauungsvorgänge mehr erklärt werden. Sicherlich ist auch der Icterus neonatorum recht komplexer Genese, und sicherlich spielt auch in seinem Mechanismus eine funktionelle Minderwertigkeit der Neugeborenenleber eine bedeutende, bisher viel zu wenig gewürdigte Rolle (Rosenthal und Nossen, Simon, Heynemann). In diesem Sinne sprechen auch weitere Untersuchungsergebnisse Yllpös und von Rosenthal und Meier. Sie fanden, daß der Icterus neonatorum eine fast spezifische Erscheinung des menschlichen Neugeborenen darstellt und daß nur beim Pferd und beim Hunde von einem mehr oder minder angedeuteten Neugeborenenikterus die Rede sein kann. Nun ist das Pferd das einzige Säugetier, das, wie der Mensch, physiologischerweise schon eine Bilirubinämie aufweist, und der Hund ist das klassische Versuchstier, bei welchem am leichtesten durch Leberschädigungen ein experimenteller Ikterus ausgelöst werden kann. Bei beiden Tierarten besteht somit von vornherein eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit der gallenausscheidenden Funktionen, eine Ikterusbereitschaft, die bei den zirkulatorischen Umwälzungen nach der Geburt besonders deutlich in die Erscheinung treten können. Jedenfalls reicht ein noch so starker Blutzerfall beim Neugeborenen für sich allein noch nicht aus, um Gelbsucht zu erzeugen. Dies zeigen die Versuche Rosenthals und Meiers, die auch durch schwerste experimentelle Blutzerstörungen bei zahlreichen neugeborenen Tieren Ikterus nicht auslösen konnten. Es erscheint naheliegend, hier anzunehmen, daß, ebenso wie der menschliche Neugeborene unter allen Tierklassen bei der Geburt in seiner Gesamtkonstitution am unreifsten erscheint, er auch mit einer stärkeren physiologischen Unterwertigkeit seiner Leber und damit seiner galleausscheidenden Apparate gegenüber den tierischen Neugeborenen in sein selbständiges Leben tritt. Hiernach könnte der physiologische Ikterus des menschlichen Neugeborenen als eine Mischform eines hämolytischen und dynamischen-hepatocellulären Ikterus gedeutet werden, bei welchem die funktionell noch nicht ausgereiften Leberzellen schon bei wenig gesteigerten Beanspruchungen versagen.

Die Pathogenese des tödlich verlaufenden septischen Ikterus oder des Ikterus mit kompletter Gallensperre infolge Obliteration der Gallengänge, wie sie in seltenen Fällen bei Neugeborenen beobachtet werden, ist im Prinzip die gleiche wie im erwachsenen Organismus.

VI. Der Hirndruck.

Von

Franz Schück - Berlin.

Mit 6 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	399
A. Anatomische Vorbemerkungen	408
I. Die Schädelkapsel	408
Normale Verknöcherung	408
Turmschädel	409
II. Der Schädelinhalt	410
a) Hirnhäute	410
b) Die Blutgefäße der Schädelhöhle	412
1. Arterien	412
2. Venen	413
Anhang: Die Innervation der Gehirngefäße	415
c) Liquor cerebrospinalis	416
B. Die Theorien des Hirndrucks	418
I. Die Zirkulationsstörung	418
II. Die Gewebekompression	422
III. Die „biologischen“ Veränderungen des Schädelinhalts	423
a) Der Hydrocephalus	427
b) Die Hirnschwellung	428
C. Zusammenfassung. Eigene Theorie des Hirndrucks	430
D. Die Symptomatologie des Hirndrucks	433
I. Kopfschmerz	433
II. Krämpfe	434
III. Erbrechen, Puls- und Atemstörung	435
IV. Die Bewußtseinsstörung	437
a) Beim akuten Hirndruck	437
b) Beim chronischen Hirndruck	439
V. Die Augensymptome	439
a) Die Veränderungen an Papille und Netzhaut	440
1. Stauungspapille	440
2. Opticusatrophie	442
b) Sehstörungen	443
c) Störungen der Augenbewegung	446
VI. Neue diagnostische Methoden	447
Ventrikulographie	448
VII. Der Tod beim Hirndruck und seine Bekämpfung	449
E. Die Therapie des Hirndrucks	451

Literatur.

1. Alamartine, H.: Trépanation décompressive précoce et traumatismes craniocéphaliques fermés. Lyon chirurg. Tom. 18. 1921.
2. Altschul (Prag): Ventrikulographie. Diskuss. Chirug.-Kongr. 1922.
3. Anton: Indikationen und Erfolge der operativen Behandlung des Hirndrucks. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 6.
4. — Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirns nebst Bemerkungen über Ventrikelkrankungen desselben. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19. 1920.
5. Anton und v. Bramann: Der Balkenstich bei Hydrocephalus. Münch. med. Wochenschrift 1908. Nr. 32.
6. Anton und Schmieden: Der Suboccipitalstich als druckentlastende Gehirnoperation. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 6.
7. Anton und Voelcker: Vorschläge zur Befreiung des Venenkreislaufs und zur direkten Desinfektion des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 33.
8. — — Über die Venenwege im Gehirn und über Gehirndesinfektion. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 40.
9. d'Artros, L. (Marseille): Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales chez l'enfant. Prov. méd. 1914. Nr. 6.
10. Axhausen, G.: Die Hirnpunktion. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 7.
11. Baumann, W.: Das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei experimenteller Anämie und vitaler Färbung. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 46, Nr. 1. 1920.
12. Becher, E.: Beobachtungen über die Abhängigkeit des Lumbaldrucks von der Kopfhaltung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 63, Heft 1—2. 1918.
13. — Beitrag zur Kenntnis der Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 41, Nr. 37. 1920.
14. — Zur Frage der Liquorströmung im spinalen Arachnoidealsack. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 27.
15. Becht, F. C.: Studies on the cerebrospinal fluid. Americ. Journ. of Physiol. Vol. 51, Nr. 1. 1920.
16. Becht, F. C. and P. M. Matill: Studies on the cerebrospinal fluid. Americ. Journ. of Physiol. Vol. 51, Nr. 1. 1920.
17. Behrend, M.: Zur Behandlung des Hirnvorfalles. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 712.
18. Beneke: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 119, S. 1890.
19. Berger, H.: Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen, namentlich unter dem Einfluß von Medikamenten. Habilit.-Schrift. Jena: G. Fischer.
20. Bergl, Klemens: Doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma durch Granatfernwirkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 39.
21. Bergmann, E. v.: Über den Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 32. 1885.
22. — Die Lehre von den Kopfverletzungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Lief. 30.
23. — Volkmanns Samml. klin. Vorträge. 1881. Nr. 190.
24. Bernheimer: Störungen der Blickbewegungen. 77. Vers. dtsch. Naturforscher u. Ärzte. Meran 1905.
25. Bielschowsky, A.: Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung cerebraler Krankheitsherde. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 9. 1916.
26. Bing, Robert: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 4. Aufl. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1919.
27. Bingel: Encephalographie. Eine Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, H. 3.
28. Birch-Hirschfeld: Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnochirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und die Sehnerven. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 9. 1916.
29. Bodewig: Über entlastende Trepanation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, H. 1. 1920.
30. Bönninghaus: Ein Beitrag zur Kenntnis der Meningitis serosa ventricularis acuta. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 70, S. 23.

31. Borchard, A.: Hirnausfluß und Hirnprolaps. Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 18, 3. Teil.
32. Borries, G. V. Th.: Respirationslähmung bei Hirnabsceß. Acta oto-laryngol. Bd. 1, Nr. 4. 1919.
33. Bossert, Otto: Der traumatische Hydrocephalus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88, H. 6.
34. Brandes (Kiel): Lumbalpunktionen bei Schädelchüssen im Feldlazarett; ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 109, H. 1. 1918.
35. Breslauer, F.: Siehe bei Schück, F. 223 ff.
36. Brodmann, K.: Physiologie des Gehirns. Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 2, 1. Teil.
37. Brunn, W. v.: Zur Beurteilung der Kopfschüsse. Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 46.
38. Brunner, H. und L. Schönbauer: Zur Behandlung der Schädelbasisfrakturen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116, H. 2. 1921.
39. Bungart: Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraums und des Liquor cerebrospinalis. Festschr. d. Akad. f. prakt. Med. in Köln 1915. S. 698—737.
40. — Ventilreaktionen am Schädel, nachgewiesen durch Lumbalpunktion. Chir.-Kongr. 1921. Kongr.-Ber. S. 42.
41. — Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Beurteilung von Schädel- und Hirnverletzungen und deren Folgezustände. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 124, H. 1. 1921.
42. Burger, Th. O.: Acute brain Injuries. California state journ. of med. Vol. 19, Nr. 5. 1921.
43. Cathey, G. A.: The surgical treatment of intracranial pressure. Northwest med. Vol. 19. 1920.
44. Cosentino, Andrea: Contributo allo studio degli ematomi extra-durali di lesione dell'arteria meningea media. Policlinico Vol. 28. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 561.
45. Culp: Status thymicolymphaticus, Mißverhältnis zwischen Gehirn- und Schädelgröße und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1920. Nr. 7.
46. Cushing, H.: Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor centre etc. Bull. of Johns Hopkins hosp. Sept. 1901. p. 290.
47. — Concerning the results of operations for brain tumor. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 44. Nr. 3.
48. — The blood-pressure reaction of acute cerebral compression etc. Americ. journ. of the med. sciences Vol. 125, p. 1017.
49. — Physiologische und anatomische Betrachtungen über den Einfluß von Hirnkompressionen auf den intrakraniellen Kreislauf usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 9 u. 18.
50. — The special field of neurological surgery after another interval. Journ. of the Iowa state med. soc. Vol. 2. 1921.
51. Dandy (Baltimore): Ventriculography following the injection of air into the cerebral ventricles. Ann. of surgery Juli 1918.
52. — The cause of so-called idiopathic hydrocephalus. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 32, Nr. 361.
53. — Experimental hydrocephalus. Ann. of surg. August 1919. Nr. 2.
54. — The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of the aqueduct of Sylvius. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 31, Nr. 4. 1920.
55. — Localisation or elimination of cerebral tumors by ventriculography. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 30, Nr. 4. 1920.
56. — The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusions of the foramina of Magendie and Luschka. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 32, Nr. 2. 1921.
57. — The treatment of brain tumors. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 77. 1921.
58. Dedekind, Franz: Erfahrungen bei operativer Behandlung von Hirntumoren. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 117, H. 2. 1919.
59. Dege, A.: Die gedeckten oder geschlossenen Hirnverletzungen. Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 18, Teil 1.
60. Delbet: Les signes d'hyperpression intracrânienne et l'intervention. Progr. méd. Jg. 49. 1922.

61. Demmer, F.: Zur Pathologie und Therapie der Commotio und Laesio cerebri. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 491. 1921.
62. Denk: Vortrag über Pneumoventrikulographie. Freie Verein. d. Chirurg. Wiens am 10. 2. 1921. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 524.
63. — Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Hirndiagnostik. Chirurg.-Kongr. 1922.
64. Derganc, Franz: Kombinierte Behandlung des Gehirnprolapses. Zentralbl. f. Chirurg. 1918. S. 349.
65. Duret, H.: Traumatismes cranio-cérébraux. Paris: Felix Alcan 1919.
66. Dutoit, Ch.: Quelques résultats du traitement palliatif de la papille étranglée dans les tumeurs cérébrales. Sammelreferat. Clin. opht. Tom. 6, Nr. 5. 1914.
67. Ebeling, E.: Experimentelle Gehirntumoren bei Mäusen. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 14, H. 1.
68. Economo, C. und A. Fuchs: Nachbehandlung der Kopfverwundeten. Wien. med. Wochenschr. 1919. Nr. 39—41.
69. Eden, R.: Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Suboccipitalstich bei Hirntumoren, Hydrocephalie, Meningitis serosa traumatica und Meningitis purulenta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 147, H. 3 u. 4. 1918.
70. Elsberg, Ch. A.: The indications for and results of cerebral and cerebellar decompression in acute and chronic brain disease. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 33, Nr. 2. 1916.
71. Erdheim: Folgen gesteigerten Hirndrucks. Jahrb. f. Psychoanalyse Bd. 39, H. 2 u. 3.
72. Eschweiler: Der Gehirnprolaps in pathologisch-anatomischer und klinischer Bedeutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 105, H. 4. 1917.
73. Falkenheim und Naunyn: Über Hirndruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22. 1886.
74. Fleischmann, Otto: Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioidei. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Orig.-Bd. 59. 1920.
75. — Kritische Betrachtungen über die Rolle der Cerebrospinalflüssigkeit. Berlin. klin. Wochenschr. Bd. 58, Nr. 3. 1921.
76. Foley, F. E. B. and Tracy Jackson Putnam: The effect of salt ingestion on cerebrospinal fluid pressure and brain volume. Americ. journ. of physiol. Vol. 53, Nr. 3.
77. Förtig, Hermann: Zur Frage des Hirndrucks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, H. 3/4. 1920.
78. Freemant, L.: The causation and avoidance of cerebral disturbances in ligation of the common carotid artery. Ann. of surg. Vol. 74. 1921.
79. Gamble, H. A.: The treatment of brain injuries. Internat. journ. of surg. Vol. 74. 1921.
80. Garrè und Borchard: Lehrb. d. Chirurg. Leipzig: C. W. Vogel 1920.
81. Gebb und Weichbrodt: Die Bérielsche Hirnpunktion. Neurol. Zentralbl. 1919. S. 93.
82. Geigel: Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890.
83. Giorgi: Pericoli della puntura lombare nelle fratture della base del cranio. Riv. osped. Anno 4. Januar 1914.
84. Gohrbandt: Gehirnbefunde bei Säuglingen und Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 247. 1923.
85. Goldmann: Vitale Färbung und Chemotherapie. Berlin. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 36.
86. Hart: Pathologisch-anatomische Betrachtungen und Untersuchungen über das Hirnödem bei infizierten Gehirnschußwunden. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 116, H. 3. 1919.
87. Hauptmann: Der Hirndruck. Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 11, Teil 1. 1914.
88. Haynes: The surgical treatment of meningitis. Cornell university med. bull. octob. 1913. Vol. 2, Nr. 2.
89. Heile: Zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus int. durch Ableitung der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Bauchhöhle und nach dem Brustfellraum. Chirurg.-Kongr. 1914.

90. Heile, Über die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus. Fortschr. d. Med. Bd. 32, Nr. 3. 1914.
91. — Diskuss. Chirurg.-Kongr. 1921. (Dauerdrainage bei Hydrocephalus.) Kongr.-Ber. S. 46.
92. Herzog, Th.: Beitrag zur Pathologie des Turmschädels. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 90, H. 2.
93. Hildebrand, O.: Operation des Hydrocephalus int. Diskuss. Chirurg.-Kongr. 1921. Kongr.-Ber. S. 47.
94. — Ventrikulographie. Diskuss. Chir.-Kongr. 1922. Kongr.-Ber. S. 175.
95. — Eine neue Operationsmethode zur Behandlung der durch Turmschädel bedingten Sehnervenatrophie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 124, H. 2. 1923.
96. — Eine neue Operationsmethode zur Behandlung des Hydrocephalus int. chron. der Kinder. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127. 1923.
97. Hill, Leonard: Physiology and Pathology of the cerebral circulation. London 1896.
98. v. Hippel: Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei Stauungspapille. Arch. f. vergl. Opth. Bd. 101, H. 4. 1920.
99. Hoeßly, H. (Basel): Das Verhalten der Pupillen beim traumatischen Hirndruck (Compressio cerebri). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 30, H. 1 u. 2. 1918.
100. Hofmann, A.: Über die Behandlung des Hirnprolapses mit künstlicher Höhensonne. Zentralbl. f. Chirurg. 1916. Nr. 48.
101. Horn, P.: Zur Beurteilung nervöser Symptome nach leichten Schädeltraumen. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1918. S. 108.
102. Jacobsohn, L.: Zur Diagnose und Prognose der Hirngeschwulst. Therapie d. Gegenw. Mai 1918.
103. Jakob, Alfons: Zur Klinik der postkommotionellen Hirnschwäche. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 34.
104. Jüngling: Die Luftfüllung der Ventrikel als Hilfsmittel zur Diagnose von Hirngeschwülsten. Chirurg.-Kongr. 1921.
105. — Zur Technik der Sauerstofffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgen-diagnostik. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 23, S. 833.
106. Kästner: Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger Chirurgischen Klinik. Chirurg.-Kongr. 1922.
107. Kenyon: Observations on cerebral surgery. Ann. of surg. 1915. Nr. 1.
108. Klapp: Die Behandlung der Hirnabscesse mit besonderer Berücksichtigung des Hirnödems. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 49.
109. Knapp, A.: Schädelpunktion bei Gehirncysten und ihre Bedenken. Med. Klinik 1918. Nr. 36.
110. Knauer und Enderlen: Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29. 1922.
111. Knoblauch, A.: Anatomie und Topographie des Gehirns und seiner Hüllen. Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 11, Teil 1. 1914.
112. Koch, Karl: Hirntumor durch Balkenstich 10 Jahre symptomlos. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. 1921.
113. Kocher: Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spez. Pathol. u. Therapie Bd. 9. Wien 1901.
114. Kohlrausch, Wolfgang: Boxunfälle mit tödlichem Ausgang. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118. 1921.
115. König: Über Augenstörungen bei Schädelbasisfrakturen. Wien. klin. Rundschau 1913. Nr. 46 u. 47.
116. Krause, F.: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin: Urban und Schwarzenberg 1912.
117. — Chirurgische Erfahrungen aus dem Felde. Med. Klinik 1917. Nr. 9—16.
118. — Eigene hirnphysiologische Erfahrungen aus dem Felde. Chirurg.-Kongr. 1920. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, H. 2, S. 443.
119. — Diskuss. Chirurg.-Kongr. 1920. Ref. Kongr.-Ber. 1920. S. 190.
120. Kron: Meningitis serosa traumatica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 69. 1921.

121. Kühne, W.: Funktionelle Störungen des Gehirns nach Kopfverletzungen und ihr Zusammenhang mit Hirnkrankheiten anderer Ursache. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. Bd. 25, Nr. 4 u. 5. 1918.
122. Küttner, H.: Der angeborene Turmschädel. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 40.
123. — In „Chirurgie des Kopfes“. Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 1. 1921.
124. Lange, C.: Was leistet die reine Liquordiagnostik bei der Diagnose des Hirntumors? Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 33, H. 1.
125. Läden, A.: Einige Beobachtungen über Schädel- und Schädelbasisverletzungen im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 17. Feldärztl. Beil. 17.
126. — Untersuchungen zur operativen Behandlung des Hydrocephalus int. Chirurg.-Kongr. 1921. Kongr.-Ber. S. 35.
127. — Über Operationen an den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und über offene Fensterung des Balkens bei Hydrocephalus int. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 125. 1922.
128. Lecène, P. et H. Bouttier: Importance de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes crâniens. Presse méd. 1919. Nr. 67.
129. Leriche: Trépanation sous-temporale décompressive bilatérale pour fracture de la base. Lyon chirurg. Nr. 1, p. 72. Janv. 1910.
130. — Valeur de la ponction lombaire dans les plaies du crâne par projectiles de guerre. Journ. de chirurg. 1915. p. 451.
131. — Pathogénie et traitement de la hernie cérébrale précoce persistante. Lyon chirurg. 1916. Nr. 3, p. 448.
132. — Recherches sur le mécanisme de l'hypotension et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien chez les jacksoniens de guerre. Déductions thérapeutiques. Rev. de chirurg. 1920. p. 1.
133. — De l'hypotension du liquide céphalo-rachidien dans certaines fractures de la base du crâne et de son traitement par injections de sérum sous le peau. Lyon chirurg. Sept.-Oct. 1920. Nr. 5.
134. — A propos de la trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales. Soc. méd. des hôp. de Lyon 7. 12. 1920. Lyon méd. Tom. 130, Nr. 3. 1921.
135. — Sur la possibilité de faire cesser l'état de mal Jacksonien par une ponction lombaire ou par une injection intraveineuse d'eau distillée. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 94, Nr. 76. 1921.
136. — Action des solutions hypertoniques en ingestion ou en injection dans le traitement de l'hypertension crânienne par tumeurs. Lyon méd. April 1922.
137. Leriche und Wertheimer: Sur la possibilité de faire apparaître ou disparaître les crises dans l'épilepsie Jacksonienne traumatique en modifiant par voie circulatoire la pression du liquide céphalo-rachidien. Lyon chirurg. Tom. 18, H. 4. 1921.
138. Leyden: Zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 37.
139. Lewy, F. H.: Die Lymphräume des Gehirns, ihr Bau und ihre Geschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 232. 1921.
140. Lutz, A.: Die Augensymptome bei Pseudotumor cerebri nebst Mitteilung einer neuen Beobachtung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 42, H. 4—5.
141. Magnus, V.: Beiträge zur Klinik der Hirnchirurgie und Resultate. Norsk magaz. f. laegevidenskaben, Sept. 1921. Ref. Zentralorgan Bd. 15, S. 267.
142. Mann, M. (Dresden): Über ein neues Symptom bei Kleinhirnabsceß. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 16.
143. Marburg, Otto: Hirndrucksteigernde Prozesse. Wien. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 34.
144. Marburg, Otto und Egon Ranzi (Wien): Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 116, S. 96.
145. Marchand, F.: Die Störungen der Blutverteilung. In Krehl und Marchand: Handb. d. allg. Pathol. Bd. 2, Abt. 1. 1912.
146. Marstenstein, H.: Beitrag zur Chirurgie der Hirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 145. 1918.
147. Matti, H.: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Berlin: Julius Springer 1922.

148. Melchior, Eduard: Die Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Neue Dtsch. Chirurg. Bd. 18, Teil 2. 1916.
149. Meyer, A. W.: Methode zum Auffinden von Hirntumoren bei der Trepanation durch elektrische Widerstandsmessung. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 50.
150. Misch, W.: Zur Ätiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, H. 5. 1914.
151. v. Monakow: Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8. 1921.
152. Morrison, O. C.: Cerebrospinal compression resulting from external violence. Internat. Journ. of surg. Vol. 34. 1921.
153. Moses: Zur Entstehung von Hirnstörungen nach Carotisunterbindung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 38.
154. Muck, O.: Über die Ursache einer bei raumbeschränkenden Vorgängen in der hinteren Schädelgrube beobachteten eigentümlichen Schiefstellung des Kopfes. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 13.
155. — Gestaltsveränderungen einer Hirnwunde, durch Kopfdrehung hervorgerufen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 25.
156. — Wie soll der Hirnabsceßkranke nach der Operation gelagert werden? Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege Bd. 79, H. 1 u. 2.
157. — Entleerung eines Stirnlappenspätabscesses und Verhinderung des Ventrikeldurchbruches durch künstliche Blutleere des Gehirns (vorübergehende Carotidenkompression). Zentralbl. f. Chirurg. 1922. S. 112.
158. Mühsam, R.: Über die operative Behandlung der Meningitis serosa traumatica. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 45.
159. Nagy, Anton (Innsbruck): Die operative Therapie der frischen Apoplexie. Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 987.
160. Naunyn und Schreiber: Über Gehirndruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 14. 1882.
161. Nunberg, Max: Beiträge zur Klinik der epiduralen Hämatome. Lang. Arch. Bd. 102, H. 3.
162. Oppenheim: Hirngeschwülste. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 64, H. 3—4.
163. Pappenheim: Über Druckmessung bei der Lumbalpunktion. Med. Klinik 1918. Nr. 45.
164. Pascalis, George (Paris): Tumeurs de l'angle pontocérébelleux. Indications opératoires et traitement chirurgical. Rev. de chirurg. Tom. 32, Nr. 1—3.
165. Payr: Über druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 6.
166. — Elfjähriger Dauererfolg einer Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Med. Klinik 1919. Nr. 49.
167. — Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klinik 1916. Nr. 32 u. 33.
168. — In Schjerning: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege.
169. Pedrazzini, F. (übersetzt): Über den angeborenen Hydrocephalus infolge von Veränderungen der kleinen Arterien und über den Ursprung des Liquor cerebrospinalis. Policlinico, sez. prat. Vol. 27, H. 19. 1920. Ref. Zentralorgan Bd. 9, S. 302.
170. — Meccanica cranica e fisica cerebrale. Policlinico Vol. 28. 1921.
171. Perthes: Über die Ursache der Hirnstörungen nach Carotisunterbindung ohne Schädigung der Intima. Chir.-Kongr. 1920. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, H. 2.
172. Pick, Ludwig: Zur pathologischen Anatomie der Verschüttungen. Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1920. Nr. 2.
173. Pilz: Zur Ligatur der Art. carotis communis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 9. 1868.
174. Pincus, Walter: Diagnostische und therapeutische Ergebnisse der Hirnpunktion. Berlin: August Hirschwald 1916.
175. Pohlisch: Ergebnisse der Balkenstichoperation. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 50. 1921.
176. Pussep, L. M. (Petersburg): Traitement opératoire de l'hydrocéphalie interne chez les enfants. Rev. de chirurg. Jg. 33, Nr. 12.

177. Radetzki, M. J.: Zur Frage des anatomischen Zusammenhangs zwischen dem Subarachnoidealraum des Gehirns und des Rückenmarks und dem Lymphsysteme des übrigen Körpers beim Menschen. Russki Wratsch Bd. 13, Nr. 7. 1914. Ref. Zentralorgan Bd. 5. 1914.
178. Rahm, Hans: Die Mechanik der Gehirnerschütterung. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 7.
179. — Physikalische Betrachtungen zur Lehre von der Commotio cerebri. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 119, H. 2. 1920.
180. — Relativistische oder nichtrelativistische Darstellung der Gehirnerschütterungsmechanik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121. 1921.
181. Ranzi: Die operative Behandlung der hirndrucksteigernden Prozesse. Wien. klin. Wochenschr. 1921.
182. Rawling, Bathe: Decompression of the brain in intracranial haemorrhage. Lancet 1914. 21. Febr.
183. — Cerebral oedema. Brit. med. journ. 1918. 4. Mai.
184. Redlich, Emil: Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arb. a. d. Wien. neurol. Institut. Bd. 15, S. 320. Festschr. f. Obersteiner.
185. Reichardt, M.: Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, S. 306. 1905.
186. — Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 62, S. 787. 1905.
187. — Über die Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten. Die Heilkunde. Monatsschr. f. prakt. Med. 9. Sept. 1905.
188. — Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. Arb. a. d. psychiatr. Klinik zu Würzburg Bd. 1. Jena 1906.
189. — Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24, S. 285. 1908.
190. — Schädel und Gehirn. I. Teil: Der Schädel. Arb. a. d. psychiatr. Klinik zu Würzburg. Bd. 4. 1909.
191. — Über „Hirnschwellung“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 3, H. 1, 1911.
192. — Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 75.
193. — Die seelisch-nervösen Störungen nach Unfällen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 4.
194. Rentz, W.: Beiträge zur Stauungspapille und ihre Bedeutung für die Hirnchirurgie. Inaug.-Diss. Breslau 1914.
195. Rieker, G.: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 266, S. 180.
196. Riese: Zur operativen Verkleinerung der Schädelhöhle. Chirurg.-Kongr. 1921. Kongr.-Ber. S. 37.
197. Righetti, C.: Kurze Winke über die Behandlung der Schädelbasisbrüche. Rif. med. Nr. 22, p. 511—514.
198. Ringel: Über den A. v. Bramannschen Balkenstich. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 92. 1914.
199. Rogers, Cassius C.: Intracranial pressure. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 30, Nr. 3. 1920.
200. Röper, Erich: Die Neisser - Pollacksche Hirnpunktion. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 18, H. 1.
201. Rosenfeld, M.: Zur klinischen Diagnose der Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 53, H. 3/4. 1920.
202. Rost: Pathologische Chirurgie des Chirurgen. 2. Aufl.
203. Rudolph, Otto: Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 58, H. 1. 1914.
204. Sachs, E. and George W. Balcher: The use of saturated salt solution intravenously during intracranial operations. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 75, Nr. 10. 1920.

205. Sauerbruch: Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1907. Suppl.
206. v. Saar und Herschmann: Zur Symptomatologie und Therapie der Pachymeningitis haemorrh. int. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 145. 1918.
207. Scheele, K.: Über den Balkenstich und Suboccipitalstich. Therap. Monatsh. Jg. 35. 1921.
208. van Schelven: Trauma und Nervensystem. Berlin: S. Karger 1919.
209. v. Schjerning: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Chirurg. 1. Teil.
210. Schinz (Zürich): Ein kleiner Apparat zur Ventrikulographie und Encephalographie. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 37.
211. Schloffer, H.: Zum Anton-Schmiedenschen Suboccipitalstich. Med. Klinik 1918. Nr. 51.
212. — Über kombinierte Liquordruckbestimmung. Chirurg. Kongr. 1920.
213. Schlüter: Apparat zur Bestimmung des elektrischen Widerstands im Gehirn. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 50.
214. Schmieden, V. und K. Scheele: Der Suboccipitalstich. (Seine Stellung im Kreise der hirndruckentlastenden Eingriffe.) Med. Klinik Jg. 17. 1921.
215. Schmorl: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1910.
216. Schröder, P.: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart 1915.
217. Schrottenbach, H.: Studien über den Hirnprolaps mit besonderer Berücksichtigung der lokalen posttraumatischen Hirnschwellung nach Schädelverletzungen. Monographie a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie (Lewandowsky) 1917. H. 14.

Schück, Franz: Eine Reihe früherer Gehirnarbeiten des Verfassers sind unter dem Namen „F. Breslauer“ erschienen. Die Arbeiten „F. Breslauer“ und „F. Schück“ sind daher identisch:

218. Breslauer, Franz: Zur Frage des Hirndrucks. 1. Über akuten Hirndruck. Lang. Arch. Bd. 103, H. 2.
219. — Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 29, H. 4 u. 5. 1917.
220. — Die Pathogenese des Hirndrucks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 30, H. 4 u. 5. 1918.
221. — Die Gehirnerschütterung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 33.
222. — Die Theorie der Gehirnerschütterung. Chirurg.-Kongr. 1920.
223. — Physiologische Betrachtungen zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 590. 1921.
224. — Funktionelle Beeinflussung des Gehirns mittels direkt eingespritzter Substanzen. Dtsch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 47 u. Chirurg.-Kongr. 1921. Kongr.-Ber. S. 39.
225. Seefisch, G. (Berlin): Der chronische Hydrocephalus und das chronische Ödem der weichen Hirnhäute (Meningitis serosa) als Spätfolge der Schädelverletzungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 27.
226. Semon: Bewußtseinsvorgang und Gehirnprozeß. Wiesbaden 1920. München: J. F. Bergmann.
227. Ssachnowskaja: Die Wirkung pharmakologischer Mittel auf die Gefäße des isolierten Gehirns. Ann. d. Gesundheitsamts. St. Petersburg. Ref. Zentralorgan Bd. 16, S. 257.
228. Siewers: Eye signs in intracranial tumors of the anterior fossa. Arch. of neurol. a. psychiatry Vol. 6, Nr. 4. 1921.
229. Stern, L.: Le liquide céphalorachidien en point de vue de ses rapports avec la circulation sanguine et avec les éléments nerveux de l'axe cérébrospinal. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8, H. 2. 1921.
230. Stühmer: Die Hirnschwellung nach Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 4.
231. Terrien, F.: Symptomes oculaires des tumeurs cérébrales. Clinique (Paris) 1913. Nr. 50.
232. Thomas: Experimental Hydrocephalus. Journ. of exp. med. Vol. 19, Nr. 1. 1914.
233. Tilmann (Köln): Schädelknochen und Gehirn. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118. 1921.

234. Uthhoff: Über die Augensymptome bei Thrombose der Hirnsinus. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 20, H. 5.
235. — Die Augenerkrankungen bei Erkrankungen des Gehirns. *Handb. Graefe-Saemisch*, 2. Aufl.
236. Vischer, A. L.: Über traumatische subdurale Blutungen mit langem Intervall. *Lang. Arch.* Bd. 104, H. 2.
237. Walter, F. K.: Zur Frage der Liquorströmung und der Homogenität des Liquor cerebrospinalis. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. Nr. 42.
238. Wassermeyer, M.: Über einen Fall von eigenartigen rezidivierenden vasoneurotischen Störungen nach *Commotio cerebri*. *Neurol. Zentralbl.* 1919. S. 390.
239. Weber, E.: Einwirkung der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1906.
240. — Selbständigkeit des Gehirns in seiner Blutversorgung. *Rubners Arch.* 1908.
241. — *Rubners Arch.* 1909. S. 348.
242. — Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin: Julius Springer 1910.
243. — Die Behandlung der Folgezustände von Gehirnerschütterung. *Med. Klinik* 1915. Nr. 17.
244. — Ein Nachweis von intrakraniell verlaufenden gefäßerweiternden und verengernden Nerven für das Gehirn. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 21, Nr. 8.
245. — Über den Einfluß der Sensibilität auf die Blutfülle des Gehirns. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 28.
246. — Neue Beobachtungen über Volumschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 22, H. 3.
247. Weed und Mc Kibben: Pressure changes in the cerebro-spinal fluid following intravenous injection of solution of various concentrations. *Americ. Journ. of Physiol.* Vol. 48, Nr. 4. 1919.
248. Wexberg, Erwin: Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* Bd. 71. 1921.
249. Weygandt: Über Hydrocephalie. 16. Jahresversamml. d. Ver. Norddtsch. Psychiater usw. in Rostock-Gehlsheim. 27. Juli 1918.
250. Wideroe: Aussprache Chirurg.-Kongr. 1921. *Kongr.-Ber.* S. 47.
251. Williams, Tom, A.: Cerebral commotions from violent explosions. *Med. rev. of rev.* Vol. 27, Nr. 2.
252. Wrede: Ventrikulographie. Aussprache Chirurg.-Kongr. 1922.

Nachtrag.

253. Kästner, Hermann: Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger Chirurgischen Klinik usw. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 121. *Chirurg.-Kongr.* 1922. *Kongr.-Ber.*

Theorie und Klinik des Hirndrucks hat in den letzten Jahren einen starken Wandel durchgemacht. Wohl stützt sich die Hirndrucklehre auch heute noch auf die klassischen Arbeiten von Kocher und seiner Schule. Zwischen damals und heut aber liegen die 2 Jahrzehnte praktischer Hirnchirurgie. Diese praktischen Erfahrungen haben vieles anders sehen gelehrt, als es damals möglich war.

Aber auch die Fragestellung ist eine andere geworden. Statt der physikalischen und rechnerischen Aufgaben, welche sich die klassische Hirndrucklehre stellte, sind durch die moderne Chirurgie praktische Probleme in den Vordergrund gerückt. Die Hirndrucklehre wird heute weit weniger von theoretischen Überlegungen beherrscht als von dringenden Fragen und Aufgaben der praktischen Chirurgie.

Diese Probleme zusammenzustellen und damit vielleicht eine Grundlage für weitere Arbeiten zu schaffen, war der Zweck der vorliegenden Arbeit. Hierbei

mußte ich in weitem Maße von dem Angebot der Herren Herausgeber Gebrauch machen, die Dinge subjektiv und nach den eigenen klinischen und experimentellen Erfahrungen schildern zu dürfen. Ich hoffe, daß es trotzdem gelungen ist, auch abweichenden Anschauungen gerecht zu werden.

A. Anatomische Vorbemerkungen.

Das Zentralnervensystem ist das einzige Organ des Körpers, das allseitig von einer festen Knochenschale geschützt ist. Dieser Schutz bedingt gleichzeitig seine charakteristische Gefahr: die *Raumbeengung*. Der Schädelinhalt kann nicht unbemerkt sein Volumen vermehren, das Gehirn kann nicht ungestraft „schwellen“ wie die meisten anderen Organe des Körpers. Während bei der Leber, der Niere, der Milz usw. geringe Volumenzunahmen lange unbemerkt bleiben können, schwerere aber je nach ihrer Art verschiedenartige Symptome machen, ist es beim Schädelinhalt anders. Hier tritt sofort ein besonderer pathologischer Faktor hervor, die *Raumbeengung*. Sobald sie höhere Grade erreicht, tritt sie in den Vordergrund des Krankheitsbildes, verwischt die speziellen Symptome und ersetzt sie durch den Symptomenkomplex des *Hirndrucks*; sobald sie auftritt, bildet sie eine unmittelbare Lebensgefahr, und gegen sie richtet sich mit geringen Ausnahmen fast die gesamte *Hirnchirurgie*.

Es sei schon hier hinzugefügt, daß nach neueren Arbeiten (Reichardt u. a.) eine Reihe von „funktionellen“ Störungen, für die bisher jede pathologische Unterlage fehlte, ebenfalls auf den *Hirndruck* zurückgeführt wird.

Es handelt sich beim *Hirndruck* also um ein Mißverhältnis zwischen *Schädelkapazität* und *Schädelinhalt*.

Die Anschauungen hierüber haben physikalisch eine lange Entwicklung durchgemacht.

Zuerst hat *Monro* 1783 den Satz von der „Konstanz des Blutgehalts“ im Schädel ausgesprochen. Jede Dilatation der Hirnarterien und dadurch vermehrte arterielle Blutzufuhr müsse in der starren Schädelkapsel eine Kompression der schwächeren Venenwände bewirken, so daß die gesamte Blutmenge in der Schädelhöhle stets dieselbe bliebe. Dieser Satz hat sich als irrig erwiesen, denn *Monro* übersah den wichtigsten, druckausgleichenden Faktor, den *Liquor cerebrospinalis*, der durch sein Ausweichen auch bei stärkerer arterieller Blutzufuhr das Gleichgewicht wieder herstellen kann, bevor die venösen Abflusshbahnen komprimiert werden. Von großer Bedeutung für die Pathologie des *Hirndrucks* ist dagegen das von *Burrow* 1846 aufgestellte Gesetz von der „Konstanz des Schädelinhalts“. Der Inhalt der Schädelhöhle, feste und flüssige Bestandteile, bleibt konstant, jede Vermehrung des einen Bestandteiles muß notwendigerweise zur Verminderung eines anderen führen.

Wir können heute physikalisch hinzufügen, daß es eine echte „Vermehrung“ des flüssigen Inhalts in einem geschlossenen Gefäß nur in ganz geringem Maße geben kann und nur verbunden mit einer enormen Steigerung des Druckes.

Die *Schädelkapazität* ist beim erwachsenen, starren Schädel konstant. Der Inhalt, welcher aus Hirngewebe, *Liquor* und Blut besteht, ist in sich bis zu gewissen Grenzen variabel. Bevor auf diese Verhältnisse eingegangen wird, soll kurz *Anatomie* und *Physiologie* der einzelnen Faktoren besprochen werden.

I. Die Schädelkapsel.

Die *Schädelkapsel* ist beim Erwachsenen starr und unnachgiebig. Sobald der Schädel ausgewachsen ist — *Küttner* (122) erinnert daran, daß das Wachstum

des Gehirns die Größe des Schädels bestimmt, und nicht umgekehrt — ist die Schädelkapazität konstant; jede Vermehrung des Inhalts stößt dann auf einen unüberwindlichen Widerstand. Am Ende des 3. Lebensjahres sind die Fontanellen geschlossen.

Solange die Fontanellen offen sind, sind ausgiebige Veränderungen des Inhalts möglich. Bei der Geburt findet ein starkes Zusammenpressen des Schädels und seines Inhalts und eine Verschiebung in der Längsrichtung statt. Die beweglichen Schädelknochen schieben sich übereinander.

Ebenso kann in den ersten Lebensjahren eine starke Vermehrung des Inhalts (angeborener Hydrocephalus) durch ein Auseinanderweichen der Schädelknochen überwunden werden. Solche Säuglingsschädel haben dann gelegentlich einen Inhalt, wie ihn der erwachsene, starre Schädel nicht fassen könnte.

Das Verhältnis von Schädelkapazität zu Schädelinhalt muß natürlich schwer gestört werden, wenn im Wachstumsalter der Schädel nicht in demselben Maße wächst wie sein Inhalt, das Gehirn. Dies ist nach der üblichen Theorie der Fall beim Turmschädel.

Der Turmschädel gehört zu den vorzeitig verknöcherten Schädeln. Es handelt sich hauptsächlich um die Sutura sagittalis und coronaria. Die Verknöcherung erfolgt sehr früh, im 1. Lebensjahr; angeboren, d. h. bei der Geburt vorhanden, ist sie sehr selten [Küttner (122)]. Mit früheren Autoren stimmen Küttner (122) und Herzog (92) darin überein, daß das Hauptmoment bei den klinischen Symptomen das Mißverhältnis zwischen Hirngröße und Schädelvolumen ist, d. h. ein echter Hirndruck.

Demzufolge wurden beim Turmschädel alle druckentlastenden Operationen vorgenommen: Lumbalpunktion, Entlastungstrepanation und Balkenstich. Auch betreffs der Augenstörung ist Küttner im Einverständnis mit Uthoff der Ansicht, daß es sich um eine echte Stauungspapille durch intrakraniellen Druck handelt.

Im Gegensatz dazu neigten andere Autoren, insbesondere Schloffer, der Anschauung von Behr zu, daß nur eine lokale Einpressung des Nervus opticus vorliegt. Er schlug daher die „Kanaloperation“ vor, d. h. die Entfernung des knöchernen Daches des Canalis opticus (Chirurg.-Kongr. 1913). Schloffer nimmt diese Operation von der Schädelhöhle her vor, indem er einen Haut-Muskel-Periost-Knochenlappen über dem Stirnhirn bildet. Dasselbe Endziel der Befreiung des Nerven verfolgt Hildebrand (95), welcher das Orbitaldach von unten, d. h. von der Orbita her angriff. Da das Endresultat, die Befreiung des Nerven, das gleiche ist, das neuere Hildebrandsche Verfahren aber die entstehende Narbe vermeidet, ist es wohl dem Wege durch die Schädelhöhle vorzuziehen.

Die Rettung eines einmal atrophisch gewordenen Nervus opticus kann natürlich keine Methode gewähren.

Beim erwachsenen Schädel ist ein Auseinanderweichen der Knochen unmöglich. Wohl ist der Schädel bis ins Alter hinein in hohem Maße elastisch; diese Elastizität spielt eine große Rolle bei der stumpfen Kopfverletzung und in der Frakturlehre [s. z. B. Dege (59)]. Beim chronischen Hirndruck aber kommt sie praktisch nicht in Frage. Hier wird sehr bald die Grenze erreicht, bei welcher die elastische Kapsel nicht mehr nachgibt. Wir dürfen also bei dem Verhältnis von Schädelkapazität zu Schädelinhalt die Schädelkapazität als feststehende Größe ansehen, d. h. den Schädel als Gefäß mit starren Wänden betrachten.

Auf drei Wegen vermag der Inhalt aus dem Schädel auszuweichen:

1. durch das Foramen occipitale magnum in den Wirbelkanal,
2. durch die Foramina der Schädelbasis auf dem Wege der Venen- und Lymphbahnen,
3. durch einzelne Stellen des Schädeldaches selbst (die Foramina Santorini).

Praktisch spielt nur 1. und 2. eine wesentliche Rolle, d. h. das Ausweichen in den Wirbelkanal und das Abfließen von Blut und Lymphe durch die basalen Gefäße.

Von dem pathologischen Durchbruch von Liquor in Nasenhöhle und Ohr braucht hier nicht gesprochen zu werden.

II. Der Schädelinhalt.

a) Hirnhäute.

Der Schädel ist an seiner Innenfläche von der Dura überzogen. Am Schädeldach haftet sie — bis auf die Stellen der Pacchionischen Granulationen —

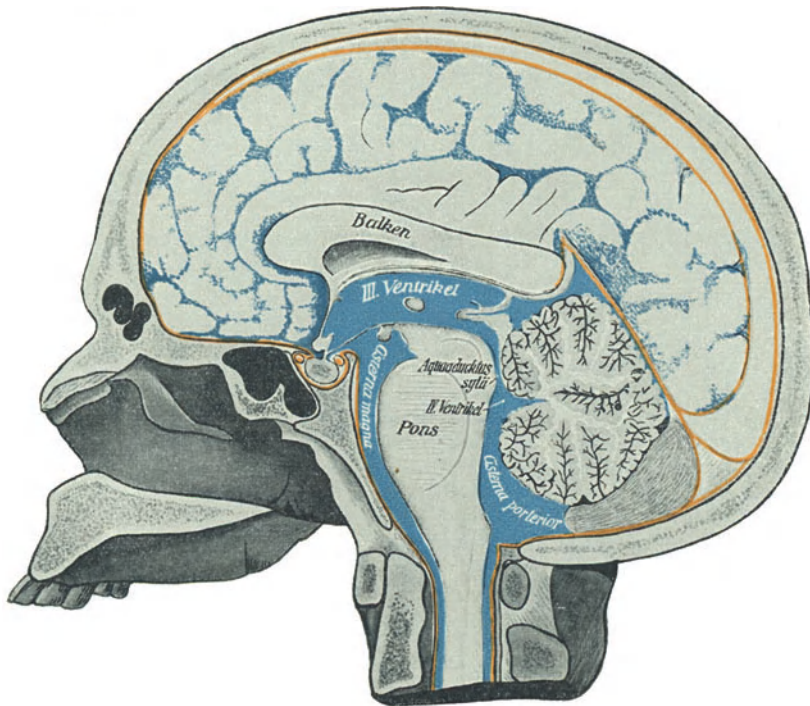


Abb. 1. Sagittalschnitt durch den Kopf mit injiziertem Subarachnoidealraum und Ventrikelsystem. Nach Key und Retzius. (Aus Knoblauch: Neue Deutsche Chir. Bd. 11, 1. Teil.)

nur lose an, so daß der Knochen leicht von ihr abgehoben werden kann. An der Basis ist sie fest mit dem Schädel verwachsen, besonders an den Nahtlinien.

Der subdurale Raum bildet einen schmalen Spalt, der nennenswerte Flüssigkeitsmengen nicht enthält.

Die Arachnoidea umschließt als lockere Hülle das ganze Gehirn und überbrückt die Furchen, in welche die Pia eindringt. An der Konvexität liegt sie dem Gehirn relativ dicht an, dementsprechend ist hier auch der Subarachnoidealraum eng; an der Basis dagegen entfernt sie sich vom Gehirn und bildet dadurch die großen subarachnoidealen Liquorräume, die basalen Zisternen. Die letzteren stehen einerseits mit dem Subarachnoidealraum des Wirbelkanals in

Verbindung, andererseits durch die Foramina Magendii und Monroi mit den Ventrikeln.

Über die Scheidewände, welche die Hirnhäute zwischen die einzelnen Gehirnteile senden, Falx und Tentorium, wird in der Arbeit noch ausführlich zu sprechen sein.

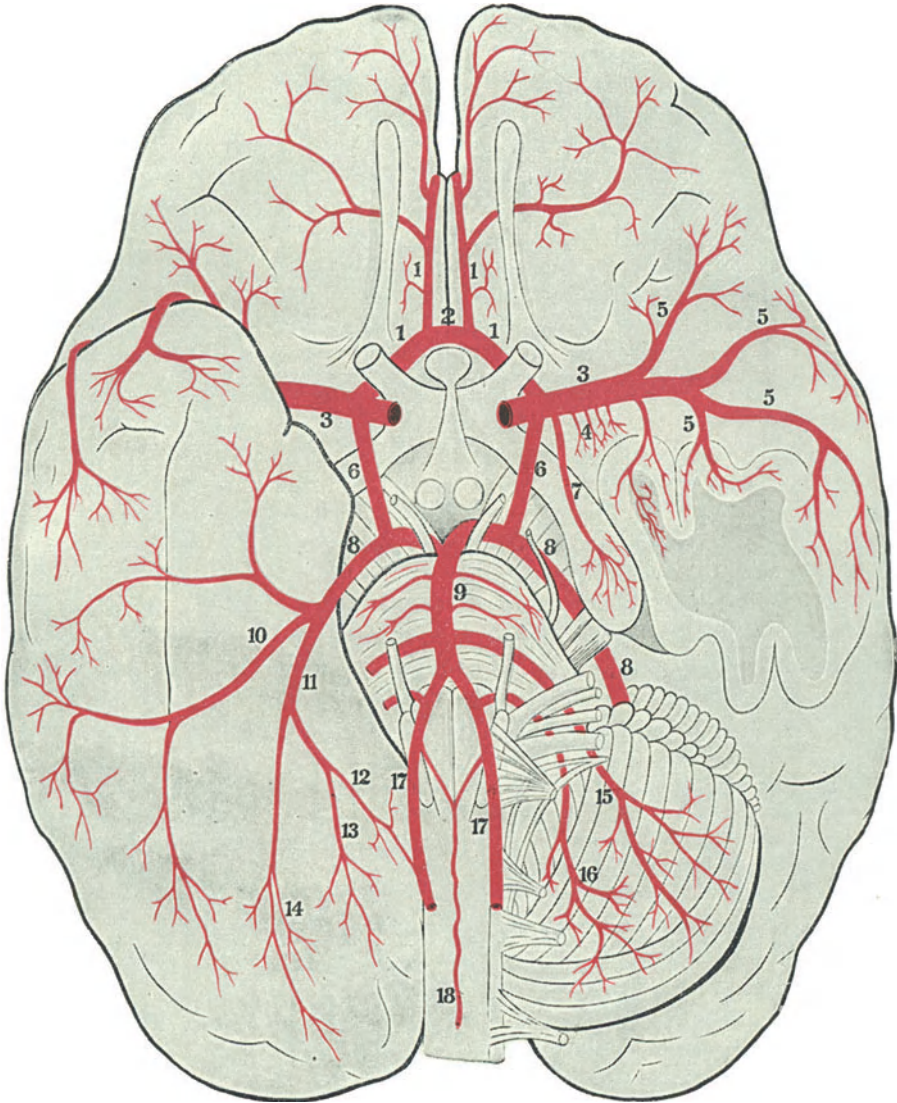


Abb. 2. Arterien der Gehirnbasis. Nach v. Monakow. Auf der linken Seite ist der Schläfenlappen, auf der rechten Seite sind die Kleinhirnhemisphäre und ein Teil der Hirn- und Rückenmarksnerven abgetragen. 1, 1, 1, 1 A. cerebri anterior, 2 A. communicans anterior, 3, 3 A. fossae Sylvii, 4 Aa. lenticulares, 5, 5, 5, 5 Die corticalen Hauptäste der A. fossae Sylvii, 6, 6 A. communicans posterior, 7, 7, 7 A. chorioidea 8, 8, 8 A. cerebri posterior, 9 A. basilaris, 10 A. temporalis (Duret), 11 A. occipitalis (Duret), 12 A. parieto-occipitalis, 13 A. cunei, 14 A. calcarina, 15 A. cerebelli media, 16 A. cerebelli inferior, 17, 17 A. vertebralis, 18 A. spinalis anterior. (Aus Knoblauch: Neue Deutsche Chir. Bd. 11, I. Teil.)

b) Die Blutgefäße der Schädelhöhle.

I. Arterien.

Die Konstanz der Hirnzirkulation wird unterstützt durch einen basalen Apparat: den *Circulus arteriosus Willisii*.

Er wird jederseits gespeist aus zwei starken arteriellen Gefäßstämmen, der *Carotis int.* und der aus der *Subclavia* stammenden *A. vertebralis*. Auf dem beifolgenden Bild (nach von Monakow) sieht man ferner, daß diese beiden arteriellen Paare, durch den *Circulus arteriosus Willisii* vereinigt, das Gehirn versorgen mittels der *A. cerebri post.* und den 3 Paar *Aa. cerebellares*. Schließlich wird die *Oblongata* gesondert von Zweigen der *A. vertebralis*, der unpaaren *A. spinalis ant.* und der paarigen *A. spinalis post.* versorgt. (Kleinere, für unser Problem nicht bedeutsame Gefäße sind bei dieser Aufzählung absichtlich fortgelassen worden.)

Dieses mächtige arterielle System ist charakteristisch für die später zu besprechende starke Abhängigkeit des Gehirns von seiner Blutzirkulation. Jeder Teil des Gehirns wird durch eigene große Arterienstämme versorgt, andererseits hat offensichtlich die basale Vereinigung im *Circulus arteriosus Willisii* die Fähigkeit, lokale Störungen der Blutversorgung auszugleichen.

Trotzdem lehrt die klinische Erfahrung, daß die ausgleichende Wirkung des *Circulus arteriosus Willisii* nicht überschätzt werden darf, wie überhaupt der gegenseitige Ersatz der Gehirnarterien praktisch sehr gering ist. Die großen Rindenstämmen, die *A. cerebri ant.*, die *A. fossae Sylvii* und *cerebri post.* sind „Endarterien“ und haben ungenügende Anastomosen. Sie versorgen scharf begrenzte Bezirke des Gehirns, und ihrem Verschuß folgt zunächst der funktionelle Defekt, dann auch der anatomische Untergang ihres Rindengebietes.

Schon hier muß hervorgehoben werden, daß jede arterielle Anämie des Gehirns funktionell und organisch die schwersten Folgen hat. Dies wird in der vorliegenden Arbeit immer wieder betont werden müssen. Dem funktionellen Ausfall folgt dann in kürzester Zeit die ischämische Erweichung des Hirngewebes.

Marchand (145) bezeichnet die letztere als besondere Eigenschaft der Endarterien und weist speziell beim Gehirn darauf hin, daß sich die Arterien nach dem Verschuß in dem peripherischen Teil kontrahieren. Dadurch bleibt die kollaterale Blutversorgung zunächst nur auf die Randpartien beschränkt. Die außerordentlich blutbedürftige Hirnsubstanz stirbt ab, bevor sich überhaupt eine kollaterale Zirkulation ausbilden kann.

Das Gehirn ist also trotz seiner mächtigen arteriellen Versorgung ein Organ, das gegen lokale Zirkulationsstörungen äußerst empfindlich ist und sie sehr schlecht ausgleichen kann.

Der *Circulus arteriosus Willisii* hat also klinisch nicht die Bedeutung, die man ihm theoretisch zusprechen könnte. Wir fürchten wegen ihrer Gehirnschädigung mit Recht die einseitige Unterbindung der *Carotis*, obwohl im *Circ. art.* drei starke Arterienstämme (die beiden *Vertebrales* und die *Carotis*) mit ihrem peripheren Teil kommunizieren. Perthes (171) zitiert in seiner Arbeit die Zusammenstellung von Pilz, die sich auf 520 Fälle von Ligatur der *Carotis communis* erstreckt. Pilz fand bei 165, also bei 32%, Erscheinungen von seiten des Gehirns, von diesen starben 91, also 56%.

Freilich weist gerade Perthes (171) darauf hin, daß zwischen der *Carotis*-Unterbindung und der Gehirnerweichung meist eine gewisse symptomlose Zeit vergeht. Er zieht daraus

und aus Sektionsbefunden den Schluß, daß es sich bei der Schädigung nach der Carotisunterbindung häufiger um Thrombose oder Embolie handelt als um die einfache Anämie. Dadurch würde also eine rationelle Unterbindungstechnik ohne Schädigung der Intima die Gefahr verringern. Wieweit dieser praktische Vorschlag Erfolg hat, läßt sich heute — drei Jahre nach der Pertheschen Veröffentlichung — noch nicht endgültig beurteilen. Es gibt jedoch Fälle von Carotisunterbindung [z. B. Moses (153)], die gegen die Perthesche Theorie zu sprechen scheinen, weil die Hirnstörung unmittelbar nach der Unterbindung eintrat.

Wie dem auch sei, schon die alten Unterbindungsversuche von Hill (97) beweisen, daß jede der 4 Gehirnarterien ihr spezielles Versorgungsgebiet hat,

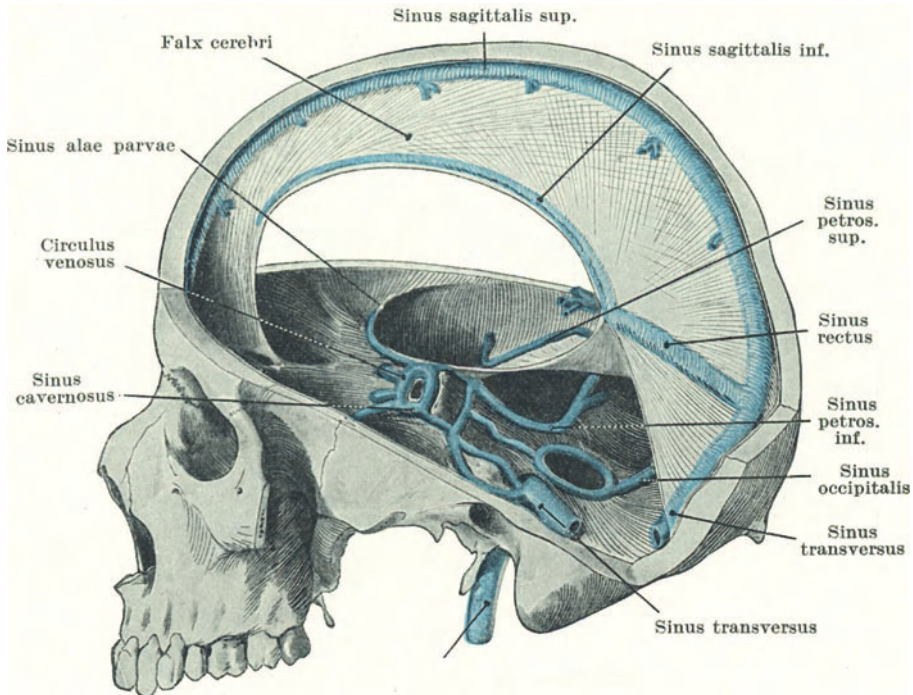


Abb. 3. Topographie der Sinus durae matrix. Nach Corning.

und daß sie nicht unterbunden werden kann, ohne dieses Versorgungsgebiet zu gefährden.

Der Capillarkreislauf im Gehirn zeigt anatomisch keine Besonderheit. Die Reaktionsfähigkeit auf chemische Reize, insbesondere auf Adrenalin, wird noch besprochen werden.

2. Venen.

Die Venen des Gehirns, klappenlos wie in den Eingeweiden und im Innern aller Knochen, zeigen im Gehirn selbst keine Besonderheit. Wohl aber in ihren Austrittsverhältnissen aus dem Schädel. In Anpassung an die starre Schädelkapsel zeigen sie eine besondere Einrichtung, die wir im übrigen Körper nicht kennen, die großen Blutleiter, die Sinus durae matrix.

Die Sinus durae matrix fließen im Confluens sinuum an der Innenfläche des Occipitale zusammen. Durch den Sinus transversus wird das Blut

der über dem Tentorium gelegenen Hirnteile in den Bulbus venae jugularis abgeleitet, die Kleinhirnvenen münden zum Teil in denselben Sinus, zum Teil aber auch direkt in die Geflechte der V. v. vertebrales. Eine genaue Darstellung findet sich mit anschaulichen Bildern in Knoblauch (111).

Neben diesen und anderen Hauptvenen, die das in den Sinus gesammelte Blut aus dem Schädel hinausleiten, zeigt das Venensystem des Schädels noch eine Besonderheit: die Emissarien, die direkten Abflußwege durch das Schädeldach selbst. Durch sie wird eine vielfältige Kommunikation zwischen

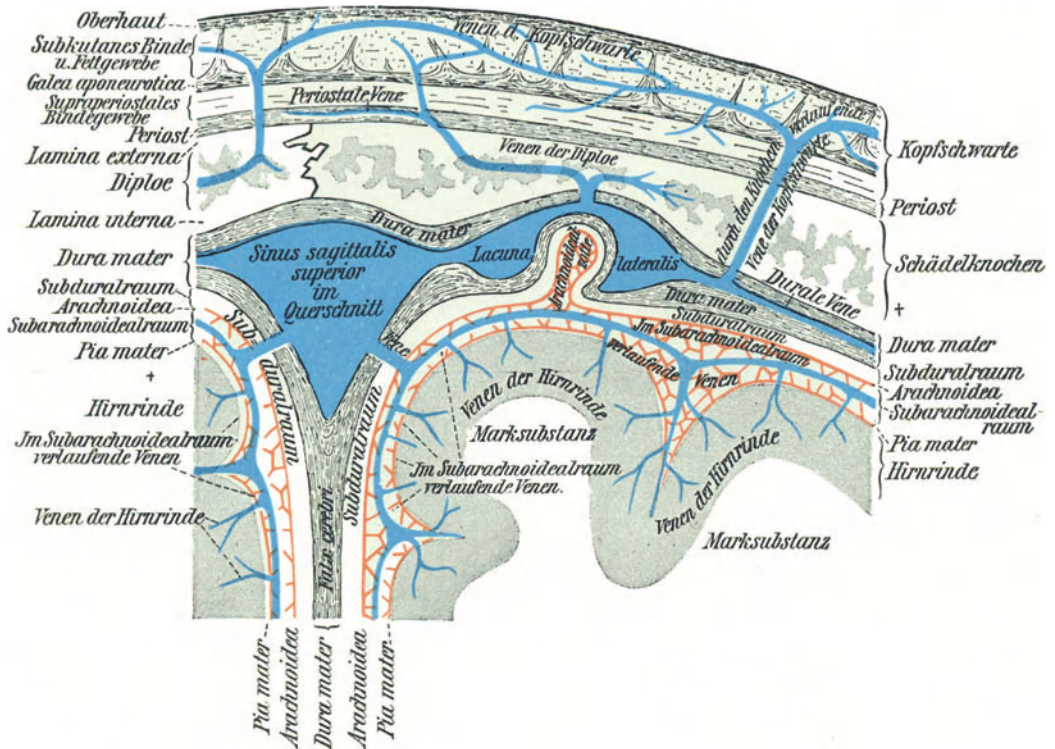


Abb. 4. Venen der Hirnschale und ihre Kommunikationen mit den Venen der Kopfschwarte und der Hirnhäute, sowie mit den Venen der Hirnrinde (schematisiert). (Aus Knoblauch: Neue Deutsche Chir. Bd. 11, I. Teil.)

den intrakraniellen und extrakraniellen Venen hergestellt. Auch die Diploe-venen des Schädeldaches, die namentlich im Alter eine beträchtliche Ausdehnung annehmen, kommunizieren mit diesem System.

So könnten die Emissarien gewissermaßen als Ventile beim Hirndruck aufgefaßt werden. Freilich wird ihre praktische Bedeutung hierbei nicht allzu- hoch anzuschlagen sein. Der Circulus vitiosus, den Hirndruck und Venen- füllung miteinander bilden, tritt hier besonders störend in die Erscheinung. Sobald der Druck im Schädel steigt, werden die abführenden Venen gegen den Knochen gedrückt, und umgekehrt führt die vermehrte Füllung des Venensystems zu einer verstärkten Transsudation und damit zu vermehrtem

Hirndruck. So wird der Venenabfluß durch das stark gepreßte Gehirn, das in der Gegend der Pacchionischen Granulationen sogar in kleine Hernien ausgestülpt ist (Beneke, Erdheim), erheblich verringert. Es besagt nichts, daß bei der Trepanation die freigelegten Venen stark bluten; diese Möglichkeit wird erst durch die Druckentlastung geschaffen. Wohl steigt bei zunehmendem Hirndruck der arterielle Druck, aber das Venensystem verhält sich im wesentlichen passiv.

Anton und Voelcker (7) brachten 1920 neue Anregungen zur Bekämpfung dieser schlechten Zirkulationsverhältnisse. Sie schlagen vor, in der Gegend des Confluens sinuum zu trepanieren und in diesen Blutleiter die V. jugularis int. — subcutan herangeführt — einmünden zu lassen.

Ebenso erwägen sie die Möglichkeit, die großen Emissarien von ihrer Knochenhülle zu befreien. Ihre Arbeit, die sich eingehend mit den Abflußverhältnissen der Gehirnvenen beschäftigt, weist ferner darauf hin, daß das Hirninnere sein Blut im wesentlichen durch den Sinus rectus entleert, die Hirnoberfläche dagegen durch den Sinus longitudinalis superior. Dadurch haben Hirnoberfläche und Hirninneres zwei zunächst getrennte Abflußwege, die sich im Confluens sinuum treffen. Aus beiden Systemen kann durch Eingehen in die betreffenden Sinus das Blut gesondert aufgefangen werden, was vielleicht für die Erforschung biochemischer Prozesse im Gehirn von Interesse ist. Ebenso können die beiden Systeme gesondert mit Injektionsflüssigkeit angefüllt werden; Anton und Voelcker erwägen hierbei den Gedanken einer direkten Desinfektion des Gehirns.

Bei dem Venensystem muß noch erwähnt werden, daß es mir beim Hund mehrfach gelang, die Vena magna Galeni zu unterbinden und das Tier noch einige Wochen am Leben zu erhalten, wobei ein Hydrocephalus nicht entstand (220). Versuche in derselben Richtung wurden neuerdings in Amerika vorgenommen (s. u.).

Schließlich sei noch der im Literaturverzeichnis genannten Arbeiten von Muck (154—157) Erwähnung getan, welcher klinische Beobachtungen über den venösen Abfluß des Hirnblutes durch die Halsgefäße bei verschiedener Kopfdrehung angestellt hat und daraus diagnostische Anhaltspunkte sowie therapeutische Vorschriften ableitet.

Anhang:

Die Innervation der Gehirngefäße.

Einen besonderen Platz in der Physiologie der Hirnzirkulation nimmt die Innervation der Hirngefäße ein. Anatomisch sind die Untersuchungsergebnisse recht gering; die von einzelnen Autoren (Schwalbe, Krause, Henle, Obersteiner usw.) beschriebenen Rami vasculares werden von anderen geleugnet. Physiologisch aber liegen die Verhältnisse weit schwieriger als an den übrigen Körpergefäßen.

Die Gehirngefäße sind selbständig. Nach den Untersuchungen, die wir besonders Weber verdanken (239—246), steht fest, daß sie dem Vasomotorenzentrum der Oblongata nicht unterstehen. Weber hat auch gemeinsame selbständige Eigenschaften der Gehirngefäße gefunden, die für eine gemeinsame Innervation der Hirnzirkulation sprechen. Das Zentrum für die Hirngefäße liegt nach ihm hirnwärts von der Oblongata.

Hier soll nicht auf die von Weber (l. c.), Berger (19) u. a. gefundenen Einheiten der Hirnzirkulation eingegangen werden, sondern nur auf die Eigenschaften, die für das Hirndruckproblem von Wichtigkeit sind.

Es ist bekannt, daß bei zunehmendem intrakraniellen Druck das Vasomotorenzentrum der Oblongata gereizt wird und durch Kontraktion der Körpergefäße den Blutdruck steigert. An dieser Kontraktion nehmen die Hirngefäße nicht teil. Während also beim Hirndruck die Körpergefäße verengert werden, mithin der Körperblutdruck steigt, bleiben die Hirngefäße passiv, erhalten also ihr Blut unter einem stärkeren Druck als normal. Auf diesen Mechanismus und seine Wirkung beim Hirndruck wird im Kapitel „Zirkulationsstörung“ noch ausführlich zurückgekommen werden.

In gewissen Situationen verhält sich also die Hirnzirkulation der Körperzirkulation gegenüber rein passiv; sie erhält mehr oder weniger Blut, je nachdem der Blutdruck im Körperkreislauf gesteigert oder verringert ist. Es ist nun die Frage, ob der Gehirnkreislauf auch eine selbständige, aktive Regulation hat, d. h. ob das Gehirn sich seine Blutversorgung direkt, unabhängig vom Körperkreislauf, regelt. Das ist nach zahlreichen pharmakologischen und physiologischen Erfahrungen in der Tat der Fall. Gewisse Medikamente haben eine spezifische Wirkung auf die Gehirnzirkulation, was schon aus der älteren Arbeit von Berger (19) hervorgeht. Weber (l. c.) hat auf Grund von exakten Untersuchungen nachgewiesen, daß die Gehirngefäße als selbständiges Zirkulationsgebiet aufgefaßt werden müssen, das seine eigenen Gesetze hat und durch ein gemeinsames Zentrum regiert wird. Die Webersche Anschauung von der Selbständigkeit der Gehirnzirkulation stimmt durchaus mit den klinischen Erfahrungen überein, auf die ich später zurückkommen muß. Es ist auch von vornherein unwahrscheinlich, daß das differenteste Organ des Körpers, das Gehirn, welches die Blutversorgung des gesamten Körpers regelt, mit seiner eigenen Blutversorgung nur passiv abhängig von dem übrigen Körperkreislauf sein sollte.

Wie die Hirnzirkulation durch den Hirndruck verändert wird, ist im speziellen Teil zu besprechen.

Auf eine spezifische Nervenwirkung ist noch hinzuweisen, auf den Einfluß des Adrenalins auf die Hirngefäße. Da wir die Hirngefäße als selbständiges Gefäßgebiet auffassen, sind in jüngster Zeit wiederholt Zweifel darüber geäußert worden, ob das Adrenalin seine gefäßverengernde Wirkung auch hier ausübt. Nach meiner eigenen Erfahrung besteht hieran kein Zweifel. Man kann das in einfachster Weise untersuchen, indem man in die freigelegte Hirnrinde eines Tieres Adrenalinlösung injiziert. Dabei darf man sich durch die blaue Verfärbung infolge der stets begleitenden venösen Gefäßverletzungen nicht täuschen lassen; die feine arterielle Blutung hört sofort auf. Bei dieser Gelegenheit kann man übrigens auch erkennen, wie ungeheuer abhängig die Gehirnfunktion von der Blutzirkulation ist. Das Adrenalin lähmt blitzartig die Funktionen (Verf., l. c.).

Die ältere Literatur über die Innervation der Hirngefäße findet sich in der Arbeit von Hauptmann (87).

Liquor cerebrospinalis.

Der Liquor ist kein reines Transsudat, sondern ein Sekret. Das beweist seine chemische Zusammensetzung. Die Versuche von Becht und Matill (15, 16), die eine direkte Abhängigkeit der Liquorproduktion vom Blutdruck feststellen und zu dem Schluß kommen, daß es keinen sicheren Anhaltspunkt

für eine echte Sekretion des Liquor gibt, können das große Beweismaterial der „Sekretionstheorie“ wohl nicht mehr erschüttern.

Der Liquor ist ein differentes Sekret. Der Ort, an dem er sezerniert wird, sind die Ventrikel. Freilich ist mehrfach festgestellt worden [z. B. Walter (237)], daß bei kompletten Verschlüssen im Wirbelkanal auch der periphere, also vom Gehirn abgetrennte Teil des Subarachnoidealraums Liquor enthält und nach Entleerung ersetzt. Bungart (39) durchtrennte und unterband den Subarachnoidealraum des Rückenmarks beim Tier doppelt und ließ das ausgeschaltete Stück leerlaufen. Nach 12 Stunden war es wieder mit Liquor gefüllt. Auch klinische Beobachtungen über abgesackte Meningitis bei Wirbelfrakturen sprechen dafür. Es muß also — mindestens unter pathologischen Bedingungen — auch mit einem peripheren Ersatz des Liquor gerechnet werden, was ja dem Charakter der serösen Hirnhäute durchaus entspricht.

Im wesentlichen aber erfolgt nach den neueren Arbeiten [z. B. Bungart (39, 41), Dandy (52, 53, 56), v. Monakow (151)] die Bildung des Liquors in den Ventrikeln, und der Flüssigkeitsstrom ist von den Ventrikeln aus in die Subarachnoidealräume und von da in den Wirbelkanal gerichtet.

Recht schwierig ist nun die Frage, welche Organe den Liquor absondern. Sicher ist, daß die Plexuszellen einen besonderen und spezifischen Anteil an der Liquorbildung nehmen. Hier handelt es sich augenscheinlich um eine echte „Sekretion“, mag die Flüssigkeit auch an anderen Stellen durch transsudatorische Vorgänge ergänzt werden.

Der spezifische, sekretorische Anteil der Plexus ist sichergestellt durch die schönen Farbstoffversuche von Goldmann (85). Goldmann fand bei der intravenösen Einspritzung von Farbstoffen am lebenden Tier nie eine Färbung des Gehirns, stets aber eine starke Aufspeicherung des Farbstoffes in den Zellen der Plexus chorioidei. Brachte er umgekehrt geringe Mengen von Farbstofflösung in den Liquor der Subarachnoidealräume, so wurde das Hirnrückenmarksgewebe stets in kurzer Zeit bis in die Tiefe hinein verfärbt. Daraus geht zweierlei hervor: die funktionelle Selbständigkeit der Plexuszellen und die oben geschilderte Strömungsrichtung der Flüssigkeit.

Die Barriere, welche die Plexuszellen bilden, und ihre spezifische sekretorische Selbständigkeit erkennt man auch aus den Versuchen von Baumann (11). Bei Blutkrankheiten und experimenteller Hämolyse tritt Hämoglobin nie in den Liquor über, im Gegensatz zu den Gallenfarbstoffen. Auch andere Differenzierungen der durchgelassenen Substanzen sprechen gegen einen einfachen osmotischen Austausch und für eine sekretorische Tätigkeit.

Die allgemeine Annahme geht dann weiter dahin, daß die Strömungsrichtung des Liquors aus dem Ventrikelsystem durch die Foramina Magendie und Luschka in die basalen Zisternen, von da an die Oberfläche des Gehirns erfolgt, und daß der Liquor hier von Hirnrückenmark und den Häuten resorbiert wird. Eine umgekehrte Strömung vom Lumbalsack und den Zisternen in die Ventrikel soll unter normalen Verhältnissen nicht stattfinden. Nur Beckenhochlagerung kann einen Flüssigkeitsstrom erzeugen, der vom Rückenmark nach den Ventrikeln zu gerichtet ist.

All diese scheinbaren Widersprüche lassen sich wahrscheinlich sehr einfach lösen. Ich habe 1918 beim Hydrocephalus (220) darauf hingewiesen, daß wir uns die Flüssigkeitsabsonderung in der Schädelhöhle nicht einseitiger vorstellen

dürfen als in Brust- und Bauchhöhle. Auch bei der Liquorerzeugung gehen sicher echte sekretorische Vorgänge mit echten transsudatorischen Hand in Hand. Die transsudatorischen Vorgänge werden durch die starke Abhängigkeit des Liquors vom Blutdruck bewiesen [Becht, l. c., Pedrazzini (169) usw.], andererseits ist eine aktive spezifische Funktion gewisser Gewebsbestandteile, in erster Linie der Plexuszellen, sicher.

Jede einseitige Beurteilung dieses komplizierten Vorgangs muß also nach der einen oder anderen Seite hin zu Fehlern führen. Dieser Anschauung kommt auch Fleischmann (74, 75) nahe, welcher die Entstehung des Liquors als Filtrationsprozeß aus der Blutbahn auffaßt, bei dem durch die aktive, spezifische Tätigkeit der Plexuszellen alle die Bestandteile bei ihrem Durchtritt absorbiert werden, deren Übergang für die Zentralorgane schädlich sein könnte. Die Tätigkeit der Plexuszellen besteht nach ihm lediglich in einer Regulierung der Zusammensetzung; für die Menge ist allein der intrakranielle Blutdruck bestimmend. Stern deutet den Vorgang noch allgemeiner und sieht die „Barriere“ nicht nur in den Plexuszellen (wie für die Farbstoffe), sondern in sämtlichen anatomischen Formationen des Zentralnervensystems, die Nervenzellen eingeschlossen.

Ich möchte den heutigen Stand unseres Wissens über die Liquorproduktion folgendermaßen ausdrücken:

Bei der Absonderung des Liquor gehen osmotische und sekretorische Vorgänge parallel. Die weitaus größte Menge des Liquors wird in den Ventrikeln erzeugt, wobei die Plexus chorioidei eine wesentliche Rolle spielen. Dementsprechend ist normalerweise der Flüssigkeitsstrom aus den Ventrikeln nach den Zisternen und den Subarachnoidealräumen zu gerichtet. Der Liquor kann jedoch im ganzen Bereich des Zentralnervensystems auch lokal ersetzt werden. Für die charakteristische Zusammensetzung des Liquor spielt die elektive Funktion der Plexuszellen eine besondere Rolle. Daß auch andere Gewebsbestandteile des Zentralnervensystems eine spezifische, aktive Barriere bilden, ist wahrscheinlich, aber bisher noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Alle anderen Einzelheiten des Problems sollen im Kapitel „Hydrocephalus“ besprochen werden.

B. Die Theorien des Hirndrucks.

Die Schädelhöhle enthält Blutgefäße, Liquor und die Gehirnschubstanz selbst. Mithin setzt sich die schädigende Wirkung eines raumbeengenden Prozesses aus zwei Faktoren zusammen: 1. aus der Zirkulationsstörung infolge des vermehrten Innendrucks, 2. aus der direkten Druckschädigung des gepreßten Hirngewebes. Durch diese beiden Faktoren ist die Grundlage für zwei verschiedene Theorien des Hirndrucks gegeben.

I. Die Zirkulationsstörung.

Sobald ein raumbeengender Faktor in der Schädelhöhle einen gewissen Umfang erreicht, übt er einen Druck aus, zunächst auf seine nächste Umgebung, dann auf den gesamten Schädelinhalt. Diese Druckwirkung wird anfangs durch ein Ausweichen des Liquor cerebrosplanalis ausgeglichen. Der zunächst

lokale Druck wird über die gesamte Schädelrückgrathöhle verteilt. Auf diese Weise ist ein beträchtlicher Druckausgleich möglich, bevor irgendeine andere Schädigung entsteht. Zwar ist die Schädelkapsel starrwandig, die Rückgrathöhle aber ist dehnungsfähig, insbesondere sollen die stark elastischen *Ligamenta flava* Druck ausgleichen können. In diesen ersten Druckstadien besteht noch eine freie Kommunikation zwischen dem Liquor im Schädel und Wirbelkanal durch das *Foramen occipitale magnum*.

Diesem Druckausgleich wird ein Ziel gesetzt einmal durch Ansteigen des Druckes in der Schädelrückgrathöhle, dann aber durch den gefürchteten „Ventilverschluß“, d. h. dadurch, daß bei stärkerem intrakraniellen Druck Kleinhirn und *Oblongata* ventilartig ins *Foramen occipitale magnum* hineingepreßt werden und es verschließen.

Aber schon vor diesem Stadium beginnt die Druckwirkung auf Hirn und Zirkulation. Die Druckschädigung der Hirnsubstanz selbst soll im nächsten Kapitel besprochen werden. Die Wirkung auf die Zirkulation ist folgende:

Zunächst werden die dünnwandigen Venen komprimiert; auch die Sinus sind, wie Sauerbruch (205) durch Überdruckversuche am eröffneten Schädel nachwies, leicht und vollständig kompressibel. Zunächst wird also durch die Venenkompression der Abfluß vermindert. Es entsteht eine venöse Stauung. Mit ihr der *Circulus vitiosus*, den jede Venenstauung in einem starrwandigen Raum auslösen muß. Das gestaute Organ schwillt an, vermehrt dadurch den Druck und wiederum die Venenstauung. Bei steigendem Druck werden die Capillaren, schließlich auch die Arterien komprimiert, es entsteht Anämie.

Dies ist in kurzen Worten das Verhalten der Blutzirkulation beim steigenden intrakraniellen Druck. Über die Einzelheiten dieser Veränderungen besteht seit der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts eine ungeheure Literatur [s. bei Kocher (113) und in der neueren Darstellung von Hauptmann (87)]. Es wird im Laufe dieser Arbeit dargelegt werden, daß die hydrodynamischen Einzelheiten, so wissenswert sie sind, für den Hirndruck nicht die Wichtigkeit haben, die man ihnen früher beimaß. Ich beschränke mich daher auf eine kurze Zusammenfassung, bei der ich mich eng an eine eigene frühere Arbeit (220) halte.

Zunächst suchte man durch Messung des Liquordrucks bestimmte charakteristische Druckwerte für das Auftreten der einzelnen Symptome zu finden. Die ersten experimentellen Versuche darüber stammen von Leyden (138), ihm folgten zahlreiche andere Autoren. Seit der Einführung der Quinckeschen Lumbalpunktion wurde es auch möglich, Beobachtungen am kranken Menschen anzustellen. Doch läßt sich, wie gerade die klinische Erfahrung zeigt, irgendein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen der absoluten Druckhöhe des Liquors und den einzelnen Hirndrucksymptomen nicht nachweisen, ein solcher direkter Zusammenhang ist auch aus später zu besprechenden Gründen nicht zu erwarten.

Erfolgreicher schienen dagegen Versuche, die klinischen Symptome mit den Störungen der Blutzirkulation in Zusammenhang zu bringen.

Vorausgeschickt sei die kurze Definition der oft gebrauchten Ausdrücke „latenter“ und „manifest“ Hirndruck. Besteht eine Drucksteigerung innerhalb der Schädelhöhle, ohne daß irgendwelche klinische Symptome auftreten, so spricht man von latentem Hirndruck; zeigen sich Symptome, so nennt man den Hirndruck manifest.

Diese selbstverständlich klingende Definition ist nötig, weil in der Literatur die Ausdrücke nicht einheitlich und häufig nicht logisch angewandt werden. Es ist unmöglich, zwischen „Symptomen des latenten Hirndrucks“ und „manifesten Symptomen des Hirndrucks“ zu unterscheiden. „Symptome“ des latenten Hirndrucks kann es nicht geben, denn durch die Symptome wird er manifest. Die zur „latenten“ Gruppe gerechnete Stauungspapille ist doch für den Kliniker ein sehr manifestes Symptom!

Parallel den Veränderungen der Blutzirkulation in der Schädelhöhle verlaufen nach den bisher geltenden Anschauungen — und diese sollen hier zunächst ohne Kritik geschildert werden — die klinischen Hirndrucksymptome. Die grundlegenden Arbeiten über diese Fragen stammen von Naunyn und Schreiber (160) und Falkenheim und Naunyn (73), sie wurden von Kocher und seiner Schule fortgesetzt [s. Kocher (113)].

Die leichtesten Grade der Venenkompression bleiben völlig symptomlos (Stadium des latenten Hirndrucks). Bei fortschreitender venöser Stauung treten die ersten Drucksymptome auf: Kopfschmerzen, allgemeine geistige sowie körperliche Schwäche sowie Stauungspapille. Dieses Stadium nennt Kocher „das Stadium erregter Funktionen“. Cushing (46, 48, 49) konnte nachweisen, daß die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde in diesem Stadium gesteigert ist.

Auf die Kompression der intrakraniellen Venen folgt bei steigendem Druck die Kompression der Capillaren und der kleinsten Arterien, also eine Anämie des Gehirns. Dieser Zustand hätte in kürzester Zeit den Tod zur Folge; denn die lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata sind außerordentlich empfindlich gegen die Anämie (Verfasser, l. c.). Jetzt aber setzt ein Mechanismus ein, der die Gefahr der Gehirn-anämie wieder beseitigt, das Vasomotorenzentrum des Körperkreislaufs. Durch die Anämie wird nämlich das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata gereizt, der Blutdruck im Körperkreislauf wird erhöht und steigt über den intrakraniellen Druck, die Gehirngefäße erhalten wieder Blut. Dieser Mechanismus, den schon Naunyn und seine Mitarbeiter beschrieben haben, ist später von Cushing geschildert worden. Durch ihn kommt ein Wechselspiel zwischen intrakraniell und Blutdruck zustande mit dem „Ziele“, daß der Blutdruck stets höher ist als der intrakranielle Druck. Solange dies der Fall ist, bleiben im Experiment die Symptome des Hirndrucks aus oder halten sich in geringen Grenzen, auch dann, wenn durch die Zunahme der Raumbeugung die absoluten Werte von intrakraniell Druck und Blutdruck weit über die Norm gestiegen sind. Sobald aber der Blutdruck den intrakraniellen Druck nicht mehr erreicht, tritt schwerer manifester Hirndruck und in kürzester Zeit der Exitus ein.

Cushing faßt diesen Mechanismus als Schutz und Abwehrvorrichtung des Gehirns gegen den intrakraniellen Druck auf. Diese Ansicht muß bedenklich erscheinen. Schon ihre teleologische Fassung mahnt zur Vorsicht. Es ist kaum zulässig, aus dem komplizierten Organismus des vegetativen Zentralorgans eine einzige Lebenserscheinung herauszugreifen und ihr isoliert von den anderen einen doch etwas künstlich konstruierten Zweck zuzuschreiben. Vor allem aber habe ich die Cushing'schen Angaben beim chronischen Hirndruck des Menschen nicht bestätigt gefunden.

Eine Serie von Patienten mit chronischem Hirndruck, deren Blutdruck ich systematisch untersuchte, zeigte weder eine absolute Steigerung des arteriellen Blutdrucks noch irgendeinen erkennbaren Zusammenhang zwischen der Höhe des Blutdrucks und des intrakraniellen Drucks. Die absoluten systolischen Druckwerte in der Brachialis bewegten sich, mit dem Riva Rocci gemessen, in der Regel zwischen 80 und 120 mm Hg, also auf durchaus normaler Höhe. Unmittelbar nach der Trepanation war zwar gewöhnlich ein Sinken des Blutdrucks zu beobachten, aber nur in dem Maße, wie es nach allen größeren Operationen infolge der Narkose und des Blutverlustes zu finden ist. Schon kurze Zeit nach der Operation stieg der Blutdruck — entsprechend der Erholung des Kranken — wieder auf die alte Höhe, häufig sogar darüber hinaus, und richtete sich augenscheinlich nur nach dem allgemeinen Kräftezustand. Zwar findet man beim Hirntumor hier und da einmal einen abnorm gesteigerten Blutdruck, von irgendeiner Gesetzmäßigkeit aber im Sinne der Cushingschen Behauptung ist beim chronischen Hirndruck keine Rede.

Anders beim akut verlaufenden Hirndruck, z. B. der Blutung. Analog dem Tierversuch findet man auch bei den entsprechenden Verletzungen des menschlichen Gehirns fast regelmäßig ausgesprochenen „Vaguspuls“.

Doch muß man klinisch die beiden charakteristischen Zeichen dieses Pulses meines Erachtens auseinanderhalten. Ich habe bei einer Reihe von Kopfverletzungen, Kopfschüssen, Impressionsfrakturen, Blutungen der Meningealgefäße den Puls systematisch beobachtet. Die Verlangsamung ist nicht immer deutlich. Ein viel sicheres und zuverlässigeres Symptom ist die Blutdrucksteigerung. Man findet sie beim akut auftretenden Hirndruck auch bei normaler, selbst bei beschleunigter Pulsfrequenz, und ich möchte betonen, daß sie bei der Kopfverletzung diagnostisch außerordentlich wichtig ist. Denn ein zunehmender Blutdruck, der innerhalb weniger Stunden beispielsweise von 120 auf 170 mm Hg steigt, spricht mit allergrößter Wahrscheinlichkeit für fortschreitende intrakranielle Kompression und ist dadurch ein wertvoller Anhaltspunkt für die frühzeitige Indikationsstellung zur Trepanation. Da die Feststellung des Blutdrucks mit dem Riva Rocci sehr einfach ist, sollte man sie in keinem zweifelhaften Falle unterlassen.

Immerhin spricht die Tatsache, daß sich Blutdrucksteigerungen nur beim akuten, nicht aber beim chronischen Hirndruck findet, gegen die teleologische Anschauung Cushings; es ist nicht einzusehen, warum das Gehirn einen „Schutzmechanismus“ gerade nur gegen den akuten, nicht aber gegen den chronischen Hirndruck besitzen sollte.

Der Zusammenhang zwischen klinischem Hirndruck und Blutdruck ist also doch recht kompliziert, so einfach er auch im Tierversuch zu sein schien.

Im Vorstehenden ist der Einfachheit halber absichtlich kein Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck gemacht worden. Ebenso wenig wurden die rhythmischen Schwankungen, die sog. Traube - Heringschen Wellen und andere Einzelheiten erwähnt; sie haben für die hier zu erörternden Fragen keine besondere Bedeutung.

Es ist schwer, am freigelegten Gehirn den jeweiligen Zustand der Blutzirkulation zu beurteilen, denn die Füllung der Gehirngefäße gibt keinen Anhaltspunkt dafür. Schon R. Geigel (82) wies darauf hin, daß es nicht auf das Mehr oder Weniger des im Gehirn angesammelten Blutes ankommt, also auf die „Hyperämie“ oder „Anämie“, sondern darauf, daß in der Zeiteinheit durch einen gegebenen Querschnitt des Capillargebiets eine genügend große Menge sauerstoffhaltigen Blutes strömt.

Im allgemeinen sind uns die Geigelschen Anschauungen heute geläufig. So ist es bekannt, daß nicht jede Hyperämie einen vorteilhaften Zustand der Zirkulation darstellt, sondern daß die venöse Stauung ungünstig für die Sauerstoffzufuhr ist.

Geigel unterschied eine „Eudiamorrhysis cerebri“, eine „Adiamorrhysis“ (von Kocher „Dysdiamorrhysis“ genannt) und eine „Hyperdiamorrhysis cerebri“. Die Bezeichnungen bedürfen nach dem Vorhergesagten keiner Erläuterungen; doch sind sie sprachlich unmöglich und sollten daher endlich aufgegeben werden. Die deutsche Übersetzung „gute“, „schlechte“ und „übermäßige Durchströmung“ bietet vollen Ersatz für die genannten griechisch-lateinischen Sprachverirrungen.

All diesen Gefäßtheorien aber muß folgender Einwand entgegengestellt werden:

Es geht nicht an, lediglich die Blutgefäße zu beurteilen, denn damit zieht die Hirndrucklehre eine Trennungslinie mitten durch die Zirkulation.

Eine „schlechte Durchströmung“ wird nämlich nicht nur durch Kompression der Blutgefäße erzeugt, sondern auch durch die Behinderung der Lymphzirkulation im Gewebe, durch Wasserverdrängung aus der Gehirnsubstanz, kurz durch die Vorgänge, die man als „Substanzkompression“ von der Zirkulationsstörung scheiden zu müssen glaubte. Auf der einen Seite wurden die Druckverhältnisse von Arterien, Venen und Capillaren genau berechnet und in ein direktes Verhältnis zu den Hirndruckerscheinungen gebracht. Auf der anderen Seite aber machte man nur ganz allgemeine Andeutungen über die Zirkulationsstörung der Gewebsflüssigkeit in der Hirnsubstanz selbst, weil man diese Verhältnisse kaum übersehen, geschweige denn in Zahlen ausdrücken kann. Und doch gehören beide Faktoren zur Zirkulation und verlaufen beim Hirndruck von Anfang an parallel. Dies soll im nächsten Abschnitt besprochen werden.

II. Die Kompression des Hirngewebes.

Während Kocher (113) und seine Schule in der Zirkulationsstörung die wichtigste Schädigung des Hirndrucks sah, wurde später durch Sauerbruch (205), Hauptmann (87) und Verfasser (218, 219, 220) die Kompression der Hirnsubstanz selbst in den Vordergrund gerückt.

Sauerbruch sagte 1906 in seiner wichtigen experimentellen Hirndruckarbeit: „Die Substanzkompression spielt meines Erachtens eine größere Rolle, als man bisher annahm.“ Hauptmann (1914) geht noch weiter: „Das Wesen des Hirndrucks besteht in einer mechanischen Schädigung des Nervengewebes. Die Zirkulationsveränderungen wirken nicht im Sinne einer Ernährungsstörung, sondern sie geben rein mechanisch die Möglichkeit ab für ein Zusammengepreßtwerden der nervösen Elemente.“

Der Sauerbruchsche Ausspruch ist meines Erachtens unbestreitbar richtig. Die Hauptmannsche Theorie dagegen bedarf einer eingehenden Überlegung.

In diesem Zusammenhang muß zunächst eine Frage besprochen werden, die in der Hirndruckliteratur eine große Rolle spielt: die Frage der Kompressibilität des Gehirns. Ist das Gehirn kompressibel, läßt es sich zusammendrücken und auf ein kleineres Volumen reduzieren oder nicht? Diese Frage ist viel umstritten worden. Kocher widmet ihr in seinem Werk ein besonderes Kapitel. Nach dem heutigen Stand der Forschung, wie sie z. B. in der erwähnten Arbeit von Hauptmann dargelegt ist, muß ein Unterschied gemacht werden

zwischen der Gehirns substanz und dem Gehirn als Organ. Die Gehirns substanz, das eigentliche Nervengewebe, ist nicht kompressibel, das Gehirn als Organ dagegen ist kompressibel, d. h. seine Gewebsflüssigkeit und sein Gefäßinhalt läßt sich ausdrücken wie der Inhalt eines Schwamms.

Ich habe bereits in meinen früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß sich diese Auffassung meines Erachtens nicht halten läßt. Eine Scheidung von Gehirngewebe und Gehirn als Organ in dem erwähnten Sinne ist nicht durchführbar. Denn sie würde gleichzeitig eine Scheidewand zwischen intra- und extracellulärer Flüssigkeit bedeuten, die es in der Gewebsphysiologie niemals geben kann. Ganglienzelle und Nervenfaser bestehen, wie alle Körpergewebe, zum größten Teil aus Wasser; dies Zellwasser aber steht in engster Beziehung zur Gewebsflüssigkeit der Umgebung. Jeder Prozeß, der zu einer Flüssigkeitsentziehung der Zwischensubstanz führt, führt notwendigerweise zu einer sekundären Wasserabgabe der Gewebsbestandteile selbst. Ist also das Gehirn als Organ im obigen Sinne kompressibel, so ist es auch die Gehirns substanz.

Dieselbe Überlegung verbietet meines Erachtens den prinzipiellen Unterschied, den die Hirndruckliteratur zwischen der Kompression der Gehirns substanz und der Zirkulationsstörung, zwischen Kompressions- und Zirkulationstheorie macht. Bei der Kompression der Gehirns substanz ist irgend eine histologische Veränderung der Gewebsstruktur nicht zu finden; die einzig sichere Wirkung ist die Auspressung des Gefäßinhalts und der Gewebsflüssigkeit. Beides bedingt eine schwere Ernährungsstörung des Gewebes. Diese Ernährungsstörung ist wahrscheinlich auch die Ursache der Druckatrophie, welche beim Gehirn ebenso wie bei allen übrigen Körperorganen das Endresultat einer Kompression darstellt; wenigstens besitzen wir heute noch gar keine Vorstellung von irgendeiner andersartigen Schädigung der Gewebe durch einen vermehrten Außendruck [Verfasser (220)].

III. Die biologischen Veränderungen des Schädelinhalts¹⁾.

Die Bezeichnung der beiden Kapitel „Zirkulationsstörung“ und „direkte Kompression der Hirns substanz“ hielt sich äußerlich an die Anschauungen der „klassischen“ Hirndruckforschung, wie sie sich an die Namen von Leyden, Bergmann, Naunyn, Kocher usw. knüpft. Man kann die von Kocher bis ins einzelne ausgearbeitete Lehre die Theorie der Zirkulationsstörungen nennen; dieselbe Bezeichnung paßt als Überschrift für die letzten Jahrzehnte unserer gesamten Hirndruckforschung.

Wenn im folgenden von der üblichen Darstellung abgewichen und das Problem des Hirndrucks von einem nichtphysikalischen Standpunkt aus behandelt wird, so wachsen zwar dadurch die Schwierigkeiten ganz erheblich, andererseits aber lassen sich nur so gewisse Mängel und Widersprüche der alten Theorien vermeiden.

Die physikalischen Theorien sind vom klinischen Standpunkt aus nie ganz befriedigend gewesen. Man kann sich bei der Durchsicht der Hirndruckliteratur nicht des Eindrucks erwehren, daß manche wichtige Fragen nur sehr oberflächlich behandelt werden, ja, daß gewissen klinischen Problemen direkt

¹⁾ Die Bezeichnung „biologisch“ der Überschrift wurde von Verf. (220) eingeführt. Obwohl nur Notbehelf, läßt sie sich sehr schwer durch einen präziseren Ausdruck ersetzen.

ausgewichen wird. So kommt in dem umfassenden Werk Kochers die praktisch so wichtige Abhängigkeit der Symptomatologie vom Orte des Tumors, die Entstehung des sekundären Hydrocephalus sowie eine Reihe anderer klinischer Fragen von prinzipieller Bedeutung ganz offensichtlich zu kurz. Diese Lücken sind nicht zufällig entstanden, ebensowenig waren sie vom Autor selbst beabsichtigt. Man kann die Mängel oder richtiger die Grenzen der Kocherschen Darstellung am besten durch eine Charakterisierung des Werkes selbst bezeichnen:

Die Kochersche Arbeit ist die klassische Darstellung des experimentellen Hirndrucks. Das ist ihre Stärke, bestimmt aber gleichzeitig ihre Grenzen.

Wir können heute den klinischen Hirndruck mit dem experimentellen nicht identifizieren. Was für das Verständnis des experimentellen Hirndrucks ausreicht, genügt noch nicht für den klinischen. So gewinnt man in der Literatur den Eindruck, als sei der von Kocher beschriebene Hirndruck nicht genau dieselbe Krankheitsform, wie wir sie beim menschlichen Hirntumor kennen. Die Erscheinungen des letzteren lassen sich nun einmal nicht mit der Sicherheit des physikalischen Experiments erzeugen, dementsprechend auch nicht so einfach erklären.

Kocher benutzt zur Erklärung der Symptome lediglich die mechanischen Druckveränderungen, wie man sie im Experiment zu erzeugen vermag.

Lägen beim klinischen Hirndruck die Verhältnisse tatsächlich so einfach, so müßte man von den klinischen Symptomen sichere Rückschlüsse auf Ort und Größe des Tumors ziehen können. Das ist bekanntlich nicht der Fall. Die genau lokalisierbaren Symptome der Oblongata z. B. liefern durchaus keinen sicheren Anhaltspunkt für die Lage der Geschwulst. Zwar finden sie sich besonders häufig bei Raumbengung der hinteren Schädelgrube, in welchem Verhältnis sie aber zu den Tumoren des Großhirns stehen, ist zur Zeit noch völlig unklar. Stirnhirntumoren von derselben Größe und dem gleichen histologischen Bau führen das eine Mal zu schwerem klinischen „Hirndruck“, das andere Mal nicht.

Man macht für dieses verschiedenartige Verhalten gewöhnlich den Hydrocephalus verantwortlich. Diese Erklärung trifft für einen hohen Prozentsatz der Fälle nicht zu; denn es werden immer wieder kleine Stirnhirntumoren beobachtet, welche trotz fehlenden oder sehr geringen Hydrocephalus starken klinischen Hirndruck verursacht hatten.

Aber auch der positive Befund eines Hydrocephalus ist ja keine vollgültige Erklärung, sondern nur ein neues Rätsel:

Warum erzeugt der gleiche Stirnhirntumor im einen Falle Hydrocephalus, im anderen Falle nicht? Oder allgemeiner ausgedrückt: Welches ist der innere Zusammenhang von Hirntumor, Hydrocephalus und klinischen Symptomen?

Hierauf bleiben die mechanischen Theorien die Antwort schuldig, und diese Tatsache mahnt zur Kritik. Denn eine Theorie, die nur für einen Teil der Fälle und nur unter gewissen Bedingungen anwendbar ist, bei einer Reihe wichtigster Lebenserscheinungen aber versagt, kann unmöglich als vollgültige Erklärung für das ganze Problem hingenommen werden.

Ich habe stets darauf hingewiesen, daß wir in der Frage des Hirndrucks wahrscheinlich viel zu mechanisch denken. Zwar ist die Raumbengung der

Schädelhöhle, der erhöhte Innendruck, ein rein mechanischer Faktor, aber dieser Faktor ist erst das Endresultat einer Reihe andersartiger, höchst komplizierter Vorgänge. Für dieses Endresultat dürfen wir physikalische Gesetze anwenden, für seine Entstehung nicht. Es ist der Fehler der chirurgischen Hirndruckforschung, daß sie physikalische Gesetze schon dort sprechen läßt, wo ganz andere pathologische Vorgänge in Frage kommen.

Das gilt in erster Linie für die Frage der Liquorstörungen. Nach den mechanischen Theorien ist die Entstehung des sekundären Hydrocephalus sehr einfach. Infolge der Kompression der intrakraniellen Venen durch den Tumor sollte eine Behinderung des Blutabflusses und dadurch — also durch Transsudation — eine pathologisch vermehrte Liquorabsonderung stattfinden. Gestützt wird diese Vorstellung durch das besonders häufige Auftreten von Hydrocephalus bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube. Diese Tumoren sollen einen direkten Druck auf die Abflußwege der Plexus chorioidei, nämlich die Vv. cerebri internae und die V. magna Galeni ausüben und dadurch im Plexus selbst eine starke venöse Stauung hervorrufen. Ebenso kann durch einen Tumor einer der Ventrikel komprimiert und dadurch die Kommunikation der Ventrikel unterbrochen werden. Auf diese Weise soll bei Kompression des Foramen interventriculare Hydrocephalus des Seitenventrikels, bei Kompression des Aquaeductus Sylvii Hydrocephalus internus entstehen. Schließlich sei daran erinnert, daß bisweilen die Schädelhöhle gegen den Wirbelkanal durch das ins Foramen occipitale magnum hineingepreßte Kleinhirn abgeschlossen wird, eine ebenfalls oft zitierte Ursache für pathologische Liquoransammlung.

Alle diese mechanischen Erklärungen des Hydrocephalus sind zwar einfach, aber wertlos.

Zunächst ist der normale Liquor seiner chemischen Zusammensetzung nach kein Transsudat, sondern ein sehr kompliziertes Sekret.

Vor allem aber muß hier auf die völlig unzulässige Einseitigkeit der „Stauungstheorien“ hingewiesen werden. Man sucht beim sekundären Hydrocephalus immer wieder nach mechanischen Gründen und vergißt dabei, daß man sich bei keiner anderen Körperhöhle diese Beschränkung auferlegt.

Es ist aber genau so unzulässig, jeden Hydrocephalus als Stauungshydrocephalus aufzufassen, wie jeden Ascites als Stauungsascites.

Bei den Tumoren der Bauch- und Brusthöhle ist es uns ganz geläufig, daß der Ascites bzw. der pleurale Erguß nur in einem Bruchteil der Fälle auf mechanische Ursachen zurückzuführen ist, und daß er meist auf viel komplizierteren Vorgängen beruht. Wir haben nicht die geringste Berechtigung, für die dritte Körperhöhle einfachere Verhältnisse anzunehmen.

Bei zahlreichen Hirntumoren tritt eine stärkere Raumbengung, die zu Gefäßkompression führen könnte, erst nach dem Hydrocephalus und als seine Folge ein, kann ihn also unmöglich verursacht haben.

Schwierig ist nun aber die Frage, durch welche Vorgänge der sekundäre Hydrocephalus in Wirklichkeit zustande kommt. Nach dem oben Gesagten wird man sich auch vor jeder anderen einseitigen Erklärung hüten müssen; wie für den pleuralen und peritonealen Erguß gibt es wahrscheinlich auch für den Hydrocephalus sehr verschiedenartige Ursachen. Es ist zum mindesten

sehr zweifelhaft, ob der sekundäre Hydrocephalus beim Hirnabsceß auf dieselbe Weise zustande kommt wie beim Hirntumor. Ja auch beim Tumor selbst wird die Ursache des Hydrocephalus im Einzelfall ganz verschieden sein können. Ich erinnere auch hier an die Bauchhöhle, deren mechanische Verhältnisse leichter zu übersehen sind: der Erguß beim Bauchhöhlentumor ist häufig ein Gemisch von Transsudat und Exsudat, Transsudat als Folge der mechanischen Stauung im Pfortaderkreislauf, Exsudat infolge eines unbekanntes Reizes der Geschwulst, der auch häufig ohne jede mechanische Stauung zum Ascites führt.

Dieser unbekanntes Reiz der Geschwulst ist es, auf den es in letzter Linie auch beim sekundären Hydrocephalus ankommt, den wir aber in der Schädelhöhle genau ebensowenig zu charakterisieren vermögen wie im Abdomen. Er wurde von mir im Gegensatz zu den mechanischen Veränderungen nur ganz allgemein als „biologischer“ Reiz [Verf. (220)] bezeichnet, um hypothetische Ausdrücke (toxisch, entzündlich usw.) zu vermeiden. Wie wir uns diesen Reiz vorzustellen haben, ist zur Zeit noch völlig unbekannt: fest steht nur, daß er von den mechanischen Wirkungen der Geschwulst scharf getrennt werden muß.

Aber wie schon erwähnt, ist die Entstehung des sekundären Hydrocephalus nicht das einzige Problem, auf welches die mechanischen Theorien die Antwort schuldig bleiben. Weit schwieriger noch sind die Fälle zu beurteilen, bei denen ein kleiner Großhirntumor starken klinischen Hirndruck zur Folge hat, ohne daß ein Hydrocephalus als Erklärung zu finden ist. Das Mißverhältnis zwischen der Kleinheit der Geschwulst und der Stärke der klinischen Erscheinungen ist bisweilen so erheblich, daß sich eine mechanische Erklärung von vornherein verbietet. Hier versagen zunächst alle theoretischen Überlegungen; denn selbst wenn wir — in Analogie zum Hydrocephalus — irgendeine allgemeine intrakranielle Schädigung durch den Reiz des Tumors annehmen, so ist damit noch nicht erklärt, wieso durch diese Schädigung Drucksymptome entstehen können, also Symptome, die ihrem Wesen nach unbedingt auf eine intrakranielle Raumbengung hinweisen. Für eine Raumbengung, die weder auf den Tumor noch auf den Hydrocephalus zurückzuführen ist, fehlt uns zunächst jedes Verständnis.

Da ist es von großer Wichtigkeit, daß in neuester Zeit eine körperliche Unterlage für diese Vorgänge gefunden worden ist. Es ist das die „Hirnschwellung“, deren Feststellung wir den Berechnungen M. Reichardts (185—193) verdanken. Die früheren zahlenmäßigen Feststellungen bei der Gehirnsektion hatten sich auf Gewichtsbestimmungen des Gehirns und auf Messung der Liquormenge beschränkt. Reichardt ging nun von der Überlegung aus, daß es in der Gehirnpathologie oft nicht auf die absoluten Zahlenwerte des Schädelinhalts ankommt, sondern auf das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt. Er berechnete bei Leichen den Schädelinnenraum einerseits, den Inhalt, Hirnvolumen sowie Liquor + Blut andererseits und bestimmte Durchschnittszahlen für das normale Verhältnis dieser beiden Werte. So konnte er nachweisen, daß bei gewissen intrakraniellen Erkrankungen, z. B. beim Hirndruck, regelmäßig ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt besteht, daß aber diese Vermehrung des Schädelinhalts auch nach Abrechnung des Tumors und bei normaler Flüssigkeitsmenge, also ohne Hydrocephalus zu finden ist. In solchen Fällen liegt also eine

Vergrößerung der Hirnsubstanz selbst, eine allgemeine Vermehrung des Hirnvolumens vor.

Nach dieser kurzen Einleitung über Hydrocephalus und Hirnschwellung sollen die neuesten Anschauungen darüber besprochen werden.

a) Hydrocephalus.

(S. auch den Abschnitt über Liquor cerebrospinalis S. 416.)

Die pathologische Vermehrung des Liquor kann durch zweierlei zustande kommen:

1. durch vermehrte Absonderung,
2. durch verminderte Resorption,
3. (durch beides).

Bei der Auffassung, die man bis in die letzte Zeit hinein vom Hirndruck hatte, ist es verständlich, daß man in den Blutgefäßen der Schädelhöhle rein hydrodynamisch die wesentlichste Ursache jedes Hydrocephalus sah. Soll doch auch nach neueren Arbeiten [Becht und Matill (15, 16)] ein enger Zusammenhang zwischen Liquorbildung und intrakraniellern Blutdruck bestehen. Ich will daher zunächst die modernen Beweise für eine mechanische Entstehung des Hydrocephalus anführen, aber gleich betonen, daß ich diese Entstehungsweise nur bei einem sehr geringen Bruchteil der Hydrocephalusfälle für vorliegend halte.

Dandy (Baltimore) macht in zahlreichen Arbeiten (s. Literatur-Verzeichnis) ein mechanisches Abflußhindernis für das Zustandekommen des Hydrocephalus verantwortlich. Dieses Abflußhindernis soll bestehen entweder in einer Striktur des Aquaeductus Sylvii oder in einem Verschuß der Foramina Magendie und Luschka oder schließlich in postmeningitischen Adhäsionen in den Zisternen. In den ersten beiden Fällen entsteht ein Hydrocephalus internus, ein nicht kommunizierender Hydrocephalus, bei Hindernissen in den Zisternen dagegen ein „kommunizierender“. Da, ebenfalls nach Dandy, der Liquor nur in den Ventrikeln erzeugt wird, durch die Foramina des vierten Ventrikels in die Zisternen abfließt und von hier aus in die Hirnfurchen gelangt, wo er resorbiert wird, so muß jedes Hindernis auf diesem Wege zu einem entsprechenden Stauungshydrocephalus führen. Dandy behandelt daher den Hydrocephalus durch operative Eröffnung der verschlossenen Foramina.

Ich kann mich, wie schon gesagt, der Dandyschen Anschauung in ihrer Allgemeinheit nicht anschließen. Es soll nicht bestritten werden, daß gelegentlich im Einzelfall ein mechanisches Hindernis im Ventrikelsystem den Abfluß verlegen und somit den abgeschlossenen Teil zur pathologischen Ausdehnung bringen kann. Verallgemeinern aber läßt sich diese Entstehungsweise für den Hydrocephalus internus nicht.

Zunächst müßte sich ein Hindernis im hinteren Ventrikelsystem pathologisch-anatomisch mit einiger Regelmäßigkeit feststellen lassen. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Im Gegenteil werden in der älteren Literatur Fälle von Hydrocephalus int. beschrieben, bei denen nach Farbstoffversuchen eine Kommunikation zwischen Ventrikelsystem und unterstem Lumbalsack bestand.

Auch experimentell ist der Beweis eines solchen Hydrocephalus bisher nicht einwandfrei erbracht. Dandy hat beim Tier den Aquaeductus Sylvii

durch einen Gazetampon verstopft und im Anschluß daran Ausdehnung und Liquorvermehrung der vorderen Ventrikel, also einen Hydrocephalus int. gefunden. Dieser Beweis aber ist meines Erachtens nicht einwandfrei. Denn nach allgemein chirurgischer Anschauung wirkt die Tamponade nicht nur als mechanisches Hindernis. Der Gazetampon ist ein Reiz, und es läßt sich schwer sagen, wieviel bei der Liquorvermehrung auf reine Stauung oder auf vermehrte Neubildung durch den Fremdkörperreiz kommt.

Ebensowenig wie die Fälle mit mechanischer Liquorstauung lassen sich die Fälle verallgemeinern, bei denen der Hydrocephalus durch Stauung im Venengebiet entsteht. Schon im vorigen Kapitel wurde gesagt, wie man sich dies vorstellt: infolge der Kompression der intrakraniellen Venen, beispielsweise durch den Tumor, sollte eine Behinderung des Abflusses und hierdurch — also durch Transsudation — eine pathologisch-vermehrte Liquorabsonderung stattfinden. Das ist noch nie bewiesen worden; es ist noch nicht gelungen, durch Kompression oder Unterbindung der Halsvenen Hydrocephalus zu erzeugen.

Auch direkte Versuche im Gehirn selbst haben nicht zum Ziel geführt. Der Venenkreislauf des Hirns hat ja, wie das noch Anton und Voelcker (7) letzthin beschrieben haben, zwei Abflußgebiete: 1. die äußeren Sinus für die Hirnrinde und 2. die in den Sinus rectus mündende Vena magna Galeni, welche das Gehirninnere und die Ventrikel ableitet. Verlegung dieses letzteren Abflußgebietes müßte also Hydrocephalus erzeugen.

Ich habe schon 1914 die Vena magna Galeni unterbunden und drei Wochen darauf keine Liquorvermehrung in den Ventrikeln feststellen können [Verfasser 1918 (220)]. Dandy teilte später mit (53), daß Hydrocephalus entsteht, wenn man die Vene tief im Gehirn an ihrer Ursprungsstelle unterbindet, aber nicht, wenn sie mehr distal oder am Sinus rectus unterbunden wird, da hier genügend kollaterale Gefäße vorhanden sind. Eine Nachprüfung dieses (sehr schwierigen) Versuches im Dach des dritten Ventrikels ist meines Wissens nach nicht erfolgt. Für die Entstehung des Hydrocephalus kommt er aber kaum in Betracht, weil eine Kompression der Vena magna Galeni an ihrem Ursprung, also vom Ventrikellinneren aus, als primäre Ursache, also vor dem Hydrocephalus, nur ganz selten in Frage kommt.

All diese mechanischen Erklärungen erfassen, wie schon im Kapitel „Liquor“ dargestellt wurde, nur eine Unterabteilung des Hydrocephalus, den Stauungshydrocephalus, für die weit überwiegende Menge der Hydrocephalusfälle aber spielen ganz andere „biologische“ Faktoren eine Rolle (s. o.).

Über die Behandlung des Hydrocephalus wird im Kapitel „Therapie“ gesprochen.

b) Die Hirnschwellung.

Der Hydrocephalus läßt sich rein mechanisch nicht erklären. Noch weniger ist das bei der anderen „biologischen“ Veränderung möglich, von welcher oben gesprochen wurde, bei der „Hirnschwellung“ (Reichardt). Ihre Definition und ihre zahlenmäßige Feststellung ist auf S. 426 geschildert. Es sei hier nochmals festgestellt, daß es sich um eine Volumenzunahme des Gehirns auch nach Subtraktion von Tumor und Liquor handelt.

Zunächst muß man sich darüber klar sein, daß der Reichardtsche Name „Hirnschwellung“ nichts weiter bedeuten soll als die Tatsache einer allgemeinen

Volumenvermehrung des Gehirns. Sie ist also keine Erkrankung an sich, sondern nur das Symptom einer solchen oder vielmehr das Symptom sehr verschiedenartiger Erkrankungen. Das ist aber pathologisch-anatomisch durchaus nichts Auffallendes. Es ist bekannt, daß auch die übrigen parenchymatösen Organe des Körpers bei gewissen Erkrankungen ihr Volumen verändern, höchstwahrscheinlich treten Volumenänderungen weit häufiger auf, als wir sie pathologisch-anatomisch nachweisen können. Denn wir besitzen keinerlei Mittel, um Nierenschwellungen, Leberschwellungen usw. geringsten Grades festzustellen. Anders beim Gehirn. Hier sind wir einerseits in der Lage, mit Hilfe der Reichardtschen Durchschnittszahlen aus Schädelkapazität und Gehirn die Größe des gesunden Gehirns zu berechnen, können also Volumenzunahmen feststellen, die uns wegen ihres geringen Grades bei allen anderen Organen des Körpers entgehen würden. Andererseits führen beim Gehirn schon geringgradige Volumenvermehrungen, die bei anderen Organen völlig symptomlos bleiben, in der engen Schädelhöhle zu Raumbeschränkung und damit zu Drucksymptomen.

Die Volumenzunahme ist also keine spezifische Eigenschaft des Gehirns, nur macht sie sich bei ihm viel eher und deutlicher bemerkbar als bei allen anderen Organen.

So ist es nicht auffallend, daß bei gewissen Erkrankungen des Gehirns, die ihren allgemeinen Charakter durch schwere Sekretionsanomalien (Hydrocephalus) verraten können, der krankhafte Zustand des befallenen Organs bisweilen auch in einer Volumenzunahme zum Ausdruck kommen kann.

Es sei übrigens darauf hingewiesen, daß man von einer Zunahme der festen Substanz pathologisch-anatomisch nur mit dem oft erwähnten Vorbehalt sprechen darf. Einen prinzipiellen Unterschied zwischen „festen“ und „flüssigen“ Bestandteilen des Gehirns gibt es nicht. Die „Zunahme der festen Substanz“ im Sinne Reichardts kann natürlich auch nur eine Vermehrung der Gewebsflüssigkeit sein.

Reichardt unterscheidet pathogenetisch drei Formen der „Hirnschwellung“:

1. „infektiös-toxische Hirnschwellungen“,
2. „Hirnschwellung beim Hirntumor und bei anderen organischen Hirnkrankheiten“,
3. „Hirnschwellungen bei sog. funktionellen Hirnkrankheiten und als scheinbar selbständige (?) Krankheitsbilder“.

Über die Natur der Hirnschwellung freilich drückt sich Reichardt sehr vorsichtig aus. Er teilt lediglich mit, daß sie keine Folge von Hyperämie, Hydrocephalus und Hirnödem im gewöhnlichen Sinne ist und daß sich irgendein charakteristischer histologischer Befund nicht feststellen läßt. Der histologische Nachweis von Quellungszuständen der Gewebe ist ja in der Tat sehr schwer, weil die meisten Präparationsmethoden zu Schrumpfung des Gewebes führen. Das Wesentliche sind kolloid-chemische Veränderungen, die wir heute noch sehr wenig kennen.

Der negative histologische Befund mahnt natürlich zur größten Vorsicht bei der theoretischen Verwertung der Hirnschwellung. Um alle Hypothesen zu vermeiden, sollen in dieser Arbeit nur die sicheren Tatsachen aus den Reichardtschen Untersuchungen verwertet werden. Man kann sie für den Hirndruck folgendermaßen formulieren: Es gibt außer dem Hydrocephalus

noch eine andere krankhafte Reaktion des Schädelinhalts, welche zu allgemeiner Raumbengung und damit zu intrakranieller Drucksteigerung führt: die Volumenvermehrung der festen Bestandteile. Diese Volumensvermehrung ist unter anderem regelmäßig zu finden, wenn für den klinischen Hirndruck eine andere raumbengende Ursache, wie Hydrocephalus oder großer Tumor, nicht festzustellen ist. Dadurch ist der zahlenmäßige Nachweis erbracht, daß beim klinischen Hirndruck tatsächlich immer mehr Inhalt in der Schädelhöhle vorhanden ist, als normalerweise darin Platz hat.

C. Zusammenfassung.

Eigene Theorie des Hirndrucks.

(Nach Verfasser 220.)

Auf welchen Veränderungen beruht nun der Hirndruck? Diese Frage klingt nach der Menge der mitgeteilten Tatsachen befremdend, ist aber bisher noch nicht beantwortet.

Das vorige Kapitel hat in gewissem Sinne schon Stellung genommen, indem es den alten mechanischen Theorien die „biologischen“ Veränderungen des Gehirns (Verf.) gegenüberstellte. Diese Vorgänge, insbesondere der Reichardtsche Nachweis des aktiv vermehrte Schädelinhalts, sind außerhalb der Neurologie noch wenig bekannt, die chirurgische Hirndruckliteratur hat sie bis vor wenigen Jahren kaum beachtet. Freilich dürfen sie wegen ihrer bisher noch nicht geklärten Pathogenese nur mit Vorsicht verwertet werden. Die Tatsachen selbst aber sind gesichert und führen in der Pathologie des Hirndrucks zu einem sehr wichtigen Schluß: zur Abkehr von der einseitig mechanischen Auffassung. Die Hirndruckforschung muß es endlich aufgeben, Tatsachen auf physikalischem Wege erklären zu wollen, die mit physikalischen Gesetzen nichts zu tun haben. Sie muß die Grenzen der mechanischen Theorien finden.

Zu diesem Zweck muß man sich die Entstehung des Hirndrucks chronologisch klarmachen. Die primäre Ursache ist ein bekannter Faktor der Körperpathologie, ein Tumor, eine Cyste, ein Hirnabsceß oder dergleichen. Nun aber scheidet sich mechanische und biologische Auffassung. Die mechanischen Erklärungen lassen als Folge der raumbengenden Ursache rein physikalisch Kompression der Gehirns substanz und Zirkulationsstörung entstehen, nach der biologischen Theorie dagegen kommen durch den primären Reiz vitale Veränderungen der Gehirns substanz zustande, die sich in Hydrocephalus und Volumenvermehrung äußern. Die klinische Erfahrung spricht für die zweite, die biologische Auffassung.

Die kürzeste Erklärung dieser Anschauung wird wohl durch das auf S. 431 folgende Schema gegeben, das ich meiner früheren Arbeit (220) entnommen habe.

Das Schema bedarf keiner Erläuterung. Der klinische Hirndruck beruht im wesentlichen auf sekundären mechanischen Veränderungen, d. h. mit Zwischenschaltung von Hydrocephalus und Hirnschwellung, der experimentelle beruht ausschließlich auf den direkten. Das begründet ihren Unterschied.

Die direkten mechanischen Veränderungen bilden selten die Ursache des klinischen Hirndrucks. Dies ist der Fall:

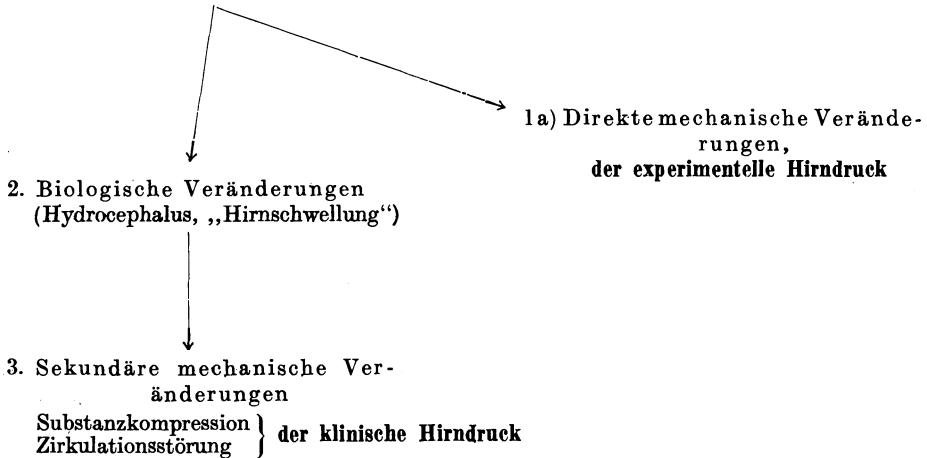
1. wenn die primär raumbeengende Ursache besonders umfangreich ist, wie bei manchen Kopfverletzungen (tiefen Impressionsfrakturen, gewissen Schädelchüssen usw.) und bei besonders großen Tumoren und Cysten;

2. wenn die raumbeengende Ursache (Tumor usw.) dem später zu besprechenden „Indikator“ des Hirndrucks, der Medulla oblongata, benachbart ist.

In diesen Fällen können direkte mechanische Wirkungen (1 a) eine Rolle spielen, werden freilich in der Regel schnell durch die sekundären (3) verwischt.

Schema zur Pathogenese des Hirndrucks.

1. Primäre raumbeengende Ursache (Tumor usw.)



In den weitaus meisten Fällen aber nimmt der klinische Hirndruck den Verlauf des Schemas:

1. Primäre Ursache (Tumor usw.) → 2. biologische Reaktionen → 3. sekundäre Kompression → 4. Drucksymptome.

Noch eine Bemerkung über die alten Bezeichnungen „lokaler“ und „allgemeiner“ Hirndruck. Was wir klinische unter „Hirndruck“ verstehen, sind in der Regel hauptsächlich lokale Drucksymptome der Medulla oblongata. Merkwürdigerweise aber werden diese Herdsymptome der Oblongata von alters her als „Allgemeinsymptome“ bezeichnet, obwohl sie durchaus keine „allgemeine“ Schädigung ausdrücken, sondern so exakt lokalisierbar sind wie nur irgend möglich: ins Vasomotorenzentrum, ins Brechzentrum, ins Atemzentrum usw.

Daß diese Bezeichnung nicht zulässig ist, kann man aus folgendem Beispiel ersehen: Nach der üblichen Ausdrucksweise erzeugt der Großhirntumor, wenn er durch Druck auf die Rinde Jacksonsche Krämpfe auslöst, ein „lokales“ Drucksymptom, der Tumor der hinteren Schädelgrube dagegen, wenn er durch Kompression der Oblongata Pulsverlangsamung verursacht, ein „Allgemein“-Symptom. Der Großhirntumor würde also in diesem Falle „lokalen“, der Tumor der hinteren Schädelgrube „allgemeinen“ Hirndruck erzeugen.

Gegen diese falsche Bezeichnung wendet sich die Definition des Schemas: Wenn der Tumor der hinteren Schädelgrube auf die Oblongata drückt, so erzeugt er selbstverständlich genau ebenso lokalen Hirndruck wie der Großhirntumor bei Druck auf die Rinde. „Allgemeiner“ Hirndruck entsteht in beiden

Fällen erst, wenn — meist durch Vermittlung der biologischen Reaktionen (Hydrocephalus und Hirnschwellung) — wirklich ein allgemeiner Überdruck im Schädel auftritt, ganz gleichgültig, welche Symptome er auslöst.

Beim Hirntumor des Menschen führt Hydrocephalus und Hirnschwellung in der Regel sehr früh zum allgemeinen Hirndruck und verwischt dadurch die Symptome des lokalen.

Das erklärt den prinzipiellen Unterschied zwischen klinischem und experimentellem Hirndruck. Denn der Tierversuch ist nicht imstande, von irgendeiner Gehirnstelle aus aseptisch einen allgemeinen Hirndruck zu erzeugen, weil es bis heute noch nicht gelungen ist, die dazu erforderlichen Zwischenglieder, Hydrocephalus und Hirnschwellung, im Experiment darzustellen.

In der vorstehenden Besprechung wurde mehrfach die Sonderstellung der hinteren Schädelgrube beim Hirndruck berührt. Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß Tumoren und überhaupt raumbeengende Erkrankungen der hinteren Schädelgrube in einer besonders engen Beziehung zum Hirndruck stehen. Die Erklärung hierfür ist wohl in erster Linie darin zu suchen, daß die hintere Schädelgrube den klinischen Indikator des Hirndrucks, die Medulla oblongata, beherbergt. Dadurch erzeugt derselbe Druck, der in der vorderen Schädelgrube völlig symptomlos bleibt, in der hinteren Schädelgrube augenfällige klinische Symptome.

Dazu kommt, daß die symptomatologische Bedeutung der Oblongata beim Hirndruck heute noch nicht in ihrem vollen Umfange bekannt ist. Wahrscheinlich sind auch gewisse „Großhirnsymptome“ des Hirndrucks auf Rechnung des Hirnstamms zu setzen. Diese Verhältnisse sollen im Kapitel „Bewußtseinsstörung“ besprochen werden.

Aber diese symptomatologische Erklärung ist noch nicht erschöpfend; der Zusammenhang zwischen hinterer Schädelgrube und Hirndruck ist noch enger und liegt nicht nur auf symptomatologischem, sondern auch auf pathogenetischem Gebiet.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß zwei pathologische Erscheinungen des Hirndrucks in einem besonderen Verhältnis zur hinteren Schädelgrube stehen, die Stauungspapille und der Hydrocephalus. Beide Veränderungen finden sich besonders frühzeitig und besonders häufig bei raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube.

Über die Stauungspapille wird im Kapitel „Augensymptome“ gesprochen werden.

Auch der sekundäre Hydrocephalus findet sich erfahrungsgemäß besonders früh und oft bei Raumbeengungen unterhalb des Tentorium. Eine Folge davon ist die ebenfalls durch Erfahrungen bestätigte Regel: die Raumbeengung der hinteren Schädelgrube führt besonders früh und besonders häufig zu echtem allgemeinem Hirndruck.

Es wäre von besonderem Interesse, zahlenmäßig festzustellen, ob auch die Zunahme der gebundenen Flüssigkeit, die „Hirnschwellung“, dieselbe Abhängigkeit von der hinteren Schädelgrube zeigt wie der Hydrocephalus. Ich habe mich mit dieser Frage an Reichardt gewandt; seine diesbezüglichen Versuche erlauben aber noch keinen sicheren Schluß.

Wie dem auch sei, die hintere Schädelgrube steht in engster Beziehung einerseits zu den „biologischen“ Reaktionen des Gehirns, andererseits zur Stauungspapille. Wahrscheinlich handelt es sich aber

hierbei gar nicht um zwei verschiedenartige Prozesse; wir dürfen annehmen, daß die Stauungspapille mit den vitalen Veränderungen des Schädelinhalts in engstem Zusammenhang steht, ja, daß sie pathogenetisch vielleicht denselben Vorgang darstellt.

Sehr schwierig ist aber die Frage, auf welchen Einrichtungen dieser besondere Einfluß der hinteren Schädelgrube beruht.

Mechanische Wirkungen sind, wie mehrfach betont, auszuschließen. Alle Überlegungen zielen auch hier auf den untersten Hirnstamm hin. Es könnten von hier auf nervösem Wege oder indirekt durch Vermittlung des Gefäßsystems Allgemeinwirkungen auf den gesamten Schädelinhalt ausgeübt werden, von denen wir heute noch gar keine Vorstellung besitzen.

Solche Überlegungen aber — so interessant sie sind — führen ins Gebiet der Hypothese und entfernen sich damit vom Zweck dieser Arbeit.

Die Pathogenese des Hirndrucks kann nur durch neue Tatsachen gefördert werden. Die nächste Aufgabe ist die weitere Klärung der normalen und pathologischen Liquorabsonderung. Jeder Fortschritt auf diesem Gebiet löst nicht nur theoretische, sondern auch wichtigste therapeutische Fragen.

D. Die Symptomatologie des Hirndrucks.

Hauptmann (l. c.) beginnt sein Kapitel über die Symptomatologie mit der Feststellung, daß man beim Menschen von dem regelmäßigen Ablauf der Symptomenfolge, wie man ihn im Tierexperiment sieht, nur sehr selten sprechen kann. Das findet man in der Hirnchirurgie immer wieder bestätigt. Wohl gibt es bestimmte „Frühsymptome“ des Hirndrucks, ebenso wie sich umgekehrt in den letzten Stadien ein bestimmtes Bild einstellt, von einem regelmäßig gesteigerten Ablauf der Symptome aber, wie ihn die Kochersche Schule vom Tierversuch aus als Regel aufstellt, kann beim klinischen Hirndruck nicht die Rede sein.

Den Grund hierfür habe ich im vorigen Kapitel geschildert. Er besteht in der Einschaltung der „biologischen“ Reaktionen, der Hirnschwellung und des Hydrocephalus; dadurch werden die anfänglichen Herdsymptome überlagert und verwischt vom Bilde des „allgemeinen“ intrakraniellen Drucks.

Es ist sehr schwer und in einem Teil der Fälle unmöglich, aus dem Bilde eines „allgemein“ gewordenen Hirndrucks eine exakte Herddiagnose herauszuschälen. Bisweilen wird durch die sekundären Veränderungen, Hydrocephalus und Hirnschwellung, die Herddiagnose nicht nur verdeckt, sondern in eine falsche Richtung geleitet. Soweit solche Irrtümer typisch sind, wie die diagonale Verwechslung (z. B. der Stirnhirngegend mit der gekreuzten Kleinhirngegend), müssen sie im folgenden noch besprochen werden.

Ich beschränke mich in der folgenden Darstellung im wesentlichen auf chirurgisch-klinische Erfahrungen.

I. Kopfschmerz.

Mit dem regelmäßigsten Symptom des Hirndrucks, dem Kopfschmerz, vermögen wir diagnostisch nicht viel anzufangen. Weder ist der Kopfschmerz an sich charakteristisch für den Hirndruck, noch können wir aus dem Sitz der Schmerzen irgendeinen topographischen Schluß auf die Erkrankung ziehen.

Der Grund liegt darin, daß wir über das Wesen des Kopfschmerzes noch weniger wissen als über die Eingeweideschmerzen. Ziemlich allgemein wird angenommen, daß die Kopfschmerzen Duraschmerzen sind, weil nach den alten Versuchen der Kocherschen Schule (Maaßland und Saltikoff) im Tierexperiment Cocainisierung der Dura den Kopfschmerz aufhob.

Daß die Dura stark schmerzempfindlich ist (ihre sensiblen Nerven stammen vom Trigemini und vom Vagus), zeigt die operative Erfahrung und jeder Tierversuch. Eine andere Frage ist es aber, ob der Duraschmerz tatsächlich den einzigen intrakraniellen Kopfschmerz darstellt. Das ist nicht der Fall. Einerseits sind nämlich gewisse Hirnteile, z. B. der Linsenkern und die Gegend am Boden des dritten Ventrikels, in stärkstem Maße schmerzempfindlich auch für mechanische Reize. Andererseits lassen sich auch von der anästhetischen Hirnrinde aus durch gewisse Reize Schmerzen auslösen (Spencer). Die Verhältnisse liegen hier klinisch ganz ähnlich wie in der Bauchhöhle, wo es auch bei oberflächlicher Betrachtung nur den Serosaschmerz, in der Tat aber daneben echte Eingeweideschmerzen gibt. Wie in der Bauchhöhle, so ist auch in der Schädelhöhle eine genauere Lokalisation der „spontanen“ Schmerzen unmöglich.

Ob diese „Organschmerzen“ des Gehirns beim Hirndruck durch die Anämie erzeugt werden — also etwas Ähnliches wären wie die Kopfschmerzen der Anämischen — wissen wir nicht. Die günstige symptomatologische Wirkung des Coffeins beim Hirndruck spricht vielleicht dafür.

Da der Kopfschmerz nicht für den Hirndruck charakteristisch ist und als allgemeines Krankheitssymptom einen großen Raum in der neurologischen Literatur einnimmt, muß auf die letztere verwiesen werden.

II. Krämpfe.

Die Krämpfe von epileptiformem Charakter, denen wir beim Hirndruck begegnen, müssen in zwei Gruppen geteilt werden: Die einen erfolgen auf lokale Kompression der motorischen Rinde durch die primäre Ursache (Impression, Tumor) selbst, die anderen entstehen durch den allgemeinen intrakraniellen Überdruck. Wie Hauptmann richtig betont, gehört die erste, die lokale Gruppe nicht zu den eigentlichen Hirndrucksymptomen.

Die epileptiformen Krämpfe, die beim allgemeinen Hirndruck auftreten, kennen wir beim Tumor im allgemeinen als Spätsymptom. Bei anderer Ursache des Hirndrucks aber treten sie bisweilen schon im Frühstadium auf. Es sind das die Fälle, bei denen ein allgemeiner intrakranieller Druckanstieg schnell erfolgt. Einen solchen schnellen Anstieg sehen wir am häufigsten nach Schädelverletzungen, insbesondere bei subduralen Blutungen.

Hauptmann zitiert einen Fall Kochers, bei dem während der Trepanation eine subdurale Blutung innerhalb von 5 Minuten zu Streckkrämpfen führte, die nach Spaltung der Dura sofort verschwanden. Dieser Fall steht in der operativen Literatur durchaus nicht allein. Auch im Tierversuch ist es typisch, daß subdurale Blutungen ebenso wie subdurale Injektionen von größeren Flüssigkeitsmengen zu schweren allgemeinen Krampfanfällen führen, die nach Beseitigung des Druckes sofort verschwinden.

Nach einem stumpfen Schädeltrauma müssen also allgemeine epileptiforme Krämpfe stets den Verdacht eines stark zunehmenden Druckes, also einer Blutung erwecken und mahnen zur sofortigen Trepanation.

Wir treffen also die Krämpfe als Spätsymptom bei schwerem allgemeinem Hirndruck, außerdem aber als Frühsymptom bei schnellen, starken Drucksteigerungen.

Die hier vertretene Anschauung, daß Krämpfe durch starke, schnelle Druckunterschiede auftreten können, entspricht einer alten Theorie der Epilepsie. Diese alte Theorie ist in den letzten Jahren praktisch verwertet worden. Im Kapitel „Therapie“ wird über die Mitteilung von Weed und Mc Kibben (247) berichtet, daß intravenöse Einspritzung von hyper- bzw. hypotonischen Salzlösungen den intrakraniellen Druck herabsetzt bzw. erhöht. Leriche (z. B. 132) hat diese Erfahrung für die Jacksonsche Epilepsie auszunutzen versucht, indem er durch intravenöse Einspritzung den Druck im Hirn beeinflusste. Nach seinen Mitteilungen waren die Versuche erfolgreich. Die deutsche Chirurgie hat meines Wissens noch keine eigene Erfahrung darüber.

III. Erbrechen, Puls- und Atemveränderungen.

Das Erbrechen, sowie die Puls- und Atemveränderungen, die in der älteren Literatur oft als „allgemeine Symptome“ bezeichnet wurden, sind Herdsymptome der Oblongata. Ob sie, wie von manchen Autoren angenommen wird, im Beginn des Hirndrucks reflektorisch durch Reizung der Dura oder der Großhirnrinde ausgelöst werden, wissen wir nicht. Jedenfalls entstehen sie regelmäßig und direkt, sobald die Oblongata durch den Druck in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Oblongata ist, wie ich in früheren Arbeiten (z. B. 219) beschrieb, derjenige Hirnteil, der bei weitem am empfindlichsten gegen Drucksteigerung ist. Bei ein und demselben Druck reagiert sie lange vor allen anderen Hirnteilen mit ihren charakteristischen Symptomen und bildet daher klinisch den „Indikator“ des Hirndrucks.

Die Drucksymptome der Oblongata sind Vagussymptome, ausgehend von den bekannten Kernen am Boden der Rautengrube. Sie betreffen sowohl die Atmung als auch die Zirkulation.

Der wesentlichste Unterschied zwischen den Störungen von Atmung und Zirkulation ist folgender:

Das Atemzentrum liegt in der Medulla oblongata, das Herzzentrum liegt im Herzen. Die Atmung wird durch die Oblongata erhalten, das Herz arbeitet automatisch auch nach Durchschneidung aller zu ihm tretenden Nerven, solange es ausreichend ernährt wird. Die zum Herzen tretenden Nerven sind lediglich Regulatoren. Zerstörung der Oblongata hebt also die Atmung auf, nicht aber den Herzschlag; das Herz arbeitet ohne seine Regulatoren weiter. Der Herzstillstand erfolgt nicht auf Grund der Zerstörung der cerebralen Regulierung, sondern durch Erstickung des Herzens. Der Tod beim Hirndruck ist also kein Herztod, sondern regelmäßig ein Atemtod.

Das Atemzentrum ist enorm empfindlich gegen mechanische Schädigung, insbesondere auch gegen jede Druckwirkung. Das Verhängnisvolle dabei ist, daß diese Schäden meist irreparabel sind. Ist einmal eine schwerere Atemlähmung durch Hirndruck eingetreten, so läßt sie sich oft nicht mehr beheben; die spontane Atmung steht still und kehrt durch kein Mittel wieder zurück.

Das Vorstadium dazu beim klinischen Hirndruck ist die tiefe, schnarchende Atmung (Vagusatmung), die wir direkt als „Hirndruckatmung“ bezeichnen können. Spontan oder durch irgendeine ganz geringfügige mechanische Ursache (z. B. Lagewechsel) geht sie ins Lähmungsstadium über. Auch die schnellste Trepanation hat im Lähmungsstadium keinen Zweck mehr. Schon im Stadium der schnarchenden Reizatemung ist die Entlastung oft nicht mehr imstande, das Atemzentrum zu retten. Einzelne Beispiele dafür habe ich in einer früheren Arbeit gegeben (219). Das sind auch die Fälle, bei denen die Entlastungstrepanation selbst in der Hand des erfahrensten Chirurgen den Tod herbeiführen kann: das mit letzter Kraft arbeitende Atemzentrum versagt im Moment der Druckschwankung.

Weniger wichtig für die Klinik des Hirndrucks sind die Innervationsstörungen von Herz und Gefäßsystem. Sie sind bis ins einzelne erforscht, weil man sie, wie schon in anderen Kapiteln geschildert, früher für die Grundlage

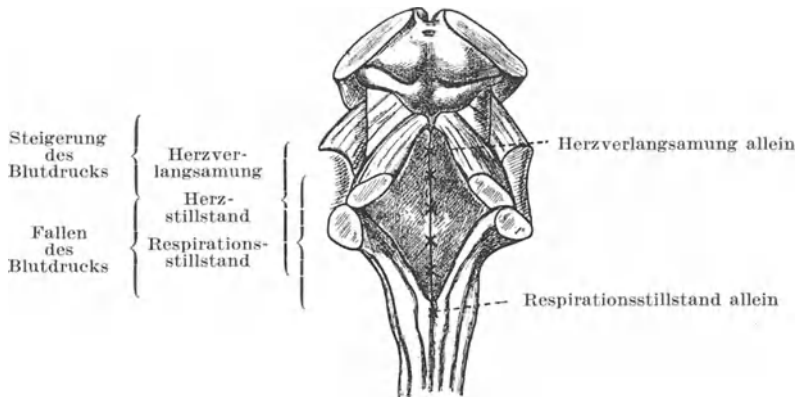


Abb. 5. Schema der Horsleyschen Ergebnisse an Herz- und Atemzentrum.

des klinischen Hirndrucks hielt. Trotzdem besagen diese Einzelheiten nicht allzuviel für die Klinik.

Abb. 5 ist das dem Kocherschen Werk entnommene Schema der Horsleyschen Ergebnisse, die durch lokale Druckversuche der Oblongata gewonnen wurden.

Ähnliche Ergebnisse hatten auch zahlreiche andere Untersucher.

Es ist klar, daß diese Feststellungen für den klinischen Hirndruck nur theoretische Bedeutung haben können, denn sie treten isoliert nicht in die Erscheinung. Ein Tumor, der beispielsweise nur auf das mittlere Drittel der Rautengrube drückt, das vordere und hintere aber völlig unbeeinflusst läßt, kommt ja nicht vor. Praktisch handelt es sich stets um eine Kombination dieser Faktoren, die noch komplizierter dadurch wird, daß sich die einzelnen Faktoren auch untereinander beeinflussen (Atemfrequenz und Herzfrequenz, Herzaktion und Blutdruck usw.).

So wichtig es also theoretisch ist, die einzelnen Phasen dieser Veränderungen zu kennen [siehe z. B. die ausgezeichnete Darstellung von Dege (59)], so sind wir klinisch doch nur auf die empirisch gefundenen Endresultate angewiesen.

Diese klinischen Symptome — Druckpuls und verlangsamte Schlagfolge im ersten Stadium (Vagusreizung), kleiner, schneller Puls im Endstadium (Vaguslähmung) — gelten übrigens nur für die akut einsetzenden Fälle von Hirndruck, insbesondere für Kopfschüsse, Impressionsfrakturen, Blutungen der Meningealgefäße usw. Beim langsam entstehenden chronischen Hirndruck (z. B. beim Tumor) ist von einer Gesetzmäßigkeit keine Rede [s. Kapitel „Zirkulationsstörung“ und Verfasser (219)]. Hier versagt insbesondere auch die Blutdruckmessung, die beim akuten Hirndruck äußerst wichtig und eines der entscheidenden Merkmale bei der Indikationsstellung (Trepantation) ist.

IV. Die Bewußtseinsstörung.

a) Die Bewußtlosigkeit beim akuten Hirndruck.

Seit 1914 hatte ich in einer Reihe von experimentellen Arbeiten (218, 219, 221) die Beobachtung mitgeteilt, daß beim stumpfen Schädeltrauma die Bewußtlosigkeit gewöhnlich vom Hirnstamm her ausgelöst wird. Da diese Theorie inzwischen von der chirurgischen und neurologischen Literatur mit ganz wenigen Ausnahmen angenommen wurde, muß sie zunächst kurz geschildert werden.

Die Grundlage der Theorie war die Feststellung, daß nicht nur klinisch, sondern auch experimentell die Hirnrinde außerordentlich unempfindlich gegen akute Druckeinwirkungen war. Dagegen erzeugte lokale Kompression des untersten Hirnstamms Bewußtseinsstörungen von der Benommenheit bis zum Koma.

Eine Stoßwirkung, welche den gesamten Schädelinhalt, vordere und hintere Schädelgrube, trifft, erzeugt von der Oblongata aus die Vagusstörungen und Bewußtlosigkeit, auch wenn sie noch tief unter dem Schwellenwert steht, welcher für eine Rindenschädigung notwendig ist. Wird also die Oblongata überhaupt von der Druckwirkung erreicht — und das Zeichen dafür ist die Puls- und Atemveränderung —, so ist eine begleitende Bewußtlosigkeit auf ihre Rechnung zu setzen, ganz gleichgültig, was inzwischen mit der Großhirnrinde geschieht [Verf. (221)]. Denn es ist im Experiment noch niemals gelungen, durch Drucktraumen von der Großhirnrinde her Bewußtlosigkeit zu erzeugen.

Die gefundenen Tatsachen hatten naturgemäß Bedeutung für die Entstehung der traumatischen Bewußtlosigkeit, insbesondere die Gehirnerschütterung. Irgendwelche theoretische Schlüsse auf die Lokalisation des Bewußtseins vermied ich zunächst vollständig; wenn später in der Literatur solche Schlüsse gezogen wurden, so gingen die Autoren weiter, als ich selbst es anfangs wünschte und konnte.

Inzwischen konnte ich durch weiteres Arbeiten klarer in dieser Frage sehen. Obwohl die zusammenfassende Veröffentlichung noch im Druck ist, soll das für den Hirndruck Wichtigste hier vorweggenommen werden.

Entgegen manchen Mißverständnissen in der Literatur hatte ich die Wichtigkeit der Hirnrinde für die bewußten Hirnfunktionen nie in Frage gestellt. Man muß sich jedoch nach allen unseren chirurgischen Erfahrungen streng an die Hitzigsche Auffassung halten: daß nämlich die gesamte Großhirnrinde Sitz

der bewußten Funktionen ist. Die Großhirnrinde in ihrer Gesamtheit, gleichgültig ob Sitz der bekannten Funktionen oder „stumm“, ist Trägerin des „Bewußtseins“. Gerade die Chirurgie hat klinisch und experimentell eindeutig die Erfahrung gemacht, daß keine einzelne Rindenstelle in einem spezifischen Zusammenhang mit dem Bewußtsein steht, und daß lokale Rindenzerstörung für sich allein eine komatöse Bewußtlosigkeit nie nach sich zieht.

Es handelt sich bei dem Problem des klinischen Bewußtseins um das Zusammenwirken bzw. um die gegenseitige Beeinflussung von Hirnstamm auf der einen Seite, von gesamter Großhirnrinde auf der anderen Seite.

Das für den Hirndruck Wichtige möchte ich folgendermaßen formulieren:

1. Isolierte lokale Defekte der Großhirnrinde haben niemals klinische Bewußtlosigkeit zur Folge. In der Bewußtseinsfrage ist nur die Großhirnrinde in ihrer Gesamtheit dem Hirnstamm gegenüberzustellen.

2. Bei dem Verhältnis der Hirnrinde zum Hirnstamm ist auch heute noch an das alte Duretsche Bild zu erinnern, das mehr ist als ein geistreicher Vergleich: daß nämlich sämtliche zentripetalen Bahnen der Rinde in der Oblongata zusammenstrahlen, wie die Strahlen eines Hohlspiegels in einem Brennpunkt. Von diesem Brennpunkt aus läßt sich das ganze System unterbrechen, nicht aber von irgendeinem Punkte in der Peripherie.

3. Ausfall der gesamten Großhirnrinde für sich allein — also bei erhaltenen subcorticalen Zentren — erzeugt auch beim Menschen nicht den Zustand des tiefsten klinischen Koma, sondern nur dasselbe Bild, das wir vom großhirnlosen Tier her kennen.

4. Zum Bilde der tiefsten klinischen Bewußtlosigkeit ist stets auch ein Betroffensein der subcorticalen Zentren bzw. des Hirnstamms erforderlich. Umgekehrt entsteht durch Verletzung des Hirnstamms auch bei völlig intakt gebliebener Hirnrinde Bewußtlosigkeit bis zu den schwersten klinischen Formen (Koma). Dieses klinische Bild ist um so schwerer, je ausgiebiger und tiefer das subcorticale Gebiet in seinem Querschnitt unterbrochen ist. Das ist am wirksamsten der Fall bei Traumen des untersten Hirnstamms.

Gleichgültig also, wie die Bewußtlosigkeit im Einzelfalle entsteht — das wird bei den einzelnen Krankheiten sehr verschieden sein —, der Mechanismus der bewußten Vorgänge reicht hinunter bis an den untersten Hirnstamm und kann durch mechanische Schädigung basal weit leichter unterbrochen werden als am ausgestrahlten System.

Für die Bewußtlosigkeit bei der Hirnerschütterung haben die früheren Arbeiten des Verfassers (218, 219, 221) ergeben, daß die Ursache im Drucktrauma des untersten Hirnstamms, nicht des Großhirns zu suchen ist. Diese Anschauung ist in den letzten Jahren von der chirurgischen und neurologischen Literatur gebilligt worden, so daß sie als die heute allgemein gültige bezeichnet werden kann.

Bekämpft wurde sie bisher nur von einer Seite: Knauer und Enderlen (110) fanden an der Oblongata des Kaninchens bei Reizen mit der Knopfsonde und mit dem Schielhäkchen keine Bewußtlosigkeit, sondern Erregung. Dagegen fanden sie nach heftigem Schädel-schläge eine saure Reaktion der Hirnrinde mit Lackmuspapier. Sie nehmen an, daß damit „eine Aufhebung aller höheren Rindenfunktionen, insbesondere der Bewußtseinsleistungen verknüpft ist“.

Es ist hier nicht der Raum zu einer eingehenden Diskussion. Die scheinbaren Unterschiede der Oblongataversuche von Knauer und Enderlen und mir werde ich an anderer

Stelle ausführlich besprechen. Mit der sauren Rindenreaktion aber läßt sich meines Erachtens für die „Rinden-Bewußtlosigkeit“ nichts anfangen, solange nicht bewiesen ist, daß die bewußte Rinde alkalisch, die bewußtlose sauer reagiert. Ein solcher Zusammenhang aber zwischen Chemismus und Funktion fehlt bisher vollkommen. Daß ein schweres Schädeltrauma das gesamte Gehirn und die Großhirnrinde schädigen kann, hatte ich nie bestritten. Sollte also die saure Rindenreaktion wirklich stets pathologisch sein — was meines Wissens aber auch noch nicht bewiesen ist —, so spräche sie wohl für eine geschädigte, nicht aber für eine bewußtlose Rinde.

Das klinische Bild der Gehirnerschütterung inklusive der Bewußtlosigkeit entsteht nach Anschauung des Verfassers durch Druckschädigung des unteren Hirnstamms.

b) Die Bewußtlosigkeit beim chronischen Hirndruck.

Wesentlich komplizierter liegen die Verhältnisse beim chronischen Hirndruck, z. B. beim Hirntumor.

Wir hatten bei der akuten Hirnpressung, der Hirnerschütterung, die Wirkung auf die Zirkulation vollkommen vernachlässigen dürfen; denn alle experimentellen Erfahrungen zeigen, daß selbst eine komplette Unterbrechung des Blutstroms, wenn sie nur Bruchteile einer Sekunde dauert, überhaupt keine Folgen für das Bewußtsein nach sich zieht. Beim chronischen Hirndruck liegen die Verhältnisse ganz anders. Hier ist — namentlich nach „Verallgemeinerung“ des Hirndrucks durch Hydrocephalus und Hirnschwellung — das gesamte Gehirn mehr oder weniger komprimiert und dadurch in seiner Zirkulation beeinträchtigt. Sobald aber eine echte Hirnanämie etwas länger dauert, auch nur Bruchteile einer Minute, erzeugt sie in der Tat schwerste Hirnsymptome, auch Bewußtlosigkeit.

Wieviel von der Bewußtlosigkeit auf die Zirkulationsstörung und wieviel auf die direkte Kompression des Nervengewebes kommt, wird man nach dem in früheren Kapiteln Gesagten nicht auseinander zu halten brauchen.

Über die qualitativen Veränderungen der Psyche und die psychischen Nachkrankheiten nach Hirnerschütterung und Hirndruck wurde im vorstehenden absichtlich nicht gesprochen, weil auf diesem Gebiet nur der Psychiater zuständig ist. Alles für den Chirurgen Wissenswerte hierüber findet sich unter anderem in der ausgezeichneten Arbeit von Dege (59).

V. Die Augensymptome.

Die besondere Wichtigkeit der Augenstörungen für den Hirndruck liegt auf diagnostischem und therapeutischem Gebiet. Einerseits ist die Augenstörung, z. B. die Stauungspapille, oft die wichtigste Unterlage der Diagnose, andererseits verlangt gerade dieses Symptom gebieterisch den chirurgischen Eingriff; ohne Operation verfällt die Sehkraft. Die diagnostische Mitarbeit eines geschulten Ophthalmologen ist in der Regel unentbehrlich, weil die Augenveränderungen, wie im folgenden gezeigt werden soll, recht komplizierter Natur sein können und nur bei großer Erfahrung einen richtigen Einblick in die intrakraniellen Verhältnisse gestatten. Das Erkennen und schließlich auch das Messen einer Stauungspapille ist leicht; die cerebrale Lokalisation von Skotomen, Pupillenveränderungen und Augenmuskelstörungen kann sehr schwer sein.

Ihrem Wesen nach können wir die Augenstörungen einteilen in Veränderungen der Papille und des Augenhintergrundes, in die Sehstörungen und in die Bewegungsstörungen des Auges.

a) Die Veränderungen an Papille und Netzhaut.

Die Netzhaut ist bekanntlich ein Teil der ursprünglichen Hirnwand. Dementsprechend ist ihr nervöser Aufbau rindenähnlich und recht kompliziert. Betreffs der anatomischen Einzelheiten muß auf die Lehrbücher der Anatomie und auf die vorzügliche Darstellung von Birch - Hirschfeld (28) in Bd. 9 dieser „Ergebnisse“ verwiesen werden. Hier soll nur kurz das geschildert werden, was für die Frage des Hirndrucks von Wichtigkeit ist.

Die Netzhaut enthält, vertikal übereinander aufgebaut, zwei Neuronen vollständig und den Anfangsteil des dritten Neurons, dessen Achsenzylinder den Nervus opticus bilden. Durch die gegenseitige Abhängigkeit von Nervenzellen und Achsenzylinder ist der enge trophische Zusammenhang von Netzhaut und Nervus opticus gegeben. Schädigungen der Netzhaut führen zur aufsteigenden, Schädigungen des Opticus zur absteigenden Atrophie.

Die einfache absteigende Atrophie des Opticus macht sich im Augenspiegel oft erst weit später bemerkbar, als die Sehstörung auftritt. Das liegt im Wesen des Krankheitsprozesses. Eine Fraktur der vorderen Schädelgrube z. B., die den Sehnerven im Foramen opticum zerstört, führt sofort zur Amaurose. Dabei kann der Augenhintergrund, insbesondere die Papille, im Augenspiegel zunächst vollkommen normal sein. Erst sekundär entsteht das Bild der Atrophie.

Schon aus diesem einfachen Beispiel folgt, daß für die Diagnose einer intrakraniellen Erkrankung eine exakte Sehprüfung oft viel feinere Anhaltspunkte liefern kann als der Augenspiegel. Der Augenspiegel kann ja nur Aufschluß über die peripheren Neuronen der Sehbahnen liefern.

Der Sehnerv selbst endet bekanntlich in der Gegend der Corpora geniculata und der vorderen Vierhügel. Alles, was sich im Gehirn zentralwärts von dieser Gegend, also zwischen vorderen Vierhügeln und Rinde abspielt, kann daher im Augenspiegel zunächst überhaupt nicht in die Erscheinung treten. Für alle diese zentralen Prozesse ist das diagnostische Hilfsmittel die Sehprüfung, das Verhalten der Pupillen und der Augenbewegung.

Die meisten Fälle von allgemeinem intrakraniellen Druck dagegen machen sich sehr früh im Augenhintergrund an Zirkulation und Papille bemerkbar.

Was zunächst die Zirkulation der Netzhaut betrifft, so muß vorausgeschickt werden, daß ihre Beurteilung nicht nur dem Ungeübten, sondern auch dem Fachmann sehr große Schwierigkeiten bereiten kann. Die Weite von Arterien und Venen ist von so vielen Faktoren abhängig, daß allgemeinere Schlüsse recht schwer sind. Das sieht man einerseits bei Zirkulationsstörungen des gesamten Körpers; eine allgemeine Anämie muß sehr erheblich sein, um überhaupt ophthalmologisch sichtbare Veränderungen der Netzhautgefäße zu erzielen. Andererseits bieten die Netzhautgefäße auch durchaus kein Spiegelbild der Gehirnzirkulation. Retrobulbäre Verbindungen mit den Gesichtsvenen gewähren den Augengefäßen eine ziemlich erhebliche Selbständigkeit. Das alles ist im Beginn der schweren Störung zu berücksichtigen, die wir Stauungspapille nennen.

1. Die Stauungspapille.

Nicht jede Schwellung der Papille ist eine Stauungspapille. Leider ist die Nomenklatur jahrzehntelang so wenig scharf gewesen, daß in der Literatur die Namen „Neuritis optica“, „Papillitis“ und „Stauungspapille“ noch häufig

für denselben Prozeß verwandt werden. Diese Identifizierung wäre nur dann zulässig, wenn wir heute noch an der entzündlichen Theorie der Stauungspapille festhielten. Das ist aber, wie im folgenden gezeigt werden soll, nicht der Fall.

Als „Stauungspapille“ bezeichnen wir seit Graefe diejenige Form der Papillenschwellung, die als Ausdruck einer Steigerung des intrakraniellen Druckes angesehen werden kann.

v. Graefe, der als erster das Krankheitsbild beschrieb, nahm also für die Stauungspapille eine mechanische Ursache an: eine Kompression des Sinus cavernosus durch den Hirndruck, die ihrerseits die Stauung in der Vena centralis retinae bedingte.

Diese einfachste mechanische Theorie ließ sich nicht halten, als man später (Sesemann) eine ausgiebige Kommunikation der retrobulbären Venen mit den Gesichtsvenen feststellte, so daß selbst Thrombose des Sinus keinen Einfluß auf die Gefäße der Netzhaut hat.

Der mechanischen Theorie gegenüber stand dann Leber mit seiner Entzündungstheorie. Nach dieser sollte die Stauungspapille eine echte Entzündung, also eine echte „Papillitis“ sein, ausgelöst durch eine Einwanderung von Entzündungserregern, nach manchen Autoren auch durch Tumor-Toxin.

Demgegenüber war die mechanische Theorie durch Schmidt-Manz dahin ergänzt und erweitert worden, daß die Stauungspapille nicht durch einfache venöse Stauung, sondern durch ein Ausweichen der cerebrospinalen Flüssigkeit in den Zwischenscheidenraum, also durch Ödem der Papille infolge der Liquorstauung entsteht. Diese Theorie führt in der Literatur den Namen „Transporttheorie“. Die spätere Literatur nahm dann teils den mechanischen oder entzündlichen Standpunkt, teils eine vermittelnde Haltung zwischen beiden ein.

Heute neigt sie überwiegend der mechanischen Theorie zu (E. v. Hippel, Lewandowsky, Cushing und Bordley, Saenger und Wilbrandt), vom chirurgischen Standpunkt aus mit Recht. Denn die sichere Wirkung der Entlastungstrepanation auf die Stauungspapille macht es uns schwer, an andere als überwiegend mechanische Ursachen beim Zustandekommen und beim Schwinden der Stauungspapille zu glauben.

Freilich muß ich hier betonen, daß wir auch nach unseren modernen chirurgischen Anschauungen nur von einem Überwiegen der mechanischen Gründe, nicht aber von einer ausschließlichen mechanischen, d. h. rein passiven (Stauungs-) Veränderung der Gewebe sprechen können. Auch das Hirngewebe verhält sich ja beim Hirndruck nicht rein passiv. Wie im ersten Teil dieser Arbeit ausgeführt wurde, sind beim Hydrocephalus und der Reichardtschen „Hirnschwellung“ auch andere als rein mechanische Komponenten beteiligt. Es ist sehr wohl möglich und sogar wahrscheinlich, daß bei der Schwellung des Opticus neben der Stauung auch dieselben Faktoren beteiligt sind wie bei Hirnschwellung und Hydrocephalus, wenn auch die Wirkung der Entlastungstrepanation immer wieder darauf hinweist, daß die letzte Grundlage rein mechanisch ist.

Betreffs der Diagnose der Stauungspapille, insbesondere der Deutung des Augenspiegelbildes, die bisweilen recht schwierig sein kann, muß auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verwiesen werden. Symptomatisch finden wir übrigens oft die umgekehrte Erscheinung wie bei der Opticusatrophie, daß nämlich der Visus noch völlig normal sein kann, wenn ophthalmoskopisch schon erhebliche Schwellung der Papille vorhanden ist. Das mahnt zum Spiegeln jedes fraglichen Falles, auch ohne subjektive Sehstörungen.

Was die zeitliche Entstehung der Stauungspapille betrifft, so hat Uhthoff (234, 235) die Stauungspapille schon anderthalb Stunden nach einem

Schädeltrauma entstehen sehen. Gewöhnlich aber tritt sie erst später, Tage und Wochen nach der intrakraniellen Drucksteigerung auf. Über die Häufigkeit der Stauungspapille gibt Birch - Hirschfeld (28) in seiner sehr lesenswerten Abhandlung eine Statistik von 1759 Fällen.

Unter seinen selbstbeobachteten Fällen fand er bei 76% der Fälle von Großhirntumoren und bei 87% der Fälle von Kleinhirntumoren Stauungspapille.

Uhthoff (l. c.) sah bei seinen Fällen von Großhirntumoren in 97,4% Opticusveränderungen, und zwar: in 52,9% Stauungspapille, in 18,4% Neuritis optica, in 7% neuritische Atrophie, in 1,1% einfache Atrophie. Bei Kleinhirntumoren fand er in 88% Opticusveränderungen, und zwar: in 53% Stauungspapille, in 24% Neuritis optica und in 11% neuritische Atrophie.

Der spezielle Unterschied dieser Statistiken ist zum größten Teil auf die Bezeichnung zurückzuführen. Uhthoff hielt den Namen „Stauungspapille“ nur bei Papillenschwellung von mehr als zwei Dioptrien für zulässig.

Unter Berücksichtigung dieser Unterschiede geht aus allen Statistiken hervor, daß die hintere Schädelgrube in einem besonders engen Verhältnis zur Stauungspapille steht. Der Grund wird in erster Linie ein rein mechanischer sein, indem durch Kompression des vierten Ventrikels, der Vena magna Galeni und durch den Abschluß der basalen Liquorräume vom Wirbelkanal ein direktes mechanisches Hindernis entsteht. Wieweit daneben die „biologischen“ Komponenten der Stauungspapille direkt vom hinteren Hirnstamm abhängig sind (wie Reichardt und ich selbst in früheren Arbeiten für möglich gehalten haben), läßt sich heute noch nicht entscheiden.

Die Behandlung der Stauungspapille wird im Kapitel „Therapie“ besprochen. Die „Kanaloperation“ wurde bereits beim Turmschädel geschildert.

2. Die Opticusatrophie.

Während die Stauungspapille in ihrer ausgeprägten Form ein verhältnismäßig klares und eindeutiges Hirndrucksymptom ist, ist die Opticusatrophie pathogenetisch vielfältig. Zwar kann sie auch Endsymptom der Stauungspapille sein, entsteht aber bekanntlich auch durch Prozesse, die mit Stauung und Hirndruck nichts zu tun haben. Statt theoretischer Besprechungen will ich einige Zahlen aus ophthalmologischen Arbeiten wiedergeben, die einen Einblick in das Verhalten der Papille bei verschiedenen intrakraniellen Erkrankungen geben sollen.

Bei der Hirnsyphilis fand Uhthoff (l. c.) unter hundert Fällen eigener Beobachtung 14 mal Stauungspapille bzw. Atrophie nach Stauungspapille, 14 mal einfache atrophische Verfärbung der Papille (also beides gleich häufig) und 12 mal Neuritis optica bzw. neuritische Atrophie. Diese verschiedenartigen Befunde entsprechen im wesentlichen dem verschiedenen pathologisch-anatomischen Bild der Hirnlues. Die Stauungspapille kommt in erster Linie durch gummöse Tumoren von Hirn und Hirnhäuten zustande (in 65%), erst in zweiter Linie durch basale Meningitis (23%). Die Neuritis optica und die neuritische Atrophie findet sich dagegen vorwiegend bei basaler luetischer Meningitis (62%), also nicht bei eigentlichen Tumoren. Birch - Hirschfeld (28) weist darauf hin, daß gerade das atypische und verschiedenartige Verhalten der Papille für die Lues charakteristisch ist, im Gegensatz z. B. zu dem regelmäßigen Bild der tabischen Sehnervenatrophie.

Wichtig ist auch das Verhalten der Papille bei der tuberkulösen Meningitis. Hier sah Uhthoff in 25% der Fälle Neuritis optica (in 5% Stauungspapille, in 4% Neuritis descendens), während neuritische Atrophie im allgemeinen gegen die Diagnose spricht; die Meningitis führt hier meist zum Exitus, bevor eine deutliche Atrophie ausgebildet ist.

Die größte Rolle spielt die einfache Atrophie beim Hydrocephalus. Nach Birch - Hirschfeld ist der chronische Hydrocephalus internus diejenige Erkrankung, die am häufigsten zur einfachen Atrophie führt, während Hirntumoren und Meningitis viel seltener einfache Atrophie verursachen als Stauungspapille und Neuritis optica. Auch nach Uhthoff findet man beim Hydrocephalus viel häufiger einfache Atrophie als Papillitis. Es handelt sich hierbei meist um eine einfache absteigende Degeneration des Opticus durch intrakraniellen Druck. Da die Papillenveränderung meist erst geraume Zeit nach der Sehstörung sichtbar wird, diese Sehstörung aber erfahrungsgemäß durch rechtzeitige Druckentlastung noch wesentlich gebessert, ja behoben werden kann, so ist dies eine Mahnung, mit den druckentlastenden Eingriffen möglichst frühzeitig einzusetzen.

Überhaupt ist der zeitliche Eintritt der Atrophie für unser therapeutisches Handeln von größter Wichtigkeit. Da es sich um eine absteigende Degeneration handelt, so ist der Zeitpunkt des ophthalmoskopischen Befundes verschieden je nach dem Sitz der Ursache. Bei Verletzungen des Nerven im Canalis opticus beträgt die Latenz durchschnittlich drei Wochen, bei intrakranieller Kompression durch einen Tumor mehrere Monate, bei Kompressionen des Chiasma durch einen Hypophysentumor etwa ein halbes Jahr, bei Schädigungen des Tractus und des Corpus geniculatum noch länger.

In all dem liegt für den Chirurgen die Mahnung, das ophthalmoskopische Bild der Atrophie nicht abzuwarten. Die Papillenveränderung ist bei der absteigenden Atrophie nur das Endstadium einer Erkrankung, die sich in der Regel schon viel früher durch subjektive Sehstörungen bemerkbar gemacht hat.

b) Die Sehstörungen.

Wie in dem vorigen Abschnitt ausgeführt wurde, ist die Sehstörung diagnostisch ebenso wichtig wie das Augenspiegelbild. Wenn sie für den Chirurgen als Untersuchungsmethode praktisch zurücktritt, so liegt das daran, daß einerseits die Untersuchung subjektiver Störungen an benommenen Hirnkranken oft nicht möglich ist, daß andererseits aber das Erkennen und sichere Verwerten der Sehstörungen bisweilen große spezialistische Erfahrung voraussetzt.

Aus diesem Grunde soll im folgenden nur ein ganz allgemeiner Umriß von den Sehstörungen beim Hirndruck gegeben werden. Nicht die Herddiagnose soll durch diese Skizze ermöglicht werden, sondern nur ein ganz allgemeines Verständnis dafür, auf welchem Wege ophthalmologisch die Diagnose gestellt wird.

Den Schlüssel zum Verständnis der Sehstörungen bietet die einfache Skizze der optischen Leitungsbahnen (Abb. 6).

Der Nervus opticus zieht vom Auge zum Chiasma und macht hier seine partielle Kreuzung durch. Vom Chiasma zieht er als Tractus opticus zum primären Sehzentrum, wo er endigt. Dieses Zentrum liegt im hinteren Teil des Talamus, dem Corpus geniculatum laterale und dem vorderen Vierhügel. Vom primären Zentrum aus zieht die Sehbahn durch den hinteren Teil der inneren Kapsel und von da als Gratioletsche Sehstrahlung zum optischen Rindenzentrum, d. h. an die Medialfläche des Occipitallappens in der Rinde der Fissura calcarina und einem schmalen Streifen zu beiden Seiten derselben.

Für die Diagnose wichtig ist noch die Tatsache, daß von den vorderen Vierhügeln aus die Pupillenreaktion zustande kommt. Unterbrechungen, die augenwärts von diesen Kernen stattfinden, unterbrechen daher auch die Pupillenreaktion, die Prozesse hirnwärts von den

vorderen Vierhügeln lassen sie intakt. Diese Bahnen sind der Einfachheit halber in unserem Schema nicht eingezeichnet.

Die Grundlage für das Verständnis aller Sehstörungen bildet die Halbkreuzung im Chiasma. Es kreuzt sich im Chiasma der mediale (größere) Anteil des Opticus, also derjenige Teil, der den medialen (nasalen) Teil der Retina versorgt, mithin das laterale (tempo-

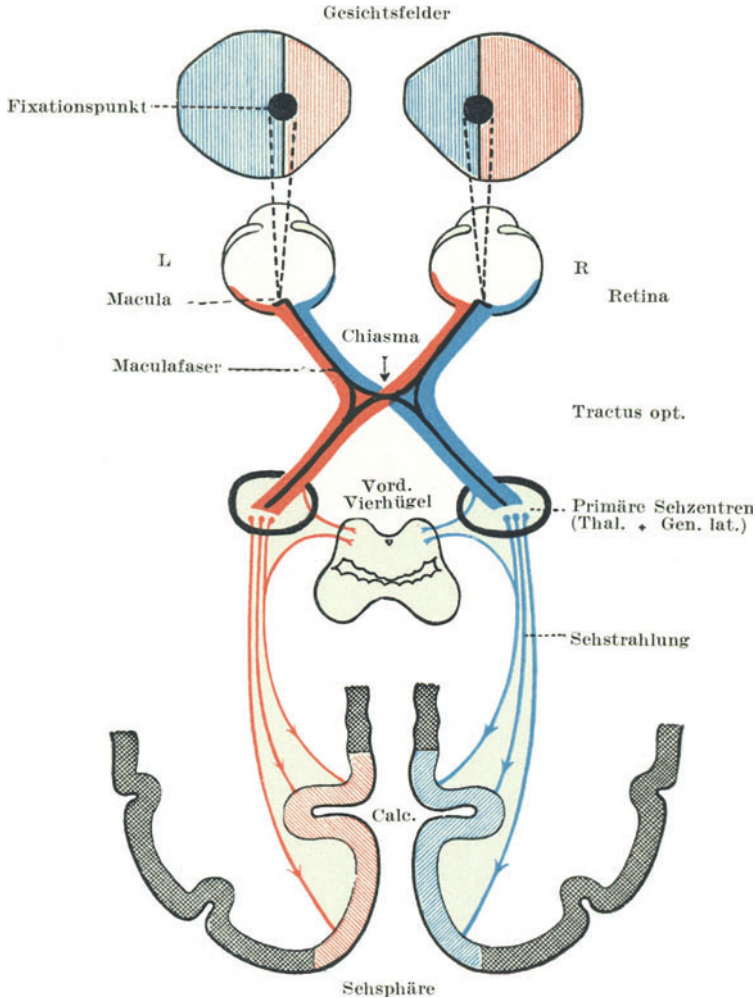


Abb. 6. Schematischer Verlauf der Sehbahnen von der Netzhaut bis zur Sehsphäre im Occipitallappen. (Aus Brodmann: Neue Deutsche Chir. Bd. 11, I. Teil.)

rale) Gesichtsfeld liefert. Dagegen verläuft ungekreuzt der laterale (temporale) Anteil des Opticus, der also das nasale Gesichtsfeld übermittelt.

Durch diese Kreuzung wird die linke Hälfte des doppelseitigen Gesichtsfeldes dem rechten Tractus opticus und dem rechten Rindenzentrum übermittelt und umgekehrt.

Mithin liefert eine Verletzung oder z. B. ein Tumor im Verlaufe der Sehbahn schematisch folgende Sehstörung:

1. Zerstörung des Nervus opticus peripher vom Chiasma erzeugt völlige Erblindung des einen Auges.

2. Schädigung der gekreuzten Teile des Chiasma (Hypophysentumor, Hydrocephalus mit Dilatation des dritten Ventrikels) erzeugt Ausfall der beiden medianen Netzhauthälften, also eine bitemporale (vom Gesichtsfeld aus gerechnet), heteronyme (weil auf der rechten Seite die rechte, auf der linken die linke Gesichtsfeldhälfte ausfällt) Hemianopsie.

3. Der entgegengesetzte Vorgang, der beiderseitige Ausfall der ungekreuzten Chiasmalfasern bei Erhaltung der gekreuzten (nasale, heteronyme Hemianopsie) ist praktisch außerordentlich selten (z. B. Aneurysmen beider Carotiden usw.).

4. Schädigung des Tractus opticus, der primären Sehzentren und der Gratioletschen Sehstrahlung erzeugt im Prinzip ein gemeinsames Bild: homonyme laterale Hemianopsie für die gegenüberliegende Seite des Gesichtsfeldes. Bei einem Tumor im linken Tractus beispielsweise ist auf beiden Augen die linke Retinahälfte, mithin die rechte Gesichtsfeldhälfte ausgefallen.

In diesem Abschnitt der Sehbahn ist, wie schon oben erwähnt, das Verhalten des Pupillenreflexes von größter lokalisatorischer Wichtigkeit. Es ist ähnlich einfach abzuleiten wie das Verhalten der Sehstörung, soll aber in dieser schematischen Darstellung der Übersichtlichkeit halber nicht beschrieben werden.

5. Die Störungen im Rindenzentrum selbst sind noch nicht in allen Einzelheiten geklärt, weil uns die letzten physiologischen Kenntnisse der corticalen Lokalisation des Sehens noch fehlen.

a) Die Mündung der Gratioletschen Sehstrahlung befindet sich, wie schon erwähnt, nach der neuesten Forschung nur in einem schmalen Bezirk (Area striata) zu beiden Seiten der Fissura calcarina, also an der Innenfläche des Occipitallappens. Einseitige Zerstörung dieses Bezirkes, beispielsweise durch Tumor, erzeugt nach unserem Schema im Prinzip dasselbe Bild wie beispielsweise im Tractus, nämlich homonyme Hemianopsie (freilich mit erhaltener Pupillenreaktion!).

Dabei ist zu bemerken, daß die Macula lutea, also im Gesichtsfeld ein kleiner zentraler Abschnitt, doppelseitig versorgt ist, so daß bei Läsion einer Hinterhauptshälfte die Erhaltung des zentralen makularen Feldes die Regel ist.

Doppelseitiger Sitz der Rindenschädigung, z. B. durch Tumor der Falx cerebri, erzeugt „Rindenblindheit“, bei der die Pupillenreaktion ebenfalls intakt ist.

b) Außer dem medial liegenden Rindenfeld der Gratioletschen Sehstrahlung besitzt die Hirnrinde noch ein Feld für optische Erinnerungsbilder und für die psychische Verwertung der optischen Eindrücke, nach unseren heutigen Kenntnissen an der Außenfläche des Occipitalgehirns. Doppelseitige Schädigung dieser lateralen Occipitalwindungen erzeugt „Seelenblindheit“ (nicht identisch mit der erwähnten „Rindenblindheit“!), bei welcher der Patient die Gegenstände zwar nach Form und Farbe sieht, aber nicht zu erkennen vermag.

Wie schon erwähnt, mußten in der vorstehenden Übersicht eine Menge wichtigster diagnostischer Tatsachen, z. B. das Verhalten der Pupille, die Frage des zentralen Skotoms, der positiven und negativen Skotome u. a. fortgelassen werden, um die Übersicht nicht zu erschweren.

Speziell über das Verhalten der Pupillen beim traumatischen Hirndruck ist 1918 eine schöne klinische und experimentelle Arbeit von Hoesly (99) (Baseler Chirurgische Klinik) erschienen, in der alle Probleme eingehend erörtert werden.

c) Störungen der Augenbewegung.

Auch die Störungen der Augenbewegung sind von größter Wichtigkeit für die Hirndruckdiagnose. Uhthoff (l. c.) hat in seiner Statistik Augenmuskelerkrankungen gefunden:

bei Großhirngeschwülsten	in 35 ⁰ / ₀ ,
„ Kleinhirngeschwülsten	„ 45 ⁰ / ₀ ,
„ Brückengeschwülsten	„ 82 ⁰ / ₀ ,
„ Vierhügelgeschwülsten	„ 88 ⁰ / ₀ der Fälle.

Wenn trotz der eindeutigen Sprache dieser Statistik die Störungen der Augenmuskulatur vom Chirurgen nicht in vollem Maße ausgenutzt werden können, so hat es seinen Grund in den beiden Tatsachen, die schon für die Sehstörung galten: die Untersuchung der Augenbewegung ist am benommenen Patienten sehr schwer, oft unmöglich, und die diagnostische Verwertung dieser Störungen erfordert große spezialistische Erfahrung.

Aus diesem Grunde soll auch hier nur an die elementaren anatomischen Grundlagen erinnert werden.

Wie bei allen Hirnnerven muß man auch bei der Innervation der Augenmuskulatur zwei Zentren unterscheiden, die Rindenzentren der Augenbewegung und die untergeordneten Hirnstammzentren der Augenmuskelnerven (III, IV, VI).

Die Rindenzentren sind beim Menschen noch nicht genau bekannt. Jedoch liegen nach unserem heutigen Wissen die wichtigsten Felder im hinteren Teil der zweiten Frontalwindung. Von prinzipieller Wichtigkeit für das Verständnis der Augenbewegung ist die Tatsache, daß man von einem Rindenfelde aus nur assoziierte, d. h. parallele, gleichsinnige Bewegung beider Augen auslösen kann.

Von der Rinde aus ziehen die motorischen Bahnen durch die innere Kapsel in den Hirnstamm, wo sie sich an die bekannten Kerne des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens wenden.

Die einzelnen Kerne sind miteinander verbunden durch das dorsale Längsbündel, das eine wichtige Rolle bei der Reizübermittlung, insbesondere auch der reflektorischen Reizung vom Ohrlabirinth aus (Nystagmus) spielt.

Betreffs der gesamten Physiologie und der Untersuchungstechnik der Augenmuskelerkrankungen muß ich auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verweisen, da sich dieses Gebiet im Rahmen eines kurzen Kapitels nicht darstellen läßt. Besonders instruktiv ist die für chirurgische Zwecke verfaßte Arbeit von Bielschowsky (25) in diesen „Ergebnissen“.

Ich möchte mich hier auf die kurze Definition des häufigsten Hirndrucksymptoms beschränken, auf den

Nystagmus.

Man bezeichnet mit Nystagmus (Augenzittern) eine besondere Art von Krämpfen der Augenmuskulatur. Hierbei sind zwei Formen zu unterscheiden:

1. Der „undulierende“ (oszillierende) Nystagmus, der entweder „angeboren“ meist zusammen mit angeborener Schwachsichtigkeit auftritt, oder als funktionelle Neurose, z. B. bei Arbeitern in Kohlenbergwerken. Er besteht aus klonischen Zuckungen, bei denen das „Hin“ und „Zurück“ der einzelnen Zuckung sich gleicht.

2. Die nystagmischen Zuckungen (der Rucknystagmus), die bei Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen und regelmäßig dem vestibulären Nystagmus zugrunde liegen, also beim „Hirndruck“ häufig sind.

Bei ihnen besteht jede Zuckung aus einem schnellen, ruckartigen „Hin“ und einem viel langsameren „Zurück“.

Der vestibuläre Nystagmus (also stets eine „Ruck“-Nystagmus) beim Hirndruck kommt zustande durch eine Störung des nervösen Einflusses, der normalerweise von den Vestibulären und den beiden Labyrinth aus auf die Augenmuskulatur ausgeübt wird (auf dem Wege des dorsalen Längsbündels). Dieser Einfluß, der einen Ausgleich der verschiedenen antagonistisch wirkenden Augenmuskelgruppen erzielt, ist recht kompliziert und tritt besonders deutlich bei Drehbewegungen um die Körperachse in die Erscheinung.

Starker vestibulärer Nystagmus bei intrakraniellen Erkrankungen spricht also für eine Schädigung im Bereiche der Vestibulariskerne und des dorsalen Längsbündels, tritt also besonders häufig bei Druck in der hinteren Schädelgrube auf. Dabei braucht die primäre Ursache selbst (z. B. der Tumor) nicht in der hinteren Schädelgrube lokalisiert zu sein. Alle Affektionen, die, wie in früheren Kapiteln geschildert wurde, zu sekundärem Druck in der hinteren Schädelgrube, besonders im Hirnstamm, führen, können den vestibulären Nystagmus auslösen.

Obwohl sich nystagmische Zuckungen auch bei Erkrankungen des Gehörorgans, ja auch unter normalen Verhältnissen nach rascher Drehung um die Körperachse finden, sind sie beim Verdacht auf Hirndruck stets ein äußerst wichtiges organisches Symptom und erfordern dann genaueste ophthalmologische Prüfung. Die Technik der Untersuchung und ihre diagnostische Verwertung ist auch den Chirurgen durch die klare Darstellung von Bielschowsky (25) zugänglich gemacht.

Daran, daß die Lähmung der Augenmuskeln in ihren verschiedenen Kombinationen eine äußerst wichtige Grundlage für die Herddiagnose bildet (man denke z. B. an die Abducenslähmung bei Acusticustumoren), braucht hier nur erinnert zu werden.

VI. Neue diagnostische Versuche.

Schon die Diagnose des Hirndrucks als solchen kann mit Schwierigkeiten Zweifel verbunden sein. Trotzdem wird sie sich in der Regel stellen lassen.

Sehr erhebliche Schwierigkeiten aber bietet häufig die Lokalisation. Trotz des engen Zusammenarbeitens von Neurologen, Ophthalmologen und Chirurgen kommt leider immer noch ein recht erheblicher Prozentsatz der Fälle mit nicht gestellter oder falscher Herddiagnose zur Operation. Wie hoch diese Zahlen sind, zeigen die neuesten Statistiken großer Kliniken, die diagnostisch gewiß bis an die Grenzen des heute Möglichen gegangen sind.

In dem Material der Eiselsberg'schen Klinik war bis 1922 unter 318 mit der Diagnose „Hirntumor“ operierten Fällen etwa 40% nicht lokalisierbar oder falsch lokalisiert [Denk (63)], Heuer und Dandy bezeichnen sogar 44% der Hirntumoren als unlokalisierbar (55). Auch die Angaben der übrigen Chirurgen mit großem Material bewegen sich um etwa 40% nicht lokalisierbarer oder falsch lokalisierter Fälle.

Das bedeutet, daß unsere bisherigen diagnostischen Methoden in fast der Hälfte der Fälle nicht ausreichen. Daher muß jede neue Methode, die eine

Verbesserung der Diagnostik verspricht, begrüßt werden. Eine solche Methode ist zweifellos die Ventrikulographie.

Die Ventrikulographie (Dandy).

Die Ventrikulographie ist das Einblasen von Luft in die Ventrikel zur Sichtbarmachung des Ventrikelsystems auf dem Röntgenbild (Dandy, Baltimore). 1918 zum ersten Male angegeben (51, 55), wird sie heute auch in den meisten deutschen Kliniken geübt.

Die Grundzüge der Technik sind folgende:

Nach Ablassen von Liquor wird eine entsprechende Menge Luft in die Ventrikel eingeblasen. Dadurch, daß die Luft nur als Ersatz des herausgelassenen Liquor verwandt wird, sollen Drucksteigerungen vermieden werden. Die Menge der eingeblasenen Luft ist verschieden, im allgemeinen zwischen 50 und 100 ccm, von manchen Autoren [Denk (63)] werden gelegentlich auch weit höhere Werte genannt. Verwandt wurde teils sterile Luft, teils Sauerstoff — der nach Wrede mehr reizen soll als Luft, von Jüngling aber empfohlen wird —, teils Kohlensäure, die schneller resorbiert wird.

Das Gas wird von den meisten Chirurgen in die Ventrikel selbst eingefüllt. Diesen Weg gab auch Dandy in seiner ersten Veröffentlichung an, während er später auch von lumbaler Einfüllung berichtete. Den lumbalen Weg wählte, offenbar unabhängig von Dandy, Bingel (27). Ferner wird er u. a. von Alt-schul (Schloffer) und Wrede vorgezogen. Jüngling, der das Verfahren in der Perthesschen Klinik ausgearbeitet hat (104, 105), gibt eine genaue Technik an und empfiehlt das direkte Einblasen von Sauerstoff in die Ventrikel. Diese Technik verwenden auch die meisten anderen Chirurgen.

Der heutige Stand des Verfahrens ist etwa folgender:

Die Methode ist im Resultat ausgezeichnet. Sie liefert überaus klare Bilder vom Ventrikelsystem. Besonders schön und plastisch sind stereoskopische Bilder. Die diagnostische Hilfe durch die Ventrikulographie wird — ähnlich wie bei den Röntgenbildern der Knochenerkrankungen — noch wachsen, je größer unsere Erfahrung im Deuten der Bilder wird.

Demgegenüber steht als Schattenseite eine gewisse Gefahr der Methode. Sie ist zweifellos vorhanden (Diskussion nach der Warnung Hildebrands, Chirurgenkongreß 1922). Es handelt sich hierbei nicht um gelegentliche symptomatische Unannehmlichkeiten (Kopfschmerzen, Erbrechen), die im diagnostischen Interesse schließlich in Kauf genommen werden könnten, sondern um die vitale Gefahr, die beim Hirndruck immer wieder im Vordergrund steht: die Atemlähmung.

Wer den Hirndruck kennt, weiß, daß es Fälle gibt, bei denen die Funktion des Atemzentrums hart an der Grenze des Lebens steht und durch den leisesten Anstoß für immer versagt. In solchen Fällen kann die Luftfüllung nicht indifferent sein. Deshalb wird man auch nach einer größeren Serie von günstigen Fällen — bisher wurden Unglücksfälle mit der Methode nicht veröffentlicht, meines Wissens aber doch erlebt — stets mit einem solchen Ereignis rechnen müssen.

Das sind aber Fälle, die ohne Operation bestimmt verloren sind und die auch durch die Operation stark gefährdet werden. Leichtere Fälle werden

nach den bisherigen Erfahrungen nicht bedroht. Da andererseits alle Hirntumoren ohne genaue lokale Diagnose verloren sind, so ist die Ventrikulographie für geeignete Fälle zweifellos indiziert. Das wichtigste an der Technik ist das Vermeiden von stärkeren Druckschwankungen: der Liquor muß in ganz kleinen Portionen abgelassen und jedesmal sofort durch Luft ersetzt werden, bis die gewünschte Menge ausgetauscht ist.

Theoretisch interessant sind die Einblicke, die die Ventrikulographie in Anatomie und Physiologie des Ventrikelsystems gewährt. Hier waren durch Beobachtungen von Schmorl (215) Zweifel aufgetaucht, ob die Foramina Magendie und Luschka überhaupt offen seien, d. h. ob beim Erwachsenen normalerweise überhaupt eine Kommunikation zwischen Ventrikeln und Subarachnoidealräumen bestände (siehe auch Kapitel „Liquor“). Die Frage ist durch die Ventrikulographie eindeutig zugunsten der Kommunikation entschieden.

Infolge dieser Kommunikation erhält man bei der Ventrikulographie gelegentlich auch sehr schöne Zeichnungen der Großhirnrinde.

Andere neue Methoden diagnostischer Untersuchungstechnik haben den Wert der Ventrikulographie nicht erreicht. Die elektrische Widerstandsbestimmung [A. W. Meyer (149)] liefert nach den Angaben ihres Autors brauchbare Resultate. Hirn, Tumorgewebe, Blut, Liquor setzen dem elektrischen Strom einen verschieden starken Widerstand entgegen. Meyer hat nun versucht, mittels eines von Schlüter (213) konstruierten Apparates diese Widerstandsmessung bei der Operation zum Auffinden des Tumors zu verwerten. Die Schwierigkeit des Verfahrens beruht meines Erachtens darin, daß schon normalerweise die Leitfähigkeit des Hirns wegen seiner verschiedenartigen Zusammensetzung lokal sehr verschieden ist, so daß nur große Differenzen für die Diagnose „Tumor“ verwertbar sind. Andererseits unterscheiden sich manche Tumoren (z. B. die Gliome) physikalisch so wenig vom Hirngewebe, daß hier die Leitungsdifferenzen nur sehr gering sein können. Nach persönlicher Mitteilung arbeitet der Autor seine Methode mit günstigem Erfolg weiter aus.

Schließlich sei noch die neue Lokalisationsmethode des Verfassers erwähnt [Schück - Breslauer (224)], „die funktionelle Beeinflussung des Gehirns mittels direkt eingespritzter Substanzen“. Obwohl die Methode bisher nur zu theoretischen Zwecken verwandt wurde, soll ihr Grundgedanke hier wiedergegeben werden, da sie mir bei der experimentellen Bearbeitung des Hirndrucks (Rindenlokalisierung, Verhältnis von Rinde und Hirnstamm, Bewußtseinsstörung) gute Dienste geleistet hat. „Mit der Injektion der üblichen Anaesthetica kann man die Leitungsbahnen des Gehirns genau so anästhesieren, wie irgendein peripherisches Nervengebiet. Dadurch kann man jede motorische und sensible Bahn in beliebiger Tiefe unterbrechen, d. h. jede Stelle des Gehirns für sich allein funktionell ausschalten. . . . Ebenso kann man durch Erregungsmittel, z. B. Coffein, in welche Stelle des Gehirns man es auch einspritzt, die Ganglienzellen lokal zur maximalen Tätigkeit reizen“ (224). Durch diese Methode sind im Versuch weitgehende funktionelle Differenzierungen möglich.

VII. Der Tod beim Hirndruck und seine Bekämpfung.

Der Tod beim Hirndruck ist stets ein Atemtod. Der Kranke stirbt an Erstickung durch Versagen des Atemzentrums der Medulla oblongata.

Das Wesentliche über das Atemzentrum und sein Versagen ist S. 435 dieser Arbeit („Atemveränderungen“) dargelegt.

Das Charakteristische am Hirntode ist also das Überleben der Zirkulation, die erst sekundär durch Erstickung des Herzens versagt.

Dieses Schema findet sich am deutlichsten beim akuten Hirndruck, z. B. beim primären Tod durch Kopfschuß oder stumpfes Schädeltrauma. Im Augenblick des Traumas setzt blitzartig die Atmung aus, der Verletzte bricht bewußtlos zusammen. Noch aber schlägt das Herz, und der eigentliche Tod, der Herzstillstand, erfolgt erst nach Sekunden oder Minuten, wenn die autonomen Zentren im Herzen erstickt sind.

Beim chronischen Hirndruck, z. B. beim Hirntumor, ist das Bild im Prinzip dasselbe, wenn auch oft weit komplizierter. Hier entsteht nämlich durch zentrale Atemstörung und Bewußtlosigkeit meist ein Kreislauf von schlechter Atmung, fehlenden Glottisreflexen, hypostatischer Pneumonie und dadurch ungenügendem Gaswechsel. Das alles führt zu einer immer stärkeren Anspannung des geschädigten Atemzentrums. Nach langdauernder, forciert schnarchender Atmung versagt dann das überreizte Atemzentrum oft ganz plötzlich; auch hier erfolgt der Herzstillstand erst sekundär.

Das therapeutische Augenmerk hat sich also in erster Linie auf die Atmung zu richten.

Das einfachste Mittel, die mechanische künstliche Atmung hilft leider nur selten. So rationell sie namentlich beim Schädeltrauma wäre, so kehrt doch die einmal ausgebliebene Spontanatmung nur selten zurück.

Dasjenige Mittel, das sich mir gegen diese Schädigung am wirksamsten erwies, ist das Coffein. Sein Einfluß ist so überragend, daß es bei jeder zentralen Atemstörung angewandt werden sollte.

Extirpiert man beim Tier das ganze Gehirn bis zum oberen Rand der Oblongata und spritzt nun mit feinsten Kanüle 2—3 Tropfen einer 20%igen Coffeinelösung in die Oblongata, so beginnt sofort eine starke, regelmäßige Atmung, die man durch erneute Einspritzung noch über Stunden hinziehen kann [Verfasser (224)].

Diese Versuche hatten mich veranlaßt, in verzweifelten Fällen Coffein (2 ccm einer 20%igen Lösung) auch beim Menschen in die Gegend der Oblongata zu injizieren (224). Ein äußerst kräftiger Erfolg ist stets vorhanden, weshalb die Methode in geeigneten Fällen sehr zweckmäßig ist. Als geeignet kann man im besonderen die Fälle bezeichnen, bei denen während der Operation, namentlich in der hinteren Schädelgrube, ein bedrohlicher Atemstillstand eintritt; denn in diesem Fall kann man ohne besondere Trepanation an den Hirnstamm herankommen und die Injektionsstelle (nicht die Oblongata, sondern den Kleinhirnschenkel in ihrer nächsten Umgebung!) unter Leitung des Auges aufsuchen.

Hat man zu dieser direkten Injektion keine Gelegenheit, so bleibt nur die intravenöse Gabe von Coffein übrig, die freilich sehr viel weniger und bei schlechter Zirkulation gar nicht wirksam ist, und bei der man größte Coffeindosen (10—15 ccm einer 20%igen Lösung!) nicht scheuen darf. Von der intraarteriellen Einspritzung in die Carotis sah ich keinen andern Erfolg als von der intravenösen.

Über den Operationstod beim Hirndruck ist in dieser Arbeit schon das Wesentliche gesagt worden. Er beruht auf der mechanischen Schädigung des untersten Hirnstamms, die durch die Lageverschiebung nach der Eröffnung oder schon durch die Erschütterung bei der Eröffnung des Schädels zustande kommt. Die Prophylaxe ist das Vermeiden von Erschütterungen bei der Trepanation und

äußerste Zartheit beim Operieren in der hinteren Schädelgrube. Die einzige in Frage kommende Therapie ist die oben beschriebene Einspritzung von Coffein.

E. Therapie des Hirndrucks.

Die Therapie des Hirndrucks ist ausschließlich chirurgisch. Nur eine einzige Ausnahme findet sich in der neuesten Zeit: es sind das die Versuche von Weed und Mc Kibben (247), die durch intravenöse Einspritzung von hypertotonischer Kochsalzlösung den intrakraniellen Druck und den Liquordruck ganz erheblich zum Sinken brachten. Hierbei handelt es sich um dieselben Vorgänge, wie sie in der Augenheilkunde schon früher von der intravenösen Einspritzung hypertotonischer Lösungen gegen erhöhten Druck im Bulbus bekannt waren. Die Angaben von Weed und Mc Kibben werden von amerikanischen Autoren [Foley und Tracy Jackson Putnam (76)] voll bestätigt.

Die Wirkung dieser Versuche ist nach den Erfahrungen am Auge leider nur vorübergehend. Für besonders bedrohte Stadien aber, insbesondere für die Operation, könnten sie Bedeutung erlangen. So ist der Vorschlag von Sachs und Balcher (204) beachtenswert, vor der Operation von Hirntumoren gesättigte Kochsalzlösung intravenös zu geben. Sachs und Balcher lassen 100 ccm gesättigter Kochsalzlösung langsam intravenös einlaufen, etwa 1 ccm in der Minute; sie berichten über gute Erfolge. Es ist wünschenswert, daß der theoretisch gute Vorschlag auch von der deutschen Chirurgie auf seine praktische Brauchbarkeit nachgeprüft wird.

Alle anderen therapeutischen Erwägungen sind rein operativ.

Die kausalen Operationen zur Beseitigung der Ursache (des Tumors) selbst gehören nicht in unsere Abhandlung. Erfreulicherweise ist die Statistik im letzten Jahrzehnt besser geworden als früher. Die Arbeiten von Marburg und Ranzi (144), Ranzi (181) (Eiselsbergsche Klinik), Dedekind (58) (Schloffersche Klinik) sowie der Amerikaner Cushing (47, 50 usw.), Dandy (57 usw.) u. a. geben einen Überblick über die modernen Resultate großer Institute.

Wichtig für unser Problem ist die Frage, ob man ein- oder zweizeitig operieren soll. Diese Frage ist trotz vielfacher Diskussion in der Literatur noch immer nicht einheitlich gelöst. Die Mehrzahl der Chirurgen operiert nach Horsley zweizeitig, während Cushing auch noch in neuester Zeit für die einzeitige Operation eintritt. Überraschend ist dabei die selbst von Cushing für notwendig gehaltene Operationsdauer. So gibt er in einer neuen Arbeit (50) für die Freilegung des Kleinhirns im günstigsten Falle zwei Stunden an, manchmal dauere sie noch eine Stunde länger.

An der Hildebrandschen Klinik — ich füge hier ein, daß nach meiner Sichtung unseres Materials die Erfolge ungefähr denen der Eiselsbergschen Klinik entsprechen — werden die Operationen der hinteren Schädelgrube zweizeitig, die übrigen Operationen einzeitig vorgenommen. Wir haben bei den Eingriffen in vorderer und mittlerer Schädelgrube nicht den Eindruck, daß der Erfolg durch die einzeitige Operation verschlechtert wird.

Eine weitere, noch nicht zum Abschluß gekommene Frage, die das Problem des Hirndrucks unmittelbar berührt, ist der postoperative Verschluß der Dura. Zweifellos ist der primäre Verschluß dem Chirurgen sympathischer,

weil er den Prolaps und die Infektionsgefahr verhindert. Man muß sich aber klar sein, daß man durch den Verschuß künstlich eine Möglichkeit des Hirndrucks schafft, der unter Umständen weit größer ist als vor der Operation. Wird nach der Operation eines größeren Tumors die Dura primär verschlossen, der osteoplastisch entfernte Knochen wieder eingefügt und die Kopfschwarte fest vernäht, so entsteht durch die Blutung in die Höhle unter Umständen eine sehr starke intrakranielle Spannung. Außerdem spielen hier wahrscheinlich echte Schwellungszustände des Gehirns durch die operative Schädigung mit. Man erkennt das Ganze oft an der Schwierigkeit, die eröffnete Dura durch Naht zu schließen. Der Druck erscheint dann am Schluß der Operation gelegentlich größer als vorher und ist es auch. Dadurch können solche Fälle postoperativ an echtem Hirndruck zugrunde gehen. Andererseits führt das Offenlassen der Dura, ja selbst eines Teils der ganzen Weichteilwunde, bei sorgsamer Nachbehandlung durchaus nicht immer zur fortschreitenden Infektion.

Wir haben beispielsweise einen Fall von apfelgroßem, basalem Tumor durch die offene Nachbehandlung anderthalb Monate lang am Leben erhalten; die große Hirnwunde kleidete sich mit Granulationen aus. Leider erfolgte Exitus infolge einer interkurrenten Pneumonie. Die Autopsie zeigte im Gehirn völlig saubere Verhältnisse.

Gerade bei der Frage des Verschlusses darf man nicht schematisch handeln: in der Mehrzahl der Fälle wird man die Dura verschließen können; besteht jedoch schon vor der Operation ein beträchtlicher Druck und erfolgt nach Herausnahme des Tumors eine nennenswerte Blutung in die Höhle, so ist die offene Behandlung vorzuziehen, denn in diesem Falle ist die unmittelbare Druckgefahr größer als die Gefahr der sekundären Infektion.

Was die Palliativoperationen betrifft, so kommt hier in Frage:

1. die dekompressive Trepanation zur Ableitung der festen Hirnmasse und
2. die verschiedenen Punktionen und Drainagen zur Ableitung des Liquor.

I. Die dekompressive Trepanation

stellt besonders hohe Anforderungen an die Kenntnisse der intrakraniellen Druckverhältnisse. Denn so einfach die Technik der Operation ist, so schwer ist es, die Lage der Trepanation richtig zu wählen, d. h. so, daß eine wirkliche Entlastung stattfindet. Hier fehlen uns rein physikalisch noch viele Unterlagen.

Es gibt keine einzige exakte Untersuchung der intrakraniellen Druckverhältnisse beim Hirntumor, d. h. darüber, wie sich im Schädel physikalisch und zahlenmäßig der Druck verteilt und wie die Drucklinien verlaufen. Diese Verhältnisse werden im Einzelfalle ganz verschieden sein, da nicht nur der einfache Schädelinnenraum in Frage kommt, sondern der Widerstand der ausgespannten Durablätter, Falx und Tentorium, zu berücksichtigen ist.

Wir wissen von dem Verhältnis von vorderer zu hinterer Schädelgrube sowie der beiden Hemisphären zueinander bei lokalem Druck so wenig, daß die Lokalisation der richtigen Trepanationsstelle letzten Endes Glückssache bleibt. Auch der erfahrenste Diagnostiker ist vor Mißerfolgen nicht sicher. Hier liegt noch ein großes Arbeitsfeld offen.

Wir besitzen aus der neuesten Zeit eine gute Darstellung der Entlastungstrepanation von Bodewig (29), die neben einer übersichtlichen histologischen Einleitung das Material der Garrèschen Klinik kritisch schildert. Von

sonstigen deutschen Arbeiten sei noch die Abhandlung von Marburg und Ranzi (144) über das Material der Eiselsbergischen Klinik hervorgehoben.

Nach der sehr umfangreichen modernen amerikanischen Literatur wetteifern im wesentlichen drei Verfahren der Entlastungstrepanation: 1. die Freilegung der hinteren Schädelgrube mit Opferung des Knochens, 2. die osteoplastische Freilegung über dem Großhirn und 3. die subtemporale Entlastung nach Cushing. Die subtemporale Entlastung hat sich in den letzten Jahren auch in Europa mehr und mehr eingebürgert. Sie hat den Vorteil, daß sie räumlich nahe an das Opticussystem herankommt, mithin einen besonders wirksamen Einfluß auf die Stauungspapille ausüben kann.

Für unsere deutschen Erfahrungen maßgebend sind immer noch die Anschauungen, die Fedor Krause in seiner Gehirnochirurgie zusammengestellt hat. Eine ausgezeichnete Übersicht über die Entlastung gibt ferner die knappe Darstellung von Payr (165), die 1912 erschienen, aber auch heute noch nicht veraltet ist.

Parallel den Bestrebungen, dem Gehirn durch große Entlastungstrepanationen Raum zu schaffen, gehen seit einigen Jahrzehnten die Versuche der

II. Ableitung des Liquor.

Hier muß kurz eine kausale Therapie vorausgeschickt werden, nämlich die Versuche, die Entstehung des Hydrocephalus selbst zu bekämpfen. Der deutsche Chirurgenkongreß 1921 brachte Mitteilungen von Läwen und Hildebrand über Versuche, den Hydrocephalus durch Exstirpation der Plexus choroidei zu bekämpfen.

Den ersten Versuch dazu hat Hildebrand vor etwa 20 Jahren unternommen. Das operierte Kind ging im Anschluß an den Eingriff zugrunde. Läwen erwähnt einen nicht veröffentlichten Versuch von Wilms, ferner 4 Fälle von Dandy (mit sehr zweifelhaftem Resultat), schließlich zwei eigene, gut gelungene Tieroperationen, aus denen hervorgeht, daß der Eingriff technisch möglich ist. Dieses hier aufgezählte Material beweist, daß man von einem „Erfolg“ der Operation noch nicht sprechen kann, um so weniger, als sie stillschweigend von der Voraussetzung ausgeht, daß die Ursache des Hydrocephalus im Plexus liegt; das ist, wie wir im Kapitel „Hydrocephalus“ sahen, wahrscheinlich richtig, aber durchaus noch nicht bewiesen.

Während die Erfolge der Entlastungstrepanationen bisweilen sehr günstig sind, ist leider die Ableitung des Liquors noch immer nicht in befriedigender Weise gelungen. Wir können die Methoden, deren es eine große Zahl gibt, in zwei Gruppen einteilen: Punktionen und Drainagen.

a) Punktionen.

Von Punktionen kommen in Frage die Lumbalpunktion und die Ventrikelpunktion.

1. Lumbalpunktion.

Die Lumbalpunktion ist ein Eingriff, der therapeutisch beim Hirndruck in den Hintergrund getreten ist. Das liegt nicht nur an seiner geringen Wirksamkeit — nach einer Äußerung v. Hippels ist beim Hirntumor kein einziger Fall von Stauungspapille durch Lumbalpunktion geheilt worden —, sondern

auch in seinen Gefahren: der Eingriff als solcher ist beim Hirndruck bedenklich. Im physikalischen Teil dieser Arbeit wurde auf die Gefahr hingewiesen, die bei stärkeren Druckdifferenzen zwischen Schädelhöhle und Wirbelkanal für den Inhalt der hinteren Schädelgrube entsteht. Er kann verzogen oder gar ventilartig ins Foramen occipitale magnum gepreßt werden. Dieser Mechanismus hat in der Tat bei der Lumbalpunktion schon eine Reihe von Todesfällen zur Folge gehabt. Hennig stellt 1909 schon 23 Todesfälle zusammen.

Es kommt hinzu, daß gerade beim Hirndruck die Lumbalpunktion oft nichts nützen kann. Durch adhäsiven Verschuß der Foramina Magendie und Luschka — oder durch ihren rein mechanischen Verschuß infolge der Verdrängung — kommuniziert das Ventrikelsystem gar nicht mit dem Lumbalkanal, wird aber bei Druckentlastung des letzteren in bedrohlicher Weise verzogen.

2. Ventrikelpunktion.

So ist die Ventrikelpunktion der weit harmlosere und nützlichere Eingriff. Einen radikalen Erfolg kann sie natürlich auch bei wiederholter Anwendung nicht gewähren, wohl aber kann sie bei richtiger Indikation über augenblickliche Gefahren hinweghelfen. Sie kann ferner — um einen praktisch wichtigen Fall herauszugreifen — am Ende einer Trepanation das Gehirn zum Einsinken bringen und damit den Verschuß der Dura ermöglichen. Freilich wird man gerade mit einem so erzielten Verschuß wegen der Gefahr des postoperativen Hirndrucks sehr vorsichtig sein müssen.

b) Drainage des Liquors.

Wichtiger als die Punktionen sind alle die Versuche, welche eine dauernde Ableitung des Liquors erstreben. Wir können sie einteilen in

1. Drainage der Ventrikel mittels künstlicher Röhren,
2. den Balkenstich (Anton und Bramann),
3. den Suboccipitalstich (Anton und Schmieden),
4. Drainage in die Orbita (Hildebrand).

1. Die Drainage des Ventrikelsystems mittels eingesetzter Röhren kann hier nicht näher besprochen werden. Zur Aufnahme des abfließenden Liquors sind sehr verschiedene Räume des Körpers benutzt worden: der subaponeurotische bzw. subcutane Raum des Schädels, das Bindegewebe der seitlichen Halsgegend, der Subtemporalraum, seröse Körperhöhlen, die Bauchhöhle, der Subarachnoidealraum des Rückenmarks, schließlich der Subduralraum der Schädelhöhle selbst. Alle diese Verfahren sind kurz besprochen in den beiden schon mehrfach zitierten Arbeiten von Payr (165, 166). Payr selbst, der auf diesem Gebiet seit fast 20 Jahren gearbeitet hatte, konnte 1919 über einen geheilten Fall von Hydrocephalus internus berichten, bei dem 11 Jahre vorher eine Ventrikeldrainage vermittels einer Kalbsarterie vorgenommen worden war. Es ist dies trotz neuerer optimistischer Berichte ausländischer Autoren meines Wissens bisher der längste Heilerfolg in der Literatur. Payr führt aus, daß sein Eingriff — die Ableitung erfolgte in Subarachnoideal-, Subdural- und Epiduralraum — dem Wesen nach eine große Ähnlichkeit mit dem Balkenstich hatte; der Erfolg konnte bei der schweren Resorbierbarkeit der Kalbsarterie naturgemäß länger andauern.

2. Balkenstich.

Der Balkenstich ist die heute wohl meist gebräuchliche, freilich auch meist kritisierte Methode der Ableitung. Die Beurteilung seiner Erfolge ist dadurch erschwert, daß sein häufigstes Indikationsfeld, der Hydrocephalus der Kinder, therapeutisch außerordentlich undankbar ist. Die ursprüngliche Hoffnung der Chirurgen, daß der ausgeflossene Liquor in den Subduralräumen rasch resorbiert und ein Ausgleich der Überproduktion geschaffen würde, hat sich nicht bewahrt; stets blieb die Produktion stärker. So ist es erklärlich, daß dem anfänglichen Optimismus ein ebenso starker Pessimismus folgte.

Zunächst wurde behauptet, die geschaffene Öffnung im Balken bliebe überhaupt nicht offen, sondern verheilte. Das ist nun nach den pathologisch-anatomischen Präparaten Antons und vieler pathologischer Institute sicher falsch. Die Vernarbung von Gehirnverletzungen erfolgt beim Kinde, wie eine neue Arbeit von Gohrbandt (84) nachweist, überaus langsam, so daß sie beim Balkenstich praktisch überhaupt kaum in Frage kommt. In der Tat zeigen sämtliche Präparate hydrocephalischer Kinder mit Balkenstich, daß die Öffnung im Balken besteht und durchgängig ist. Eine andere Frage ist freilich, ob sie in vivo auch wirklich den Liquor ableitet. Bei dem starken Innendruck des Ventrikelsystems ist es durchaus möglich, daß der Kanal zusammengedrückt wird und damit die Passage aufhört. Hierüber läßt sich ein sicheres Urteil schwer gewinnen, es sei denn durch die Ventrikulographie.

Jedenfalls muß man klinisch sagen, daß der Balkenstich zwar vorübergehend gute Dienste leistet, daß er aber einen Dauererfolg bei den schwereren Formen von Hydrocephalus nicht erzielt.

Eine erschöpfende Darstellung des Balkenstichs gibt die theoretisch und klinisch gleich empfehlenswerte neue Arbeit von Kästner (253) aus der Payrschen Klinik.

3. Suboccipitalstich.

Über den Suboccipitalstich von Anton und Schmieden besteht wegen der bisher verhältnismäßig geringen Zahl von Beobachtungen noch keine endgültige Erfahrung. Sicher ist seine Gegend wegen der Nähe der Oblongata besonders gefährlich. Es wäre jedoch verfrüht, aus vereinzelt Mißerfolgen — ein solcher wird beispielsweise aus der Schlofferschen Klinik berichtet (58) — eine Kontraindikation gegen die ganze Methode herzuleiten.

Selbstverständlich kommt der Suboccipitalstich nur für diejenigen Fälle in Frage, bei denen er in der Tat den vermehrten Liquor ableiten kann, also beispielsweise nicht beim Hydrocephalus internus infolge von Obliteration des Aquaeductus Sylvii (Dandy).

4. Ableitung des Liquor in die Orbita (Hildebrand).

Bei den wenig günstigen Resultaten der anderen Verfahren war es zu begrüßen, als wir mit einer neuen Methode bessere Erfolge erzielen konnten: es ist das die Ableitung des Ventrikelsystems in das Fett der Orbita nach Hildebrand (96). Da dieses Verfahren erst in neuester Zeit veröffentlicht ist, nur kurz die Richtlinien:

Die Methode bezweckt ähnlich wie der Balkenstich einen bleibenden Kanal in der Gehirnsubstanz, gleichzeitig aber eine Ableitung des Liquors in das Fett

der Orbita. Hildebrand schlägt ein Loch in das Orbitaldach von etwa $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm im Quadrat, reseziert die Dura im Umfang des Knochendefektes und geht nun, wie beim Balkenstich, mit der Bramannschen Punktionskanüle von unten in den Seitenventrikel.

Der große Vorteil der Methode ist, daß die Öffnung nach unten geschaffen wird, mithin weit günstigere Abflußbedingungen gewährt als im Balken, daß ferner der ausfließende Liquor in dem Fett der Orbita einem sehr geringen Widerstand begegnet, was ebenfalls für das Offenbleiben des Kanals von prinzipieller Wichtigkeit ist. In der Tat findet ein starker und dauernder Abfluß des Liquors statt. Das Verfahren scheint von den bisherigen Drainagemethoden die wirksamste zu sein.

Anhang.

Die operative Therapie der Basisfraktur.

Die zweifelhafte Prognose aller schweren Basisfrakturen läßt es verständlich erscheinen, daß manchen Chirurgen die konservative Methode des Abwartens unzureichend erschien, zumal die meisten Basisfrakturen schwere Hirndrucksymptome zeigen. So scheint die konservative Behandlung einem immer aktiveren Vorgehen Platz zu machen und unter der Führung amerikanischer Chirurgen (namentlich Cushings) die Entlastungstrepanation bei der schweren Basisfraktur Vorschrift werden zu wollen. Auch Brunner und Schönbauer (38) empfehlen sie auf Grund des konservativ behandelten Materials der Eiselsbergschen Klinik, freilich mit weitgehenden Einschränkungen und Kontraindikationen.

Es ist kein Zweifel, daß die meisten schweren Basisfrakturen, die zugrunde gehen, Hirndrucksymptome zeigen. Ebenso sicher ist, daß die Autopsie bei den schweren Basisfrakturen in der Regel Hämatome der basalen Schädelräume zeigt, also eine drucksteigernde Ursache.

Trotzdem aber muß man sagen, daß die wenigsten Basisfrakturen durch diese Hämatome, also durch extracerebralen Druck, zugrunde gehen.

Es gibt kaum eine Basisfraktur mit größerer extracerebraler Blutung, bei der das Gehirn selbst intakt wäre. In der Regel zeigt auch die Hirnsubstanz mehr oder weniger ausgedehnte Verletzungen, Blutungen, Blutaussüsse der Ventrikel usw.

Diese anatomischen Befunde sind das Zeichen schwerster Verletzungen im Gehirn selbst; und wir haben in dieser Arbeit dauernd gesehen, daß solche Verletzungen auch ohne jeden pathologisch-anatomischen Befund zum Tode führen können.

Auf Grund dieser Tatsachen ist es nicht richtig, extracerebrale Schädigungen zu operieren, wo intracerebrale die Hauptrolle spielen. Auch wenn man die Gefahr der Trepanation gering anschlägt — das ist sie aber bei einem mit letzter Kraft arbeitenden Atemzentrum durchaus nicht! —, so wird doch der erzielte Nutzen meist recht gering sein. Man kann bei Durchsicht der Literatur sagen, daß ein großer Teil der operierten Basisfrakturen nicht infolge, sondern trotz der Trepanation am Leben geblieben ist.

Indiziert ist die Trepanation nur da, wo ein echter steigender Hirndruck nachgewiesen ist.

VII. Der Hohlfuß.

Von

M. Hackenbroch-Köln.

Mit 34 Abbildungen.

Literatur.

1. v. Aberle: Über das modellierende Redressement des Klumpfußes Erwachsener. Naturforscherversammlung 1906.
2. Albert: Lehrbuch der Chirurgie.
3. Altschul: Röntgenbefunde bei Myelodysplasie. Röntgenkongreß 1914.
4. Badin: Pes plano-valgus und Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21.
5. Bähr: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XVIII.
6. Baisch: Der Plattfuß. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1911.
7. — Bau und Mechanik des normalen Fußes und des Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31.
8. Barwell: Pes planus and pes cavus. Edinburgh med. journ. 1898 (bei Nasse).
9. Bayer: Zur Ätiologie des Pes calcaneus. Prag. med. Wochenschr. 1893.
10. Beck: Spina bifida occulta und ihre ätiologischen Beziehungen zu den Deformitäten der unteren Extremität. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1922.
11. — Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. Münch. med. Wochenschr. 1920.
12. — Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43.
13. van der Beck: Die Valgustheorie Duchennes de Boulogne. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 10.
14. Beely: Bei Kirchhoff: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1891; nach Borchard.
15. Bibergeil: Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 33.
16. Biesalzki und Mayer: Physiologische Sehnenverpflanzung.
17. Binet und Heuilly: Bei Borchard: Les varietes anatomiques de pied creux. Rev. d'orthop. 1910.
18. Böhler: Die Stellung des Vorfußes beim Plattfuß, Klumpfuß und Hohlfuß. Orthop. Kongreß 1922. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44.
19. Borchard: Im Handb. d. prakt. Chirurg. Bd. 6.
20. Brandes: Über die operative Behandlung der Klauenhohlfüße. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19.
21. Braus: Lehrbuch der Anatomie. Berlin 1920.
22. Brown: Observation, especially with the Röntgen rays on the artificially deformed foot of the Chinese lady of rank in relation to the funktional pathogenesis of deformity. Journ. of med. research. Boston 1903, X.
23. Cassirer: Nach Borchard.
24. Clarke: Some observations on the pathologie and the treatment of pes cavus. Edinburgh med. journ. 1902.

- 24a. Cramer: Der Plattfuß. Im Druck. (Deutsche Orthopädie).
25. — Beitrag zur Behandlung des Hohlfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 11.
26. — Klauenhohlfuß und Spina bifida occulta. Orthop. Kongr. 1913 und 1914. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. und Münch. med. Wochenschr. 1913.
27. — Zur Anatomie der Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 32.
28. Debrunner: Über die Wirkung einiger Fußmuskeln, insbesondere im Hinblick auf den Hohlfuß. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 9.
29. — Über die Funktion des M. abductor hallucis und ihre Beziehung zu Hallux valgus und Plattfuß. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 1920.
30. Delbet: L'arthrodese de l'articulation mediotarsienne. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris Tom. 29.
31. Demmer, Romich und Rotter: Über die Mechanik des normalen und Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 1919.
32. Depage: Osteotomie cuneiforme pour pied creux. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 5.
33. Dubreuil: Rev. d'orthop. 1891 (nach Borchard).
34. Duchenne: Physiologie des mouvements.
35. Duncker: Der Klauenhohlfuß und verwandte Deformitäten als Folgeerscheinung der Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 33.
36. Engel: Über einige technische Veränderungen an Redressionsapparaten. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22.
37. Engels: Über den normalen Fuß und den Plattfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 12.
38. Feiß: Die Messung des Fußes, seiner verschiedenen Formen und Deformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 26.
39. Fetcher: Über die Vererbbarkeit des angeborenen Klumpfußes. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 48. 1921.
40. Fick: Anatomie und Mechanik der Gelenke.
- 40a. — Über die Arbeitsleistung der auf die Fußgelenke wirkenden Muskeln. 1892.
41. Fränkel: Weitere Beiträge zur Behandlung der Fußdeformitäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 27.
42. — Der Fuß der Chinesin. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 14.
43. — Zur Operation Ludloffs bei Hallux valgus und Hohlklauenfuß. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, Nr. 47. 1922.
44. Fuchs: Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 59.
45. — Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Wien. med. Wochenschr. 1910.
46. Galeazzi: Beitrag zur Therapie des paralytischen Hackenhohlfußes. Zeitschr. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 28.
47. Gaugele: Über die Heilung der Fußschmerzen durch das Schuhwerk usw. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 7.
48. Geiges: Ein Beitrag zur Ätiologie des Klauenhohlfußes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 78 u. 84.
49. Giani: Die Funktion des Tibialis anticus in Beziehung zur Pathogenese des statisch mechanischen Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 14.
50. — Der M. tibialis anticus und die Pathogenese des statisch mechanischen Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 23.
51. Gibney: Artificial feet in a case of arrested development. New York med. journ. a. med. record Vol. 37. 1890.
52. — A simple and efficient treatment of talipes calcaneus paralyticus in young children. Med. News. 1900.
53. — Talipes calcaneus paralyticus. Arch. of pediatr. Vol. 9. 1892.
54. — The non-operative treatment of metatarsalgia. Journ. of nerv. a. ment. dis. Vol. 21. 1894.
55. — The operative treatment of talipes calcaneus paralyticus. Ann. of surg. 1890.
56. Glasewald: Die Maultschellenbewegung des Fußes und ihre Bedeutung für die Orthopädie der Beinverkürzungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 23.

57. Gräßner: Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta. Röntgenkongreß 1914 und Festschrift zur Feier des 10jährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin. Köln 1915.
58. Guradze: Orthop. Kongreß 1920.
59. Hackenbroch: Zur operativen Behandlung des Hohlfußes. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 10. 1924.
60. — Beitrag zur Ätiologie, Klinik und Therapie der Spina bifida occulta. Münch. med. Wochenschr. 1922.
61. — Über das Vorkommen angeborener Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems bei kongenitalen Fußdeformitäten, unter Berücksichtigung eigener pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22. H. 4. 1924.
62. Haberer: Schädel und Skeletteile aus Pecking. Bd. 1 (bei Nasse).
- 62a. Habicht: Hallux valgus und Metatarsalgie. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20.
63. Hacker: Behandlung des Pes calcaneus paralyticus. Wien. med. Presse 1886.
64. Haglund: Radiographische Studie über die funktionelle Spongiosastruktur des Calcaneus. Upsala 1903 (bei Nasse).
65. — Prinzipien der Orthopädie. Jena 1924.
66. Hasebroek: Zit. nach Gaugele. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 11.
67. Henke: Die Contracturen der Fußwurzel. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 3, S. 5.
68. Heusner: Über die Entstehung und Behandlung des Hohlfußes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 69.
69. Hintze: Die Fontanella lumbo-sacralis. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 119. 1922.
70. — Wann ist die Spina bifida occulta ein pathologischer Befund? Chirurg. Kongr. 1921.
71. Hoffa: Zur orthopädischen Behandlung des Pes calcaneus paralyticus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 2. 1893.
72. — Lehrbuch 1920.
73. Hofmann: Die Resektion des Lisfrancschen Gelenkes zur Therapie des Hohlfußes. Arch. f. klin. Chirurg. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 60.
74. Hohmann: Über Fußwurzelcontracturen beim statischen Pes valgus und Planovalgus. Orthop. Kongr. 1922. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44.
75. — Über Hallux valgus und Spreizfuß, ihre Entstehung und physiologische Behandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21. 1923.
76. — Fuß und Bein. München 1923.
77. Hueter: Grundriß der Chirurgie. 1883.
78. Janke: Röntgenbefunde bei Bettnässern. Dtsch. Zeitschr. f. Unfallheilk. 1916.
79. Jeanne: De la voute plantaire et du pied creux congenital par malformation osseuse. Thèse de Paris 1897.
80. Joachimsthal: Handbuch.
81. — Über Pes calcaneus. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 14. 11. 1898 (bei Nasse).
82. Jones: An operation for paralytic calcaneus. Americ. journ. of orthop. surg. 1908. Nr. 4 (bei L. Mayer).
83. Judson: Mechanical treatment of talipes calcaneus. New York med. journ. a. med. record. May 16. 1885.
84. — A criticism of willets operation for talipes calcaneus. New York med. journ. a. med. record. Aug. 23. 1890 (bei Nasse).
85. Iselin: Nach Schultheß.
86. Kazda: Der Hammerzehenquerplattfuß. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 22.
87. Kirchhoff: Zur Therapie des Hohlfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 1. 1892.
88. Knauer: Ursachen und Folgen des aufrechten Ganges des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 22. 1914.
89. Kochs: Zur Statistik, Pathologie und Therapie des angeborenen Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. 1922. Festschr. f. Cramer.
90. Kölliker: Hauptreferat über Hohlfuß a. d. Orthop. Kongr. 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, H. 1/2.
91. Lackner: Über Hohlfußbehandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20. 1922.

92. Lange: Der Spitzfuß. Lehrbuch der Chirurgie von Wullstein - Willms.
93. — Lehrbuch der Orthopädie.
94. Laurent: Une nouvelle operation pour pied creux adulte Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belge Tom. 7. 1900.
95. Leri und Engelhard: Chronisches trophisches Ödem und Spina bifida occulta. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 10. 1921.
96. Ludloff: Die Beseitigung des Hallux valgus usw. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 110.
97. Mayer, E.: Zur Behandlung des Hallux valgus. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 20.
98. Mayer, L.: Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hackenhohlfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 38. 1918.
99. Meßner: Über Knochenveränderungen bei Pes calcaneus congenitus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 42; auch Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 1.
100. Meusel: Krankheiten des Fußes, in Gerhards Handb. d. Kinderkrankheiten. 1887.
101. von Meyer: Mechanik und Statik des menschlichen Fußes. Jena 1886.
102. — Ursache und Mechanismus der Entstehung des erworbenen Plattfußes. Jena 1883.
103. — Die Kontroversen in der Plattfußfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 21.
104. Mills: Einige hauptsächlich vorkommende Fußdeformitäten in der allgemeinen Praxis. Praktionar, 108, 5. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1923.
105. Müller, E.: Der idiopathische Hohlfuß. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 72.
- 105a. Müller, W.: Normale und pathologische Physiologie des Knochens.
106. Mutuel: Pied creux essentiel et spina bifida occulta. Rev. d'orthop. Tom. 27; Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1920.
107. Nasse: Chirurgische Krankheiten der unteren Extremitäten. Dtsch. Chirurg. Bd. 66.
108. Nieny: Über den Knickfuß und seine Messung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1902.
109. Nikalodoni: Über den Pes calcaneus. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 26. und Wien. med. Presse 22 und Wien. med. Wochenschr. 1882 und 1894.
110. — Nachtrag zum Pes calcaneus und zur Transplantation der Peronealsehnen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 27.
- 110a. — Über die Bedeutung des M. tibialis post. und der Hohlsohlenmuskeln für den Plattfuß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 67.
111. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
112. Peltesson: Untersuchung über die Einwirkung der Belastung auf den Hackenfuß mittels Röntgenaufnahmen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 36. 1917.
113. Perreaux: Der essentielle Hohlfuß. Diss. Paris 1907. (Nach Cramer.)
114. Perthes: Über den künstlich mißstalteten Fuß der Chinesin im Hinblick auf die Entstehung der Belastungsdeformitäten. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67. 1902.
115. — Über die chinesischen Frauenfüße im Hinblick auf die Genese der Belastungsdeformitäten. Chirurg. Kongreß 1902.
116. Petersen: Zum Mechanismus des Plattfußes. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 69.
117. Petko: Über die Möglichkeit der aktiven Hebung des Fußgewölbes bei Pes planus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 42.
118. Preiser: Statische Gelenkerkrankungen. Stuttgart 1911.
119. — Kapitel Hohlfuß im Lehrbuch von Lange.
120. Pürkhauer: Zur Pathologie und Therapie des Hackenhohlfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 30. 1912.
121. de Quervain: Nach Schultheß.
122. Redard: Du traitement du pied creux. Gaz. de Paris 1896 (bei Nasse).
123. Reiner: Beiträge zur Architektur des Calcaneus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31.
124. Rey: Die Abhängigkeit der Fußform von dem Verlauf der Traglinie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43.
125. Roeren: Über progrediente Fußdeformitäten bei Spina bifida occulta. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19. 1921.
126. — Kritischer Beitrag zur Spina bifida occulta. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 43. 1924.
127. Sealone: Die operative Behandlung des Hohlfußes. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1923.

128. Schaffer: Non deforming clubfoot. New York med. journ. a. med. record. May 1885.
129. Schede: Zur Technik der Plattfußbehandlung. Arch. f. orthop. Chirurg. Bd. 21. 1923.
130. Scheffler: Beitrag zur Behandlung des Pes calcaneus paralyticus. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1903.
131. Schultheß: Zur Ätiologie und Behandlung des Hohlfußes. Orthop. Kongreß 1912.
132. Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen.
133. Simon: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 115.
134. Steindler: Die Behandlung des Hohlfußes. Arch. of surg. Vol. 2, p. 2. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 1922.
135. Straßer: Lehrbuch der Gelenkmechanik.
136. Teayne: Über Pes calcaneus. Diss. Berlin 1903.
137. Tengue: Über den Pes calcaneus. Diss. Berlin 1903.
138. Tsing Yü: Die anatomischen Veränderungen des Talus und die therapeutischen Resultate der Talusexstirpation beim angeborenen Klumpfuß. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21. 1923.
139. Tubby: Deformities 1896.
140. Upmann: Ein Fall von Pes equinus paralyt. und von Calcaneus paralyticus. Diss. Leipzig 1903.
141. Virchow, H.: Das Skelett eines verkrüppelten Chinesinnenfußes. Zeitschr. f. Ethnol. 1903.
142. — Die Aufstellung des Fußskeletts. Anat. Anz. Bd. 7. 1892.
143. — Über die Dicke der Weichteile an der Unterseite des Fußes beim Stehen usw. Verhandl. d. physiol. Ges. Berlin. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900.
144. — Röntgenbilder von dem Fuß des Fußkünstlers Unthan. Zeitschr. f. Ethnol. Bd. 48. 1916.
145. — Über Fußskelette farbiger Rassen. Zeitschr. f. Ethnologie.
146. Vogel: Einige Apparate zur gewaltsamen Redression von Fußdeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 11.
147. Volkmann: Über Kinderlähmung usw. Klin. Vortr. Bd. 1 (bei Nasse).
148. Vollbrecht: Der künstlich verstümmelte Chinesinnenfuß. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 4.
149. Vulowitsch: Über den Pes calcaneus traumat. Diss. Berlin 1905.
150. Walsham: Four cases of talipes calcaneus of paralytic origin. Brit. med. journ. 1884 (bei Nasse).
151. Weidenreich: Der Menschenfuß. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 22. 1921/22.
152. Weinert: Zur Verhütung des Knick- und des Plattfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21. 1923 und Orthop. Kongreß 1923.
153. Wette: Zur operativen Behandlung des schmerzenden Hohlfußes. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 47.
154. Whitman: The operative treatment of paralytic talipes of the calcaneus type. Americ. journ. of the med. sciences 1901.
155. Willet: Remarks upon resection of the tendon Achillis in Paralytic talipes calcaneus. St. Bartholomew's hosp. journ. Rep. Vol. 16. 1880 (bei Nasse).
156. Wisbrun: Über Fußsohlenschmerz beim Pes equino-excavatus. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 50, S. 31. 1923.
157. Wittek: Über Pes calcaneus traumaticus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 64.
158. Woltman: Spina bifida. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 10. 1921.
159. Zancani: Spina bifida mit schwerer Degeneration und Atrophie der Füße und Unterschenkel. Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 11. 1921.

Bis zur Korrektur erschienen noch an einschlägigen Arbeiten:

1. Beck, O.: Zur operativen Behandlung der Hammer- und Klauenzehen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 16.
2. Budde: Zur Pathologie des Processus trochlearis calcanei. Chirurg. Kongr. 1924. Münch. med. Wochenschr. 1924.
3. Elsner: Die Osteotomie und zeitweise Nagelung bei blutiger Klumpfußoperation. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. H. 11.

4. Frölich: Presse méd. Tom. 31, Nr. 87. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. Bd. 26.
5. Hohmann: Probleme der Plattfußfrage. Orthop. Kongr. 1923. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, H. 1/2.
6. Knorr: Übertrittsstellung als einfaches Mittel, um Gipsabgüsse zu nehmen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 13.
7. Kreuz, L.: Die Hammerzehe und ihre Operation nach Gocht. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 21, H. 3.
8. Laroyance: Le pied creux. Presse méd. Tom. 31, Nr. 87. 1923.
9. Ludloff: Die Rolle des Tibialis posticus bei der Entstehung und Behandlung des Klump- und Plattfußes. Mittelrhein. Chirurg.-Vereinig. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. H. 16.
10. Maß: Über den Einfluß pathologischer Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachstum. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, S. 3.
11. Oertel: Beitrag zur Anatomie und vergleichenden Anatomie des Processus trochlearis calcanei als Grundlage für seine Pathologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 247, S. 3.
12. Perthes: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 26. Mittelrhein. Chirurg.-Vereinig. Diskussion.
13. Proebster: Sammelreferat über die amerikanische Orthopädie. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 44, S. 3.
14. Renau: Zit. nach Laroyance.
15. Riedel: Die operative Beseitigung des Klauenhohlfußes. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 5.
16. — Die operative Beseitigung des Klauenhohlfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 26.
17. Simon: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 26. Diskussion.
18. Stracker: Orthop. Kongr. 1923, Diskussion. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 304.
19. Teske: Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6.
20. Wittek: Der kontrakte Plattfuß und seine Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 45, S. 41.

Die Anwendung der Bezeichnung Hohlfuß ist nicht einheitlich. Mit Hoffa wird als Hohlfuß die Fußdeformität bezeichnet, die in der vermehrten Aushöhlung der Fußsohle besteht, oder nach Schultheß die Fußform mit auffallend starker Ausprägung des Fußgewölbes. Praktisch hat diese Definition nicht genügt, denn das genannte Kennzeichen ist auch anderen Fußdeformitäten eigen, die mit dem eigentlichen Hohlfuß nicht identisch sind (Spitzfuß, Hackenfuß, Klumpfuß). Hieraus entstand zunächst eine ziemliche Vernachlässigung des Hohlfußes in der Literatur, dann auch ein beträchtlicher Wirrwarr von klinischen und therapeutischen Ansichten. Erst in neuester Zeit (Cramer, Dunker, Schultheß, Hohmann, Roeren) wird der Hohlfuß, der *Pes excavatus, cavus, arcuatus, pied creux, der Pes cavo-varus oder Pes postice varus (supinatus s. detorsus) antice pronatus torsus* nach Straßer schärfer von den oben genannten Deformitäten geschieden. Wesentlich mitbestimmend für die Entstehung dieser Unklarheiten war jedenfalls die unleugbare Tatsache, daß der Hohlfuß im strengen Sinne in reiner unvermischter Form ziemlich selten ist. Charakteristisch für ihn ist die überphysiologische Vermehrung des Fußgewölbes, aber nicht auf Kosten einer stärkeren Dorsalflexion des Calcaneus, sondern vorzugsweise auf Grund einer plantaren Abknickung, Steilstellung, des Vorfußes, sowie einer Verdrehung im Sinne der Pronation; er steht beim Auftreten auf den Boden mit dem inneren und äußeren Fußrand über der Auftrittsfläche und gibt den charakteristischen Fußabdruck (*Jeanne*) (s. Abb. 1—4).

Der Hohlfuß im weiteren Sinne, der dem Kliniker viel geläufiger ist, ist gewöhnlich nach irgendeiner Seite hin modifiziert: entweder mit stärkerer Spitzfuß-, Klumpfuß- oder seltener Knickfußkomponente verbunden. Der sog. idio-



Abb. 1 und 2. Hohlfüße eines 12jährigen Kindes mit Spina bifida occulta. Reiner Hohlfußtyp.

pathische Hohlfuß ist fast ausschließlich ein Spitz-Klump-Hohlfuß, wegen der stets vorhandenen Klauenstellung der Zehen auch Klauenhohlfuß (Griffe pied creux) genannt. Er ist ein klinisch und ätiologisch scharf umrissenes Krankheitsbild.

Nicht in den Rahmen einer Erörterung über den Hohlfuß gehören hinein Spitzfuß und Hackenfuß. Der Grund ist aus der oben gegebenen Definition ersichtlich. Auch sie zeigen oft ein vermehrtes Fußgewölbe, jedoch ist aus

theoretischen und praktischen Gründen eine reinliche Scheidung vom eigentlichen Hohlfuß erforderlich.

Daß diese Trennung wirklich wünschenswert ist, zeigt z. B. die außerordentlich knappe Behandlung, die das Kapitel Hohlfuß in dem neuen Lehrbuch Haglunds gefunden hat, wo der Hohlfuß offenbar noch als Spielart des Klumpfußes bewertet wird, eine entsprechende Darstellung und Bearbeitung demgemäß fehlt (Abb. 5—8).



Abb. 3.

Statistik.

Dank seiner völlig verschiedenen Ätiologie kann der Hohlfuß nicht im entferntesten, was Häufigkeit angeht, mit dem Plattfuß verglichen werden. Auch hinter dem Klumpfuß steht er weit zurück an Zahl. Dennoch ist er heute keine seltene Deformität und zwar hat er in den letzten Jahren an Häufigkeit zweifellos zugenommen. Zum Teil mag dies auf Rechnung des erhöhten Interesses am Hohlfußproblem zu setzen sein, das besonders für die ätiologisch gerichtete Forschung interessant ist. Zum anderen Teil teilt er die wachsende ärztliche

Beachtung mit allen Fußdeformitäten, die in stärkerem Grade in der Nachkriegsperiode in Erscheinung treten. Unterernährung, stärkere Abnutzung des Fußes bei verschärftem Daseinskampfe mögen mit Recht dafür verantwortlich zu machen sein (Hohmann).



Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Hohlfüße eines 23jährigen Mannes mit Spina bifida occulta im Abdruck. In mehreren Generationen der Familie ist das Leiden aufgetreten, aber nur bei den männlichen Gliedern. Starke Adduktionskomponente (Klumphohlfuß).

An der Kölner orthopädischen Klinik des Bürgerhospitals kamen zur Behandlung

in den Jahren 1910—14 . . .	17 Hohlfüße
1915—18 . . .	16
1919—21 . . .	25
1922—23 . . .	49
Summe . . .	107 Hohlfüße.



Abb. 5. Röntgenbild des Hohlfußes eines Erwachsenen.



Abb. 6. Röntgenbild des Hohlfußes eines Jugendlichen.

In den beiden ersten Monaten des laufenden Jahres 1924 kamen bereits 12 Hohlfußpatienten zur Behandlung!

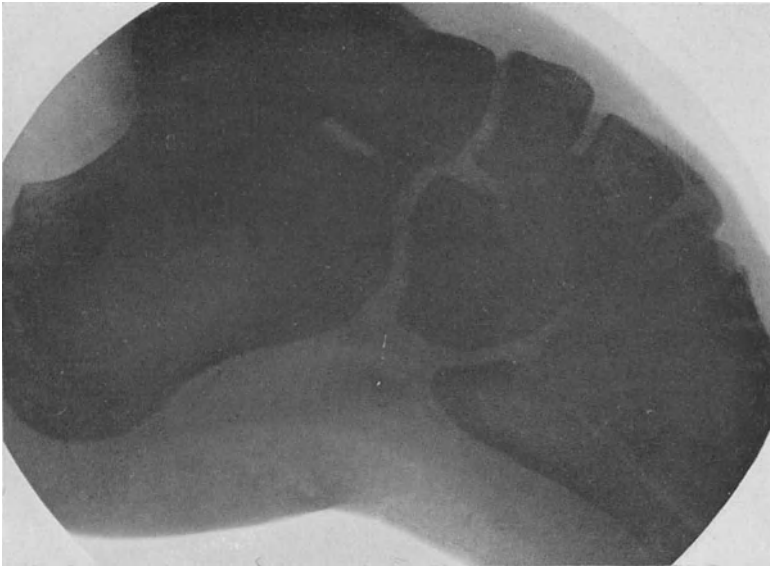


Abb. 7. Hohlfuß eines Erwachsenen. Keilform des Naviculare und Cuboid. Normaler Stand des Calcaneus.



Abb. 8 zum Vergleich. Hackenhohlfuß mit steilgestelltem Calcaneus. Keilform des Naviculare.

Dabei ist ein ganz geringes Überwiegen des männlichen Geschlechtes festzustellen. Nach Perreaux allerdings soll die Deformität häufiger bei Mädchen

zu finden sein. Die dauernde Zunahme ist aus der Tabelle ersichtlich. Andere Statistiken, zumal aus letzter Zeit, fehlen.

Das Verhältnis zum Plattfuß geht aus folgenden Zahlen hervor (Orthopädische Klinik Köln):

1920	Gesamtzahl der Poliklinik	1495	davon	128	Plattfüße,	8	Hohlfüße,
1921	„	„	„	1184,	„	147	„
1922	„	„	„	1985,	„	250	„
1923	„	„	„	1947,	„	280	„

Das Häufigkeitsverhältnis zum Klumpfuß geht hervor aus dem Vergleich in der Statistik Kochs aus der Kölner Klinik:

1920—21 Gesamtzahl 2680 — 63 Klumpfüße, 30 Luxationen, 17 Hohlfüße.

In bezug auf die Sexualproportion scheint sich der Hohlfuß demnach ähnlich wie der Klumpfuß zu verhalten, und ebenso wie beim Klumpfuß sind auch beim Hohlfuß die Gründe hierfür unklar. Hypothesen und Möglichkeiten sind in großer Zahl bei Kochs angeführt. Aus dieser Analogie weitergehende Schlüsse ziehen zu wollen in bezug auf Gleichartigkeit der Ätiologie (s. Heusner), wird sich später als verfehlt erweisen. Überhaupt ist die ätiologische Seite des Hohlfußproblems letzten Endes nicht so klar wie bei anderen Deformitäten. Deswegen erübrigt es sich auch, Hypothesen oder gar Schlüsse aus unseren statistischen Zahlen zu ziehen. Es genügt einstweilen die relative und absolute Zunahme auch der Hohlfüße neben Platt- und Klumpfüße zu buchen.

Mechanismus der Entstehung, Pathogenese.

Die Darstellung wird am verständlichsten sein, wenn sie nicht nur vom normalen Fuß, seiner Struktur, Entwicklung und seinen Bewegungen ausgeht, sondern gleichzeitig andere bekannte Deformitäten mitberücksichtigt, und unter ihnen besonders den Plattfuß. Die Berechtigung zu diesem Vorgehen liegt darin, daß bei aller Problematik im einzelnen, die trotz zahlloser fleißigster Bearbeitungen allen diesen Fragen der normalen und pathologischen Mechanik und Statik des Fußes noch anhaftet, das streng gegensätzliche Verhältnis des Pes valgo-planus zum Pes cavo-varus seit Straßer sichergestellt ist und auch von klinischen Bearbeitern (Hohmann, Böhler) mehr betont wird. Hinzu kommt, daß bei der Erörterung der Statik des normalen Fußes stets die Vorstellung der Belastung durch das Körpergewicht mit hineinspielt, einer Kraft, der bei der Entstehung des Hohlfußes naturgemäß nur eine Rolle von sekundärer Bedeutung zukommt. Hier wird der scharfe Gegensatz zum Plattfuß schon offenkundig. Trotzdem muß aber die Mechanik des normalen Fußes eingehend berücksichtigt werden, weil ja schließlich die Deformität vom normalen Fuß ihren Ausgang zu nehmen pflegt.

Bei der in manchen Fragen der Mechanik und Statik des Fußes noch herrschenden Unklarheit und Unsicherheit, auf die eben hingewiesen wurde, ist es verständlich, daß die Aufstellung eines Typus, gewissermaßen eines idealen Hohlfußes, wie übrigens auch für den Plattfuß, sehr schwierig ist. Sie ist nur möglich, wenn der Hohlfuß mit Böhler und Hohmann als Spiegelbild eines bestimmten Typs von Plattfuß aufgefaßt wird. In praxi entspricht dieser Hohlfuß am ersten noch dem kongenitalen Hohlfuß oder der progredienten Deformität des Wachstumsalters im Gefolge der Myelodysplasie.

Der Hohlfuß ist ein Produkt bestimmter Stellungsänderungen in den sämtlichen Gelenken des Fußes. Die Kräfte, die diese Verschiebungen bewirken, sind Muskelkräfte, sekundär auch der Belastungsdruck. Folge dieser Stellungsänderungen ist die charakteristische und namengebende Vermehrung der plantaren Fußwölbung. Dieses Symptom ist so regelmäßig vorhanden und so deutlich, daß es ganz gleichgültig ist, welche der vielen Theorien über das Fußgewölbe man den Vorzug geben will. Von einer zusammenfassenden Darstellung sei hier abgesehen; es wird auf die Monographien von Baisch und von Cramer verwiesen.

Die Gelenke, deren Stellungsänderung für das Zustandekommen des Hohlfußes am wichtigsten ist, sind das obere Sprunggelenk, die Art. talo-cruralis, und die beiden anatomisch nicht einheitlichen, aber eine funktionelle Einheit bildenden subtalaren Kammern der Art. talo-calc. und talo-navicularis. An zweiter Stelle rangieren die vor der Chopartschen Gelenklinie gelegenen Art. cuneo-navicularis und tarso-metatarsa.

Stellungsänderungen in diesen Gelenken von bestimmter Art können den normalen Gewölbecharakter des Fußes stärker betonen. Dies ist der Fall sowohl bei stärkerer Dorsalflexion des vorderen Teiles des Calcaneus als auch bei stärkerer Plantarflexion eines distal vom Chopartschen Gelenk gelegenen Fußabschnittes, sei es in diesem Gelenk selbst, sei es in den beiden vorgelagerten Gelenken. Als dritte Möglichkeit tritt aber hinzu das Moment der Torsion, auf das Straßer mit aller Deutlichkeit hingewiesen hat und das seitdem auch in der Therapie stärker berücksichtigt wird. Unter der natürlichen Torsion des Metatarsus versteht Straßer den Zustand einer gewissen Verdrehung innerhalb des Metatarsus, die bei aufrechtem Stand auf der Sohle dadurch gegeben ist, daß die Hauptebene des Metatarsus in einem Winkel von 20 bis 30° nach innen aufsteigt, so daß der Innenrand des Lisfranc höher steht als der äußere. Da die Metatarsalknöpfechen infolge des plantigraden Auftretens aber alle auf dem Boden mit vertikalen Seitenflächen aufrufen, muß der Grad der Plantarflexion im Lisfranc für die inneren Metatarsalien ein größerer sein wie für die äußeren. Der Begriff der Torsion (und Detorsion), angewandt auf die Chopartsche Gelenkzone, deckt sich im wesentlichen mit den geläufigeren Bezeichnungen Supination und Pronation.

Die erstgenannte Verschiebung des Calcaneus im Sinne der der Dorsalflexion seines vorderen Abschnittes kommt bei dem eigentlichen Hohlfuß, wie bereits eingangs gesagt wurde, nicht in höherem Grade in Betracht (im Gegensatz zum Pes calcaneus). Ebenso tritt zurück die Dorsalflexion des Taluskopfes. Von wesentlicher Bedeutung dagegen ist eine Bewegung im Sinne der Plantarflexion im Vorchopart und Lisfranc beim eigentlichen Hohlfuß. In Grenzfällen, besonders in Fällen, die mit Spitzfußstellung vergesellschaftet sind, findet diese plantare Abknickung im Chopart statt.

Die Stellung des Talus zunächst in der Malleolengabel hängt ab erstens von der Mechanik des oberen Sprunggelenks, zweitens von den Bewegungen des Calcaneus. Beides sind also indirekte Momente. Dies ist dadurch bedingt, daß der Talus als einziger Bestandteil des Fußskeletts keine Muskelansätze hat. Mit Recht wird er mit einem Meniscus verglichen (Hueter).

Im wesentlichen besteht die Bewegung in Talocruralgelenk im Dorsal- und Plantarflexion (Scharniergelenk). Die eigenartige Gestaltung der Gelenkfläche

kompliziert aber diesen einfachen Mechanismus etwas. Der laterale Rand der Talusrolle verläuft nach vorne und außen schräg, so daß eine einseitige Verbreiterung hieraus resultiert. Bei Bewegungen beschreibt infolgedessen die Tibia am medialen Rand einen Kreisbogen, die Fibula am lateralen eine Schraubenlinie (Baisch). Dies hat bei der Aufwärtsbeugung ein Auseinanderweichen der Malleolengabel zur Folge (Fick, Straßer). Für die Exkursionen in diesem Gelenk, besonders unter pathologischen Verhältnissen wird die Umkehrung von großer Wichtigkeit, nämlich der entsprechend lockere Schluß der Gabel bei Plantarflexion. Es sind dann auch seitliche Bewegungen, freilich zunächst in geringerem Ausmaß möglich. H. Meyer hielt diese horizontale Nebenbewegung sogar für konstant, und zwar in der Weise, daß der Unterschenkel sich beim Vorpendeln gegenüber dem Fuß nach einwärts, beim Zurückgehen nach außen drehe. Bei der häufigen Kombination einer Spitzfußstellung mit Hohlfuß wird dieser Mechanismus von Wichtigkeit.

Nur beschränkt aktivem Muskeleinfluß unterliegend ist auch der Calcaneus. Baisch weist darauf hin, daß alle Muskeln den Calcaneus überspringen mit Ausnahme der am Tuber ansetzenden Achillessehne und der gegenseitig inserierenden kurzen Zehenbeuger. Aktiv ist also nur Hebung und Senkung möglich, sonst sind die Bewegungen des Vorfußes maßgebend. Durch den komplizierten Mechanismus der beiden ineinander gekuppelten subtalaren Kammern des Sprunggelenkes (Braus), die man mit Poirier u. a. als funktionelle Einheit auffassen kann, kommt es zu einer wirksamen Ergänzung der Hebung und Senkung im Talocalcanealgelenk zur Gesamtheit der „Maulschellenbewegung“ (Braus), d. h. der aus Hebung, Abduktion und Pronation einerseits und Senkung, Adduction und Supination andererseits zusammengesetzten Bewegung. Die Achse, um die sich der Calcaneus dabei bewegt, ist nach Fick und Straßer eine Kompromißachse.

Auch Roeren legt dieser Drehbewegung im oberen Sprunggelenk eine große Wichtigkeit bei. Anhaltspunkte für diese Bewegungsmöglichkeit findet er in der verschieden starken Entwicklung des — starken — Bandapparates an der medialen und des — schwachen — an der lateralen Seite des Gelenks. Außerdem stellt er bei stärkster Plantarflexion eine Einwärtsdrehung des Proc. lateralis tali um die Achse des medialen Malleolus fest. Diese Bewegung macht auch der Proc. trochlearis calc. mit, dazu aber noch eine Einwärtsrollung im unteren Sprunggelenk.

Die Stellung des Talus in der Malleolengabel hängt also am meisten von der mehr oder weniger großen Beteiligung einer Spitzfußkomponente ab. Sie kann ganz fehlen, ohne daß der Fuß ein Hackenfuß zu sein braucht, eine Tatsache, die hervorgehoben zu werden verdient im Hinblick auf spätere therapeutische Überlegungen (Schultheß, Brandes). Da aber meistens beim Hohlfuß, wie er klinisch zur Beobachtung kommt, eine geringe Spitzfußstellung wenigstens angedeutet ist, steht der Talus in Mittelstellung (Straßer) oder in ganz geringer Plantarflexion. Zu betonen ist dabei, daß, speziell auf Röntgenbildern, infolge der stets vorhandenen plantaren Abbiegung des Vorfußes, meist der Eindruck einer Dorsalflexion besteht. Liegt diese aber in stärkerem Grade vor, so handelt es sich eben um einen Hackenfuß.

Der eigenartige Mechanismus des unteren Sprunggelenks bringt es mit sich, daß die Bewegung der Plantarflexion im Chopart gleichzeitig in anderen Ebenen

Verschiebungen des Fußes, besonders des vorderen Abschnittes, mit sich bringt. Diese Bewegungen sind komplizierter, als wie sie meistens dargestellt werden.

Beide subtalaren Kammern des Sprunggelenkes sind zwar anatomisch getrennt, aber funktionell einheitlich. Mit jeder Bewegung, die der Calcaneus unter dem Talus ausführt, sind Bewegungen im Chopart zwangsmäßig gekuppelt (Braus). Das hintere Gelenk hat zylindrische Form, das vordere kugelige. Maßgebend für die wirklich ausführbaren Bewegungen ist natürlich die Fläche, die den geringeren Spielraum gewährt, also die hintere, so daß nach Braus nur ein Teil der Gelenkflächen wirklich kinematische Flächen sind, der andere Teil dient nur zu statischen, zu Stützzwecken. Die Achse des ganzen Gelenks geht nach den Feststellungen, die schon Henke gemacht hat, von hinten unten außen nach vorne innen und oben. Sie ist also aus drei verschiedenen Achsen zusammengesetzt, einer vertikalen, einer sagittalen und einer queren, transversalen. Dementsprechend muß jede Bewegung in diesem Gelenk zusammengesetzt sein: Plantarflexion verbunden mit Adduction und Supination, Dorsalflexion zusammen mit Abduction und Pronation.

Wie steht nun beim Hohlfuß der Calcaneus? Normalerweise steht er beim rezenten Menschen in der verlängerten Achse des Unterschenkels, meist aber etwas auswärts gekantet, proniert (Braus). Beim Primaten dagegen ist er deutlich supiniert. In der Mitte steht der Neanderthaler mit genau vertikaler Stellung des Calcaneus (Braus). In dieser Torsion des Calcaneus liegt die Entwicklung des menschlichen Fußes vom Greiffuß des Affen über den Standfuß zum Lauffuß ausgedrückt (Weidenreich). Interessant ist nun und vielleicht im ätiologischen Sinne verwertbar, daß beim typischen Hohlfuß der Calcaneus in mehr oder weniger starker Supination steht. Manchmal ist diese Supination äußerlich deutlich und ohne Mühe erkennbar. Manchmal ist sie aber nur relativ, d. h. im Verhältnis zur Torsion der subtalaren Fußplatte. Sie mag auf verschiedene Art zustande kommen, das sei später erörtert. Nach dem oben Gesagten hat sie auf die vor dem Talus gelegenen Teile bestimmte Einwirkung: sie muß zwangsmäßig eine Plantarflexion und eine Adduction und Supination des subtalaren Fußabschnittes zur Folge haben.

Auch um eine vertikale Achse erleidet der Calcaneus eine Drehung, indem das Tuber nach innen zu wandert, die Facies anterior nach außen, in Wechselwirkung mit der Adduction des Vorfußes. Damit ist gleichzeitig eine Einwirkung auf Talus und Unterschenkel verbunden, die sich entsprechend nach außen hinten drehen. Die Folge davon ist die typische Rückverlagerung des äußeren Knöchels — genau im Gegensatz zu den Vorgängen beim Plattfuß.

Noch eine dritte Stellungsänderung erleidet das Fersenbein. Zunächst ist es direkt an der Vermehrung der Längswölbung nicht beteiligt. Diese findet zum Unterschied gegen den Hackenfuß statt durch Plantarflexion des Vorfußes und durch die Torsionsverhältnisse. Aber genau wie es beim Plattfuß zu einer Plantarflexion des Vorderteils und des Taluskopfes kommt, so senkt sich im Verlaufe der Hohlfußentwicklung allmählich das Tuber ein wenig, der Taluskopf geht etwas in Dorsalflexion. Bei älteren Hohlfüßen finden sich diese Bewegungen immer, aber, worauf zuerst deutlich Duncker, später Lackner hingewiesen hat, nur in beschränktem Umfang. Duncker fand den Winkel der Längsachse des Fersenbeins mit der Unterschenkelachse beim

Hohlfuß nur um 4 Grade größer als beim normalen Fuß. Höhere Grade gehören in den Bereich des Pes calcaneus, des Gegenbilds zum Pes equinus (s. Abb. 9—10).

Als charakteristisch für die Ausbildung des Fußgewölbes wurde von je die leicht erkennbare Stellung des Kahnbeins angesehen. Es wird vom aufsteigenden Taluskopf nach oben gedrängt und zwischen ihm und den Keilbeinen eingekeilt. Dabei dreht es sich umgekehrt wie beim Plattfuß auswärts (Duncker, Roeren).

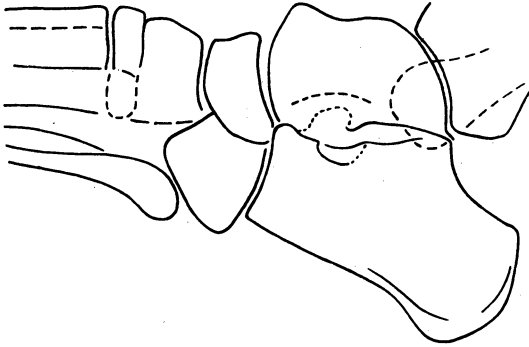


Abb. 9. Umrißzeichnung eines Plattfußes. Calcaneus flach, Naviculare abgesunken (einwärtsrotiert).

Die Bewegungen im Gelenk zwischen Fersen- und Würfelbein können vernachlässigt werden. Normalerweise bilden sie die Ergänzung zu den Ausschlägen des Talonaviculargelenkes (Braus, Straßer). Wie das Naviculare, wird auch das Cuboid von der aufsteigenden Gelenkfläche des Calcaneus emporgedrängt und

zwischen ihm und dem Metatarsus eingekeilt, wenn auch nicht in demselben Grade.

Bei alledem ist nicht zu vergessen, daß die Dorsalflexion des Taluskopfes

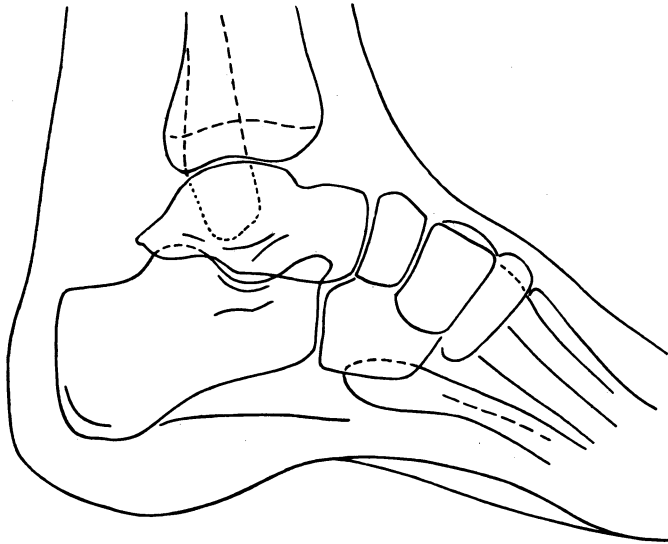


Abb. 10. Umrißzeichnung eines Hohlfußes mäßigen Grades. Normale Stellung des Calcaneus. Leichte Heilform des Kahnbeins, dorsalwärts klaffende Gelenkspalten in Chopart und Vorchopart.

und des Calcaneus oft, besonders in den einleitenden Stadien des Prozesses nur in einer Tendenz zu dieser Bewegung besteht.

Durch die bis jetzt genannten Stellungsänderungen ist zum großen Teil schon eine Vermehrung der normalen Fußwölbung gegeben. Sie sind genau

entgegengesetzt den Bewegungen in den Fußgelenken beim Plattfuß. Ebenso die folgenden Veränderungen, die noch hinzukommen. Zum Teil ergeben sie sich aus der Supination der Fußwurzel, zum Teil sind sie abhängig von anderen Kräften, muskulären, die für die Entstehung der Deformität verantwortlich zu machen sind. Sie bringen zunächst eine weitere plantare Abknickung im Vorchopart und im Lisfranc zustande. Bei dem reinsten Hohlfußtyp, wie ihn etwa Jeanne beschreibt, liegt sie mehr distal, bei Mischformen mehr proximal zur Fußwurzel. Sie kommt dadurch zustande, daß die entsprechenden Gelenkflächen in ihren plantarwärts gelegenen Teilen aneinander genähert sind, in ihren dorsalen aber voneinander entfernt. Es handelt sich also nicht um eigentlich physiologische Bewegungen in diesen Gelenken, sondern um Stellungsänderungen, die erst pathologischerweise als Folgen abnormer Zug- und Druckspannungen auftreten können und die bestimmte Veränderungen des Bandapparates, Schrumpfung auf der plantaren, Dehnung auf der dorsalen Seite, zur Voraussetzung haben. Normalerweise ist ja die Beweglichkeit in allen diesen distal vom Chopart gelegenen Gelenken, einschließlich des Mediotarsalgelenks, sehr gering und fast nur durch Einwirkung von äußeren Kräften möglich (Braus).

Es darf aber nicht übersehen werden, daß auch bei forcierten normalen Bewegungen im Sinne der Plantarflexion, wie sie beim Zehenstand zur Ausführung kommen, diese Gelenke eine erhebliche Rolle spielen (Duncker, Roeren). Nach Duncker gewinnt der Fuß durch der Flexion im oberen Sprunggelenk gleichgerichteten Bewegungen in den anderen Gelenken ein Mehr an Beugung von 25 Grad. Beim Zehengang der Tänzerin sogar 50 Grad. Es kann demnach nicht überraschen, wenn bei Angehörigen dieser Berufe ein gut ausgeprägtes Fußgewölbe, ein leichter Grad von physiologischem Hohlfuß (Coupier) häufig ist (Roeren). Eine Ausnahme hiervon bekam ich allerdings selbst zu Gesicht: Berufstänzer mit schlaffem Senkfuß.

Das Mediotarsalgelenk selbst braucht nach meinen Untersuchungen nicht unbedingt alteriert zu sein, ebensowenig wie beim Plattfuß. In den meisten Fällen wird aber auch hier eine Verschiebung der Gelenkkomponenten stattfinden im Sinne der Vermehrung des sog. hinteren Quergewölbes, dessen Vorhandensein ja neuerdings wohl nicht mehr bestritten wird. Deutlich wird dies werden nach Erörterung der deformierenden Muskelkräfte.

Die andere Folgeerscheinung, die sich aus der Supination oder Detorsion des Calcaneus ergibt, ist die Torsion der subtalaren Fußplatte (Straßer) im Chopart und im Lisfranc. Sie ergibt sich mit Notwendigkeit aus dem Zwang des plantigraden Auftritts auf den Boden. Es kommt dabei zu einer Verdrehung der durch die Chopartsche Gelenklinie getrennten Abschnitte des Fußes, die im Chopart selbst mehr in einer Pronation, einer Auswärtskantung, im Lisfranc dagegen auch in einer Plantarsenkung der inneren Metatarsalien, einer Dorsalhebung der äußeren besteht. Gerade diese letztere Bewegung trägt, wie schon der Versuch am normalen Fuß lehrt, außerordentlich zur Vermehrung des Fußgewölbes bei. So spielt sie denn auch neuerdings in der Therapie des Plattfußes (Hohmann) beim Redressement eine wichtige Rolle.

Es bleibt noch übrig, der Veränderungen in der Stellung der am weitesten distal gelegenen Gelenke, der Zehengelenke zu erwähnen. Hier kommt es durch Muskelzug zu einer Dorsalflexion der Grundphalanx bei Plantarflexion in den beiden anderen Gelenken. Hierdurch wird der Hohlfuß zum sog. Klauenhohlfuß

(Griffe pied creux der französischen Autoren). Absichtlich wurde vermieden, auf die zahlreichen Gewölbetheorien einzugehen. Für unser praktisches Bedürfnis genügt es, an die gut fundierte und allgemein bekannte Theorie von Engels zu erinnern, der den Fuß als ein System von 5 längsverlaufenden Bögen auffaßt, die von Lorenz wieder in drei innere und zwei äußere getrennt werden. Die ersteren bestehen aus dem Mittelfußknochen 1 bis 3, den 3 Keilbeinen, davon proximal dem Naviculare, das sich an den über dem Fuß thronenden Talus (Virchow) anschließt. Die äußeren Streben werden von Metatarsus 4 und 5, Cuboid und Calcaneus gebildet. Mit Baisch erscheint uns diese Gliederung als die natürlichste. Sie genügt für unsere Darstellung.

Die Analyse der Bewegungen, die bei der Hohlfußbildung vor sich gehen, zeigt deutlich den direkten Gegensatz zum Plattfuß. Hier Torsion des Calcaneus, dort Detorsion, hier Detorsion der subtalaren Fußplatte, dort Torsion; hier Abduction, Reflexion und Supination der subtalaren Platte, dort Adduction, Inflexion und Pronation. Der Plantarflexion des Calcaneus beim Plattfuß entspricht eine Dorsalflexion beim Hohlfuß. Jedoch darf die letztere nicht über einen geringeren Grad hinausgehen, damit der Hohlfuß nicht zum Hackenfuß wird und damit aus dem Bereich dieser Abhandlung gerät.

Die Inbetriebsetzung dieses Mechanismus erfordert bestimmte Kräfte, und diese müssen, wie erwähnt, im Gegensatz zu den Verhältnissen beim Plattfuß muskuläre Kräfte sein. Denn von den drei Kräften, die die Knochen des Fußes in ihrer Lagerung erhalten, den Muskeln, den Bändern und den in dem Bau und dem Verlauf der Gelenkflächen liegenden Momenten, verhalten sich die beiden letzten in bezug auf die Hohlfußgenese indifferent. Sie kommen nur sekundär in Betracht, wenn die erste Kraft bereits in Aktion getreten ist. Welche Muskeln kommen in Frage und wie ist der Vorgang zu denken?

Wie bei der Mechanik des Plattfußes sind auch beim Hohlfuß eine ganze Reihe von Muskeln des Unterschenkels und Fußes als deformierende Kraftquellen angesehen worden. Ganz allgemein kann man wohl sagen, daß es Störungen im Gleichgewicht der Fuß- und Unterschenkelmuskulatur sind, die ihrerseits wieder auf Fehler in der Innervation, sei es zentral oder peripher bedingt, zurückgehen und nun dem einen oder anderen Muskel eine unphysiologische Anwendung seiner Zugkraft gestattet. Im einzelnen Falle mag primär die Beteiligung eines einzigen Muskels genügen; meist sind es mehrere. Ihre Alteration modifiziert wieder den Synergismus der anderen Muskeln, und die Summe dieser Veränderungen in Verbindung mit der deformierend wirkenden Belastung durch die Körperschwere produziert als Endeffekt die Deformität des Hohlfußes. Mit Recht weist aber Pürkhauer und Lackner darauf hin, daß die dazu erforderlichen Gleichgewichtsstörungen unter Umständen ganz gering sein können, und daß, wenn es erst einmal zu einer Verschiebung der Skeletteile zueinander gekommen ist, die Belastung des Körpergewichts allein schon genügt, um die Deformierung progredient zu machen. Dies soll näher im Kapitel Ätiologie von uns dargestellt werden.

Duncker und Roeren haben als die ersten versucht, den Vorgang der Entstehung des Hohlfußes, gemeint war die progrediente Deformität des Wachstumsalters, gewissermaßen physiologisch zu erklären, der erste als Produkt einer übertriebenen, an sich aber normalen Funktionsleistung des Fußes, der andere als das sehr naheliegende und sich leicht unter bestimmten begünstigenden

Umständen, die eben in einer wenn auch ganz geringen Störung der Innervation liegen, sich ausbildende Endergebnis geringer Schwankungen im Muskelgleichgewicht, begünstigt durch die ganze Anordnung und Verteilung der Muskulatur, ihre Lagerung und ihren Ansatz, sowie schließlich auch durch die normale Mechanik der Fußgelenke. Ausschließlich auf pathologischen Verhältnissen bauen sich die Theorien von Duchenne auf, die auch von den meisten späteren anerkannt sind. Für einen bestimmten Typ des Hohlfußes sind seine Anschauungen wohl nicht zu bestreiten, nämlich für den seltenen Knickhohlfuß, den *Pied creux valgus*. Hier ist es lediglich eine krankhafte Hypertonisierung des *M. peroneus longus*, die die vermehrte Fußwölbung zustande bringt. Vermittels seines eigenartigen Verlaufs um den äußeren Knöchel herum über das *Cuboid* schräg quer zu seinem Ansatz an der Innenseite der *Planta pedis*, an der Basis des ersten Mittelfußknochens, bringt dieser für die Mechanik auch der anderen Hohlfußtypen außerordentlich wichtige Muskel dreierlei Wirkungen hervor: zunächst zieht er den Großzehenballen plantarwärts herab, rollt den Fuß, besonders den *Metatarsus*, dabei auswärts (proniert) und abduciert ihn; im ganzen (der Vorfuß bleibt adduciert) schließlich übt er bei dieser Tätigkeit eine supinierende Wirkung auf die Fußwurzel aus, indem er sie als *Hypomochlion* benutzt; und endlich wirkt er als Spanner des hinteren Quergewölbes, als Riegel (*Witteck*). Über diese Funktionen des *Peroneus longus* sind sich wohl die meisten Untersucher von Duchenne bis *Biesalzki* einig. Möglich sind sie natürlich nur unter physiologischen Verhältnissen, beim Vorhandensein aller antagonistisch wirkenden Kräfte, zunächst der eigentlichen antagonistischen *Tibialis anterior* und *posterior*, dann aber auch der Gesamtheit der anderen Muskelwiderstände, des normalen Muskeltonus, der Belastung. Ist dieses Gleichgewicht irgendwie zugunsten des *Peroneus longus* gestört, entweder durch wirkliche Hypertonisierung oder durch isolierte Lähmung resp. Schwächung des *Tibialis anterior* — beide Möglichkeiten sind von Duchenne beobachtet und beschrieben worden — so entsteht ein Hohlfuß, im ersten Falle ein Hohlfuß mit *Valgus*komponente. Nicht zu vergessen sind hier die schönen Untersuchungen *Debrunners* über die Muskelwirkung beim Hohlfuß aus jüngster Zeit, zumal sie in bezug auf die Wirkung des *Peroneus longus* ein etwas anderes Resultat ergaben. Nach *Debrunner* kommt diesem Muskel wohl eine gewölbeerhaltende Fähigkeit zu, aber keine vermehrende Einwirkung auf das Längsgewölbe, allerdings wohl auf das Quergewölbe. Er „verwindet“ nur den Fuß. Meiner Ansicht nach ist dabei zu berücksichtigen, daß eben auf das Schuldkonto dieser Torsion ein erheblicher Teil des Plus an Fußwölbung zu setzen ist, so daß die Ansichten über die Wirkung dieses Muskels doch nicht so sehr differieren, wie es zunächst den Anschein hat. Im übrigen gelten die Angaben *Debrunners* für den belasteten Fuß, während fast alle anderen Untersucher am unbelasteten arbeiteten. Auch hierin mag das andere Ergebnis begründet sein.

Das Zusammenspiel der beiden Muskeln *Tibialis anterior* und *Peroneus longus* kann auch aus anderen Gründen von der Norm abweichen: je nach Lage der Ansatzstellen kann ein Fuß mit sonst ganz normalen Verhältnissen bald zur Hohlfußbildung, bald zur Plattfußbildung inklinieren. Auf diese Verhältnisse hat zuerst *Roeren* mit Deutlichkeit hingewiesen, nachdem sie in einer anatomischen Arbeit von *Jeanne* eingehende Darstellung gefunden hatten. In der Norm steht der Fuß in einem Steigbügel, der aus der Sehne

des Peroneus longus und des Tibialis anterior zusammengesetzt ist (Braus). Je nachdem nun der untere oder der obere Teil der Schlinge weiter distal seinen Ansatz findet, muß auch das Ergebnis der Zugwirkung ein ganz anderes sein. Im ersten Falle muß der Fuß mehr zu einer stärkeren Ausprägung des Gewölbes neigen, im zweiten mehr zu einer Abflachung. Angedeutet finden sich diese Verhältnisse z. B. bei Spaltheholz. Genauer dargestellt und für einzelne Muskeln zum ersten Male beschrieben sind die akzessorischen Insertionsstellen bei Jeanne. Danach kommen beiden Muskeln außer ihren Hauptansatzstellen noch eine Reihe von Nebeninsertionen zu, die auch für sich allein, nach Abtrennung der Hauptstelle, eine beträchtliche Zugfestigkeit haben und durch die die Verbindungen der einzelnen Teile des Fußskeletts viel enger und vielfältiger werden. Gleichzeitig ist damit aber auch die Wahrscheinlichkeit einer wenn auch geringen Störung der normalen Gleichgewichtsverhältnisse auf diesem „anatomischen“ Wege im Gegensatz zum muskeldynamischen viel größer. Auf die Bedeutung dieses Punktes sei hier hingewiesen. Die Variabilität der Ansatzstellen kann vielleicht mit Recht zur Aufhellung einer sonst paradox erscheinenden und nicht recht erklärbaren Beobachtung von Vulpius sowie von Müller und Giani dienen (zit. nach Straßer), die Plattfußbildung auftreten sahen bei traumatischer Durchtrennung des Tibialis anterior bzw. bei Schwäche dieses Muskels. Andererseits haben Untersuchungen von Giani ergeben, daß die Funktion des Tibialis antic. in etwa 47% der untersuchten Fälle mehr oder weniger die ihm sonst wohl außer von Biesalzi allgemein zugeschriebene Funktion der Adduction vermissen ließ und daß diese Füße zur Abflachung neigten. In einem von ihm beobachteten Falle hatte die traumatische Zerstörung des Muskels zu einem reinen Spitzfuß geführt. Perthes wiederum sah Plattfußbildung bei isolierter Sensenverletzung des Tibialis post.

Roeren seinerseits weist darauf hin, daß der Muskel auch eine gewölbe-spannende Wirkung haben kann. Er schließt das aus der Bewertung der Verlaufsrichtung der Sehne mit ihren Ansatzpunkten und aus der Wirkung des Gegenspiels der Antagonisten. „... liegt das Gelenk zwischen Metatarsale I und Cuneiforme I tiefer als eine vom Dorsum des Naviculare zur Unterfläche der Basis des Metatarsale I gezogene Gerade (im Extrem ist dies beim Plattfuß der Fall), so wird bei der Contractur des Tibialis anticus das Metatarsale I dorsalwärts gedreht, die Wölbung abgeflacht.“ Der Beobachtung von Vulpius widerspricht direkt die eben genannte von Duchenne und eine unlängst mitgeteilte von Brandes, der nach der gleichen Verletzung typische Klauenhohlfußbildung und damit die Theorien Duchennes bestätigt sah. Wenn nun Müller demgegenüber den Tibialis anticus als gewölbeerhaltenden Muskel ansieht — die Fußwölbung hängt an ihm wie die Kettenbrücke an einer Kette — so beweist das nur, wie vorsichtig man bei der Übertragung theoretischer Konstruktionen in die Wirklichkeit sein muß. In einem besonderen Falle mögen sie zutreffen, bestenfalls, in den anderen will die Schablone nicht mehr passen. Das Muskel-spiel am Fuße ist genau abgestimmt, eine geringe Veränderung genügt, um viele andere, bedeutendere, nach sich zu ziehen, und hier sind die Kombinationsmöglichkeiten im einzelnen ungeheuer zahlreich. Dies darf nicht vergessen werden. Andererseits ist der heuristische Wert solcher Deduktionen nicht zu bestreiten. Nur so ist es zu verstehen, daß die heute als klassisch geltenden Anschauungen von Duchenne lange Zeit kaum beachtet worden sind in bezug

auf die Wirkung von Tibialis und Peroneus longus, so daß 35 Jahre nach Erscheinen der Physiologie des Mouvements van der Beck sie erst in längeren Ausführungen verteidigen mußte.

Die Störung im Gleichgewicht beider Muskeln — Überwiegen des Peroneus gegenüber dem Tibialis — wirkt sich des weiteren nun so aus, daß die Extensoren kompensierend eintreten und die Tätigkeit des Tibialis anticus mit zu übernehmen suchen, also als Fußheber zu arbeiten suchen. Da dem nicht eine entsprechende Zunahme der Kraft der Zehenbeuger gegenübersteht, kommt es zur Klauenstellung der Zehen. Die dorsalflektierte Grundphalanx drückt die Mittelfußköpfechen plantarwärts und bewirkt eine Steilstellung der Metatarsalien. Im gleichen Sinne wirkt der Zug des Peroneus longus. Die Köpfechen treten tiefer, die Zehen subluxieren allmählich dorsalwärts, verstärken — ein Circulus vitiosus — ihren Druck auf die Köpfechen. Daß die Muskelwirkung beim belasteten Fuß sich in der Tat sich anders darstellen kann als beim unbelasteten, hat Debrunner bewiesen. Er zeigte, daß bei der Sperrung des oberen Sprunggelenks durch den Belastungsdruck die Extensoren und der Tibialis anterior gewölbevermehrend, stauchend wirken. Wieder ein Beweis, daß beim Vergleich theoretischer Ergebnisse die Verschiedenheit der Untersuchungsmethoden nicht außer acht gelassen werden darf.

Der Endeffekt ist eine starke Vermehrung des Fußgewölbes auf Grund des Steil- und Tieftretens der Zehenballen nach ihrer plantaren Abknickung, die in diesem Falle im Lisfranc oder Vorchopart eintreten wird. Die plantaren Fascien und Bänder passen sich durch Schrumpfung an und fixieren das Resultat.

Dies ist eine Form des Duchenneschen Hohlfußes. Es macht keinen großen Unterschied, ob man mit Lackner eine gleichzeitige Schwäche des Peroneus III annehmen will, oder mit Brandes zugunsten therapeutischer Bestrebungen eine besonders große Rolle dem Extensor hallucis longus zuschreiben will. Lackner nimmt scheinbar eine mehr sekundäre Schwächung des Tibialis anticus und Peroneus III durch Überdehnung infolge der plantarwärts sich vollziehenden Entfernung ihrer Insertionen an, setzt also eine gewisse, wenn auch passagere Deformierung, wie sie etwa durch Belastung in Equinusstellung bewirkt wird, voraus. Die Elastizität des Fußes, dieser elastischen Bandfeder (Denner), sorgt dann für die Weiterbildung der Deformität.

Die andere Form geht im Grunde auf den gleichen Mechanismus zurück (Brandes). Bei der ersten handelte es sich um ein Überwiegen der Extensoren durch funktionelle Hypertrophie, bei der zweiten infolge Schwäche der Antagonisten. Bei Lähmung der kurzen Fußsohlenmuskeln, die die Grundphalangen beugen, die übrigen strecken, also der Interossei und der an den Sesambeinen der Großzehe inserierenden Flexor brevis und Adductor hallucis wickelt sich genau derselbe Vorgang der Klauenbildung ab (Duchenne). Auch Schultheß weist ganz allgemein der Verkürzung der plantaren Fußkontur einen erheblichen Einfluß zu.

Es sei an dieser Stelle betont, daß es sich nur zunächst um die theoretische Seite des Problems handelt. Daß in praxi die Meinungen noch weit auseinander gehen, wird sich später zeigen.

Vielfach wird der Vorgang umgekehrt gedacht (Müller). Aus irgendeinem Grunde (Entzündung) gerät die kurze Plantarmuskulatur in einen Kontraktionszustand, durch den die Köpfechen der Mittelfußknochen dem Tuber calcanei

genähert werden, der Vorfuß also gegen den Hinterfuß gestaucht wird (Schultheß). Die Zehen geraten in Krallenstellung. Sekundäre Schrumpfung macht den Zustand zu einem dauernden. Theoretisch denkbar ist dieser Vorgang zweifellos, doch ist praktisch diese Anschauung verlassen (s. u.).

Auch Wette nahm irgendwelche Entzündungs- und Schrumpfungsprozesse im Bandapparat und der Muskulatur der Fußsohle als ätiologische Faktoren an. Die Klauenstellung der Zehen erklärt er einfach damit, daß der Weg bis zum Ansatz der Flexoren durch die Vermehrung der dorsalen Konvexität ein längerer, die Sehnen der Extensoren relativ zu kurz geworden seien. Dasselbe nimmt für die Klauenstellung auch Böhler letzthin noch an. Merkwürdig und auffallend muß demgegenüber aber erscheinen, daß die Klauenstellung schon eine beträchtliche sein kann, wenn die Vermehrung des Gewölbes noch verhältnismäßig gering ist, und daß der Extensor nicht in der Lage sein soll, sich dieser geringen, im Anfang nur wenige Millimeter betragenden Verlängerung seiner Ansatzpunkte anzupassen.

Auch Ludloff betont die Rolle des Tibialis post. als Bewahrer des Fußgewölbes und des Hohlfußes, im Einklang mit Perthes.

Bemerkenswert ist die Erklärung, die Böhler für den verschiedenen Effekt des Ausfalls des Tibialis posterior findet, wie er eben geschildert wurde. Der belastete Fuß mit paretischem Tibialis anterior wird zum Plattfuß, der unbelastete zum Hohlfuß. Die Annahme des funktionellen Übergewichts der Extensoren erübrigt sich so. Gleichzeitig macht er die Überdehnung der langen Zehenstrecker für die Dorsalflexion im oberen Sprunggelenk verantwortlich. Beweis dafür ist die Tatsache, daß die Klauenstellung der Zehen verschwindet, wenn man den Fuß dorsalflektiert.

Auch Hohmann denkt sich den Mechanismus der Klauenzehe in ähnlicher Weise durch Zug der gespannten Extensoren in Verbindung mit der sekundären Zugwirkung der Beugesehnen verlaufend.

Die Rolle der bisher genannten Muskeln bei der Hohlfußbildung ist ohne weiteres verständlich und ist denn auch schon früh hervorgehoben worden (Duchenne). Anders die übrigen Muskeln.

Ein beherrschender und trotzdem vielumstrittener Einfluß ist dem Triceps surae zugeschrieben worden — verständlicherweise, denn seine funktionelle Kraft ist augenfällig bedeutend und seine Mechanik recht kompliziert.

Der Grund liegt darin, daß zwei extreme Zustände, die Hyper- und die Hypotonisierung dieses Muskels beide zu einer vermehrten Gewölbebildung führen können. Freilich ist der Weg ganz verschieden. Im letzten Falle, bei Schwächung des Triceps, kommt es rein passiv zu einem Tiefertreten des hinteren Fersenbeinfortsatzes und zu einer entsprechenden Dorsalflexion des Vorderfußes und des Talus (Nikalodoni). Im ersten Falle aber geht der Weg über das Gegenteil, die Plantarflexion des Talus und die damit verbundene Spitzfußstellung, und die Stauchung des Vorfußes gegen den Hinterfuß geschieht durch Vermittlung des Körpergewichts bei der Belastung im Zehenstand. Klargestellt wurden diese Verhältnisse bereits von v. Meyer. Wesentlich bei der Ausführung ist die Mitwirkung des Peroneus longus und Flexor hallucis longus. Die Mechanik ähnelt dabei den Verhältnissen an der Wirbelsäule. Er stellt zunächst die Großzehe möglichst in die Verlängerung der Unterschenkelachse. Die Knochenreihe des ersten Fußstrahls wird dabei bogenförmig angeordnet. Dasselbe

geschieht am äußeren Fußrand, weil hier der Seitendruck der Sehne das Cuboid in die Höhe drückt. In eigenartiger Weise wird dabei das zweite Keilbein mit in den tragenden Bogen einbezogen durch die Vermittlung des Naviculare, das sich mit seinem inneren Teil unter den Taluskopf stellt, und der sehr engen und festen interossären Bandverbindung zwischen den beiden Keilbeinen. Die Wölbung dehnt sich so auf der ganzen Fußbreite aus. Das Hauptgewicht ruht dabei auf den beiden Sesambeinen, die eine Art Gelenkpfanne bilden. Es ist kein Zweifel, daß auf diese Weise die vermehrte Fußgewölbebildung beim *Pes equinus* befriedigend erklärt ist. Für manche Hohlfußtypen mag sie auch zutreffen, die Duncker funktionelle Hohlfüße nannte. Daß es aber bei Menschen, die sehr oft und forciert den Zehenstand ausüben, die also einen funktionellen Hohlfuß haben müßten, durchaus nicht immer zur Ausbildung der Deformität kommt, beweist der oben erwähnte, auch von Roeren mitgeteilte Fall eines Berufstänzers, der einen *Plano-valgus* hatte — wieder ein Beweis für die Vieldeutigkeit der Mechanismen dieser Gelenke. Immerhin werden so eine Reihe gelenkmechanischer Einzelheiten gut erklärt. Sie gehen alle aus der normalen Wirkung des *Triceps surae* hervor. Der Muskel gilt als *Plantarflexor*, daneben aber auch als beträchtlicher *Adductor* und *Supinator* (Biesalcki) Braus erklärt dies aus der exzentrischen Stellung des Fersenhöckers zur Mittellinie des Fußes. Über Einzelheiten divergieren die Ansichten. Da hier der Kernpunkt einer Reihe von Erwägungen liegt, die später diagnostisch und differentialdiagnostisch von Wichtigkeit werden, wird es sich lohnen, näher auf die *Triceps*-fragen einzugehen.

Der Grund der Meinungsverschiedenheiten über die *Triceps*wirkung liegt letzten Endes in der schwierigen Mechanik der Sprunggelenke. Der Muskel überspringt am Fuß zunächst das obere Sprunggelenk, dann die hintere Kammer des unteren. Der Talus wird nur indirekt beeinflusst, er liegt nach Braus wie in einem doppelten Zapfenlager, das nicht allseitig von konischen Knochenwänden gebildet wird, sondern größtenteils auch von nachgiebigen Sehnen- (*Tibialis anterior*) und Bandmassen (Pfannenband). Speziell eine Lockerung dieses letzteren wird für die Entstehung des Plattfußes mitverantwortlich gemacht. Andererseits hat diese eigentümliche Lagerung des Talus den Vorteil: in Verbindung mit der schraubenförmigen Gelenklinienführung an der Außenseite der Rolle (Braus) kann das Längsgewölbe bei der Belastung durch das Sichhineindrehen des Talus gespannt werden (vgl. Baisch: Röntgenbilder des normalen Fußes). Wird diese Spannung nun durch Muskelzug hervorgebracht, also durch plantarflektierenden Zug des *Triceps* und (oder) durch ein Übergewicht des *Tibialis posterior*, so kann unter bestimmten Verhältnissen (Belastung, Störung im Gleichgewicht der übrigen Fußmuskeln nach derselben Richtung) hierin ein Moment entstehen, das zur Gewölbevermehrung und damit zur Hohlfußbildung führen kann. — Andere Besonderheiten des *Triceps* finden ihre Erklärung in der oben geschilderten Mechanik der Sprunggelenke. Bei seiner Kontraktion muß sich eine *Plantarflexion* mit Unterwärtsrollung des äußeren Fußrandes und gleichzeitiger *Adduction* der subtalaren Fußplatte ergeben, was bei dem schrägen und schiefen Verlauf der Gelenkachse durch den lateralen Rand des Fersenhöckers und den medialen des *Calcaneusvorderteiles* einer *Supination* gleichkommt. Nach Biesalcki beträgt der Ausschlag bei der *Supination* 21 Grad. Nach Ansicht der meisten Untersucher geht die *Supination* ausschließlich

im Talo-Calcanealgelenk vor sich. Roeren dagegen schließt aus dem Sich-zehenwärtsverlagern des Processus lateralis tali, daß sie im Talocruralgelenk bereits ihren Sitz hat. Unserer Ansicht nach ist dies bei normalen Verhältnissen nicht der Fall; doch halten wir es für möglich, daß, wenn bereits der Calcaneus im unteren Sprunggelenk supiniert steht und in dieser unphysiologischen Stellung der Fuß längere Zeit beansprucht wird, daß dann der physiologische Spielraum des Talocruralgelenks, der normalerweise nur Flexion und Extension gestattet, dahin erweitert wird, daß auch ganz geringe Bewegungsausschläge um die verlängerte Unterschenkelachse gemacht werden können. Doch ist diese Differenz für unsere Überlegungen unwesentlich.

Mit Hilfe dieser Tricepswirkung, gleichgültig zunächst, ob sie funktionellen oder pathologischen Einflüssen ihr Entstehen verdankt, ist es möglich, eine Reihe von Stellungsänderungen in den Hohlfußgelenken ohne weiteres zu verstehen. Und diese verstärkte Zugwirkung und Anspannung der Wadenmuskulatur findet sich in der Tat bei jedem Hohlfuß, der wirklich ein Hohlfuß ist und kein Hackenfuß (Straßer, Hohmann). Die Supination des Hinterfußes findet so ihre Erklärung, ferner die Adduction des Vorfußes, sowie endlich indirekt die Pronation des Vorfußes. Das Überwiegen der Tricepswirkung ist also eine *Conditio sine qua non* der Hohlfußbildung. Daß sie aber die Mitwirkung noch anderer Kräfte erheischt, ist ja das Trennungsmal vom Spitzfuß. Über gewisse Grade darf sie also nicht hinausgehen. In scheinbarem Gegensatz zu dieser angenommenen Tricepsfunktion steht die Tatsache der in ausgeprägten Fällen stets vorhandenen wenn auch geringen Dorsalflexion des Talus und der plantaren Senkung des Tuber Calcanei. Der Gegensatz ist nur scheinbar vorhanden. Die Dorsalflexion kommt gegen den plantarwärts gerichteten Zug der Achillessehne zustande durch den Druck, den das Naviculare und das Cuboid gegen Talus und Calcaneus ausüben, die beiden Knochen also, die im Scheitel des Gewölbes liegen und den Gegendruck des Bodens auf den Vorfuß an den Hinterfuß weitergeben. Es scheint außerdem, daß wenigstens in einzelnen Fällen die Dorsalflexion nur die Talusrolle betrifft, während Kopf und Hals bereits etwas nach unten abgebogen sind. Dadurch kommt eine gewisse Kompensation zustande, und der Scheitel des Gewölbes wird etwas nach hinten verlegt. Wenigstens lassen einige Röntgenbilder auf einen derartigen Umbau des Knochens schließen. Die Mitwirkung aller der Muskeln, die eine Zusammenstauchung des Fußskeletts bewirken (Schultheß), ist dabei unerläßlich (lange Zehenflexoren, Peronei, Tibialis posticus, kurze Fußmuskeln) inkl. Triceps.

Diesen das Gewölbe vermehrenden Muskeln stellt Schultheß als einzigen Antagonisten den Tibialis anterior gegenüber. Aber auch dieser wird, „wenn er sich bei belastetem Fuß kräftig zusammenzieht, hinter dem Metatarsophalangealgelenk am inneren Fußrand eine deutliche Knickung (Hohlfußbildung) verursachen“.

Entsprechend diesem Mechanismus hängt nach Schultheß die Hohlfußbildung von einer Schwächung des Triceps ab. Ist sie stark, so entsteht ein Hackenfuß, ist sie geringeren Grades, so kommt es zur Hohlfußbildung. Auf diese Weise ist das Phänomen der Dorsalflexion des Talus ebensogut, wenn nicht besser erklärt.

Eines steht somit fest, daß der Vorgang der Hohlfußbildung auf verschiedene Weise eingeleitet und fortentwickelt werden kann, und daß genau wie beim

Plattfuß eine Schematisierung auf Schwierigkeiten stößt. Dies zeigt auch die folgende Theorie von Duncker und die von Roeren.

Gerade diese Verhältnisse bezüglich des Triceps haben Duncker zu seiner Theorie des funktionellen Hohlfußes veranlaßt. Nach ihm sind in der Übertreibung der lokomotorischen Funktion, d. h. in der Anspannung aller Muskeln bei extremster Spitzfußstellung die Bedingungen zur Hohlfußbildung gegeben. Die plantarflektierende abflachende Wirkung der Wadenmuskulatur denkt er sich mechanisch paralytisiert, denn bei maximal flektiertem Knie und plantarflektiertem Fuß sei die Tricepssehne erschlafft. Roeren wendet mit Recht dagegen ein, daß diese Stellung in der normalen Funktion so gut wie gar nicht vorkommt; sowie man überdies in dieser Stellung einen dorsalwärts gerichteten Druck gegen die Planta ausübe, trete sofort wieder eine kräftige Anspannung der Achillessehne ein.

Logischer und konsequenter ist die Roerensche Auffassung. Seine Beweisführung ist einfach. Er zeigt, daß von der gesamten auf die Fußgelenke wirkenden Muskelenergie der größte Prozentsatz in dem Sinne wirkt, daß der Fuß in Spitzfußstellung tritt und eine Vermehrung des Fußgewölbes statthat. Das tonische Gleichgewicht am Fuß ist eben derart, daß es den Fuß in eine leichte Equinovarusstellung bringe. *M. peroneus brevis* und *Tibialis posticus* sind von uns noch nicht erwähnt. Der erste ist für uns unwesentlich — um so wesentlichler für den Plattfußmechaniker. Er ist Abductor und Dorsalflexor. Sein Gegenspieler ist nach Duchenne der *Tibialis posterior*, der also für den Hohlfuß um so wichtiger sein muß. In der Tat liegen seine Ansatzstellen für eine gewölbevermehrnde Wirkung sehr günstig. Fächerförmig strahlen sie auf alle Mittelfußknochen und das Cuboid aus, und wir wissen aus den Untersuchungen Jeannes, daß diesen variablen akzessorischen Insertionen eine große Zugfestigkeit zukommt. Damit tritt zu der supinierenden Wirkung eine kräftig plantarflektierende Komponente, die speziell im Sinne einer Abknickung des Fußes im Lisfranc und Vorchopart zu wirken vermag.

Ähnlich bewirken auch die langen Zehenbeuger, denen eine bedeutende Rolle in der Plattfußgenese zugesprochen wird (Hübscher), eine plantare Beugung im Lisfranc, Vorchopart und Chopart und dadurch eine Vermehrung des Fußgewölbes. Besonders der Sehne des *Flexor hallucis longus* kommt bei starker Anspannung eine erhebliche Einwirkung zu. Seine Sehne liegt dem Fersenhöcker am nächsten und umfaßt im Bogen das *Sustentaculum tali* und bildet so einen Hängegurt für die Konsole des Sprungbeins (Braus). Mindestens wirkt er so als kräftiger Antagonist gegen die Pronation des *Calcaneus*, spannt aber auch, wie das Hübschersche Experiment beweist, das innere Fußgewölbe.

Die noch übrigen Extensoren sind bereits erwähnt.

Von den kurzen Zehenmuskeln verdient der *Abductor hallucis* besondere Erwähnung. Aus den Untersuchungen Debrunners ist bekannt, daß ihm außer seiner sonstigen Funktion auch eine wesentliche Rolle bei der Aufrechterhaltung der inneren Fußwölbung zukommt. Dagegen zeigte der Muskel bei Riedel Entartungsreaktion.

Auch anatomischerseits ist das Übergewicht der plantarflektierenden Muskulatur betont worden. Das Gesamtgewicht der Wadenmuskulatur macht nach Braus 10% der gesamten übrigen Fußmuskulatur aus. Nur drei Muskeln flektieren den Fuß dorsal (*Tibialis anterior*, *Extensor hallucis communis* und

longus). Ihr Gewicht betrug in einem Fall 226 g gegen 795 g Wadengewicht. Dieses Übergewicht kommt natürlich dem Gehen und Stehen zugute, birgt aber die große Gefahr, daß schon bei ganz geringen Störungen des äußerst labilen und nur bei normaler Beanspruchung aufrecht erhaltenen Gleichgewichts die Wadenmuskulatur die Oberhand bekommt.

Aus allem bisher Gesagten geht unzweifelhaft hervor, daß die anatomischen und funktionellen Verhältnisse am Fuß für die Hohlfußbildung an sich mindestens ebenso prädisponieren wie für die Plattfußbildung. Wenn in Wirklichkeit das letztere Leiden ungleich häufiger ist, so liegt das eben nur an der größeren Häufigkeit der auslösenden Faktoren. Dies zu zeigen, zwang uns, auch ätiologische Betrachtungen in den Kreis der gelenk- und muskelmechanischen Erörterung einzubeziehen. Die bisher genannten Mechanismen betrafen mehr nur die Einleitung des deformierenden Prozesses. Es bedarf keiner weiteren Ausführung, daß bei der Weiterentwicklung der Deformität Schrumpfungsvorgänge an Muskeln und Bändern, schließlich auch Transformierung der Skeletteile einen wesentlichen Anteil haben. Frühere Autoren, insbesondere Hueter,¹ haben den Skelettveränderungen sogar eine primäre Rolle zugeschrieben, ebenso Volk mann, indem sie Wachstumsdifferenzen an den Knochen für die Ursache der Deformierung hielten. Henke hat dann zuerst diese Knochenveränderungen ins rechte Licht gestellt, indem er sie als Folgen des durch die geänderte Statik bedingten Druckschwundes kennzeichnete (cf. neuestens W. Müller, Teske).

Zum Schluß noch eine Bemerkung mehr prinzipieller Art. Wenn hier immer von dem „Hohlfuß“ gesprochen wurde, so war damit eine Art idealer Hohlfuß gemeint, dessen eingangs gedacht wurde. In Wirklichkeit gibt es natürlich zahllose Abweichungen im einzelnen, und genau so ist auch der Ablauf der geschilderten Bewegungsvorgänge bei der Entwicklung der Deformation wohl so gut wie niemals der gleiche. Dies zu betonen, müßte eigentlich überflüssig erscheinen. Daß es dies aber in der Tat nicht ist, beweist per analogiam der noch immer anhaltende Streit der Meinungen beim Spiegelbild unserer Deformität, beim Plattfuß. Die Anordnung und der Zusammenhalt der einzelnen Fußknochen durch Knochenvorsprünge, Bänder und Muskeln bietet einmal ein sehr großes Angriffsfeld für deformierende Kräfte aller Art, dann aber auch ein sehr vielgestaltiges Angriffsfeld, das den beteiligten Gewalten eine Unmenge von Möglichkeiten in der Auswirkung bietet. Hier gilt mehr als sonst noch in der Natur der Satz: Keine Schablone, kein Schema, keine tote Formel für einen lebendigen Vorgang!

Pathologische Anatomie.

Exakte Untersuchungen an anatomischen Präparaten fehlen fast völlig. Nur aus der älteren Literatur besitzen wir einige gelegentliche Bemerkungen von Henke — ein Zeichen der geringen Beachtung, deren sich der Hohlfuß im allgemeinen erfreute. Wir sind also in der Hauptsache auf klinische und vor allem radiologische Beobachtungen angewiesen. Eine Ausnahme bildet die ausführliche Beschreibung des Hohlfußes eines 40jährigen Mannes, die in einer Dissertation von Jeanne vorliegt. Es handelte sich um einen kongenitalen, möglicherweise aber auch um einen „idiopathischen“ Hohlfuß bei Spina bifida occulta. Im übrigen lassen sich einige Beobachtungen, die an Hacken- und Chinesinnenfüßen gemacht wurden, wohl auch mit Recht auf den Hohlfuß

anwenden (Nikalodoni, Henke, Hueter, Virchow, Perthes, Brown, Fränkel, Leo Mayer, Vollbrecht, Peltessohn, Meßner).

Jeanne bezeichnet den Hohlfuß geradezu als Deformität des Naviculare und des Cuboid. Sie erleiden die stärkste Veränderung; sie sind keilförmig geworden. Die plantare Fläche ist am Naviculare völlig geschwunden. An die dem Talus zugewandte Gelenkfläche stößt distalwärts gleich die Fläche für die drei Keilbeine, schräg nach hinten unten verlaufend. Die Gelenkfläche für das erste Keilbein ist konkav statt konvex. Das Cuboid ist verbreitert, so daß es mit dem Talus noch in gelenkiger Verbindung steht. Auch hier sind die Gelenkflächen für den 4. und 5. Mittelfußknochen nach unten verschoben, auf Kosten der plantaren Unterfläche. Dies hat zur Folge, daß auch die Sehne des Peroneus longus, die normalerweise über die laterale und plantare Seite Cuboids hinwegzieht, nach hinten auf den Calcaneus zurückweichen mußte.

Das Chopartgelenk als Ganzes betrachtet zeigt eine quere Verbreiterung der Gelenkflächen. Zusammen mit dem Naviculare, dem Processus anterior calcanei, dem Ligamentum calcaneo-naviculare (Pfannenband) und den Lig. bifurcatum (innerer Schenkel) beteiligt sich das Cuboid an der Gelenkfläche für den Taluskopf. Das Kahnbein ist an die Innenseite des Taluskopfes geglitten und artikuliert fast nur noch mit dessen medialer Seite. Der Kapselansatz ist entsprechend verschoben. Die dorsale Bandverbindung mit dem Würfelbein ist sehr dick. Die Keilform von Kahn- und Würfelbein ist seitdem öfters röntgenologisch beschrieben worden (Hohmann).

Auch der Talus erleidet erhebliche Veränderungen. Jeanne fand ihn abgeflacht, 18 mm hoch gegenüber 27 mm in der Norm. Die Längsachse des Kopfes verläuft horizontal. Die Gelenkfläche für das Kahnbein ist fast nur an der Innenseite erhalten. Die Berührungsfläche mit dem Malleolus internus ist klein. Die Talusoberfläche ist hinten breiter als vorn. Die Flächen für die Malleolen sind rau, uneben und gerötet. Dementsprechend ist auch die Pfanne des oberen Sprunggelenks verändert. Die Gelenkfläche der Tibia ist durch eine quer verlaufende Leiste in zwei Teile geteilt. Mit der hinteren Hälfte artikuliert der Talus. Die Kapsel ist auf der Vorderseite dick (Flexionshemmung). Das vordere Außenband ist auch bei extremer Plantarflexion nicht angespannt, weil der äußere Knöchel nach hinten verlagert ist. Es ist schlecht entwickelt, im Gegensatz zum hinteren, das sehr dick ist. An der Hinterfläche der Gelenkpfanne finden sich zwei anormale Leisten für die Artikulation eines in dem Falle vorhandenen Os trigonum (Homologon für das Tuberculum externum für den Großzehenbeuger, das aber in diesem Falle gleichzeitig ausgebildet war). Es artikuliert mit der Tibia, dem Talus und dem Calcaneus.

Dieser ist vertikaler gestellt als normal. Er ruht nur auf dem medialen Tuber auf, das laterale steht über dem Boden. Der hintere Fortsatz ist etwas verkürzt, aber deutlich ausgeprägt. Die obere Gelenkfläche ist breit. Seitlich ist für den Peroneus eine deutliche Furche. Die obere Gelenkfläche für den Talus hat ovale Form, sie steht nach außen vorne gerichtet. Der innere Teil fällt schräg nach unten innen, der äußere schräg nach unten außen ab. Nach hinten ist er verlängert durch eine kleine Gelenkfläche für den hinteren Rand des Malleolus externus. Die untere Fläche des Talus ist auffallend lang. Er erleidet noch dadurch eine Stellungsänderung, daß das Gelenk zwischen Tibia und Fibula übertrieben schräg nach hinten außen gedreht ist. Infolge

davon ist das Tuberculum des Kahnbeins dem Malleolus internus genähert und der Talus um eine vertikale Achse mit dem Kopf nach hinten außen gedreht.

Die Metatarsalien waren auffällig zart.

Die Plantarmuskulatur war gut entwickelt und nicht krankhaft verändert. Der lange Strecker ist etwas nach außen verlagert.

Als Ganzes war der Fuß in seiner Länge verkürzt, dafür die plantare Höhlung und dorsale Wölbung vermehrt. Und zwar stand auch der äußere Fußrand über dem Boden. Der Vorfuß springt in steilem Abhang nach unten vor. An der Stelle der Abknickung besteht eine vertikale Hautfalte wie beim Klumpfuß ersten Grades. Der Vorfuß ruht auf Metatarsus 1 und 5 auf.

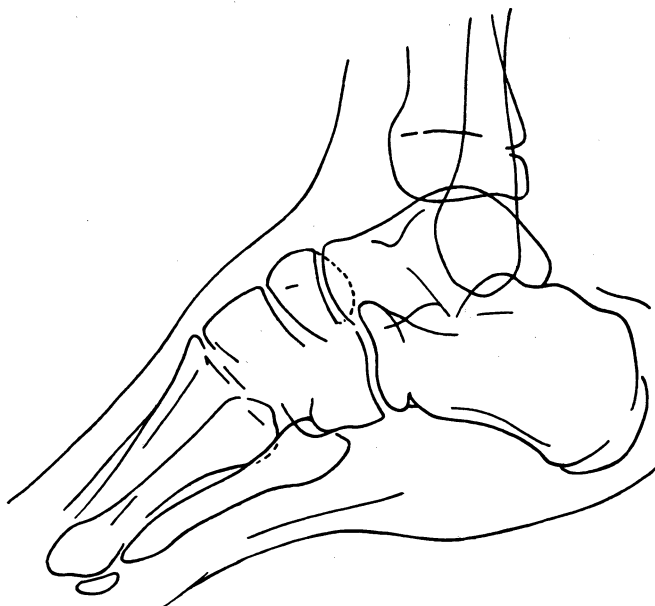


Abb. 11. Kindlicher Hohlfuß. Umriß. Aufstieg des Kahnbeins vor dem Taluskopf (Auswärtsrotation). Keilform. Normale Lage des Fersenbeins.

Diese klassische Beschreibung schien ihres Alleinstehens halber wert, etwas ausführlicher zur Darstellung zu kommen. Außer ihr besitzen wir nur Rudimente, ganz im Gegensatz zur Literatur des Klump- und Plattfußes.

Auch Henke legt besonderen Wert auf die ossären Veränderungen. In seiner mehr allgemein gehaltenen Abhandlung beschreibt er die Keilform, nach oben konvexe, nach unten konkave, der im Scheitelpunkte der Wölbung gelegenen Knochen und deren inneren Umbau (Druckschwund), dem er auch ätiologisch bei allen Contracturen der Fußgelenke eine weitgehende Rolle zuschreibt. Unter Umständen kann dieser Umbau auch noch die Vorderteile des Sprung- und Fersenbeins erfassen. Bei einem Hohlfuß mit Abductionskomponente, wie ihn auch Duchenne beschrieb, hat er intakte Sohlenmuskulatur, aber einen gelähmten Tibialis posterior gefunden (Abb. 11).

Die sonstigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben mehr den Pes calcaneus zum Gegenstand und können hier nur bedingt verwandt werden. Meßner hebt bei der Beschreibung eines Pes calcaneus congenitus bei einem

acht Wochen alten Kinde die starke Entwicklung des Talushalses hervor. An der Grenze zwischen Hals und Rolle war eine tiefe Grube. In analoger Weise zeigte der Calcaneus einen stark verlängerten Processus anterior, dagegen einen kurzen, aber erhöhten Körper mit schwach entwickeltem Sustentaculum. Beim eigentlichen Hohlfuß sind solche Veränderungen, die auf die Steilstellung des Calcaneus zurückzuführen sind, entsprechend der viel geringeren Dorsalflexion, höchstens andeutungsweise zu erwarten. Soweit aber nicht knöcherne Veränderungen und Stellungsänderungen der Gelenke, besonders der Fußwurzel, in Frage kommen, haben diese Beobachtungen auch auf den Hohlfuß Anwendung zu finden. Die interessantesten, weil therapeutisch wichtigsten, beziehen sich auf den Bandapparat. Leo Mayer fand zwar alle plantaren Bänder geschrumpft, aber das einzige Band, das die Gewölbevermehrung des von ihm untersuchten Hackenhohlfußes fixierte und der Redression den einzigen nennenswerten Widerstand entgegensetzte, war das Ligamentum plantare longum, nicht das Pfannenband und nicht das Ligamentum bifurcatum. Die Plantarmuskulatur fand er in gutem Zustande — entgegen Duchenne. Ebenso spricht gegen Duchenne die besonders schwache Ausbildung des Peroneus longus, dies übrigens in Übereinstimmung mit einem Operationsbefund von Pürkhauer. Leider ist hierbei nicht berücksichtigt, daß der untersuchte Fall ein Pes calcaneus traumaticus war, kein eigentlicher Hohlfuß, wie denn überhaupt diese Trennung bei der Erörterung des Untersuchungsergebnisses gar nicht durchgeführt ist. Jedoch können bei dieser Gelegenheit die ossären Veränderungen beim Hackenfuß des interessanten Vergleiches wegen kurz gestreift werden. Schon die älteren Autoren hatten dem Umbau der Knochen (Jürg) und dem Druckschwund (Henke) sowie den statisch bedingten Wachstumsdifferenzen (Hueter) eine große Rolle zugeschrieben. Speziell für den Hackenfuß hatte Nikalodoni nachgewiesen, daß die Steilstellung des Calcaneus nicht nur durch eine Drehung, sondern auch durch eine Verbiegung des Knochens in seinem hintersten unteren Abschnitt nach unten bedingt war. Es klärte sich somit die geringere Steilstellung des Talus beim Pes calcaneus. Nach Mayer errechnet sich der Prozentsatz für den Talus auf 20%, für den Calcaneus auf 46%. Bei dem Redressementsversuch am Präparate zeigte es sich, daß in dem straffen Gelenk zwischen beiden Knochen eine theoretisch unmögliche Bewegung in der Sagittalebene vor sich ging. Mit Recht läßt sich aus dieser frappanten Feststellung der Schluß ziehen, daß auch bei der Genese der Deformität hier pathologische Stellungsänderungen statthalten. Es beweist das nur wieder unsere oben geäußerte Ansicht, daß sich die Mechanik der Fußgelenke nicht schematisieren läßt. Schließlich fand Mayer, daß auch der Talus in seiner Struktur verändert war in dem Sinne, daß innerhalb des Knochens eine Abbiegung des Kopfes nach unten stattgefunden hatte. Infolge davon war die Vermehrung der Exkavation auf der Außenseite stärker als innen, und die Gelenkfläche mit dem Kahnbein stand abnorm tief. Entsprechend der pathologischen Gelenkstellung war der Knorpel der hinteren Hälfte der Trochlea und beider Facies malleolares degeneriert. Der abnorm nach oben gedrehte Talushals hatte durch Druck auf der Gelenkfläche der Tibia eine Rinne nahe der vorderen Kante hervorgebracht. Auch am Calcaneus fanden sich entsprechend seiner Stellung Knorpelarrosionen am hinteren Rande der Facies art. post. und am oberen Teil der Fläche für das Cuboid.

Aus den zuletzt geschilderten Veränderungen am Hackenfuß lassen sich ohne Schwierigkeiten Schlüsse auf solche beim Hohlfuß ziehen, *mutatis mutandis*. Mangels entsprechender Beschreibungen sind wir auf diesen Weg angewiesen.

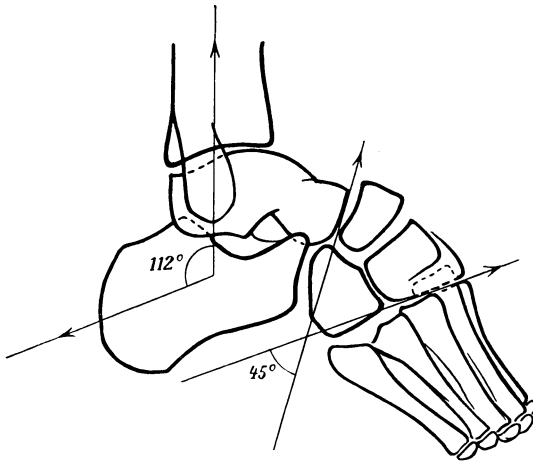


Abb. 12.
(Nach Duncker.)

Zacken an der Dorsalseite, vor allem des Lisfranc'schen Gelenks, aber auch des Kahnbein-Keilbeingelenks bei schlaffen Hohlfüßen, die dadurch gekennzeichnet sind, daß sie im unbelasteten Zustande eine wirkliche Gewölbe-

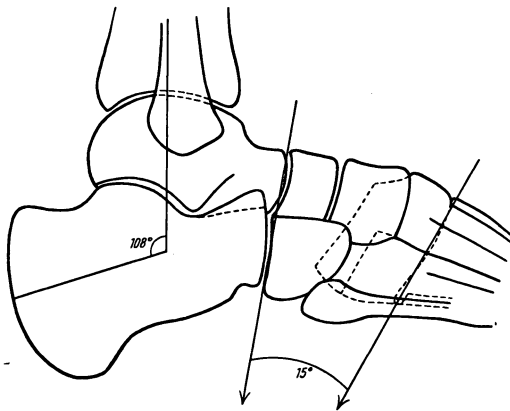


Abb. 13.
(Nach Duncker.)

vermehrung haben, die aber bei der Belastung verschwindet. Dies hat eine Schaffung des Bandapparates zur Voraussetzung, die eine anormale Beweglichkeit in den Amphiarthrosen des Fußes gestattet. Deren Folge ist ein entzündlicher Reizzustand der Gelenke.

Genauere Aufschlüsse am Lebenden gibt das Radiogramm. Auch hier ist die literarische Ausbeute nicht sehr reichlich. Das Verdienst, an Hand von an Radiogrammen durchgeführten Messungen auf den fundamentalen Unterschied zwischen Hackenfuß und Hohlfuß hin-

Der Umbau an Talus und Calcaneus wird zwar wesentlich weniger eingreifend sein, ganz fehlen werden aber solche Veränderungen an älteren Hohlfüßen nicht. Da eine deutliche Einschränkung der Dorsalflexion nicht in dem Maße zu bestehen braucht, werden auch die arthritischen Veränderungen an den Sprunggelenken geringer sein. Dafür sind sie an weiter distal gelegenen Stellen um so ausgiebiger. Sie gehören zu den klinischen und röntgenologischen Kennzeichen der Erkrankung. Nach Hohmann sind sie typisch in Form von arthritischen Wucherungen und

gewiesen zu haben, gebührt Duncker. Er fand bei der Messung des Winkels der Calcaneuslängsachse mit der Tibiaachse beim normalen Fuß 108 Grad, bei einem Hohlfuß 112 Grad. Er wies damit nach, daß eine stärkere, über wenige Grade hinausgehende Dorsalflexion des Calcaneus für den Hohlfuß nicht erforderlich sei; sie ist vielmehr charakteristisch für

den Pes calcaneus sensu strictiori (Nikalodoni). (Siehe Abb. 12—13 nach Duncker.)

Im übrigen läßt das Röntgenbild gut erkennen die geschilderte Keilform des Kahnbeines, in geringerem Maße auch des Würfelbeines, unter Umständen

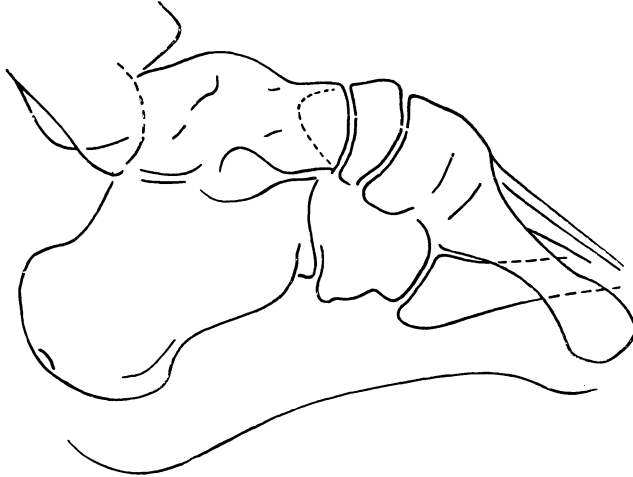


Abb. 14. Ausgesprochene Steilstellung des ersten Fußstrahls.

auch des ersten Keilbeines; ferner die Steilstellung der Mittelfußknochen, meist besonders des ersten, dann des fünften, die Hypertrophie des ersten

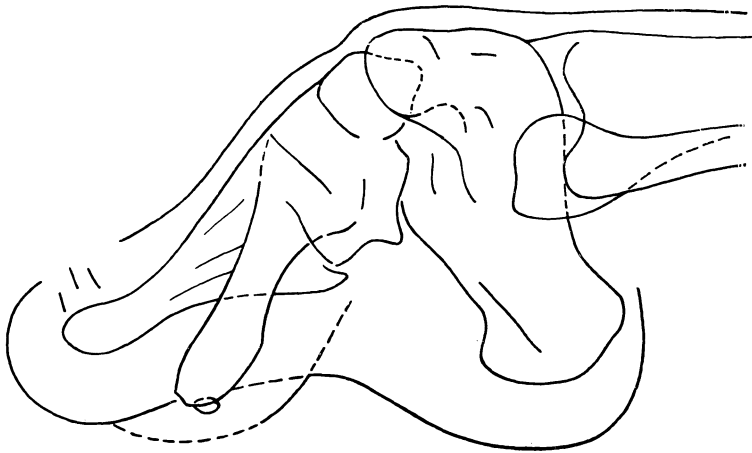


Abb. 15. Pes equino-varo-excavatus paralyticus. Mäßige Steilstellung des Calcaneus. Starke plantare Senkung des ersten Fußstrahls. Scharfe Abbiegung im Talushals (Umbau).

die Atrophie der anderen, die auch Jeanne erwähnt. Schließlich sieht man auf Bildern älterer und voll ausgebildeter Hohlfüße eine Verbreiterung und Hypertrophie der Mittelfußköpfchen, die, wie auch alle anderen genannten Veränderungen, zuerst am sog. Chinesinnenfuß beschrieben wurde (Vollbrecht u. a.). Dieser letztere wird erst seit den Untersuchungen Fränkels nach Gebühr als

Pes calcaneus gewertet. Es hängt dies eben mit der lange Zeit unscharf durchgeführten Trennung beider Krankheitsbilder zusammen. Ausschlaggebend für die Stellung des ganzen Fußes ist zunächst die Stellung des Talus in der Malleolen-

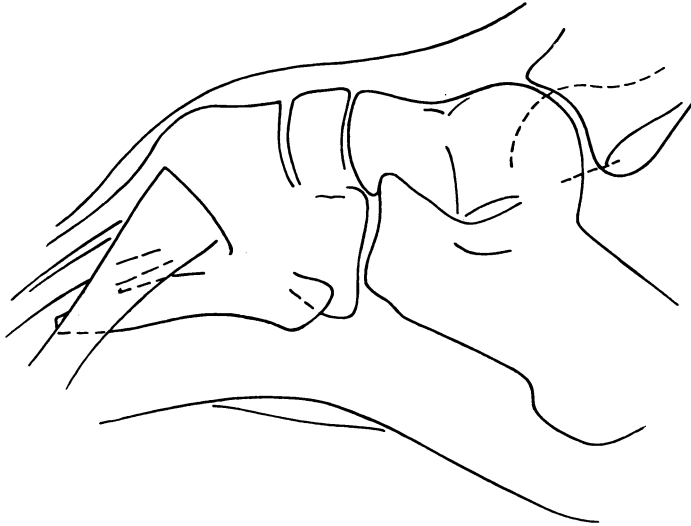


Abb. 16. Hohlfuß mit plantarer Abknickung im Lisfranc.

gabel, also die Stellung der Talusrolle. Steht sie in Flexion, so muß der Kopf nicht notwendigerweise dieselbe Stellung einnehmen. Durch Abbiegung im

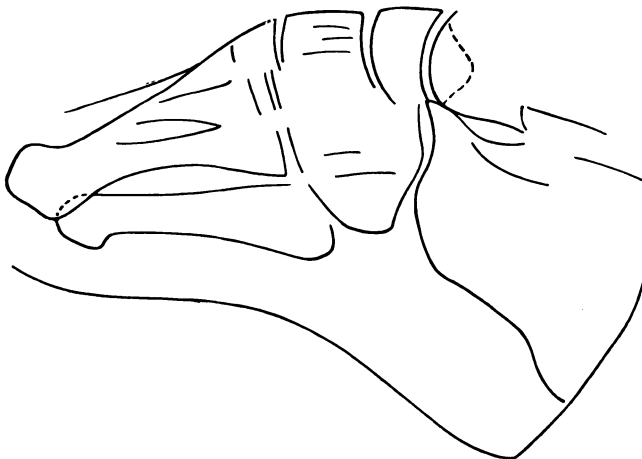


Abb. 17. Adolescentenhohlfuß. Typische Abbiegung im Vordergelenk. Spina bifida occulta. Calcaneus steht normal.

Hals und knöchernen Umbau kann die Flexionsstellung der Rolle ausgeglichen sein. Umgekehrt kann eine Extension der Rolle durch plantare Verbiegung im Hals kompensiert sein. Dies betont Fränkel für den Chinesinnenfuß. Virchow, Vollbrecht u. a. bezeichneten ihn als Equinus auf Grund der plantaren Abbiegung des Kopfes; Fränkel nennt ihn mit Recht einen Calcaneus,

wie ihn schon Hoffa mit dem *Calcaneus sensu strictiori* von Nikalodoni verglichen hat, der durch Lähmung der hohen und tiefen Wadenmuskeln entsteht,

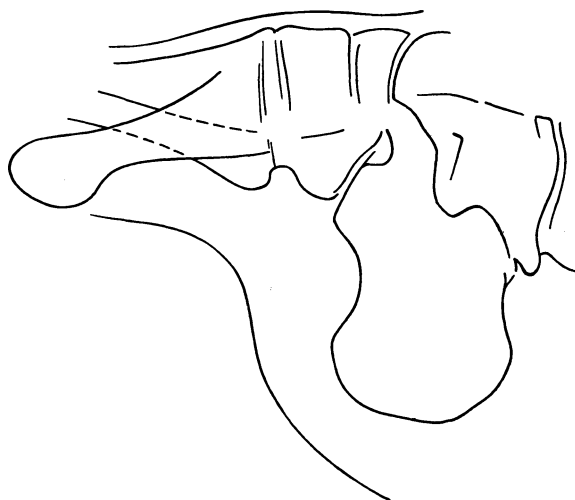


Abb. 18. Paralytischer Klumphohlfuß. Beträchtliche Steilstellung des Calcaneus.

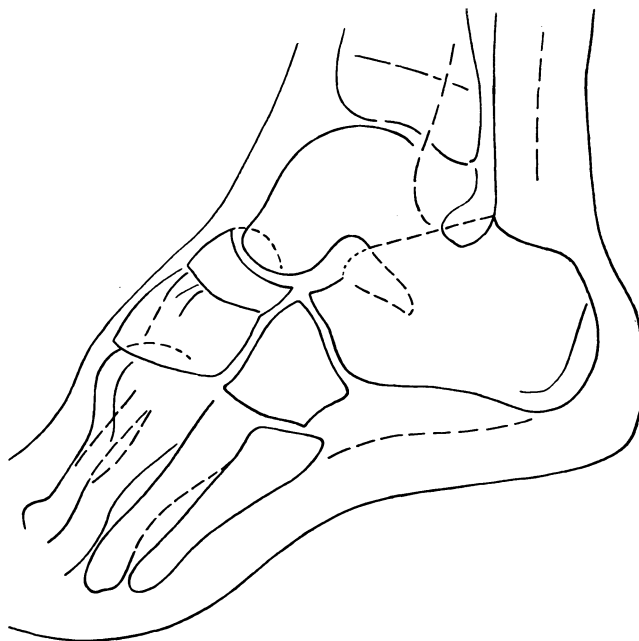


Abb. 19. Hohlfuß bei Spina bifida occulta. Typische Stellung und Form des Naviculare. Calcaneus nicht besonders steil gestellt.

während die anderen Fußmuskeln intakt sind. Die Lähmung entsteht durch lange fortgesetzte Bindenwickelung — vestimentäre Belastungsdeformität — hinzu treten sekundäre Knochenveränderungen im Sinne der Theorie von

Maas, nach der das Wachstum in der Richtung des Druckes gehemmt wird, dafür aber kompensatorisch nach der Richtung statthat, wo keine Druckwiderstände herrschen. Die Funktion spielt also hierbei keine Rolle, dementsprechend ist auch die Wolffsche Theorie, die Form der Knochen werde einzig durch die Funktion bestimmt, auf den Chinesinnenfuß nicht anwendbar. Seine Entstehung beruht auf der künstlich ausgenutzten Plastizität des wachsenden kindlichen Knochens. Viele und recht weitgehende Analogien sind, abgesehen von der prinzipiell anderen Stellung des Fersenbeins, unverkennbar. Und selbst in diesem Punkte finden sich, besonders in früheren Entwicklungsstadien, Bilder, die auch für den Hohlfuß typisch sind (vgl. Fränkel). Es hängt dies eben mit der Genese zusammen. Außer der Steilstellung des Calcaneus wird eine Supination des Vorfußes angestrebt. Das Resultat, die voll ausgebildete Deformität ist, was die Stellung des Tarsus angeht, ein klassischer Hackenfuß, und, was den Vorfuß betrifft, ein „Einzel“ (Vollbrecht), weil die Metatarsalien

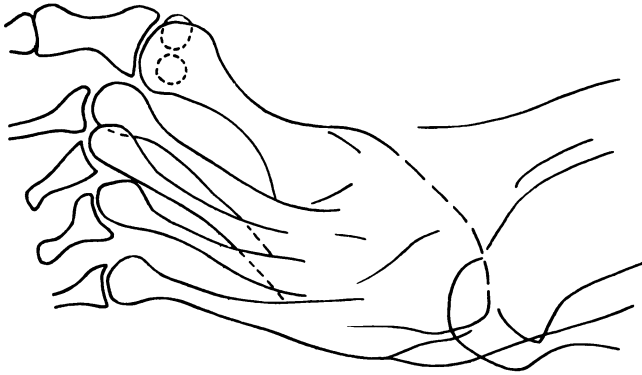


Abb. 20. Hohlfuß dorso-plantar. „Wendeltreppe der Metatarsalien“ (Roeren).
Steilstellung und Adduktion.

außer dem ersten sämtlich verkümmern oder besser infantil bleiben. Daß diese Mißbildung in den Anfangsstadien große Ähnlichkeit mit dem Hohlfuß haben kann, ist klar; denn zunächst werden die Bindenzüge auf die nachgiebigeren Vorfußgelenke im plantarflektierenden Sinne wirken, dann erst wird der Effekt auch an der Ferse sichtbar, wo viel festere Gelenkverbindungen und Muskelzüge zu überwinden sind. Die Unterschiede zwischen beiden Deformitäten werden aber augenfällig, wenn man die gänzlich veränderten Torsionsverhältnisse von Fußwurzel und subtalarer Fußplatte in Betracht zieht. Weitere Vergleiche zu ziehen, ist deshalb unfruchtbar. Der Befund der atrophischen Peronäen beim Chinesinnenfuß zeigt auch diesen Gegensatz. Er ist ja ohne weiteres erklärlich, weil beim Auftritt auf der Hacke und mit stark supiniertem Vorfuß diese Muskeln nicht mehr gebraucht werden (Vollbrecht). In diesem Zusammenhang sei, was die Stellung des Talus zum Calcaneus angeht, nochmals auf die Möglichkeit pathologischer Verschiebungen, wie L. Mayer sie beschreibt, hingewiesen. Sie müssen natürlich für den Grad der Dorsal- oder Plantarflexion des Talus und Calcaneus sehr wesentlich sein (Abb. 14—20).

Wesentlich anders ist auch die Stellungsänderung des Kahnbeins, das beim Hohlfuß vor dem Talus aufsteigt (Duncker), beim Chinesinnenfuß aber abwärts

geglitten ist (Fränkel u. a.). Dementsprechend ist die Gelenkfacette am Taluskopf in zwei Teile geteilt, die zusammen einen stumpfen Winkel bilden. Diese Erscheinung fehlt beim Hohlfuß. Ganz analog sind die Verhältnisse am Gelenk zwischen Cuboid und Calcaneus, wo auch die Facies cuboidea auf die Unterfläche herabgerückt ist. Es handelt sich in erster Linie um eine Transformation der Knochen, nicht, wie Vollbrecht es darstellte, lediglich um Änderung der Gelenkstellung (Fränkel). Einem Hohlfuß in unserem Sinne ähnlich ist die Deformität also nur in Frühstadien. Deshalb erübrigt sich ein weiteres Eingehen.

Ätiologie.

Gruppierung und Abstufung von Lähmungs- und Schwächezuständen in der Fuß- und Unterschenkelmuskulatur (Schultheß) sind als wesentlich für den Entstehungsmechanismus erkannt worden. Sie sind aber nur die mechanischen Vorbedingungen. Auslösende Faktoren, die Ursachen des Leidens, müssen also in erster Linie in Anomalien und Krankheitszuständen des Muskel- und Nervensystems gesucht werden. Syringomyelie (Abb. 21), Friedreichsche Tabes multiple Sklerose können durch krankhafte Innervation der Unterschenkelmuskulatur zur Hohlfußbildung führen (Oppenheim). Besonders aber ist es die spinale und die cerebrale Kinderlähmung, die eine reiche Ausbeute liefert. Die Kombinationsmöglichkeiten von partiellen Lähmungen am Fuß sind ja sehr groß, nur kommt es darauf an, daß sie den oben beschriebenen Voraussetzungen entsprechend verteilt sind, also das Endergebnis ein

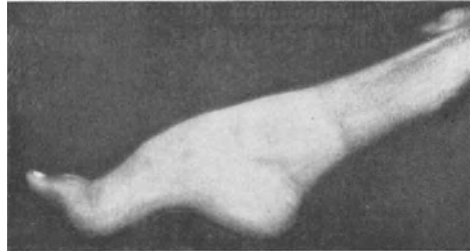


Abb. 21. Hohlfuß bei Syringomyelie.
(Nach Duncker.)

Übergewicht der Plantarmuskulatur bei erhaltener und nur wenig geschwächter Wadenmuskulatur haben. Doch läßt sich auch hier kein Schema im einzelnen aufstellen. „Die Contractur einzelner Muskeln, der Grad der Lähmung, die nachträgliche Erholung gewisser Gruppen nach der Entstehung der Deformität, alle diese Momente spielen eine Rolle und drücken ihr im einzelnen Falle ihren bestimmten Stempel auf“ (Schultheß). Im Anschluß an die Lähmung des Wadenmuskels entsteht unter bestimmten Bedingungen der typische Pes calcaneus; der typische Hohlfuß aber findet sich bei geringerer Schwächung des Wadenmuskels mit Erhaltensein der kleinen Fußmuskeln oder bei Lähmung der kleinen Fußmuskeln (Schultheß); oder bei Lähmung der kleinen Zehenbeuger allein oder des Tibialis anterior allein (Duchenne). Die Knickung soll bei Erhaltensein der kleinen Muskeln und ihrer Contractur mehr im vorderen Teil, bei Lähmungen der kleinen Fußmuskeln und gutem Erhaltensein der Peronäen und des Tibialis posterior mehr im hinteren Teil der Fußwurzel sich entwickeln. Warum aber z. B. in dem einen Falle von Little'scher Krankheit ein Hackenfuß, in dem anderen ein Hohlfuß entsteht, obwohl in beiden Fällen die Wadenmuskulatur gelähmt ist, läßt sich mit Bestimmtheit nicht sagen (Schultheß). Nach dessen Ansicht spielen dabei in früher Jugend gemachte Versuche (eventuell therapeutische), den Fuß platt aufzusetzen, eine Rolle. Dabei entstehe zunächst ein Plattfuß,

dann nach Eintritt der Lähmung ein eigenartiger Hackenfuß. Fände das nicht statt, so entwickle sich infolge der eingetretenen Wadencontractur zunächst ein Spitzfuß, dann ein Pes equino-varus, endlich ein Excavatus. Plausibler erscheint da die andere Ansicht, daß beide Fälle zentralnervöse Ursachen haben.

Bei allen diesen Lähmungszuständen ist, falls sie zum Hohlfuß führen sollen, das Vorhandensein bestimmter Grundbedingungen unerlässlich. Lähmung ist jedesmal gleichbedeutend mit Minderarbeit, Contractur mit Mehrarbeit. Dazu kommt die Möglichkeit einer nachträglichen Lähmung einzelner Muskeln bereits nach Eintritt der Hauptlähmung. Schließlich ist das Vorhandensein eines gewissen Kraftrestes in den Dorsalflexoren Bedingung. Sind dagegen Tibialis anticus und die Extensoren gelähmt, so kommt es meistens zum reinen Spitzfuß (Schultheß).

Der Syringomyelie nach Ansicht neuester Autoren sehr nahe verwandt sind die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Spina bifida occulta (Myelodysplasie; Henneberg, Mutuel, Leriche). Da es sich hier um eine kongenitale Entwicklungsstörung handelt, wird ihre Rolle bei der Hohlfußbildung bei der Besprechung des kongenitalen Hohlfußes Platz finden. Hier sei vorweggenommen, daß gerade diese Fälle das größte Kontingent an Hohlfüßen stellen (Schultheß, de Quervain, eigene Erfahrung). Nach Riedel und Lackner dagegen stellt die Poliomyelitis das größte Kontingent der Hohlfüße. Lackner sah außerdem Hohlfußbildung je einmal nach Polyneuritis, Grippe und Gonorrhöe.

Knochenerkrankungen spielen in der Ätiologie des Hohlfußes keine Rolle (vgl. Rachitis und Plattfuß). Schultheß spricht noch von gewissen, degenerativen, mit Hypophysen- oder Schilddrüsenerkrankungen zusammenhängenden Prozessen als Ursachen der Hohlfußbildung.

Der funktionelle Hohlfuß, wie ihn etwa Duncker als Ergebnis einer Überreibung der normalen lokomotorischen Funktion des Fußes auffaßt, wird von Roeren abgelehnt, von Schultheß für gelegentliche Fälle zugegeben, „wenn nach schwerer funktioneller Störung an der einen Extremität die gesunde Seite zu einem Zehengang genötigt ist“. Er entsteht also hierbei auf dem Umwege des Spitzfußes, und er repräsentiert einen eigenartigen Typ, weil bei ihm die vermehrte Fußwölbung nie so recht das hervorstechendste Charakteristicum wird. Sie entsteht auch nur gewissermaßen nebenbei, weil bei der intensiven Aktion aller Fußmuskeln natürlich auch die kurzen Fußmuskeln verstärkt in Tätigkeit treten. Dazu kommt noch der Einfluß der Belastung im Zehenstand.

Der traumatische Hohlfuß kommt selten zur Beobachtung. Brandes beschreibt einen solchen Fall nach einer isolierten Sensenschnitt- und einen weiteren nach einer Schußverletzung des Tibialis anterior.

Außer den zentralnervösen Störungen können natürlich auch periphere Lähmungen bei entsprechender Lokalisation zu der Deformität führen. Beobachtet haben wir einen derartigen Fall noch nicht.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß das Gros der Hohlfüße neurogen bedingt ist. Auch für die zahlreichen im weiteren Sinne kongenital zu nennenden Hohlfüße trifft das zu. Ob auch für den kongenitalen im engeren Sinne, der gleich bei der Geburt deutlich feststellbar ist, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden. Es herrscht hier zwar nicht völlig das gleiche Dunkel, das die Genese der meisten kongenitalen Mißbildungen deckt, doch hat sich bis jetzt keine

allseitig anerkannte Ansicht durchringen können. Heusner faßte den Hohlfuß einfach als eine Spielart des Klumpfußes und wollte alle Theorien und Möglichkeiten, die für diesen galten, auch auf jenen angewandt wissen. Die meisten Autoren rechnen ihn zu den intrauterinen Belastungsdeformitäten (Schultheß); andere führen angeborene Formdifferenzen in den Knochen zur Erklärung an. Tatsache ist, daß er häufig mit einem Plattfuß der anderen Seite vergesellschaftet ist. Ich habe selbst einige Fälle dieser Art beobachtet. Genau wie beim Klumpfuß wird dies im bekannten Sinne Volkmanns als Beweis für den Einfluß der Lagerung in utero angesehen. Unseres Erachtens mindestens nicht für alle Fälle zu Recht. In unseren Fällen waren deutliche Spaltbildungen in den Wirbelbögen, in einem sogar besonders ausgedehnte vorhanden. Dies spricht doch wohl mehr für eine Beteiligung des Zentralnervensystems, von der dann die Fußdeformität in Abhängigkeit zu denken ist. Sicher ist, daß die Diagnose zu selten gestellt wird. Entweder wird der kongenitale Hohlfuß im frühen Kindesalter ganz übersehen oder er wird als leichter Klumpfuß oder Knickfuß behandelt. Die Ursache davon ist die gleiche, die für die in früheren Zeiten, vor den Arbeiten Spitzys, zu häufig gestellte Diagnose Plattfuß maßgebend war: der große Fettreichtum der Planta pedis beim Kleinkinde.

Ganz zweifellos und heute wohl allgemein anerkannt ist diese Beteiligung bei der anderen Form des kongenitalen Hohlfußes (kongenital im weiteren Sinne), bei der progredienten Deformität des Wachstumsalters (Roeren) oder dem „idiopathischen“ Hohlfuß. Diese Bezeichnung wurde zuerst von E. Müller angewandt für den Hohlfuß, dessen Kennzeichen allein in der vermehrten Wölbung des Fußes besteht und „der sich ohne uns bekannte Ursache ausgebildet hat“. Dieser Typ wird heute wohl allgemein als Folge einer Entwicklungsstörung des Rückenmarks (Myelodysplasie im Sinne von Fuchs) aufgefaßt. Um die Aufdeckung des ätiologischen Zusammenhanges haben sich vor allem Cramer und seine Schüler Duncker und Roeren, sowie Bibergeil und Beck verdient gemacht. Eine zusammenfassende Darstellung dieser Fragen gab zuletzt an dieser Stelle Beck, auf die ich mich im folgenden der Kürze wegen beziehen kann. Jedoch ist das Material der Kölner Klinik gerade an diesen Fällen so reichhaltig, daß es sich vielleicht lohnen wird, auf diesen Zusammenhang näher einzugehen.

Soweit die pathologische Anatomie in Frage kommt, kann ich auf die Arbeit von Beck verweisen. Die Spina bifida occulta ist der höchste Grad der Myelodysplasie und der nach außen sichtbare Ausdruck zentralnervöser Veränderungen. Bisweilen ist diese Sichtbarkeit nur radiologisch vorhanden, oft aber markiert an Ort und Stelle durch gewisse lokale Veränderungen: Steißbeingrübchen (in etwa 10% unserer Fälle vorhanden), Hypertrichose (äußerst selten!), fühlbare Eindellungen in der Gegend des Bogendefektes oder Unregelmäßigkeiten in der Stellung der Dornfortsätze (in etwa 80%); dazu kommt die im Röntgenbild sichtbare Spaltbildung als regelmäßigstes Symptom (95%). Zu diesen lokalen Veränderungen treten noch die Fernsymptome: Fußdeformitäten, am häufigsten der Klauenhohlfuß (98%), seltener Klumpfuß und schwere Formen von Plattfuß; Enuresis nocturna (bei unserem Material immerhin in 30% vorhanden). Endlich gehören zu den Fernsymptomen gewisse neurologische Erscheinungen: schlaffe und spastische Paresen im Bereiche der Fußmuskulatur, oft auf sehr kleine Bezirke verteilt; meist allerdings gar nicht nachweisbar; Kreislaufstörungen

an Fuß und Unterschenkel, meist auf das untere Drittel begrenzt; Atrophien der Muskulatur und Haut, die aber, im Gegensatz zu denen bei Kinderlähmung, über geringe Grade im allgemeinen nicht hinauszugehen pflegen; besonders auffallend Störungen im Ablauf der Reflexe am Bein, Steigerung, Herabsetzung oder Fehlen der Patellarsehnenreflexe, der Achillessehnenreflexe, seltener Klonus, recht häufig Babinski vorhanden, ebenso Fehlen oder Schwächung des Analreflexes, selten auch (von mir nicht beobachtet) Fehlen der Bauchdeckenreflexe (Duncker, Beck); die Sensibilität der Haut ist in deutlich ausgeprägten Fällen gestört, meist in der Form der Hypästhesie an der Außenseite von Fuß und unterem Unterschenkel, also dem Gebiet der Kreislaufstörung (60%), seltener besteht völlige Anästhesie (von mir nicht beobachtet, ebenso keine Hyperästhesie). Die Störungen erstrecken sich in wenigen (3) Fällen auch auf den Schließapparat des Rectums, jedoch nicht im Sinne völliger Inkontinenz; es handelte sich um temporäre Störungen.

Charakteristisch für dieses Krankheitsbild ist das allmähliche Entstehen in der Zeit raschen Wachstums, also nach dem 3., 7., 11. und 18. Lebensjahr (Zeiten der Streckung nach Stratz). Diese Tatsache ist verschieden gedeutet worden. Nach Schultheß ist sie selbstverständlich, denn nach einer poliomyelitischen Lähmung entstehe die Deformität auch nicht sofort, speziell der Hohlfuß brauche einige Zeit zu seiner Entwicklung. Dabei war allerdings der wahre Sachverhalt, der Zusammenhang mit dem Wirbelspalt, noch unbekannt, sondern es wurde nur allgemein eine kongenitale Entwicklungsstörung des Nervensystems angenommen, ebenso wie vorher von Quervain und Iselin. König hatte eine mechanische Entstehung durch schlechtes zu enges Schuhwerk angenommen, wie es für einzelne Fälle auch Lackner und Hohmann tun. Erst Geiges machte auf den Kausalnexus aufmerksam, ohne auf die Progredienz näher einzugehen. Bibergeil dagegen nimmt außer der Meylodysplasie noch „irgendwelche postfötal in Erscheinung tretende Veränderungen für die Entstehung des Hohlfußes an“. Beck ist der Ansicht, daß mit dem allgemeinen Körperwachstum auch die das Rückenmark schädigende Geschwulst oder Fesselung wachse und stärkere Wirkung ausübe, die Degenerationen nähmen langsam zu und ebenfalls, mit dem Gebrauch der Glieder, die Retraktion und Schrumpfung der Weichteile am Fuß. Für einzelne Fälle erkennt er mit Katzenstein einen Einfluß der Differenz im Wachstum der äußeren Körperoberfläche und des Rückenmarks im Sinne einer Zugwirkung auf das Mark an. Aber nicht bei allen Fällen ist ein Tumor oder eine Fessel anzunehmen. Hier muß angenommen werden, daß die Labilität des Kräftegleichgewichts in den Perioden vermehrten Körperwachstums, also in Zeiten erhöhter Beanspruchung der Organe, zusammen mit der Insuffizienz eines kongenital aplastischen Rückenmarks die Koordination und die zweckmäßige Ordnung in Spannung und Kraftentwicklung der Muskulatur stört (Beck). Diese Anschauung stützt sich mit Recht auf die pathologischen Befunde am Rückenmark. Mehr hypothetischer Art ist die Auffassung Roerens, des Schülers von Cramer, der eine Herabsetzung der „Toleranz“ des Rückenmarks „beim Auswirken zentripetal zuströmender Reize, in zweiter Linie glatte Ausfallserscheinungen hauptsächlich im motorischen Gebiet, weniger im sensiblen“ zur Erklärung heranzieht. Daß gerade ein Hohlfuß entsteht, wird in geistvoller Darstellung mit den gelenk- und muskelmechanischen Verhältnissen am Fuß in Verbindung gebracht (leichte

Equino-varus-Stellung als physiologische Ruuehaltung; vgl. Entstehungsmechanismus). Ein anderer Cramerschüler, Duncker, hat vor Roeren die pathologische Hohlfußbildung bei Spina bifida occulta analog der funktionellen erklärt, wobei an Stelle der durch die übertriebene Funktion gesetzten Veränderungen andere substituiert werden, die durch Störungen in dem Umsatz der nervösen Impulse in normale kinetische Energie verursacht sind. Mit allen anderen Autoren wendet er sich gegen die Auffassung E. Müllers, der auch für den idiopathischen Hohlfuß einen Zusammenhang mit der Spaltbildung im Wirbel ablehnte und eine entzündliche Schrumpfung der Plantarfascie analog der Dupuytrenschen Contractur als die primäre deformierende Veränderung ansah. Seitdem ist wohl allseitig der kausale Zusammenhang beider Krankheitserscheinungen anerkannt (Brandes, Hackenbroch, Guradze, zuletzt Köllicker auf dem Orthopädenkongreß 1923).

Eine völlige Klärung hat u. a. noch nicht stattgefunden, nur eine prinzipielle. Im übrigen fehlt es an anatomischen Untersuchungen des Rückenmarks. Der Anregung von H. Professor Cramer folgend habe ich mich bemüht, durch histologische Untersuchungen am Rückenmark von Föten mit Fußdeformitäten, bei denen allerdings der Kausalzusammenhang zwischen Deformität und einer Dysplasie des Marks und vor allem diese selbst erst noch zu erweisen war, neues Tatsachenmaterial zutage zu fördern. Der Versuch ist zwar nicht völlig mißlungen, denn bei zwei von acht Föten wurden Anomalien des Zentralkanals und bei einem eine Verkürzung des Marks um fünf Wirbellängen festgestellt. Absolute Beweiskraft konnte aber diesen Befunden nicht zugesprochen werden; im Gegenteil, es besteht noch die Möglichkeit, daß es sich dabei um im Bereich des Normalen liegende Varianten handelt. Es fehlen hier eben größere Untersuchungsreihen, auf die man wohl auch lange warten müssen wird wegen der Seltenheit geeigneten Materials.

Dasselbe gilt im allgemeinen über unsere Kenntnisse der anatomischen Veränderungen bei Spina bifida occulta. Auch das ist in der Natur der Sache begründet. Die Sektionsbefunde sind schon bei Spina bifida aperta nicht allzuzahlreich; die Occulta wird wohl meistens übersehen. Operationsbefunde sind zwar in letzter Zeit häufiger erhoben worden, besonders gerade in der Kölner Klinik, doch erstrecken sie sich naturgemäß ziemlich ausschließlich auf die Verhältnisse außerhalb des Wirbelkanals, während das Mark selbst der Beobachtung unzugänglich bleibt.

Unsere Kenntnisse fußen abgesehen von den klassischen Untersuchungen Recklinghausens auf den Arbeiten von Ribbert, Brunner, Muskatello-Bohnstedt, Frankl-Hochwart, Henneberg. Da Beck erst vor kurzem an dieser Stelle hierüber zusammenfassend berichtet hat, genüge jetzt ein kurzer Hinweis.

Abgesehen vom Wirbelspalt, über den unten noch einiges zu sagen ist, sind die tumorähnlichen Bildungen für die Veränderungen an den tiefer gelegenen Teilen charakteristisch. Sie ziehen meist als Mischgeschwulst, Myofibrolipom von wechselnder Stärke und wechselnder Zusammensetzung vom Rückenmark bis zur Rückenhaut. Die nervöse Substanz selbst ist entweder primär beteiligt, indem sie dysplastisch angelegt ist, von vornherein, oder sekundär, indem sie durch Druckwirkung des Tumors degeneriert. Der Tumor selbst kann unter

Umständen schon Nervensubstanz enthalten; sklerotisch verdickte Nervenfasern, versprengte zylindrische, cystisch angeordnete Zellen, wahrscheinlich Reste des Zentralkanals, sind in ihm gefunden worden (Borst). Ferner versprengte Ganglienzellen und verkümmerte Nervenwurzeln (Recklinghausen, Marchand - Bohnstedt). Das Mark selbst zeigt Höhlenbildung, Spaltung, Defekte einzelner Teile, besonders der Seiten- und Hinterstränge, Hydromyeliel (Henneberg). Das nervöse Gewebe ist oft sklerotisch. Die Defekte können herdförmig angeordnet sein, das Stützgewebe ist vermehrt, die Gefäße haben verdickte Wandung. Oft weist das Mark abnorme Längenverhältnisse auf, meist im Sinne einer Verlängerung, die auf einer Fesselung durch den Tumor bei weitergehendem Wirbelwachstum beruht, also nur scheinbar ist (Recklinghausen), seltener eine bisher nicht erklärbare Verkürzung (Cramer). Daß auch an den peripheren Nerven der unteren Extremität Veränderungen degenerativer Art gefunden worden sind (Bland, Sutton, Klebs), sei der Vollständigkeit wegen nebenbei erwähnt. Im übrigen sei nochmals auf die zusammenfassende Darstellung von Beck hingewiesen.

Die kurze Übersicht zeigt, daß die Kenntnis genauerer Einzelheiten noch im argen liegt; und gerade sie wäre vonnöten, damit wir in der Lage wären, den Mechanismus der Einwirkung der nervösen Defekte auf die Muskulatur und somit des deformierenden Vorgangs genau zu rekonstruieren. Da müssen also Theorien herhalten. Als die folgerichtigste und plausibelste ist unseres Erachtens immer noch die Darlegung Roerens zu bewerten, mag auch manche Einzelheit, worauf bereits Beck hingewiesen hat, nicht stichhaltig sein. Er weist u. a. darauf hin, daß schon die topographische Lagerung der Zellsäulen der Ursprungszonen für die motorischen Nervenfasern in den Vorderhörnern ein Moment erhält, wodurch, wenn überhaupt Störungen im unteren Rückenmark vorhanden sind, die Bildung des Hohlfußes begünstigt wird. Nach Bing, noch mehr nach Villiger reichen die Ursprungszonen für Triceps, Zehenbeuger und Tibialis posticus, also der gewölbevermehrenden Muskeln tiefer herab und beginnen weniger hoch als die Zellsäulen für Tibialis anticus und die Extensoren. „Das Symptom der Herabsetzung der Toleranzgrenze wird also bei diesen im allgemeinen ein geringeres Gebiet beherrschen“ Die anfangs nur geringgradigen partiellen Spasmen nehmen unter den wachsenden funktionellen Reizen allmählich zu und führen zu Contracturen und Schrumpfungprozessen sowohl der hypertonierten wie der hypotonierten Muskeln. Der Endzustand ist dann von dem Unterschied in dem Grade der Spannung der einzelnen Muskelgruppen abhängig, der seinerseits wieder durch — die hypothetische — Markschädigung und ihre oben bezeichnete bevorzugte Lokalisation bestimmt wird.

Nicht eindeutig entschieden ist übrigens die Frage, ob die progrediente Deformität des Wachstumsalters bereits in geringem Grade bei der Geburt vorhanden ist oder ob sie aus einem ursprünglich normalen Fuße hervorgeht. Für die meisten Autoren (Beck) und auch meiner Ansicht nach ist ersteres der Fall.

Symptomatologie, Diagnose.

Das Bild des ausgeprägten Hohlfußes ist außerordentlich charakteristisch und, solange eine von den genannten Kombinationen (Equinus-, Varus-, Valgus-,

Calcaneusstellung) nicht überwiegen, nicht zu verkennen. Die Vermehrung des Fußgewölbes betrifft vor allem die Innenseite. Im Chopart oder häufiger distal von ihm ruft die plantare Abbiegung auf der Dorsalseite eine mehr oder weniger deutliche Vorbuckelung der Fußwurzelknochen hervor. Bei gewissen Formen mit besonders schlaffem Bandapparat entstehen an den Gelenken dieser Stellen Knochen-Knorpelwucherungen infolge der vermehrten Verschiebungen in diesen Gelenken (Hohmann). Die Plantarfascie ist besonders an der Innenseite als straffer Strang fühlbar. Der Großzehenballen, oft auch Kleinzehenballen, bei Spreizfuß die ganze Aufttrittsfläche unter der Reihe der Mittelfußköpfchen, ist verdickt, beschwiel. Die Köpfchen selbst sind verbreitert. Die Zehen stehen meistens in Hammerzehenstellung, im Grundgelenk dorsalflektiert, im Mittलगelenk plantarwärts gebeugt. Die Dorsalseite des Mittलगelenks ist oft durch Clavi verunziert. Die Adduction des Vorfußes markiert sich in ausgebildeten Stadien durch eine vertikal stehende Hautfalte in Höhe des Chopart. Die Supination des Hinterfußes dagegen ist, auch bei Sicht von hinten, nicht immer deutlich zu erkennen, am ersten noch an der auffälligen Pronationsstellung des Vorfußes, die wesentlich zu der Steilstellung des ersten Fußstrahls beiträgt. Ein deutliches Abweichen der Konturen der Achillessehne nach innen wie beim Planus nach außen sieht man selten, am ersten noch bei Klumphohlfüßen. Dagegen tritt auch in geringeren Graden stark hervor die Rückwärtsaußenverlagerung des Knöchels, die dem Fuße von hinten ein plumpes Aussehen verleiht. Infolgedessen hat sich der Kliniker beim Hohlfuß dieses Symptoms nicht mit der Liebe und Sorgfalt angenommen wie beim Plattfuß. Es würde sich nicht lohnen, einen dem Hübscherschen Pronationswinkel entsprechenden Supinationswinkel zu konstruieren, weil andere Symptome ein leichteres und ebenso objektives Maß für den Grad der Deformität abgeben. Sehr deutlich ist dagegen die Rückverlagerung des äußeren Knöchels als Folge der Außenrotation des Unterschenkels. Man könnte sie, nach Perthes auf die Unterstützungsebene projiziert, als Maßstab der Deformierung benützen, indem man den Winkel mißt, den die Malleolenachse mit der Achse des Lisfranc bildet. Ebenso läßt sich ein Maß für die Torsion gewinnen, wenn man den Winkel nimmt, auf eine frontal gestellte Ebene projiziert, den eine quer durch den Calcaneus gelegte Gerade mit der Verbindungslinie des ersten und fünften Mittelfußköpfchens bildet (Hohmann).

Wichtig für die Diagnose, insbesondere für die Trennung des Hohlfußes vom Hackenfuß, ist die Stellung des Calcaneus innerhalb der Sagittalebene. Sie ist objektiv nur im Radiogramm zu messen wegen der Dicke der plantaren Weichteile. Ein ungefähres Urteil läßt sich aber gewinnen, wenn man die Qualität der Wadenmuskulatur und ihres Ansatzes am Tuber prüft. Bei höheren Graden der Atrophie und relativ dünnem Ansatz und wenig gespannter Sehne muß man mit einer ziemlichen Steilstellung rechnen. Das letzte Zeichen ist aber schon trügerisch, denn es fehlt oft, sogar meistens, weil nach einer anfänglichen Erschlaffung des Triceps sekundär infolge Schrumpfung und durch die plantare Abbiegung des Vorfußes wieder eine kräftige Spannung eingetreten sein kann.

Diese Spannung der Achillessehne ist so häufig, daß die meisten Hohlfußleidenden zum bequemen Gehen einen erhöhten Absatz verlangen (Hohmann, Lackner). Aus unseren theoretischen Darlegungen geht hervor, daß sie meistens durch die Abbiegung des Vorfußes gegeben ist, jedoch nicht immer.

Was die Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk angeht, so findet sich meistens eine Beschränkung der Dorsalflexion. Das ist ohne weiteres verständlich aus der Stellung des Talus; auf seine gewöhnlich leicht dorsalflektierte Stellung wurde schon hingewiesen. Dazu kommt der eben erwähnte habituelle Spannungszustand in der Achillessehne und Wadenmuskulatur, die eine weitere Vermehrung der Anspannung durch Dorsalbeugung nicht gestattet. Eine Beschränkung der Pronation bei der häufigen Varuskomponente und der Supination bei der selteneren Verbindung mit Valgusstellung ist ohne weiteres erklärlich.

Die Fußkonturen selbst sind charakteristisch verändert, wie auf Abdrücken, die mit einer der üblichen Methoden gewonnen sind (v. Volkmann, Bettmann, Freiberg, Timmer, Muskat) oder auf dem Spiegelapparat von Dane und Seitz gut zu beobachten ist. Man sieht zunächst das ausgedehnte Hineinreichen der medialen Sohlennische zur lateralen Seite hin, dann die starke Verkürzung des Fußes in der Längsrichtung, die sich in der Annäherung von Zehenballen und Ferse ausdrückt, schließlich die Adduction des Vorfußes, während die Ferse nach vorne zu lateralwärts gerichtet ist. Der Zehenballen ist verbreitert. Nach Hohmann entspricht der Fußabdruck etwa der Form, die der Fuß haben müßte nach der Meyerschen Linie, wenn diese Linie der Ausdruck der Längsachse des normalen Fußes wäre. Dies trifft in Wirklichkeit nicht zu. Die Anspannung der Extensoren ist augenfällig, oft noch durch Schwielenbildung über den Grundgelenken markiert. Lackner legt großen Wert auf das Phänomen der aktiven Überstreckbarkeit der Großzehe, das beim normalen Fuße fehlt.

Über die Stellung des Calcaneus in der Sagittalebene kann eigentlich nur das Radiogramm exakte Auskunft geben. Duncker wies zuerst darauf hin, daß eine wesentlich vermehrte Dorsalflexion nicht zum Bilde des eigentlichen Hohlfußes gehöre. Ich habe an Röntgenbildern seine Angaben nachgeprüft und sie bestätigt gefunden (s. oben). Zwei Abbildungen machen das deutlich. Messungen der entsprechenden Winkel an Röntgenpausen normaler Füße ergaben übrigens, daß auch bei diesen der Winkel der Längsachse des Calcaneus mit dem Unterschenkel bisweilen über 110 Grad hinausgeht (Größen von 115 Grad wurden mehrmals gefunden). Bei belasteten Hohlfüßen war der Winkel um wenige Grade kleiner. Großer Wert kommt diesen Messungen unseres Erachtens nicht zu, wenigstens nicht in der angewandten Form, weil die Fehlerquellen, die sich bei der Aufnahmetechnik usw. ergeben, zu zahlreich sind.

Ebenso typisch wie das Absinken des Naviculare am Taluskopf beim Planus ist sein Aufsteigen beim Cavus (Duncker). Im ersten Falle wird es vorgetäuscht durch Innenrotation, im zweiten durch Außendrehung. Diese wird erzielt durch die Stauchung des Knochens von unten vorne her gegen den Taluskopf. Die Innenrotation kommt bekanntlich durch das Lig. calcaneo-naviculare zustande; die Außendrehung im zweiten Falle ergibt sich aus dem schraubenförmigen Mechanismus des Talo-Naviculargelenks (Straßer). Das Kahnbein wandert dabei im ersten Falle nach oben am Taluskopf, im zweiten nach unten (Straßer), die Täuschung durch die Projektion im Röntgenbild läßt dies zunächst paradox erscheinen.

Das Röntgenbild zeigt ferner deutlich in älteren ausgeprägten Fällen die Keilform des Naviculare und Cuboid mit dorsaler Grundfläche des Keils. Hierin deckt sich das Radiogramm des Hohlfußes mit dem des Hackenfußes.

In Fällen mit stärkerer Spitzfußkomponente ist innerhalb des Talus eine plantare Verbiegung im Bereich des Halses eingetreten. Dasselbe haben die Untersucher der Chinesinnenfüße festgestellt (Fränkel).

L. Mayer stellte bei der Untersuchung eines Hackenfußes fest, daß auch zwischen Talus und Calcaneus trotz der starren Bandverbindung pathologische Bewegungen stattgefunden hatten. Beim Hohlfuß läßt sich hierüber im Röntgenbild nichts feststellen, schon deshalb nicht, weil ja der Kern der Deformität im Vorfuß liegt, dann auch aus den oben genannten Gründen der Fehlerhaftigkeit der Meßmethoden, die bei den ganz geringen Verschiebungen, um die es sich hier nur handeln könnte, um so schwerer ins Gewicht fallen. Daß aber pathologische Bewegungen zwischen beiden Fußwurzelknochen spielen, kann mit Recht per analogiam aus den Verhältnissen beim Pes calcaneus geschlossen werden.

Schließlich zeigt das Röntgenbild ohne weiteres die Stelle und den Grad der plantaren Abbiegung, die wesentlich stärkere Steilstellung des ersten Metatarsale, osteophytische Excrescenzen dorsal am Lisfranc, Klauenstellung der Zehen, deren Subluxation nach oben.

Objektiv nachweisbar und meßbar ist auch die Annäherung des Naviculare an den inneren Knöchel.

Eine Methode der Messung des Gewölbes besteht in dem Maß der Entfernung der Tuberositas o. navicularis von der Auftrittsfläche.

Jeanne gab einen Index an als zahlenmäßigen Ausdruck für den Grad der Fußwölbung. Er setzt Index gleich Quotient aus Länge des Gewölbes und Höhe (Abstand des Calcaneusprofils vom ersten Mittelfußköpfchen durch Abstand der Tuberositas navicularis vom Boden). Er fand folgende Zahlen:

$$\text{Index} = \frac{\text{Höhe}}{\text{Länge}} = \frac{4,56}{16,5} = 0,27 \text{ für den normalen Erwachsenen. Ein Ansteigen des Indexes über } 0,30 \text{ ist pathologisch. Jeanne beschreibt einen Hohlfuß mit dem Index } 0,50.$$

Welche subjektive Beschwerden bringt nun der Hohlfuß seinem Träger? Sie können — auch hier wieder der Gegensatz zum Planus — sehr gering sein, auch in ausgebildeten Fällen. Beck erwähnt einen Feldzugsteilnehmer, Infanteristen, mit Hohlfuß. Von anderer Seite wird Ähnliches berichtet. In anderen Fällen entstehen Beschwerden durch sekundäre Affektionen, Spreizfuß, Morton'sche Krankheit, Hallux valgus, Calcaneussporn. Wieder andere Hohlfüße werden dem Träger nur dadurch lästig, daß sie ihn zwingen, Maßschuhe zu tragen, weil anderes Schuhwerk über seinem hohen Spann nicht paßt. Auch bei längerem Bestehen brauchen keine Unannehmlichkeiten, Schmerzen usw. in Erscheinung zu treten. Nur wenn der Muskel- und Bandapparat des Fußes insuffizient wird — was aus denselben Ursachen wie beim Plattfuß geschieht — beginnen Schmerzen aufzutreten in Form der typischen Belastungsschmerzen beginnender Senkfüße. Falls sich der Bandapparat am Dorsum weiter lockert, entstehen hier die erwähnten arthritischen Symptome, besonders am Lisfranc. Leicht tritt Schwielenbildung unter dem Zehenballen, auf den Zehen selbst hinzu, ferner eine Arthritis im Großzehengrundgelenk. Alles das ist größtenteils die natürliche Folge der übermäßigen Belastung des Vorfußes.

Der Gang des Hohlfüßlers unterscheidet sich unter günstigen Verhältnissen nicht von dem des Gesunden. Bei schlechter Statik aber können starke

Beschwerden schon nach kürzerer Beanspruchung entstehen. Der Gang gewinnt leicht ein affektiertes Aussehen; die Kranken heben scheinbar den Fuß höher als nötig und wickeln den Fuß nicht regelrecht ab. Bei kurzen Schritten sieht das Gehen mehr einem Trippeln ähnlich. Der Grund der schlechten Abwicklung liegt in dem Aufsetzen der ganzen Unterstützungsfläche, nicht wie normal, zuerst mit der Hacke. Außerdem fehlt der kräftige Abstoß der Zehen (Großzehe) beim Verlassen des Bodens. Anamnestisch wird oft betont das leichte Umknicken des Fußes; „das Kind hat ein schwaches Gelenk, es tritt alle Schuhe schief“. Oft kommen die Patienten wegen „Plattfußanlage“. Die vorangegangene Behandlung ist daher oft falsch gewesen; die vermehrte Fußwölbung war bei dem Kinde durch reichliches plantares Fettgewebe verdeckt worden. Der Fuß wird meist als leicht ermüdbar geschildert (Lackner). Eine direkte Lähmung ist häufig nicht nachweisbar. Nach Lackner steigern sich die Beschwerden infolge Nachlassens der Elastizität des Fettgewebes mit fortschreitendem Alter, und zwar mit gesetzmäßiger Bestimmtheit im 18., 20. und 24. Jahr. Die andere Auffassung Roerens zu diesem Punkte ist oben wiedergegeben. Ferner können die Beschwerden wie beim Planus eine akute Steigerung erfahren nach längerer Bettruhe, plötzlicher Zunahme des Körpergewichts, kurz bei akut einsetzender neuerlicher Insuffizienz des Fußes, insbesondere der Muskulatur. Es pflegen sich dann die Symptome des Spreizfußes, des Umknickens und des Calcaneussporns einzustellen (Lackner).

Hohlfuß und begleitende Erkrankungen.

Nicht zu gedenken ist hier der im Kapitel Ätiologie besprochenen Begleiterscheinungen des idiopathischen Hohlfußes, die ebenso wie dieser selbst Symptome der Myelodysplasie sind: die verschiedenen Störungen an der Fuß- und Unterschenkelhaut, Kälte der Haut, Herabsetzung des Hautgefühls, *Ulcerata tropica*; ferner in Einzelfällen höher hinaufreichende, spastische Störungen der Muskelaktion, wie sie von mir einmal beobachtet wurden; endlich eine *Enuresis nocturna*. Ebenso sind hier zu übergehen etwa vorhandene anders lokalisierte Begleiterscheinungen des betreffenden neurologischen Grundleidens. Dagegen verdienen Erwähnung einige Veränderungen am Hohlfuß selbst, die nicht zum Bilde der Deformität als solcher gehören, aber doch häufig mit ihr verknüpft sind.

Zunächst ist hier der Spreizfuß zu nennen, der *Pes transverso-planus*, über dessen Vorkommen beim Hohlfuß bisher Angaben fehlen (außer bei Lackner), auch bei den letzten Bearbeitern Hohmann, Kazda, E. Mayer, Immelmann, Wachendorf. Im Gegenteil wird er allgemein als häufige Begleiterscheinung des *Plano-valgus* angesehen, von einigen (Mayer, Immelmann) als ständiges. Seitz sah ein nach unten konvexes vorderes Quergewölbe in 20% aller Untersuchten. Auf seine Häufigkeit bei manchen Hohlfüßen, besonders im reiferen Alter, möchte ich mit Lackner aufmerksam machen. An sich mag das ja paradox erscheinen. Daß bei einer Umlegung des Längsgewölbes bei der Plattfußgenese auch das Quergewölbe einsinken oder sich lockern kann, liegt unseren Anschauungen über die Mechanik des Planus näher. Aber auch das wird von einzelnen Autoren insofern bestritten, als die hintere quere Wölbung des Fußes (Gegend des Mediotarsalgelenks) als unveränderlich bezeichnet wird. Das Vorhandensein einer nach unten konvexen Mittelfußköpfchenreihe wird natürlich nicht davon berührt. Unserer Ansicht nach handelt es sich dabei um

zwei verschiedene Vorgänge, die nicht notwendigerweise miteinander verbunden sein müssen. Die Bewegung der Mittelfußköpfchen ist abhängig von der Bewegung ihrer Basen, also einmal von den querverlaufenden Gelenklinien des Lisfranc, dann auch von den sagittal liegenden Gelenken zwischen den einzelnen Metatarsalien und den Knochen der dahinter liegenden Reihe. Drittens ist die Wirkung von Bewegungen in allen dahinter liegenden Gelenken von Einfluß. Denkt man sich die letzteren stabil oder unbeeinflußt, so bleiben nur die beiden ersten Möglichkeiten übrig. Sind auch hier in allen diesen fraglichen Gelenken die Exkursionsmöglichkeiten sehr gering, so sind sie doch ungleich. Nach Straßer handelt es sich in der Lisfrancschen Zone I. um die Möglichkeit geringer seitlicher Verschiebung der Basen, verbunden mit stärkerer Bewegung der Köpfchen nach der gleichen Seite. Besonders die Gelenkflächen des ersten und fünften Mittelfußknochens zeigen eine dementsprechende Krümmung von einer Seite zur anderen mit distalwärts gerichteter Konvexität. Ferner sind möglich 2. geringe dorsoplantare Verschiebung der Basen, mit entsprechender stärkerer Bewegung der Köpfchen im gleichen Sinne. Dazu paßt eine distalwärts gerichtete konvexe dorsoplantare Krümmung. Wesentlich ist aber hierbei, daß infolge eines eigenartigen Mechanismus eine Kuppelung dieser Bewegung um eine transversale Achse mit Bewegungen gleichen Sinnes mit der dahinter liegenden Knochenreihe der Keilbeine besteht. Diese Kuppelung wird erreicht durch das sperrzahnähnliche Vorspringen des ersten Keilbeines nach unten (Straßer) und die starke Bandverbindung zwischen ihm und dem ersten Mittelfußknochen. Führt dieser eine dorsoplantare Bewegung aus, so wird das erste Keilbein, vielleicht auch das zweite und dritte, mitgenommen, die alle eine dorsoplantare Bewegungsmöglichkeit gegenüber dem Naviculare haben, die unter Umständen größer sein kann als im Lisfranc selbst. Eine derartige Verbindung mit rückwärts gelegenen Gelenken, die einer Addition der Wirkung gleichkommt, fehlt den sagittal liegenden Amphiarthrosen der Lisfrancschen Zone; ihre Beweglichkeit ist also geringer. Somit ist es wahrscheinlich, daß bei der Einwirkung einer deformierenden Kraft von oben her (Körpergewicht) der Fuß im Tarsometatarsalgelenk zunächst und am ausgiebigsten in der Längsrichtung in den querlaufenden Gelenken durchgebogen wird, die auch die größte physiologische Exkursionsmöglichkeit bieten. Auf diese Weise kann es allmählich unter der Summation all der kleinen Exkursionen in diesen und den benachbarten Gelenken zu dem Zustande kommen, der als Spreizfuß bekannt ist und als Hauptsymptom eine Verbreiterung des Fußes in der Köpfchenreihe mit nach unten konvexer Ausbuchtung derselben zeigt, indem sich, worin auch Hohmann das Hauptmoment in der Entstehung des Spreizfußes sieht, die randständigen Mittelfußknochen dorsalwärts aufbiegen und dadurch den Boden allmählich abflachen. Und zwar kann es so weit kommen, ohne daß das sog. hintere Quergewölbe in der Gegend des Mediotarsalgelenks, das durch den Peroneus longus verriegelt ist (Witteck), wesentlich alteriert ist, ja sogar, wenn es überphysiologisch vermehrt ist, wie oft beim Hohlfuß. Hierin liegt eine Erklärung des Paradoxons. Ein anderer Grund für das Zusammentreffen von Hohlfuß und Spreizfuß liegt in der Durchbiegungsmöglichkeit des Vordertarsus. Sie ist am ausgiebigsten in schrägen, dorsoplantaren Ebenen, „namentlich wenn das Cuboid hinten niedergedrückt und gedreht, der innere Fußrand vorn (erstes Keilbein) relativ nach oben gedrängt wird. Es setzt sich nun gleichsam

die Aufbiegung des inneren Teiles des Metatarsus in den Vordertarsus hinein fort“ (Straßer). Diese Stellung ist aber bei der typischen Form des „idiopathischen“ Hohlfußes (Equino-varus-excavatus) habituell. Allerdings hat dieser Mechanismus auch ein Nachgeben des hinteren Quergewölbes zur Voraussetzung. Dies anzunehmen fällt um so weniger schwer, als die umgekehrten Verhältnisse und Vorgänge ja für manche Plattfußformen, von einigen Autoren für alle verlangt werden. Hinzu kommt, daß es nicht durchaus zweifelsfrei ist, ob, auch unter normalen Verhältnissen, wirklich nur das erste und fünfte Mittelfußköpfchen die vorderen Stützpunkte des Gewölbes darstellen. Nach Seitz trifft es für 57% zu. von Meyer und Hoffa schrieben dem mittleren Metatarsale diese Rolle zu, Beely und Momburg dem zweiten und dritten, Marcynowsky und Lazarus dem zweiten. Straßer, einer der kompetentesten Bearbeiter, nimmt das erste und fünfte unter Mitbeteiligung der mittleren je nach dem Grade der Belastung als Stützpunkte. Mit einem Wort, die Bedingungen für einen Spreizfuß sind günstig und leicht geschaffen, eine geringfügige Änderung der physiologischen Belastung kann genügen, ihn herbeizuführen, auch wenn das Gewölbe in der Längsrichtung vermehrt ist.

Schließlich liegt eine letzte und stärkste Motivierung der Kombination Hohlfuß und Spreizfuß in dem Zustand bestimmter Plantarmuskeln, wie er für bestimmte Formen, die Duchenne zuerst beschrieben hat, ätiologisch bedeutsam ist. Außer den Interossei sind bei diesen Formen auch die Muskeln gelähmt, die sich an die Sesambeine der Großzehe anheften. Dazu gehört vor allem der Adductor hallucis. Dem querliegenden Bauch dieses Muskels kommt nach von Meyer und Jeanne die Aufgabe zu, die Köpfchen der Mittelfußköpfchen zusammenzuhalten, den Bogen, den sie, oft wenigstens, bilden, zu spannen, nach oben zu wölben. Bei seiner Insuffizienz entspannt sich der Bogen und sinkt ein. Und um so leichter treten alle diese Vorgänge ein, als der Horizontalschub, den diese Muskelbandverbindung auszuhalten hat, durch die vermehrte Längswölbung des Fußes und erhöhte Steilstellung der Metatarsalien verstärkt ist. Dieses Moment kann auch allein zum Spreizfuß führen, wie seine Häufigkeit bei den Füßen mit Spitzfußkomponente beweist. Schließlich wird die Entstehung des Spreizfußes noch begünstigt durch den Spannungszustand in den kurzen Zehenbeugern.

Die Symptome des Spreizfußes, Schmerzen, besonders unter den Köpfchen, Schwielenbildung, Entzündung, sind bekannt. Er fand sich in etwa 70% unserer Fälle, am deutlichsten bei den poliomyelitischen Fällen.

Daß übrigens auch früheren Autoren die Kombination Hohlfuß-Spreizfuß gut bekannt war, zeigt überraschenderweise eine Arbeit von Gaugele aus dem Jahre 1909. Nur wird hier von einer abnormen Plantarflexion der Metatarsalknochen und von Knickfuß gesprochen. In den beigegebenen Krankengeschichten ist aber von Hohlfußbildung die Rede, die vom Tragen zu kurzer Schuhe herrührt. Ähnliche Angaben enthalten Arbeiten besonders von Hasebrock, von Schanz und von Seitz.

Nicht so häufig ist die Kombination mit einem anderen, sonst nicht seltenen Leiden, mit dem Hallux valgus. Ich selbst sah ihn nur bei dem nahezu noch normalen Fuß mit dem hohen Spann, wie er nicht allzuselten vorkommt. Die eigentliche Zehendeformität des Hohlfußes ist dagegen der Hammerzeh, der die

Deformität im Gesamtbild zum Klauenhohlfuß macht. Er wurde oben bereits erwähnt.

Der Calcaneussporn entsteht beim Hohlfuß sekundär durch fortgesetzte Traumatisierung der Hacke bei dem stampfenden Auftritt, besonders bei Füßen mit mehr oder weniger starker Steilstellung des Calcaneus.

Zu erwähnen ist schließlich noch als Begleiterkrankung des Hohlfußes, die nicht allzuseiten ist, die Arthritis im Grundgelenk der Großzehe. Auch hier ist die Entstehung analog der des Calcaneussporns zu denken.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf des Leidens ist je nach der Zeit des Auftretens der Deformität und nach der Art des Grundleidens verschieden. Für den „idiopathischen“ Hohlfuß wurde das bereits dargetan. Bis zum Abschluß des Körperwachstums pflegt die Deformität zuzunehmen. Einmal geschieht dies wegen der Zunahme der Contracturen und sekundären Schrumpfungsprozessen in Muskulatur- und Bandapparat mit längerem Bestehen, der stärkeren Transformation der Knochen, dann vor allem auch wegen der wachsenden Verkürzung des Beins infolge der zunehmenden Wachstumsstörung. Diese bedingt dann eine stärkere Equinus-komponente, die ihrerseits wieder auf das Fußgewölbe im Sinne einer Vermehrung einwirkt.

Alle Autoren sind sich einig darin, daß sie dem Moment der gesteigerten Funktion bei relativ gesunkener Leistungsfähigkeit eine große Bedeutung beimessen.

Dasselbe gilt im wesentlichen auch für andere neurogene Hohlfüße. Der kongenitale Hohlfuß im engeren Sinne, soweit eine dauernde Beeinflussung des Nervensystems im Sinne einer Verschlimmerung fehlt, also der Fuß mit dem hohen Rist, dem *cou-de-pied* der Tänzerinnen (Roeren), braucht dagegen eine Zunahme nicht zu erfahren, meistens bleiben diese Formen stationär, lange Zeit auch, ohne die geringsten Beschwerden zu machen, bis dann, bei Gelegenheit einer starken Zunahme des Körpergewichts, im Schwabenalter, Gravidität oder, bei veränderter statischer Inanspruchnahme, plötzlich die vom Plattfuß sattem bekannten Beschwerden auftreten.

Bei stärkerer Ausbildung dieses Typs von Hohlfuß, besonders bei dem schlaffen Hohlfuß, der bei der Belastung einen mehr plattfußartigen Charakter gewinnt, pflegen schon früher infolge der arthritischen Prozesse in der Gelenkzone, wo die Abknickung nach unten statthat, meist im Lisfranc Beschwerden aufzutreten (Hohmann).

Die Intensität der Beschwerden braucht nicht notwendig Hand in Hand zu gehen mit der Ausbildung der Deformierung. So erwähnt Beck Fälle, die als Frontsoldaten Feldzugsstrapazen ohne Beschwerden und Nachteile ausgehalten hatten, sogar zu großen Marschleistungen befähigt waren. Besonders auffällig erschien mir das bei alten paralytischen Spitzhohlfüßen mit starker Verkürzung und voll ausgebildetem Spreizfuß, die trotz jahrelangem Bestehen und beruflicher Tätigkeit ohne alle Beschwerden waren.

Therapie.

Jede Behandlung hat das Grundleiden nach Möglichkeit mit zu berücksichtigen. Das trifft vor allem den Hohlfuß im Gefolge der Myelodysplasie. Sie ist demnach kausal und symptomatisch.

Für die Behandlung der Fußdeformität selbst kann man eine konservative und eine operative unterscheiden. Letztere arbeitet mit unblutigen und blutigen Methoden, meist mit beiden Arten zusammen. Die blutigen Operationsarten greifen entweder 1. am Bandapparat, 2. an den Sehnen, 3. am Knochen an.

Daß unsere operativen Erfahrungen bis heute noch relativ gering sind, durfte Kölliker noch auf dem letzten Kongreß betonen.

Das Feld der konservativen Behandlung sind vor allem die oben charakterisierten schlaffen Hohlfüße, dann die physiologischen Hohlfüße, wenn sie anfangen, infolge Schwielenbildung unter den Zehenballen, Einsinken des Quergewölbes oder arthritischer Erscheinungen am Dorsum pedis Beschwerden zu machen. Sie hat dann in der Verpassung einer passenden Einlage zu bestehen, die geeignet ist, das Fußgewölbe in dem Spannungszustand zu erhalten, in dem es bei diesen Formen im unbelasteten Zustande ist (Hohmann). Diese Einlage kann nach Art einer der bekannten Plattfußarten gearbeitet sein, natürlich individuell. Dabei ist anstatt der Pronationskomponente unter Umständen eine geringe



Abb. 22. Flache Sohle mit Spannlasche nach Gocht.

Supination der Fußwurzel zu beachten und zu korrigieren. Ein eingesunkenes Quergewölbe ist durch entsprechendes nach oben konvexes Austreiben der Einlage, wie es Seitz zuerst angegeben hat, zu heben. Oder man bedient sich der von Hohmann und Lehr angegebenen Verbände (vgl. Wollenbergs umfassende Darstellung). Im übrigen kommen je nach Art der Symptome auch die anderen Hilfsmittel einer konservativen Behandlungsmethode (Heißluft, Massage) in Frage. Das Tragen besonderer „orthopädischer“ Maßschuhe ist bei Benutzung einer entsprechenden Einlage nicht unbedingt erforderlich, wenigstens nicht bei leichten Formen. Bei schwereren aber ist die Anfertigung eines Schuhs, der nach den Ausführungen von Weinert im Gegensatz zum Plattfußschuhwerk ein Valgusschuh sein muß, besonders bei jugendlichen Patienten mit noch leicht umformbaren Füßen, sehr von Nutzen. Eigene Erfahrungen herein stehen mir nicht zu Gebote. Nach Weinert haben übrigens die meisten heute fabrikmäßig hergestellten Schuhe den Charakter des Valgusschuhes, wie er hier gefordert wird. Seine Kennzeichen sind: Längsachse von Sohle und Absatz bilden einen nach außen offenen Winkel (Abduction); die vertikale Achse des Leistens steht im hinteren Teil in Pronation. Das Gegenteil wäre für den Plattfuß zu fordern. Für den Hohlfuß käme je nach Stärke der Varuskomponente eine Erhöhung des Außenteils von Sohle und Absatz in Frage.

Außerdem ist auf die Torsion des Vorfußes Rücksicht zu nehmen. Die Sohlenfläche hat in Supination zu stehen. Mit Nachdruck weist Lackner in seinem eingehenden Bericht über die Hohlfußbehandlung an der Klinik von Gocht darauf hin, daß die leichtesten Hohlfußformen wegen der Unsicherheit des Fußes beim Auftreten zur Valgusstellung neigen, und daß deshalb eine Einlage zur Hebung des Fußinnenrandes nach Art einer Plattfußeinlage fehlerhaft sei. Die Sohle soll flach sein und eine leichte Erhöhung am Innenrand tragen zur Behebung der Knickfußkomponente.

In leichten Fällen verordnet Gocht eine flache Sohle mit Spannlasche (Abb. 22). „Sie besteht aus einer flachen Sohle aus Leichtmetall, eine auf dem Fußrücken aufliegende Lederlasche wird mit den Bändern fest gegen die Sohle gehalten, hinten reicht die Sohle bis zum äußersten Fersenteil, vorn soll sie den Klein- und Großzehenballen des redressierten Fußes noch voll aufnehmen und stützen.“ In schwereren Fällen wird die Sohle auch am Tage getragen. Auf rechtzeitiges Anpassen einer neuen Sohle bei raschem Körperwachstum ist besonderer Wert zu legen.

Die unblutige operative Behandlung besteht im gewaltsamen Redressement. F. Schultze hält jede blutige Behandlung der Deformität für einen schweren Kunstfehler. Er übt statt dessen das Redressement im Osteoklasten der von ihm angegebenen Bauart. In leichten Fällen bei Kindern läßt Gocht zweimal am Tage leichte Redressionsübungen vornehmen mit Massage. Genügt das nicht, so wird nachts noch die „flache Sohle“ getragen. Beely und Redard haben spezielle Apparate zur Redression angegeben. Ihr Prinzip besteht darin, daß der an Fußwurzel und Vorfuß eingespannte Fuß durch Längszug an diesen beiden Stellen und durch Druck einer Pelotte von oben her gewaltsam abgeflacht wird. Die Apparate sind insofern primitiv und ungenügend, als sie die anderen Komponenten der Deformität zu wenig oder gar nicht berücksichtigen. Ähnlich wirkt der von Vogel und der von Galeazzi angegebene Apparat. Heusner verwandte einen von ihm konstruierten Ringhebel. Gocht und Cramer benutzen den modifizierten Apparat von Lorenz - Stille und von Phelps (Engels). Schultheß verwandte eine Gewichtsbelastung des Dorsums, während der Vorfuß durch eine Bandschlinge unterstützt ist. Auch ihm genügen die bekannten Apparaturen nicht. Der Fuß ist in ihnen auf eine feste Unterlage gepreßt und dadurch an der Verschiebung der Sohle gehindert. Diese Verschieblichkeit müßte aber frei gehalten sein, denn mit der Abflachung des Fußes ist eine Streckung verbunden, die an der Innenseite größer ist als außen. Besser scheint uns der neuerdings von Engels angegebene Redresseur. Schwierig ist die Redression auch wegen des großen Widerstandes der Weichteile. Ihre Resultate werden im allgemeinen übereinstimmend mit unseren eigenen Erfahrungen als ungenügend bezeichnet, und man ist sehr bald dazu übergegangen, blutige Operationen zu Hilfe zu nehmen, besonders auch deswegen, weil Dauerresultate mit dem Redressement allein nicht zu erzielen waren. Ob dies allerdings ausschließlich Folge der mangelhaften Methode oder nicht vielmehr der Nichtberücksichtigung der Kausaltherapie bei den von Natur aus progredienten Formen war, möchte ich dahingestellt sein lassen. Der Zug der erhaltenen Muskeln wird meistens im Sinne der Wiederherstellung der abnormen Gestalt wirken. Es ist also meist nötig, durch Verlagerung der erhaltenen Muskulatur einen Gleichgewichtszustand in der Kräfteverteilung herbeizuführen und so

ein durch die Redression erhaltenes Resultat zu fixieren. Dabei wird es sich meistens darum handeln, den gesunkenen Vorfuß zu heben, insbesondere die Steilstellung des Metatarsus und den Tiefstand des Großzehenballens zu beheben. Ferner ist die Stellung des Calcaneus zu berücksichtigen (Abb. 23).

Dabei ist, worauf zuerst Schultheß aufmerksam machte, leicht eine Täuschung möglich durch die meist behinderte Dorsalflexion. Hierdurch wird leicht ein Equinismus vorgetäuscht, der in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Hiermit soll natürlich nicht gesagt sein, daß ein Equinismus, also eine Plantarflexion des Talus, nicht vorkommt (vgl. Pathogenese), sondern nur, daß diese Plantarflexion vorgetäuscht werden kann durch die Flexion des Vorfußes. In solchen Fällen wäre es natürlich ein Fehler, der von unheilvoller Wirkung wäre, die Achillessehne zu verlängern.

Ferner ist bei einer Sehnenverpflanzung einer möglichen Abweichung des Fußes nach der Seite im Sinne einer Varus- oder Valgusstellung Rechnung zu tragen.

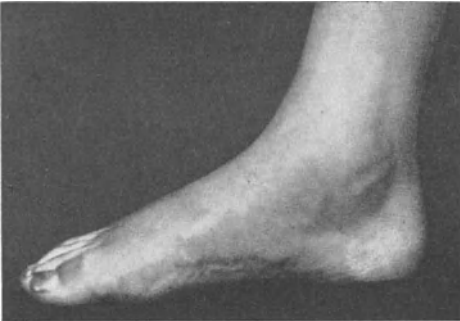


Abb. 23. Leichter Hohlfuß bei Myelodysplasie, mit Fasciomyotomie und Redressement korrigiert, später rezidiert.

Falls eine deutlicher ausgeprägte Hackenfußstellung besteht, also entgegen dem eben angenommenen Fall des echten Equinismus eine Dorsalflexion des Calcaneus, wie das in geringerem Grade meistens der Fall ist, so muß die Achillessehne, anstatt verlängert und geschwächt, noch verstärkt werden (Schultheß).

Das sind heute allgemein anerkannte Richtlinien einer Verpflanzungstherapie, die auch von Brandes, Stracker, Lackner und

Köllicker, die sich zuletzt zu dem Gegenstand äußerten, angenommen sind.

Eine Kräftigung der Achillessehne erzielt Schultheß durch Übertragung des Tibialis posticus oder eines Peroneus auf die Sehne, je nachdem, ob der Hohlfuß mit Klump- oder Knickfuß verbunden ist. Die Hebung des Vorfußes bewirkt er durch die Verpflanzung des Extensor hallucis longus unter das Köpfchen oder an das Sesambein am Großzehengrundgelenk. Er wirkt so als aktiver Heber des Zehenballens. Diese Methode scheint allgemein übernommen zu sein (Köllicker, Lackner, Guradze). In der Kölner Klinik wurde sie meist etwas modifiziert geübt, wie auch von Brandes, insofern der Muskel mehr dorsal an das Mittelfußköpfchen verpflanzt wurde. Über Resultate wird unten berichtet.

Bei isolierter Lähmung des Tibialis anticus verpflanzt Brandes den Peroneus longus in den Ansatz des Tibialis. Die Ausschaltung des Peroneus longus als wesentlichen Faktor bei der Stauchung des Metatarsus I macht auch Schultheß. Biesalzki empfiehlt die Verpflanzung des Extensor halluc. I und die des Peroneus I als typische Operation. In der Klinik von Gocht (Lackner) wird der Ersatz des Tibialis ant. resp. des Peroneus III durch den Extensor halluc. I geübt, je nach der Art des Hohlfußes.

Lange (Hohmann) scheint in schwereren Fällen einer Keilosteotomie unbedingt den Vorzug vor einer Sehnenplastik zu geben überall da, wo das Redressement nicht genügt, ein Standpunkt, den wir im Hinblick auf Dauerresultate teilen müssen.

Vorbedingung dieser Operationen ist das vollendete Redressement des Fußes und eventuell eine gymnastische Vorbehandlung. Dies läßt sich nur unter Zuhilfenahme eines Eingriffs erzielen, der schon von Müller (allerdings vom ätiologischen Gesichtspunkte aus) empfohlen und ausgeführt worden war: der Exstirpation der Plantarfascie (ebenfalls von Wette, Joachimsthal ausgeführt). Statt ihrer empfiehlt Galeazzi eine weitgehende Ablösung der Weichteile im hinteren Teile der Fußsohle; Brandes, Guradze, Lackner,

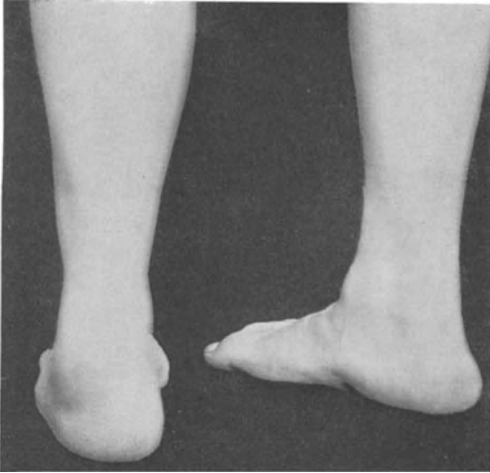


Abb. 24. Hohlfüße bei Spina occulta. 16jähriges Mädchen mit Redression und Sehnenplastik gut abgeflacht. Supination des Fersenbeins besteht weiter.



Abb. 25. Rechter Hohlfuß eines 14jährigen Mädchens nach Sehnenplastik mit Verlagerung des Ansatzes der Achillessehne. Gute Wirkung.

Hohmann und Haglund führen die Fasciomyotomie aus, indem sie auch Muskeln, die sich in der Tiefe anspannen, mit durchtrennen. L. Mayer fordert auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die Durchschneidung des Ligamentum plantare longum, das er als das Haupthindernis bei der Redression bezeichnet. Nach einer Diskussionsbemerkung auf dem Orthopädenkongreß 1923 hat die Methode auch anderen gute Resultate gegeben. Auch in der Kölner Klinik wird sie ausgeführt (subcutan von der Seite her).

Ziemlich vernachlässigt scheint die Korrektur der pathologischen Supinationsstellung der Fußwurzel zu sein (Abb. 24). Dasselbe betont auch Lackner. Er weist auf die großen Schwierigkeiten hin, die die Korrektur dieser Komponente bietet. Eine Kompensation finde allerdings dadurch statt, daß die Hauptbeschwerden durch die Vermehrung des Gewölbes verursacht sind, die ja auch im Symptomenkomplex am meisten hervorsteht. Analog der Operation von Gocht beim Plattknickfuß wurde in der Cramerschen Klinik in etwa acht Fällen mit großem Vorteil eine Verlagerung des Ansatzes der Achillessehne

an die Außenseite des Tuber calcanei vorgenommen, einigemal mit gleichzeitiger Verlängerung der Achillessehne, einmal mit Raffung. Es empfiehlt sich aber, die Verlängerung nach der Methode von Vulpius nicht treppenförmig oder Z-förmig zu machen, weil es sonst zu Nekrosen des unteren Sehnteils kommen kann. Besonders bei jugendlichen Patienten ist das Verfahren zu empfehlen (Abb. 25).

Ein großer Teil der Autoren ist sich darüber einig, daß das Dauerresultat dieser Sehnenplastiken kein allzu günstiges ist. Auch wir haben diese Erfahrung machen müssen. Vergleichsoperationen zeigten uns dies besonders in bezug auf die Leistungsfähigkeit der Verpflanzung des Extensor hallucis longus nach Schultheß. Es machte dabei keinen Unterschied, ob die von Schultheß geübte Methode der Verpflanzung an die mediale Unterseite des ersten Mittelfußköpfchens oder die dorsale Befestigung zur Anwendung kam. Brandes beschreibt die Operation folgendermaßen: „Nach Freilegung der Sehne des M. extensor hall. long. auf dem vorderen Teil des Fußrückens wird dieselbe durchtrennt und ihr distales Ende unter Spannung bei nicht mehr dorsalflektierter Großzehe an die Strecksehne der zweiten Zehe geheftet. Das proximale Sehnenende wird dann mit Paraffinseide nach Lang durchflochten und subcutan in gerader Richtung zum Köpfchen des ersten Os metatarsale gelenkt, welches durch Bogenschnitt freigelegt ist und wo die periostale Anheftung erfolgt. Die Sehne allein ist zu kurz, die Verlängerung mittels Seidensehne notwendig. Die Anheftung geschieht unter Spannung bei Druck von der Planta gegen das Köpfchen, worauf sich sofort die Wirkung dieser neugestalteten Sehnenkraft zeigt, indem das Fußgewölbe abgeflacht bleibt und auf dem jetzt gehobenen Metatarsalköpfchen die Grundphalange sich in Mittelstellung oder leichte Beugung begibt; auch die zweiten bis fünften Mittelfußköpfchen nehmen etwas an der Hebung teil. — Gipsverband unter abflachendem Druck auf das Fußgewölbe.“ Derselbe Autor verpflanzte in anderen Fällen die Extensorsehne auf die Flexorsehne, oder vernähte beide Sehnen nach Durchtrennung kreuzweise miteinander. Brandes hebt noch hervor, daß diese Extensorplastik nur in den Fällen eine kausale Behandlung genannt werden kann, wo eine Lähmung oder Schwächung des Tibialis anticus vorliegt. Bei dem durch Schwächung der kurzen Fußsohlenmuskulatur verursachten Hohlfuß wirkt sie nur indirekt, indem sie das Übergewicht der langen Strecker durch Hebung der Mittelfußköpfchen mindert. Theoretisch sei eine Verstärkung der palntaren Muskeln, vielleicht durch eine Verpflanzung der langen Zehenbeuger auf die kurzen, zu fordern; mit Recht bezweifelt er aber den praktischen Wert dieses Verfahrens.

Unsere eigenen Erfahrungen an der Kölner Klinik gehen dahin, daß in einigermaßen schweren Fällen die Sehnenplastik, die nach den gleichen Grundsätzen und in nahezu gleicher Weise ausgeführt wurde, auf die Dauer insuffizient ist. Besonders gilt das bei jugendlichen, noch wachsenden Patienten, aber auch im Erwachsenenalter: Nach 2—3 Jahren haben sich wieder die gleichen Beschwerden eingestellt, und die Deformierung ist meist noch stärker geworden. Auch in Fällen, wo Fehler in der Technik, der Indikationsstellung, ausgeschaltet werden können, ist dieses schlechte Ergebnis verständlich, wenn man die von Natur aus nicht sehr erhebliche Muskelkraft des Kraftspenders bedenkt, die ein Vergleich zeigt. Nach Fick beträgt die Arbeitsgröße in Kilogrammster für den Extensor halluc. I. 0,39, für den Flexor hall. I. 0,82, für den Tibialis

anticus 1,61, für Peroneus longus 0,44, Tibialis posticus 0,40, Extensor dig. I 0,72. Hinzu kommt noch eine Schwächung des überpflanzten Muskels als Folge vorausgegangener Überdehnung, vielleicht auch als Folge des operativen Eingriffs.

Für schwere und ältere Hohlfußbildungen sind daher alle beschriebenen Verfahren ungenügend, wenigstens auf die Dauer. Schultheß und Brandes klagen über die häufigen Rezidive. Auch nach Cramers Erfahrung sind Rezidive nirgends so häufig wie beim Hohlfuß. Es bleibt in solchen Fällen nur eine Operation am Fußskelett übrig.

Im allgemeinen wird sie, je nach Lage und Grad der Deformierung, in einer Keilexcision aus dem Fußrücken, meist bei der Häufigkeit einer Varuskomponente, etwas lateral gelagert, zu bestehen haben (Abb. 26). Die Ansichten in der Literatur sind darüber verschieden. Hofmann, der die Stelle der plantaren Abknickung im Lisfranc sah, machte die Resektion des Lisfrancschen Gelenks oder



Abb. 26. Paralytischer Hohlfuß. Keilexcision aus dem Tarsus. Tenotomie der Achillessehne. Vor und nach der Behandlung.

entfernte die Keilbeine und ein Stück des Würfelbeines. Laurent resezierte das Naviculare und Cuboid. Wette entfernt einen Keil aus diesen beiden Knochen. Auch E. Müller und Schultheß, Cramer und Brandes, Duncker und Roeren machen Keilexcisionen aus dem Tarsus. Guradze machte in einem Falle mit gutem Erfolge die Exstirpation des Naviculare. Über die Lage des Knochenkeils herrschen zum Teil gegensätzliche Anschauungen. Brandes hält eine Keilosteotomie in der Gegend des Chopart für angezeigt oder die keilförmige Resektion dieses Gelenks. Hohmann dagegen legt Wert auf die Schonung dieses Gelenks, das für die Statik und Mechanik des Fußes von unersetzlicher Wichtigkeit sei. Er legt den Keil mehr distal in die Höhe des Naviculare oder sogar des Keilbeins unter möglicher Schonung der Gelenkflächen. Nach unseren eigenen Erfahrungen ist dieses Prinzip richtig. Unsere Methode wird weiter unten zusammenhängend dargestellt.

Allgemein scheinen alle genannten Methoden nach vorausgegangener Fasciotomie, Myotomie und Redressement geübt zu werden.

Nicht angeführt in der Literatur des Hohlfußes fand ich ein Verfahren, das dazu dient, eine starke Supination des Calcaneus zu korrigieren: es wird ein Keil aus der ganzen seitlichen Fläche des Calcaneus herausgemeißelt, wie Hohmann es beim Klumpfuß ausführt. Der Eingriff ist technisch nicht ganz leicht,

gibt aber bei exakter Ausführung ein gutes Resultat; er wird nur in schweren Fällen ausgeführt.

Manche Autoren halten, falls eine Knochenoperation vorgenommen wird, eine Sehnenverpflanzung für überflüssig (Kölliker). Meist werden beide Methoden gleichzeitig geübt.

Für schwere Fälle sind Keilexcisionen aus dem Tarsus unerlässlich. In leichteren und mittleren Fällen hat sich an der Kölner Klinik ein Verfahren bewährt, das von mir angegeben sich in 22 Fällen bisher gut bewährt hat. Es besteht, abgesehen von den Hilfsoperationen, in einer Keilosteotomie aus dem ersten Mittelfußknochen nahe an der Basis. Die Notwendigkeit und das Bedürfnis einer derartigen Methode ergab sich aus der auch von anderen (Fränkel) betonten Tatsache, daß trotz gut gelungenem Redressement und trotz Keilexcision aus dem Tarsus eines der wesentlichsten, weil schmerzhaftesten Symptome, der Tiefstand des Großzehenballens oder die Steilstellung des ersten Mittelfußknochens unkorrigiert blieb. Um dem abzuhelfen, machte Fränkel

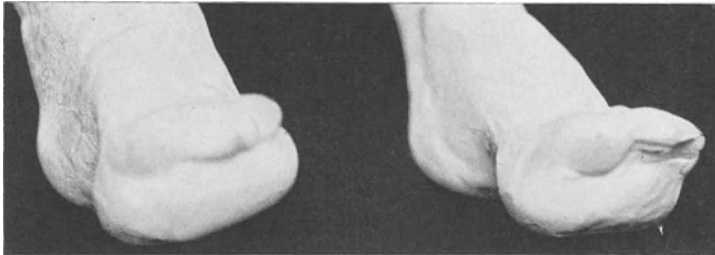


Abb. 27. Gipsabgüsse von typischen Klauenhohlfüßen. Starke Pronation des Vorfußes sehr deutlich.

die Ludloffsche Schrägosteotomie, deren gewölbeentspannende Wirkung bei der Hallus-valgus-Operation, für die sie erdacht ist, auffiel. Gelegentlich einer Hallus-valgus-Operation, etwas modifiziert nach Hohmann, sah ich den starken mobilisierenden Effekt auf den Großzehenballen. Für den Hohlfuß verlege ich den Keil möglichst nahe an die Basis, damit der Effekt auf das Köpfchen um so größer wird. Bei stärkerer Deformierung kann die Osteotomie auch trapezförmig gemacht werden, umgekehrt auch einfach linear. Sie hat einen vierfachen Effekt, der der Korrektur zugute kommt: 1. Sie verkürzt den inneren Fußrand und entspannt so das Gewölbe. 2. Der Großzehenballen läßt sich leicht in die Höhe bringen. 3. Die pathologische Pronation (Torsion) des Vorfußes läßt sich wenigstens in ihrem metatarsalen Bestandteil durch Supination (Aufwärtsrollung) des distal gelegenen Fußabschnittes beseitigen (Abb. 27). 4. Die Adduction kann wenigstens teilweise ausgeglichen werden.

Möglich sind diese Wirkungen durch die physiologisch lockere Bindung des ersten Metatarsus an den zweiten (v. Meyer). Ist diese Verbindung aus irgendeinem Grunde einmal fester, gestattet sie weniger Spielraum, so kann sie leicht durch eine dorsale Incision mit dem Messer gelockert werden.

Nicht unberechtigt ist gegenüber dieser Methode der Einwand, daß sie unphysiologisch ist, weil sie nicht an dem Orte der stärksten Verbiegung angreift.

Dagegen ist zu sagen, zunächst, daß die Erfolge durchweg gute waren. Dann, daß die Wahl des Ortes nahe an der Basis gerade der Hauptvorteil der Methode ist, weil es dadurch möglich ist, den Eingriff auf eine eng lokalisierte Stelle zu beschränken und ihn so in ganz geringen Grenzen zu halten. Denn an dieser Stelle des inneren Fußrandes ist es, von proximal nach distal gehend, zuerst gestattet, den inneren Fußstrahl isoliert anzugreifen wegen des Spatium zwischen

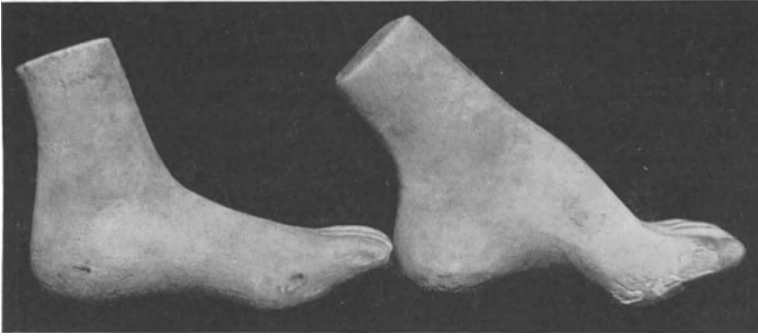


Abb. 28. Hohlfuß bei Spina bifida occulta. Keine Tenotomie der Achillessehne. Plantare Fasciomyotomie. Keilexcision.

erstem und zweitem Metatarsus und wegen der großen Beweglichkeit des ersten gegen den zweiten. Weder am Keilbein noch am Kahnbein ist das möglich, ohne auch die Knochen des lateralen Fußrandes anzugreifen. Deshalb muß aber



Abb. 29. Dasselbe. Nur Osteotomie des Metatarsale I und Weichteiloperation.

andererseits die Operation nur für leichte und mittlere Fälle reserviert bleiben. Bei schweren kann sie nur ergänzend zu einer Keilosteotomie aus dem ganzen Tarsus Dienste leisten.

Sie hat eine andere Operation zur notwendigen Begleitung, die auch Schultheß anführt: die Ausschaltung des Peroneus I longus. Die gewichtige Rolle, die dieser Muskel in der Mechanik des Hohlfußes spielt, ist bekannt (s. o.). Ob er nun wirklich relativ infolge Schwächung seines Antagonisten oder absolut für sich allein hypertonisiert ist, in jedem Falle muß seine gewölbespannende

Wirkung, insbesondere auch der plantarwärts gerichtete Zug auf den Großzehenballen, beseitigt werden. Dies geschieht am einfachsten durch die Abtrennung der Sehne am äußeren Fußrand bei ihrem Übergang auf die Planta und durch Anheftung daselbst ans Periost oder an die Insertion des Peroneus brevis. Der Grad der Spannung richtet sich nach der Stärke der Adductionskomponente. In geeigneten Fällen kann man ihn natürlich auch zum Ersatz des gelähmten Tibialis anticus verwenden.

Ludloff hielt außer der Ausschaltung des Peroneus longus noch die des Tibialis posticus für erforderlich.

Nach einer jüngst erschienenen Publikation macht Scalone eine Keilexcision aus dem Tarsus und pflanzt dann den entnommenen Keil umgekehrt in die Planta ein. Auch Kölliker weist auf diese Möglichkeit hin. Ferner ist noch ergänzend zu nennen die Methode, die in den letzten Tagen Riedel (Lud-

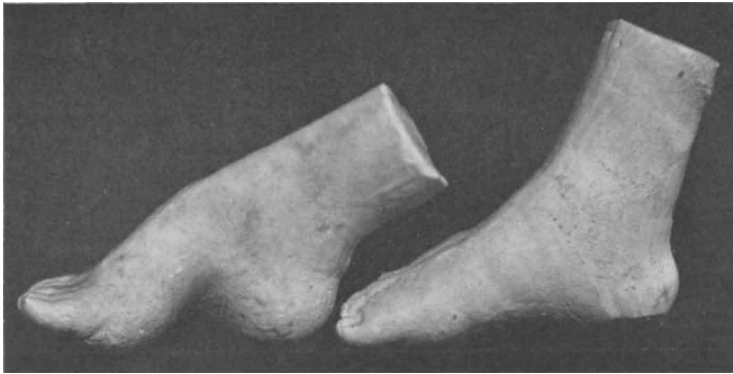


Abb. 30. Dasselbe. Mit Tenotomie der Achillessehne, Fasciomyotomie und Keilexcision behandelt.

loffsche Klinik) angab: Ludloffsche Schrägosteotomie des Metatarsus I, dann Hebung des Köpfchens durch einen Sehnen- oder Fascienzügel, wobei man auch, wie neuerdings vorgeschlagen wurde, zur besseren Fixation die Extensorsehne durch das Köpfchen hindurchführen kann.

Als Normalverfahren an der Kölner Klinik gilt für leichte Fälle und mittlere besonders bei Jugendlichen: Fasciomyotomie und Durchtrennung des Ligamentum plantare longum, Ausschaltung des Peroneus longus, Keilosteotomie nahe der Basis des Metatarsus I. Der erste Akt geschieht von einem medialen Schnitt, der gleichzeitig zur Vornahme der Osteotomie benutzt wird. Der Peroneus wird von einem lateralen Schnitt an der unteren Fußkante aufgesucht. Das lange plantare Band findet man bei Kindern subcutan leicht lateral hinter der Rinne des Cuboids (L. Mayer). Die offene Durchschneidung von der Planta aus ist nach Brandes nicht sehr übersichtlich; er bevorzugt deshalb zwei seitliche Schnitte oder macht sie von der Wunde einer gleichzeitigen Keilexcision her (siehe Abb. 28—34).

Rein symptomatisch kann der Schmerz unter dem Großzehenballen, wenn er, wie in einem Falle von Wisbrun, durch Winkelstellung des Mittelfußknochens mit einem Sesambein hervorgerufen wird, durch Exstirpation des letzteren

geheilt werden. Daß der Eingriff unphysiologisch und, weil rein symptomatisch, abzulehnen ist, muß betont werden (Wullstein).

Soweit die symptomatische Therapie. Die kausale hat sich auf die Beseitigung des Grundleidens zu richten. Dazu bietet einzig eine Gelegenheit der idiopathische Hohlfuß bei der Spina bifida occulta, und zwar nicht unbedingt nur, so lange er noch progredient ist, sondern auch beim Erwachsenen.

Dieser Satz erfreut sich bisher keiner allgemeinen Anerkennung, wenigstens findet er sich in der Literatur nicht vertreten. Allgemein anerkannt ist die Forderung, die Spina bifida occulta bei Jugendlichen, vor Abschluß des Körperwachstums, wenn sie Erscheinungen macht, zu operieren (Beck). Nach meinen Erfahrungen wird aber auch diese begrenzte

Indikation nicht allorts durchgeführt. Es sei deshalb etwas ausführlicher auf unsere Therapie der Spina bifida occulta und die Resultate, die sie erzielt, eingegangen.

Schon seit etwa 30 Jahren ist man bei ähnlichen Verhältnissen, etwa bei Lähmungszuständen der unteren Extremität bei Spina bifida mit Erfolg operativ vorgegangen (Jones, Maaß, Katzenstein, Czerny, Reiner, Hildebrand); speziell beim Hohlfuß operierten in neuerer Zeit Biebergeil, Beck, vor allem Cramer und seine Schule. Die Operation bestand und besteht in der Eröffnung des Wirbelkanals an der durch das Röntgenbild bezeichneten Stelle, meist über dem fünften Lendenwirbel, und in der völligen Freilegung der Dura unter Entfernung aller Verwachsungen, Einschnürungen, Fesselungen, geschwulstartiger Bindegewebs-, Muskel- und Fettmassen. Am zweckmäßigsten hat sich uns ein halbkreisförmiger Hautschnitt mit der Basis nach unten (wegen der Infektionsgefahr von der Analspalte her) erwiesen. Urban gab wegen der besseren Gefäßversorgung



Abb. 31. Hohlfuß schwereren Grades, nur mit Osteotomie des Metatarsale I und Fasciomyotomie und Peroneusausschaltung behandelt. Ungenügende Korrektur. Keilexcision aus dem Tarsus erforderlich.



Abb. 32 und 33. Hohlfüße leichteren Grades, nur mit Fasciomyotomie, Osteotomie des ersten Metatarsale und Peroneusausschaltung geheilt.

Lappenbildung mit oberer Basis an. Doch haben wir auch bei unserer Schnittführung Nekrosen nie gesehen. Eine Knochenplastik zum Verschuß der Bogenreihe hat sich als überflüssig erwiesen. Von anderer Seite wird eine Plastik mit der Tibia entnommenem Material empfohlen. Eine dichte Etagennaht der Muskulatur und Fascie genügt vollauf.

In den ersten Tagen nach der Operation Bauchlage. Die Dura bleibt uneröffnet.

Zunächst noch ein Wort über die Indikationsstellung. Cramer operiert in den Fällen, wo die Beobachtung die Progredienz des Leidens erweist, wo also die Contracturen zunehmen. In letzter Zeit operierten wir aber auch, wo Rezidive, fortbestehende trophische und Kreislaufstörungen am Fuß das Weiterwirken der schädigenden Noxe am Rückenmark anzeigen, und zwar auch bei Erwachsenen. Bei Jugendlichen wird zunächst die Spina bifida operiert, dann, falls die Fußdeformität erst im Beginn steht, abgewartet; man sieht dann oft ein Stationärbleiben der Deformität oder sogar eine Rückbildung. Auch Hesse richtet sich



Abb. 34. Schwerer Hohlfuß. Keilexcision.

nach der Zeit des Auftretens und der Progredienz der Erscheinungen. Die Behandlung soll möglichst früh nach Auftreten der Erscheinungen einsetzen. Je später diese sich bemerkbar machen, um so besser die Prognose. Beck widerspricht dem, weil er die Hauptursache der Progredienz in der Dysplasie des Marks erblickt. Dagegen hält er die Operation auch in den Fällen für berechtigt, wo die Störungen bis auf die Geburt zurückgeführt werden können, wo nach Broca wenig Aussicht auf Heilung besteht, sofern nur eine deutliche und schwere Zunahme der Schädigung zu erkennen sei. Andere, wie Sever und Jones, richteten sich bei der Indikationsstellung nach Grad der Komplikationen. An der Kölner Klinik richten wir uns einmal nach der Progredienz; dann aber operieren wir auch bei hartnäckiger Rezidivneigung, fortbestehenden Störungen der Trophik und Lokomotion. Das Lebensalter spielt also nicht mehr die ausschlaggebende Rolle. Wir operierten im ganzen etwa 70 Fälle. Dabei war der Operationsbefund in etwa 45 Fällen (über 60%) positiv, d. h. es wurden abnorme Verhältnisse im epiduralen Raum angetroffen in der oben beschriebenen Art.

Wie waren die Resultate? Zusammenfassende Berichte hierüber in der Literatur fehlen. In etwa der Hälfte der operierten Fälle mit „positivem“ OP-Befund war ein deutlicher Erfolg zu buchen. Spastische Zustände ließen nach, die Reflexsteigerung verschwand oder minderte sich, die vorher kalten und lividen Füße wurden, oft unmittelbar nach der Operation, warm und

nahmen normales Aussehen an. Rezidive blieben entweder aus oder blieben auf leichtere Grade beschränkt. Begleiterscheinungen wie Enuresis nocturna verschwanden allmählich, in einem Falle schlagartig mit der Operation.

Andererseits war in der anderen Hälfte der Fälle nicht der geringste Effekt zu sehen (auch in bezug auf eine Enuresis). Wie schon Beck betont, muß es sich in diesen Fällen um eine stärkere Beteiligung der dysplastischen Komponente handeln, sei es als primäre Anlage, sei es als sekundäre Druckwirkung, die bereits irreversible Veränderungen gesetzt hat. Dies von vornherein auszuschließen ist leider nicht möglich, so daß unsere Indikationsbasis in der oben angegebenen Weise verbreitert werden mußte.

Es bleibt schließlich noch zu erörtern, inwieweit das Röntgenbild der Regio sacro-lumbalis ein Hilfsmittel zur Indikationsstellung ist. Auch hier zeigte es sich im Verlauf unserer klinischen Erfahrungen, daß die Grenzen hier etwas erweitert werden können (entgegen den — theorethischen — Anschauungen von Hintze). Beck u. a. wiesen darauf hin, daß in Fällen, wo es nach Recklinghausen zu einer „Heilung“ des Wirbeldefektes durch nachträgliche Verknöcherung der bindegewebigen Deckmembran gekommen ist (Spina bifida occulta, Denucé), das Röntgenbild wenig nützen kann. Die Spina bifida ist hier aus einer Occulta zu einer Totaliter occulta oder occulta geworden. Wie schwankend überhaupt die Ansichten darüber sind, was im Röntgenbild und auch anatomisch als Spina bifida occulta und was als normale Varietät anzusehen ist, zeigen die neuesten Arbeiten von v. Finck und Hintze (Fontanella lumbo-sacralis). Darüber weiteres auszuführen ist hier nicht der Ort. Wir haben uns daher im allgemeinen mehr nach dem klinischen Befunde gerichtet und in Zweifelsfällen, wo das Radiogramm im Stich ließ und keine eindeutige Auskunft gab, diesen entscheiden lassen. Wir haben also auch dann operiert, wenn der ganze Röntgenbefund nur in etwas undeutlicher oder abnormer Konturenzeichnung der Bogen von S I oder L V bestand, oder wenn er völlig negativ war, falls klinische Symptome für die Annahme einer Störung im unteren Rückenmarksabschnitt sprachen. In mehreren Fällen hatten wir die Genugtuung, bei der Operation einen deutlichen, völlig einwandfreien Befund erheben zu können. Besonders klar spricht hier der Fall einer erwachsenen Patientin, wo doppelseitige Hohlfüße in der Pubertät sich langsam gebildet hatten und wo es trotz viermaliger, zum Teil eingreifender Skelettoperation immer wieder mit größter Hartnäckigkeit zu Rezidiven gekommen war. Das Radiogramm war völlig negativ. Klinisch konnte mit Sicherheit eine Spina bifida occulta angenommen werden auf Grund des eigenartigen Symptomenkomplexes. Bei der endlich vorgenommenen Laminektomie fanden sich starke fibröse Verwachsungen der Dura mit dem Wirbelkanal darin eingebettet, rudimentäre versprengte Ganglienzellen. Bis jetzt ist kein Rezidiv mehr eingetreten (1 Jahr p. O.). Also Erweiterung der Indikation zur Operation! Dieser Fall, aber auch andere, sind ein Beweis dafür, daß die landläufige Anschauung, die äußeren Anzeichen für eine Spina bifida occulta entsprächen in bezug auf Intensität den Veränderungen der nervösen Substanz und umgekehrt (Beck), in dieser Ausschließlichkeit doch wohl nicht zu Recht besteht. Immerhin mag es sich dabei um Ausnahmen handeln. Als Analogon ist wohl das Ergebnis der Untersuchungen Frankl-Hochwarts zu buchen, der das Rückenmark bei Enuretikern hypoplastisch fand, ohne daß äußere Symptome vorlagen.

VIII. Die Strikturen der Harnröhre.

Von

Hans Boeminghaus - Halle a. S.

Mit 13 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		517
Einleitung		557
I. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen		558
II. Begriff der Striktur		561
III. Einteilung der Strikturen (Ätiologie, Häufigkeit, Besonderheiten der einzelnen Formen, Alter, Lokalisation usw.)		562
1. Die angeborenen Strikturen		562
2. Erworbene Strikturen		565
a) Die entzündliche Form		565
b) Die chemische Form		568
c) Die traumatische Form		569
IV. Pathologische Anatomie, Symptome und Verlauf, Komplikationen, sekundäre Folgen, Diagnose und Differentialdiagnose, allgemeine Prognose		570
V. Behandlung der Strikturen		574
Verhalten bei akuter völliger Harnretention		574
A. Unblutige Methoden		575
1. Die Dilatationsbehandlung		575
a) die allmähliche		575
b) die gewaltsame und kontinuierliche		579
2. Die Elektrolyse, Ätzung, urethroskopische Behandlung, unterstützende Maßnahmen		580
B. Blutige Methoden		582
1. Die Erweiterung des Meatus		582
2. Der innere Harnröhrenschnitt		583
3. Der äußere Harnröhrenschnitt ohne und mit Excision der Striktur		587
Voraussetzungen für die folgenden Operationsmethoden; die Rolle der Harnableitung durch Katheter oder temporäre Harnröhren- bzw. Blasenfistel		592
4. Die Resektion der Striktur		595
a) mit Mobilisation der Stümpfe und primärer Nahtvereinigung		596
b) mit plastischem Ersatz		600
α) Gestielte Transplantationen		600
β) Freie Transplantationen		604
VI. Zusammenfassung der therapeutischen Richtlinien und Maßnahmen		606
VII. Die Rentenfähigkeit Strikturkranker im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes		607

Literatur.

1. Abadie: Contribution à l'étude des accidents consécutifs à l'électrolyse uréthrale. Ann. des maladies des org. gén.-urin. Tom. 1, Nr. 2. 1909.
2. Adam, A.: Oedema congenitum bei Urogenitalmißbildung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 18—22. 1922.
3. Adams, J.: Fall von Harnröhrenstriktur mit Absceß im Perineum. Lancet. Vol. 2. 1869.
4. — Congenital occlusion of the urethra. Brit. med. journ. Vol. 1, p. 221. 1891.
5. Adrian: Über syphilitische Harnröhrenstrikturen beim Manne. Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. 1904. H. 3, S. 101.
6. Agnew D'Hayes: Harnfistel, infolge einer Striktur entstanden; äußere Perineal-urethrotomie. Philad. med. a. surg. Reporter. Vol. 28, Nr. 4, p. 74. 1870.
7. — Harnröhrenstriktur; Harnretention. Philad. med. a. surg. Reporter. Vol. 27, Nr. 16, p. 318. 1873.
8. Albarran: Quelques cas de résection de l'urèthre. Rev. de chirurg. 1892. Nr. 5.
9. — Rétrécissements syphilitiques de l'urèthre. Presse méd. 1894. p. 489.
10. — Dauerergebnisse nach blutigen Eingriffen bei den Verengerungen der Harnröhre. 13. Internat. med. Congr. Paris 1900.
11. — Les rétrécissements larges de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. 1893.
12. — Operative Chirurgie der Harnwege. Übersetzt von E. Grunert. Jena: Fischer 1910.
13. Albers: Harnröhrenstriktur und Neubildung einer künstlichen Harnröhre aus der Haut des Penis. Dtsch. milit.-ärztl. Zeitschr. 1890. H. 1.
14. Alcade: De l'électrolyse dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 6. 1915.
15. Allen, M.: Über Erblichkeit der Harnröhrenstriktur. Brit. med. journ. 1876. Nov. 4.
16. — Congenital occlusion of the urethra. Report of operation for its reliefs. New York med. journ. a. med. record. Vol. 49. 1896.
17. Ameden, A. O.: Behandlung einer über 20 Jahre bestehenden organischen Harnröhrenstriktur durch Dilatation. Philad. med. a. surg. Reporter. Vol. 22, p. 1. 1870.
18. Andoy: De l'uréthrotomie interne périnéale. Arch. prov. de chirurg. 1895. Mai.
19. André: Du traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'électrolyse linéaire. Ann. des maladies des org. génitourin. 1903. Nr. 6.
20. — Deux cas de rétrécissement de l'urèthre prostatique. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 2, Nr. 14. 1908.
21. v. Angerer: Urethralplastik durch den exstirpierten Wurmfortsatz. Tagung der Vereinigung bayr. Chirurgen 1912. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 36, S. 1978.
22. — Ersatz eines Harnröhrendefektes durch den Wurmfortsatz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 83, S. 678. 1913.
- 22a. Anghel: Des lésions de l'urèthre par la sonde à demeure. Arch. urol. de la clin. de Necker. Bd. 4, H. 1, S. 69. 1923.
23. Annandale, Th.: Über operative Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Edinburgh med. journ. Vol. 19, p. 173. 1873.
24. — Über Behandlung der organischen Harnröhrenstrikturen. Med. Times a. gaz. 1874. Dec. 12.
25. — Über Behandlung gewisser Fälle von Harnröhrenstriktur mittels kombinierter innerer und äußerer Einschnitte. Edinburgh med. journ. Vol. 20, p. 10954. 1875.
26. v. Antal: Die Anwendung der Massage bei der Erweiterung der callösen Strikturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1884. Nr. 23.
27. Appel: Über die Behandlung der Harnröhrenstrikturen durch Excision des Narbencallus mit nachfolgender Naht der Harnröhre. Inaug.-Diss. Halle 1892.
28. Asch, P.: Eine neue Strikturbehandlung. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. Bd. 16, H. 7. 1905.
29. — Die Urethrotomie und die Ausschabung der Strikturen in urethroskopischer Beleuchtung. Fol. urol. Vol. 1, H. 5.
30. — Tuberkulöse Harnröhrenstriktur. 2. Congr. d. dtsch. Ges. f. Urol. 1909.
31. — Die tuberkulösen Strikturen der Harnröhre. Straßburger med. Zeit. 1909. Nr. 5.

32. Ascher, M.: Hydronephrose bei angeborenen Anomalien der Harnröhre. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
33. Aschner: Hochgradige Harnröhrenstriktur als Folge von Blennorrhöe im Kindesalter. Sitzungsber. d. Ges. ung. Dermat. u. Urol. 1896. 22. Okt.
34. Ashon, J. J.: Fälle von Striktur der Urethra. *Lancet*. Vol. 2. 1867.
35. Ashurst, J.: Angeborener Verschluss der Harnröhre mit Hypospadie; Operation. *Americ. journ. of obstetr. a. gynecol.* Vol. 9, Nr. 3, p. 504. 1876.
36. Atkinson, E.: Über Harnröhrenstriktur und Urethrotomie. *Brit. med. journ.* 1878. March 16.
37. Audry, C.: Sur un nouveau procédé opérative des rétrécissements cicatriciels de l'urèthre. *Arch. prov. de chirurg.* Tom. 3, p. 454.
38. — Uréthrotomies et uréthrectomies. *Progr. méd.* 1898. Nr. 4 u. 5.
39. Bagot: Stricture of the urethra in women. *Med. news.* 1895.
40. Bagozzi: Une nouvelle modification à l'uréthrotomie de Maisonneuve. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1904. Nr. 4.
41. Bakaleinik: Über einen Hydrodilator zur Behandlung von Strikturen der Harnröhre usw. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1903. Nr. 37.
42. Bakó: Über die schnelle (gewaltsame) Erweiterung der Harnröhrenstrikturen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1888. Nr. 15 u. 16.
43. — Harnröhrenresektion bei einer mit akuter Harnretention komplizierten traumatischen Harnröhrenstriktur. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org.* Bd. 6, S. 177. 1895.
44. Baizeau: Über Urethrotomia interna. *L'Union.* Tom. 80, p. 83.
45. Bancroft: Case of urethral stricture treated by Otis method. *Boston med. a. surg. journ.* 1880. Nov. 18.
46. Bendorf: Ein Fall von Atresia urethralis. *Monatsber. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualapp.* Bd. 3, S. 166.
47. Banga, H.: Fall von Harnröhrenstriktur. *Chicago med. journ. a. examiner.* Vol. 35, Nr. 5, p. 501. 1877.
48. Bangs: Stricture of the urethra in male children. *New York med. journ. a. med. record.* 1897. April 10.
49. Banks, W. Mitchell: Über rapid tödlich verlaufende Fälle von Urethralfieber nach Katheterisieren der Harnröhre. *Edinburgh med. journ.* Vol. 16, p. 1074. 1871.
50. Baraban: Contribution à l'histologie des rétrécissements blennorrhagiques de l'urèthre. *Rev. méd. de l'est.* 1890.
51. Barbosa, A. M.: Über Urethrotomia interna. *Journ. de Brux.* Tom. 58, p. 19. 1874.
52. Bardinet: Über Harnröhrenverengerungen und deren Behandlung durch intra-urethrale Massage. *L'Union.* Tom. 100. 1874.
53. Barney, J. D.: Epithelioma of the penis, an Analysis of one hundred cases. *Ann. of surg.* 1908.
54. Baron: Ruptures interstitielles de l'urèthre et rétrécissements consécutifs. *Presse méd.* 1898. Nr. 40.
55. Bartleet: Traumatische Harnröhrenverengerung; Holts Operation. *Brit. med. journ.* 1875. p. 45. Jan. 9.
56. Bartrina: Traitement des rétrécissements de l'urèthre par le massage. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1903. Nr. 10.
57. Barucco: Die pathologische und klinische Wichtigkeit der Verengerungen der Harnröhrenmündung. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1896.
58. Batut, L.: Des rétrécissements de l'urèthre et de leur traitement. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 2, Nr. 15. 1907.
59. — Sur le traitement des rétrécissements de l'urèthre. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 1, Nr. 2.
60. Baumgarten, S.: Partielle Resektion der Harnröhre bei Striktur, Kombination mit Cystotomia perinealis. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 9, H. 3. 1898.
61. — Die durch Modifikation der Methode Le Forts bei der Strikturbehandlung erreichten Erfolge. *Allg. med. Zentral-Zeit.* 1908. Nr. 19.

62. Bazy: Rétrécissement traumatique tardif de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. 1897. p. 726.
63. — Note sur l'uréthrotomie interne et sur un nouvel uréthrotome. Bull. de la soc. de chirurg. 1902. Mai 14.
64. — Oblitération de l'urèthre par une valvule congénitale. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1903. Nr. 7.
65. — Rétrécissement congénital de l'urèthre chez l'homme. Presse méd. 1903. Nr. 19.
66. — Du rétrécissement congénital de l'urèthre chez l'homme. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Tom. 462. 1905.
67. — Traitement des rétrécissements compliqués de l'urèthre chez l'homme. Journ. des praticiens. 1907.
68. — Des rétrécissements traumatiques tardifs de la portion membraneuse. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 23, p. 64.
69. — et Decloux: Du rétrécissement blennorrhagique de la portion membraneuse de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. 1903. Nr. 4.
70. Beck, C.: Urethroplastic dislocation. New York med. journ. a. med. record. 1905. Mai 13.
71. — La technique de la dislocation de l'urèthre dans les hypospadias et autres vices de conformation et lésions de l'urèthre. Rev. de chirurg. Tom. 7. 1905.
72. — On some points regarding urethroplastic operations with special reference to the dislocation method. New York med. journ. a. med. record. Vol. 15, p. 2. 1908.
73. — On the technic of urethral dislocation in Hypospadias and in other defects and injuries of the urethra. Americ. journ. of dermat. a. genitourin. diseases. 1909. Sept.
74. — Zur Technik der Dislozierung der Harnröhre bei der Hypospadie und anderen Defekten und Verletzungen der Harnröhre. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 74, S. 138.
75. — Über einige technische Schwierigkeiten, welche der Verlagerungsmethode bei Hypospadie und anderen Harnröhrenzuständen anhaften (Anziehungsmethode). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 102. 1910.
76. Becker: Eine neue plastische Operation bei hochgradiger Hypospadie. Chirurg.-Kongr. Berlin 1909.
77. Beckett: Report of a case illustrating the dangers of forcible and rapid dilatation in the treatment of urethral stricture. Med. news. 1896. July 25.
78. Béclère, H. et R. Henry: Quelques radiographies de rétrécissements de l'urèthre. Journ. d'urol. Tom. 13, p. 417. 1922.
79. Bellamy: Striktur der Urethra; Perinealfisteln; Dilatation der Urethra; Heilung. Lancet. Vol. 2, p. 813. 1872.
80. Bennet, E. H.: Fall von Harnröhrenstriktur. Dubl. journ. Vol. 57, p. 378. 1874.
81. — Traumatische Striktur der Urethra. Dubl. journ. Vol. 60, p. 173. 1875.
82. Béranger, Férand: Über Dilatation des Harnröhrenkanals durch den Harn bei Harnröhrenverengerungen. L'Union. Tom. 58, p. 60. 1870.
83. — Über Dilatation des Harnröhrenkanals durch den Harn selbst. Bull. de thérap. Tom. 93, p. 241. 1877.
84. Berg: Urethroplasty. Ann. of surg. 1903. Nr. 4.
85. Berger: Urethrotomia interna; akute Nephritis. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 142, p. 1134. 1878.
86. Bernay, M. et A. Bernay: Les rétrécissements de l'urèthre et leur traitement par l'électrolyse. Rev. prat. des malad. des org. génitourin. Jg. 10, p. 421. 1913.
87. Bertelsmann und Man: Das Eindringen von Bakterien in die Blutbahn als eine Ursache des Urethralfiebers. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 13.
88. Berthier: Un nouveau cas de rétrécissement traumatique tardif. Ann. des maladies des org. génitourin. 1901. p. 840.
89. Berthold: Alte Strikturen der Harnröhre; Blasenkatarrh; Urinverhaltung; Boutonnière nach Syme; Heilung. Preuß. milit.-ärztl. Zeit. Bd. 17. 1862.
90. Bertholle: Harnretention infolge von Harnröhrenstriktur; Katheterismus, purulente Infektion mit metastatischen Abscessen in der Lunge. Tod. L'Union. Tom. 146. 1869.

91. Beyran: Urethrotom mit Rotation zur Radikalkur fibröser oder narbiger Harnröhrenstrikturen und klappenähnlicher Gebilde. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Bd. 73. 1863.
92. — Harnretention bei Verwachsung des Präputiums. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 90. 1864.
93. — Über Urethrotomie bei Harnröhrenverengerungen. *L'Union.* Tom. 47, p. 56. 1865.
94. Bidder: Eine Operation der Hypospadie mit Lappenbildung aus dem Scrotum. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1892. Nr. 10.
95. Binaud et Chavannaz: Sur une forme singulière de cancer de l'urèthre. *Bull. de l'assoc. franç. urol.* Paris. 21.—23. 10. 1897.
96. Bircher, E.: Eine Modifikation der Urethrotomia externa bei der Behandlung der Zerreißen und Strikturen der männlichen Harnröhre. *v. Längenbecks Arch.* Bd. 83, H. 4.
97. Bisher, W.: Report of case of accidental occlusion of the male urethra. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 116, p. 498. 1922.
98. Bitot: Über forcierten Katheterismus bei durch unbezwingbare Hindernisse bedingter Harnretention. *Bull. de l'acad. de méd.* Tom. 35, p. 1196. 1868.
99. Blagowestschenski, D. A.: Zur Frage von der Sectio alta bei kompletter Narbenstriktur der Harnröhre und Harnfisteln. *Ann. d. russ. Chirurg.* 1900. H. 6.
100. Blondel: Rupture de l'urèthre. Rétrécissement. Electrolyse circulaire. Guérison après 2 ans. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* 9. Session. 1905 et *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 2, Nr. 9. 1905.
101. Blum, O.: Über Lokalanästhesie bei urologischen Operationen und Untersuchungen. *Zeitschr. f. urolog. Chirurg.* Bd. 2, S. 468—496. 1914.
102. Bocchini, A.: Über Corradis Harnröhrendilatator. *Il Raccoglitore med.* Vol. 40, Nr. 1, p. 6. Genn. 1877.
103. Boekel, E.: De l'urèthrotomie externe dans les rétrécissements uréthraux graves ou compliqués. *Impr. Silbermann.* Tom. 8, p. 56. 1869.
- 103a. Boeminghaus, H.: Behandlungsinstrumentarium für die hintere Harnröhre. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 14, S. 231. 1924.
104. Böttcher: Dünner, geknöpfte, silberner Katheter gegen impermeable Harnröhrenstrikturen. *Ann. d. Berlin. Char.* Bd. 12, Nr. 1, S. 127. 1864.
105. Boissarie: Harnröhrenverengung, äußere Urethrotomie. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 15. 1869.
106. Bommarito: I restringimenti uretrali de causa blennoragica e la loro cura. *Clin. chirurg.* 1902. Nr. 9.
107. Bonneau, R.: Indications et technique de la méatomie. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 2, Nr. 15. 1907.
108. Bonnet: Oblitération de l'urèthre par une valvule congénitale en forme de diaphragme. Résection. Guérison. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 29, p. 32.
109. Boros: Ein operierter Fall von Strictura urethrae. *Orvosi Hetilap.* Vol. 96. 1907.
110. Borsuk, M.: Zur Kasuistik der Komplikationen bei der inneren Urethrotomie nach Maisonneuve. *Medycyna* 1895. Nr. 40.
111. Bourquet, E.: Über die Radikalkur der Harnröhrenstriktur. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 105. 1863.
112. — Über Urethrotomia externa bei undurchdringlichen Harnröhrenstrikturen mittels Ausschneiden des kranken Gewebsteils. *Mém. de l'acad.* Tom. 27, Nr. 1, p. 167. 1865.
113. Bräck, E.: Anatomische Beiträge und Überlegungen zur Genese und heutigen Therapie der Harnröhrenstrikturen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 241, S. 372. 1923.
114. Bradley, S.: Über Harnröhrenstrikturen. *Lancet.* Vol. 2. 1878. 22. Nov.
115. Braquehay: De la valeur de l'électrolyse linéaire dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre. *Journ. de méd. de Bordeaux.* Tom. 19. 1889/1890.
116. Brayant: Moderate dilatation of urethral stricture followed by abscesses of the trunk and limbs. *New York med. journ. a. med. record.* 1887. p. 278.

117. Bredin, W. W.: A new urethrotome. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 99, p. 126. 1914.
118. Brewitt: Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit Elektrolyse. *Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen.* 9. Tagung Lübeck 1911.
119. Brinton, J. H.: Über Urethralfieber. *Philad. med. Times.* Vol. 2, p. 37. 1872.
120. — Äußerer Harnröhrenschnitt wegen Striktur. *Philad. med. a. surg. rep.* Vol. 31, Nr. 2, p. 28. 1874.
121. — a) Encystierte Hydrocele des Samenstranges. b) Harnröhrenstrikturen. *Philad. med. a. surg. rep.* Vol. 30, Nr. 1, 2, p. 10, 11, 28. 1874.
122. — Über Urethralfieber. *Philad. med. a. surg. rep.* Vol. 38, Nr. 24, p. 474. 1878.
123. Brissand et Segoud: Etude sur l'anatomie pathologique des rétrécissements de l'urèthre. *Gaz. hebdomadaire.* 1881. Nr. 39.
124. Bron, Fel: Urethrotomia externa perinealis; neue Leitsonde; Genesung. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 118. 1863.
125. Bronner, H.: Die angeborene Faltenbildung am unteren Ende des Samenhügels, ein typisches Krankheitsbild. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 130, S. 632. 1924.
126. Brown: A case of growth (polypus) in the urethra. *Lancet.* 1891. April 18.
127. Browne, J. W.: Harnretention durch organische Harnröhrenstriktur bedingt; Punktion der Blase oberhalb des Pubes und durch das Rectum. *Dubl. journ.* Vol. 63, p. 191. 1877.
128. Bruni: 100 Fälle von Urethrotomia interna. *Monatsber. f. Urol.* Bd. 8, S. 641.
129. Bryson: The essential factor in the aetiology of stricture etc. *Journ. cut. a. genitourin. dis.* New York 1889.
130. Bucklin, Ch. A.: Comparison of internal and external urethrotomies for tight strictures of the male. *Med. record.* Vol. 83 p. 19. 1913.
131. Budd: Vices de conformation de l'urèthre chez l'homme. *Gaz. méd. de Paris.* Tom. 8.
132. Budde, W.: Röhrenplastik durch Hautlappen mit subcutanem Weichteilsti. Ein Beitrag zur plastischer Chirurgie großer Harnröhrendefekte. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 47, Nr. 2, S. 32. 1920.
133. — Zur Frage des plastischen Ersatzes schleimhautbekleideter Röhren. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 161, S. 1. 1921.
134. Bulhoes: Un nouvel uréthrotome. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1895. p. 1072.
135. Burckhardt, E.: Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der Harnröhre. *Handb. d. Urol. v. Anton v. Frisch und O. Zuckerkandl.* Wien 1905.
136. Burke, G. W.: Operation wegen undurchgängiger Striktur der Harnröhre. *Philad. med. a. surg. rep.* Vol. 20, Nr. 15, p. 276. 1869.
137. Bussa-Lay, E.: Stenosi uretrale multipla induramento e fistola perineale ramificata di antica data. *Boll. d. clin.* Vol. 39, p. 139. 1922.
138. Butler, R. de: Deux observations de pratique urinaire. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Jg. 86, Nr. 117, p. 1823. 1913.
139. Cabot: Un cas de rétrécissement immédiat de l'urèthre. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1902. p. 734.
140. Callender, G. W.: Operation, Heilung der Harnröhrenstrikturen. *St. Bartholomew's hosp. journ. resp.* Vol. 2, p. 212. 1866.
141. Callionzis: Rétrécissement de l'urèthre, infiltration d'urine. Uréthrotomie interne; guérison. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1887.
142. Cameron: Traumatische Harnröhrenstriktur; Perinealschnitt; Katheterisation. *Glasgow med. journ.* Vol. 11, Nr. 2, p. 153. 1879.
143. Campbell: Congenital occlusion of the urethra. *Brit. med. journ.* Vol. 1, p. 460. 1891.
144. Capellen, D. van: Über die Anwendung von Fibrolysin. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* Bd. 1, S. 778. 1909.
145. Caples, B. H.: Tunnelled sounds a modification of the Maisonneuve urethrotome. *Journ. of urol.* Vol. 10, Nr. 8, p. 93. 1923.
146. Cappelen, A. van: Resektion der Urethra mit plastischer Operation bei impermeabler Striktur. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1896. S. 559.
147. Carbonell, S.: De l'uréthrotomie interne. Tom. 8, p. 52. Paris: A. Delahaye 1866.

148. Carpentieri: Un nuovo urototomo. Riv. di clin. terap. Vol. 11, p. 403. 1889.
149. Carter, W.: Congenital stricture. St. Louis cour. of med. 1895. Nr. 3.
150. Casper: Ein Fall von Divulsion der Harnröhre bei einer hochgradigen, mit Harnverhaltung verbundenen Urethralstriktur. Berlin. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 30.
151. Caswell, E. T.: Fälle von Harnröhrenstriktur. Boston med. a. surg. journ. Vol. 95, Nr. 22, p. 631. 1876.
152. Cathelin et Pappa: A propos de deux cas d'autoplastie urétropénienne. Bull. de l'assoc. franç. d'urolog. 9. session. 1905 et Ann. des maladies des org. génitourin. Vol. 2, Nr. 9. 1905.
153. Cazenave, J. J.: Mehrfache Harnröhrenverengerungen, kompliziert mit einer Urethralrectalfistel. Bull. de thérap. Tom. 65, p. 270. 1863.
154. — Komplizierte Krankheiten der Harnorgane infolge von Strikturen. Journ. de bord. 2. Sér. Tom. 9, p. 385. 1864.
155. Cealic: Filiforme Striktur der Harnröhre nach Radiumbehandlung einer Geschwulst des Collum uteri. Spitalul. Tom. 42, p. 122. 1922.
156. Cecil, A.: A method of performing external urethrotomy in impassable stricture. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 60, Nr. 21, p. 1606. 1913.
157. Chadzynski, J.: Sur un cas unique de malformation congénitale de l'urèthre découverte à l'endoscope. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 3. 1911.
158. Champonèllon: Harnröhrenverengerung, Harninfiltration und urinöse Infektion. Operation, Tod. Rec. de mém. de méd. et milit. 3. Sér. Tom. 22, p. 316. 1869.
159. Chancellor, C. W.: Impermeable Harnröhrenstriktur; äußere Urethrotomie. Philad. med. a. surg. rep. Vol. 28, p. 333. 1873.
160. Chapret: Rétrécissement de l'urèthre, électrolyse linéaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1889. p. 219.
161. Chaput: Rétrécissement de l'urèthre; dilatation immédiate progressive, guérison en une seule séance. Gaz. hebdom. Nr. 18. 1882.
162. Chavasse, Thoma F.: The treatment of urethral stricture by Whellhouses method. Ann. of surg. Vol. 8, p. 167.
163. Cheever, D.: Harnröhrenstriktur. Boston med. a. surg. journ. Vol. 94, p. 645. 1878.
164. Chetwood, Ch. H.: Modern technic in urethral stricture. New York med. journ. a. med. record Vol. 99, p. 661. 1914.
165. Chironi fu Giovanni, P.: Trattamento dei restringimenti cicatriziali e delle fistole consecutive a lesioni traumat. dell' uretra maschile. Giorn. internat. d. science med. Vol. 36, p. 438. 1914.
166. Chocholka, Em.: Verengerung der weiblichen Harnröhre. Casopis lékaruv ceskych. Jg. 61, S. 784. 1922.
167. Cholzoff: Die Radikalbehandlung der Harnröhrenverengerungen durch Resektion der verengten Stelle. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2, H. 7.
168. Cholzow, B. N.: Über die Behandlung der Harnröhrenstriktur mittels Elektrolyse. Botkins Balnitodenaja gazeta. 1901. Nr. 6—14.
169. — Über die Behandlung der Strikturen der Harnröhre mittels Elektrolyse. Med. Wochenschr. 1902. Nr. 21/22.
170. — Die radikale Behandlung von Harnröhrenstenosen mittels Excision des verengten Teiles. Russki Wratsch. 1909. Nr. 3 u. 4.
171. — Über die perineale Urethrostomie. Russki Wratsch. 1912. Nr. 9.
172. — Traitement radical de rétrécissement de l'urèthre par l'excision de la partie rétrécie. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 2, Nr. 21.
173. Christen, R.: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Harnröhrenstrikturen auf Grund einer Reihe von 400 Fällen. Inaug.-Diss. Basel 1903. Ebenso: Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 14. 1903.
174. Christensen, A.: Lebensgefährliche Blutung nach falschem Weg in der Urethra. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. 1920. S. 20.
175. Churchman, A.: A case of gong. stricture, associated with haematuria a. symptoms suggesting renal disease. Johns Hopkins hosp. reports 1905.
176. Cimino, T.: Etude expérimentale sur la valeur comparée de l'urétrotomie interne et de la divulsion. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 27, p. 2. 1899.

177. Clark, F. le Gros: Über Anwendung der Caustica bei Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Lancet*. Vol. 1, p. 271. 1868.
178. Clutton: Traumatic stricture in a child aged 3 years. *Lancet*. 1887. p. 1231.
179. Cochez: Rétrécissement traumatique de l'urèthre infranchissable. Urérectomie et urétrorhaphie. Guérison. *Journ. d'urol.* Tom. 4, p. 73. 1913.
180. Cohn, J.: Zur Behandlung schwerer Harnröhrenstrikturen. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 4.
181. Collins: Pyaemia following gradual dilatation of the stricture of the urethra. *Brit. med. journ.* 1880. Dec. 25.
182. Collon: De l'emploi de Bougies ou de sondes métalliques de forte calibre dans le traitement des rétrécissements de l'urètre et de certaines formes de gonorrhoe chronique. *Festschrift zu Ehren des Herrn Prof. Kocher zu Bern.* Wiesbaden: J. F. Bergmann 1891.
183. Colombino: Radikalkur der blennorrhagischen rezidivierenden Harnröhrenverengungen. *Policlinico: Pract.* Abt. 1908. Nr. 32.
184. — La dilatazione elettrolitica dei restringimenti uretrali. *Ital. Ges. f. Chirurg.* Rom 1908.
185. Combes: Des rétrécissements de l'urèthre d'origine blennorrhagique. *Journ. des praticiens.* Tom. 36, p. 347. 1922.
186. Commandeur: Dilatation de l'appareil urinaire chez foetus par rétrécissement valvulaire congén. de l'urèthre. *Lyon méd.* 1898.
187. Comte, F.: L'atrésie du méat urétral et le phimosis, causes du rétrécissement vrai de l'urèthre. *Arch. prov. de chirurg.* 1899. Nr. 3 u. 4.
188. Conner, P. S.: Fall von mehrfachen Harnröhrenstrikturen; äußere und innere Urethrotomie; Heilung. *Clinique.* Tom. 3, p. 13. 1872.
189. Constantinesco, G.: Un cas de rétrécissement tuberculeux de l'urèthre chez un malade atteint de tuberculose l'appareil urinaire. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 2, Nr. 22. 1911.
190. Corradi, G.: Über Behandlung der Harnröhrenverengungen. *Sperimentale.* Vol. 39, p. 39. 1877.
191. Couriard: Fall von urethraler Teleangiektasie. *Petersb. med. Zeitschr.* N. F. Bd. 3, S. 275. 1873.
192. Courtade, D.: Pathogénie et traitement électrique du spasme de l'urèthre. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* 9. Session 1906. et *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 2, Nr. 9. 1905.
193. — Influence du spasme de l'urèthre dans la pathogénie des paralysies vésicales d'origine neurasthénique: action des courants galvano-faradiques. *Ann. d'électrobiol. et de radiol.* Jg. 16, p. 425. 1913.
194. — Physiologie pathologique des sphincters lisses de l'urèthre dans le cas de rétrécissement de cet organe. *Journ. d'urol.* Tom. 14, p. 329. 1922.
195. Croly: Harnröhrenstriktur mit Vergrößerung der Prostata und Cystitis. *Dubl. journ.* Vol. 63, p. 106. 1877.
196. Crompton: Über die Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit der geknöpften Sonde. *Med. times a. gaz.* 1869. p. 447.
197. Crosbie, A. H.: Complications occurring in gonorrhoeal urethritis. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 188, p. 435. 1923.
198. Crosti: Uretrotomia con uretrotomie nuovi. *Milano, Coglioti.* 1897.
199. Cumston, Charles Greene: Excision and suture in the treatment of dense, close, urethral strictures. *Ann. of surg.* Vol. 57, Nr. 4, p. 536. 1913.
200. Curtis, T. B.: Du traitement des rétrécissements de l'urèthre par la dilatation progressive. *Paris: J. B. Baillièrre et fils* 1873.
201. Cuturi, Filippo: Dei restringimenti uretrali non blennorragici. *Gaz. degli ospedali delle clin.* 1910. Nr. 71.
202. — Ricerche sperimentali sui trapianti delle vene nell' uretra. *Rif. med.* Jg. 29, Nr. 17, p. 451. 1913.
203. Czerny: Über die Erfolge der Urethroplastik bei der Behandlung narbiger Penisfisteln. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 21, S. 25. 1877.

204. Dagnino, Manuel: Ein Fall von Atresie der Harnröhre und Harnröhrenfisteln, durch eine Operation geheilt. *El ensayo médico*. Jg. 1, Nr. 11.
205. Danion: Traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'électricité. 7. franz. Chirurgenkongr. Ref. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1893. S. 964.
206. Daumer: Ein neues Urethrotom. *Wien. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 46.
207. Davies: Fälle von Harnröhrenstrikturen, behandelt mittels Holts Dilatator. *Lancet*. Vol. 2. 1866.
208. Davis: Congenital occlusion of the urethra. *New York med. journ. a. med. record*. Vol. 50. 1896.
209. Davy, Richard: Fälle von hartnäckiger Striktur der Harnröhre, behandelt durch den Perinealschnitt. *Brit. med. journ.* 1870. Jan. 29.
210. Deanesly: Remarks on the treatment of impermeable stricture of the urethra by excision of the strictured segment and suture of the divided ends. *Brit. med. journ.* 1899. July 29.
211. Deaver, John B.: Impermeable stricture of the bulbomembranous urethra. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 60, p. 262. 1913.
212. Debeaux: Komplikationen bei weiten Strikturen. Ref. *Dermatol. Wochenschr.* 1913.
213. Define: La fibrolisina nella terapie di affezioni cutanee e dei restringimenti uretrali *Giorn. internat. delle science med.* 1909. Nr. 5.
214. Delagenière: Urèthre atteint de rétrécissement fibreux cicatriciel consécutif à l'électrolyse, méat périméal de Poncet; guérison. *Arch. de méd.* Tom. 1, p. 480. 1897.
215. Delbet, P.: Deux cas de rétrécissement traumatique traitée par l'urétroplastie. *Bull. de l'assoç. franc. d'urol.* 15. Session. Paris 1911.
216. Delefosse: De l'uréthrotomie interne devant la société de chirurgie. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1886.
217. — Quelques mots sur l'uréthrotomie interne antiseptique. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1890. p. 477.
218. Delore, X.: Über Urethroplastik durch „Etagen“-Nath. *Gaz. des hop.* Tom. 24, p. 25. 1874.
219. — Uréthrostomie périméale pour rétrécissement avec fistules incurables de l'urèthre. *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.* 1899.
220. — et Carrel: Kongenitale Hydronephrose. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* 1899. S. 464.
221. — et A. Chalier: Tuberculose uréthrale et periurétrale, uréthrits tuberculeuses et rétrécissements tuberculeux de l'urèthre. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1908. Nr. 54.
222. Delorme: Sur un mode de traitement des certaines rétrécissements cicatriciels de l'urèthre (procédé de restauration autoplastique). *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1889. Nr. 67.
223. Demarquay, J. N.: Zahlreiche Harnfisteln infolge von Harnröhrenverengerungen; Blasenstein. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1863. Nr. 148.
224. — Harnretention; Klappe an der Prostata; Capillarpunktion. *L'Union.* 1874. p. 47.
225. Desnos: Remarques sur 500 cas de rétrécissements de l'urèthre. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1891. p. 21.
226. — Des urétrotomies multiples dans certaines espèces de rétrécissement. *Méd. moderne.* 1893. Nr. 65.
227. — Résultats durables des traitements des rétrécissements de l'urèthre. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1903. p. 1169.
228. — De la dilatation électrolytique de l'urèthre. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1903. Nr. 18.
229. — Electrolyse circulaire. *Bull. de l'assoç. franc. d'urol.* XII. Session. Paris 1908.
230. — Dilatation électrolytique des rétrécissements de l'urèthre. *Journ. de méd. de Paris.* 1911.
231. — Recherches expérimentales sur l'électrolyse de l'urèthre. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 19, p. 394.
232. Désormeaux und Vergely: Über Katheterismus der Urethra. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1864. Nr. 71.

233. Desprès, A.: Über Urethrotomia externa und interna. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1865. Nr. 2.
234. Deutsch: Fälle von Urethralplastik. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 12, S. 47. 1923.
235. Devereaux: Striktur der Urethra; Harnretention, beseitigt durch die Holtsche Operation. *Lancet.* Vol. 1, p. 12. 1879.
236. Dinkler: Über den bakteriologischen Befund und die anatomischen Veränderungen bei der Urethritis gonorrhoeica des Mannes. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 24, Nr. 2.
237. Distin-Maddick, E.: Die Harnröhrenstriktur, ihre Diagnose und Behandlung, erleichtert durch die Anwendung neuer und einfacher Instrumente. (Übersetzt von Dr. G. Noack.) Tübingen: F. Pietzcker.
238. Dittel: Einteilung der Harnröhrenstrikturen. *Allg. Wien. med. Zeit.* Bd. 6, S. 6. 1861.
239. — Zur Pathologie und Therapie der Harnröhrenstrikturen. *Allg. Wien. med. Zeit.* Bd. 7, S. 25. 1862.
240. — Narbenstriktur im bulbösen Teil der Harnröhre, erweitert mit Holts Dilator. *Allg. Wien. med. Zeit.* 1863. S. 31.
241. — Über Harnröhrenfisteln bei Strikturen. *Wien. med. Wochenschr.* Bd. 19, S. 23. 1863.
242. — Callöse Harnröhrenstriktur; langsam ununterbrochene Dilatation; Tod in 14 Stunden; Sektion. *Allg. Wien. med. Zeit.* Bd. 7, S. 51. 1863.
243. — Über Harnröhrenfisteln als Folge von Strikturen. *Allg. Wien. med. Zeit.* Bd. 8, S. 32, 33. 1863.
244. — Schwundstriktur der Harnröhre. *Tod.* *Wien. med. Wochenbl.* Bd. 21, S. 34, 35. 1865.
245. — Dilator für Verengung der Harnröhre. *Wien. med. Jahrbücher.* Bd. 17. (Wien. *Zeitschr.* Bd. 25, S. 3.) 1869. S. 121.
246. — Die Strikturen der Harnröhre. *Dtsch. Chirurg.* 1880. Bd. 49.
247. — Erworbene Substanzverluste der Harnröhre und ihre Behandlung mittels Urethroplastik. *Wien. klin. Wochenschr.* 1895. Nr. 20.
248. Doble, F. C.: A new urethroscop tube for the posterior urethra. *Lancet.* Vol. 201, Nr. 27, p. 1378. 1921.
249. Dolbeau: Innere Urethrotomie gegen gewisse Harnretentionen. *Bull. de therap.* Tom. 60, p. 258. 1861.
250. — Über Urethrotomie. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 66, p. 69. 1863.
251. — Über Verbesserungen in der Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Bull. de therap.* Tom. 90, p. 387. 1876.
252. Dominici, L.: Sulle uretero-eteroplasticje non trapianti vasali. *R. Academia medica di Roma. Clin. chirurg.* 1911. p. 1611.
253. Dommer: Ein Urethrotom für die hintere Harnröhre. 80. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte zu Köln. 1908. *Ref. Folia urolog.* Vol. 3, Nr. 2.
254. Dor: Essai sur l'urétréctomie sans suture dans les rétrécissements de l'urèthre. *Thèse de Paris.* 1914.
255. Dora: Harnröhrenstriktur; Punktion der Blase oberhalb der Symphyse; Adspiration. *Philad. med. a. surg. rep.* Vol. 34, Nr. 7, p. 121. 1876.
256. Dorrance, G. M.: Treatment of impassible stricture by the use of an air-dilating urethroscope. *Pennsylvania med. journ.* Vol. 17, p. 26. 1913.
257. Dubec: Opération d'uréthrotomie interne, employé contre un rétrécissement très dur et très serré compliqué d'incontinence d'urine. *Union méd.* 1883. Nr. 67.
258. — Über den Nutzen des Liegenlassens eines Katheters bei Behandlung von Harnröhrenverengungen. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 18, p. 21. 1876.
259. Ducasting, R.: Pollakiurie symptomatique d'étrousse congénitale du méat urétral chez un adulte. *Journ. d'urol. méd. et chirurg.* Tom. 3, p. 61–64. 1913.
260. Duchamp et Wies: Rétrécissement de l'urèthre. *Soc. des sciences méd. de St. Etienne. Rev. de chirurg.* Tom. 8, p. 449. 1910.
261. Düttmann, G.: Prostatahypertrophie als Fehldiagnose bei angeborener Harnröhrenverengung am Übergang des Pars membranacea in die Pars prostatica. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 125, S. 368. 1922.

262. Dukeman, W.: Stricture of the urethra. A report of one hundred cases treated by internal urethrotomy. Pacific med. journ. 1896.
263. Dunér, G.: Über innere Urethrotomie. Norw. med. arkd. Bd. 7, Nr. 8, S. 2. 1875.
264. Duotrelpont: Über Urethrotomia externa. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 7, S. 458. 1866.
265. Durham: a) Blasenstein, Lithotomie, Striktur, Harninkontinenz, Heilung. b) Traumat. Harnröhrenstriktur, Perinealfistel, Obliteration eines Teils des Harnröhrenkanals, Heilung der Fistel und Wiederherstellung des Kanals. Med. times a. gaz. Nr. 273. 1873. March 15,
266. — Über inner Urethrotomie; neues Urethrotom. Brit. med. journ. 1878. March 16.
267. Dutrieux: Über Anwendung der chemischen Galvanokaustik bei Behandlung der organischen Harnröhrenverengerungen. Presse méd. Tom. 24, p. 25.
268. Duvergey, J.: Tuberculose de l'urèthre avec rétrécissement tuberculeux. Journ. d'urolog. Tom. 14, p. 326. 1922.
269. Eaton, G.: Asthma produced by urethral irritation and stricture. Occid. med. times. 1903. Oct.
270. — New operation with new instruments of urethral stricture. Pacific. med. journ. 1909.
271. Ebermann: Über Urethrotome. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 17, Nr. 4, S. 581. 1875.
272. — Über Urethrotomia externa. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 3, S. 49. 1878.
273. Edmunds, A.: The causes and varieties of urethral stricture. Practitioner. 1908.
274. Eigenbrodt: Ein Fall von semilunaren Klappen der Harnröhre und ein Fall von Blasenhalssklappe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 8.
275. Ekehorn: Ein neues Verfahren, um größere Defekte der Harnröhre durch Mobilisation des Penis und des entsprechenden Teils der Harnröhre zu schließen. Nord. med. Arkiv. 1912. Nr. 28.
276. Emödi, A.: Demonstration eines Instrumentariums zur Elektrolyse der Harnröhrenstrikturen. I. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urologie. Wien 1907.
277. — Neues Instrumentarium zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen mittels Elektrolyse. Zeitschr. f. Urol. Bd. 2, Nr. 9.
278. — und Spitzer: Beiträge zur elektrolytischen Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Urologia. Vol. 84.
279. Englisch, J.: Über Hemmnis der Harnentleerung bei Kindern. Wien. med. Presse. Bd. 13, Nr. 48, S. 1105. 1872.
280. — Über angeborene Klappen und Divertikel der Harnröhre. Wien. med. Presse. 1878. Nr. 44—52.
281. — Über angeborene Verengerung der Harnröhre bei Hypospadie und ihre Folgen. Wien. med. Wochenschr. 1889. S. 1513.
282. — Die chirurgischen Krankheiten der männlichen Urethra. Handb. Zülzer-Oberländer. Teil 3. 1894.
283. — Über die Bedeutung der angeborenen Hindernisse der Harnentleerung. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 50.
284. — Weitere Mitteilungen über die Folgen der angeborenen Verengerungen der Harnwege. Allg. Wien. med. Zeit. 1899. Nr. 16.
285. — Über angeborene Verengerungen der männlichen Harnröhre. Folia urol. Vol. 4, Nr. 4/5.
286. Erichsen: Harnröhrenstriktur, Harnröhrensteine, Perinealschnitt, Heilung. Brit. med. journ. 1867. March 2.
287. — Fälle von Harnröhrenstrikturen. Med. times a. gaz. 1873.
288. Ernst: Harnbeschwerden durch Striktur nach einer Urethro-Blennorrhöe vor 30 Jahren. Wien. med. Presse. Bd. 24, Nr. 26, S. 590. 1873.
289. — Temporäre Dilatation der Harnröhre. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Bd. 19, Nr. 28, S. 444. 1873.
290. Escat, J.: Malformations congénitales et acquises de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 1. 1908.
291. Etienne: Observations d'uréthrotomie interne répétée trois fois chez les mêmes malades. Ann. policlin. Toulouse. Déc. 1902.

292. Eybert, A.: Du rétrécissement vrai de l'urèthre consécutif à l'atresie du méat et au phimosis. Thèse de Lyon. 1905.
293. Fabrikant, M. B.: Die Sectio alta als Heilverfahren bei impermeablen Strikturen des Harnkanals und bei Harnfistel. v. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 55, H. 4, S. 789.
294. — Die Sectio alta als Behandlungsmethode impermeabler Harnröhrenstrikturen und Harnfistel. Ann. d. russ. Chirurg. 1896. H. 3.
295. Fain, L. S.: Radikale operative Heilung von Strikturen der Urethra nach den Erfahrungen der urologischen Abteilung des Obuchow-Hospitals für Männer (St. Petersburg). Verhandl. d. 15. Kongr. russ. Chirurg. St. Petersburg 1922.
296. Fayrer, J.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen durch forcierte Dilatation mittels Holts Dilator. Med. times a. gaz. 1869. July 10, Nr. 24.
297. Federer, K.: Die ambulatorische Behandlung und Heilung der Striktur. Prag. med. Wochenschr. 1908. Nr. 26.
298. — Beitrag zur Endoskopie der Strikturen der männlichen Harnröhre. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 47.
299. Feleki, H.: Beiträge zur Ätiologie der Harnröhrenstrikturen. Wien. klin. Rundschau. 1895. Nr. 34—37.
300. Felix, W.: Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. In Keibel und Mall, Handb. d. Entwicklungsgesch. des Menschen. Bd. 2. Leipzig 1911.
301. Fergusson, Wm. Henry Smith: Fälle von Harnröhrenstriktur, behandelt mit äußerer Incision und direkte Anwendung von Ätzkali. Lancet. Vol. 1. 1868. April.
302. Ferraton: Rétrécissements multiples de l'urèthre (un traumatique et deux blennorrhagiques); zones uréthrales hystérogènes au niveau des points coarctés. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1896. Nr. 11.
303. Ferria, L.: Sulla elettrolisi lineare dei restringimenti uretrali. Gazz. med. di Torino. 1895. Nr. 24—25.
304. Ferulano: Interventi radicali nelle stenosi uretrali gravi ed antiche. Gazz. internaz. med.-chirurg. 1914. p. 303.
305. Feyrer, J.: Über Urethralfieber. Med. times a. gaz. 1871. Aug. 19. p. 217.
306. Fischer: Stricture of the urethral with perineal fistulae, treated by external and internal urethrotomy. Lancet. 1888. Oct. 27.
307. Fischer, A.: Neue Methode zur Operation der Hypospadiasis und der Defekte der Pars pendula urethrae. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, S. 399. 1922.
308. Fischer, J.: Zu den Strikturen der weiblichen Harnröhre. Zentralbl. f. Gynäkol. 1895. Nr. 39.
309. Fleming: A modified form of urethrotome. Lancet. 1887. p. 833.
310. Fletscher: A case of a hydronephrosis in an infant of three months due to congenital obstruction of the urethra. Fl. Barth hosp. reports. 1908.
311. Floreau de Courmelles: Apparat zur graphischen Darstellung der Urethralstrikturen. Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechn. 1894.
312. Fluß, K.: Über Harnröhrenstrikturen und ihre Behandlung. Allg. Wien. med. Zeit. 1908. Nr. 52.
313. Förderl, V.: Angeborene Verengung der Harnröhre. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 40, S. 297. 1922.
314. Foisy, E.: Le rétrécissement congénital de l'urèthre. Thèse de Paris 1905.
315. Forgue, E.: La découverte préprostatique du bout postérieur de l'urèthre dans l'uréthrotomie externe sans conducteur. Presse méd. 1903. p. 733.
316. — Die Freilegung des hinteren Abschnittes des Urethra von der Prostata ohne Leitsonde bei der Urethrotomia externa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 75, S. 411.
317. Folet, H.: Über Harnröhrenverengung. Arch. gén. 6. Sér. Tom. 9, p. 401. 1867.
318. Forster, J. Cooper: Fälle von Harnröhrenstrikturen. Guy's hosp. reports. 3. Ser. Vol. 16, p. 697. 1871.
319. — a) Fälle von Lithotomie. b) Fälle von Harnröhrenverengung. Guy's hosp. reports. 3. Ser. Vol. 19, p. 31 a. 33. 1874.
320. — Congenital occlusion of the urethra in a hypospadian. Brit. med. journ. 1885. Jan. 3.
321. — Über Striktur der Harnröhre. Guy's hosp. reports. 3. Ser. Vol. 23, p. 173. 1878.

322. Fort, J. A.: Contribution au traitement du rétrécissement de l'urèthre par l'électrolyse linéaire. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1884. Nr. 54. Mai 3. 1888. Janv. 29. 1889.
323. — L'électrolyse linéaire. *Rev. chirurg. d. maladies d. voies urin.* 1891. Nr. 10/12.
324. — Un rétrécissement uréthral unique est l'exception. *Rev. de chirurg.* 1891. Nr. 15.
325. — Rétrécissement de l'urèthre guéri par l'électrolyse linéaire depuis deux ans et demi. *Franc. méd.* 1894. Nr. 17.
326. — Traitement des rétrécissements de l'urèthre par l'électrolyse. 13. Congr. intern. méd. Paris 1900.
327. — Die lineare Elektrolyse der Urethralstrikturen. *Internat. Zentralbl. f. d. Physiol. u. Pathol. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 3.
328. Foster, W. J.: Retrograde catheterization for impermeable stricture of the urethra. *Bri. med. journ.* 1921. p. 931.
329. Foveau de Courmelles: Über die Diagnose der Urethralstrikturen. *Ärztli. Polytechn.* 1893. Ref. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1893. S. 736.
330. Frank, E. R. W.: Über angeborene Harnröhrenstrikturen. *Zentralbl. f. Chirurg.* 1913. S. 82.
331. — Die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. *Handb. d. Tuberkul.* 3. Aufl. (Brauer, Schröder, Blumenfeld — Herausgeber.) Bd. 3. Leipzig: J. A. Barth 1923.
332. Franz, K.: Über Urethraldefekte beim Weib. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 12, S. 315. 1923.
333. Frey: Über angeborene Verengerung der Pars prost. urethrae. *Diss. Gießen* 1917.
334. Freyer: Stricture of the urethra and hypertrophy of the prostate. London 1901.
335. — Clinical lectures on stricture of the urethra and enlargement of the prostate. *Lancet.* 1901. Aug. 10.
336. Freylich, S.: Die Verengerungen des Orificium externum der männlichen Harnröhre. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 17, S. 207. 1923.
337. Friedländer: *Lehrbuch der Harnkrankheiten.* Berlin 1901.
338. Frisch, A. v.: Zur operativen Behandlung der Strikturen der Harnröhre in der Gegend des Orificium externum. *Internat. klin. Rundschau.* 1891. Nr. 26 u. 27.
339. Frohnstein, R. M.: Angeborene Stenosen der Harnröhre. *Russki Wratsch.* 1910. Nr. 28.
340. — Zur Frage der Urethrotomia interna. *Wratschebnaja Gaseta.* Jg. 20, Nr. 25, S. 925. 1913.
341. Fuchs: Zur Kenntnis des Urethrospasmus in der vorderen Harnröhre. *Therap. Monatsschr.* 1901. Nr. 8.
342. Fürstenberg: Über die Indikationen zur Urethrotomia interna bei Strikturen der Harnröhre. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 51.
343. Fuller, E.: Good results following urethral resection. *Med. news.* 1896.
344. — The surgical management of urethral strictures and its complications. *Med. record.* Vol. 2, Nr. 4, p. 10. 1910.
345. Gaglio, E.: Zwei neue Operationsmethoden zur Behandlung der Urethralstenosen. *Policlinico, sez. prat.* 1907. Nr. 11.
346. Galatzi, S.: Rétrécissement congénital de l'urèthre incontinence diurne, ureterotomie interne, guérison. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1906. p. 19.
347. Galli, G.: Ischurie bei Harnröhrenstenose; Capillarpunktion der Blase und allmähliche Erweiterung der Harnröhre mittels Laminaria. *Ann. univers.* Vol. 243, p. 392. 1878.
348. Gallois, M.: Les rétrécissements congénitaux de l'urètre. *Rev. pratique des maladies des org. génitourin.* Jg. 4, Nr. 18.
349. — A propos de trois cas de rétrécissements congénitaux de l'urèthre. *Rev. pratique des maladies des org. génitourin.* 1909. Nr. 35.
350. Gamgel, Sampson: Über chirurgische Behandlung der Urethralstrikturen. *Lancet.* Vol. 1, p. 554. 1871.
351. Gardner, F. E.: Electrolysis in the treatment of organic stricture of the male urethra. *Pacific. med. a. surg. journ. a. west. Lancet.* 1888. p. 297.
352. — Congenital stenosis of the urethra. *New York med. journ. a. med. record.* 1905.

353. Garré: Resektion ausgedehnter Harnröhrenstrikturen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1913.
354. Gastaldo y Fontabella, J.: Harnröhrenverengerung, Harnretention, Punktion der Blase mit folgender Lähmung, Genesung. Gaz. de Paris. Tom. 9, p. 142. 1867.
355. Gay: Über Incisionen wegen Striktur der Harnröhre im Vergleich zur Dilatation. Brit. med. journ. Vol. 8. 1861.
356. — A fatal case of internal urethrotomy. Boston med. a. surg. journ. 1884. Jan.
357. Gayet: Rétrécissement de l'urèthre, abcès urinaire, résection de l'urèthre et greffe veineuse, réunion rapide. Soc. des sciences méd. de Lyon. 1910. Lyon méd. Tom. 4, Nr. 22. 1911.
358. — Rétrécissement étendu de l'urèthre. Soc. de chirurg. de Lyon. 1913. Lyon méd. 1913. Nr. 26, p. 1406.
359. Genouville: Du rétrécissement blennorrhagique de l'urèthre chez la femme. Ann. des maladies des org. génitourin. 1892.
360. — Rétrécissement inflammatoire de l'urèthre chez la femme. Ann. des maladies des org. génitourin. 1901. p. 1351.
361. — De l'efficacité d'un traitement prolongé contre la récurrence des rétrécissements de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. Vol. 1, p. 12; Vol. 2, p. 13. 1909.
362. — Dilatation électrolytique des rétrécissements de l'urèthre. Presse méd. Tom. 28, p. 781. 1920.
363. Gerster: A self-registering aseptic dilating urethrotome. New York med. journ. a. med. record. 1899. p. 683.
364. Getz, C.: A contribution to the study of the cause of stricture in the male urethra. New York med. journ. a. med. record. 1894.
365. Gibson, Ch. L.: A new method of finding the urethra in external urethrotomy. Journ. cut. a. gen.-urin. dis. 1902. p. 564.
366. — A new method of performing perineal section without a guide. Ann. of surg. 1903.
367. — External urethrotomy without a guide. Med. record. 1910.
368. Gihon, A.: Harnröhrenverengerung, Harnretention, Zerreißung der Harnröhre bei Erweiterungsversuchen; Punktion der Harnblase durch das Rectum, Verschwärung an der Haut des Unterleibes, Penis und teilweise des Scrotums; Variola; Pyämie; Genesung. Americ. journ. N. S. Vol. 110, p. 556. 1868.
369. Girard: Syphilis primaire du méat de l'urètre. Journ. d'urolog. Tom. 14, p. 327. 1922.
370. Giuseppi, P. L.: The treatment of urethral stricture. Brit. med. journ. Vol. 3150, p. 702. 1921.
371. Glingar, A.: Angeborene Bänder und Klappen in der hinteren Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 9, S. 75—81. 1922.
372. Godard: Valvule anormale dans le canal de l'urèthre. Bull. de la soc. Paris. 1854. Nr. 5.
373. Goldberg: Zur Behandlung schwerer gonorrhöischer Strikturen der Harnröhre. Dtsch. Medizinalzeit. 1898. Nr. 24.
374. — Tumor vesicae urinariae et strictura callosa congenita praeputiobalanourethralis. Münch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 31.
375. — Beitrag zur Lehre von der Hypospadie. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 13.
376. — Modifiziertes Maisonneuve-Urethrotom. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 12, S. 539.
377. — Extraktion einer Bougie filiforme conductrice aus der Harnblase eines Strikturierten. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 10, H. 4.
378. — Die Urethrotomia interna. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 57, S. 393.
379. — Querleiste der Harnröhre und Prostatitis actua gonorrhoeica. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 136. 1898.
380. — Die funktionelle Therapie der Harnröhrenverengerungen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 36, S. 289. 1922.
381. Goldmann: Die ausgiebige Mobilisation der Harnröhre, ein Verfahren zur Nahtvereinigung von größeren Defekten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 42, S. 230. 1904.
382. Goldmann, E.: Distensionsplastik mittels Mobilisation der Harnröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48, H. 1.

383. Goldmann, E.: Zur Autoplastik der Harnröhre. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 57, S. 1.
384. Goldschmidt: Die Irrigationsurethroskopie. *Folia urologica.* Vol. 1, Nr. 1/2. 1907.
385. Golenvaux: Undurchgängige Harnröhrenverengung, geheilt durch Anwendung von Blutegeln und allmähliche Dilatation (aus Teevans Klinik). *Presse méd.* Tom. 25, p. 38. 1873.
386. Gonley, J. W. S.: On external perineal urethrotomy or an improved method of external incision of the urethra in perinaeo for the relief of ostinate stricture with remarks on the preparatory and after treatment. New York: Appleton a. Co. Vol. 8, p. 32. 1860.
387. Görl: Kasuistische Mitteilungen zur elektrolytischen Behandlung von Strikturen der Harnröhre. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 4, S. 470.
388. Gosselin: Über bilaterale innere Urethrotomie. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 142. 1863.
389. — Orchito-Epydimitis chron. duplex infolge von Harnröhrenverengung. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 106. 1875.
390. Gould, Pearcet: Über den gewöhnlichen Sitz der organischen Harnröhrenstrikturen. *Lancet.* Vol. 2. 1877. Dec. 23.
391. Gouley, J. W.: Vergleich zwischen Katheterismus und Urethrotomie bei Strikturen. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 98, Nr. 21, p. 651.
392. Grau, E. de: Paraplegia por toxihemia urinosa; curacion por medio de la uretrotomia interna. *Arch. d. terapeut. de la enfermedad. nerv. y ment. de Barcelona.* Ref. in *Rev. de med. y cir. pract. de Madrid.* 1909.
- 392a. Grauhan, M.: Zur Frage der sog. Callusgeschwülste der männlichen Harnröhre. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 165, S. 154. 1921.
393. Grégory: De la méthode sanglante dans les rétrécissements de l'urèthre. Thèse de Paris 1879.
394. Gritti: Neuer gerinnter Katheter; neue Methode des Perinealschnittes. *Bull. d. thérap.* Tom. 95, p. 353. 1878.
395. Gröll: Rétrécissement, cicatricial de l'urèthre siégant au niveau de la région bulbaire. *Ann. des maladies des org. génitourin,* Tom. 1, Nr. 3. 1907.
396. Groß, S. W.: Harnretention infolge von undurchgängiger Striktur. *Philad. med. times.* Vol. 1. 1870.
397. — Zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Transact. of the med. soc. of the state of Pennsylv.* Vol. 12, p. 69. 1878.
398. — Über rationale Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 13, p. 401. 1878.
399. — Über Prostatorrhöe und Striktur der Urethra. *Philad. med. times.* Vol. 8, p. 601. 1878.
400. — The connection between masturbation and stricture of the male urethra. *Med. news.* 1888. Sept. 29.
401. Grünfeld, J.: Befund und Behandlung von Harnröhrenstrikturen mit Hilfe des Endoskops. *Wien. med. Wochenschr.* Bd. 25, S. 39. 1875.
402. Guelliot: Note sur l'électrolyse de l'urèthre. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 19, p. 418.
403. Güntner: Harnblasenfistel über der Symphyse nach vorausgegangener wiederholter Punktion der Blase; hochgradige callöse Striktur der Harnröhre infolge eines Traumas, Herstellung des Harnröhrenkanals; Heilung der Fistel; nach 4 Jahren Blasenstein bei demselben Individuum; Seitensteinschnitt; Heilung. *Memorabilien.* Bd. 14, S. 8.
404. Guermont: Uréthrotomie externe sans conducteur; perineographie; guérison. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1886. Nr. 62.
405. Güterbock, P.: Über die Nachbehandlung nach dem äußeren Harnröhrenschnitt. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 34, S. 465.
406. — Über den äußeren Harnröhrenschnitt. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 16, S. 164. 1874.
407. — Lehrbuch der Krankheiten der Harnröhre. 1890.
408. — Zur Technik und zur Nachbehandlung des äußeren Harnröhrenabschnittes. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 25, S. 465.

409. Guiard, F. P.: Remarquable efficacité de la méthode des hautes dilatations dans les rétrécissements difficiles et rebelles. IV. Session Assoc. franç. d'urolog. Paris 1899.
410. — Nouvelle méthode d'urétronomie interne. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 27, Nr. 5/6.
411. — Comment doit être dosée la dilatation progressive des rétrécissements urétraux soit au début, comme traitement curatif, soit ultérieurement, comme traitement préventif. Journ. de méd. de Paris. Tom. 33, p. 279—282. 1913.
412. Guibé: Rétrécissement congénital de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. 1896. p. 187.
413. Guitéras: A grooved perineal canula to be used as a guide in performing perineal section in cases of urethral obstruction. New York med. journ. a. med. record. 1899. July 1.
414. Gumberg: Traitement actuel des rétrécissements traumatiques de l'urèthre. Thèse de Paris 1913.
415. Guyon, F.: Des vices de conformation de l'urèthre. Thèse de Paris 1863.
416. — Indikationen und Urethrotomia externa ohne Leitungssonde. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 4. 1878.
417. — Etiologie des rétrécissements de l'urèthre. Journ. de méd. et chirurg. par Lucas-Championnière. Tom. 51, H. 1. 1880.
418. — Uréthrotomies internes; statistique. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. Tom. 542. 1886.
419. — De la résection partielle de l'urèthre périméale suivie de restauration immédiate et totale. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. 1892. Nr. 20.
420. — Rétrécissement traumatique de l'urèthre pénien. Ann. des maladies des org. génitourin. 1894. Avril.
421. Haberern, J. P.: Daten zur Lehre der Harnröhrenstrikturen und der Entzündung der Prostata. Pest. med.-chirurg. Presse. 1905. S. 77.
422. v. Hacker: Über die Distensionsplastik der Urethra. Versamml. dtsh. Naturf. u. Ärzte in Meran. 1905.
423. — Distensionsplastik mittels Mobilisierung der Harnröhre. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 48, S. 1. 1906.
424. Hacker, V.: Urethra- und Blasendefekt nach komplizierter Schußverletzung, plastisch durch Rectumteile ersetzt. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 118, S. 209. 1921.
425. Hägler: Zur Behandlung der Harnröhrenverletzungen und ihre Folgen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 29, S. 277.
426. d'Haenens: Die Elektrolyse bei der Behandlung der Urethralstrikturen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 9. 1897.
427. Hambursin: Harnröhrenverengung nach Schußverletzung der Pars prostatica, Katheterismus nach Thirys Methode. Presse méd. Tom. 29, p. 21. 1877.
428. Hammesfahr, C.: Dilatation der Harnröhre „ohne Ende“. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 49, S. 475. 1922.
429. Hamon, F.: Les rétrécissements de l'urèthre chez la femme. Thèse de Paris 1901.
430. Hamonic: Uréthrorrhagies spontanées consécutives au rétrécissement blennorrhagique. La méd. mod. 1893. 9 Déc.
431. Hampeln, P.: Die Stenosen der Urethra. Dorpat. med. Zeitschr. Bd. 6, S. 187. 1877.
432. Hannot: Chronischer Blasenkatarrh; Fungositäten in der Blase; Hämaturie; fibröse Verengung des Harnröhrenkanals; Tod an Gehirnödem. Presse méd. Tom. 27, p. 6. 1875.
433. Hardouin: Un cas de rétrécissement congénital de l'urèthre. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. 1909. p. 1652.
434. Harrison, R.: Über unmittelbare Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Liverpool méd. a. surg. report. Vol. 3, p. 42. 1870.
435. — Über Harnröhrenverengung. Lancet. Vol. 2. 1876. Aug. 8.
436. — Über Gouleys röhrenförmige Sonden zur Behandlung enger Harnröhrenstrikturen. Brit. med. journ. 1878. Sept. 7.
437. — Dilatator of urethra. Brit. med. journ. 1881. Dec.
438. — On the treatment of some urethral strictures by section and drainage. Med. Presse a. chirurg. 1889. p. 131.

439. Harrison, R.: Clinical remarks on stricture of the urethra. *Lancet*. 1898. April.
440. — Dauerergebnisse nach blutigen Eingriffen bei den Verengerungen der Harnröhre. 13. Internat. med. Congr. Paris 1900.
441. — Bericht über die Dauerresultate der blutigen Intervention („interventions sanglantes“) bei Strikturen der Harnröhre. *Monatsber. f. Urol.* Bd. 6, S. 127. 1901.
442. — The practical application of the combined operations of internal and external urethrotomy. *Edinburgh med. journ.* 1902. Jan.
443. Hartmann, H.: La tuberculose hypertrophique et sténosante de l'urèthre chez la femme. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 1, Nr. 5. 1907.
444. Haudeck, Martin: Zur Technik der Röntgenuntersuchung der Harnröhre. *Wien. med. Wochenschr.* Bd. 71, S. 490. 1921.
445. Hayden, J. R.: Treatment of gonorrhoeal stricture of the urethra. *Med. news.* 1901. May 18.
446. Heath Christopheller: Fall von traumatischer Striktur der Harnröhre. *Brit. med. journ.* 1869. July 17.
447. — Striktur der Urethra, gewaltsame Dilatation, Heilung. *Lancet.* Vol. 1, Nr. 23, 24, p. 798, 905. 1874.
448. — Striktur der Urethra, Perinealfistel, Katheterismus und kontinuierliche Erweiterung, akute Synovitis, Adspiration, Heilung. *Lancet.* Vol. 1, Nr. 18, p. 619. 1874.
449. — Harnröhrenstriktur, Perinealfisteln; Holts Operation; Heilung. *Lancet.* Vol. 2, p. 544. 1878. Oct. 16.
450. — Undurchgängige Striktur der Urethra, Wheelhouses Operation; Urethralfieber; Heilung. *Brit. med. journ.* 1878. June 8. p. 923.
451. — Harnröhrenstriktur; Harnretention, beseitigt durch Punktion vom Rectum aus; danach äußere Urethrotomie, Absceß zwischen Rectum und Prostata; profuse Blutungen; Pyämie; Tod. *Lancet.* Vol. 1, p. 83. Jan. 1879.
452. Hectoën, L.: Stricture of membranous urethra, ascending gangrenous inflammation of the entire urinary tract. *Ref. im Zentralbl. d. Krankh. der Harn- u. Sexualorg.* Bd. 13, S. 664.
453. Heinecke, E.: Über angeborene Stenosen der Pars posterior der Harnröhre. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 7, S. 22—29. 1913.
454. Heinrichsdorff: Über eine Striktur der weiblichen Harnröhre. *Zentralbl. f. Gynäkol.* Jg. 44, S. 1081. 1920.
455. Heppner: Fall von Urethrotomia externa. *Petersb. med. Zeitschr. N. F.* Bd. 4, Nr. 1, S. 109. 1874.
456. Héresco, P.: Etude sur les rétrécissements congénitaux de l'urèthre à propos de la maladie urinaire de J. Rousseau. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 26, H. 9.
457. — Dauerergebnisse nach blutigen Eingriffen bei den Verengerungen der Harnröhre. 13. Internat. med. Congr. Paris 1900.
458. — et Danielopulo: Du rétrécissement blennorrhagique de la portion membraneuse de l'urèthre. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 2, Nr. 10. 1905.
459. — — Über die blennorrhagische Striktur der Pars membranacea urethrae. *Spitalul.* 1906. Nr. 5.
460. Hermann: On stricture of the urethra in women. *Brit. med. journ.* Vol. 1, p. 158. 1887.
461. Hermaut: Quelques Mots sur un nouvel instrument pour la dilatation forcée des rétrécissements de l'urèthre. *Arch. méd. belges.* 1881.
462. Herrgott: Extraktion einer in der verengten Harnröhre abgebrochenen Sonde mittels des äußeren Harnröhrenschnittes; Heilung der Striktur. *Rev. méd. de l'est.* 1874. p. 411.
463. Hertz: Über kongenitalen Verschuß der Urethra. *Diss. Bonn* 1908.
464. Herzog, Er.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Histologie der männlichen Harnröhre. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 1904. S. 63.
465. Heusner: Die Resektion der Urethra bei Strikturen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1883. Nr. 28.

466. Heusner: Über Resektion der Urethra bei Strikturen. Berlin. klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 22.
467. Hewitt, Presc.: Harnröhrenstriktur, Absceß der Prostata, Erweiterung der Harnblase. Lancet. Vol. 2. 1863.
468. Hill, Berkeley: Fälle von Striktur, behandelt mit einem keilförmigen Dilator. Lancet. Vol. 1, p. 466. 1872. April 14.
469. — Urethrotom zur Einschneidung in Narbenstrikturen. Brit. med. journ. 1873. Nov. 29.
470. — Urethrotom für Harnröhrenstrikturen. Lancet. Vol. 1. 1874. June 24.
471. — Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Brit. med. journ. 1874. Jan. 3.
472. — Über Behandlung beginnender Harnröhrenstrikturen mittels der Operation von Otis. Lancet. Vol. 1, p. 15. 1876.
473. — Undurchgängige Striktur der Harnröhre, Induration des Perineum und Harnextravasation, Absceß, partielle Harnretention, Punktion vom After aus, abnorme Lagerung des Perineums, Tod. Lancet. Vol. 2, p. 187. 1876. Aug. 6.
474. — Chronische Harnröhrenverengung, Verletzung des Perineums, Zerreißung der Harnröhre, Harnextravasation, Tod. Lancet. Vol. 2, p. 563. 1876. Oct. 15.
475. — Perinealfistel, geheilt durch Divulsion einer Striktur der Harnröhre. Med. times a. gaz. 1879. p. 348. March 29.
476. Hill, John D.: Fall von vernachlässigter traumatischer Harnröhrenstriktur. Med. times a. gaz. 1871. Febr. 11.
477. Hilton: Punktion der Harnblase wegen Harnretention bei Strikturen der Harnröhre. Med. times a. gaz. 1861. March 16.
478. Hirschberg: Zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen. „Die schrittweise Tunnelierung der Strikturen.“ Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 26, S. 22.
479. Hock, A.: Kongenitale Verengerungen der Harnröhre. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. S. 50.
480. — Zur Behandlung schwer permeabler Harnröhrenstrikturen. I. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Wien 1907.
481. Hoehne: Über die Behandlung einer schwereren Katheterismusverletzung der weiblichen Urethra. Zeitschr. f. gynäkol. Urol. Bd. 2, H. 6. 1911.
482. Hogge: Un cas d'hypospadias périnéo-srotal. Soc. belgeque d'urolog. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 23, p. 1. 1905.
483. Hohmeyer: Überbrückung eines ausgedehnten Harnröhrendefektes durch freie Fascienplastik. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 19.
484. — Experimente über Verschluss von Wunden und Überbrückung von Defekten schleimhauttragender Kanäle und Höhlen durch freie Autoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. 1911. S. 95.
485. Holmes: Two clinical lectures on urethrotomy. Lect. I. Perineal section, Lect. II. Internal urethrotomy. Med. times a. gaz. Vol. 1, Nr. 1702, p. 147 and Nr. 1724, p. 29. 1883.
486. Holt, Barn: Die direkte Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Brit. med. times. N. S. V. 1862.
487. — Zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen mittels Dilatation. Lancet. Vol. 2. 1864.
488. — Die sofortige Anwendung des Dilators bei Behandlung der Strikturen. Journ. de Brux. Tom. 38, p. 541. 1864.
489. — Abbrechen biegsamer Bougies in der Harnröhre und Blase bei der Behandlung von Harnröhrenverengerungen. Lancet. Vol. 1, p. 784. 1868.
490. — Über Urethralfieber. Med. times a. gaz. 1868. p. 281. Sept. 5.
491. Holt und Heath: Undurchdringbare traumatische Striktur von 12jähriger Dauer. Operation mittels Holts Dilatorium. Lancet. Vol. 1. 1863.
492. Holthouse: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Med. times a. gaz. 1872. p. 328. Sept. 21.
493. Hopmann: Die Urethrotomia interna zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 24.
494. v. Hordynski: Harnröhrenstriktur, Phlegmone. Militärarzt. 1901. Nr. 23 u. 24.

495. Horion, Ch.: Über innere und äußere Urethrotomie ohne Konduktor. Journ. de Brux. Tom. 60, p. 24. 1875. Jan.
496. Horrock: Obliteration of Urethra. Transact. obstetric. soc. of London. Vol. 37, p. 6. 1895/1896.
497. Horteloup: De l'uréthrotomie externe. France méd. Tom. 2, p. 686. 1883.
498. Horton, Ch.: Über innere Urethrotomie und modifizierte Urethrotomie. Journ. de Brux. Tom. 52, p. 304. 1871.
499. Hottinger, R.: Über erworbene Verengerung des Orif. ext. urethrae und des vorderen Teils der Harnröhre. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 8, H. 10.
500. Huart: Verengerung der Harnröhre. Presse méd. Tom. 31, Nr. 22, p. 172. 1879.
501. Hübötter: Urethrotomia interna. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1911. 193. Sitzung.
502. — Über Urethrotomia interna. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 24.
503. Hugo: Harnröhrenstriktur bei einem 11 jährigen Knaben. Brit. med. journ. 1899. July.
504. Hulke: Doppelte Harnröhrenstriktur durch den Perinealschnitt geheilt. Med. times a. gaz. 1861.
505. — Fall von Harnretention infolge von undurchdringlicher Striktur, Paracentese der Blase, Heilung. Lancet. Vol. 1. 1870. April 16.
506. — Harnröhrenverengerung, Orchitis, pyämische Erscheinungen, Perinealschnitt, Heilung. Lancet. Vol. 2, p. 670. 1872. Nov. 19.
507. Hunter, A.: Zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen. New York med. journ. a. med. record. Vol. 14, p. 377. 1878.
508. Hutchinson, Mahlon: Congenital contractions of the meatus urinarius. Journ. of cut. a. ven. dis. Vol. 3, p. 1.
509. Ibanez, J. A.: Obstrucción congénital de la uretra. Med. ibera. Tom. 16, p. 557. 1922.
510. Ide: Stricture of the urethra in a young boy. Med. record. 1898. May 28.
511. v. Illyés: Über Harnröhrenresektionen bei Strikturen. Orvosi Hetilap. 1902. Nr. 29.
512. Imbert: Les rétrécissements traumatiques de l'urèthre. Leurs indemnisation. Presse méd. 1912. Nr. 57.
513. Imbert et Soubeyran: Le rétrécissement blennorrhagique de l'urèthre chez la femme. Ann. des maladies des org. génitourin. 1901.
514. Impalomeni, G.: Contributio all'uretroplastica di Beck-v. Hacker nella ipospadia balanica. Clin. chirurg. 1911. p. 1206.
515. Ingianni, G.: Über die Anwendung eines neuen Instrumentes für die externe Urethrotomie bei Perinealabsceß nach chronischer Urethritis und veralteter Striktur. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 15.
516. — Über die Regeneration der männlichen Harnröhre. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 54, S. 227. 1900.
517. — Sulla riproduzione dell' uretra maschile e sulla formazione di un'uretra artificiale. Gaz. degli ospedali et delle clin. 1898. Nr. 127.
518. Isenschmid: Über die Rezidive bei Harnröhrenstrikturen. Schweiz. Korresp.-Blatt Bd. 7, S. 11. 1877.
519. Israel: Bericht über die auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit zu Berlin in den letzten 8 Jahren ausgeführten Urethrotomien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 51, H. 3 u. 4.
520. Ivanchich, V. v.: Über Urethrotomie. Wien. med. Wochenschr. Bd. 12, S. 42. 1862.
521. Iversen, A.: a) Harnretention, Punktion der Blase, Harnröhrenstriktur, Urethrotomia interna. b) Fälle von Lithotomie. c) Epitheliom des Penis, Amputation. d) Geschwulst am Hoden, Kastration. Hospitalstidende. 2. R. Bd. 4, S. 18, 20, 21. 1877.
522. — Om Strictura urethrae. Hospitalstidende. 1. u. 2. 1893.
523. — A peculiar valve formation in the prost. ureth. Hospitalstidende. Kopenhagen 1914.
524. Jaboulay: Pyélonéphrite par rétrécissement congénital de l'urètre chez. une femme. Progr. méd. Jg. 44, p. 528. 1913.
525. Jacquart, C.: Obliteration des Harnröhrenkanals bei einem Neugeborenen, Heilung durch Operation. L'Union. 1875. p. 29.
526. Jakson, Vincent: Fälle von hochgradiger Striktur der Urethra. Med. times a. gaz. 1870. June 4.

527. Jackson, Vincent: Fälle von hochgradiger Striktur der Harnröhre. *Med. times a. gaz.* 1871. March 4.
528. Janet: Dilatation des rétrécissements durs. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* XII. Sess. Paris 1908.
529. Jaques: Un cas d'urétrorrhagies spontanées consécutives au rétrécissement blennorrhagique. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1893. Janvier.
530. Jardin: Uréthrotome flexible à olive avec conducteur. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1880. Nr. 139.
531. Jarjavay: Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme. Paris 1856.
532. Jeanbrau, E.: Uréthrotome de Maisonneuve modifié en vue de faire des sections multiples. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* XII. Session. Paris 1908.
533. Jesser: Über rasche Dilatation der Harnröhrenstrikturen. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 6, S. 544.
534. Jobard: Rétrécissement traumatique de l'urètre. Uréthrotomie interne, mort foudroyante. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg.* 1887. p. 111.
535. Jonas: Retrograde Katheterisation in impermeable deep urethral strictures, illustrated with four cases. *New York med. journ. a. med. record.* 1897. Febr. 6.
536. Jonnesco: La taille hypogastrique préliminaire dans la résection de l'urèthre périméal et pénien. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* III. Session. Paris 1898.
537. Jordan, A.: Über Harnröhrenresektion. *Naturhistorisch-med. Verein Heidelberg. Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 7.
538. Jordan, Fourneaux: Über Behandlung der Harnretention und impermeabler Harnröhrenstrikturen. *Brit. med. journ.* 1872. Nov. 9.
539. — Zur Chirurgie der Urogenitalorgane. a) Liegenlassen von Bougies statt des Katheters zur Erweiterung von Strikturen. b) Angeborene Kleinheit der Harnröhre. c) Operation zur Beseitigung einer angeborenen Krümmung des Penis mit Hypospadiasis. d) Anwendung von Jod im Inneren gewisser Cysten. *Lancet.* Vol. 1. 1876. Jan. 5.
540. — Über Behandlung impermeabler Harnröhrenstrikturen. *Brit. med. journ.* 1878. p. 721. Nov. 16.
541. Jordan, William H.: Congenital stricture of the prostatic urethra with bladder hyperplasia, ureteral dilatation and multiple abscesses of both kidneys. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 61, p. 244. 1913.
542. Joseph, E.: Resektion ausgedehnter Harnröhrenstrikturen mit primärer Heilung. *Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.* 1913.
543. — Zur Frage des Ersatzes von Defekten der männlichen Harnröhre. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 12, S. 158. 1923.
544. Jüngken: Über Strikturen der männlichen Harnröhre. *Dtsch. Klinik.* 1869. S. 51.
545. Kaufmann: Verletzungen und Krankheiten der männlichen Harnröhre und des Penis. *Dtsch. Chirurg.* 1886. 50a.
546. Keyes, E. L.: Muscular spasm of the deep urethra. *Journ. of cut. a. ven. dis.* 1887. Nr. 1.
547. — A case of excision stricture and urethroplasty for radical cure. *Journ. of cut. a. gen.-urin. dis.* 1892. p. 401.
548. — Traumatic stricture treated by Pasteau's operation. *New York med. journ. a. med. record.* Vol. 116, p. 545. 1922.
549. Kielleuthner: Einführung von Instrumenten in Harnröhre und Penis. *Urol. Operationslehre von Voelcker-Wossidlo.* 1921.
550. Kirmisson: Suture primitive et suture secondaire de l'urèthre et du périnée à la suite de l'uréthrotomie externe. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 15, p. 287.
551. Kleinwächter: Einige Worte über Verengerungen der weiblichen Urethra. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.* Bd. 28. 1894.
552. Kljutscharew, S.: Zur Frage der Plastik der männlichen Harnröhre. *Chirurgia.* Vol. 33, p. 45. 1913.
553. Klopfer: Über die Bedeutung der Harnableitung bei der Resektion der Urethra. *St. Petersburg med. Zeitschr.* Bd. 39, Nr. 11, S. 140. 1914.

554. Kobelt: Die Behandlung der Harnröhrenstriktur mit Hyperämie hervorrufenden Bougies. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 30.
555. — Elektrothermische Bougies zur Behandlung von Harnröhrenstrikturen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1913. Nr. 3.
556. Kock: The urethroscope in the treatment of strictures. Journ. of cut. and gen.-urin. dis. 1899. p. 22.
557. Kokoris: Ein Beitrag zur Incontinentia urinae infolge von Striktur der Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4, H. 5.
558. Kollmann: Intraurethrotomie bei weiten Strikturen. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1899. S. 154.
559. — Über einige Hindernisse beim Katheterisieren der männlichen Harnröhre. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 7, S. 338.
560. — Neuer aufschraubbarer Harnröhrendilatator mit vier Branchen. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 5, H. 7.
561. König: Über den Ersatz von Defekten epithelbedeckter Kanäle. Berlin. klin. Wochenschrift 1902. Nr. 8.
562. Kovács: Beitrag zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 35.
563. Krefting: Om Electrolyse ved Behandling af Urinrørstrikturer. Norsk magaz. f. laegevidenskaben. Bd. 2, S. 101. 1891.
564. Kreißl: Zur Technik der operativen Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Monatsber. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualapp. 1900. S. 127.
565. Kroh, Fritz: Neue Methoden der Harnröhrenplastik bei größeren Harnröhrendefekten. Münch. med. Wochenschr. 1921. S. 675.
566. Kudinzew: Über die Urethrotomia externa und interna bei Strikturen der Harnröhre. Chirurgia. Vol. 11, Nr. 64. 1902.
567. Kumav: Harnröhrenstriktur höchsten Grades. Wien. med. Blätter. 1883. Nr. 43.
568. Kurtzahn: Veränderungen der männlichen Harnröhre im Röntgenbild nach Kontrollfüllung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 4.
569. Kurz: Zwei innere Urethrotomien, gefolgt von Melancholie. Memorabil. Vol. 7, Nr. 2. 1887.
570. Lacina, J.: Indikation und Technik der Urethrotomia interna. Časopis lékařův českých. Jg. 53, S. 542. 1914.
571. Lambert: Rétrécissement infranchissable de l'urèthre périméal. Uréthrotomie externe. Guérison rapide. Rev. cl. et thér. des maladies des voies urin. 1907.
572. Lang, E.: Elektrolytische Behandlung der Strikturen der Harnröhre und ciniger Dermatosen. Klin. Zeit- und Streitfragen. Bd. 5, H. 6. 1891.
573. — Die therapeutische Verwendung der Elektrolyse, insbesondere bei Strikturen der Harnröhre. Wien. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7.
574. — Über die Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit Fibrolysin. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.
575. Langlebert: Über Dilatation bei Harnröhrenverengerung. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1876. p. 16.
576. Lasio: Zirkularelektrolyse bei Behandlung der Harnröhrenverengerungen. Clin. chirurg. 1907. Nr. 4.
577. Laurent, C.: De la reconstitution de la partie péniennne de canal de l'urèthre à l'aide d'un lambeau abdomino-fémoral; présentation de l'opéré. Bull. de l'acad. royale de méd. de belgique. 1895. Jan. 29.
578. Lauwers: Dangers de l'urérotomie interne. Journ. de chirurg. et ann. de la soc. belge de chirurg. 1901. Nr. 9.
579. Lavaux: Recherches sur la valeur thérapeutique de l'électrolyse appliquée au traitement des rétrécissements de l'urèthre. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1889.
580. — Divulsion progressive des rétrécissements de l'urèthre. Poitou méd. Tom. 3, p. 265. 1889 und Semana méd. 1890. Nr. 44.
581. — Résultats éloignés de l'électrolyse linéaire double dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre rebelles à la dilatation. Méd. mod. 1894. Nr. 92.

582. Lebec: Traumatische Harnröhrenstriktur, Harninfiltration, eitrige Nephritis. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 4. Session. Tom. 2. p. 210. 1878.
583. Lebel, L.: Fibröse Verengerung der Urethra, Hypertrophie der Blase, konsekutive Suppuration, Entartung der Niere, purulente Infektion, Tod. Presse méd. Tom. 18, Nr. 11, p. 83. 1866.
584. Lebreton, P.: 5 cas de rétrécissement congénital de l'urèthre. Bull. de l'assoc. franç. d'urolog. 9. Session. 1905 et Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 2, Nr. 9. 1905.
585. — Le cathétérisme à la suite dans les rétrécissements. Bull. de l'assoc. franç. d'urolog. XIV. Session. Ref. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, p. 62. 1911.
586. Le Clerc-Dandoy: Spasme de l'urèthre postérieur simulant un rétrécissement filiforme. Journ. de méd. de Brux. 1900. Nr. 50.
587. — Dilatation électrolytique des rétrécissements filiformes de l'urèthre. Ann. de la soc. belge d'urolog. Tom. 9, Nr. 2. 1909.
588. Le Dentu: Examen comperatif de 25 Urethrotomies internes et de 24 divulsions. Ann. des maladies des org. génitourin. 1886.
589. Lederer: Über eine angeborene membranöse Verengerung der Pars prostat. urethrae. Arch. f. patholog. Anat. u. Physiol. Bd. 203, S. 240. 1911.
590. Lee, S.: Über Harnröhrenstrikturen und deren Erweiterung mit Laminaria. Brit. med. journ. 1875. p. 244. Febr. 20.
591. — Fall von Harnröhrenstriktur, Dilatation mit Laminariabougies. Brit. med. journ. 1875. p. 426. Oct. 2.
592. Le Fort, L.: Über Behandlung der Harnröhrenverengerung. Bull. de l'acad. de méd. 2. Session. Tom. 5, Nr. 45, p. 1076. 1876.
593. — Über Behandlung der undurchgängigen Harnröhrenstrikturen. Bull. de thérap. Tom. 92, p. 529. 1877.
594. Lefort: Rupture traumatique de l'urèthre, deux uréthrotomies externes successives; rétrécissement infranchissable de l'urèthre, rupture spontanée du canal; infiltration d'urine, troisième uréthrotomie. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1886. Nr. 15.
595. — Rétrécissement multiple opéré et guéri par l'électrolyse linéaire. Rev. de chirurg. 1895. p. 195.
596. — Résultats éloignés de l'électrolyse linéaire dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Rev. de chirurg. 1895. p. 195.
597. Le Fur, R.: L'électrolyse circulaire dans les rétrécissements traumatiques de l'urèthre. XI. Session. Bull. de l'assoc. franç. d'urolog. 1907. Ref. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 2, Nr. 22.
598. — Des rétrécissements inflammatoires de l'urèthre postérieur. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 1. 1905.
599. — Des rétrécissements tuberculeux et congénitaux. Bull. de l'assoc. franç. d'urolog. XIV. Session. Ref. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, p. 57. 1911.
600. Legueu, F.: Trois observations de cathétérisme rétrograde pour rétrécissement infranchissable. Ann. des maladies des org. génitourin. 1895. p. 307.
601. — Greffe veineuse pour autoplastie de l'urèthre périméal (Tuffier). Bull. de la soc. de Paris. Tom. 36, p. 501. 1910.
602. — Autoplastie uréthrale par transplantation veineuse. Société des nations de chirurg. 1910. Arch. générales de chirurg. Tom. 2, p. 1513. 1910.
603. — Des fausses routes. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 6.
604. — Des rétrécissements infranchissables. Progr. méd. Tom. 41, p. 677. 1913.
605. — L'urétroplastie veineuse. Progr. méd. Tom. 48, p. 130. 1920.
606. Legueu et Cestan: Des indications opératoires dans les rétrécissements traumatiques de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. 1893.
607. — et Tanton: Autoplastie de la totalité de l'urèthre pénien par greffe tubulaire de muqueuse vaginale intégrale. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 12, p. 14. 1904.
608. Legueu, F., R. Gouverneur et A. Garcin: L'urétroplastie artérielle. Arch. urol. de la clin. de Necker. Tom. 3, p. 153. 1921.
609. Lejeune: Über den Ursprung der Strikturbehandlung der Harnröhre. Med. Verein, Greifswald. Sitzung vom 8. Febr. 1924. Ref. Med. Klinik. Bd. 20, S. 471. 1924.

610. Léon, A.: Urethrotomia externa wegen Harnröhrenverengerung mit Fungus haemato-
des des die Blase umgebenden Bindegewebes. Bull. de thérap. Tom. 92, p. 296. 1877.
611. Leriche: Urétroplastie veineuse. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1910.
p. 34.
612. Leroy: Rétrécissement infranchissable de l'urèthre. Uréthrotomie périnéale. Faux
abcès urineux. Ann. de la soc. belge de chirurg. 1894. Nr. 7.
613. Leroy d'Etoilles: Über Urethrotomia externa. Bull. et mém. de la soc. méd. des
hóp. de Paris. Gaz. des hóp. civ. et milit. Tom. 36, p. 139. 1869.
614. Letenneur: Uréthrotomie externe sans conducteur; guérison. Nantes Impr. Vve.
Mellinet. Tom. 8, p. 12. 1867.
615. Lett, H.: The treatment of stricture by bougie. Practitioner. 1908.
616. Lévy-Weißmann: Influence de la thiosinamine dans les rétrécissement infranchis-
sables de l'urètre. Journ. d'urolog. Tom. 3, Nr. 5, p. 605. 1913.
617. Lewin, A.: Zur Diagnostik und Therapie der Tumoren der Urethra post. I. Kongr.
d. dtsh. Ges. f. Urol. Wien 1907.
618. Lexer, E.: Freie Transplantation. Verhandl. d. 40. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.
Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 95.
619. — Der Ersatz eines Harnröhrendefektes durch den Wurmfortsatz. Med. Klinik.
1911. S. 1491.
620. Lhept: Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'urèthre. Thèse
de Bordeaux. 1906.
621. Lichtenberg, A. v.: Über die temporäre Ausschaltung der Harnröhre und über
ihre Anwendung bei der Behandlung komplizierter Strikturen. Zeitschr. f. urol.
Chirurg. Bd. 6, S. 297. 1921.
622. Licini, C.: Uretrotomia e cura dei restringimenti blenorragici dell' uretra. Morgagni,
pt. I. (Archivio). Vol. 65, p. 198. 1923.
623. Liénard: De l'influence de l'hypertrophie prostatique sur les rétrécissements de
l'urèthre. Lyon 1884
624. Lindemann: Kasuistischer Beitrag zur Frage der angeborenen klappenförmigen
Verengerungen der Pars prost. urethr. Diss. Jena 1904.
626. Lissjanski, W. J.: Beitrag zur Frage der Behandlung der impermeablen Harn-
röhrenstrikturen. Monatsber. f. Urol. Bd. 9, S. 591. 1904.
627. — Zur Therapie der impermeablen Harnröhrenverengungen. Praktischeski Wratsch.
1903. Nr. 2 u. 3.
628. Little, L. Stromeyer: Harnröhrenstriktur nach F. Jordans Methode vom Rectum
aus behandelt. Med. times a. gaz. 1873. Sept. 20.
629. Ljunggreen: Über Bildung einer neuen Harnröhre aus den Weichteilen des Dammes.
Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 47, S. 397. 1898.
630. Livirghi, G.: Innere Urethrotomie. Giorn. d. scienze mediche. 1908. Nr. 11.
631. Li Virghi: Nouveaux procédés de l'électrolyse circulaire. Ann. des maladies des
org. génitourin. Tom. 1, Nr. 3.
632. — Les rétrécissements inflammatoires de l'urètre prostatique. Ann. des maladies
des org. génitourin. Tom. 2, Nr. 17.
633. — Nouveaux instruments électrolytiques pour le traitement des rétrécissements
de l'urètre. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 2, Nr. 21. 1911.
634. Lockwood: A demonstration of the operation of the internal urethrotomy and of
a urethrotome. Brit. med. journ. 1903. p. 123. Jan. 17.
635. Löbker, K.: Die antiseptische Nachbehandlung der Urethrotomia externa. Dtsch.
Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 16, H. 5 u. 6.
636. — Zur Frage der antiseptischen Nachbehandlung der Urethrotomia externa. Zen-
tralbl. f. Chirurg. 1882. S. 633.
637. Lohnstein: Beitrag zur Behandlung der callösen resilienten Strikturen. Berlin. klin.
Wochenschr. 1900. Nr. 44.
638. — Über eine Urethroskopcurette mit galvanokaustischer Vorrichtung zur Zerstörung
von Urethraltumoren. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3, Nr. 9.
639. Lothrop, H. A.: The closure of obstinate perineal fistulae following operation for
stricture of urethra. The prevention of the fistulae. Americ. journ. of urol. Vol. 9,
Nr. 5, p. 243. 1913.

640. Lothrop, H. A.: The closure of obstinate perineal fistulae following operation for stricture of urethra. The prevention of these fistulae. Boston med. a. surg. journ. Vol. 168, p. 188. 1913.
641. Loumeau, E.: Uréthrotomie interne pour un rétrécissement traumatique; urémie. Ann. des maladies des org. génitourin. 1886. p. 242.
642. — Rétrécissement spasmodique de l'urèthre. Mercredi méd. 1895. Nr. 7.
643. — Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'urèthre. Rev. clin. d'urol. 1912.
644. Lowsley: Cong. malformation of the post. urethra. Ann. of surg. 1914. p. 733. Dec.
645. Ludwig, F.: Über Hindernisse beim Katheterismus. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1917.
646. Lübbecke, M.: Excisio stricturae urethrae. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 48, S. 600.
647. Luys, F.: De la conduite à tenir dans les rétrécissements infranchissables de l'urèthre. Clinique. Jg. 17, Nr. 4, p. 89. 1922.
648. Lydston: On stricture of the urethra. Times a. register Philadelphia. 1892.
649. — Stricture of the urethra. Chicago: W. T. Keener Company 1893.
650. — Infection by the urethral sound. Med. news. 1897. June 12.
651. — A resumé of my experience in internal anterior urethrotomy. Med. news. 1899. March 4.
652. — A probable cause of failure in internal urethrotomy. Journ. cut. a. gen.-urin. dis. 1901. p. 527.
653. — The relation of the caliber of the urethra and especially of the meatus urinarius to vesical tone. Americ. med. 1902. June 21.
654. Lydston, Gand M. J. Latimer: Urethral strictures of large caliber a. much neglected field. Americ. med. Vol. 26, p. 312. 1920.
655. Lyster: Fälle von Harnröhrenstriktur, innere Urethrotomie, Heilung. Lancet. Vol. 1, p. 200. 1878. Febr. 6.
656. Mac Carthy, J. F.: An improved operation and observation endoscope for the anterior urethra. New York med. journ. a. med. record. 1910.
657. Mac Clausland: External urethrotomy. Med. a. surg. report. 1896. Nr. 2.
658. Mac Clure Young, H.: Urethrotome or stricture incisor? Which? Urol. a. cut. review. Vol. 24, p. 703. 1920.
659. Macdongall, J. A.: Über John Hunters Operation bei undurchgängiger Harnröhrenstriktur. Edinburgh med. journ. Vol. 24, p. 837. 1879.
660. Mac Donnel, R.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen mittels des Dilators. Doubl. journ. Vol. 40, Nr. 5, p. 50. 1868.
661. — Striktur der Urethra, Mangel des Hodens. Doubl. journ. Vol. 60, p. 156. 1875.
662. Mac Gillivray: Resilient stricture of the urethra and its treatment. Lancet. 1897. July.
663. Mac Gowon: Cancer prostatique compliqué de rétrécissement fibreux de tout le canal. Méd. record. 1902. 3 Mai.
664. Mac Gwan: Fort's method of electrolysis in strictures of the urethra. Journ. cut. a. gen.-urin. dis. 1897. Sept.
665. Macheod George, H. B.: Über die Behandlung der organischen Strikturen der Harnröhre durch Zerreißung. Brit. med. journ. 1869. Sept. 18.
666. Macleod, G.: Remarks on the treatment of stricture of the urethra. Glasgow med. journ. Vol. 8, Nr. 4. 1880.
667. Mac Mann: Blennorrhagic urethral stricture in a young subject. Brit. med. journ. 1894. p. 13.
668. Mac Munn: An urethral knife. Brit. med. journ. 1895. July.
669. Macnamara, Rawd: Zur Behandlung der Strikturen. Dublin. journ. Vol. 34, p. 297. 1863.
670. Mac Nutt: Death following the dilatation of the urethra. Pacif. M. J. San Franc. Vol. 40, p. 65. 1897.
671. Macpherson: Striktur der Urethra, Ruptur, Perinealschnitt, gewaltsame Erweiterung. Lancet. Vol. 1. 1879. June 25.
672. Maftin, Cl.: Striktur der Urethra an der Prostata. Boston med. a. surg. journ. Vol. 100. Nr. 26. p. 878. 1879.

673. Majewski, F.: Über Excision der Harnröhrenstrikturen. *Przeglad lekarski* 1907. Nr. 1—5.
674. Maisonneuve: Über innere Urethrotomie bei fibrösen Verengerungen der Harnröhre. *Cpt. rend. Tom. 52, Nr. 23, p. 1074. Gaz. de Paris. Tom. 27. Gaz. hebdom. Tom. 8, p. 25. Bull. de thérap. Tom. 60, p. 534. 1861.*
675. Maisonneuve und Monod: Beseitigung einer impermeablen Striktur mittels forcierten Katheterismus sur conducteur. *Gaz. des hôp. civ. et milit. 1865. p. 151.*
676. Malengraux: Deux cas de rétrécissement de l'urèthre. *Acad. méd. belge. 1903. 30 Mai.*
677. Mallez: Fall von Harnröhrenverengung mit histologisch-pathologischer Untersuchung. *Gaz. des hôp. civ. et milit. 1872. p. 17.*
678. Manthopulo: Les perforations praestructurales dans les urèthres rétrécis. *Arch. urol. de la clin. de Necker. Tom. 4, H. 1, p. 55. 1923.*
679. Marcuse: Über einen Fall von Strikturen der vorderen und hinteren Harnröhre. *Monatsber. f. Urol. Bd. 8, S. 407. 1903.*
680. Mark: Primary sarcoma of the male urethra. *Ann. of surg. 1912.*
681. Marion, G.: De la reconstitution de l'urètre par urétrorrhaphie circulaire avec dérivation de l'urine. *Journ. d'urol. Tom. 1, Nr. 4. 1912.*
682. — Résultats éloignés des urétrorrhaphies circulaires suivies de dérivation dans les ruptures et les rétrécissements traumatiques de l'urètre. *Journ. d'urol. Tom. 5, p. 553. 1914.*
683. Marion et Heitz-Boyer: Réparation de l'urètre par suture bout à bout avec déviation immédiate temporaire de l'urine par l'urétrostomie. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol. 14. Session. Ref. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 1. 1911.*
684. Marshall: Traumatic stricture of the urethra, perineal section by Wheelhouse's plan. *Lancet. 1891. p. 1042. Dec.*
685. Martens: Die chirurgische Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Berlin. klin. Wochenschr. 1901. S. 4 u. 5.*
686. — Die Verletzungen und Verengerungen der Harnröhre und ihre Behandlung. *Berlin: August Hirschwald 1902.*
687. Martin, E.: Über Behandlung einiger Komplikationen der Harnröhrenverengung. *Arch. gén. 6. Sér. Tom. 25, Nr. 401, p. 527. 1875.*
688. — Etude clinique sur le traitement de quelques complications des rétrécissements de l'urèthre; rétrécissements infranchissables ou difficiles à franchir, compliqués d'infiltrations urineuse, d'abcès urinaires, de fistules urinaires. *Paris: J. B. Baillièere et fils. Tom. 8, p. 207. 1875.*
689. Martin, J.: Quelques considérations sur les procédés anciens d'urétrotomie externe. *Arch. de méd. de Toulouse. GJ. 20, Nr. 8, p. 85/93. 1913.*
690. — Obstructions congénitales de l'urètre postérieur. *Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 96, p. 621. 1923.*
691. Martin, L.: Rétrécissement grave de l'urètre avec fistule périnéale rebelle. *Lyon méd. Tom. 131, p. 65. 1922.*
692. Martinet: Etude clinique sur l'uréthrotomie interne. *Thèse de Paris. 1876. Zit. nach Goldberg.*
693. Mason, E.: Stricture of the urethra. Hemorrhage into the bladder. External perineal section. *Med. gaz. Vol. 7. 1880.*
694. Mastin: Subcutaneous division of urethral stricture. *Transact. of the Americ. surg. assoc. Vol. 4. Philadelphia. 1886. p. 303.*
695. Maunder: Striktur der Urethra, immediate Behandlung. *Lancet. Vol. 1, p. 50. 1876. Jan. 2.*
696. — Kombinierte Anwendung des Schnittes und der Dilatation der Harnröhrenstriktur. *Lancet. Vol. 1. 1879. March 12.*
697. Maurat: La dilatation élastique intermittente par le massage interne. *Arch. gén. de méd. 1903. 22 Déc.*
698. Maury, F. F.: Über Striktur der Urethra. *Philad. med. a. surg. rep. Vol. 34, Nr. 22, p. 421. 1876.*

699. Mayer, M.: Traumatische Striktur der Harnröhre nach vorausgegangener Entfernung einer Klappe am Blasenhal. Obduktionsbefund nach 10jähriger Erkrankungs-dauer. *Ärztl. Sachverst.-Zeit.* 1906. Nr. 9.
700. Meisels, W. A.: Über Strikturen der weiblichen Urethra. *Wien. med. Wochenschr.* 1897. Nr. 12.
701. Mélian: Imperforation de l'urèthre chez un nouveau-né; opération survie. *Montpell. méd.* 1897. p. 96.
702. Mercier, A.: Über Katheterismus und die Behandlung der vermeintlichen undurchdringlichen Strikturen. *Bull. de l'acad. de méd.* Tom. 28, p. 1039. 1863.
703. — Über elastische Sonden und besonders über ein- und zweiwinkelig gekrümmte Sonden. *Gaz. de Paris.* Tom. 23, p. 25. 1863.
704. — Über Katheterismus und die Behandlung für impermeabel gehaltener Strikturen. *Gaz. de Paris.* Tom. 32, p. 33. 1864.
705. — Über Sonden und Bougies für die Harnröhre. *Bull. de l'acad. de méd.* Tom. 30, p. 934. 1865.
706. — Über Contractur des Blasenhalbes und ihre Behandlung durch Dilatation. *L'Union.* 1874. p. 16.
707. Merkel: Harnröhrendefekt, geschlossen durch Urethroplastik mittels doppelter Lappenbildung. *Zentralbl. f. Chirurg.* Bd. 49, S. 803. 1882.
708. Meusel: Heilung einer ausgedehnten Harnröhrenzerreißung durch Überpflanzen des inneren Vorhautblattes. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1888. S. 39.
709. Meyer, C.: Heilung eines 16 cm langen, durch Schußverletzung gesetzten Harnröhrendefektes durch Mobilisation des Restes von 8 cm und Vernähung an die Blase. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 112, S. 357. 1919.
710. Michael, J. E.: Perineal urethrotomy. Report of nine cases of perineal section of the urethra without a guide. *Ann. of surg.* Vol. 6, p. 8—21. 1887.
711. Michailoff: Sur la pathologie de l'urèthre postérieur. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 1, Nr. 3.
712. Michailow, N. A.: Über gonorrhöische Strikturen. *Verhandl. d. 15. Kongr. russ. Chirurgen in St. Petersburg.* Sept. 1922. S. 362—364.
713. Michelson: Chirurgische Behandlungen der Urethralstrikturen, die durch Schußwunden hervorgerufen wurden. *Verhandl. d. 15. Kongr. russ. Chirurgen in St. Petersburg.* Sept. 1922.
714. Michon, E.: Syphilis tertiaire de l'urèthre et fistules urétrales. *Recueil de mém. d'urol. méd. et chirurg.* 1911. (Supplement aux *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1882. 1911.)
715. — Rétrécissement de l'urètre pénien consécutif à une brûlure par acide sulfurique. Exstirpation de l'urètre pénien. Réconstitution du canal par autoplastique cutanée. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris.* Tom. 39, p. 158. 1913.
716. — Rétrécissement de l'urèthre pénien. *Soc. nation. de chirurg.* 1913. *Arch. génér. de chirurg.* Tom. 5, p. 565. 1913.
717. Miller: Perineal section for stricture, with suggestions upon the use of the cautery and points in the after-treatment. *New York med. journ. a. med. record.* 1903. Nov.
718. — Internal urethrotomy in the treatment of stricture of the membranous urethra. *Med. record.* 1904. Sept. 3.
719. Minet, H.: Expérience sur l'électrolyse circulaire de l'urèthre. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* VII. Session. Paris 1903.
720. — Résultats de la dilatation électrolytique rapide des rétrécissements de l'urèthre. *Rev. pratique des maladies des org. génitourin.* Tom. 4, Nr. 21. 1907.
721. — Urétroscopie dans les rétrécissements. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* XII. Session. Paris 1908.
722. — Des rétrécissements de l'urèthre en dehors de la blennorrhagie et du traumatisme. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* XIV. Session.
723. — Statistique de 100 uréthrotomies internes. *17. Kongr. de l'assoc. franç. d'urol.* Paris 1913.
724. Minet et Averseng: Technique et indication de l'électrolyse circulaire des rétrécissements de l'urèthre. *Presse méd.* 1904. p. 299.

725. Mitscherlich: Beitrag zur Behandlung der Strikturen der Harnröhre vermittels Einführung von Pferdehaaren und durchbohrten Bougies. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 11, Nr. 2, S. 522. 1869.
726. Mohr, H.: Zur Behandlung der Hypospadiä penoscrotalis Erwachsener. Münch. med. Wochenschr. Bd. 44, S. 2284. 1908.
727. Molony, P. J.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Brit. med. journ. 1872. p. 605. Nov. 30.
728. Momo: La stenosi uretrale traumatica nella legge degli infortuni sul lavoro. Gazz. degli ospedali e delle clin. 1904. Nr. 37.
729. Monat: L'électrolyse dans les rétrécissements de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. 1889.
730. Monié: Rétrécissement cicatriciel proprement dit de l'urètre consécutif à la varicelle chez un enfant de cinq ans. Uréthrotomie interne. Guérison. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 5. 1905.
731. Monod, Ch.: Du cathérisme retrograde. Ann. des maladies des org. génitourin. 1886.
732. Mooij, C. de: Fischbeinsonde zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen und liegendbleibender Katheter. Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. N. S. Bd. 7, Nr. 2, S. 99. 1876.
733. Moran: De la valeur de l'électrolyse linéaire dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. 1903. Nr. 1.
734. Moreau Wolff's: Divulseur sur retrograde Divulsion bei Harnröhrenstrikturen. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1870. p. 49.
735. Moreau, C.: Observations d'urétréctomie. Bull. de l'acad. royale de méd. de belgique. 1896. Nr. 9.
736. Morgan, G. K.: Über äußere Urethrotomie. Lancet. Vol. 1, p. 3. 1879. Jan.
737. Morris, E.: Der Perinealschnitt gegenüber der Punktion der Blase bei undurchdringlicher Striktur. Brit. med. journ. 1865. p. 29.
738. — Cases of Cock's operation followed by incision or dilatation of the stricture. Med. times a. gaz. 1883. June.
739. Morrow, J.: Growths of the male urethra with report of three cases. New York a. Philadelphia med. journ. 1903.
740. Morton: Valvular obstruction in the urethra of an infant with sec. changes in the urin. org. Rep. soc. stud. diss. child. London 1903/1904.
741. Mosetig-Moorhof, R. v.: Verfahren zur Hebung von permeablen Harnröhrenstrikturen. Wien. med. Wochenschr. Bd. 28, S. 23. 1878.
742. Motz: Exploration méthodique de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 3. 1909.
743. Mrha, E.: Plastischer Ersatz der Harnröhre im perinealen Abschnitt. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 17.
744. Mühsam, R.: Ersatz eines Harnröhrendefektes durch die Vena saphena. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 23.
745. — Ersatz eines Harnröhrendefektes durch die Vena saphena. Chirurgenkongr. 1913.
746. Müller, A.: Über die Deckung von Harnröhrendefekten mittels Thierscher Transplantation. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 49.
747. Moutard-Martin: Undurchgängige Harnröhrenstriktur, Harninfiltration. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 4. Sér. Tom. 1, Nr. 2, p. 306. 1876.
748. Murphy: Congenital stricture of the urethra. Brit. med. journ. 1902. Sept. 13.
749. Nakahara, S.: Der therapeutische Wert von Fibrolysin bei Urethralstenose. Nippon-Geka-Gakkai-Zassi. Vol. 14, p. 10. 1913. Japan. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 4, S. 99. 1914.
750. Nathan, A.: Fibrolysin bei der Behandlung von Harnröhrenstrikturen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5, Nr. 3.
751. Nedwill, Courtney: Striktur der Urethra. Lancet. Vol. 1, p. 125. 1875. Jan. 4.
752. — Harnröhrenstriktur, Dilatation, Heilung. Lancet. Vol. 2, p. 734. 1875. Nov. 21.
753. Nelson, A. W.: Stricture of the urethra. Eclect. med. journ. Vol. 73, Nr. 5, p. 238. 1913.
754. Neuberger, J.: Beitrag zur Lehre von den Polypen der Harnröhre. Wien. med. Presse. 1889. Nr. 22 u. 23.

755. Neuhaus: Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Chirurgie. Über Strikturen der männlichen Harnröhre. Berlin. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 50/51, S. 13.
756. — Urologische Beiträge. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 37, Nr. 4.
757. Newman, R.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit Laminariasonden und Galvanisation. Americ. journ. N. S. Vol. 128, p. 583. 1872.
758. — Über den Nutzen der Laminaria bei Behandlung der Harnröhrenverengerungen. Bull. de thérap. Tom. 84, p. 285. 1873.
759. — Über Harnröhrenstriktur beim Weibe und deren Behandlung mittels Elektrolyse. Americ. journ. N. S. Vol. 140, p. 433. 1875.
760. — Ten years experience in the treatment of stricture of the urethra by electrolysis. Med. record. Vol. 22, p. 7 a. 8. 1882.
761. — Synopsis of the second hundred cases of stricture of the urethra treated by electrolysis. With cases. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 9, Nr. 13—14. 1887.
762. — Results of chemical electrolysis versus divulsion or cutting in the treatment of urethral strictures. New York med. journ. a. med. record. 1897.
763. — Zwanzigjährige Erfahrung in der Behandlung von Harnröhrenstrikturen mit Elektrolyse. Verhandl. d. 10. internat. med. Kongr. Bd. 3, Abt. 7.
764. Nicolaysen: Strictura urethrae behandelt mit Urethrotomia. Klinisk Aarbog Christiania. 1885. S. 138—159.
765. Nicolich, G.: Sur un cas de rétrécissement de l'urèthre; cathétérisme rétrograde après la taille hypogastrique. Ann. des maladies des org. génitourin. 1892.
766. — Über Urethrotomia interna und Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Wien. med. Presse. 1899.
767. — Modifikation am Urethrotom nach Maisonneuve. Monatsber. f. Urol. Bd. 6, H. 2. 1901.
768. Niedermeyer, R.: Eine Plastik bei Hypospadie. Münch. med. Wochenschr. Bd. 68, S. 773. 1921.
769. Nin Posades: Traitement de la rétention dans les rétrécissements de l'urèthre. Rev. clin. d'urolog. 1913.
770. — Interne Urethrotomie mit multiplen Incisionen. Semana méd. Tom. 29, p. 945. 1922.
771. Nogués: Indications et technique de l'uréthrotomie externe. Presse méd. 1899. Nr. 100.
772. Norgan Campbell: Fall von jahrelang dauernder spasmodischer Striktur der Urethra. Lancet. Vol. 1. 1867.
773. Notta: Über Urethrotomie. L'Union. Tom. 105, Nr. 108, p. 113. 1873.
774. — Über Urethrotomia externa bei vollständiger Obliteration des Harnröhrenkanals. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 77, p. 614. 1879.
775. Novotny: Die Indikationen der äußeren Urethrotomie im Anschluß an drei per primam geheilte Fälle. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 2, S. 336.
776. O'Connell, P. A.: Über Behandlung der Harnretention bei undurchgängigen Harnröhrenstrikturen. Lancet. Vol. 1, 1872. March 9.
777. Oesterreicher, G.: Über innere Urethrotomie. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 47.
778. Ollier: Urethrotomie externe sans conducteur dans des rétrécissements infranchissables ou qu'il est dangereux de s'obstuer à vouloir franchir. Lyon méd. 1882. Nr. 15.
779. Olshausen: Über Urethroplastik. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 35.
780. Oreja, B.: Die perineale Urethrostomie bei entzündlichen Verengerungen der perineobulbären Gegend. Med. iber. Tom. 16, p. 557. 1922.
781. Orth, O.: Über ischiorectale Prostatektomie, insbesondere über ihre Verwendung bei komplizierenden Strikturen der Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, Nr. 42, S. 47. 1921.
782. Ortman: Ein Fall von Strictura urethrae infolge kongenitaler Phimose. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 15, S. 307. 1904.
783. Otis: Über spasmodische Harnröhrenstriktur. Arch. of dermatol. a. syphilol. Vol. 1, Nr. 3, p. 204. 1875.
784. — Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Brit. med. journ. 1876. Febr. 26.

785. Otis: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen und des Trippers. *Lancet*. Vol. 1, p. 23. 1876. June 24.
786. — Über Epididymitis und Hydrocele bei Harnröhrenstrikturen. *Boston med. a. surg. journ.* Vol. 99, Nr. 22, p. 677. 1878.
787. — Urethrismus or chronic spasmodic stricture. Reprinted from the *hosp. gaz.* Tom. 8, p. 22. 1879. April 9.
788. — Über Reflexreizungen und Neurosen, veranlaßt durch Strikturen der weiblichen Harnröhre. *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* 1892. S. 233.
789. — Das Resümee 17jähriger Erfahrung in der Operation der dilatierenden Urethrotomie. *Langenbecks Arch.* Bd. 39, S. 449.
790. — and Nevell: New urethral dilatator. *Journ. of cut. and gen. urin. dis.* 1899. p. 414.
791. Packard, J.: Über den Perinealschnitt wegen Harnröhrenstriktur. *Philadelphia med. times.* Vol. 3, p. 67. 1873.
792. Paget, Th.: Perinealschnitt und Punktion der Harnblase. *Brit. med. journ.* 1865. p. 639. Dec. 3.
793. — Striktur der Harnröhre mit Scrotal- und Perinealfisteln von 20jährigem Bestand. Harnextravasation, Heilung. *Med. times a. gaz.* 1867. March 9.
794. Paguet: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Brit. med. journ.* 1870. April 2.
795. Palazzoli: A propos d'une observation de rétrécissement traumatique à récidives rapides post-opératoires. *Ann. des maladies des org. génitourin.* XIV. Session. Tom. 1, Nr. 12.
796. Paoli, E. de: Contributo allo studio clinico ed esperimentato della resezione dell' uretra. *Comunicazioni della clinica chirurgica propedeut. fril' Università di Perugia.* Perugia 1891.
797. — Dell' uertrotomia interna. *Giron. della r. accad. d. med. di Torino.* 1881. H. 2 u. 3.
798. Parker, R.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Lancet*. Vol. 1, p. 5. 1874.
799. Parmentier: Vulkanisierte Kautschukbougies bei Striktur der Urethra. *L'Union.* 1865. p. 128.
800. Parona, F.: Über Anwendung der Laminaria digitata gegen Harnröhrenverengung. *Ann. univers. Vil.* Tom. 233, p. 26. 1875.
801. Parson, E. K.: Impermeable irretable Harnröhrenstriktur. *Brit. med. journ.* 1865.
802. Pasquierau: Le cathétérisme rétrograde dans les urétrectomies. *Gaz. méd. de Nantes.* 1910.
803. — Sur la réparation de l'urèthre avec dérivation temporaire de l'urine par le Dr. Marion. *Bull. de l'assoc. franc. d'urol.* XIV. Session. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 1, Nr. 1. 1911.
804. Pasquier: Observations de l'électrolyse linéaire pour un rétrécissement de l'urèthre. *Bull. méd. Nord.* 1889.
805. Passet: Über den Heilungsmechanismus der Urethralstrikturen nach Urethrotomie und den sich hieraus ergebenden Wert der Urethrotomia externa. *Therapeut. Monatsh.* 1892. S. 513.
806. Pasteau, O.: Etude sur le rétrécissement de l'urèthre chez la femme. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1897. Nr. 8—10.
807. — Les différentes formes du méat urinaire chez l'homme. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1897. Nr. 4.
808. — Fréquence et traitement des rétrécissements tuberculeux. *Bull. de l'assoc. franç. d'urol.* XIV. Session. *Ref. Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 1, p. 57. 1911.
809. — Le traitement actuel des rétrécissements traumatiques de l'urèthre. *Arch. des maladies des reins et des org. génitourin.* Tom. 1, p. 46. 1922.
810. — et A. Iselin: La résection de l'urèthre périnéal dans les traumatiques graves du périnée, dans les rétrécissements à lésions complexes consécutifs au traumatisme et dans les certains cas de rétrécissements blennorrhagiques considérés, comme incurables. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 2, p. 21—24. 1906.
811. — — Résultats éloignés des traitements des traumatismes de l'urèthre. *Premier congr. de la soc. internat. d'urol. Paris.* Tom. 1, p. 124. 1921.

812. Patel, M. et R. Leriche: Urétroplastie veineuse. Congr. franç. de chirurg. 1909. Rev. de chirurg. Tom. 11, p. 811. 1909.
813. — — Urétroplastie veineuse par un rétrécissement grave de l'urètre. Communication au XV. Congr. d'Assoc. franç. de chirurg. Paris 1909. Oct. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, p. 28. 1910.
814. Patterson: Urethral stricture St. Paul med. journ. 1903. July.
815. Pauli, K.: Spontane Blutung aus der Harnröhre infolge beginnender Urethralstriktur. Dtsch. Klinik. 1869. S. 11.
816. Payr: Zur Operation der Hypospadie nach Beck-v. Hacker. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturf. u. Ärzte in Meran. 1905.
- 816a. — Praktische Erfahrungen mit der Pepsin-Pregl-Lösung zur Narbenerweichung und Wiederbildung von Gleitgewebe usw. Chirurgen-Kongreß 1922. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 121, S. 780. 1922.
- 816b. — Zur Biologie der „Narbe“ und ihrer Schicksale; Vorstellungen über die Wirkung der Pepsinbehandlung. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 1112.
817. Pearson: A case of traumatic stricture, treated by internal uretrotomy and continous dilatation. Lancet. 1886. p. 9.
818. Pedersen, V. C.: Dilatation of stricture of the male urethra. With special reference to the authors irrigating tunneled and grooved and standard sounds. Journ. of the Americ. med. assoc. 1910.
819. Pellizari Celso: Über Behandlung der Harnröhrenverengerungen. Sperimentale. Vol. 39, p. 140. 1877.
820. Pemberton, Oliver: Über Behandlung der organischen Harnröhrenverengung durch systematische Dilatation. Lancet. Vol. 1. 1878. March 13.
821. Pendl: Elektrolytische Behandlung callöser Strikturen der Harnröhre und Speiseröhre. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 49, S. 990. 1922.
822. Penn: Urethrotomy. Journ. of the Americ. med. assoc. 1904. Jan. 9.
823. Penrose: Stricture of urethra; death caused by a false passage; made by the patient. Transact. pathol. soc. of London. Vol. 40, p. 174. 1888/1889.
824. Perge: Contribution à l'étude des rétrécissements de l'urèthre d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon. 1902.
825. Perkins: Plastic operations for contracted meatus urinarius. St. Louis Policlin. Vol. 1, p. 213. 1889/1890.
826. Perrin, M.: Urethrotomia interna. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1863. p. 81.
827. Petit, J.: Rétrécissement traumatique tardif de l'urèthre. Arch. médico-chirurgicales du Poitou. 1906.
828. Petit, P. Ch.: A propos des électrolyses uréthrales. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 8.
829. — Sur la cure des rétrécissements uréthraux par les électrolyses. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 11. 1909.
830. Petroff Nikolai: Die Resektion der Harnröhre mit Mobilisierung und Naht bei Narbenstrikturen und Fisteln. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 1—11. 1922.
831. Pezzer: De l'uréthrotomie interne chez l'enfant. Union méd. 1883.
832. Pfeiffer, E.: Beiträge zur Methodik der Harnröhrenplastik. Zeitschr. f. Urol. Bd. 15, S. 282. 1921.
833. Pfeil: Über traumatische Harnröhrenverengerungen mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Inaug.-Diss. Bonn 1905.
834. Pfister, E.: Die Stenosen der Harnröhre bei Bilharzia. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Urol. 3. Kongr. Wien 1911.
835. Phélip: Le cathétérisme endoscopique dans les rétrécissements traumatiques de l'urèthre. Lyon méd. Tom. 131, p. 961—962. 1922.
836. Philip: De l'uréthrotomie externe sans conducteur et de ses indications dans les rétrécissements multiples de l'urètre. Paris 1886.
837. — De la guérison radicale aux deux extrêmes des lésions de rétrécissements. Dilatation. Urétrotomie externe. Lyon méd. 1906. Nr. 33, p. 297.
838. Phillippe: Zwei Urethrotomien wegen Striktur. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1863. p. 149.

839. Phillippe: Urethrotomie bei sog. impermeablen Strikturen. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1863. p. 55.
840. — Nouvelle méthode combinée pour la cure des rétrécissements et des inflammations chroniques de l'urèthre. *Presse méd.* 1904. p. 297.
841. Piachaud: Traumatische Harnröhrenverengerung, innere Urethrotomie. *Rec. de mém. de méd. et milit.* 3. Sér. Tom. 18, p. 47. 1867.
842. Picard: Uréthrotomie, rupture de la lame dans l'urèthre. *Journ. de méd. de Paris.* 1884.
843. Picard, Hugo: Die Hochfrequenztherapie bei narbigen Strikturen im Körperinnern. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2, Nr. 39. 1923.
844. Pied, H.: Rétrécissement uréthral du à une sclérose limitée du corps spongieux, dans la region périnéale moyenne. Rupture de l'urèthre au dessous de la sténose. Abscès urinaux; incision périnéale et drainage; guérison. Urétrotomie externe limitée au cylindre spongio-vasculaire avec libération de l'urèthre. *Guérison. Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 29, Nr. 1, p. 7. 1911.
845. Pierantoni: Restrigimenti uretrali, multipli fistole uretrorectale etc. *Morgagni* 1880. Marzo.
846. Pirer Caldas, M. M.: Neuralgie des Hodens nach Katheterisation bei Harnröhrenverengung, Urethrotomia interna, Heilung. *Gaz. med. de la Bochia.* 2. Ser. Vol. I, Nr. 8, p. 350. 1876. Agosto.
847. Platt: A case of excision of a traumatic stricture of the urethra. *Med. chron. Manchester* Vol. 6, p. 340. 1897.
848. Pleschner, H. G.: Die traumatischen Verletzungen des Urogenitalapparates. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 3, S. 412. 1917.
849. Polaillon: Harnretention bei einem Foetus durch eine Klappe bedingt. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* Tom. 40, p. 316. 1874.
850. — Rétrécissement infranchissable, infiltration d'urine. Uréthrotomie externe et uréthrotomie interne. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1885. Juin.
851. Pollok, G.: Die Punktion der Blase durch das Rectum hindurch und Perinealschnitt bei unwegsamen Strikturen. *Med. times a. gaz.* 1865. Dec. 3. p. 608.
852. Poncet, A.: Indication et résultats éloignés de l'urétrostomie périnéale. 7. franz. *Chirurgenkongr. Ref. Zentralbl. f. Chirurg.* 1893. S. 964.
853. — Résultats éloignés de l'urétrostomie périnéale. *Gaz. des hôp. civ. et milit.* 1899. Nr. 147.
854. — Résultats éloignés de l'urétrostomie périnéale. Etude clinique basée sur vingt-trois observations. *Bull. de l'acad. de méd.* 1899. Nr. 45.
855. Poncet et Delore: *Traité de l'uréthrostomie périnéale dans les rétrécissements incurables de l'urèthre.* Paris: Masson 1900.
856. Poppert, P.: Beiträge zum äußeren Harnröhrenschnitt. *Inaug.-Diss. Gießen* 1885.
857. Porosz, M.: Harnröhrenstrikturen in der allgemeinen Praxis. *Wien. med. Presse.* 1907. Nr. 12.
858. Portner, E.: Strikturen der Harnröhre. *Med. Klinik.* Bd. 9, S. 24. 1913.
859. Posner, C.: Ein Fall von Harnröhrenstriktur mit dem le Fortschen Verfahren behandelt. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1886. Nr. 18.
860. — Zur Würdigung des le Fortschen Verfahrens bei der Strikturbehandlung. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1892. Nr. 1.
861. — Inwieweit beeinträchtigt eine Bougiekur die Erwerbsfähigkeit? *Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 16, H. 6. 1905.
862. — Eine Frage zur externen Urethrotomie. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1909. S. 16.
863. — Über angeborene Strikturen der Harnröhre. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 13.
864. Post, Alfred C.: Traumatic stricture of the urethra — severe inflammation — extensive slouching — perineal fistula — succesful urethroplastic operation. *Med. gaz.* Vol. 7, Nr. 6. 1880.
865. Pousson, A.: De l'urétréctomie dans certains rétrécissements de l'urèthre pénien. *Bull. et mém. de la soc. de chirurg.* 1896. p. 517 et *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1895.
866. — Etude clinique sur 22 observations d'uréthrotomie interne. *Ann. des maladies des org. génitourin.* Tom. 9, Nr. 4.

867. Pousson, A.: Résultats immédiats de l'uréthrotomie interne. Soc. de chirurg. 1908.
868. — Résultats immédiats de l'uréthrotomie interne. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 34, p. 171.
869. Praetorius, G.: Zur Pathologie der Pars prostatica und der Prostata. Zeitschr. f. Urol. Bd. 17, S. 129. 1923.
870. Prasse, E.: Kasuistischer Beitrag zum Harnröhrenschnitt. Diss. Berlin 1882.
871. Prawdeljubow: Über Exstirpation der Narbenstrikturen der Harnröhre. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1902. Nr. 14.
872. Preil, F. E.: Über traumatische Harnröhrenverengung mit Bezug auf das Unfallversicherungsgesetz. Inaug.-Diss. Bonn 1905.
873. Preindlsberger: Über Urethrotomia interna. Wien. med. Presse. 1908. Nr. 45.
874. Preiswerk, P.: Über das primäre Carcinom der männlichen Urethra. Zeitschr. f. Urol. Bd. 1, H. 4.
875. Pringle: Repair of the urethra by transplantation of the urethra of animals. Ann. of surg. 1904.
876. Pyle: Selbstincision zur Hebung einer Harnröhrenstriktur. Lancet. Vol. 2. 1865.
877. Rabitsch, J.: Über Vorkommen und Behandlung von Strikturen der Harnröhre; aus der Klinik von Prof. Dittel. Wien. med. Wochenschr. Bd. 22, S. 15. 1872.
878. Rafin: Observations cliniques sur la valeur de l'électrolyse linéaire dans les traitement des rétrécissements de l'urèthre. Lyon méd. 1903. Nr. 38.
879. Rammsstedt, C.: Die Chirurgie der männlichen Harnröhre. Handb. d. prakt. Chirurg. (Garré-Küttner-Lexer). Bd. 4. 1922.
880. Randall: Cong. valve of the post. ureth. Ann. of surg. 1921. H. 4.
881. Ranney: Innere Urethrotomie. New York med. journ. a. med. record. Vol. 32, Nr. 2, p. 113; Nr. 3, p. 262. 1880.
882. Raskai Desider: Zur Histologie der gonorrhöischen Strikturen der Harnröhre. Monatsber. f. Urol. Bd. 7, S. 391. 1902.
883. — Über Verletzungen und über traumatische Strikturen der Harnröhre. Urologia szemle. 1908. p. 23.
884. — Über die Dauerresultate der verschiedenen Behandlungsarten der Harnröhrenstrikturen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 84, H. 1, S. 33—36. 1913.
885. Ravanier: Traitement des rétrécissements traumatiques de l'urèthre membraneux. Gaz. hebdom. méd. et chirurg. 1897. Nr. 81.
886. Ravasani: Vorläufige Mitteilung über interne Urethrotomie. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 10, S. 10. 1905.
887. Reboul: Rétrécissement congénital de l'urèthre. Ann. des maladies des org. génito-urin. 1903. p. 1662.
888. Reclus et Pousson: De l'urèthrectomie. Méd. mod. 1895. p. 466.
889. Recues, H. A.: Fälle von Striktur der Urethra, behandelt durch Dilatation mit Laminaria. Med. times a. gaz. 1870. p. 22.
890. Reichel, P.: Die Entwicklung der Harnblase und Harnröhre. Verhandl. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg. 1893.
891. — Die Entstehung der Mißbildungen der Harnblase und Harnröhre. Arch. f. klin. Chirurg. 1893. S. 46.
892. — Beitrag zur Harnröhrenplastik. 76. Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 1904.
893. — Beitrag zur Harnröhrenplastik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 75, S. 422.
894. Reid: A case of catheter fever; death in twenty hours; necropsy. Lancet. 1897. Nov. 13.
895. Reinhardt: Über die Urethrotomia externa. Berlin. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 35.
896. Reiß, W.: Beitrag zur Therapie der Harnröhrenstrikturen mittels der Elektrolyse. Przegląd lekarski. 1905. Nr. 25/26.
897. Reliquet: Über Operationen an der Harnröhre. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1869. p. 24.
898. — Sinuöse und undurchdringliche Harnröhrenstriktur mit Perinealfisteln, äußere Urethrotomie, T-förmiger Schnitt in das Perineum. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1874. p. 18.
899. — Rétrécissements péniens compliqués de cowperites suppurées. Uréthrotomie interne. Union méd. 1887. Nr. 90 et 91.

900. Remete, E.: Instrumente zur Behandlung von Harnröhrenverengungen. 1. Kongr. d. dtsh. Ges. f. Urol. Wien 1907.
901. — Beiträge zur mechanischen Behandlung der Harnröhrenerkrankungen. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 14, S. 208. 1903.
902. — Das Thiosinamin, ein Hilfsmittel in der Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. 16, H. 4.
903. — Zur Kasuistik der Transplantation der Harnröhre. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 34, S. 461. 1921.
904. Revilliod: De l'urinémie aseptique dans les cas de rétrécissement latent de l'urèthre. Rev. méd. de la Suisse romande. 1901. Mai 20.
905. Reybard: Über superfizielle Urethrotomie und die Verfahren dabei. Gaz. de Paris. 1863. p. 149.
906. Reybaud: Über superfizielle Urethrotomie und die verschiedenen Methoden derselben zur Heilung von Strikturen. Gaz. de Paris. Tom. 30, Nr. 32, p. 35. 1862.
907. Reynès: Urethrotomia interna. 5. Sess. Congr. franç. d'urol. Paris 1901.
908. — Rétrécissements larges et goutte militaire. 11. Sess. Congr. franç. d'urol. 1907.
909. Richardson, B.: Wills Dilatator für Harnröhrenstrikturen. Brit. med. journ. 1868. p. 1.
910. — Sonde für die Untersuchung von hinten nach vorn bei Harnröhrenstrikturen. Doubl. Journ. Vol. 56, p. 353. 1873.
911. — Colles Operation zur Beseitigung von Striktur am Orificium urethrae. Doubl. Journ. Vol. 55, p. 105. 1873.
912. Richelot: Uréthrotomie interne; Installations. Union méd. 1885. Nr. 72.
913. Richet, Ch.: Verengung der Harnröhre, Harninfiltration, urinöse Infektion. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 4. Sér. Tom. 1, Nr. 1, p. 57. 1876.
914. Ricord's, Amile: Urethrotom zur inneren Durchschneidung fibröser Harnröhrenstrikturen. Ann. univer. Vol. 188, p. 508. 1864.
915. Riedel: Über Indikation und Ausführung der Urethrotomia externa. Zentralbl. f. Chirurg. 1882. S. 537.
916. — Über Harnröhrenstrikturen. Chirurgenkongr. 1913.
917. — Über angeborene Harnröhrenverengungen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 101, S. 763. 1913.
918. Riese: Harnröhrenplastik. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 47, S. 1131. 1921.
- 918a. Riese, H.: Beiträge zur Chirurgie des Urogenitalsystems. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 12. S. 334. 1923.
919. Rihmer: Über Strikturen der Harnröhre. Ungar. med. Wochenschr. 1901. Nr. 1—3.
920. Rizat, Armand: Observations de rétrécissements étroits du canal de l'urèthre traités et guéris par la dilatation temporaire progressive. Ann. des maladies des org. génitourin. 1888.
921. Rizzi, W.: Ein Fall von primärem Carcinom der männlichen Urethra. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 7, S. 1—12. 1921.
922. Rochet: Cure radicale des rétrécissements graves de l'urèthre par autoplastie cutanées. Rev. de chirurg. 1901. p. 570.
923. — Sutures uréthrales. Soc. de chirurg. de Lyon. 1905 et Rev. de chirurg. 1905. p. 423.
924. — Nouveau mode de dilatation des rétrécissements de l'urèthre. Soc. de chirurg. de Lyon. Tom. 5, p. 27 et Rev. de chirurg. Tom. 7, p. 199. 1909.
925. — Chirurgie de l'urèthre de la vessie de la prostate. Paris: G. Steinheil.
926. Rogers: A dilating bulbous urethrotome (and urethrometer). New York med. journ. a. med. record. 1888. Sept.
927. Rose: Über den plastischen Ersatz der männlichen Urethra. Russ. Arch. f. Chirurg. 1905.
928. Rosenstein: Impermeable Striktur der Harnröhre mit frischer Fausseroute. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 51.
929. Roser, W.: Zur Behandlung unheilbarer Harnröhrenstrikturen. Zentralbl. f. Chirurg. 1881. S. 17.
930. Rothschild, A.: Demonstration zur Urethralplastik. Chirurgenkongr. 1920.
931. — Urethralplastik (mit Demonstrationen). Zeitschr. f. Urol. Bd. 14, S. 404. 1920.

932. Routier, A.: Traitement des rétrécissements de l'urèthre. Méd. moderne. 1895. Nr. 21 et 39.
933. — Rétrécissement traumatique tardif de l'urèthre. Soc. de chirurg. 1897. Janv. 13.
934. Roux: Über Urethralfieber. Gaz. des hôp. civ. et milit. Tom. 4, p. 27. 1875.
935. Roving, I.: Om Resektion of Urethra ved. impermeabel Striktur. Hospitalstidende. 1893. Nr. 37.
936. Rowe, G. Allan: Chronic prostatic hypertrophy. Nation. eclectic. med. assoc. quart. Vol. 4, Nr. 23, p. 1783. 1913.
937. Roy: Contrib. à l'étude des rétréc. du méat. Thèse de Bordeaux. 1893.
938. Royster: External perineal. urethrotomy without a guide. North car. med. journ. Vol. 39, p. 253. 1897.
939. Rubetz, G.: Die Elektrolyse bei Harnröhrenstrikturen. Wojenno-Medizinski Journal 1901.
940. Rubin: A new urethrotome. Med. news. 1900. Dec.
941. Ruggi, G.: Über ein Urethrotom und einen Urethraldivulsor. Riv. di clin. pediatr. 2. S. Vol. 8, Nr. 2, p. 56. 1878.
942. — Dell' incisione traversale dell' uretra nella boutonniere perineale praticata a cura dei restringimenti insormontabili della parte anteriore. Bull. des sciences méd. 1880. Febr.
943. Rumpel: Operationen an den männlichen Geschlechtsorganen. Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell. Bd. 4. 1923.
944. Rupprecht, P.: Die Heilbarkeit des frühzeitig erkannten Harnröhrenkrebses beim Manne. Zentralbl. f. Chirurg. 1894. S. 1119.
945. — Zur Heilbarkeit des frühzeitigen Harnröhrenkrebses beim Manne. Ein Nachtrag. Zentralbl. f. Chirurg. 1900. S. 785.
946. Rutkowski: Transplantationen des Processus vermiformis zur Plastik der Urethra. Sitzung der Ärzte des St. Lazarushospitals Krakau 1913. Przegląd lekarski 1913. Nr. 26.
947. Rutterford, A.: Fall von Harnröhrenstriktur, behandelt mit Holts Dilator. Lancet. Vol. 1, p. 159. 1870.
- 947a. Salleras, P. J.: Resektionen und Plastiken der Urethra. Ihre Indikationen und Resultate. Semana méd. Jg. 30, Nr. 34, p. 339. 1923.
948. Salva: Falten in der Harnröhre als Ursache von Harnretention, Excision. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1861. p. 31.
949. Santi: Sur une observation de rétrécissement syphilitique de l'urèthre. Bull. et mém. de la soc. méd. de chirurg. de Paris. 1886. T. 12.
950. Sapiejko: Traitement des déféctuosités de l'urèthre par la transplantation de la muqueuse. Ann. des maladies des org. génitourin. 1894. p. 579.
951. de Sard: Technique de la méatomie. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 12.
952. Sauer, K.: Über Harnröhrenresektionen und Plastiken. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 4, S. 26—39. 1919.
953. Savariaud: Mobilisation des deux bouts de l'urèthre pour remédier à une parte de substance de ce conduit. Presse méd. 1903. p. 179.
954. Savory, W. S.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Brit. med. journ. 1873. Dec. 20.
955. — Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit Einlegen eines Katheters. St. Bartholomew's hosp. journ. Vol. 60, p. 122.
956. — Über Harnextravasation. Lancet. Vol. 1, p. 3. 1874.
957. Sawamura: Über tuberkulöse Strikturen der Harnröhre. Folia urol. Vol. 4, Nr. 9. 1909.
958. Scharlan, Ch. H.: Zur Kasuistik der Urethrotomia externa. Diss. Breslau 1888.
959. Schapira: Über Urethrotomie. Wien. med. Wochenschr. Nr. 36.
960. Schiltz: Fälle von Harnröhrenverengung durch Urethrotomie geheilt. Dtsch. Klinik. 1865. Nr. 10, 13, 14, 19.
961. — Über innere Urethrotomie. Dtsch. Klinik. Nr. 37.
962. Schlagenhauser: Ein Beitrag zu den angeborenen Klappenbildungen im Bereich der Pars prostatica urethrae. Wien. klin. Wochenschr. 1896. H. 15.

963. Schley, W. S.: Dilatation of tight urethral strictures causing retention. *Surg., gynecol. a. obstetr.* Vol. 16, p. 221—222. 1913.
964. Schlifka, M.: Über Urethrotomia interna. *Wien. med. Presse.* 1898. Nr. 46.
965. Schmidt, C. O.: Ein Fall von hochgradiger Dilatation der Harnblase, Harnleiter und Nierenbecken infolge eines klappenartigen Verschlusses des Orificium urethrae internum. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 11, S. 158. 1922.
966. Schmidt, G.: Dauerergebnisse der mechanischen und operativen Behandlung der Harnröhrenverengerungen. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins.* 144. Sitzung.
967. — Über Behandlung und Dauerergebnisse bei Verletzungen und Verengerungen der männlichen Harnröhre. *Brun's Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 45, S. 408.
968. Schmidt, M.: Zwei technische Bemerkungen zur Harnröhrenstrikturbehandlung. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 47, S. 113.
969. Schmieden, V.: Zur Operation der Hypospadie. *Chirurgenkongr. Berlin* 1909.
970. — Eine neue Methode zur Operation der männlichen Hypospadie. *Arch. f. klin. Chirurg.* Bd. 90, S. 748. 1909.
971. Schourp: Die Wirkung von Fibrolysininjektionen bei Harnröhrenverengerungen. *Therap. Monatsh.* 1906. Nr. 12.
972. Schuchardt: Hydronephrosenbildung bei geringen Veränderungen der unteren Harnwege. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 4, S. 611. 1881.
973. Schüller: Zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen; zwei neue einfache Instrumente zur Dilatation und innerem Harnröhrenschnitt. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1886. S. 25.
974. Schuh: Harnretention bei alten Harnröhrenstrikturen. *Punktion der Blase, Tod.* *Spitalzeit.* 1861. Nr. 3, 4, 5, 6.
975. Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen. Teil 3.
976. Schwarz, O.: Über operative Heilung komplizierter Harnröhrenstrikturen durch Resektion derselben und End-zu-End-Vereinigung der Stümpfe. *Wien. med. Wochenschr.* Bd. 64, S. 619. 1914.
977. Schweig: The cure of urethral stricture in one sitting. *Med. record.* 1883. Dec. 22.
978. Seelhorst, B.: Radikale Heilung von Narbenstrikturen der Urethra mittels der elektrolytischen Nadel. *Zeitschr. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg.* Bd. 16, H. 2. 1905.
979. — Treatment of cicatricial structures of the urethra with the electrolyse needle. *Brit. med. journ.* 1906. p. 674.
980. Ségalas, E.: Harnretention bei Harnröhrenverengerungen; Katheterismus, Heilung; Abbrechen einer Sonde im Harnröhrenkanal und Abgang des Fragments. *L'Union.* Tom. 45, p. 92. 1867.
981. Seguin: L'électrolyse circulaire dans les rétrécissements de l'urèthre. *Arch. de méd. navale.* Tom. 89, Nr. 2. 1908.
982. Seidel, G.: Die Strikturen der Harnröhre und deren Behandlung. *Dresden: Arnold-sche Buchhandlung* 1854.
983. Serés, M.: Der erste Fall in Spanien von ausgedehnter Plastik der männlichen Urethra aus Vaginalschleimhaut. *Rev. española de med. y cirug.* Vol. 4, p. 634. 1921.
984. Shattock: Imperforate urethra in a foetus of about the fourth month. *Path. Transact.* London. Vol. 39, p. 185. 1888.
985. Sheriff, Mooden: Fälle von Harnröhrenstrikturen. *Med. times a. gaz.* 1874. Febr. 21, p. 208; March 7, p. 265.
986. Sick, P.: Heilung eines Harnröhrendefektes von 9 cm durch Mobilisation und Naht. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 26.
987. Sigurta: Sessanta casi di uretrotomia interna col metodo Albarran. *Ital. Ges. f. Chirurg.* Rom 1908.
988. Silva, Rafael H.: The comparative value of cystotomy and urethrostomy in operations on the urethra. *Americ. journ. of urol., vener. a. sexual dis.* Vol. 9, Nr. 6 p. 277. 1913.
989. Silverberg: A case of cong. obstruction of the post. urethr. *Journ. of the Americ. med. assoc.* Vol. 75, Nr. 11, p. 741. 1920.

990. Silvestrini, L.: Sulla plastica uretrale a mezzo di un lembo libero di fascia. Gazz. internaz. med.-chirurg. Vol. 16, p. 367. 1914.
991. Sinclair, D. A.: Retrourethral cystoscopic guide for external urethrotomy. New York med. journ. a. med. record. Vol. 99, p. 677. 1914.
992. Smet, E. de: Des rétrécissements du canal de l'urèthre, envisagés au point de vue de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et du traitement. Brüssel: Henri Manceaux 1880.
993. Smith, H.: Über Harnröhrenstrikturen. Lancet. Vol. 1, p. 112. 1861.
994. — Plötzlicher Tod nach der Anwendung des Hohltschen Dilatoriums. Lancet. Vol. 1, p. 9. 1865.
995. — Traumatische Harnröhrenstriktur behandelt mit Ätzkali. Lancet. Vol. 2. 1868.
996. — Alte traumatische Harnröhrenstriktur mit Perinealfistel, Perinealschnitt. Lancet. Vol. 1, p. 193. 1870.
997. Smits, J.: Ein Fall von Punctio vesicae wegen impermeabler Striktur. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1892. S. 387.
998. Smyly, J.: Fälle von Harnröhrenstriktur. Doubl. Journ. Vol. 34, p. 265. 1863.
999. Socin: Über Urethroraphie. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1888. Nr. 15.
1000. Sonnenburg: Bemerkungen über Urethrotomie. Dtsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 14.
1001. — Bemerkungen über Urethrotomie. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 96. Sitzung, Juli 1898.
1002. Spannochi, T.: L'elettrolisi lineare nei restringimenti uretrali. Rif. med. 1890.
1003. — L'électrolyse linéaire dans les rétrécissements de l'urèthre. Rev. de chirurg. 1890.
1004. Spencer: Perineal urethrotomy through a transverse superficial incision after Celsus. Brit. med. journ. 1900. Dec. 1.
1005. Spicer, J. E.: Malformation of the urethra in the foetus as a cause of dystopia. Lancet. 1908. p. 1216.
1006. Spitzer, E.: Über Harnröhrenverätzungen mit chemischen Substanzen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 19.
1007. Spooner: Treatment of stricture of the male urethra. Postgraduate. 1904. Oct.
1008. Steffen, H.: Über tuberkulöse Strikturen der Harnröhre. Zeitschr. f. urol. Chirurg. Bd. 4, S. 137—149. 1919.
1009. Stein: Über die Bedeutung von Harnröhrenstrikturen bei der Behandlung der Gonorrhöe. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1901. Nr. 15.
1010. Steiner, F.: Fälle von äußerem Harnröhrenschnitt wegen Striktur; sehr günstiger Verlauf in beiden Fällen. Wien. med. Wochenschr. Bd. 19, S. 56. 1869.
1011. Stenzel, A.: Zur Kasuistik der Obturationsstenosen der Harnröhre. Wien. med. Wochenschr. 1906. Nr. 32.
1012. Stern, M.: The palliative treatment of urethral stricture. New York med. journ. a. med. record. Vol. 111, Nr. 1, p. 4—8. 1920.
1013. — A plastic operation for the cure of urethral stricture. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74, Nr. 2, p. 85—88. 1920.
1014. — A further on the author's operation for urethral stricture. Americ. journ. of surg. Vol. 34, p. 292. 1920.
1015. — A complicated case of urethral stricture. Urol. a. cut. review. Vol. 25, p. 458. 1921.
1016. Stettiner: Hypospadioperation durch Venentransplantation. Chirurgenkongr. 1909.
1017. — Epispadie und Hypospadie. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 5, S. 532. 1913.
1018. Stevens, W. E.: Stricture of the urethra in women. California state journ. of med. Vol. 20, p. 51. 1922.
1019. Stilling, B.: Über die Heilung der organischen Harnröhrenstrikturen durch die innere Incision. Dtsch. Klinik. 1864. Nr. 36, 39, 41, 43.
1020. — Zur inneren Urethrotomie. Beiträge zur Geschichte dieser Operation und der zu ihr erfundenen Instrumente, sowie zur Ehrenrettung Staffords. Berlin: G. Reimer. gr. 8. Bd. 8. 1866.
1021. — Die rationelle Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Auf der Basis einer pragmatischen Geschichte der inneren Urethrotomie unter Berücksichtigung der anderen hauptsächlichen Behandlungsmethoden nach eigenen Erfahrungen. 1. u. 2. Abt. Kassel. Ray.-Lex. Bd. 8, S. 991. 1871.

1022. Stilling, B.: Die rationelle Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Auf der Basis einer pragmatischen Geschichte der inneren Urethrotomie unter Berücksichtigung der anderen hauptsächlichsten Behandlungsmethoden dargestellt. Kassel. Ray.-Lex. gr. 8. Bd. 55, S. 1044. 1872.
1023. — Über Pathogenie der Harnröhrenstrikturen und über den Bau der menschlichen Urethra. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 15, Nr. 1, S. 22. 1872.
1024. Stobbaerts, F.: Quelques rétrécissements congénitaux. Scalpel. Tom. 75, p. 1197. 1922.
1025. Stobbaerts et Benneau: Quelques rétrécissements congénitaux. Journ. d'urol. Tom. 14, p. 328. 1922.
1026. Stoeckel, W.: Die Chirurgie der weiblichen Harnorgane. Handb. d. prakt. Chirurg. (Garré, Küttner, Lexer). Stuttgart 1922.
1027. Stokes, W.: Über die Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit Dilatation und innerer und äußerer Urethrotomie. Doubl. journ. Vol. 51; p. 1. 1871. Febr.
1028. Stoicesco: Rétrécissement de l'urètre chez la femme. Rev. clin. d'urol. 1912. Nov.
1029. Stone: Tuberculosis of the membranous portion of the urethra, resulting in stricture and urinary infiltration. Boston med. a. surg. journ. 1888. Aug. 16.
1030. Stricker, A.: Über traumatische Strikturen der männlichen Harnröhre und deren Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 16, H. 5 u. 6.
1031. Stutzin, J. J.: Zur Behandlung der schwersten Strikturenformen und Fisteln der männlichen Harnröhre. Therapie d. Gegenw. Jg. 61, H. 1, S. 21—28. 1920.
1032. Sudeck, P.: Über den Ausgleich von Harnröhrendefekten durch Mobilisation des Penis nach Ekehorn. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126, S. 130. 1922.
1033. Swain, N. P.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Brit. med. journ. 1871. May 13.
1034. Swinburne, G. K.: Cases of sclerotic narrowing of meatus. Journ. of cut. a. gen.-urin. dis. 1898. p. 394.
1035. — Note on the after-care of internal urethrotomy. Americ. journ. of surg. 1907.
1036. Syme: Die Behandlung der Harnröhrenverengerungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 38, S. 2. 1897.
1037. Szántó: Harnröhrenstriktur, ein Fall von Fibrolysinintoxikation. Gyógyászat. Nr. 32.
1038. Taddei, D.: Il trattamento razionale dei restringimenti dell' uretra. Rif. med. Jg. 36, p. 790. 1920.
1039. Tanton, J.: La transplantation veineuse pour l'autoplastie, de l'urèthre. Presse méd. 1909. Nr. 8.
1040. — Autoplastique urétrale par transplantation veineuse. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1910 et Rev. de chirurg. Tom. 6, p. 1141. 1910.
1041. — L'uréthroplastie par greffe muqueuse. Rev. clin. d'urol. 1912.
1042. — Plastic repair of urethral defects by venous transplantation and mucous grafting. Urol. a. cut. review. Vol. 1, p. 225. 1913.
1043. Taylor: A rare form of septicaemia following operation for urethral stricture. Sépticémie gazeuse foudroyante. New York med. journ. a. med. record. 1887. May.
1044. Teale, P.: Undurchgängige Striktur der Harnröhre. Heilung durch Bildung einer künstlichen Urethra. Lancet. Vol. 1. 1867.
1045. Tédénat: Rétrécissement de l'urèthre postérieur. Bull. de l'assoc. franç. d'urol. 9. Session. 1905 et Ann. des maladies des org. génitourin. Vol. 2, Nr. 9. 1905.
1046. — Des rétrécissements de l'urèthre postérieur. Province méd. 1906. Nr. 9.
1047. Teevan, W. F.: Über Pathologie und Behandlung der Harnröhrenverengerungen. Lancet. Vol. 1. 1871. April 16.
1048. — Harnretention infolge von Striktur, Harnextravasation, Heilung. Lancet. Vol. 1, p. 827. 1872. June 24.
1049. — Über den weiteren Verlauf nach Operation der Harnröhrenstriktur in 12 Fällen. Clin. soc. transact. Vol. 6, p. 81. 1873.
1050. — Fälle von Harnröhrenstriktur. Lancet. Vol. 1, p. 201. 1873. Febr. 6.
1051. — Harnretention infolge von Harnröhrenverengerung mit Bildung eines in einem Blindsack endigenden falschen Kanals; Hebung der Retention und Heilung der Striktur. Lancet. Vol. 2. Nr. 25, p. 877. 1873.

1052. Teevan, W. F.: Harnretention infolge von undurchgängiger Striktur, gebessert durch Anwendung von Eis im Rectum. Behandlung der Striktur durch Kali caust. *Lancet*. Vol. 1, p. 6. 1874.
1053. — Subcutane Urethrotomie wegen Striktur. *Med. times a. gaz.* 1873. Sept. 27.
1054. — Über Urethrotomie. *Lancet*. Vol. 1, Nr. 26, p. 921. 1874.
1055. — Harnröhrenstein zwischen zwei Strikturen eingeschlossen; innere und äußere Urethrotomie. *Lancet*. Vol. 2, p. 7. 1874.
1056. — Fall von innerer Urethrotomie. *Med. times a. gaz.* 1874. June 27.
1057. — Harnröhrenstriktur mit Frostanfällen; allmähliche Erweiterung; guter Erfolg. *Med. times a. gaz.* 1874. p. 442. Oct. 17.
1058. — Undurchgängige Striktur der Harnröhre, geheilt durch Blutegel, Dilatation und Ruhe. *Brit. med. journ.* 1874. Febr. 7.
1059. — Instrument zur Erweiterung bei Harnröhrenstrikturen und zur Urethrotomie. *Lancet*. Vol. 1. 1875. April 14.
1060. — Über die Heilbarkeit der Harnröhrenstriktur. *Brit. med. journ.* 1875. May 29.
1061. — Über Ausführung der Boutonnière. *Brit. med. journ.* 1876. Sept. 30.
1062. — Harnröhrenstriktur und Scrotalfistel seit 6 Jahren bestehend; innere Urethrotomie; Verschluß der Fistel 4 Tage nach der Operation. *Lancet*. Vol. 1, p. 279. 1876. Febr. 8.
1063. — Innere Urethrotomie, Retention des Katheters nach der Operation, Absceß und Fistel, Heilung. *Lancet*. Vol. 1, p. 566. 1876. April 16.
1064. — Striktur der Harnröhre, Perinealfistel, innere Urethrotomie, definitiver Schluß der Fistel 3 Tage nach der Operation. *Lancet*. Vol. 2, p. 188. 1876. Aug. 6.
1065. — Harnröhrenstriktur, Verhütung des Eindringens des Katheters in einen falschen Weg durch vorheriges Einlegen eines anderen Katheters in denselben. *Brit. med. journ.* 1876. p. 681. Nov. 25.
1066. — Über die Wahl der Operation bei Harnröhrenstrikturen. *Med. times a. gaz.* 1876. April 1.
1067. — Über Diagnose und Behandlung der Harnröhrenstrikturen in frühester Zeit. *Brit. rev.* Vol. 40, p. 232. 1876.
1068. — Traumatische Harnröhrenstriktur und zahlreiche Penisfisteln, Operation nach Otis. *Clin. soc. transact.* Vol. 10, p. 7. 1877.
1069. — Harnröhrenstriktur und Blasenstein, Medianlithotomie, Wiederkehr der Striktur nach 3 Jahren, äußere Urethrotomie. *Lancet*. Vol. 1, p. 532. 1878. April 15.
1070. — Über innere Urethrotomie. *Brit. med. journ.* 1878. March 16.
1071. — Blasenstein, Albuminurie, chronische Bronchitis, Harnröhrenstriktur und Atonie der Blase; Lithotrisie, kombiniert mit Medianlithotomie in einer Sitzung; guter Erfolg. *Lancet*. Vol. 1, p. 900. 1878. June 25.
1072. — Über Einführung des Katheters. *Lancet*. Vol. 1. 1879. Jan. 4.
1073. — a) Striktur der Urethra, Penisfistel, Scrotalabsceß, innere Urethrotomie, gutes Resultat. b) Traumatisch undurchgängige Harnröhrenstriktur, Boutonnière, Heilung. *Lancet*. Vol. 1, p. 806. 1879. June 23.
1074. — Zerreißen der Urethra infolge eines Stoßes an das Perineum, Extravasation von Blut und Harn, Tod. *Brit. med. journ.* 1879. p. 546. April 12.
1075. — Undurchgängige Striktur der Harnröhre, Boutonnière, guter Erfolg. *Med. times a. gaz.* 1879. p. 205. Febr. 22.
1076. Teleky, D.: Traumatische Striktur der weiblichen Urethra. *Zeitschr. f. urol. Chirurg.* Bd. 9, S. 424—426. 1922.
1077. Thermann, E.: Zur Frage der Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit Resektion. *Finska läkaresällskapets handlinger.* Bd. 44.
1078. Thévenot, L.: Rétrécissements de l'urèthre et lithiasis urinae. *Progr. méd.* 1913. Nr. 26.
1079. — et Jaubert de Beujeu: L'exploration radiographique de l'urèthre et des caviés annexes après injection de mélanges opaques. *Prov. méd.* Tom. 26, p. 147—149. 1913.
1080. Thirifahy: Traumatische Harnröhrenstriktur, äußere Urethrotomie. *Journ. de Brux.* Tom. 65, p. 403. 1877.

1081. Thiry: Fibröse Harnröhrenstriktur, geheilt durch progressives Katheterisieren. Presse méd. Tom. 25, Nr. 18, p. 139. 1873.
1082. — Multiple Verengungen der Harnröhre, Heilung. Presse méd. Tom. 29, p. 46. 1877.
1083. — Pseudomembranöse Verengung der Harnröhre, Harnretention, Katheterismus mit andauerndem und zunehmendem Drucke. Presse méd. Tom. 31, p. 21. 1879.
1084. — Rétrécissement du canal de l'urèthre, fausses-routes, infiltration urineuse, phlégmon gangréneux etc. Presse méd. belge. 1880.
1085. Thomas: An improved urethrotome. New York med. journ. a. med. record. 1889. p. 279.
1086. — Two cases of urethrotomy for traumatic stricture. Brit. med. journ. 1902. Nov. 8.
1087. Thompson, A. R.: Traumatic stricture of the urethra in children and young subjects, with some remarks concerning the immediate treatment of ruptured urethra. Brit. journ. of childr. dis. Vol. 17, p. 196. 1920.
1088. — Traumatic stricture of the urethra in children and young subjects: The immediate treatment of ruptured urethra. Clin. journ. 1920. Nr. 309, p. 1320.
1089. Thompson, H.: The Pathology and treatment of strictures of the urethra e urinary fistulae. 1869.
1090. — Lange bestehende Harnröhrenstriktur mit Perineal- und Rectovesicalfisteln; innere und äußere Urethrotomie. Brit. med. journ. 1870. p. 601. June 11.
1091. — Striktur der Urethra, innere Urethrotomie. Doubl. journ. Vol. 60, p. 171. 1875.
1092. — Über Untersuchung der Urethra bei Verengung derselben, über innere Urethrotomie. Lancet. Vol. 2, p. 24, 25. 1875. Dec. 1.
1093. — Über die Anatomie des Harnröhrenkanals und deren Bedeutung für die chirurgische Behandlung. Gaz. de Paris. Tom. 50, p. 52. 1876.
1094. — Enormous prostate; stricture requiring urethrotomy etc. Lancet. Vol. 2, p. 1016. 1887.
1095. — Die Strikturen und Fisteln der Harnröhre. Übersetzt von L. Casper. München 1888.
1096. — Note on a case of hydronephrosis with urethr. septum. Lancet. London 1907.
1097. Thompson, L.: Syphilis of the female urethra. Urol. a. cut. review. Vol. 26, p. 541. 1922.
1098. Tietze, A.: Versuche zur Transplantation lebender Gefäßstücke auf andere Hohlorgane des Körpers. Berlin. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8.
1099. Tilden Brown: Plastic resection of urethra for a traumatic urethral stricture which had required the persistent wearing of a silver catheter for twenty-four years. Journ. cut. a. gen.-urin. dis. 1899. p. 172.
1100. Tillaux, P.: Über Urethrotomia interna. Bull. de thérap. Tom. 69, p. 167. 1865.
1101. — Progressive Dilatation bei Harnröhrenverengung. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1876. p. 94.
1102. — Harnröhrenverengerung, geheilt durch die innere Urethrotomie mit dem modifizierten Maisonneuveschen Instrument. Bull. de thérap. Tom. 78, p. 421. 1870.
1103. Tillmanns: Spezielle Chirurgie 1912.
1104. Törnblom, P. A.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen mit besonderer Berücksichtigung auf innere Urethrotomie. Nord. med. Ark. Bd. 2, Nr. 22, S. 4. 1870.
1105. Tolmatschew: Ein Fall von semilunaren Klappen der männlichen Harnröhre und von vergrößerter Vesicula prostat. . . . Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 49, S. 348.
1106. Tonon: De la résection et de la suture de l'urètre. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 8, p. 319.
1107. Townsend, T. H. and J. J. Valentine: Urethrotomy, a consideration of its indications, propriety, accidents and dangers. New York med. journ. a. med. record. 1910.
1108. Trélat, U.: Discussion sur l'uréthrotomie interne; résultats; mortalité. Nouvel uréthrotomie dans les deux sens. Paris: Improv. Plon. 1863. p. 19.
1109. Trippier: Die Galvanokaustik gegen Harnröhrenstrikturen. Gaz. de Paris. 1864. p. 23.

1110. Troisfontaines: Rétrécissement blennorrhagique de l'urèthre. Cathéterisme. Hyperthermie mortelle. Autopsie. Ann. des maladies des org. génitourin. Tom. 1, Nr. 4. 1909.
1111. Tuffier: A propos des greffes veineuses urétroplastiques. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1910. Mai 31.
1112. Tuttle: Forcierte lokalisierte Dilatation bei der Behandlung der Harnröhrenstriktur. New York med. journ. a. med. record. 1895. April 13.
1113. Tyrmos, J. A.: Zur Heilung von Defektion der Harnröhre mittels Transplantation von Schleimhaut. Russ. chirurg. Arch. 1902. H. 5.
1114. Ultzmann, R.: Zur ambulatorischen Behandlung der Harnröhrenverengungen. Wien. med. Presse. Bd. 16, S. 1—3.
1115. Unterberg: Über die Behandlung der Harnröhrenstrikturen. Gyógyászat. 1906. p. 21.
1116. Uray, W.: Die Lokalisation der nicht ausdehnbaren rectalen und urethralen Strikturen mit Hilfe von X-Strahlen. Orvosi Hetilap. 1913. p. 450.
1117. Ure: Holts Dilatator gegen eine 16 Jahre alte Striktur. Lancet. Vol. 1, p. 48. 1864.
1118. Uteau: Rétrécissement traumatique de l'urètre. Rev. pratique des maladies d. org. génitourin. 1910.
1119. — Rétrécissements congénitaux multiples de l'urèthre avec complications intervention. Guérison. Journ. d'urolog. Tom. 5, p. 93. 1914.
1120. Valentine: Report of a case of stricture in a hemophile. New York acad. med. sect. gen.-urin. surg. 1900. Febr. 21.
1121. Buren, W. H. van: Über Harnröhrenstrikturen. Americ. med. times. Vol. 1, p. 22. 1861.
1122. Vanderveer, J. U.: Fälle von Harnröhrenstriktur. Americ. journ. N. S. Vol. 135, p. 129. 1874.
1123. — and John E. Heslin: Transplantation of a portion of a dog's aorta to replace a like portion of human urethra which had been destroyed. Urol. a. cut. review. Vol. 26, p. 747—749. 1922.
1124. Vernay: Die zirkuläre Elektrolyse und ihre klinischen Resultate bei Verengungen der Harnröhre. Lyon méd. 1900. Nr. 37.
1125. Verneuil: Sur l'uréthrotomie ext. avec le thermocautère. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1880. p. 197.
1126. — Contribution au traitement du rétrécissement de l'urèthre par l'électrolyse linéaire. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1884.
1127. Viano: Sulla dilatazione graduale elettrica nel processo blenorragico cronico mercè l'applicazione dell' idro-elletro dilatatore. Gaz. osped. et clin. 1902. p. 81.
1128. Vignard, E.: Résection de l'urèthre dans les cas de rétrécissements traumatiques. Arch. prov. de chirurg. Tom. 1, p. 90.
1129. Vignerot: Über chirurgische Eingriffe im Verlaufe eitriger Harnröhrenentzündung. Verhandl. d. franz. Urologenkongr. Paris 1896.
1130. Voelcker-Wossidlo: Operationslehre. 1918.
1131. Voillemier: Verfahren zur Einführung einer Sonde in die Harnblase trotz beträchtlicher Striktur der Harnröhre in einem Falle von Harnfistel. Bull. de thérap. Tom. 64, p. 412. 1863.
1132. Vuillet: Cas de mort 10 heures après l'uréthrotomie interne. Rev. méd. de la Suisse romande. 1881. Nr. 1.
1133. Wagner: Eine neue Methode zur operativen Behandlung von ausgedehnten Harnröhrendefekten durch suprasymphysäre Implantation der Harnröhre und des Penis in die Blase. Zentralbl. f. Chirurg. 1898. Nr. 30.
1134. Wahl, E. v.: Über Excision des Narbencallus bei traumatischen Strikturen der Harnröhre mit nachfolgender Urethroraphie. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1889. Nr. 47.
1135. Wallace, T. C.: Über Anwendung des Nélatonschen Katheters bei Harnröhrenstrikturen. Americ. journ. N. S. Vol. 142, p. 416. 1876.
1136. Walsham: A new form of dilatator for stricture of the urethra. Lancet. Dec. p. 1088.
1137. Walther, H. W. E.: Non operative treatment of urethral stricture. New Orleans med. a. surg. journ. Vol. 75, p. 231—238. 1922.

1138. Warker, van der: Stricture of the urethra in women. *New York med. journ. a. med. record.* 1890. Aug. 23.
1139. Waschewitsch, E.: Zur Kasuistik der undurchgängigen Strikturen der Urethra. *Urologija.* Jg. 1, p. 15—18. 1923.
1140. Wassermann, M.: Epithelioma orimitif de l'urèthre. Thèse de Paris. Ge. Steinheil. 1895.
1141. Wassermann et Hallé: Uréthrite chronique et rétrécissements. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1891. p. 3, 4, 5.
1142. Wateau: Rétrécissement spasmodique de l'urèthre. *Arch. de neurol.* 1901. p. 77.
1143. Watson, E. M.: Instrument zur Beseitigung der Harnverhaltung in Fällen von beträchtlicher Striktur der Harnröhre. *Edinburgh med. journ.* Vol. 9, p. 56. 1863.
1144. — Über komplizierte Harnröhrenstriktur. *Allg. Wien. med. Zeit.* Bd. 9, S. 24. 1864.
1145. — On the treatment of the stricture of the urethra. *Glasgow med. journ.* Vol. 8, Nr. 4. 1880. April.
1146. — The structural basis for cong. valve formation in the post. urethr. *Journ. of urol.* Vol. 7, Nr. 5.
1147. — The structural basis for congenital valve formation in the posterior urethra. *Journ. of urol.* Vol. 7, p. 371. 1922.
1148. Watson, Patrick Heron: Instrument zur inneren Urethrotomie. *Lancet.* Vol. 2. 1875. Oct. 17.
1149. Webber: A case of urethral stricture in which death occurred fifteen hours after passing a catheter. *Brit. med. journ.* 1899. May 4.
1150. Weber, O.: Zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen durch gewaltsame Erweiterung. *Dtsch. Klinik.* Bd. 32, S. 33. 1867.
1151. Weir, R. T.: On the normal urethra and its constrictions in relation to strictures of large calibre. *New York: D. Appleton a. Co.* Vol. 8, p. 21. 1876.
1152. Weiß, W.: Über angeborene Verengerungen der männlichen Harnröhre. *Prager Vierteljahrsschr.* Bd. 140, S. 31. 1878.
1153. Welimowski, Ch.: Die technische Entwicklung der Harnröhrenresektion auf Grund literarischer Studien. *Diss.* Berlin 1913.
1154. White, J. W.: Über die Diagnose der Harnröhrenstriktur durch Bougies mit Anschwellungen. *Philad. med. times* Vol. 7, p. 248. 1877.
1155. — Sur l'importance chirurgicale des rétrécissements des gros calibres de l'urèthre. *Ann. des maladies des org. génitourin.* 1888.
1156. Whiteford: Case of external urethrotomy treated by continous retention of a rubber catheter held in position by a „perineal stop“. *Brit. med. journ.* 1903. Nov. 28.
1157. Wilckens: Zur Frage der kongenitalen Stenosen der männlichen Harnröhre. *Zeitschr. f. Urol.* Bd. 4, S. 814. 1910.
1158. Wildbolz: Chirurgie der Nierentuberkulose. *Neue deutsche Chirurgie.* 1913.
1159. Wischnewski, A. W.: Operative Behandlung der Stricture urethrae durch Bildung einer im Narbengewebe kanalisierten Urethra. *Verhandl. d. 15. Kongr. russ. Chirurg.* St. Petersburg. 1923. S. 355—359.
1160. Wohl, M.: Die Frühdiagnose der beginnenden Harnröhrenstriktur. *Pester med.-chirurg. Presse.* 1902. S. 1173.
1161. Wood, J. R.: Über Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Americ. journ. N. S.* Vol. 113, p. 289. 1869.
1162. Woodbury, H. E.: Gonorrhöe und Striktur, behandelt mit Harnröhrensuppositorien. *Philad. med. times.* Vol. 3, p. 79. 1873.
1163. Woskressenki, G.: Die Chirurgie der Harnröhre. Die Wiederherstellung der Kontinuität derselben bei umfangreichen Strikturen und Defekten. Resektion und Plastik. Das Ableiten des Harns und die Bedeutung dieser Methode für die Chirurgie des Kanals. *Monogr., Moskau a. Referatiwny med. journ.* Vol. 1, p. 122. 1921.
1164. Wossidlo, H.: Zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen. *Med. Klinik.* 1905. Nr. 43.
1165. — Ein neues Instrument für die Urethroscopia posterior. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 7.

1166. Wossidlo, H.: Chronische Erkrankungen der männlichen hinteren Harnröhre. 1913.
1167. — Urologische Operationslehre von Völcker und Wossidlo. Leipzig: Verlag Thieme 1918.
1168. Wossidlo, O.: Zur Dilatationsbehandlung der Harnröhrenstrikturen. Berlin. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 6.
1169. — Die Strikturen der Harnröhre und ihre Behandlung. Leipzig: C. G. Naumann 1897.
1170. — Die Strikturen der Harnröhre und ihre Behandlung. 1898.
1171. Wwedenski: Über die Urethrotomia externa nach der Methode von Henry Morris usw. Monatsber. f. Urol. Bd. 6, S. 205. 1901.
1172. Wynne, H. M. N.: Urethral stricture in the female. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 34, p. 208. 1922.
1173. Young, Frouitz and Baldwin: Cong. obstruct. of the posterior urethra. Journ. of urol. Vol. 3, Nr. 5. 1919.
1174. Young, H. Mc Clure: Presentation of a new urethrotome. Journ. of Missouri state med. assoc. Vol. 9, Nr. 8, p. 264—267. 1913.
1175. Zeißl: Fall von Harnröhrenstriktur. Wien. med. Wochenbl. Bd. 21, Nr. 50, S. 400. 1866.
1176. Zembrzuski: Über die Resultate der inneren Urethrotomie nach Maisonneuve. Medycyna. 1900. Nr. 39 u. 40.
1177. Zepuder, F. J.: Fall von Stricture urethrae spastica. Wien. med. Presse. Bd. 10, S. 24. 1869.
1178. Ziegler, F.: Ein Fall von Glansmißbildung mit sekundärer Urethralstriktur. Inaug.-Diss. Leipzig 1918.
1179. Zimmermann, A.: Verwendung eines überpflanzten Venensegmentes als Ersatz der bei Hypospadie fehlenden Harnröhre. Dtsch. med. Ges. in Chicago. Sitzung vom 17. Juni 1913. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 45, S. 2547.
1180. Zuckerkandl, v.: Letaler Ausgang nach Sondierung der verengten Harnröhre. Wien. med. Presse. 1896. Nr. 45.
1181. — Eine modifizierte Urethrotomia externa wegen gonorrhöischer Striktur. Wien. med. Blätter. 1898. Nr. 21.
1182. — Demonstration zur Strikturbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 649.

Einleitung.

Ätiologisch ganz voneinander abweichende Krankheiten bzw. Vorgänge an der Harnröhre können eine Striktur bedingen, ein Krankheitsbild, bei dem die klinischen Erscheinungen und seine über das erkrankte Organ weit hinausgehenden Folgen für den Gesamtorganismus ganz im Vordergrund stehen, und die trotz der unterschiedlichen Genese so gemeinsame charakteristische Züge tragen, daß bei der Krankheitsbezeichnung die ätiologischen Momente ganz in den Hintergrund getreten sind. Auch die Therapie der Harnröhrenverengerungen hat abgesehen von untergeordneten Besonderheiten ein gemeinsames Ziel, sie sucht in erster Linie die mechanischen Folgen der Erkrankung ohne Berücksichtigung ihres Ursprungs zu beseitigen; desgleichen ist auch die Prognose weitgehendst abhängig von mechanischen Momenten; die Ätiologie spielt hier, abgesehen von den angeborenen Verengerungen ebensowenig eine prinzipielle Rolle. Die Übung, diese vom anatomisch-mechanischen Gesichtspunkte aus zusammengehörigen Krankheitserscheinungen gemeinsam abzuhandeln, entspricht daher einem praktischen Bedürfnis.

Eine Übersicht über den heutigen Stand unserer Kenntnisse der Harnröhrenstrikturen und eine kritische Betrachtung der zu Gebote stehenden Heilverfahren scheint heute aus mehreren Gründen am Platze zu sein. Einmal ist, wie die

Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt, die Kasuistik in dieser Frage zur Ruhe gekommen, weil sie neuer Beobachtungen ermangelt und erschöpft zu sein scheint, und weil wir gegenüber den vielen therapeutischen Vorschlägen konservativer und chirurgischer Art einen wünschenswerten zeitlichen Abstand gewonnen haben, der eine möglichst unvoreingenommene Beurteilung erlaubt. Insonderheit ist hinsichtlich der chirurgischen Eingriffe, ihrer Indikation und Wertigkeit und über eine Reihe prinzipieller methodischer Fragen durch Arbeiten aus der jüngsten Zeit eine erfreuliche Übereinstimmung erzielt worden, so daß man heute hier wie auf anderen gut ausgebauten Gebieten der Chirurgie sog. Normalmethoden besitzt und allgemein gültige Regeln aufzustellen imstande ist.

I. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

Es sollen hier nur einige Punkte Erwähnung finden, die mit der Strikturerkrankung in praktischem Zusammenhang stehen. Dazu ist vor allem eine Einigung bzw. Klarheit über die Benennung der verschiedenen Harnröhrenabschnitte unerläßlich, zumal hier Bezeichnungen von den verschiedensten Gesichtspunkten aus im Gebrauche sind, die häufig systemlos angewandt, zu Unklarheiten Veranlassung geben können.

Die deskriptive Anatomie kennt heute an der Urethra (vgl. Abb. 1) drei Abschnitte:

1. die Pars cavernosa 12—14 cm lang,
2. die Pars membranacea 1—2 cm lang,
3. die Pars prostatica 3—4 cm lang.

Topographischen Wünschen wird die Einteilung in eine

1. Pars pelvina,
2. Pars perinealis,
3. Pars penis

gerecht.

Über die Länge der ganzen Harnröhre oder die einzelner Abschnitte mehr Worte zu verlieren, ist zwecklos, wenn man die Verhältnisse in vivo im Auge hat, wo die Ausdehnung (speziell der Pars cavernosa) ganz beträchtlichen Schwankungen je nach dem Funktionszustand, dem Alter, der Entwicklung und der Wirkung anderer Einflüsse (Temperatur) unterliegt, ganz abgesehen davon, daß auch bei Leichenmaßen individuelle Differenzen nicht geringen Grades vorkommen.

Für die Praxis hat man die genannte anatomische Einteilung verlassen und eine Scheidung in vordere und hintere Harnröhre eingeführt. Die Pars anterior entspricht der Pars cavernosa, die Pars posterior der Pars prostatica und membranacea (vgl. Abb. 1). Für die Lokalisation pathologischer Prozesse in der Harnröhre speziell für die Gonorrhöe, aber auch für den Sitz von Strikturen hat sich diese durch den Sphincter externus bedingte Abgrenzung in klinischer und therapeutischer Beziehung als zweckmäßig erwiesen. Für den Chirurgen ist aus operationstechnischen Rücksichten eine Teilung in eine Pars mobilis oder pendula und eine Pars fixa am vorteilhaftesten (vgl. Abb. 1), da entsprechend dem Sitz der Striktur sich das operative Vorgehen in diesen Teilen verschieden gestalten wird.

In der schematischen Skizze ist das Ligamentum subpubicum penis angedeutet (beim Menschen nur schwach entwickelt); die Durchtrennung dieses Aufhängebandes erweitert, wie ersichtlich, den beweglichen Teil der Harnröhre auf Kosten der Pars fixa.

Der Verlauf der Urethra im fixierten Teil ist bogenförmig; die für die Sondierung mit starren Instrumenten hieraus sich ergebenden Forderungen kann

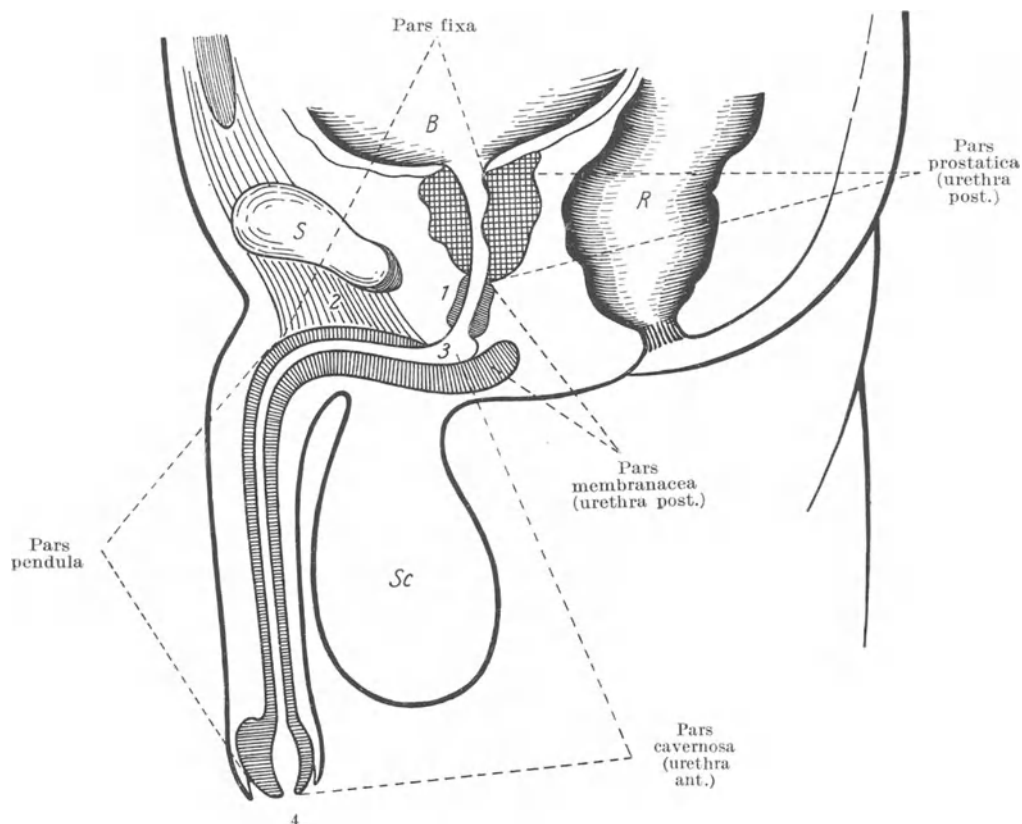


Abb. 1. Schematische Darstellung des Harnröhrenverlaufes. Bezeichnung der einzelnen Abschnitte. 1 Sphincter ext. 2 Lig. suspensorium. 3 Bulbus urethrae. 4 Fossa navicularis.

ich als bekannt voraussetzen. Die topographisch engen Beziehungen dieses Harnröhrenabschnittes zu dem Beckenknochen (Abb. 1 u. 2), sowie ihre am Damm ganz ungeschützte Lage sind für das Zustandekommen und die Lokalisation der Verletzungen bzw. der traumatischen Strikturen maßgebend.

Wichtiger als die Länge ist das Kaliber und besonders die Dehnungsfähigkeit der Harnröhre. Wie große individuelle Schwankungen auch hier vorhanden sind, zeigt instruktiv eine Injektionsfüllung der Urethra vom Orificium externum aus (z. B. zur Anästhesie der Harnröhrenschleimhaut); die Kapazität der Harnröhre erweist sich dabei als außerordentlich verschieden. Das Kaliber der Harnröhre, wie es sich bei einer Entfaltung der Wände ohne nennenswerten Druck ergibt, ist kein einheitliches. Enge Stellen (Meatus, Ende der Fossa navicularis,

Übergang in die Pars membranacea) wechseln mit lichterem Partien (Fossa navicularis, Bulbus, Pars prostatica) ab. Die verschiedenen Erweiterungen stellen sich als Ausbuchtungen der unteren Harnröhrenwand dar, während die obere Wand in einer kaum gewellten Linie verläuft (vgl. Abb. 1).

Gleich wie das Lumen ist auch die Dehnungsfähigkeit der einzelnen Harnröhrenpartien eine unterschiedliche. Von verschiedenen Seiten (Lohnstein, Wossidlo u. a.) sind an einem großen Material Messungen der Weite und der Dehnungsfähigkeit der Harnröhre angestellt und so Grenzwerte nach oben und unten gewonnen worden. Für den Einzelfall in der Praxis haben diese Zahlen wegen der großen Schwankungen nur geringe Bedeutung. Wichtig ist die Fest-

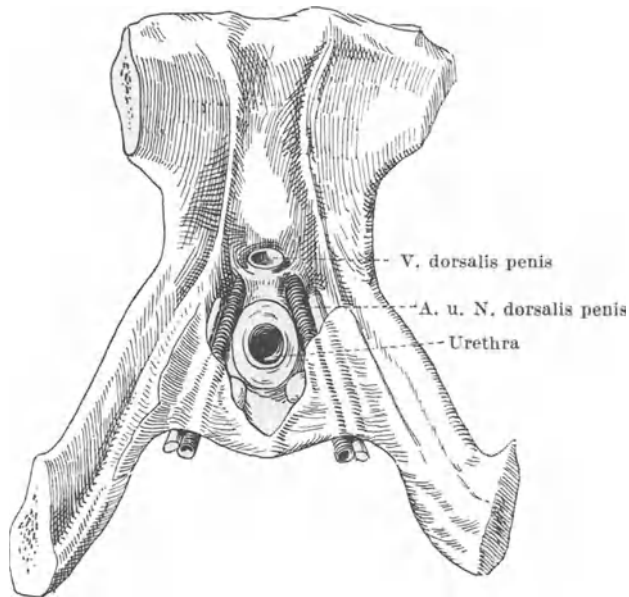


Abb. 2. Lage der Urethra im Schambeinbogen. (Nach einer Abb. von Corning.)

stellung, daß wesentliche Unterschiede in der Elastizität der einzelnen Abschnitte vorhanden sind. So ist z. B. die Pars bulbosa die dehnungsfähigste und die Pars membranacea die starrste Partie des Kanals. Die Bedeutung der Dehnungsfähigkeit bzw. Elastizität für die Striktursymptome ist einleuchtend. Pathologische Prozesse, die zu einer Verengung des Harnröhrenlumens führen, werden an den weniger elastischen Stellen sicher früher in Erscheinung treten und sich stärker auswirken als anderswo.

Bennet und Lydston vertreten die Auffassung, daß durch diese Aufeinanderfolge von weiteren und engeren, elastischen und relativ starren Partien in der Urethra die Kraft des Harnstrahls sozusagen durch hintereinander geschaltete Wehre, denen dehnungsfähige Abschnitte zentral vorgelagert sind, auf bestimmter Höhe gehalten werde. Dazu paßt, daß von den sog. physiologischen Engen der Urethra die am Ende des Kanals gelegene, die am Meatus, fast ohne Ausnahme die engste und rigideste ist. Man kann die Regel aufstellen, daß Instrumente, die der Meatus durchläßt, anstandslos auch die anderen

Teile der Harnröhre passieren werden, sofern nur pathologische Veränderungen, also in erster Linie Strikturen, fehlen. Eine weitere Stütze dieser Annahme sehe ich in der praktischen Erfahrung, daß die Projektionskraft bei Strikturen in zentralen Harnröhrenabschnitten viel schneller und ausgiebiger abnimmt als bei Strikturen, die in der Nähe des Orificium externum gelegen sind. Bei letzteren ist zwar die Dicke des Harnstrahls im Gegensatz zu den Verengerungen in der Pars prostatica wesentlich dünner und steht ganz im Verhältnis zur Strikturlichtung, die Projektionskraft des Harnstrahls aber bleibt bei den periphersten Strikturen eine erstaunlich gute, solange sie überhaupt noch permeabel sind. Man ist so in der Tat nur durch die Beurteilung des Harnstrahls oft zum Erstaunen des Patienten in der Lage, den Sitz der Verengung anzugeben.

Für die der Blase infolge einer Harnröhrenverengung zufallende Mehrarbeit ist der Sitz der Striktur ebenfalls von wesentlichem Einfluß. „Eine Striktur ist *ceteris paribus* um so bösartiger (auch für den Detrusor!), je näher sie der Blase liegt“ (Praetorius). Das Zeichen einer gestörten Organfunktion an der Blase ist der Restharn; nun kann zwar jede Striktur bekanntlich eine Retention bedingen, aber je weiter sie von der Blasenmündung entfernt liegt, um so enger muß sie dann, wie die Erfahrung gezeigt hat, sein. Je näher dem Orificium ext. die Verengung liegt, um so mehr kann die Urethra den „Rückprall“ des Urins, wie es Praetorius bezeichnet, dank der hinter jeder physiologischen Enge gelegenen äußerst dehnungsfähigen Partie auffangen und seine Wirkung auf die Blase abschwächen. Dieser schon für die physiologischen Engen wirksame Mechanismus hat natürlich auch für die strikturierte Urethra Geltung, und darum werden Verengerungen bzw. Elastizitätsverminderungen (sog. weite Strikturen), wenn sie nahe der Blase sitzen, auch wenn sie nicht als eigentliche Verengerungen des Lumens imponieren, aus funktionellen Gründen die Blasenmuskulatur überlasten und als Zeichen einer nicht mehr kompensationsfähigen Organstörung zum Restharn führen.

II. Begriff der Striktur.

Als Harnröhrenstriktur bezeichnet man die Verengerungen des Harnröhrenlumens, und zwar solche organischer Natur, also einen Dauerzustand. Entsprechend der Auffassung über die Bedeutung der Elastizität der Harnröhrenwände besteht aber eine Striktur wenigstens im funktionellen und damit in der Regel ja auch im klinischen Sinne bereits auch dann schon, wenn diese Dehnungsfähigkeit an irgendeiner Stelle verloren gegangen ist (Bell); ein Hindernis für Instrumente ist dazu nicht erforderlich (sog. weite Strikturen). Doch muß auch dieser Zustand ein dauernder sein.

Es gibt noch eine Reihe anderer Momente, die zwar die Harnentleerung behindern können, die aber den genannten Anforderungen nicht ganz entsprechen. So gehören z. B. nicht zu den Strikturen die durch Kompression von außen oder durch Urethraltumoren bedingten Hindernisse. Gleich wenig sind durch akut entzündliche Schwellung der Schleimhaut oder durch Spasmen der Urethralmuskulatur hervorgerufene Obstruktionen unter die Strikturen zu rechnen, da sie nur vorübergehende Erscheinungen sind. Für eine echte Striktur ist es vielmehr kennzeichnend, daß die Symptome der Verengung allmählich beginnen, dafür sich aber stetig steigern.

III. Einteilung der Strikturen.

Die Einteilung der Strikturen kann von verschiedenen Grundlagen aus erfolgen; die Einteilung nach anatomischen Gesichtspunkten oder nach der Strikturform ist am wenigsten aussichtsreich; auch die klinische Scheidung in permeable und nichtpermeable ist ungenügend, ganz abgesehen davon, daß eine „impermeable“ Striktur ein ganz relativer Begriff ist und von der Geschicklichkeit und Ausdauer des Untersuchers abhängt. Vom therapeutischen Standpunkt aus halte ich folgende Trennung in

- a) Strikturen ohne Restharn,
- b) Strikturen mit Restharn,
 - 1. ohne Infektion,
 - 2. mit Infektion

für wesentlich, da diese Momente bei der Behandlung häufig sehr zu Unrecht unberücksichtigt bleiben. Für eine deskriptive Betrachtungsweise eignet sich am besten die gebräuchliche Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten, da sie am erschöpfendsten ist. Danach unterscheidet man

- 1. angeborene,
- 2. erworbene,
 - a) entzündliche Form,
 - b) chemische Form,
 - c) traumatische Form.

1. Die angeborenen Strikturen.

Das Interesse für die kongenitalen Hindernisse hat seit der erstmaligen ausführlichen Behandlung des Gegenstandes durch Englisch nicht mehr nachgelassen, wie die erst kürzlich erschienenen Arbeiten von Bronner und Freylich aus der Garréschen und Sauerbruchschen Klinik beweisen. Dabei sind diese angeborenen Hindernisse der Harnentleerung zwar nicht gerade selten, stehen aber wenigstens, soweit sie klinisch manifeste Erscheinungen machen, im Vergleich zu den Veränderungen anderer Ätiologie weit zurück. So sah Stobbaerts unter 1200 Strikturen nur 7 angeborene, Riedel unter 116 Strikturen 19 angeborene, Goldberg unter 340 Strikturen etwa 5%. Thompson fand unter 217 ätiologisch genau geprüften Fällen 6 kongenitalen Ursprungs, und von 168 ebenfalls ätiologisch sicher gestellten Harnröhrenverengerungen der Hallenser Klinik in den letzten Jahren waren 4 kongenitaler Natur. Da ein meiner Meinung nach nur geringer Teil der angeborenen Strikturen erst nach Jahren durch sekundär hinzutretende Faktoren Miktionsstörungen macht, so kann dadurch die Entscheidung bezüglich der Ätiologie schwierig werden. Getz geht in dieser Beziehung soweit, daß er auch den durch Gonorrhöe, pathologische Harnbeschaffenheit, durch Masturbation usw. erworbenen Verengerungen eine kongenitale Komponente zugrunde legt, indem nach seiner Auffassung an sich nicht manifeste angeborene Verengerungen des Harnröhrenlumens den Kern für die späteren organischen Strikturen abgeben sollen. Daß gelegentlich ein solches Zusammentreffen stattfinden kann und daß eine gonorrhöische Striktur, die sich z. B. an einer der physiologischen Engen der Urethra etabliert, früher in die Erscheinung tritt und heftigere Symptome machen wird als anderswo, ist nicht zu bestreiten.

Die kongenitalen Strikturen können, wie die Kasuistik zeigt, in allen Teilen der Harnröhre gelegentlich angetroffen werden, bevorzugt ist aber das Orificium externum und die Urethra posterior. Es gehören hierher auch die Fälle von Obliteration der Harnröhre, bzw. die vollständigen (membranösen oder bindegewebigen) Verschlüsse des Kanals, von denen die am Orificium externum wegen ihrer einfachen Therapie ein größeres praktisches Interesse verlangen, da Obliterationen in tieferen Harnröhrenteilen fast ausnahmslos Obduktionsbefunde sind. Diese Obliterationen bzw. Verschlüsse werden als Hemmungs- mißbildungen aufgefaßt, die so erklärt werden, daß die während der Entwicklung sich gesondert bildenden Abschnitte der Urethra auch später nicht zur Vereinigung gelangen.

Unter den unvollständigen Verschlüssen verdienen wiederum die Stenosen am Orificium externum wegen ihrer relativen Häufigkeit besondere Beachtung. Sehr häufig sind sie mit anderen urogenitalen Mißbildungen, so mit der Hypospadie und der Phimose vergesellschaftet. Freylich hat jüngst ganz ausführlich Pathogenese und Klinik dieser Stenosen am Meatus behandelt; sie werden entwicklungsgeschichtlich auf eine unvollständige Kanalisierung der Eichelharnröhre zurückgeführt, also auch im Sinne einer Hemmungs- mißbildung erklärt. Als Rest der hinteren, die Eichelharnröhre von der Penisharnröhre trennenden fötalen Scheidewand ist auch die normalerweise vorhandene Klappe (*Valvula fossae navicularis*) aufzufassen.

Am zweifelhaftesten ist die Genese der recht seltenen angeborenen zylindrischen, auch klappenförmigen Veränderungen in der Pars cavernosa. Die häufigste Bearbeitung haben die angeborenen Hindernisse, meist in der Art von Klappen, in der Pars post. urethrae gefunden; sie sind auch genetisch am interessantesten. Eigenbrodt scheint 1890 als erster am Lebenden ein solches klappenartiges Hindernis in der Urethra post. gelegentlich einer unter der Diagnose Prostatahypertrophie unternommenen Operation gefunden zu haben.

Über die kausale Genese dieser Bildungen ist nichts bekannt. Ihre formale Entstehung wird verschieden gedeutet, und doch drängt die Tatsache, daß alle diese Klappen und Brücken, oder wie man sie sonst noch bezeichnet hat, immer an der typischen Stelle distal vom Colliculus seminalis getroffen werden, zu der Annahme eines einheitlichen Entstehungsvorganges. Ich will mich darauf beschränken, die hauptsächlichsten Theorien kurz anzudeuten. Die Mehrzahl der Autoren spricht die Klappen als eine Hemmungs- mißbildung an, indem die einen sie als Reste der entwicklungsgeschichtlich in Frage kommenden Kloakalmembran ansehen (Bazy, Bonnet, Heinecke, Posner, Wilkens u. a.), während z. B. Lowsley für ihre Entstehung eine pathologische Entwicklung der Wolffschen und Müllerschen Gänge verantwortlich machen will.

Normalerweise tritt bei der Scheidung der Kloake in den Sinus urogenitalis, Damm und Rectum durch das Vordringen der Afterbucht gegen die das Rectum verschließende Kloakalmembran und bei der gleichzeitigen Bildung der Harnröhre aus den beiderseitigen Genitalwülsten ein Stadium ein, wo die Kloakalmembran sich zurückbildet und die Öffnung des Rectums und des Sinus urogenitalis (Urethra posterior) nach außen gegeben ist. Wird nun die Kloakalmembran nicht vollkommen zurückgebildet, so bleiben am Übergang der Pars prostatica in die Pars membranacea quergestellte, halb- oder beiderseitige Falten bestehen. So deutet auch Bonnet die Entstehung der Atresia uro-

genitalis und bezeichnet die Klappen als eine unvollkommene Atresia urogenitalis. Dazu können noch Wachstumshemmungen am Urogenitalhöcker treten, welche den Anschluß der von diesen Gebilden ausgehenden Pars perinealis und Pars pendula an die aus dem Sinus urogenitalis sich entwickelnden Teile der Urethra stören können (Posner).

Von manchen Autoren werden diese Klappen lediglich als eine abnorm starke Ausbildung der normalerweise vorhandenen vom distalen Colliculusende herabziehenden und am Übergang der Pars prostatica zur Pars membranacea in die Seitenwände sich verlierende Falten aufgefaßt (Martin, Tollnatschew, Schlagenhauer), während andere diese normalerweise vorhandenen Falten ebenfalls mit der Kloakalmembran bzw. ihrer Rückbildung in Verbindung bringen.

Eine ganz abweichende Meinung vertritt Fischel. Er glaubt, wie Glingar berichtet, durch Proliferation des Epithels der oberen Wand des Sinus urogenitalis mit nachfolgender bindegewebiger Verklebung mit der gegenüberliegenden Wand und Persistenz der so entstandenen Brücke die verschiedenen Mißbildungen in diesem Bereiche der Harnröhre erklären zu können, eine ähnliche Anschauung, wie sie auch Watson über die Entstehung der klappenartigen Hindernisse geäußert hat. Ohne Zweifel spielen sich hier in der hinteren Harnröhre, was auch Bronner hervorhebt, so komplizierte Entwicklungsvorgänge ab, daß die Möglichkeiten zu Mißbildungen reichlich gegeben sind. Solange die Vorgänge der normalen Entwicklung der Urethra noch nicht ganz geklärt sind, wird man auch Bestimmtes über die formale Genese dieser Mißbildungen nicht aussagen können.

Da diese angeborenen Hindernisse in ihrer Diagnose und ihrem Verlauf gegenüber den übrigen Strikturen gewisse Besonderheiten zeigen, sei hier das Abweichende schon kurz angeführt.

Prognostisch sind diese Stenosen ungünstiger als andere Formen, weil sich entsprechend ihrer kongenitalen Anlage die Folgen einer Harnstauung in Blase und Niere bereits von der Geburt an haben auswirken können. Sind es nicht gerade offensichtliche Hindernisse wie der Verschuß oder die Verengung des Meatus, so bleiben sie, schon weil die kindlichen Organverhältnisse eine Untersuchung nicht gestatten oder doch erschweren, lange unerkannt. Da die Störungen der Harnentleerung immer mehr zunehmen, so werden die Träger kongenitaler Stenosen in der Regel nicht alt. Die Mehrzahl solcher Beobachtungen ist bei Säuglingen und kleinen Kindern gemacht worden. Bei den erst in vorgerücktem Alter in Erscheinung tretenden angeborenen Stenosen, von denen Riedel allein 19 Fälle mitteilt, lassen sich die Miktionsstörungen jedenfalls bis in die früheste Jugend zurück verfolgen, so daß bei der langen Einwirkung der Striktur bereits weitgehende irreparable Schädigungen vorhanden sind, wenn die Kranken den Arzt aufsuchen. Diese Formen sind daher prognostisch am ungünstigsten.

In der hinteren Harnröhre handelt es sich, wie gesagt, meist um klappenartige Ventilverschlüsse, die nach Art der Venenklappen die Passage nur nach einer Richtung behindern, und so ist es für diese Art kongenitaler Stenosen gradezu pathognomonisch, wenn trotz hochgradigster Erschwerung der Harnentleerung Instrumente in umgekehrter Richtung mühelos in die Blase geführt werden können. Aus diesem Grunde ist auch bei den Klappenstrikturen eine

Dilatationsbehandlung zwecklos. Zum Unterschiede von anderen Verengerungen fehlt es im histologischen Bilde dieser Klappen an ausgesprochenen Zeichen von Entzündung und Vernarbung in der Urethralwand. Ihre Diagnose und Behandlung geschieht am zweckmäßigsten durch das Urethroskop (s. dort); wo die anatomischen Verhältnisse diese Behandlung nicht zulassen, hat sich die Sectio alta und Durchtrennung der Klappen und Bänder von der Blase aus am meisten bewährt.

2. Erworbene Strikturen.

a) Die entzündliche Form.

Unter den erworbenen Verengerungen stehen die entzündlichen an erster Stelle. In der Hauptsache sind sie gonorrhöischer Natur, da diese Form der Urethritis die weitaus verbreitetste ist. Glücklicherweise bedingt aber nicht jeder Tripper eine Striktur, vielmehr sind diese postgonorrhöischen Veränderungen im Vergleich zu der enormen Verbreitung der Gonorrhöe relativ selten, ihre prozentuale Häufigkeit unter den Strikturen überhaupt wird bis auf 90—95% geschätzt. Es fanden

Burckhardt	unter 445 Strikturen	339 gonorrhöische	= 76%
Christens	„ 400 „	364 „	= 91 „
Goldberg	„ 340 „	313 „	= 92 „
Martens	„ 186 „	129 „	= 69 „
Schmidt	„ 131 „	88 „	= 67 „
Thompson	„ 217 „	164 „	= 76 „

Die Zahlen mögen genügen, die bekannte Häufigkeit der postgonorrhöischen Striktur zu illustrieren.

Man hat dem Gonokokkus eine spezifische Fähigkeit, durch seine Entzündung eine Sklerose des spongiösen Gewebes hervorzurufen, zugeschrieben; warum aber dann das eine Mal nach einem Tripper eine Striktur auftritt, das andere Mal nicht, ist auch heute noch unentschieden. Man hat abgesehen von der im vorigen Kapitel erwähnten Auffassung von Getz zur Erklärung Virulenzunterschiede und eine besondere Disposition der Urethralschleimhaut in manchen Fällen angenommen (Thompson) und zum Belege einer wechselnden Disposition auf die verschieden langen Intervalle zwischen gonorrhöischem Infekt und Auftreten der Striktur hingewiesen. So traten z. B. bei 164 gonorrhöischen Verengerungen von Thompson die Strikturbeschwerden 10 mal schon während der Infektionsdauer, 71 mal innerhalb des 1. Jahres, 41 mal im 3. und 4. Jahre, 22 mal im 7.—8. Jahre und 20 mal noch nach 8—25 Jahren auf. Es ist wohl sehr schwer, bei den vielen Faktoren, die hier noch zu berücksichtigen sind, ein Urteil abzugeben. Sicher ist, daß viel wesentlicher als die Disposition die Dauer der Erkrankung ist und vor allem, ob der Entzündungsprozeß sich nur, wie meist, an der Oberfläche abspielt oder Gelegenheit hat, sich in der Tiefe zu etablieren. Ob das letztere eintritt, hängt zum Teil von der Behandlung ab. Es hat wohl jeder Facharzt schon einmal eine Gonorrhöe ohne jede Lokalbehandlung während oder vielleicht infolge einer gleichzeitigen, hoch fieberhaften, anderweitigen Infektion spurlos verschwinden sehen; ich erwähne das hier, um darauf hinzuweisen, daß die Gonorrhöe, die sich in den ersten Tagen immer nur oberflächlich in der Schleimhaut abspielt, abheilen kann, ehe sie in die

Tiefe dringt. Ob das therapeutisch immer zu erreichen ist, kann ich nicht beurteilen. Man sollte aber auch mit Rücksicht auf eine spätere Striktur bemüht sein, durch die Behandlung der Infektion nicht unnötig den Weg in die Tiefe zu eröffnen, wie das z. B. durch Spülungen, besonders durch die Dauerinjektionen von hochprozentigen Silberlösungen, die die Schleimhaut verätzen, erreicht wird. Ich teile die Ansicht, daß diese ja auch häufig genug gerügte Behandlung einen nicht zu geringen Prozentsatz der sog. postgonorrhöischen Verengerungen veranlaßt, an dem die Gonorrhöe an sich nur unwesentlich beteiligt ist.

Daß es für die Entwicklung einer Striktur von Bedeutung ist, ob die Entzündung sich auch in den tieferen Schichten der Harnröhrenwand abgespielt hat, und in welcher Form (lineär — zirkulär), leuchtet ohne weiteres ein. Erst dann wird sich ein Elastizitätsverlust der betreffenden Harnröhrenpartie mit folgender bindegewebiger Umwandlung der Harnröhrenwände und narbiger Schrumpfung einstellen, während eine lediglich auf die Schleimhaut beschränkte Entzündung ohne Residuen abheilen kann oder höchstens eine flache Narbe mit klappen- oder taschenartiger Verziehung der Schleimhaut hinterlassen wird. Gestützt wird diese Auffassung, daß ein Teil der postgonorrhöischen Narben als Ätzstrikturen zu erklären sei, durch den nicht zu verkennenden Rückgang der postgonorrhöischen Striktur überhaupt und insbesondere der ganz schweren narbigen Veränderungen, was man darauf zurückführen darf, daß heute die Anwendung hochprozentiger kristalloider Lösungen allgemein als Kunstfehler in der Gonorrhöetherapie, besonders im akuten Stadium, gilt, und man bei der lokalen Behandlung mit schwachen, die Schleimhaut möglichst wenig reizenden Lösungen auszukommen sucht. Eine Abnahme des Trippers wird man für den Rückgang der gonorrhöischen Strikturen nicht gut ins Feld führen können.

Ihren Sitz haben die gonorrhöischen Strikturen in der Hauptsache in der Pars anterior urethrae, und zwar mit Vorliebe am Ende derselben, d. h. am Übergang vom Bulbus zur Pars membranacea. In der Pars pendula ist noch die Mitte und die Nähe des Orificium externum bevorzugt; nach Tompson kommen auf diese beiden letzten Stellen je $\frac{1}{6}$, auf die Grenze zwischen Pars anterior und posterior die anderen $\frac{4}{6}$ der postgonorrhöischen Strikturen. Wie die Gonorrhöe, so kann ceteris paribus auch jede andere Urethritis einmal zur Striktur führen. So sind z. B. die lederartigen Veränderungen und die rigidsklerösen Umwandlungen des Anfangsteils der Harnröhre (Freylich, Girard, Hottinger u. a.) meist die Folge einer nicht gonorrhöischen Balanoposthitis.

Jenseits der Pars membranacea sind gonorrhöische Strikturen und überhaupt entzündliche Strikturen selten mit Ausnahme der tuberkulösen, was nicht wunder nimmt, da ja die Entzündungen häufig auf die vordere Harnröhre beschränkt bleiben. Daß aber entzündliche Strikturen hier doch nicht so rar sind oder gar, wie früher angenommen wurde, fehlen, lehren u. a. die Beobachtungen von Praetorius. Praetorius unterscheidet dabei zwei Arten: erstens die als Folge von Prostataabscessen entstandenen Narben und Faltenzüge in der Pars prostatica, die sog. „Absceßstriktur“ und zweitens eine „Infiltrationsstriktur“ in der Höhe des Colliculus oder dicht unterhalb desselben. Diese letzte Art ist genetisch den wohlbekannteren Strikturen am Bulbus und anderen Orten völlig gleich; eine eigentliche Verengung der Lichtung, also

ein Hindernis für die Einführung von Instrumenten stellen sie nicht dar; ihren Charakter als Striktur im funktionellen Sinne erhalten sie durch den Verlust der Elastizität (weite Striktur). Diese letzte Form der Striktur ist wohl in mancher Beziehung identisch mit dem von anderer Seite unter dem Bilde der Prostataatrophie, der Prostatasklerose usw. beschriebenen Symptombild. Die Ätiologie dieser Infiltrationsstrikturen in der Pars prostatica ist nach Praetorius durchweg eine gonorrhöische.

Von anderen spezifischen Entzündungsformen kommen für die Strikturbildung in der Harnröhre noch in Frage die Tuberkulose und die Lues. Beide Vorkommnisse sind nicht gerade häufig. Nach Caspers Ansicht gibt es syphilitische Strikturen der Harnröhre überhaupt nicht, da die seltenen Primäraffekte in der Urethra ohne Narben zu hinterlassen ausheilen und Kompressionen des Kanals durch periurethrale Gummen strenggenommen nicht der Definition einer Striktur entsprechen. Der letzteren Auffassung muß man beipflichten, doch ist nicht einzusehen, warum Substanzverluste an der Urethralwand sowohl beim Ulcus durum als beim zerfallenden tertiärluetischen Prozeß bei ihrer narbigen Heilung nicht doch zu Verziehungen und Verengerungen des Harnröhrenlumens führen sollten. So wird denn auch von anderen Autoren die Existenzluetischer Stenosen anerkannt. Thompson sah unter 202 Harnröhrenstrikturen 3 aufluetischer Grundlage sich entwickeln, Martens unter 206 Strikturen 4 Fälle, Desnos beobachtete sie bei 500 Fällen zweimal, Burckhardt unter 445 Fällen nur einmal. Es ist klar, daß es bei der Beurteilung der Häufigkeit sehr auf das Material des Autors ankommt. So ließ sich unter dem Gesamtmaterial der Hallenser chirurgischen Klinik keinmal eineluetische Grundlage der Striktur feststellen. Im ganzen ist diese Strikturform selten; entsprechend dem Primäraffekt sitzen sie meist am Anfang der Harnröhre (Meatus, Eichelharnröhre) und bedingen hier weniger eine circumscribte Einschnürung als eine diffuse, skleröse Verengung und Verhärtung.

Etwas häufiger als dieluetischen sind die tuberkulösen Harnröhrenverengerungen. Die Häufigkeit der Harnröhrentuberkulose wird bei den an Urogenitaltuberkulose leidenden Patienten von Burckhardt mit 6,27%, von Hallé und Motz mit 8,3%, von Pavel mit 1,7% angegeben und von Krzyński sogar auf 17,2% geschätzt. Dabei ist aber nicht ersichtlich, ob in diesen Zahlen auch die weiblichen Patienten einbegriffen sind. Die vordere Harnröhre fand Wildbolz in 15,5% erkrankt. In der hinteren Harnröhre, speziell in der Pars prostatica ist die Tuberkulose prozentual noch weit häufiger, wird aber aus diagnostischen Gründen wegen der gleichen Erscheinungen meist unter dem Bilde einer Blasen-Prostatatuberkulose betrachtet.

Durch die tuberkulösen Infiltrate und Granulationen kann die Lichtung der Harnröhre an einzelnen Stellen ziemlich erheblich eingeengt und die Dehnbarkeit ihrer Wand vermindert werden. Nach Asch stellen die tuberkulösen Strikturen in den meisten Fällen keinen Vernarbungsprozeß, sondern einen primären Entzündungs- und Sklerosierungsprozeß dar, den er als den Ausdruck der Verteidigung des Organismus gegen die tuberkulöse Infektion ansieht und auf den Einfluß der Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen zurückführt. Oft sind die tuberkulösen Hindernisse aber auch nur hervorgerufen durch Ulcerationen und Schwellungen der Schleimhaut (Cathelin, Duvergey, Malherbe). Delore und Chalié unterscheiden drei Formen:

1. die bindegewebige, häufigste Form,
2. die knotige Form, hervorgerufen durch Tuberkel (Barbet),
3. die hypertrophische und stenosierende Form (Hartmann).

Narbige Strikturen tuberkulösen Ursprungs, also Ausheilungsstadien, sind am seltensten; die erste solche histologisch sichergestellte Striktur hat wohl Konstantinescu beschrieben, weitere Fälle hat Steffen, der das Material von Wildbolz bearbeitet hat, beigebracht; Minet hat 67 tuberkulöse Harnröhrenverengerungen aus der Literatur zusammengestellt. Diese Strikturen erreichen selten eine große Enge.

Einige andere entzündliche Strikturen, wie z. B. bei der Bilharziosis in der Pars prostatica (Pfister), sind Raritäten.

Entsprechend ihrer Entstehung sind die entzündlichen Verengerungen im Gegensatz zu den angeborenen und traumatischen Strikturen in der Regel von größerer Ausdehnung und häufig auch multipel.

b) Die chemische Form.

In der Mitte zwischen den entzündlichen und traumatischen Strikturen stehen die chemischen, die sog. „Ätzstrikturen“, da die Verätzung einerseits ein Trauma darstellt und andererseits zu der Ätzwirkung, diese steigernd, nachträglich oder auch gleichzeitig eine Infektion in der Regel hinzutritt. Von der Ätzwirkung zu hoch konzentrierter Lösungen bei der Gonorrhöebehandlung war bereits dort die Rede (Lallemand). Besonders ist vor dem Sublimat zu warnen. Asch konnte bei einem Patienten, dem eine Sublimatlösung 1:500 in die Harnröhre injiziert worden war, bereits am übernächsten Tage urethroskopisch als Folgen der Ätzwirkung ausgedehnte, flächenhafte Infiltrationen mit stark hervorspringenden weißen Strängen beobachten. Spitzer fand als Folge einer irrtümlich injizierten Salmiaklösung am nächsten Tage die Urethra auf eine Strecke von 4 cm in einen infiltrierte, tastbaren Strang umgewandelt und sah hier nach 11 Monaten multiple Strikturen auftreten.

Injektionen stark ätzender Lösungen in die Harnröhre und Blase waren während des Krieges zur künstlichen Erzeugung einer Entzündung nicht selten. Diese Strikturen treten zuweilen erst erstaunlich lange Zeit später auf; so berichtet Cuturi über eine 1 cm hinter dem Orificium sitzende Striktur, die durch häufiges Eindringen von Phosphor vor 20 Jahren hervorgebracht worden war. Ottis u. a. Autoren haben dem Harn von Patienten mit harnsaurer Diathese die Fähigkeit zugeschrieben, durch chemischen Reiz auf die Harnröhrenschleimhaut eine plastische Exsudation ähnlich der gonorrhöischen hervorzurufen. Es ist dabei nicht ganz ersichtlich, warum diese Eigenschaft des Harns sich gerade an der Harnröhre und nicht in der gleichen Art an den Ureteren oder gar in der Blase, wo die Einwirkung doch eine viel längere und somit intensivere sein müßte, auswirkt. Die Existenz dieser sog. gichtischen Strikturen ist von manchen Autoren (Dittel, Martens u. a.) schon stets bestritten und die Symptome als Spasmen der Urethralmuskulatur erklärt worden; heute wird dieser Ätiologie ganz allgemein keine Bedeutung mehr zuerkannt.

c) Die traumatische Form.

Kann man bei den postgonorrhöischen Strikturen eine Abnahme verzeichnen, so hat es bei den traumatischen Strikturen, abgesehen von den durch Kriegsverletzungen bedingten, eher den Anschein, als ob sie nicht nur prozentual zugenommen hätten, was vielleicht in der Mehrung der Industrieunfälle begründet sein mag. Das Trauma kann recht verschiedener Art sein: Kontusionen und Quetschungen, die unmittelbar die Harnröhre treffen oder mittelbar durch Kompression des Beckens mit oder ohne Frakturen (Verschüttungen, Überfahrenwerden), Schnitt-, Stich-, Schußwunden, andersartige Verletzungen, z. T. masturbatorischer Art von außen und innen (Umschnürungen des Gliedes, Einführen von Fremdkörpern, Steindurchtritt, Katheterverletzungen, falsche Wege usw.) und endlich subcutane Verletzungen beim Radfahren und Reiten, eventuell auch gelegentlich einer stürmischen Kohabitation.

Der klassische Sitz der Harnröhrenverletzungen und damit auch der traumatischen Strikturen ist die Pars perinealis bzw. der Bulbus und die Pars membranacea. Diese Gegend ist gefährdet beim Schlag oder Stoß auf den Damm, durch Sturz rittlings auf diese Gegend oder indirekt durch Quetschung der Harnröhre durch die frakturierten Schambeinknochen. Von 26 traumatischen Strikturen der Hallenser Klinik hatten dementsprechend 25 ihren Sitz im bulbo-membranösen Teil der Harnröhre und nur eine in der Pars pendula. Der Grund für die Bevorzugung dieser Harnröhrenpartie wurde schon im anatomischen Teil angedeutet. Die Harnröhre ist hier durch Muskeln und Ligamente in ihrer Lage fixiert, verläuft am Damm oberflächlich und ungeschützt und ist dorsal und seitlich von der Symphyse und den absteigenden Schambeinästen torbogenartig umgeben, so daß sie Gewalteinwirkungen gegenüber nicht ausweichen kann und andererseits Frakturen der genannten Knochen unmittelbar auf ihre Wände einwirken müssen.

Nach dem Grade der Verletzung, Schleimhautriß, vollständige oder nur teilweise Durchtrennung mit glatten, schnittartigen oder auf größere Strecken hin zerquetschten Wundrändern, wird sich auch die später auftretende Striktur entweder als schmale Narbe oder als breiter Narbencallus entwickeln.

Über die prozentuale Häufigkeit geben folgende Zahlen einen Anhalt, wobei jedoch wiederum die Herkunft des Materials, das der Statistik zugrunde liegt, zu berücksichtigen ist.

Burckhardt	unter 445 Strikturen	20 =	4,5%	} traumatischen Ursprungs.
Christen	„ 400 „	12 =	3 „	
Desnos	„ 500 „	4 =	0,8 „	
Goldberg	„ 340 „	10 =	3 „	
Ráskai	„ 157 „	18 =	12 „	
Schmidt	„ 131 „	33 =	25 „	
Thompson	„ 217 „	18 =	8,2 „	

Zu den traumatischen Strikturen im weiteren Sinne muß man auch die nach Operationen an der Harnröhre (Urethrotomien) und auch die gelegentlich nach der Prostatektomie auftretenden klappenartigen, narbigen Veränderungen in der Gegend der Pars prostatica rechnen.

Ist es bei der entzündlichen Grundlage die Regel, daß sich die Striktur erst nach längerer Zeit entwickelt, so ist das kurze Intervall zwischen Verletzung und Miktionsstörung für die traumatische Striktur kennzeichnend.

IV. Pathologische Anatomie — Symptome und Verlauf — Komplikationen, sekundäre Folgen — Diagnose und Differentialdiagnose — allgemeine Prognose.

Pathologisch-anatomische Unterschiede. Die Entwicklung einer traumatischen Narbenstriktur gleicht dem Vorgang der Wundheilung an anderen Stellen des Organismus; die durch die resultierenden Narben hervorgerufenen Veränderungen des Lumens und die damit verbundenen Störungen der Entleerung sind verschieden, je nachdem die Verletzungen die Harnröhre in der Längsrichtung, wie z. B. bei der Urethrotomia interna und externa oder in der Quere, wie z. B. bei der Ruptur, getroffen hat. Im Gegensatz zu den entzündlichen Veränderungen bleiben die traumatischen Narben eng auf die Stelle der Verletzung beschränkt und die Verengung des Lumens kommt mit dem Eintritt der endgültigen Substitution des Granulationsgewebes durch zellarmes, gefäßloses Bindegewebe in absehbarer Zeit zum Stillstand. Das ist bei den entzündlichen Strikturen anders; einmal ist der Entzündungsprozeß, was für die Resektion wichtig ist, nicht scharf begrenzt, reicht vielmehr weit über die Stelle der eigentlichen Verengung nach beiden Seiten hinaus, und zweitens gibt die nicht zur Ruhe kommende Entzündung immer wieder den Anstoß zu neuer Infiltration und anschließender bindegewebiger Umwandlung, so daß man histologisch an einer entzündlichen Striktur die verschiedenen Stadien der Entzündung, beginnend mit der kleinzelligen Infiltration hinüber bis zur derben Schwielen, antreffen kann. Dabei können alle Teile der Urethra, Epithel, Mucosa, Submucosa, Muscularis und auch die Corpora cavernosa von dem entzündlichen Prozeß ergriffen sein.

Ist das bindegewebige Resultat der Entzündung sehr knollig, so bezeichnet man die Striktur als callöse. Von der jeweiligen engeren Entwicklung der Entzündung hängt es ab, welche Ausdehnung, Verlauf und Form die resultierende Striktur erhält. Die callösen Partien können sich, wenn die entzündlichen Vorgänge (abgekapselte Bakterienherde) nicht zur Ruhe kommen, zu beträchtlichen Tumoren, sog. „Callusgeschwülsten“ (Dittel, Schuchardt, Grauhan), entwickeln. In anderen, seltenen Fällen tritt gerade das Gegenteil ein, wenn nämlich die Entzündung ausnahmsweise ganz abklingt, kann es unter Resorption aller entzündlich infiltrierten, ödematösen Produkte zu einer sog. „Schwundstriktur“ (Dittel) kommen. Solche Strikturen fühlen sich dann wie eine dünne, derbe, unelastische Haut an. Besonderheiten der angeborenen Stenosen wurden bereits dort besprochen.

Während uns durch histologische Untersuchungen der Aufbau der Narben in den einzelnen Stadien recht geläufig ist, sind wir über die weiteren Vorgänge in diesem Ersatzgewebe dagegen weniger gut unterrichtet. Hier sei auf eine erst kürzlich erschienene Arbeit von Payr über die Biologie der Narbe (Zentralbl. f. Chirurg. 1924, S. 1112) hingewiesen, in der die Rückbildungsmöglichkeiten des Narbengewebes auf der Grundlage der heutigen Vorstellungen über kolloidchemische Vorgänge bei der Katabiose des Gewebes betrachtet werden.

Die Narbe stellt ein Gemisch von lebendem und totem Gewebe dar, dessen Abbau der Phagozytose und der Einwirkung von Fermenten unterliegt, Einflüsse, die an den abgestorbenen bzw. lebensuntüchtigen Elementen der Narbe angreifen. Der phagozytäre Abbau ist nach allem, was wir über diese Vorgänge

wissen, früher beendet als die fermentative Erweichung. Gerade der vorerwähnte nach vielen Jahren noch einsetzende Schwund der Strikturen erweist eindrucksvoll die Anwesenheit abbauender Fermente, deren Wirkung erst voll zur Geltung kommen wird, wenn der bioplastische Reiz der Entzündung abgeklungen ist.

Symptome, Verlauf, Komplikationen. Es kann jemand schon längere Zeit eine Harnröhrenstriktur haben, ohne daß er sich dessen bewußt geworden ist. Es ist das weitgehend davon abhängig, ob sich die Infiltration bzw. bindegewebige Umwandlung der Urethralwand an einer von Hause aus engen und weniger elastischen Stelle etabliert hat oder nicht. Aber auch die Form der Verengung spielt dabei eine Rolle; so machen ringförmig das Lumen umgreifende Prozesse frühzeitiger Erscheinungen als linear sich entwickelnde Narben.

Die Symptome einer Harnröhrenverengung sind offensichtlich. Intelligente Kranke machen häufig zuerst die Beobachtung, daß sie zur Entleerung ihrer Blase längere Zeit benötigen als früher; dann fallen ihnen auch Veränderungen des Harnstrahls auf; er ist nicht mehr so dick, die Projektion ist nicht mehr so respektabel wie bislang und hat zuweilen auch eine andere Richtung bekommen. Schmerzen bestehen in der Regel in diesen Anfangsstadien nicht. In anderen Fällen werden die Patienten zuerst durch Schmerzen bei der Ejaculation des Samens auf ihre beginnende Striktur aufmerksam. Die genannten Erscheinungen verschlimmern sich allmählich, der Beginn der Miktion verzögert sich mehr und mehr, die Kranken müssen eine Zeitlang „anstehe“, und die ersten Urinmengen entleeren sich tropfenweise, bevor die Miktion in immer dünner werdendem Strahl einsetzt. Jetzt wird auch stets ein brennender Schmerz während der Miktion an der Stelle der Verengung empfunden, und häufig besteht eine Urethritis mit geringem Ausfluß. Bei hochgradigen Verengungen sind die Beschwerden und Schmerzen bei der Harnentleerung entsprechend stärker, die Kranken machen gewaltsame Anstrengung, um die Blase zu entleeren und kennen vielfach eine besondere Stellung (Hockstellung — Bauchpresse), in der ihnen die Miktion am ehesten gelingt. Mit dem Erlahmen der Blasenmuskulatur stellt sich Restharn ein, und statt der 2—3 Miktionen täglich uriniert der Strikturpatient immer häufiger und immer kleiner werdende Mengen, das gleiche Bild wie bei der Prostatahypertrophie. So kommt es eines Tages einmal zur vollständigen Harnsperrung, die sich, wenn nicht künstlich behoben, nach qualvollen Stunden, meist in Form einer Ischuria paradoxa zu lösen pflegt. Eine Blasenruptur bei solcher Gelegenheit, wie Michel und Groß sie einmal erlebt haben, ist ein äußerst seltenes Ereignis und setzt außer einer überspannten Blase noch eine besondere Schädigung der rupturierenden Wandstelle oder ein Trauma (Fall, Kompression) voraus.

Das Auftreten einer vollständigen Harnsperrung im Verlauf zunehmender Miktionsschwierigkeiten bei einer Striktur ist nun aber nicht etwa der Ausdruck für einen jetzt erfolgten völligen Harnröhrenverschluß durch die Verengung im organischen Sinne, sondern ist in der Regel durch eine hinzutretende kongestive Schwellung der Schleimhaut oder durch einen Krampfzustand, wie das durch eine Erkältung, Geschlechtsverkehr, Biergenuß usw. ausgelöst werden kann, zu erklären. Immer me a b e l ist die Striktur in solchen Fällen nur für den Harn, während es bei ausreichender Geduld und entsprechender Technik hier so gut wie stets gelingt, ein feines Bougie hindurchzuführen, denn es sind gar nicht

oft gerade die engsten Strikturen, bei denen sich solche Zufälle kompletter Harnverhaltung ereignen.

Sobald die Blase nicht mehr ganz entleert werden kann, findet eine Infektion in dem stagnierenden Harn der überdehnten, nicht selten durch Divertikelbildung veränderten Blase einen guten Boden zur Entwicklung. Der Retention in der Blase folgt die Harnstauung in den Ureteren und im Nierenbecken und der Cystitis die ascendierende Pyelitis und Pyelonephritis mit Urämie und Urosepsis.

In der Harnröhre bewirkt die Striktur gleichfalls eine Dehnung des zentral von ihr gelegenen Abschnittes. Die Urethra erweitert sich sackartig, und der nach Beendigung der eigentlichen Miktion hier angesammelte Harn fließt dann tropfenweise ab und kann durch Druck auf die Harnröhre vom Damm oder Rectum aus entleert werden. Dies Nachträufeln ist für Strikturkranke sehr charakteristisch, oft schon als eines der ersten Symptome vorhanden und fehlt, was bei älteren Patienten wichtig ist, bei Prostatikern. In der Erweiterung hinter der Striktur können sich in dem stagnierenden Harn gelegentlich einmal Konkremente entwickeln, meist aber dürften diese Steine, wohl aus höhergelegenen Teilen der Harnröhre stammend, hier nur stecken geblieben sein. Dagegen führt die Einwirkung des zersetzten Harns in diesen retrostrikturalen Erweiterungen zu einer stärkeren Entzündung der Urethralwand, die sich unter Schmerzen und Fieber durch Schwellung und Rötung am Damm kundgibt (Harninfiltration) und durch Abscedierung und Durchbruch nach außen zu einer gewissen Spontanheilung kommen kann. Je nach dem Sitz der Striktur kann sich diese Harninfiltration auch nach oben gegen die Bauchdecken oder gegen das Rectum und die Blase zu in die peri- und paravesicalen Räume hinein entwickeln, was prognostisch weit ungünstiger ist als der Harnabsceß am Damm.

Außer der Ischuria paradoxa kennt man bei Strikturkranken noch eine andere Form der Inkontinenz. Sie stellt sich vornehmlich bei den nahe dem vesicalen Harnröhrende gelegenen Verengerungen ein. Durch die Infiltration des periurethralen Gewebes wird hier nicht nur durch Verminderung der Elastizität die Entleerung gestört, sondern es leidet auch die Kontraktionsfähigkeit der am Verschuß der Blase beteiligten Muskelgruppen, was sich besonders im Stehen und nachts, wo die willkürliche Verstärkung fortfällt, geltend macht. Manchmal spielt dabei vielleicht auch eine narbige Verziehung der Blasenmündung eine Rolle.

Außer den genannten Folgen können sich weitere Komplikationen noch durch Fehler bei der Einführung von Instrumenten ereignen. Die sog. „falschen Wege“ verlaufen gewöhnlich in der unteren Urethralwand, meist im membranösen und prostatistischen Teil und beginnen in der Regel in der Bulbusaus-sackung; Blutungen, Schmerzen, Schüttelfröste, Harnverhaltung und nicht selten auch Abscesse sind die Folgen.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose einer Striktur ergibt sich vielfach ohne weiteres aus den Klagen und den offensichtlichen Symptomen. Verengerungen des Meatus sind allein schon durch die Betrachtung festzustellen; in der Pars pendula und perinealis ist eine nicht nur auf die Schleimhaut beschränkte Striktur auch durch die Betastung zu erkennen. Gesichert wird die Diagnose durch die Abtastung der Harnröhre mit einer Sonde (Knopfsonde), beginnend mit einer der Meatusöffnung entsprechenden Stärke. Auf diese Weise stellt man Zahl Sitz, Kaliber und Ausdehnung der Strikturen fest.

Da die Prostatahypertrophie (Düttmann), Prostataabscesse und -steine ähnliche Klagen veranlassen und Verwechslungen auch tatsächlich vorkommen, so sollte eine entsprechende rectale Untersuchung daraufhin nicht unterlassen werden; das Alter der Kranken gibt keinen Ausschlag. Weiter können Tumoren der Harnröhre (primäre Carcinome), wenn sie die Harnentleerung stören, eine Zeitlang als „Striktur“ imponieren; der Verdacht einer Neubildung muß aufkommen, wenn es nach jeder noch so vorsichtigen Sondierung heftig blutet. Im Zweifelsfalle entscheidet die Urethroskopie, die überhaupt in allen diagnostisch unklaren Fällen (tuberkulöse Strikturen) nicht unterlassen werden sollte. Zur Strikturdiagnose sind auch die Röntgenstrahlen (Kurtzahn, Martin u. a.) herangezogen worden. Eine große praktische Bedeutung kommt dem Verfahren bis heute nicht zu, denn die Bilder der pelvinen und perinealen Harnröhrenabschnitte lassen an Klarheit an und für sich schon zu wünschen übrig, zumal eine Projektion dieser Teile in einer Ebene technisch schwierig ist, und nur für diese Teile der Urethra besteht eigentlich das Bedürfnis, unsere Untersuchungsmethoden zu bereichern. Gefördert wird dagegen, wie Young, Martin, Bronner u. a. zeigen konnten, durch eine Cystographie die Diagnose der klappenartigen Hindernisse, die nahe der vesicalen Harnröhrenmündung gelegen sind. Um den Mechanismus dieser Hindernisse zu beleuchten, ist es sehr zweckmäßig, die Aufnahmen während der Entleerung der kontrastgefüllten Harnblase im Stehen bei dorsoventraler Strahlenrichtung vorzunehmen.

Als Fehldiagnosen einer Striktur sind noch die schon erwähnten Spasmen in der Urethra zu nennen. Sie treten mit Vorliebe bei empfindsamen, neurasthenischen Patienten im Bereich des Sphincter internus und externus auf und erschweren die hier an sich schon gestörte Passage für Instrumente. Über eine interessante Beobachtung dieses Vorkommnisses, die zugleich das Auftreten von Spasmen auch in anderen Teilen der Harnröhre beweist, berichtet Neuhaus; er fand bei einem an chronischer Gonorrhöe leidenden Patienten, der schon wiederholt bougiert worden war, daß beim Herausziehen des Instrumentes dieses plötzlich in der Mitte in der Pars pendula festgehalten wurde und nur mit Mühe entfernt werden konnte. Es empfiehlt sich, bei vermeintlichen spastischen Hindernissen beim Katheterismus die Patienten aufzufordern, zu urinieren oder sie von der Untersuchung abzulenken und dabei das Instrument in ruhiger Lage unter leichtem, stetigem Druck gegen die spastische „Striktur“ anzudrücken, wobei sich dann meist nach einiger Zeit der Krampf von selbst löst. Hin- und Herschieben des Instrumentes verstärkt nur den Reizzustand und ist ebenso abzuraten wie die Wahl eines dünneren Instrumentes zur Überwindung der vermeintlichen Striktur. Bei größerer Übung und dem nötigen Gefühl ist man schon durch die Art des weichen, elastischen Widerstandes, den ein spastischer Verschluß bietet, imstande, eine organische Verengung auszuschließen.

Prognose. Die Prognose einer Striktur richtet sich einmal nach dem Grad der durch sie bedingten Funktionsstörung (Restharn in Blase und Niere), die ihrerseits natürlich abhängig ist von dem Grad der Verengung und der Dauer der Funktionsstörung und zweitens auch, wie oben ausgeführt wurde, von dem Sitz der Striktur. Nächstem ist die Infektion der Blase als prognostisch ungünstiges Zeichen zu betrachten, deren Auftreten und Hartnäckigkeit innig mit der Harnstauung zusammenhängt. Diese Gesichtspunkte verlangen, daß

die Strikturen nicht nur vom Standpunkt einer lokalen Erkrankung betrachtet werden, sondern daß auch die sekundären Folgen für das ganze System der Harnwege und -organe gebührende Berücksichtigung finden. Die Aussicht, durch eine Dilatationsbehandlung die Störungen der Harnentleerung zu beseitigen, ist bei der gonorrhöischen Striktur am günstigsten, da das relativ weiche Infiltrationsgewebe leichter nachgibt; hartnäckiger sind die traumatischen Narben und prognostisch am ungünstigsten die tuberkulösen Strikturen.

V. Die Behandlung der Strikturen.

Verhalten bei akuter, völliger Harnretention.

Die therapeutischen Maßnahmen sind naturgemäß in erster Linie mechanischer Art und richten sich gegen die Striktur selbst, nächst dem haben sie die Aufgabe, der Harnröhrenwand ihre frühere Elastizität wiederzugeben und die sekundären Folgen der Striktur, die Harnstauung und Infektion wieder zu beseitigen. Besonders dieser letztgenannte Teil der Behandlung, die häufig zu kurz kommende „funktionelle“ Therapie der Strikturen ist neuerdings wieder von Goldberg energisch gefordert worden, und es ist ihm nur beizupflichten, wenn er in ihrer Unterlassung die Ursache der schlechten Endresultate und der hohen Mortalität erblickt. Von seinen 340 Strikturpatienten war die Hälfte ernstlich krank und 30 (!) davon gingen uroseptisch zugrunde.

Die Behandlung der Strikturen kann man nicht schematisieren, da abgesehen von den Besonderheiten der Striktur selbst, die sozialen Verhältnisse des Patienten (Arbeitsunterbrechung) bei dem Behandlungsplan zu berücksichtigen sind. Es ist auch keine Frage, daß man bei sorgfältiger Behandlung und Beherrschung der Methoden auf verschiedenen Wegen zum Ziele kommen kann. Bevor die einzelnen Methoden und ihr Indikationsgebiet besprochen werden, will ich zuerst das Verhalten bei der akuten Harnretention im Gefolge einer Striktur schildern, da dies Ereignis die Kranken nicht selten erstmalig zum Arzt führt, und weil dieser Zustand natürlich eine sofortige Beseitigung erfordert und behoben sein muß, bevor die eigentliche Strikturbehandlung einsetzen kann.

Da sich die plötzliche Harnsperre durchaus nicht gerade bei den engsten Strikturen ereignet, so gelingt es denn auch in den meisten Fällen, einen Katheter (evtl. Ureterkatheter) in die Blase zu führen und sie zu entleeren. Zuweilen kommt die Miktion auch schon beim Einführen des Instrumentes in Gang, und in der Regel kann der Kranke das nächste Mal dann wieder spontan urinieren. Von der Vorstellung ausgehend, daß die akute Harnverhaltung durch eine Hyperämie und entzündliche Verschwellung der Striktur bedingt sei, empfiehlt Stern, zuerst einen Versuch mit einer Injektion von 1% Novokain in die Urethra zu machen, wodurch nach seinen Erfahrungen die Miktion nicht selten wieder in Gang komme. Führen diese Versuche nicht bald zur Entleerung der Blase, und lange wird man sich angesichts des Stöhnens der Patienten damit nicht aufhalten, so bleibt als einfachster und ungefährlichster Ausweg die Blasenpunktion, die allen anderen Möglichkeiten (Urethrotomie — Sectio alta) hierbei unbedingt vorzuziehen ist. Die Punktion ist bei gefüllter Blase, wovon man sich durch die Form der Perkussionsfigur überzeugt, ganz unbedenklich und kann im Bedarfsfalle immer wiederholt werden.

Es macht den Eindruck, daß auch der Grad der Blasenfüllung bei dem Zustandekommen der akuten Harnverhaltung mitspricht, denn auch nach einer durch Punktion erfolgten Entleerung können die Kranken meist wieder spontan urinieren, wenn sie nur die nächste Miktion nicht zu lange hinausziehen, wie denn auch die erstmalige komplette Verhaltung in der Regel, wie die Patienten angeben, dann aufgetreten ist, wenn sie die Miktion aus äußeren Gründen längere Zeit unterdrücken mußten und sich die Blase übermäßig füllen konnte.

Ist die Miktion spontan oder durch instrumentelle Hilfe in Gang gekommen, so ist es, neben den Eigenschaften der Striktur selbst, auch von dem Allgemeinzustand (Fieber, Schüttelfröste, Harnstauung, Urämie usw.) abhängig zu machen, ob man sich für eines der konservativen oder operativen Verfahren entschließt.

A. Unblutige Methoden.

1. Die Dilatationsbehandlung.

a) **Allmähliche Dilatation.** Der weitaus größte Teil (90%) der in nicht zu vernachlässigtem Zustande in Behandlung kommenden Strikturen, ausgenommen die klappenförmigen, eignet sich für die Dilatation, gonorrhöische Strikturen mehr als traumatische, und nur die tuberkulösen werden durch die Bougierung eher verschlimmert als gebessert.

Die Dilatation setzt voraus, daß die Striktur für Instrumente, wenn auch noch so geringen Kalibers, durchgängig ist. Verengungen, die völlig undurchgängig sind und jede Harnentleerung (von kurzfristigen Zuständen akuter Harnverhaltung abgesehen) unmöglich machen, gibt es nicht, und fast jede Striktur, durch die Harn, wenn auch nur tropfenweise, abfließt, ist bei entsprechender Geduld und Geschicklichkeit auch bougierbar. Man versucht die Sondierung zuerst mit mittelstarken Instrumenten und geht dann herunter bis zu den filiiformen Bougies. Sehr brauchbar sind die elastischen Seidengespinstfabrikate mit olivenförmigem Ansatz; auch die filiiformen Nummern müssen derart enden, da sich sonst ihre Spitzen schon in den Falten einer normalen Urethra verfangen und darum ganz unbrauchbar sind.

Um eine sehr enge Striktur zu passieren, kann man sich einer Reihe von Kunsthilfen bedienen. Man führt z. B. ein ganzes Bündel feinsten elastischer Sonden gleichzeitig in die Harnröhre ein in der Absicht, alle Richtungsmöglichkeiten gleichzeitig zu versuchen und durch die Verlegung aller falschen Richtungen so für ein Bougie nur den Weg in die Striktur übrig zu lassen. Man hat auch mit Erfolg unter kräftigem Druck Glycerin in die Harnröhre bzw. in die Striktur zu pressen versucht (Goldberg) mit dem Wunsch, daß das Glycerin nicht nur den Weg schlüpfrig machen, sondern auch in der Striktur wie ein „flüssiges Bougie“ erweichend und erweiternd wirken solle. Die Instillation von Gleitmitteln (steriles Öl) bewährt sich überhaupt bei schwierigen Verhältnissen mehr als das Einfetten der Instrumente. Zuweilen hat auch eine Injektion von Novokain infolge der Anämisierung und Anschwellung der Schleimhaut Erfolg. So hat Schley empfohlen, eine lange stumpfe Kanüle bis dicht an die Verengung vorzuführen und einige Tropfen einer Lösung von Adrenalin 1:1000 und Cocain 4% zu gleichen Teilen einzuspritzen, wodurch es nach etwa $\frac{1}{4}$ Stunde unter tropfenweisem Weiterspritzen allmählich gelänge, einen

Ureterkatheter in die Blase vorzuführen. Die Anästhesierung der Harnröhre ist sonst zu unterlassen, da uns die Angaben des Patienten über seine Empfindungen in der Harnröhre bei der Sondierung sehr wertvoll sind. Die Patienten können mit großer Regelmäßigkeit angeben, ob das Instrument den richtigen Weg nimmt oder nicht.

Kommt man so trotz wiederholter Versuche nicht zum Ziel, dann liegt das in der Regel weniger an der hochgradigen Enge als an der exzentrisch gelegenen Öffnung und dem gewundenen Verlauf der Striktur. Hier gelingt es dann oft noch mit entsprechend abgebogenen Sonden oder mit Hilfe der Urethro-skopie, die man, um das Urethrallumen zu entfalten, vorteilhaft unter Wasser-irrigation vornimmt, den Eingang in die Striktur zu finden. Häufig sind mehrere Sitzungen nötig, bis es glückt, eine solch schwierige Striktur zu überwinden. Recht brauchbar ist es auch, ein feines elastisches Bougie soweit es eben geht, gegen oder in die Striktur vorzuschieben und in dieser Lage befestigt 12—24 Stunden liegen zu lassen. Der Reiz des Bougies durch den innigen Kontakt mit der Striktur erweicht und erweitert diese so, daß am nächsten Tage dasselbe oder ein anderes eine Strecke weiter oder ganz durch die Verengerung geführt werden kann.

Ist es erst mal gelungen, eine Sonde, wenn auch noch so geringen Kalibers, hindurchzuführen, so hat man so gut wie gewonnen. Die Einführung stärkerer Bougies ist dann nicht mehr so mühevoll. Es wird geraten, das zuerst durchgeführte filiforme Bougie zu befestigen und mehrere Stunden, evtl. über Nacht, liegen zu lassen; die Urinentleerung stört das nicht, im Gegenteil, erleichtert diese vielfach sogar. Es ist das in der Tat sehr zweckmäßig, da dadurch die ganze Striktur aufgelockert und weicher wird, so daß bei der folgenden Untersuchung eine Reihe stärkerer Sonden passieren können. Ist aber Restharn vorhanden, so sollte man doch auf diese günstige Wirkung verzichten, da durch die Verweil-sonde die Blase infiziert wird; ist der Harn jedoch schon infiziert, so braucht man natürlich darauf keine Rücksicht mehr zu nehmen. Jede Sondierung hat selbstverständlich unter aseptischen Kautelen vor sich zu gehen. Bei den angeborenen Stenosen ist ganz besonders darauf zu achten, weil hier immer mit einer Dilatation der oberen Harnwege und Restharn gerechnet werden muß.

In jeder Sitzung, deren Abstände sich ganz nach der Zuträglichkeit der Sondierung richten sollen, wird die zuletzt erreichte Bougiestärke und danach die nächst stärkere Nummer (Einteilung nach Charrière) für durchschnittlich 15 Minuten eingeführt. Besonders zu Anfang sollen die Sitzungen sich nicht zu schnell folgen, immer sollte die Reaktion der letzten Sondierung, die sich gelegentlich auch mal bis zur kompletten Retention steigern kann, abgeklungen sein, denn die Wirkung dieser allmählichen Dilatation liegt nicht nur in der momentanen mechanischen Erweiterung, sondern in der durch den innigen Kontakt der Striktur mit der Sonde bedingten Erweichung und Resorption des infiltrierten Gewebes, was natürlich Zeit braucht.

Für die Erweiterung enger Strikturen sind die Seidenbougies wegen ihrer Schmiegsamkeit den Metallsonden unbedingt vorzuziehen; die dünnen Metallbougies sind geradezu gefährlich und sollten abgeschafft werden, sie machen nur Verletzungen (falsche Wege). Mit den elastischen Bougies erfolgt die allmähliche Dehnung der Striktur etwa bis zu einer Lichtung von 14—16 Charr., die weitere Dehnung gestaltet sich mit Metallsonden, von denen ich die Dittel-

schen (mittlere Krümmung) bevorzuge, leichter. Die Metallsonden sollen schwer sein (Bleifüllung), ihr Eigengewicht erleichtert dann die Einführung, indem das hineingleitende Instrument durch seine eigene Schwere sich selbst vorwärts führt und die Hand des Operateurs eigentlich nur zum Halten, Fühlen und Dirigieren und nicht zum Drücken und Schieben dienen sollte. Ob man bei dem Bougieren rechts oder links vom Patienten steht, ist bei den elastischen Instru-

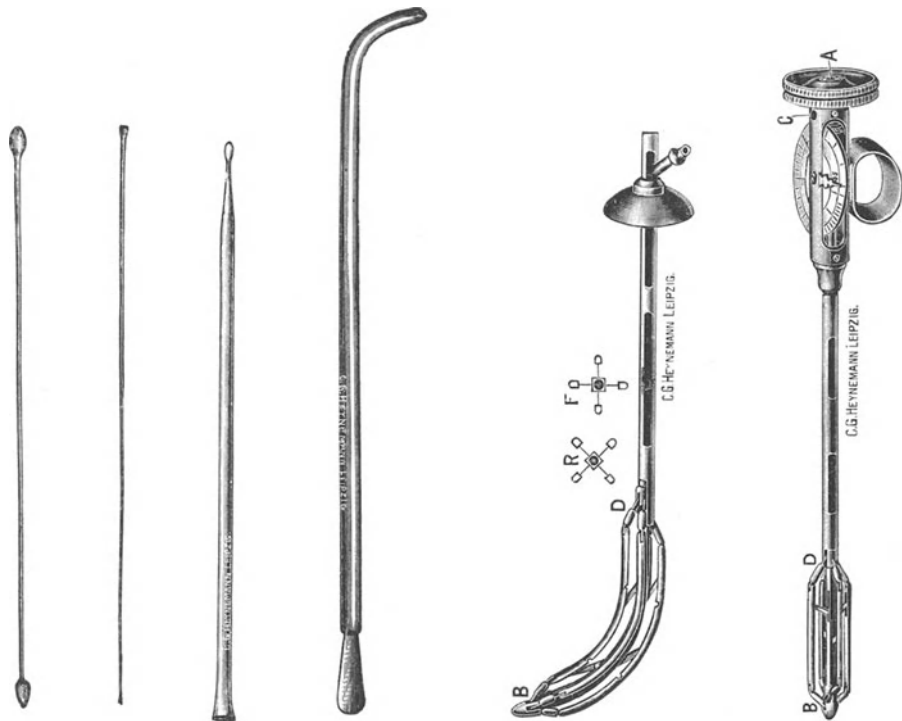


Abb. 3. 1. Geknöpfte Sonde. 2. Filiformes Bougie. 3. Elastische Sonde. 4. Metallsonde. 5. und 6. Dilatator.

menten im Grunde genommen gleich, alle starren gebogenen Instrumente führen sich rechts vom Patienten stehend bequemer ein.

In der beschriebenen Weise wird eine Striktur allmählich bis zu 20—25 Charr. erweitert und gleichzeitig eine vorhandene Infektion und Harnstauung durch Katheterismus und Spülung usw. in der üblichen Weise behandelt. Um das Resultat der Dehnung zu sichern und auch anatomisch die Harnröhrenwand einem normalen elastischen Zustand nahe zu bringen, kann man die ehemalige Strikturstelle noch mit sog. Harnröhrendilatatoren, von denen verschiedene Modelle (Kollmann, Praetorius, Wossidlo u. a.) im Gebrauch sind, behandeln. Bei den sog. weiten Strikturen kommt diese Form der Dilatation von vornherein zur Anwendung.

An dieser Stelle sei einiges über die Konstruktion der Dehner gesagt. Es ist unzumutbar, solche Dilatatoren zu benutzen, die sich beim Aufschrauben, also beim Auseinanderweichen ihrer Branchen, ihrer ganzen Länge nach

erweitern, gleichgültig, ob sie gerade oder gebogen sind, also für die vordere oder hintere Harnröhre benutzt werden. Beabsichtigt ist ja nur eine Dehnung der Striktur und der benachbarten Harnröhrenpartien. Eine gleichzeitige Dehnung der übrigen Harnröhre ist weder beabsichtigt noch erwünscht. Denn da, wie eingangs hervorgehoben, die Dehnungsfähigkeit der einzelnen Harnröhrenabschnitte eine sehr unterschiedliche ist, so muß ein in seiner ganzen Länge sich gleichmäßig erweiternder Dehner wenig geeignet erscheinen, da durch ihn, bei den sog. weiten Strikturen, für die ja die Dilatation hauptsächlich in Frage kommt, die sog. physiologischen Engen der Urethra der Dehnung eher ausgesetzt sind und den Grad der Dilatation mehr beeinflussen als die zu dehnende Striktur. Beachtenswert ist auch die Stellung der Branchen, besonders für solche Dehner, die gleichzeitig eine Spülung der Urethra erlauben. Bei der richtigen Stellung der Branchen (s. Abb. 3, R.) bleiben dabei gerade die Stellen der Harnröhre oben und unten frei und der medikamentösen Behandlung zugänglich, wo wichtige Drüsen münden.

Diese Dehnungen mit anschließender Harnröhrenspülung werden in der gleichen Weise wie die Sondierung unter ganz allmählicher Steigerung vorgenommen und sollen, wie gesagt, der Harnröhre ihre Elastizität wiedergeben, die Infiltrate weiter zur Resorption bringen und somit das erreichte Resultat für die Zukunft sichern.

Nach beendigter Behandlung verbleibt der Patient meist noch jahrelang in der Aufsicht seines Arztes, der anfangs in kurzen, später in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ jährlichen Abständen sich durch Einführen einer starken Sonde überzeugt, daß kein Rezidiv eingetreten ist, andernfalls die Behandlung wiederholt werden muß.

Daß in der Nachgiebigkeit der Verengerungen Unterschiede bestehen, liegt auf der Hand. Von dem Einfluß der Ätiologie in dieser Beziehung war schon die Rede, sonst lehrt die Erfahrung, daß eine Striktur sich um so hartnäckiger gegen die Dilatation verhält und um so schneller auch wieder rezidiviert, je näher sie an der äußeren Harnröhrenmündung gelegen ist.

Fieber, Schüttelfröste, Epididymitiden und immer wiederkehrende heftige Blutungen, sowie unerträgliche Schmerzen im Anschluß an die Sondierung können die Unterbrechung, ja auch die Aufgabe der Dilatationsbehandlung veranlassen. Gegen die Schüttelfröste (Urethralfieber) ist Chinin 1,0 g vor oder nach der Bougierung empfohlen worden. Das Fieber klingt im allgemeinen schnell wieder ab, bringt aber die Patienten stark herunter; es wird als der Ausdruck eines Übertritts von Bakterien in die Blutbahn im Anschluß an eine Verletzung in der Urethra aufgefaßt. Blutungen und Schmerzen sind abgesehen von den seltenen Fällen maligner Neubildungen das Zeichen von falschen Wegen, ein Vorkommnis, dem häufig auch ein Schüttelfrost folgt. Beim Bougieren macht sich der eingeschlagene falsche Weg an dem Abweichen der Sonde von der Mittellinie und durch die Palpation der Sondenspitze vom Rectum aus bemerkbar. Hat der Fall Zeit, so läßt man am besten die Urethra für 8—10 Tage ganz in Ruhe und führt beim nächsten Versuch die dickste der in Frage kommenden Sonden, sich mit der Sondenspitze dicht an der oberen Harnröhrenwand haltend, ein, wobei die linke Hand vom Damm oder Rectum her die Richtung der Sonde kontrollieren und leiten kann.

Diese allmähliche Dehnung hat den Vorteil, daß sie schonend, bei der erforderlichen Übung und Geschicklichkeit ungefährlich ist und auch bei der

Mehrzahl aller Strikturen einen befriedigenden Erfolg erzielt. Die Dauerresultate sind jedoch keineswegs sehr günstig, Rezidive sind häufig, da es eben doch nur in den allerwenigsten Fällen gelingt, den entzündlich-infiltrierenden narbigen Prozeß zum völligen Rückgang oder Stillstand zu bringen, und so sind denn die meisten Striktrurträger genötigt, in mehr oder weniger großen Abständen ihr ganzes Leben lang in ärztlicher Behandlung zu bleiben. Von vornherein nicht indiziert ist die allmähliche Dilatationsbehandlung bei hohem Fieber, uroseptischen Zuständen, bei klappenartigen Ventilverschlüssen und bei Strikturen nach ausgedehnten traumatischen Defekten.

b) Die gewaltsame Dilatation. Die gewaltsame Erweiterung einer Verengerung in einer Sitzung durch schnelle Aufeinanderfolge immer stärkerer Sonden oder auch mit eigens zu diesem Zweck konstruierten Instrumenten (Dittel, Holt u. a.) wird heute nicht mehr geübt. Die Sprengung einer Striktur ist ein ganz unkontrollierbares Vorgehen. Die unelastische Harnröhrenpartie reißt dabei nach allen Richtungen ein, gelegentlich kommt es zu heftigen Blutungen, zu reaktivem Aufleben der Entzündungen und zur Entwicklung von Phlegmonen, das Resultat der vielen neuen Verletzungen sind dann wieder neue Narben, die den Zustand nur noch verschlimmern. Zwischen der allmählichen Dehnung und der Divulsion steht die kontinuierliche Erweiterung; sie findet dann Anwendung, wenn man aus irgendeinem Grunde schneller zum Ziel kommen muß. Das Verfahren besteht darin, daß statt der Sonden Katheter zur Bougierung benutzt werden und der jeweils gerade noch passierende Katheter (Seidengeschinstkatheter) 24 Stunden liegen bleibt; am nächsten Tage verfährt man in der gleichen Weise. Auf diese Art gelingt es, durch den tagelang dauernden Reiz der liegenden Katheter die Striktur so schnell zu erweichen, daß man nach einer Woche schon Katheter von 20 Charr. und darüber einführen kann. Daß durch den Verweilkatheter die Blase stets infiziert wird, ist hierbei nicht von so großer Bedeutung, da ja für dauernde Drainage der Blase gesorgt ist. Die Verengerung tritt, wenn man sich mit diesem augenblicklichen Erfolg zufrieden gibt, natürlich schnell wieder auf.

Um bei engen Strikturen schnelle Abhilfe zu schaffen, eignet sich besser das Le Fortsche Vorgehen, wobei gleichfalls die günstige Wirkung einer Verweilsonde benutzt wird. Ein filiformes Bougie wird eingelegt und bleibt zur Erweichung der Infiltrate über Nacht oder auch ganze 24 Stunden liegen, dann wird ein Metallkatheter (anfänglich waren es nur Bougies) auf die filiforme Sonde aufgeschraubt, der sich, an seinem anschraubbaren Ende verjüngend, dem Kaliber der Sonde genau anpaßt (Abb. 4). Bei der Einführung des Le Fortschen Katheters (12 bis 15 Charr.) wird dieser von der sich in der Blase aufrollenden filiformen Sonde durch die Striktur geleitet, so daß man also hier schon einige Gewalt anwenden darf, ohne befürchten zu müssen, auf falsche Wege zu geraten. Diese Methode hat sich als recht praktisch erwiesen und auch bei uns viele



Abb. 4. Katheter nach Le Fort.

Anhänger erworben, kann aber auch nur als ein Notbehelf zur schnellen Entleerung und Spülung der Blase betrachtet werden, ist auch nicht in allen Fällen anwendbar und nicht ganz ohne technische Schwierigkeiten. Auch der Le Fortsche Katheterismus bleibt eine gewaltsame Dilatation und hat deren Nachteile.

2. Elektrolyse, Ätzung, urethroskopische Behandlung, unterstützende Maßnahmen.

Elektrolyse. Da die elektrische Strikturbehandlung, die sich in Deutschland nie so recht eingebürgert hat, dagegen in England, Amerika und besonders in Frankreich sich großer Verbreitung erfreute, heute nahezu ganz verlassen ist, kann ich mich bei ihrer Erörterung kurz fassen. Man unterscheidet eine lineäre (Fort) und eine zirkuläre (Newman). Bei der ersten Form ist die Durchgängigkeit der Striktur für ein filiformes Bougie Voraussetzung; die knieartig vorspringende, schmale Elektrode sitzt am Übergang des filiformen Führungsteils in den dickeren isolierten Sondenschaft. Bei der zweiten Art werden isolierte katheterförmige Instrumente, die in ein die Elektrode bildendes olivenförmiges Ende von verschiedener Stärke ausmünden, benutzt. Die Urethralelektrode wird mit dem negativen Pol einer galvanischen Batterie verbunden, während eine breite, positiv angeschlossene Plattenelektrode auf den Bauch zu liegen kommt. Die Stromstärke schwankt von 1–30 Milliampere und die Dauer der einzelnen Behandlungen von 2–20 Minuten bei durchschnittlich 6 Sitzungen. Beide Methoden sind durchweg gelobt worden (Génouville, Pendl, Desnos, Bernay, Séguin, Emödi und Spitzer, Lang, Görl, Cholzow u. a.). Durch die Elektrolyse sollen die Infiltrate gelockert und schneller zur Aufsaugung gebracht werden. Eine kaustische Wirkung ist nicht beabsichtigt, aber bei der Anwendung stärkerer Ströme doch wohl meist vorhanden (Minet). Desnos, der experimentell die Wirkung der Elektrolyse prüfte, fand, daß bei einer Stromstärke von 10–15 Milliampere bei einer Dauer von 10–15 Minuten an einer gesunden Schleimhaut eine Narbenstriktur hervorgerufen wird; Ströme von 1–6 Milliampere waren so gut wie wirkungslos; eine künstlich erzeugte Striktur konnte er bei einer Stromstärke von 25 Milliampere in 25 Minuten beseitigen, doch trat die Verengung bald wieder auf.

Hinsichtlich der Rezidive nach der elektrolytischen Behandlung widersprechen sich die Angaben sehr. Die Mehrzahl der Autoren hält eine nachfolgende Bougiebehandlung für erforderlich. Daß die Methode heute wieder verlassen ist, hat wohl in folgendem seinen Grund: Benutzt man starke Ströme mit kaustischer Wirkung, so hat man zwar gute Augenblickserfolge, aber schlechte Dauerresultate (Desnos, Guelliot u. a.), und arbeitet man nur mit schwachen Strömen, die die Resorption der Infiltrate fördern, so hat die Elektrolyse weder in bezug auf Handlichkeit noch in zeitlicher Hinsicht einen nennenswerten Vorzug gegenüber der allmählichen Sondendilatation.

Ätzung der Striktur. Das gleiche ablehnende Urteil gebührt den Versuchen, die Striktur durch Ätzung oder durch Ausschabungen (Asch) mit oder ohne urethroskopische Orientierung zu beseitigen. Man mag damit allenfalls einen momentanen Erfolg erzielen, die nachfolgende Narbenbildung verschlimmert jedoch auf die Dauer den Zustand nur wie bei der gewaltsamen Divulsion.

Urethroskopische Behandlung. Für bestimmte Strikturfälle ist eine urethroskopische Behandlung angezeigt, das sind die klappen-, taschen- oder bandartigen Hindernisse, die sich meist in der hinteren Harnröhre befinden und häufig angeborener Natur sind. Wie die Erkennung dieser Hindernisse, so gelingt auch ihre Beseitigung mit keinem anderen Verfahren so sicher und schonend wie auf urethroskopischem Wege; die Bänder und Klappen werden dabei mit besonderen Operationsinstrumenten in Form von Thermokautern und Hochfrequenzelektroden durchtrennt oder abgetragen (Wossidlo, Glingar, Boeminghaus u. a.).

Unterstützende Maßnahmen. Um die bekannte günstige Wirkung der Hyperämie für die Strikturbehandlung dienstbar zu machen, sind heizbare elektrische Sonden angegeben und heiße Harnröhrenspülungen durch hohle Metallbougies empfohlen worden. Ich habe hier wie auch sonst bei entzündlichen Infiltraten eine günstige Wirkung von der Diathermiebehandlung gesehen; die kleine Elektrode kommt dabei auf den Damm, in die Gegend der Striktur, die indifferente auf den Bauch. Neuerdings hat Picard die Diathermie unter Anwendung einer bougieartigen Harnröhrenelektrode mit je einer indifferenten Elektrode über der Symphyse und am Damm sehr gelobt. Die Wirkung ist bei dieser Anordnung noch intensiver; wegen der mangelhaften Temperaturempfindung in der Harnröhre ist Vorsicht vor Verbrennungen geboten. Es sind das alles Maßnahmen, die wie auch die Massage und das Fibrolysin (Schourp, Remete, Nakahara) für sich allein zwar keine Behandlung darstellen, die aber doch die Erweichung und Resorption des entzündlichen Narbengewebes anregen und dadurch die Dilatationsbehandlung fördern.

Einen weiteren verheißungsvollen Schritt in dieser Richtung hat Payr durch die Einführung der Pepsin-Pregllösung getan. Das Pepsin verdaut weder reifes noch junges in Narbenbildung begriffenes Bindegewebe; es unterstützt vielmehr nur den Abbau alles dessen in der Narbe, was aus ihr fortgehört. Die Narbenerweichung wird eingeleitet durch die mechanisch-dehnende Aufschwemmung des Gewebes und wird weiter gefördert durch die Steigerung der natürlichen Fermentabbauvorgänge. Restlos ist die Wirkung der Pepsin-Pregllösung noch nicht geklärt. Die praktischen Erfolge sind an größerem klinischen Material erwiesen, so hat Payr u. a. bei Urethralstrikturen 7 ausgezeichnete Erfolge mit seiner Methode gesehen. Verwendet wird eine 1%ige Lösung, gemischt mit einer $\frac{1}{2}$ %igen Novocain-Adrenalin-Lösung. Die Injektion erfolgt zweckmäßig vom Damm aus in der Richtung gegen die Strikturnarbe; eine Applikation vom Urethralumen aus empfiehlt sich weniger, da hierbei die Lösung gerade nicht an jene Stellen kommt, an denen sie ihre Wirkung entfalten soll.

Trotz dieser Fülle therapeutischer Möglichkeiten gibt es aber eine nicht kleine Zahl von Strikturen, die durch keine der genannten konservativen Methoden beseitigt werden können, wo also entweder ihre Anwendung nicht möglich ist oder aber nicht zum Ziele führt. Man kennt Strikturen, die sich zwar bougieren und auch in jeder Sitzung erweitern lassen, bei denen man aber doch nicht vorankommt, weil bis zur nächsten Behandlung die Striktur wieder geschrumpft und man soweit ist wie vorher. Diese hartnäckigen Strikturen eignen sich nicht für die Dilatation, ja zuweilen hat es den Anschein, daß da jede noch so vorsichtige Dehnung statt der erwarteten Auflockerung eine

Verengerung bewirkt. Ebenso ist die Dilatationsbehandlung zu verlassen bei stets auftretendem Urethralfieber und auch bei sehr empfindlichen Patienten, die sich auch nach wiederholtem Bougieren nicht an diese Prozedur gewöhnen können. In solchen Fällen soll man die Kranken nicht endlos quälen, sondern ihnen operative Vorschläge machen. Die Indikation zu einem operativen Vorgehen ist weiterhin gegeben bei Harninfiltrationen und Abscessen, bei sehr ausgedehnten Strikturen, häufig bei falschen Wegen und bei allen Patienten mit Zeichen schwerer Funktionsstörungen, wie sie eingangs geschildert wurden.

Die in Frage stehenden operativen Methoden werden einzeln besprochen, und der Vollständigkeit halber sollen auch solche Methoden noch angeführt werden, die nach unserer heutigen Erfahrung als wertlos oder gar gefährlich zu verlassen sind.

B. Blutige Methoden.

1. Eröffnung bzw. Erweiterung des Meatus und der Eichelharnröhre.

Die Fälle von angeborenem völligen Verschuß des Meatus betreffen natürlich nur Neugeborene, und da der Zustand das Leben bedroht, muß sobald wie möglich Abhilfe geschaffen werden. Ist der Verschuß nur ein membranöser, so genügt es, die Membran mit einem feinen Messerchen zu durchstoßen, bei derberem Verschuß stößt man einen Troikart von dem meist als Grübchen angelegten Meatus aus vor und sucht so die Verbindung mit der Eichel- bzw. Penisharnröhre zu erreichen. Wenn das nicht gelingt oder es von vorneherein den Anschein hat, daß die Eichelharnröhre ganz oder größtenteils nicht angelegt ist, so ist die Tunnelierung mit dem Troikart nicht ratsam, da es schwierig ist, die doch noch sehr kleine Urethra zu treffen, von der man nicht mit Sicherheit weiß, wieweit sie reicht. Auch wird der durch den Troikart gebahnte Kanal, da er keine Schleimhautauskleidung besitzt, bald stenosieren und einer weiteren Behandlung bedürfen, und darum ist es in den Fällen, wo man vermuten darf, daß die Eichelharnröhre auf mehr als $\frac{1}{2}$ —1 cm fehlt, besser die Troikarttunnelierung gar nicht erst zu versuchen, sondern, um dem bedrohlichen Zustand der Ischurie abzuhelpen, vorerst eine künstliche Hypospadie anzulegen, um in späterer Zeit die Harnröhrenmündung nach der Methode von Beck unter Mobilisation der Urethra nach vorne an normale Stelle zu verlagern.

Für die Stenosen am Meatus ist die Sondendilatation angegeben worden; sie hat sich aber nur wenig bewährt, da die Dehnung des Meatus äußerst schmerzhaft ist und die Stenosen sich hier gegenüber allen anderen Verengerungen durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnen, was sowohl für die erworbenen als auch die angeborenen Stenosen gilt. Häufig führt sogar die Reizung durch die Dilatationsversuche zu lokaler Entzündung mit weiterer konsekutiver Induration und Schrumpfung der Öffnung (Burckhardt), so daß der Zweck der Bougiebehandlung ganz verfehlt wird.

Gute Resultate gibt die technisch höchst einfache Meatotomie, die operative Erweiterung der äußeren Harnröhrenmündung, die man bei Kindern im Chloräthylrausch, bei Erwachsenen in Lokalanästhesie vornimmt. Mit einem zarten Messerchen wird in die Harnröhrenmündung eingegangen und die untere Meatuskommissur so weit durchtrennt, bis die entstandene Öffnung groß genug erscheint. Es erleichtert die Übersicht, wenn man nach dem Vorschlag de Sard's

mit einer feinen Péanschen Klemme die Harnröhrenmündung spreizt, dann spannen sich nur die stenotischen Partien an, und man kann sich lediglich auf ihre Durchtrennung beschränken. Der Schnitt durch die untere Commissur soll das Frenulum nicht verletzen. Eine andere sehr praktische Methode eröffnet den Meatus durch einen Scherenschnitt, wobei das geknöpfte Ende einer geraden Schere in die Harnröhrenmündung eingeführt wird.

Wenn dabei die erweiterte Harnröhrenöffnung nicht ganz an normaler Stelle mündet, sondern nach Art einer Eichelhypospadie, so hat das erfahrungsgemäß (Colles, Ricord) keine nachteiligen Folgen für die Funktion, im allgemeinen auch nicht für die *Potentia generandi*. Bennet warnt jedoch vor der sog. „präliminaren Meatotomie“ bei nur unbedeutender Verengung lediglich zum Zweck der Einführung starker Instrumente, da er bei fünf Männern, denen der Meatus operativ erweitert worden war, ein Versiegen der Manneskraft beobachtet hat. Er glaubt das auf die Widerstandsänderung am Meatus zurückführen zu können, wodurch die Penis- und Dammuskulatur, besonders der *Bulbocavernosus*, allmählich degeneriert, die *Libido* nachläßt und die Erektion mangelhaft wird.

Bei den beschriebenen Verfahren der Meatotomie tritt eine nennenswerte Blutung, die nicht durch Kompression zu beherrschen wäre, nicht auf, da der Schwellkörper hier ventral durch ein in der Mittellinie verlaufendes Septum in zwei Hälften geteilt ist. Zum Schluß wird die Harnröhrenschleimhaut durch einige Catgutnähte mit der Haut der Eichel vernäht. Ein Verweilkatheter ist unnötig, dagegen empfiehlt sich eine Sondierung des Meatus in Abständen von 6/12/20 Tagen. Die häufig stark verengten hypospadischen Harnröhrenmündungen werden in der gleichen Weise erweitert, wenn mit der Beckschen Hypospadieoperation noch gewartet werden soll.

Die Stenosen zylindrischer Art, die sich nicht nur auf den Meatus beschränken, sondern einen Teil oder die ganze Eichelharnröhre betreffen, sind viel schwieriger radikal zu beeinflussen; hier wird man die Sondendilatation zuerst versuchen, und wenn sie nicht zum Ziele führt, kommt auch hier die Resektion der Eichelharnröhre mit Mobilisation und Vorwärtsverlagerung der Penisharnröhre in Betracht. Handelt es sich um klappenartige (meist angeborene) Stenosen, wie sie häufig jenseits der *Fossa navicularis* gefunden werden, so durchtrennt man diese Hindernisse am besten urethroskopisch (siehe dort).

2. Der innere Harnröhrenschnitt.

Die Behandlung der Strikturen durch eine *Urethrotomia interna* war, wie Burckhardt berichtet, schon den alten Ärzten (Heliodor und Galen) bekannt; sie hat sich in den vorigen Jahrhunderten besonders in Frankreich großer Beliebtheit erfreut, im Gegensatz zu Deutschland, wo diese Operation nie in gleichem Umfang angewandt worden ist. Da das Verfahren heute mehr und mehr verlassen wird, will ich mich in der Beschreibung kurz fassen.

Das Wesen der Operation besteht darin, daß die strikturierte Harnröhrenpartie vom Lumen der Harnröhre aus schnittartig durchtrennt wird. Dazu sind eine Unzahl von Instrumenten erdacht worden, deren Prinzip darin gipfelt, das schneidende Instrument gedeckt in die Harnröhre einzuführen und erst im Bereich der Striktur zur Wirkung zu bringen. Je nachdem die Verengung in der Richtung von vorn nach hinten oder umgekehrt durchschnitten wird, unter-

scheidet man eine ante- und eine retrograde Urethrotomie. Die Konstrukteure der älteren Instrumente sind bei Dittel genannt, weitere finden sich bei Burckhardt, auf den ich hier bezüglich der Beschreibung einzelner Modifikationen verweise. Am verbreitetsten sind die Modelle von Ottis, Kollmann, Bazy und Maisonneuve; da dem Instrument des letzteren meiner Meinung nach vor allen anderen Modellen der Vorzug zu geben ist, und bei uns noch am meisten benutzt wird, will ich es kurz in der Form, wie es angewandt wird, beschreiben (vgl. Abb. 5).

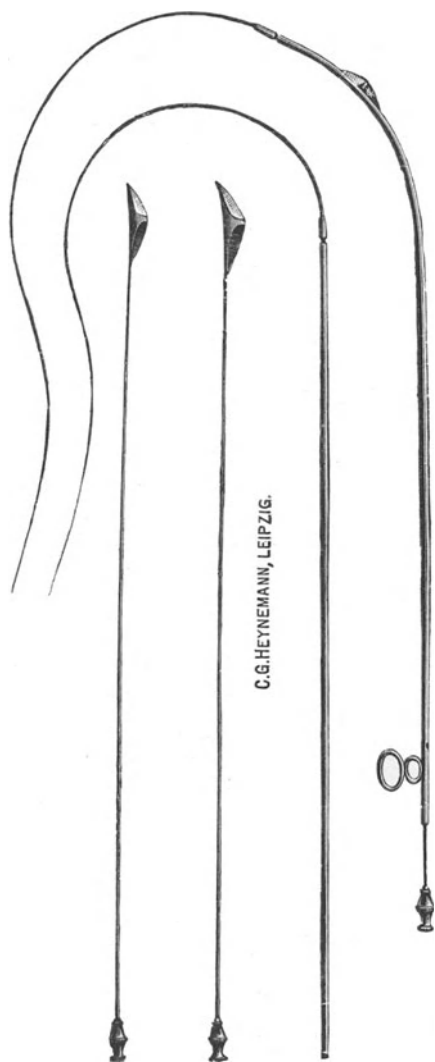


Abb. 5. Urethrotom nach Maisonneuve.

Ein filiformes Bougie wird durch die Striktur bis in die Blase geführt; an sein aus der äußeren Harnröhrenmündung heraushauendes Ende wird ein starres, der Harnröhrenkrümmung angepaßtes, rinnenartiges Führungsinstrument für das Messer aufgeschraubt und unter Führung des Leitbougies durch die Striktur bis in die Blase gebracht. In der Rinne wird nun ein, an langem Stiel sitzendes, vorn und hinten schneidendes, an der Kuppe aber geknöpftes Messer vorgeschoben. Die Wahl des Messers richtet sich danach, wie tief der Schnitt werden soll und wie weit die betreffende Harnröhre in ihren gesunden Partien ist. Beim Vorschieben und Zurückziehen des Messers wird durch den Knopf an der Kuppe die gesunde, elastische Harnröhrenwand abgedrängt, so daß es hier nirgends zum Einschneiden kommt, die strikturierten Partien dagegen, die nicht ausweichen können, werden von dem Messer durchtrennt. Führungsrinne und Messer werden darauf wieder entfernt und auf das filiforme Bougie nun ein Metallstab aufgeschraubt, eingeführt und über diesem ein vorn offener Katheter in die Blase geschoben. Führungsstab und filiformes Bougie werden entfernt, der Katheter bleibt einige Tage liegen. Das Verfahren ist auch bei multiplen Strikturen

anwendbar, nimmt bei genügender Übung nur wenige Minuten in Anspruch und ist unter lokaler Schleimhautanästhesie auszuführen, da der Schnitt, wenn er, wie beabsichtigt, nur die callösen Massen durchtrennt, keine besonderen Schmerzen auslöst. Bei empfindlichen Patienten macht man den Eingriff im Chloräthylrausch.

Durch den inneren Harnröhrenschnitt bezweckt man, daß sich zwischen den klaffenden Schnittträgern keilartig eine neue Schicht von Narbengewebe bildet und sich das Lumen des Kanals auf diese Weise erweitert. Der zum Schluß des Eingriffs eingelegte Katheter hat unter anderem auch die Aufgabe, die Schnittträger auseinander zu halten, um so eine schnelle Verklebung zu verhindern.

Anfangs wurde mit Rücksicht darauf, daß der Strikturcallus und damit die Verengung hauptsächlich von der unteren Harnröhrenwand ausgeht, der Schnitt gegen diese geführt oder auch noch durch mehrere seitliche Incisionen unterstützt, um ein möglichst ausgiebiges Resultat zu erzielen; später wurde dann wegen der Blutungsgefahr der Schnitt vorzugsweise in der Mitte der oberen Wand angelegt, da hier wenigstens im Bereich der vorderen Harnröhre keine größeren Gefäße verletzt werden können. Zur Vermeidung einer stärkeren Blutung darf beim Durchschneiden der Striktur das Urethrotom mit Penis nicht zu tief nach abwärts zwischen die Oberschenkel des Patienten gehalten werden, weil dann infolge Überdehnung der oberen Harnröhrenwand das Messer zu tief eindringen und Verletzungen des Plexus Santorini verursachen könnte.

Mit dem Verfahren erreicht man in kürzester Zeit eine ausgiebige Erweiterung der Striktur. Die Erwartungen einzelner (Ottis) mit der Urethrotomie Radikalheilungen oder wenigstens doch Dauerheilungen im funktionellen Sinne erzielen zu können, sind getäuscht worden; Rezidive stellen sich sehr schnell wieder ein, was eigentlich gar nicht wundernehmen kann, und eine nachträgliche längere Sonden- bzw. Dilatationsbehandlung ist unbedingt erforderlich, um die Erweiterung der Striktur aufrecht zu erhalten. Darum haben auch manche Autoren die Urethrotomia interna überhaupt nur als einen vorbereitenden Akt für die eigentliche Dilatationsbehandlung betrachtet; sicherlich genügt die Durchschneidung allein nicht.

Die Indikation für den inneren Harnröhrenschnitt ist sehr weit gesteckt worden, und der Eingriff mancherseits für alle Strikturen, wo sie überhaupt nur anwendbar war, empfohlen worden (Oesterreicher); nicht durchführbar ist die Operation bei völlig impermeablen Strikturen. Gute Resultate, auch auf die Dauer, selbst ohne Nachbehandlung, erzielt man mit der Methode bei den strang- oder klappenförmigen Hindernissen (wenn man dem ganz ungefährlichen, übersichtlicheren, urethroskopischen Weg nicht den Vorzug geben will), da sich die Reste der durchtrennten Bänder oder Falten zurückziehen und schrumpfen.

Den Statistiken zufolge scheinen die Gefahren des inneren Harnröhrenschnittes nicht sehr ins Gewicht zu fallen. Ottis hat 1000 Fälle ohne üble Vorkommnisse operiert. Guyon, der nur, wenn die allmähliche Dilatation auf Hindernisse traf, urethrotomierte, hatte unter 1000 Operationen 0,5% Mortalität. Pousson berichtet über 600 solche Operationen mit nicht ganz 1% Mortalität; nach einer Sammelstatistik von Goldberg starben von 2323 mit dem inneren Harnröhrenschnitt behandelten Patienten 17 = 0,73%; Grégory hat eine Sterblichkeit von 4,25%, Thompson von 1,76%, Noguès von 1,01% und Nicolich eine von 0,61%. Auf solche statistischen Angaben ist aber nicht viel zu geben, da häufig nicht alle behandelten Fälle mitgeteilt werden. In Wirklichkeit ist das Verfahren gar nicht so harmlos und unbedenklich, wie es den Angaben nach den Anschein hat und mancherseits geschildert wird; üble Komplikationen,

ja selbst Todesfälle, die nur der Methode selbst zur Last gelegt werden können, waren nicht gar so selten.

Die Gefahren bestehen in der Infektion und in der Blutung. Tödliche Blutungen haben Fenwick und Thompson mitgeteilt, bedrohliche profuse Blutungen sind häufig beobachtet worden (Blanc, Monié, Preindlsberger, Zembrzuski u. a.). Daß der Schnitt blutet, ist ja selbstverständlich, da die Striktur aber aus gefäßarmem, callösem Gewebe besteht, in dessen Bereich das kavernöse Gewebe zugrunde gegangen ist, wird die Blutung, wenn der Schnitt wirklich nur die Verengerung trifft und nicht allzutief geführt wird, nur unbedeutend sein. Es ist dies aber der wesentlichste Nachteil des Verfahrens, daß man keine Kontrolle über die Ausdehnung des Schnittes hat und nicht weiß, was alles durchtrennt wird.

Um stärkere Blutungen zu vermeiden, hat man, wie schon gesagt, den Schnitt in der vorderen Harnröhre in die Mitte der oberen Wand verlegt, was insofern von Nachteil ist, als die Wirkung hier geringer ist, da die Narbenmassen in erster Linie an der unteren Wand entwickelt sind. Nur in den der Symphyse anliegenden Harnröhrenabschnitten soll die Incision die untere Wand treffen, weil es aus dem Plexus Santorini, der hier in unmittelbarer Nähe der oberen Wand liegt und leicht verletzt wird, sehr heftig zu bluten pflegt. Gegen eine stärkere Blutung sind heiße Harnröhrenspülungen und Injektionen blutstillender Mittel von Nutzen, am wirksamsten ist die Kompression des Membrums über einem möglichst dicken Katheter. Schwer zu beeinflussen sind die Blutungen, die jenseits des Sphincter externus ihren Sitz haben, weil hier die Kompression schwierig ist. Man kann gelegentlich diese Blutungen anfangs übersehen, weil vorne zur Harnröhrenmündung neben dem Katheter kein Blut abfließt und daher die Blutung für beendet hält, bis man nach einiger Zeit eines anderen belehrt wird. Jenseits des Sphincter externus läuft das Blut nach der Blase zu ab, und da es hier gerinnt, den Katheter verstopft und nicht abfließen kann, füllt sich die Blase in kurzer Zeit bis zum Bersten an. Patienten mit derartigen Blutungen klagen über stetig zunehmenden Harndrang, ohne jedoch urinieren zu können, und ohne daß sich Urin aus dem Katheter entleert, dabei ist die bis in Nabelhöhe stehende brettharte Blase schon durch die Bauchdecken zu fühlen und zu sehen. Gelingt die Absaugung der Blutkoagula durch den Katheter mit einer Spritze nicht, oder blutet es heftig weiter, so ist man zur Urethrotomia externa, unter Umständen auch einmal zur Sectio alta und Tamponade der hinteren Harnröhre von der Blase aus gezwungen. Derartig schwere Blutungen sind zwar glücklicherweise recht selten, aber andererseits nicht mit Sicherheit zu vermeiden.

Ein weiterer Nachteil ist die Infektion. Es ist kaum nötig, besonders hervorzuheben, daß der innere Harnröhrenschnitt gleich wie schon jede Sondierung streng aseptisch vor sich gehen sollte. Da die Mehrzahl aller Strikturen entzündlichen Charakter hat, so ist die Gefahr der Infektion fast stets gegeben und auch durch eine voraufgehende Harnröhrenspülung nicht zu bannen. Eine häufige Komplikation ist darum das Auftreten von Fieber mit Schüttelfrösten, das aber in der Regel schnell wieder abklingt. Unangenehm ist die Entwicklung einer Harninfiltration bzw. eines Harnröhrenabscesses, hervorgerufen durch Einsickern von infektiösem Harn in die Urethrotomiewunde. Diese bei der Incision der unteren Harnröhrenwand häufige Folgeerscheinung war auch

mit ein Grund, den Schnitt an die obere Wand zu verlegen, wo die Abflußverhältnisse für die Wunde günstiger sind und infolgedessen postoperative Phlegmonen nur ganz ausnahmsweise zur Entwicklung kommen. Fälle von anschließender Pyämie sind gleichfalls rechte Ausnahmen, doch besteht diese Gefahr bei Eröffnung größerer venöser Räume gleichwohl. Aus demselben Grunde verdient die Forderung, sämtliche tuberkulösen Strikturen wegen der Gefahr einer Miliartuberkulose von der Urethrotomia interna prinzipiell auszuschließen, alle Beachtung.

Diese üblen, durch Blutung und Infektion bedingten Komplikationen, die man nicht auszuschalten in der Lage ist, haben auch bei den Anhängern der Urethrotomia interna zu einer strengeren Indikationsstellung Veranlassung gegeben. Ihr Anwendungsgebiet ist mit der Zeit auf die Fälle beschränkt worden, in denen die allmähliche Dilatation nicht ausreicht und wo Komplikationen wie schwere Urethritis, Cystitis, Pyelonephritis, periurethrale Infiltrate und Abscesse fehlen. Damit ist ihre Anwendung sehr beschränkt worden, und manche wie Taddei, Walter u. a., denen beizupflichten ist, sind absolute Gegner der Methode und wollen sie unter allen Umständen verlassen wissen.

Die deutschen Chirurgen haben sich für den inneren Harnröhrenschnitt, wie gesagt, eigentlich nie so recht in dem Ausmaße wie ausländische Operateure erwärmen können. Sie standen diesem Eingriff im Dunkeln wegen der unberechenbaren und unvermeidlichen Gefahren durchweg ablehnend gegenüber. Man kann die Operation auch nicht eigentlich eine chirurgische nennen, und da sie trotz der Gefahren Rezidive keineswegs vermeidet und auch die Dilatationsbehandlung nicht überflüssig macht, so ist sie am besten ganz zu verlassen. Wir können die Methode heute um so leichter entbehren, als wir für die Strikturen, für die die allmähliche Dilatation aus irgendwelchen Gründen nicht angezeigt oder durchführbar ist, andere chirurgische Methoden besitzen, die bei aller Übersichtlichkeit des Operierens durch die radikale Beseitigung der Striktur die Grundlagen zu dauernden Erfolgen bieten. Daß aber der innere Harnröhrenschnitt unter den Urologen, besonders des Auslandes, auch heute noch Anhänger hat, zeigen einige neuere Arbeiten und die Bekanntgabe neuer Urethrotommodelle bzw. Modifikationen solcher Instrumente (Caples u. a.).

3. Der äußere Harnröhrenschnitt.

Die Kenntnis der Urethrotomia externa, Sectio perinealis oder Boutonnière reicht noch weiter zurück als die des inneren Harnröhrenschnittes, wie man denn auch bei wilden Völkern unserer Zeit diesem Eingriff begegnet. Die Indikation der Boutonnière ist dabei sehr verschieden gehandhabt worden; am häufigsten früher von den Steinschneidern zur Einführung ihrer Instrumente benutzt (Sectio mediana), wird sie bei manchen Naturvölkern interessanterweise aus sozialen Gründen ausgeführt, um die Nachkommenschaft der Männer in gewünschten Grenzen zu halten. Zur Nachbehandlung der Harnröhrenstrikturen ist die Operation seit 2–3 Jahrhunderten bekannt und galt hier anfangs als *Ultimum refugium* bei Verengerungen mit kompletter Harnverhaltung, wenn alle anderen Maßnahmen undurchführbar waren oder fehlschlügen.

Die Operation in Steinschnittlage besteht in einer Eröffnung der Urethra an ihrer Unterseite in der Regel entsprechend dem häufigsten Sitz der Strikturen in der Regio perinealis, in der Absicht, durch Spaltung des Narbencallus die

Einführung eines Katheters vom Orificium externum her in die Blase zu ermöglichen. Das Auffinden der verengten und verzogenen Urethra innerhalb der Narbenmassen ist nicht immer einfach. Man erleichtert sich die Operation sehr, wenn man vorher eine Sonde, am besten eine Metallrinnensonde einführt, vom Assistenten in der Mittellinie fixierend vordrücken läßt und dann auf die zu fühlende Sonde einschneidet; man hat so die Gewißheit, den Schnitt in der richtigen Richtung zu führen. Bei impermeablen Verengungen muß man auf diese Hilfe verzichten, und wenn man ohne Anhalt im Bereich der Narbenmassen eingeht, so verfehlt man die in solchen undurchgängigen Fällen oft nur haarfeine Urethra nur zu leicht. Es ist darum zweckmäßiger, die Harnröhre dicht vor oder hinter der Striktur zu eröffnen, von hier aus den Weg in die Striktur zu suchen und diese dann zu spalten. Die Eröffnung der Harn-

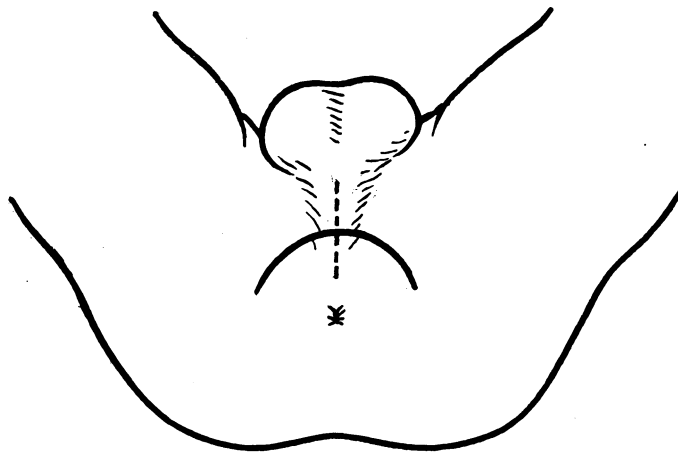


Abb. 6.

röhre vor der Striktur (Wheelhouse) ist mehr zu empfehlen, da man sich hierbei wieder der Führung einer bis zur Striktur vorgeführten Leitsonde bedienen kann, worauf man bei der Eröffnung des an sich schon schwerer zugänglichen retrostrikturalen Harnröhrenteils verzichten muß.

Nach der Eröffnung der Harnröhre dicht vor der Striktur läßt man die Harnröhre auseinander halten, sucht den Eingang in die Striktur und durchtrennt unter Führung einer filiformen Sonde die Narbenmassen in der Richtung von vorn nach hinten. Folgt man so dem Verlauf der Urethra, so hat das den großen Vorzug, daß man mit Sicherheit auf den retrostrikturalen Teil der Harnröhre stößt. Nicht immer aber gelingt es, selbst von der eröffneten Urethra aus den Striktüreingang zu finden und ein Bougie einzuführen; man kann sich dann die Urethra bzw. den Striktüreingang noch dadurch kenntlich machen, daß hier beim Druck auf die retrostrikturale Erweiterung der Urethra vom Damm oder Rectum her einige Tropfen Harn austreten. Nach dem Vorgehen von Cecil erleichtern Farbstoffinjektionen in die Urethra (Methylenblau-Indigocarmin) die Auffindung des Striktüreingangs; nach gründlicher Auswaschung der Urethra markiert sich dann beim Aufschneiden der Harnröhre der Eingang in die Striktur als blauer Punkt oder Streifen. Wenn alle diese Kunstgriffe

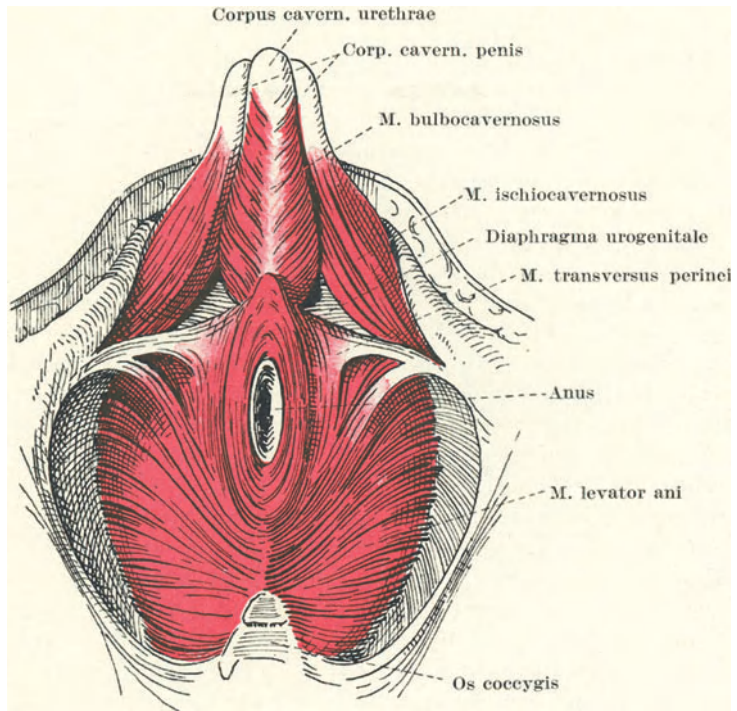


Abb. 7. Muskulatur des männlichen Beckenbodens. (Nach einer Abbildung von Corning.)

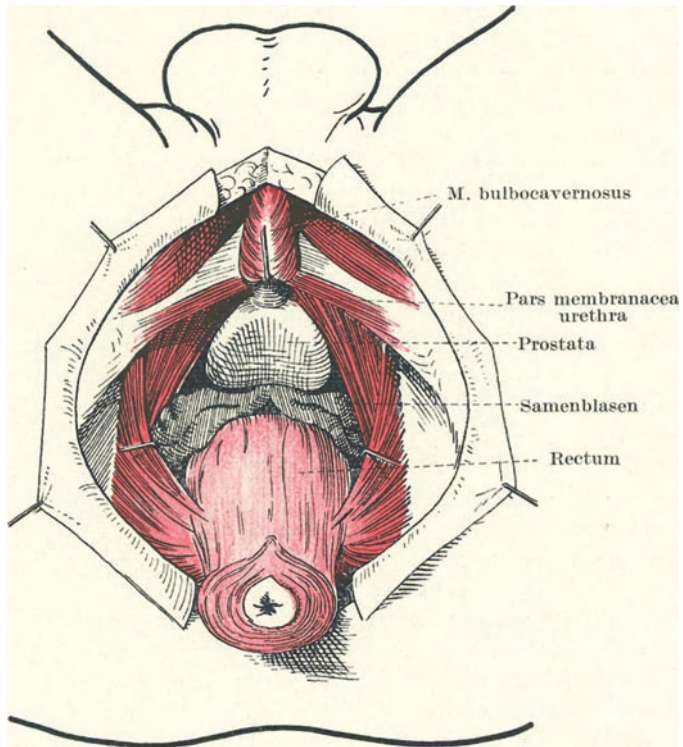


Abb. 8. Topographie nach Ablösung des Rectums von der Harnröhre; das Rectum ist nach hinten geschlagen, der Bulbus urethrae nach vorne gezogen. (Nach einer Abbildung von Corning.)

nicht weiter bringen, dann soll man nicht aufs Geratewohl den Strikturecallus einschneiden, da man erfahrungsgemäß den zentralen Harnröhrenteil häufig verfehlt und nur unerwünschte Verletzungen und Blutungen verursacht. Es ist dann zuerst der zentrale Harnröhrenteil zu eröffnen, von dem aus in retrograder Richtung die Striktur gespalten werden kann; die retrograde Sondierung der Strikturen gelingt fast ausnahmslos.

Zur Auffindung des zentralen Harnröhrenteils im Bereich der Pars membranacea, und um die handelt es sich ja zumeist, löst man durch einen halbkreisförmigen Bogenschnitt (vgl. Abb. 6) den Mastdarm von der Harnröhre ab und legt nach dem Vorschlag von Lys die Prostata frei, um unterhalb derselben auf die Pars membranacea zu stoßen und sie zu eröffnen (Abb. 7 u. 8). Das mag auf den ersten Blick etwas eingreifend erscheinen, schützt aber vor unangenehmen Nebenverletzungen und führt am sichersten und schnellsten zum Ziel, da bei den pathologischen Verhältnissen, die die Striktur mit sich bringt, die Orientierung in der Tiefe unmöglich werden kann. Sollte ausnahmsweise die Auffindung des zentralen Harnröhrenteils auch dann mißlingen, so bleibt immer noch die Sectio alta und der anschließende retrograde Katheterismus. Im allgemeinen entschließt man sich nicht gern zum retrograden Katheterismus wegen der notwendigen Blaseneröffnung. Das war verständlich in einer Zeit, wo die Urethrotomia externa in der oben beschriebenen Weise geübt wurde und die Sectio alta für den retrograden Katheterismus nur als unangenehme Notwendigkeit angesehen werden mußte in Fällen, wo ohne diese Hilfsoperation das zentrale Ende (wie auch heute gelegentlich bei Harnröhrenrupturen) nicht auffindbar war. Das ist heute anders geworden, wo man die Sectio alta (s. unten) nicht nur mehr aus technischen Gründen bei unmöglichem antegradem Katheterismus, sondern auch aus unmittelbar therapeutischen Gründen vornimmt.

Nach der Spaltung der Striktur wird in der Regel ein Katheter für längere Zeit (2—3 Wochen) eingelegt und, je nachdem wie die Wundverhältnisse es gestatten, die Harnröhre und die Haut oder nur die Harnröhre über dem Katheter vernäht. Bei Fisteln und Eiterungen unterbleibt die Naht. Manche Autoren verwerfen den Dauerkatheter, sie drainieren die Blase bei infiziertem Harn von der Urethrotomieöffnung aus und lassen die vordere Harnröhre ganz in Ruhe; wieder andere lassen bei klarem Harn die Patienten gleich durch die neue Dammfistel urinieren. Wie man auch verfährt, immer muß frühzeitig die Sondendilatation in der oben beschriebenen Weise einsetzen, um das operative Resultat zu verbessern und zu erhalten. Wenn keine Eiterung vorhanden ist, schließen sich unter der Sondenbehandlung die Dammfisteln in kurzer Zeit von selbst.

Die Erweiterung der Striktur bei der Urethrotomia externa geht analog wie bei dem inneren Harnröhrenschnitt vor sich. In den durch das Auseinanderweichen der Schnittränder entstandenen Raum schiebt sich durch Granulationsbildung eine neue Narbenschicht ein. Daß bei der narbigen Schrumpfung des neuen Gewebes das Lumen nicht wieder enger wird, ist die Aufgabe der nachfolgenden Sondendilatation, indem die schrumpfende frische Narbe durch die Bougierung immer wieder oberflächlich eingerissen wird. Der neue Riß heilt dann in der gleichen Weise durch das Zwischentreten neuer Narbenkeile, und dieser Vorgang wiederholt sich so lange, bis der Kanal bei ausreichender Weite allseitig von derben Narbenwänden ausgekleidet ist.

Indiziert war die Operation bei impermeablen Strikturen, bei Anwesenheit von Fisteln, falschen Wegen, Urinphlegmonen, bei schwerer Infektion und Stauung der oberen Harnwege und endlich bei den permeablen Strikturen, die der Dilatationsbehandlung trotzten. Die Mortalität des Eingriffs wird von den Operateuren auf 3—14% angegeben; daraus ist natürlich nicht viel zu entnehmen, weil das Material, bei dem die Operation zur Anwendung kam, wenig einheitlich ist und manche Operateure nur ganz hoffnungslose Fälle der Operation zuführten. Die relativ hohe Durchschnittsmortalität erklärt sich in gleicher Weise, da es doch nur die schweren hartnäckigen Fälle mit Komplikationen vonseiten der Blase und Nieren waren, die überhaupt operiert wurden.

Auf die vielen Modifikationen, sowohl was die Operationstechnik, als auch die Nachbehandlung anlangt, im einzelnen einzugehen, erspare ich mir und verweise auf die Ausführungen von Burckhardt, da die Urethrotomie allein in dieser Form heute nur noch als Notbehelf bei der operativen Strikturbehandlung in Anwendung kommt.

Wenn der Urethrotomia externa auch, abgesehen von den klappenartigen Hindernissen, gegenüber dem inneren Harnröhrenschnitt der Vorzug zu geben ist, so konnten die Resultate zwar für den Augenblick genügen, die Operation sogar lebensrettend wirken, hinsichtlich der Dauerergebnisse aber nicht befriedigen. Gleich wie bei der Urethrotomia interna blieb der Strikturcallus zurück; die Erweiterung wurde erreicht durch Einschleiben einer neuen Narbe, ein Umstand, der eine fortgesetzte Dilatationsbehandlung notwendig machte.

Die Einsicht, daß, solange die callösen Narben zurückgelassen würden, Rezidive zu erwarten seien, führte notgedrungen zur totalen Resektion der Striktur anschließend an die Urethrotomia externa, nachdem schon verschiedentlich partielle Resektionen bzw. Ausschälungen der Narben empfohlen und geübt worden waren. Die Excision der erkrankten Harnröhrenpartie hat Guyon und seine Schule eingeführt, er resezierte das ganze Strikturgewebe, legte einen Dauerkatheter ein und empfahl nach Möglichkeit die Haut über dem Katheter zu schließen. Darin lag ohne Zweifel ein Fortschritt. Es wurden klare Verhältnisse geschaffen und für das Regenerat ein guter Nährboden vorbereitet. Um die Wichtigkeit eines gut ernährten und ernährenden Bettes zu veranschaulichen, ist in diesem Zusammenhang vergleichsweise auf die bekannte schlechte Regenerationstendenz alter varicöser Unterschenkelgeschwüre hingewiesen worden, deren mangelhafte Granulation und Epithelisierung die Folge der schwierigen Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes ist.

Die Regeneration des resezierten Harnröhrenteils geht, wie die tierexperimentellen Untersuchungen von Guyon und Ingianni zeigen, von beiden Stümpfen der Urethra aus. In seinen Versuchen sah Ingianni eine ausgiebige Regeneration der Schleimhaut und auch der kavernen Räume, während die Muskulatur kaum neue Bildungsvorgänge erkennen ließ; die neue Harnröhre war nach Struktur und Funktion zum Ersatze der natürlichen geeignet. Die Art der Regeneration und damit das Resultat war, wie Ingianni verfolgen konnte, in hohem Maße von dem postoperativen Verlauf abhängig, indem ein fieberfreier Verlauf ein gutes Resultat verbürgte und eine Entzündung mit langwieriger Eiterung den Erfolg in Frage stellte.

Die Eiterung hindert die Regeneration und schafft neue Narben, die Ursachen schlechter funktioneller Resultate für die Dauer. Darin liegt der Kernpunkt

des Problems, daß ein entzündlicher postoperativer Verlauf mit Eiterung letzten Endes wieder denselben Zustand der Narbenstriktur hervorruft, wie er vor der Operation bestanden hat. Das erklärt auch die vielen schlechten und wenigen guten Dauerergebnisse der Strikturresektion ohne Naht. Das Verfahren bildet gewissermaßen einen Abschluß der bisherigen operativen Maßnahmen und stellt gleichzeitig den Übergang dar zu der modernen Chirurgie der Harnröhrenstrikturen, der Resektion mit folgender Nahtvereinigung der Stümpfe und den Methoden des plastischen Ersatzes.

Diese Weiterentwicklung ist aber nicht denkbar ohne eine grundsätzliche Änderung des Ziels der operativen Therapie oder, anders ausgedrückt, die Resektion mit Naht und die plastischen Operationen rechnen nicht mehr mit einer Wegbarmachung der zurückgelassenen Striktur oder einer langsamen Regeneration des operativen Defektes, sondern suchen von vorneherein einen Zustand zu schaffen, der den normalen anatomischen und funktionellen Verhältnissen gleichkommt. Die Erreichung dieses Ziels bietet auch die Gewähr für gute Dauerresultate.

Diesen Methoden vorausgehend sollen einige Punkte besonders abgehandelt werden, deren Wichtigkeit die Praxis gezeigt hat und von deren Berücksichtigung gute Erfolge in erster Linie abhängig sind.

Voraussetzungen für die folgenden Operationsmethoden; die Rolle der Harnableitung durch Katheter oder temporäre Harnröhren- bzw. Blasenfistel.

Eine notwendige, nicht immer genügend berücksichtigte Voraussetzung für das Gelingen einer primären Nahtvereinigung der Harnröhrenstümpfe nach Resektionen, sowie der plastischen Ersatzoperationen in ihren verschiedenen Formen ist die primäre Wundheilung. Nur unter diesen Umständen ist erst mit den neuen Methoden ein ideales Resultat zu erzielen, da nur dann die Bildung neuer Narben mit sekundären Verengerungen zu verhindern ist. Vorbedingung ist also, daß entzündliche Erscheinungen im Bereich der Urethra abgeklungen sein müssen, bevor man operiert, zumal schon an und für sich die strenge Durchführung der Asepsis der in Frage stehenden Operationsgebiete auf Schwierigkeiten stößt. Sind die Bedingungen einer primären Wundheilung nicht gegeben, so vereitern die Nähte, geben nach, es bildet sich eine Fistel, und gelegentlich einer Erektion weichen die beiden Harnröhrenden auseinander. Der so entstandene Defekt wird mit der Zeit durch ein entzündliches Granulationsgewebe ausgefüllt, und der Zustand wird ärger werden wie vor der Operation, da unter anderem auch die Aussichten für die Wiederherstellung normaler Verhältnisse durch jede fehlgeschlagene Operation infolge der weitergreifenden Entzündung und Narbenbildung und des Materialverlustes sich verschlechtern.

Gute Resultate hängen also ganz von einer reaktionslosen Wundheilung ab; diese ist aber, abgesehen von der häufig entzündlichen Ätiologie der Strikturen, noch in besonderer Art durch die Rolle, die der Urethra bei der Harnentleerung zukommt, gefährdet. Schon in rein mechanischem Sinne werden die Harnröhrennähte durch die Dehnung, die der Urethrankanal bei der Miktion erfährt, belastet; gefährlicher für ihren Bestand ist jedoch die durch pathologischen Harn mögliche Infektion und Vereiterung des Wundgebietes.

Um diesen Mißständen zu begegnen und zugleich die Harnröhre ruhig zu stellen, suchte man den Harn künstlich abzuleiten. Nur vereinzelt ist zu diesem Zweck ein regelmäßiger Katheterismus der Blase empfohlen worden. Die Nachteile eines solchen Vorgehens wiegen den Vorteil nahezu auf, denn abgesehen davon, daß dadurch die Infektion ja auch nicht mit Sicherheit vermieden wird, liegt besonders in den ersten Tagen, wo die betreffenden Harnröhrenpartien durch das operative Trauma geschwollen sind, die Gefahr einer artifiziellen Nahtschädigung nahe, und gelegentlich kann auch einmal der Katheterismus ganz unmöglich werden. Mit Rücksicht auf die Infektion ist mit Ausnahme der Plastiken dem Katheterismus aber doch gegenüber dem Verweilkatheter der Vorzug zu geben, dessen Anwendung nach Harnröhrenoperationen aller Art bis in die jüngste Zeit als unerläßlich galt. Es ist interessant zu verfolgen, wie es bis noch vor nicht langer Zeit geradezu als Kunstfehler galt, nach einer Harnröhrennaht den Dauerkatheter fortzulassen, und wie dann erst ganz bescheiden Zweifel an der Zweckmäßigkeit aufkamen und Bedenken laut wurden (Heußler, Koenig, Choltzov, Marion, Posner, Stutzin u. a.), während man heute gerade in dem Dauerkatheter die Ursache der gelegentlichen Mißerfolge erblickt. Was den Dauerkatheter so gefährlich macht, ist gerade die Infektion der Operationswunde, die er, statt fernzuhalten, im Gegenteil nur begünstigt und damit den Erfolg des Eingriffs in Frage stellt.

Der Verweilkatheter wirkt in der Urethra als Fremdkörper und ruft mit der Zeit auch unter aseptischen Verhältnissen außer gelegentlichen Druckgeschwüren eine in ihrer Intensität wechselnde Urethritis hervor, die sich entlang dem Katheter in der ganzen Urethra abspielt und an der Stelle der Harnröhrennaht natürlich den besten Boden zur Entwicklung findet und hier in die Tiefe dringen kann. Hinzu kommt eine Stauung des Urethrasekretes, da infolge von Verklebungen an der äußeren Harnröhrenmündung das Sekret nicht frei abfließen kann. Inkrustationen verschlimmern noch die Entzündung und die mechanische Reizwirkung.

Ein weiteres ungünstiges Moment für die primäre Wundheilung liegt in der mangelhaften Trockenlegung der Blase durch den Katheter (Stutzin), da besonders beim Liegen im „Spatium subcathetericum“ sich Restharn ansammelt, der in der Regel infiziert ist und durch den Katheter nicht abfließen kann. Durch den dauernden Reiz, den der Verweilkatheter auf die hintere Harnröhre und den Sphincter int. ausübt, kommt es gelegentlich zu plötzlichen krampfartigen Blasenkontraktionen, die den infizierten Restharn außer in den Katheter auch neben diesem in die Urethra pressen, was sich besonders dann leicht ereignet, wenn der Katheter einmal undurchgängig geworden ist.

Es genügt das, um zu zeigen, daß der Dauerkatheter, der ehemals für eine primäre Wundheilung in der Harnröhre unentbehrlich schien, gerade das Gegenteil begünstigt. Wenn heute auch der alten Überlieferung getreu vielleicht noch die Mehrzahl der Operateure den Dauerkatheter in der Praxis anwendet, so zeigen die Publikationen der jüngsten Zeit, daß er heute zugunsten vorteilhafterer Verfahren verlassen wird. Da es aber andererseits für die Adaption der Stümpfe bei der zirkulären Naht wie auch bei dem plastischen Ersatz von Defekten sehr wünschenswert bleibt, die bei der Operation über einem Katheter gewonnene Lage für die erste Zeit zu sichern, um Verschiebungen und Knickungen zu vermeiden, besonders wenn eine exakte, zirkuläre Naht

nicht durchführbar war, so ist empfohlen worden, den Katheter doch für kurze Zeit, ich würde raten nicht länger als ein- höchstens zweimal 24 Stunden, liegen zu lassen. Der Katheter dient nicht der Harnableitung, diese wird auf andere Weise besorgt.

Tolaux [(1887) zitiert nach Pfeiffer] hat zur Ausschaltung der Harnröhre die Blase durch wiederholte Punktionen entleert, was Garré vor mehreren Jahren wieder angeregt hat. Im Prinzip gleichbedeutend hat sich dieser Vorschlag gegenüber der temporären Harnableitung durch eine perineale Harnröhrenfistel oder eine suprasymphysäre Blasenfistel nicht behaupten können. Wem die Ehre zukommt, als erster die Bedeutung der temporären Harnableitung erkannt und empfohlen zu haben, ist nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden. Thiersch empfahl schon 1869 die Anlegung einer präliminaren Dammfistel zur operativen Behandlung der Hypospadiе. Systematisch wurde die künstliche Ableitung wohl zuerst von Jonesco, Lenormant und Marion geübt; letzterer wandte anfangs die Harnröhrenfistel an und ging dann später prinzipiell in allen Fällen zur Blasenfistel über.

Die Urethrotomie als Harnableitung hat nur ein beschränktes Anwendungsgebiet, da sie für die weit hinten gelegenen Strikturen usw. nicht mehr in Frage kommt. Sie hat gegenüber der suprasymphysären Ableitung auch noch andere Nachteile. Die Urethrotomie ist doch wiederum eine Harnröhrenverletzung, heilt daher mit Narbenbildungen und kann so ihrerseits zur Striktur führen. Auch ist die Entleerung des Harns am Damm für die Patienten recht unangenehm und bringt eine Einnässung des Operationsfeldes von außen mit sich. Zuweilen schließt sich die Dammfistel nicht wieder spontan, so daß noch weitere Fisteloperationen erforderlich werden.

Demgegenüber sind die Vorteile der suprapubischen Fistel einleuchtend; sie ist in allen Fällen anwendbar, und eine Fistel bleibt bei freier Harnröhrenpassage so gut wie nie bestehen. Die Gefahr einer Harnröhrenstriktur fällt ganz weg, die Entleerung der Blase ist sauber, näßt das Operationsgebiet nicht ein, und der dauernde Reiz eines im Sphincter internus liegenden Katheters fällt gleichfalls fort. Für die Anlegung einer Blasenfistel spricht weiter und nicht zuletzt der technische Vorteil des so ermöglichten retrograden Katheterismus bei impermeablen Strikturen, bei denen die Auffindung des zentralen Harnröhrenteils bei der Resektion Schwierigkeiten macht, worauf schon hingewiesen wurde. Die Vorteile sind also ganz auf Seiten der Blasenfistel.

Abgesehen von dem Nutzen der künstlichen Harnableitung für einen glatten Heilverlauf kommt der Blasenfistel auch noch mit Rücksicht auf die Behandlung einer Cystitis und Pyelitis und der sekundären Stauungszustände der Vorzug einer unmittelbaren Blasendrainage zu, die, wie die Erfahrung bei Prostatikern lehrt, sich viel wirkungsvoller gestaltet als die Drainage durch den Dauerkatheter, so daß besonders in schweren vernachlässigten Fällen (v. Lichtenberg) mit ausgeprägten Zeichen funktioneller Störung und Infektion die präliminare Blasenfistel schon aus diesen Gründen dringend geboten erscheint. In solchen Fällen und auch bei akut entzündlichen Erscheinungen am Damm und in seiner Umgebung (Harninfiltration-Phlegmonen) ist es vorteilhaft, zweizeitig vorzugehen, die Anlegung der Blasenfistel frühzeitig vorzunehmen und ihr erst nach Abklingen der lokalen Entzündung und nach Besserung der urämischen und uroseptischen Symptome die eigentliche Strikturoperation folgen zu lassen.

In manchen Fällen von hochgradiger narbiger Verziehung und Krümmung des Penis ist vor der Strikturoperation eine Aufrichtung des Gliedes notwendig. Man macht zu diesem Zweck entweder einen Querschnitt auf der Unterseite des Penis im Bereiche der stärksten Verziehung, streckt den Penis und vernäht die jetzt rautenförmig erscheinende Wunde in der Längsrichtung des Gliedes. Das ist einfach, aber auch nur für leichte Grade anwendbar. Für schwerere Krümmungen und besonders da, wo infolge nekrotischer Abstoßung oder durch Trauma (Schuß) größere Hautpartien verloren gegangen sind, kann man im Bereiche der Pars pendula den Penis durch die Moutet-Lauensteinsche Plastik aufrichten und gleichzeitig gesunde elastische Haut gewinnen. Dabei wird der Penis zuerst aus seinen narbigen Verbindungen gelöst, aufgerichtet und dann durch einen oberhalb der Peniswurzel gebildeten brückenförmigen Lappen nach Art einer Visierplastik hindurchgezogen. Der Hautbrückenlappen wird im Bereiche des angefrischten Hautdefektes oben und unten an die Unterseite des Penis angenäht und nach der Anheilung rechts und links durchtrennt. Man erhält auf diese Weise auch dehnungsfähiges Hautmaterial zu späteren Plastiken.

Die Harnröhrenresektionen und Plastiken macht man entweder in Allgemeinnarkose oder in Lumbal- bzw. Parasakralanästhesie. Eine Infiltrationsanästhesie des Operationsgebietes ist nicht sehr ratsam, da alles auf eine prima intentio ankommt und daher eine exakte Blutstillung erforderlich ist. Den unerwünschten Erektionen sucht man durch reichliche Bromgaben zweckmäßig schon einige Tage vor der Operation entgegenzuwirken.

4. Die Resektion der Striktur.

Am Schluß der Ausführungen über die Urethrotomia externa wurden die Nachteile der Resektion ohne Naht, die der Regeneration und Bougierung die Neubildung des Kanals überläßt, erörtert und die Überlegungen angeführt, die zur primären Nahtvereinigung der Urethralstümpfe Veranlassung gaben. Diesen Vorschlag machten anfangs der 80er Jahre ungefähr zu gleicher Zeit unabhängig voneinander König und Molière, und viele Chirurgen folgten dem von ihnen gewiesenen Weg. Die Urethralstümpfe wurden dabei beiderseits aus ihren Verbindungen gelöst, angefrischt, durch Nähte, die das periurethrale Gewebe faßten, einander genähert und durch eine Reihe von Nähten über einem Katheter vereinigt.

Da nach der zirkulären Resektion der ganzen strikturierten Harnröhrenpartie die entstehende Lücke infolge der Retraktion der Urethralenden größer wird, als es der Länge der resezierten Urethra entspricht, und die Nahtvereinigung oft nur unter größter Spannung oder auch gar nicht mehr möglich war, so empfahlen Guyon und Albarran die partielle Resektion der Striktur. Sie suchten die obere Wand der Harnröhre zu erhalten, da diese häufig unversehrt sei, und die bleibende Brücke das starke Auseinanderweichen der Harnröhrenden verhindere und somit die Naht erleichtere und sichere. Es erleichtert das ohne Frage die Naht, hat aber, abgesehen davon, daß doch nur in einer beschränkten Anzahl die obere Wand ganz ohne entzündlich-narbige Veränderungen gefunden wird, den Nachteil, daß es bei etwas größeren Defekten an der Nahtstelle leicht zu Knickungen des Kanals kommt.

Je nach der Art der Stumpfvereinigung unterschied man eine partielle, hauptsächlich von König geübte Nahtmethode und eine zirkuläre. Vom Standpunkt einer Radikal- und Dauerheilung ist die partielle Naht, die nur die Vereinigung der oberen Wand erstrebte, zu verwerfen, da die Verbindung der übrigen Wandpartien hierbei wieder der allmählichen Granulation und Regeneration überlassen wird, deren Folgen Narben und Verengerungen sind.

Wenn sich die Harnröhrennaht bei den Strikturen, wie auch die Naht im Anschluß an frische Verletzungen der Urethra trotz aller theoretischen Überlegungen, die für ihre Anwendung sprachen, in den nächsten Jahren nur geringer Beliebtheit erfreute, so lag das an der Beschränkung der Methode auf nur kleinere Defekte und an den häufigen Mißerfolgen. Für diese kommen technische Momente weniger in Betracht, als vielmehr die Außerachtlassung der oben besprochenen Vorbedingungen und Maßnahmen, die eine primäre Heilung verbürgen.

a) **Die Resektion der Striktur mit Mobilisation der Stümpfe und primärer Nahtvereinigung.** Der weitere Ausbau der Resektion mit primärer Naht ist durch die Begriffe der Mobilisation und Distension der Urethra gekennzeichnet; diese Erweiterung hat der Resektion erst zu allgemeiner Brauchbarkeit und Anerkennung verholfen. Die Mobilisation der Urethra wurde gleichzeitig von Beck, v. Hacker und Bardenheuer zur Behandlung der Hypospadie angegeben. Sie konnten zeigen, daß der Urethra eine große Dehnungsfähigkeit eigen ist, was sich ja schon in der starken Längenzunahme bei der Erektion kundgibt, und daß die Urethra im Zusammenhang mit ihrem Schwellkörper auf große Strecken aus dem Penis ausgelöst und vor- bzw. zurückverlagert werden kann, ohne in ihrer Ernährung darunter zu leiden. v. Hacker, der an Leichen die Dehnungsfähigkeit der Urethra prüfte, fand, daß man ein mobilisiertes Urethralstück auf das $1\frac{1}{2}$ -fache seiner ursprünglichen Länge ausdehnen könne. Für die Ausnutzung dieser Dehnungsfähigkeit zur Deckung operativer Defekte ist es, wie Goldmann hervorhebt, von Bedeutung, daß die Harnröhre sowohl von hinten nach vorne, als auch in umgekehrter Richtung ausreichend mit Blut versorgt wird, so daß nach der Resektion einer Striktur beide Harnröhrenstümpfe mobilisiert und vor- bzw. zurückverlagert werden können.

Diese anfangs nur im Bereich der Eichelharnröhre angewandte Distensionsplastik ist dann bald schon (Beck, v. Hacker, Koenig, Goldmann, Socin u. a.) auch auf die Defekte der penilen, scrotalen und perinealen Abschnitte der Urethra übertragen worden. Für die Teile der hinteren Harnröhre ist die Mobilisations- und Distensionsmöglichkeit entsprechend der Kürze dieser Abschnitte in peripherer Richtung nur eine beschränkte. Die Annäherung der Enden muß hier in der Hauptsache durch Verlagerung des distalen Harnröhrenstumpfes in proximaler Richtung erfolgen.

Die Operation gestaltet sich im einzelnen wie folgt: Zuerst Anlegen einer Blasenfistel, deren technische Besprechung nicht hierher gehört. Bestehen akut-entzündliche Erscheinungen am Damm bzw. im Bereich der Striktur, so wird die Resektion der Striktur einer zweiten Sitzung überlassen. Sind entzündliche Erscheinungen nicht vorhanden, so kann die Anlegung einer Blasenfistel und die Resektion der Striktur in einer Sitzung vorgenommen werden, ratsamer ist es jedenfalls, immer einige Tage zwischen beiden Eingriffen verstreichen zu lassen. Die Blasenfistel ist in Lokalanästhesie, die Resektion der Striktur in

Allgemein- oder Lumbalanästhesie vorzunehmen. Unmittelbar vor der Resektion wird bei dem in Steinschnittlage befindlichen Patienten sowohl auf retrogradem Wege wie antegrad eine Metallsonde eingeführt, durch deren Enden die Ausdehnung der Striktur markiert wird. Die gesunden Abschnitte der Harnröhre werden jetzt unter Leitung der Sondenspitzen beiderseits dicht vor der Striktur durch einen medianen Längsschnitt an der Unterseite des Penis freigelegt, die

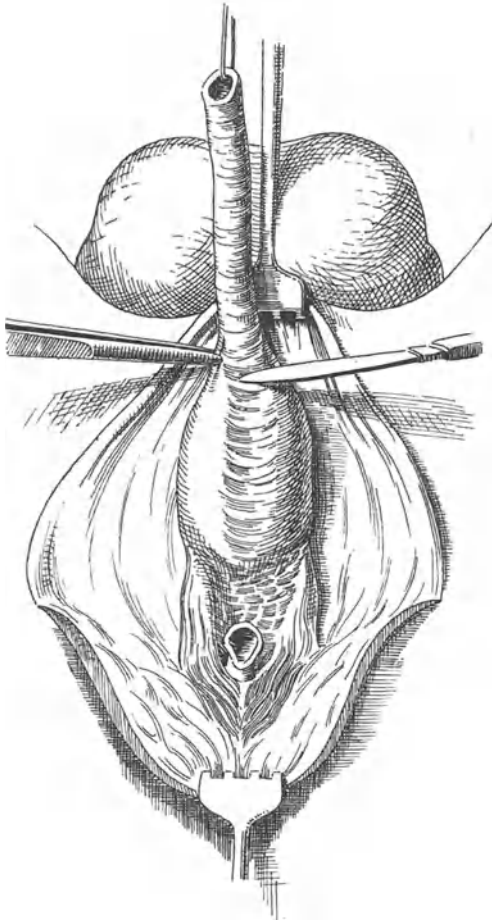


Abb. 9.

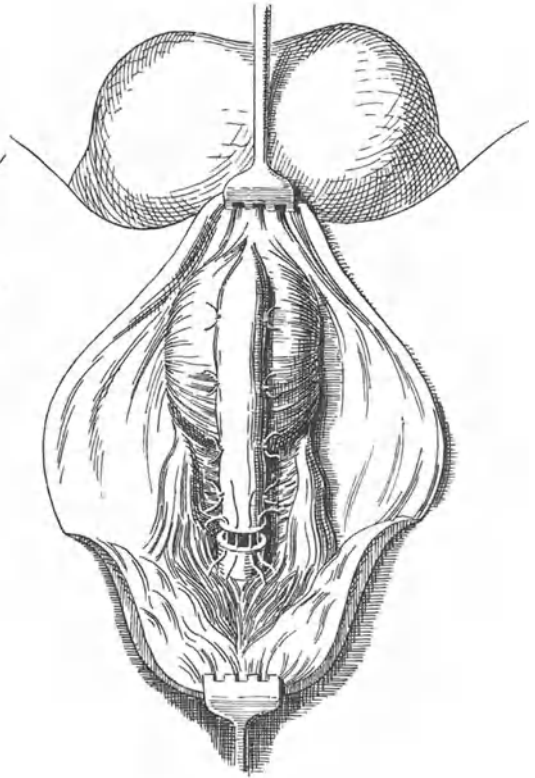


Abb. 10.

Abb. 9 und 10. Mobilisation und Verlagerung der Urethra. (Nach einer Abbildung von Rumpel.)

strikturierte Harnröhrenpartie ausgelöst und beiderseits im gesunden abgetragen. Zur Freilegung der hintersten Harnröhrenabschnitte wird der Längsschnitt zweckmäßig durch einen bogenförmigen Schnitt erweitert. Die Blutung wird durch Umstechungen gestillt. Erweist sich nun der entstandene Defekt für eine unmittelbare Stumpfvereinigung zu groß, so werden durch Verlängerung der Längsschnitte und Spaltung der Penisfascie beide Urethralenden auf eine größere Strecke freigelegt und mobilisiert. Die Mobilisation der Harnröhre

geschieht im Zusammenhang mit ihrem Schwellkörper; seine Verletzung ist wegen der Blutung und Gefahr der Ernährungsstörungen zu vermeiden. Die ventrale Harnröhrenwand läßt sich gut auch stumpf auslösen, die dorsale Wand aber nicht, sie ist mit der Albuginea des Schwellkörpers innig verwachsen und muß schrittweise mit dem Messer gelöst werden (vgl. Abb. 9 u. 10). Bei Strikturen im Bereiche der hinteren Harnröhre, um die es sich ja in der Hauptsache handelt, kommt die Mobilisation hauptsächlich für den distalen Harnröhrenabschnitt in Betracht. Nach der Auslösung werden die beiden Stümpfe einander genähert, und um eine größere Spannung bei der zirkulären Vereinigung zu vermeiden, fixiert man die mobilisierten Urethralenden durch seitliche Haltenähte in ihrer neuen Lage. Die eigentliche Vereinigung der Urethralenden geschieht über einem Katheter durch zirkuläre Catgutknopfnähte, die die Schleimhaut nicht mitfassen, in der Form einer End-zu-End-Anastomose, wobei die dorsal gelegene Zirkumferenz zuerst genäht wird. Die Nahtknoten sollen nicht ins Lumen schauen. Es folgt die Vereinigung der Weichteile durch einige Situationsnähte und die Hautnaht. Der Katheter wird entweder sofort oder spätestens nach 24 Stunden entfernt, da er zur Harnableitung überflüssig ist, auf die Dauer eine Urethritis auslöst und so die Naht gefährdet. Eine eigentliche Nachbehandlung gibt es nicht. In den ersten 14 Tagen soll weder ein Katheter noch ein Bougie eingeführt werden.

Hinsichtlich des Defektes und der zur Deckung notwendigen Mobilisation verhalten sich die entzündlichen Strikturen ungünstiger als die traumatischen, der Unterschied liegt in den pathologisch-anatomischen Verhältnissen. Bei den traumatischen Verengerungen beschränkt sich der Narbencallus eng auf die verletzte Stelle und ist daher meist von geringer Ausdehnung in der Länge; anders bei der entzündlichen Striktur, wo die entzündlich-schwieligen Veränderungen in dem periurethralen Gewebe und den kavernen Räumen beiderseits weit über die eigentliche Strikturstelle hinausreichen. Damit aber hier die Resektionsdefekte nicht unüberbrückbar werden, schlägt Budde vor, nur die wirklich verengerte callöse Partie der Urethra zu resezierieren und die Teile mit guter Schleimhaut, aber etwas derberem periurethralen Gewebe zu erhalten, wodurch auch die Harnröhrennähte einen festeren Halt bekommen. Der zu resezierierende Abschnitt dürfte in praxi der durch die beiden Sondenspitzen abgegrenzten Strikturstrecke entsprechen. Sehr starke periurethrale Entzündungen können die spätere Mobilisation unmöglich machen.

Dehnt man die Auslösungen der Harnröhre bis nahe an die Corona glandis aus, so lassen sich mit der Verlagerung der Harnröhre sehr ausgedehnte Defekte oft noch überraschend leicht decken. Häufig ist über gelungene Nahtvereinigung auf diese Weise bei einem Abstand von 5–8 cm berichtet worden, und Katzenstein (Meyer) konnte in einem Fall von Schußverletzung sogar einen Defekt von 16 cm so überbrücken. Für die Fälle, bei denen die Naht nur unter merklicher Spannung durchführbar ist, hat Koenig die Verstärkung der Naht durch Deckung mit frei transplantierten Venen oder Fascienstreifen angegeben.

Der Mobilisation und Distension sind aber auch Grenzen gesetzt, einmal durch das Ausmaß der Dehnungsfähigkeit selbst (Fälle wie der von Katzenstein sind Ausnahmen) und dann auch durch die Krümmung (Beck, Pousson, Goldmann u. a.), die das Glied durch die verkürzte und gespannte Urethra erleidet, was besonders bei der Erektion in Erscheinung tritt. Starke

Grade von Krümmung sind schmerzhaft und können die Kohabitation unmöglich machen; anfänglich geringe Krümmungen gleichen sich andererseits mit der Zeit wieder aus.

Nur selten wird man mit der Mobilisation nicht auskommen können, so daß man zu einem der folgenden plastischen Verfahren gezwungen ist. Immer sollte aber zuerst die Mobilisation versucht werden, da sich entgegen der vorherigen Erwartung die Stümpfe oft doch noch vereinigen lassen. Da, wo das Verfahren nicht ausreicht und die noch zu erwähnende Eckerhornsche Mobilisation des Penis ebenfalls nicht ausreicht, wird man die mobilisierten und aneinander genäherten Urethralstümpfe in der neuen Lage fixieren und zur Einheilung bringen, um den für die Plastik übrig bleibenden Defekt so kurz wie möglich zu gestalten.

Bei ausgiebigen Lücken im Urethralkanal ist des Vorgehens von Eckerhorn zu gedenken. Bei auf keine andere Weise zu überbrückenden Defekten löste dieser den Penis und die Urethra in toto durch einen bogenförmigen Schnitt, dessen beide Schenkel an jeder Seite des Scrotums und des Penis vorwärts und aufwärts sahen, unter Durchtrennung des Lig. suspensorium vom Os pubis und der Symphyse ab und konnte auf diese Weise Penis und Scrotum mitsamt der Harnröhre so weit abwärts und proximal verlagern, daß die Vereinigung der Urethralenden möglich wurde (vgl. Abb. 11). Die gleiche Operation mit etwas anderer Schnittführung hat auch Sudeck angegeben.

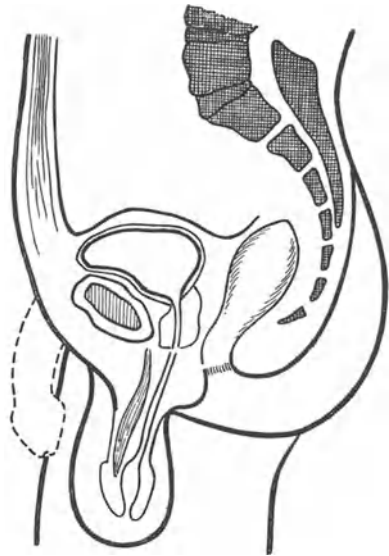


Abb. 11. Mobilisation des Penis nach Eckerhorn.

Die Resektion der Strikturen mit Mobilisation der Stümpfe erfüllt die Bedingungen, die an eine brauchbare Methode gestellt werden müssen. Eine solche Operation muß in der Mehrzahl der Fälle anwendbar und zuverlässig sein, d. h. sie muß dem Kranken in nicht zu langer Zeit seine Heilung in Aussicht stellen und einen Zustand schaffen, in dem der Patient ohne Bougieren und Dilatationen auskommen kann. Gerade das letzte ist von Bedeutung, weil die Kranken sich doch häufig der Operation nur unterziehen, um eben der ewigen konservativen Behandlung endlich ein Ende zu machen. Die Resektion mit Nahtvereinigung der Urethralstümpfe erfüllt diese Ansprüche aufs beste, indem sie nur ganz ausnahmsweise nicht ausreicht, mit einem Schlage die Verengerung beseitigt und durch die lineäre Vereinigung zweier normal weiter und elastischer Harnröhrenlumina einen Zustand schafft, der, wie die Erfahrung (Cholzoff, Josef, Klopfer, Marion, Schwarz u. a.) gezeigt hat, am sichersten vor Rezidiven schützt und jede Nachbehandlung überflüssig macht.

Wie aber schon in dem einleitenden Abschnitt hervorgehoben wurde, ist die primäre Wundheilung die Voraussetzung für das Gelingen der Naht. Diese Einsicht ist allgemein durchgedrungen und dementsprechend die Forderung aufgestellt worden, nur beim Fehlen akuter und subakuter entzündlicher

Erscheinungen zu resezieren und zu nähen. Hat man aber dennoch einmal für seine Naht zu fürchten, dann ist der Rat von Marion und Heitz-Boyer, die Harnröhrennaht durch ein feines durch die Haut geführtes Drain zu sichern, beachtenswert.

Die gefährliche Rolle, die der früher so beliebte Dauerkatheter spielen kann, ist noch nicht so allgemein erkannt, wie es wünschenswert wäre. Er ist zugunsten einer temporären Harnableitung am besten durch die suprasymphysäre Blasen fistel, deren Vorteile bereits gewürdigt wurden, zu verlassen. In dieser Forderung sind sich die jüngsten Publikationen (Budde, Jonesco, Josef, Pfeiffer, Marion, Rumpel, Pasteau und Iselin, Petroff, Sudeck, Woskresenski, Zuckerkandl u. a.) erfreulicherweise einig.

b) Die Resektion der Striktur mit plastischem Ersatz des Defektes. Ein plastischer Ersatz der durch Resektion der Striktur entfernten Harnröhrenabschnitte hat sich seit der gründlichen Ausnützung der Mobilisation und Distension der Urethralstümpfe immer seltener notwendig erwiesen. Diese Entwicklung kennzeichnet den Wert der letzteren um so mehr, als gerade der Aufschwung, den die Transplantationschirurgie besonders in Form der freien Überpflanzung in den verflossenen Jahren erfuhr, die Einführung und den Ausbau der Mobilisationsmethode anfangs sehr gehindert hat. Heute kommen plastische Methoden erst in Betracht, wenn die Mobilisation und Dehnung der Urethra nicht hinlangt, den Defekt zu überbrücken, oder wenn infolge voraufgegangener ausgedehnter Entzündungsprozesse die Mobilisation nicht mehr möglich ist.

Man unterscheidet die plastischen Methoden, je nachdem das zur Harnröhrenbildung benutzte Material gestielt oder frei transplantiert wird.

a) Gestielte Transplantationen. Hier soll nicht die Rede sein von den zahlreichen Vorschlägen, einen Defekt nach Art einer Fistel durch torflügelartige Hautlappen zu schließen, wo also die obere Harnröhrenwand noch vorhanden ist, oder durch Atrophie der zwischen beiden Urethralöffnungen gelegenen Gewebsbrücke (Pasteau und Iselin) oder durch Thiersche Transplantationen gebildet wurde. Bezüglich dieser Methoden, die in der Hauptsache für die Pars pendula bei Hypospadien angegeben wurden (Rosenberger, Landerer, Bidder, Thiersch u. a.) und bei entsprechender Modifikation auch für Defekte der normal mündenden Urethra anwendbar sind, verweise ich auf die ausführliche Darstellung von Stettiner in dieser Zeitschrift. Das sind Operationsmethoden, wie sie in solchen Fällen jeder Operateur den jeweiligen Verhältnissen anpassend nach seinem Sinn immer wieder neu erfindet und modifiziert. Der schrittweise Aufbau nach Art solcher Lappenverschiebungen aus der Nachbarschaft ist, wie jeder zum Überdruß erfahren hat, äußerst mühsam und nur in zahlreichen Sitzungen zu vollenden, wobei die nach jedem Akt einsetzende narbige Schrumpfung ein gutes funktionelles Resultat verhindert.

Für größere Defekte, und es handelt sich ja hier um solche, die selbst durch die Distension der mobilisierten Urethralstümpfe nicht zu überbrücken sind, eignet sich diese Kleinarbeit nicht. Solche Operationen stellen die größte Anforderung an die Geduld des Patienten und Operateurs, befriedigen können sie beide nicht. Am ehesten sind sie noch an der Pars pendula anwendbar, wo auch durch Einnähen des Penis in das Scrotum in der Regel Haut in genügender Menge zu beschaffen ist.

Man kann daher die Begeisterung, mit der die Möglichkeiten, durch freie Transplantation von vorgebildeten, dem Lumen der Harnröhre angepaßten Organen bzw. Organteilen (s. unten) einzeitig einen Defekt zu decken, begrüßt wurden, verstehen; und doch ist die gestielte Plastik im Prinzip der freien Transplantation überlegen.

Gegenüber der schrittweisen Rekonstruktion hat die Methode von Rochet (angegeben für die Hypospadie), der aus einem Scrotallappen ein Hautrohr bildet, den Vorzug, in einer Sitzung größere Defekte der Pars pendula decken zu können. Das Prinzip solcher gestielten Hautrohrappen ist denn auch die Grundlage für weitere Verbesserungen der gestielten Transplantationen geworden.

Als Bezugsort für die Haut kommt außer dem Scrotum und dem Penis noch die Haut des Dammes, des Bauches und der Oberschenkel in Betracht. Schleimhaut, die in gleicher Weise aus der Nähe gestielt und zum Rohr umgewandelt transplantiert werden könnte, gibt es beim Manne nicht, worin von vornherein ein gewisser Nachteil jeder gestielten Plastik bei Harnröhrendefekten liegt, da sich Schleimhautgewebe für das Harnröhrenmilieu besser eignen würde und dabei auch gleichzeitig die störende Behaarung der Oberhaut wegfiel. Da die Haare sich mit Harnsalzen inkrustieren können, so sind die Hautlappen vorher zu enthaaren. Die Röntgenbestrahlung ist zu diesem Zweck nicht zuverlässig, da die Haare häufig nach längerer Zeit wieder wachsen, sicherer ist die wenn auch umständlichere Depilation der zu transplantierenden Hautpartie durch Elektrolyse.

Da die Hautlappen sowohl sofort nach ihrer Umschneidung als auch noch weiter im Laufe der Einheilung erheblich schrumpfen, müssen sie wesentlich größer angelegt werden, als es dem eigentlichen Defekt entsprechen würde. Bezüglich der Funktion solcher Ersatzharnröhren aus Haut muß man den aus Penis- und Scrotalhaut gebildeten mit Rücksicht auf die funktionelle Beanspruchung bei der Erektion den Vorzug geben, da diese dehnungsfähiger sind als andere.

Größtes Gewicht ist auf eine gute Ernährung der mobilisierten Haut zu legen, Flächenstiellappen haben darin den Vorzug vor den Kantenstiellappen, das gilt besonders für die dünne Haut des Penis und des Scrotums. Es ist darauf um so mehr zu achten, als durch die Umwandlung zu einem Rohr und durch die meist notwendige Drehung des Stiels die Blutzirkulation an und für sich schon beeinträchtigt wird. Der Hautlappen ist nach Möglichkeit deshalb so zu stieln, daß seine Richtung mit einer Hautarterie parallel verläuft.

Auf die Bildung eines Hautrohres durch einen Kantenstiellappen vom Oberschenkel, Bauch oder sonst aus der Nachbarschaft her ist sicher schon mancher Operateur aus naheliegenden Gründen gekommen. Kroh hat unlängst eine solche Operation beschrieben. Er benutzte die Haut des linken Oberschenkels in der Gegend der Adductoren zur Bildung eines 8 cm langen, 3,5 cm breiten Lappens, den er über einem Katheter zu einem Rohr umwandelte und dann zuerst mit dem proximalen Harnröhrenstumpf in Verbindung brachte. In einer zweiten Sitzung wurde die Vereinigung der Ersatzharnröhre mit dem distalen Harnröhrenabschnitt erreicht.

In analoger Weise gestalten sich solche Operationen bei der Entnahme der Haut aus anderen Bezirken, sie haben aber alle den Nachteil, daß der exakte Abschluß des Hautrohres an seiner Längsnaht Schwierigkeiten macht, da es

ja nur ein dreiseitig umschnittener Lappen ist. Aus diesem Grunde sind auch meist noch mehrere Eingriffe erforderlich, um die Ersatzharnröhre an ihrer Unterseite zu verschließen, ganz abgesehen von der notwendigen Durchtrennung des Hautstieles und den Eingriffen, die die entstellende Wunde an der Stelle der Hautentnahme notwendig macht.

Aus diesen Überlegungen heraus ist die folgende an unserer Klinik erprobte Methode von Budde entstanden. Nach seinen Angaben werden zuerst von einem medialen Perinealschnitt beide Harnröhrenstümpfe freigelegt und im



Abb. 12. Gestielte Hautrohrplastik nach Budde; I. Akt.

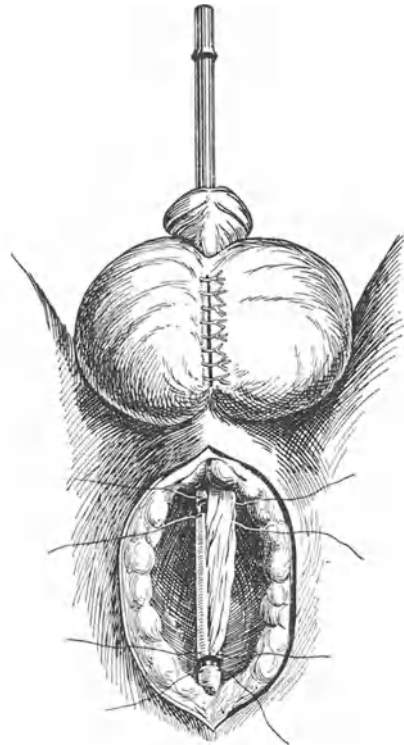


Abb. 13. Gestielte Hautrohrplastik nach Budde; II. Akt.

Gesunden angefrischt. Exakte Blutstillung. Dann wird aus dem vorderen unteren Teil des auseinandergebreiteten Scrotums ein rechteckiger Lappen von 3 cm Breite so umschnitten, daß die beiden Längsränder gleich weit von der Raphe entfernt sind. Der Lappen muß wegen der nachträglichen Schrumpfung länger sein als der Harnröhrendefekt. Nun werden die Längsränder des Lappens so weit mobilisiert, daß sie sich bequem über einem dicken Katheter durch feine Knopfnähte zu einem Rohr vereinigen lassen. Dabei ist darauf zu achten, daß die Lappenränder reichlich Subcutangewebe behalten, damit die Nähte die Epithelschicht nicht zu durchstechen brauchen. Das entstandene Epithelrohr wird nun in der Weise mobilisiert, daß es durch seitliche und obere Incisionen mit einem breiten subcutanen Weichteilstiel versehen wird, der dem Septum scroti angehört (Abb. 12). Man darf dabei in der Richtung auf die Symphyse

zu ziemlich tief einschneiden, da die den Stiel ernährenden Äste der Art. perinei, die Aa. scrotales posterior von der hinteren unteren Wand des Scrotums aus nahe der Medianlinie in das Septum eintreten. Jedenfalls muß sich das Hautrohr ohne Spannung des Stiels in den Defekt der Harnröhre einbringen lassen. Um das Transplantat in die neue Lage zu bringen, wird die Haut zwischen Scrotal- und Dammwunde gut unterminiert, so daß das Epithelrohr nebst seinem „Mesenterium“ unter dieser Brücke durchgezogen werden kann. Beim Einsetzen in den Defekt wird das Rohr nach unten geklappt, so daß das distale Ende proximal und das proximale distal zu liegen kommt. Dadurch kommt die Nahtseite des Epithelrohrs symphysenwärts zu liegen und ist so, geschützt durch die Dammweichteile, weniger der Gefahr des Aufgehens ausgesetzt. Die Enden des Epithelrohrs werden nun durch feine zirkuläre Nähte, die gleichfalls die Epithelschicht nicht durchstechen, mit den Harnröhrenstümpfen über einem eingeführten Katheter vereinigt (Abb. 13). Endlich wird die Ersatzharnröhre durch Anheftung des Weichteilstiels an die seitlichen Dammweichteile versenkt und gedeckt. Die Scrotalwunde wird linear geschlossen, die Perinealwunde gleichfalls oder je nach der Lage nur verkleinert oder offen tamponiert.

Das Verfahren hat eine Anzahl von Vorzügen. Die zum Ersatz des Defektes benutzte Scrotalhaut ist durchweg reichlich vorhanden und wegen ihrer Dehnbarkeit im Hinblick auf die Erektion besonders geeignet. Die subcutane Weichteilstielung hat gegenüber den sonst benutzten Kantenstiellappen neben der besseren Ernährung den großen Vorzug, daß der Hautlappen allseitig im Rechteck umschnitten werden kann, was eigentlich erst die Konstruktion eines abgeschlossenen Hautrohrs durch Vereinigung der Längskanten ermöglicht. Der lange Weichteilstiel gestattet eine große Beweglichkeit des Transplantates. Der Ersatz der Harnröhre ist durch eine einzeitige Operation zu bewerkstelligen.

Von Budde war die Methode nur bei Defekten der hinteren Harnröhre erprobt worden; bei entsprechender Modifikation ist sie auch für die vordere Harnröhre brauchbar und H. Josef hat sie denn auch mit gleichem Erfolg bei einem großen Defekt der vorderen Harnröhre angewandt.

Eine auf ganz anderer Grundlage entstandene Methode der Harnröhrenbildung hat Gersuny (Niedermeyer) angegeben. Für die Behandlung der Hypospadie erdacht, ist sie bei entsprechender Modifikation wohl auch für Defekte der Harnröhre verwendbar. Gersuny benutzte zur Bildung einer Harnröhre die Tatsache, daß ein Hautstreifen subcutan verlagert nach und nach durch schrumpfende Wirkung des Granulationsgewebes zwischen seinen beiden freien Rändern zu einem Rohr aufgerollt wird. Das Kaliber eines solchen Kanals entspricht der Breite des Hautstreifens, vermehrt um die Breite der den Kanal schließenden Narbe. Das Verfahren denke ich mir etwa so: Umwandlung der strikturierten Partie in eine Hypospadie durch Herausnähen der angefrischten Stümpfe. Im Bereich des Defekts werden im Abstand von $1\frac{1}{2}$ –2 cm zwei parallele Längsschnitte durch die Haut auf der Unterseite des Penis angelegt, deren Enden bogenförmig sich vereinigend die beiden Urethralöffnungen umkreisen. Der Penis wird im Bereich des Harnröhrendefektes auf der Unterseite mit Ausnahme des umschnittenen Hautstreifens enthäutet und dann unter die Haut des Mons veneris verlagert. Nach 3–4 Wochen etwa ist die Harnröhre neu gebildet und man befreit den Penis wieder aus seiner Lage durch

seitliche Schnitte, die von der Hautmanschette so viel mitnehmen, daß die Hautbekleidung des Penis bequem gelingt. Das Gersuny'sche Verfahren benötigt auch mehrere Eingriffe und ist nur bei Defekten in der Pars pendula anzuwenden, da bei weiter proximal gelegenen Defekten die Einbettung unter die Bauchhaut nicht mehr möglich wird.

Zur Vermeidung von zirkulären Strikturen an der Vereinigungsstelle der Ersatzharnröhre mit den Urethralstümpfen ist eine dichte Adaption der Kanäle notwendig. Woskressenski glaubt die Verengerungen an der Nahtstelle auf eine reaktive Wucherung des Bindegewebes infolge der versenkten Nähte zurückführen zu können und hat seit der Verwendung von zeitweiligen, entfernbaren Nähten keine Narbenbildung mehr gesehen. Daß bei der Vereinigung die Nähte das Epithel beiderseits nicht durchstechen sollen, wurde oben schon gesagt.

β) Freie Transplantationen. Die Entwicklung der freien Transplantation hat sich auch auf dem Gebiete der Harnröhrenchirurgie bemerkbar gemacht. Zuerst hauptsächlich für die Hypospadienoperationen angegeben, sind die Methoden aber sinngemäß auch zum Ersatz einer operativ entfernten Harnröhrenpartie in Anwendung zu bringen. Die Begeisterung für die freie Plastik hat inzwischen merklich nachgelassen, da die Erfolge recht unsicher sind und einigen allerdings beachtenswerten Erfolgen recht reichliche Versager gegenüberstehen, was einmal im Wesen der freien Plastik begründet ist, dann aber auch an den an der Harnröhre besonders ungünstigen Einheilungsbedingungen liegt. In jeder Form, autoplastisch, homoplastisch und heteroplastisch hat man versucht, Material für die neu zu bildende Harnröhre zu gewinnen und zur Einheilung zu bringen.

Autoplastisch hat Nové-Josserand als erster durch Thiersche Läppchen, die er mit der Hautfläche nach innen um einen Katheter legte und so in den tunnelierten Penis brachte, bei Hypospadien einen neuen Kanal bilden können. Thiersche Läppchen benutzten auch Müller und Capellen; Tuffier bildete ein Rohr aus der Haut des Oberarms, und Meusel benutzte bei einer Harnröhrenzerreißung die Haut des Praeputiums. Lexer und Streißler haben mit gutem funktionellem Resultat Blinddärme autoplastisch transplantiert. Beide legen Wert darauf, den Wurmfortsatz vor seiner Überpflanzung von seiner Serosa und Muscularis zu befreien. Freie Fascienstreifen (Fascia lata) zu einem Rohr umgewandelt wählten Hohmeier und Kroh, letzterer hatte sie vorher epithelisiert. Recht häufig wurden mit funktionellem Erfolg Venenstücke autoplastisch transplantiert (Becker, Stettiner, Tanton, v. Eiselsberg, Mühsam, Schäfer und Tietze u. a.). Homoplastisch verpflanzten Wölfler, Rose, Tanton, Legueu (Séres u. a.) Vaginalschleimhaut und Schmieden den Ureter, wobei er unter drei solchen Operationen zweimal Erfolg hatte.

Heteroplastische Transplantationsversuche haben Pringle mit der Harnröhre eines Ochsen und Vanderver und Heslin mit der Aorta eines Hundes angestellt, sie zogen die Arterie wegen ihrer dicken Wand den Venen vor.

Die Autotransplantate haben an sich die besten, die heteroplastischen Transplantate die geringsten Chancen einzuheilen. Nächstdem sollte man die schleimhauttragenden Organe, wie Ureter, Appendix, Vagina für günstiger halten, da diese Gewebe der Harnröhre anatomisch am nächsten stehen, doch

scheinen diese Rücksichten bei der freien Transplantation für die spätere Funktion keine große Rolle zu spielen, da das Material eine Umwandlung erfährt. Hauptsache ist, daß die Transplantate einheilen, und dafür ist neben den biologischen Faktoren, die zugunsten der Autoplastik sprechen, vor allem die Art des Wundbettes und die Rolle der Infektion bedeutungsvoll. Bei keiner anderen Methode hängen die Erfolge so sehr von der reaktionslosen Einheilung ab, wie gerade bei der freien Plastik; jede Eiterung macht das Resultat zunichte, da sich dann die Transplantate abstoßen (Poncet, Patel, Leriche). Aus diesen Gründen ist die freie Plastik nach Resektion entzündlicher Strikturen besonders heikel und unsicher. Was oben bei der Resektion mit Naht über die primäre Wundheilung und die Bedeutung der temporären Harnableitung gesagt wurde, gilt in ganz besonderem Maße für die freie Plastik. Bei den Defekten infolge von Mißbildungen (Hypospadie) sind diese Bedingungen leicht zu erfüllen, bei den Strikturdefekten handelt es sich aber um ein von entzündlichen Narben ausgekleidetes Operationsfeld, das selbst nur schlecht ernährt ist und in dem sich die Infektion nie ganz ausschalten läßt. Lexer fordert darum die radikale Excision alles narbig veränderten Gewebes, das die Ernährung stören und Infektionskeime beherbergen könnte. Zur glatten Einheilung trägt auch eine sorgfältige Blutstillung bei. Aber wie man es auch machen wird, streng aseptische Ansprüche wird man an ein solches Operationsgebiet, besonders in der hinteren Harnröhre nicht stellen dürfen. Das sind die Gründe, warum die freien Transplantationen an der Harnröhre besonders gefährdet und Erfolge in der Hauptsache im Bereiche der Pars pendula in erster Linie bei Hypospadien zu verzeichnen sind.

Die Angaben über die Veränderungen, die die Transplantate späterhin erfahren, sprechen gleichfalls nicht sehr zugunsten der Methode. Lexer sagt mit Bezug auf die Hetero- und Homotransplantationen an der Harnröhre, daß eine erfolgreiche Einheilung von Schleimhautmaterial nicht möglich sei, bestenfalls werde es narbig substituiert, so daß eine ständige Bougierung notwendig sei, um eine solche Harnröhre offenzuhalten. Aber auch die Schleimhaut der autotransplantierten Appendix geht im Laufe der Zeit zugrunde (Axhausen, Lexer). Ebenso werden die transplantierten Gefäße abgebaut, sie werden bindegewebig ersetzt und beginnen zu schrumpfen (Lexer, Tietze, Dominici u. a.). Die Transplantate dienen demnach in der Hauptsache zur Modellierung des späteren bindegewebigen Kanals, ohne daß ihr individueller Charakter gewahrt bleibt. Eine Ausnahme in dieser Beziehung macht die autoplastisch transplantierte Haut; sie bleibt, wenn erst einmal eingeeilt, erhalten, doch ist auch hier infolge der Neigung der Subcutis zur Schrumpfung eine längere Nachbehandlung erforderlich. Mit der Bougierung ist aber nicht zu früh zu beginnen, da die feste Einheilung der Transplantate längere Zeit benötigt. An den Vereinigungsstellen des Transplantats mit den beiden Urethralstümpfen entwickeln sich zuweilen hartnäckige Strikturen und Fisteln (Bazy und Marion).

Die freie Transplantation hat, wie ersichtlich, keine Vorzüge vor der gestielten Plastik, weil sie in ihrem Erfolge sehr unsicher ist und selbst bei erfolgter Einheilung des Transplantats infolge der bindegewebigen Umwandlung und Schrumpfung des Materials in der Regel eine längere Nachbehandlung erforderlich macht, Nachteile, die bei der Distensionsplastik der Harnröhre und bei der

gestielten Plastik fortfallen. Der Ersatz einer excidierten Harnröhrenpartie durch frei verpflanztes Gewebe kommt daher erst dann in Frage, wenn die Naht der mobilisierten Urethra unmöglich und Material für eine gestielte Plastik nicht mehr zu beschaffen ist.

VI. Zusammenfassung der therapeutischen Richtlinien und Maßnahmen.

Wenn man auch die Behandlung der Harnröhrenverengungen durchaus nicht schematisieren kann, so lassen sich doch für die Indikation der verschiedenen Maßnahmen bestimmte Grundsätze und Richtlinien aufstellen, die hier nochmals gedrängt zusammengefaßt werden.

Bei den Stenosen am Meatus ist die Meatotomie das Verfahren der Wahl.

Für die klappenartigen Hindernisse, deren Vorhandensein durch das Mißverhältnis zwischen Störung der Harnentleerung und Leichtigkeit der Einführung von Instrumenten nahegelegt wird, ist der urethroskopische Weg zur Diagnose und Behandlung der schonendste und sicherste.

Die Mehrzahl aller anderen Strikturen, besonders die entzündlichen, eignen sich für die allmähliche Sondendilatation, wobei den Störungen der Funktion, dem Restharn und der Infektion Rechnung zu tragen ist.

Wo die Dilatation nicht anwendbar ist, oder nicht zum Ziele führt, oder Rezidive immer wieder auftreten, wo sich regelmäßig Urethralfieber, Blutungen und Schmerzen einstellen, ist die konservative Behandlung zugunsten chirurgischer Maßnahmen aufzugeben. Von vorneherein indiziert ist ein operatives Vorgehen bei sehr ausgedehnten traumatischen Strikturen, bei Harnphlegmonen und bei allen stärkeren Graden von Harnstauung und Infektion in Blase und Nieren, wo die Besserung des Allgemeinzustandes erste Aufgabe ist.

Unter solchen Verhältnissen ist unter Ablehnung der nicht radikalen Urethrotomia externa und interna der Harn durch eine Blasenfistel abzuleiten und der Resektion der Striktur und Mobilisation der Harnröhrenstümpfe und primärer zirkulärer Nahtvereinigung bei allen Arten von Strikturen und in allen Abschnitten der Urethra der Vorzug zu geben. Blasenfistel und Harnröhrenresektion sind bei schwerer Allgemeinstörung und bei akuten und subakuten Entzündungserscheinungen zweizeitig vorzunehmen. Die Durchtrennung des Ligamentum suspensorium penis erweitert noch die Annäherungsmöglichkeit der Urethralstümpfe.

Die plastischen Methoden, unter denen der gestielten Hautrohrplastik der Vorzug zu geben ist, kommen in den seltenen Fällen in Betracht, wo die Mobilisation der Harnröhre nicht ausreicht oder nicht möglich ist.

Die Ableitung des Harns am Damm als Dauerzustand (Poncet) oder das Verfahren von Mikulicz, der den peripheren Penisanteil mit Urethra nach Durchtrennung des Lig. suspensorium und der Corpora cavernosa oberhalb der Symphyse unmittelbar in die Blase einpflanzte und für den Penis eine Mulde am oberen Symphysenrand ausmeißelte, bleibt für ganz verzweifelte Fälle reserviert, in denen man aus irgendwelchen Gründen auf die Wiederherstellung des Harnröhrenkanals verzichten muß oder will.

VII. Die Rentenfähigkeit Strikturnkranker im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

Für die Rentenfestsetzung bei traumatischen Strikturen ist nicht nur der augenblickliche Zustand der Verengung maßgebend, sondern auch die Feststellung, innerhalb welcher Zeitabstände sich eine Dilatationsbehandlung notwendig erweist. Die Höhe der zu gewährenden Rente hat auch auf die vorhandenen sekundären Störungen an Blase und Niere Rücksicht zu nehmen; eine vorhandene Infektion erhöht die Ansprüche. Bei der Festsetzung der Entschädigung müssen die Störungen der Samenentleerung, sowie vorhandene Schmerzen und psychische Veränderungen der Kranken ebenfalls in Betracht gezogen werden. Als Anhalt für die Abschätzung können folgende Angaben von Pfeil und Imbert dienen.

Nach Pfeil sind zu gewähren:

- bei Strikturen, die keine Beschwerden machen, aber zeitweise behandelt werden müssen 10⁰/₀;
- bei öfterer ambulanter Behandlung 20⁰/₀;
- bei leichten Beschwerden und häufigem Urinieren und geringem Harnträufeln 15–20⁰/₀;
- bei häufigem schmerzhaften Urinieren 25–33¹/₃⁰/₀;
- bei Fisteln mit leichtem Harnträufeln 20–30⁰/₀ (nach Gewöhnung 15⁰/₀);
- bei häufigem schmerzhaften Urinieren und Harnträufeln in stärkerem Grade 50⁰/₀;
- bei häufigem schmerzhaften Urinieren und starkem Harnträufeln, mit Blasenkatarrh und Schmerzen beim Stuhlgang und Samenfluß 50–66²/₃⁰/₀;
- bei unfreiwilligem Urinabgang und wenn die Blase nur mit Katheter zu entleeren ist 75–100⁰/₀.

Imbert schätzt die Einschränkung der Erwerbsfähigkeit bei traumatischen Harnröhrenstrikturen folgendermaßen:

Leichtere Fälle mit gelegentlicher ärztlicher Behandlung auf 10–40⁰/₀; Strikturen ohne Fistel, aber mit Neigung zu sofortigem schweren Rezidiv auf 40–50⁰/₀; bei Fisteln und verhärtetem infiltrierte Damm ohne Blasenkatarrh auf 60–70⁰/₀; Strikturen mit Blaseninfektion auf 60–70⁰/₀ und Strikturnträger mit Niereninfektion und Harnstauung auf 80–100⁰/₀.

IX. Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems.

Von

Walter Lehmann - Göttingen¹⁾.

Mit 27 Abbildungen.

Inhalt.

	Seite
Literatur	609
I. Geschichte der Sympathektomie. Technische und anatomische Bemerkungen	621
1. Geschichte	621
2. Technische und anatomische Bemerkungen	623
a) Technik der Sympathektomie	623
b) Arterienbefunde bei der Operation	624
c) Gefahren des Eingriffes	626
II. Physiologische Wirkungen der Sympathektomie	629
1. Kontraktion der Gefäße	629
2. Hyperämie	633
a) Hyperämie nach Sympathektomie	633
b) Hyperämie nach Arterienresektion (totale Sympathektomie nach Leriche)	635
c) Hyperämie nach Exstirpation des Grenzstranges	641
d) Hyperämie nach Leitungsunterbrechung eines Nerven	642
3. Die Beeinflussung des Blutdruckes	647
4. Die Beeinflussung der Schmerzen, besonders des kausalgischen Symptomenkomplexes	649
5. Die Beeinflussung der Sensibilität	653
6. Die Beeinflussung der Motilität	655
7. Die Beeinflussung entzündlicher Vorgänge und der Schweißsekretion	660
8. Reflexwirkungen	661
III. Die Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie nach den bisherigen Auffassungen	664
IV. Tierexperimente	669
V. Kritik der bisherigen Anschauungen; eigene Auffassung	674
VI. Erfolge der Sympathektomie bei den verschiedenen Erkrankungen	689
1. Organische Gefäßerkrankungen	691
2. Vasomotorisch-trophische Neurosen	693
3. Kausalgien und andere Schmerzzustände	699
4. Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes	700

¹⁾ Die Arbeit ist am 15. Mai 1924 abgeschlossen.

	Seite
5. Ulcera	701
6. Tuberkulose	704
7. Verschiedene Erkrankungen	705
8. Dauererfolge	706
VII. Ursachen der Mißerfolge; Schlußbetrachtungen	707

Literatur.

1. Abadie: Sympathectomie péricarotidienne. Presse méd. Jg. 28, Nr. 62, p. 606. 1920.
2. — Diskussionsbemerkung zu Barthélémy.
3. d'Agata, Guiseppo: Nevrosi del plesso brachiale e simpaticectomia periarteriosa dell' omerale in un caso di paralisi del plesso brachiale e sindrome causalgica, per ferita di guerra. Chirurg. d. org. di movim. Vol. 3, p. 55. 1919.
4. Alglave: Diskussion zu Ecot. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 47, p. 1052. 1921.
5. Asher: Der Einfluß der Gefäßnerven auf die Permeabilität der Gefäße, insbesondere derjenigen der vorderen Kammer des Auges. Klin. Wochenschr. 1922. S. 1559.
6. Babinski et Froment: Contribution à l'étude des troubles nerveux d'ordre réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. Rev. neurol. Tom. 28, p. 925. 1914/1915.
7. — — Contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. Presse méd. 1916. 24 févr. Nr. 11, p. 81.
8. Bacon, Jay Harvey: Left superior cervical sympathectomy under local anesthesia in angina pectoris. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, Nr. 25, p. 2112. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. Grenzgeb. Bd. 26, H. 7, S. 305. 1924.
9. Bardon et Mathey-Cornat: Sympathectomie périartérielle et ulcères variqueux de jambe (Etude clinique). Lyon chirurg. Tom. 20, Nr. 6, p. 694. 1923.
10. Barthélémy: Contusion de l'épaule. Paralysie totale de l'avant-bras et de la main. Sympathectomie péri vasculaire. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 4, p. 1741. 1918. 13 nov.
11. Baudet: Sitzung der Ges. f. Chirurg. Paris. 18. Okt. 1922. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 48, p. 1063. 1922.
12. Bayer: Zur Adventitia-Ektomie nach Leriche. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 17, S. 887.
13. Bayliss: Die Innervation der Gefäße. Ergebn. d. Physiol. Jg. 5, S. 319. 1906.
14. Bénisty, Athanassio: Troubles trophiques très marqués localisés au niveau d'un doigt à la suite d'une lésion vasculaire par plaie de la paume de la main. Rev. neurol. Tom. 28, p. 1229. 1915. 7 oct.
15. v. Bergmann: Das Schmerzproblem der Eingeweide. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1922. S. 774.
16. Bernard, Claude: Leçons sur la chaleur animale. 1876. p. 244.
17. Bier: Die Hyperämie als Heilmittel. Berlin: Karger 1907.
18. Bonin: Aneurysmen durch Schußverletzungen und ihre Behandlung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 97, S. 146. 1915.
19. Borszéký: Diskussion zu Takats. 10. Sitzung d. Ung. Ges. f. Chirurg. Budapest 13.—16. Sept. 1923. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6, S. 250.
20. Braizeff: Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Kausalgie. Mediziniski Journal. Jg. 1, Nr. 10/12, S. 684. 1921. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 18, S. 499. 1922.
21. Brandenburg: Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
22. Breslauer: Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach der Nervenverletzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 150, S. 50. 1919.
23. Brüning: Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. Nr. 48, S. 1433.
24. — Zur Frage der Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung. (Erwiderung auf den Artikel von Lehmann in Nr. 9, 1921 ds. Zeitschr.) Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 23. S. 824.

25. Brüning: Die Bedeutung des Neuroms am zentralen Nervenende für die Entstehung und Heilung trophischer Gewebsschäden nach Nervenverletzung. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 117, S. 30. 1921.
26. — Nervenlähmung und Nervenreizung in ihrer Bedeutung für die Entstehung trophischer Gewebsveränderungen. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 15, S. 729.
27. — Nervenlähmung und Nervenreizung in der Pathogenese nervöser Ausfallserscheinungen, besonders bei Spina bifida occulta. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 40, S. 1994.
28. — Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Störungen. Weitere Erfahrungen mit der pariarteriellen Sympathektomie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 47, S. 1572.
29. — Zur pariarteriellen Sympathektomie. Berlin. Ges. f. Chirurg. 13. Nov. 1922. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 51, S. 1898.
30. — Die trophische Funktion der sympathischen Nerven. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 2, S. 67.
31. — Die operative Behandlung der Angina pectoris durch Exstirpation des Halsbrustsympathicus und Bemerkungen über die operative Behandlung der abnormen Blutdrucksteigerung. Ebenda. Nr. 17, S. 777.
32. — Über Dauererfolge und Mißerfolge der pariarteriellen Sympathektomie, insbesondere über ihre Ausführung bei der arteriosklerotischen Gangrän. Ebenda. Nr. 20, S. 923.
33. — Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Med. Klinik. 1923. Nr. 20, S. 671.
34. — Die operative Behandlung angiospastischer Zustände, insbesondere der Angina pectoris. 47. Vers. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 4.—7. April 1923. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 23, S. 22. 1923.
35. — Heilung eines trophischen Geschwürs am Fuß durch Exstirpation des pariarteriellen sympathischen Nervenplexus der Arteria femoralis. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 11. Dez. 1922. Zentralorg. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 31, S. 395. 1923.
36. — und Förster: Die pariarterielle Sympathektomie in der Behandlung der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 25, S. 913.
37. — und Stahl: Über die physiologische Wirkung der Exstirpation des pariarteriellen sympathischen Nervenplexus (pariarterielle Sympathektomie). Klin. Wochenschrift 1922. Nr. 28, S. 1412 und 1923. Nr. 28, S. 1298.
38. Butoiianu und Stoian: Periarterielle Sympathektomie. Rev. sanit. milit. Jg. 21, Nr. 11/12, S. 24. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 24, S. 274. 1924.
39. Calandra: La simpatectomia vasale nella gangrena presenile. Ann. ital. di chirurg. Jg. 1, H. 10/12, p. 981. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 23, S. 23. 1923.
40. Callander, C. Latimer: Arterial decortication. Ann. of surg. Vol. 77, Nr. 1, p. 15. 1923.
41. Campbell: A preliminary report on arteriel sympathectomy. Including a report of two cases. Surg., gynecol. a. obstetr. Vol. 38, Nr. 1, p. 81. 1924.
42. Carter: On causalgia and allied painful conditions due to lesions of peripheral nerves. Journ. of neurol. a. psychopathol. Vol. 3, Nr. 4, p. 1. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 23, S. 348. 1923.
43. Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Karger 1912.
44. Charcot: Zitiert nach Babinski-Froment.
45. Charpy: Zitiert nach Potts.
46. Chaton, Maurice: A propos de sept sympathectomies périmorales. Rev. méd. de l'est. Tom. 51, Nr. 10, p. 327. 1923.
47. Chiari: Diskussionsbemerkung zu Seifert. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 49, S. 1833.
48. Coenen: Zur Indikationsstellung bei der Operation der Aneurysmen und bei den Gefäßverletzungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. S. 1913 und Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1913. S. 116.
49. Costantini: Ulcère chronique de jambe. Sympathectomie périmorale. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1922. 18 oct. p. 1061.

50. Cotte: Zitiert nach Simeoni.
51. Daniélopou: Chirurgie de système végétatif. Bull. méd. Jg. 37, Nr. 35, p. 488. 1923.
52. Dastre: Zit. nach Leriche und Heitz.
53. Déjerine et Mouzon: Les lésions des gros troncs nerveux par projectiles de guerre. Les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. Presse méd. 1915. Nr. 20, 31, 40 et 1916. Nr. 13.
54. Dennig: Zur Physiologie der periarteriellen Nerven. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 17, S. 727.
55. Dogiel: Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefäßen der Säugetiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 52, S. 44. 1898.
56. Doyon: Zit. nach Leriche und Heitz.
57. Drevermann: Zur operativen Behandlung trophischer Störungen mit der periarteriellen Sympathektomie. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 45, S. 1358.
58. Dubreuil: Essai histologique sur la douleur. Bordeaux Imprimerie moderne 1921. Zit. nach Leriche.
59. Ebbecke: Über die Temperaturempfindung in ihrer Abhängigkeit von der Hautdurchblutung und von den Reflexzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169, S. 395. 1917.
60. — Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut und der inneren Organe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169, S. 1. 1917.
61. Ecot: Sympathectomie périartérielle pour ulcère variqueux (Rapport de Proust). Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 47, p. 1047. 1921. 13 juillet.
62. — De la sympathectomie périartérielle. Contribution à l'étude de la chirurgie du sympathique périphérique des membres. Thèse de Paris 1922.
63. Elving, Harry: Om periarteriell Sympathectomi. Finska läkaresällskapetets handlingar. Bd. 65, S. 422. 1924.
64. Enderlen: Diskussionsbemerkung zu Seifert. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 49, S. 1833.
65. — Ein Beitrag zur idealen Operation der Aneurysmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. S. 1581 und 1911. S. 2265.
66. — Behandlung der Arterienverletzungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 98, S. 677. 1916.
67. — Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
68. Ernst: Diskussion zu Klug.
69. Eugling: Untersuchungen über den peripheren Tonus der Blutgefäße. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 121, S. 274. 1908.
70. Fiolle: L'inhibition ségmentaire des artères dans les plaies de guerre. (Arrêt du cours du sang au niveau d'artères traumatisées sans lésions visibles des parois ni coagulation.) Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 44, p. 996. 1918.
71. Fischer: Zur Pathologie des Sympathicus. (Ein Fall von Läsion der spinalen Sympathicusbahn und ein Fall von Verletzung des Grenzstranges des Sympathicus.) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 55, S. 373.
72. Florescu: Einige Betrachtungen über einen Fall von periarterieller Sympathektomie. Glujal med. Jg. 3, Nr. 9/10, p. 279. 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 21, S. 243. 1923.
73. Förster: Antidrome Leitung im sensiblen Nerven. Psychiatr.-neurol. Vereinigung Breslau 8. Mai 1922. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 28, S. 1435.
74. — Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
75. Foix: Sitzung vom 18. März 1915. Rev. neurol. Tom. 28, p. 475. 1915.
76. Forster: Die Beziehungen des Sympathicus zum Vagus. Dtsch. Tag. d. Vereins f. Psychiatrie. Jena, 20. und 21. Sept. 1923. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 1, S. 40.
77. — Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 12. Febr. 1923. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 32, S. 392. 1923.
78. — Behandlung der Epilepsie durch Sympathektomie. Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 34/35, S. 1115.
79. Le Fort: Sympathicectomie humérale. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 43, p. 521. 1917. 21 février.

80. Fraenkel: Über neurotische Angiosklerose. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 9, S. 147 u. 170. 1896.
81. Frazier: Zit. nach George Müller.
82. Freund: Diskussion zu Klug.
83. — und Janssen: Über den Sauerstoffverbrauch der Skelettmuskulatur und seine Abhängigkeit von der Wärmeregulation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, H. 1/2, S. 96.
84. v. Frey: Versuche über schmerzzerregende Reize. Zeitschr. f. Biol. Bd. 76, S. 1. 1922.
85. Fromme: Über Kriegsaneurysmen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 105, S. 293. 1917.
86. Gaudier: A propos d'un cas de mal perforant plantaire traité par sympathiectomie. Rev. internat. de méd. et de chirurg. Jg. 34, Nr. 12, S. 151. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 26, H. 7, S. 306.
87. v. Gaza: Über paravertebrale Neurektomie des Grenzstranges und paravertebrale Injektionstherapie, ein Beitrag zur Behandlung neurotisch-dysfunktioneller Krankheitszustände bauchinnerer Organe. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 13, S. 525.
88. Gernez: Sitzung der chirurgischen Ges. von Paris 18. Okt. 1922. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 48, p. 1064. 1922.
89. Gierlich: Zit. nach Fischer.
90. Grünberg: Die Leriche'sche Operation bei der Kausalgie. Kasanski Medizinski Journal. Jg. 19, Nr. 1, S. 58. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 362. 1924.
91. Guillemin, André: A propos de la sympathectomie périartérielle (opération de Leriche). Résultats éloignés. Rev. méd. de l'est. Tom. 51, Nr. 10, p. 335. 1923.
92. Gundermann: Über die Behandlung peripherer Röntgenulcera mittels periarterieller Sympathektomie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 231. 1923.
93. — Über die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie auf schwere Knochen- und Gelenktuberkulosen. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 9, S. 336.
94. Haberer: Kriegsaneurysmen. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 107, S. 611. 1917.
95. — Gefäßchirurgie im gegenwärtigen Kriege. Ebenda. Bd. 108, S. 513. 1917.
96. Hahn: Periarterielle Sympathektomie wegen Röntgenulcus. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 33, S. 1286.
97. Halstead and Christopher: Periarterial sympathectomy. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 80, Nr. 3, p. 173. 1923.
98. Halsted: A striking elevation of the temperature of the hand and forearm following the excision of a subclavian aneurism and ligation of the left subclavian and axillary arterie. John Hopkins Bull. Vol. 31, p. 219. 1920.
99. Hamann: Zit. nach Potts.
100. Heitz: Des troubles circulatoires qui accompagnent les paralysies ou les contractures post traumatiques d'ordre réflexe (type Babinski-Fro ment). Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. 1917. p. 161.
101. Hellwig: Periarterielle Sympathektomie an der Carotis bei Migräne. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 261. 1924.
102. Henle: Zit. nach Leriche.
103. Hertz: A propos du traitement des troubles trophiques consécutifs à la section du sciatique. Lyon chirurg. Tom. 20, Nr. 3, p. 328. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 91. 1924.
104. Higier: Zur Frage der therapeutischen periarteriellen Sympathektomie bei neurovesiculären Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 9. 1922.
105. — Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 24, S. 1208.
106. — Zur Frage der Anwendung einer periarteriellen Sympathektomie bei Enderteritis obliterans mit intermittierendem Hinken und spontaner Gangrän. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 85, S. 52. 1923.
107. Hilgenreiner: Gibt es eine Sudecksche Knochenatrophie? Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 129, S. 683. 1923.
108. Hirschmann: Venentransplantation zur Beseitigung der Ischämie nach Gefäßschuß. Zentralbl. f. Chirurg. 1917. Nr. 12. S. 239.

109. Hohlbaum: Diskussionsbemerkung zu Kümmell.
110. — Die periarterielle Sympathektomie nach Leriche. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 37, S. 163. 1923.
111. Horn: Über periarterielle Sympathektomie bei Sklerodermie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 21, S. 831.
112. Hotz: Zur Chirurgie der Blutgefäße. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 97, S. 177. 1915.
113. — Zur chirurgischen Behandlung der Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 7, S. 239.
114. Hunter: Zit. nach Babinski-Froment.
115. Jaboulay: Cliniques chirurgicales. Tom. 1. Grand sympathique et corps thyroïde. Paris: Maloine 1902.
116. Le Jemtel: Oblitération artérielle de l'artère humérale avec syndrome sympathique consécutif. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 43, p. 1085. 16 mai 1917.
117. Jenckel: Über Sympathektomie. 27. Tagung d. Verein. d. nordwestd. Chirurg. 4.—5. Jan. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 17, S. 897.
118. Kaebß: Periarterielle Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 17, S. 728.
119. Kagan: Von der Behandlung der spontanen Gangrän. Verf. d. XV. Russ. Chirurg.-Kongr. St. Petersburg 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 24, S. 285. 1923.
120. Kappis: Über Ursache und Behandlung des Malum perforans mit Bemerkungen zur Frage der Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 52, S. 2558.
121. — Weitere Erfahrungen mit der Sympathektomie. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 31, S. 1441.
122. — Diskussion. 27. Tag. d. Verein. d. nordwestd. Chirurg. 4.—5. Jan. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 17, S. 900.
123. Kausch: Diskussion zu Wiedhopf.
124. Kirschner: Diskussion zu Kümmell.
125. — Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
126. Klug: Erfahrungen mit der Operation nach Leriche. Naturhistor.-med. Verein Heidelberg 3. Juli 1923. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 49, S. 2058.
127. König: Diskussion. 27. Tag. d. Verein. d. nordwestd. Chirurg. 4.—5. Jan. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 17, S. 902.
128. Kramer and Todd: The distribution of nerves to the arteries of the arm. With a discussion of the clinical value of results. Anat. record. Vol. 8, p. 243. 1914. May.
129. Kreibich: Zur Angioneurosenfrage (Operation nach Leriche-Brüning). Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 8, S. 337.
130. Kreuter: Gefäßschädigung nach periarterieller Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 46/47. S. 1685.
131. — Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
132. Krogh: Studies of the physiology of capillaries. Journ. of physiol. Vol. 55, p. 412. 1921.
133. — Harrop and Rehberg: Studies in the physiology of capillaries. Journ. of physiol. Vol. 56, p. 179. 1922.
134. Kübler: Über die Exstirpation von Aneurysmen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 9, S. 159. 1892.
135. Kümmell: Zur operativen Behandlung der Epilepsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 526.
136. — Operative Behandlung der Raynaudschen Krankheit mit periarterieller Sympathektomie. Jahrhundertf. d. Naturf. u. Ärzte Leipzig 17.—24. Sept. 1922. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 7, S. 270 und Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 19, S. 218. 1923.
137. Kümmell jun.: Beobachtungen und Erfahrungen an 52 Sympathektomien. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 38, S. 1434.
138. — Über Sympathektomie. Ärztl. Ver. Hamburg 19. Juni 1923. Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 31, S. 1480.

139. Küttner: Chirurg. Ges. Breslau 1922. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 15, S. 526.
140. — Sympathektomie bei Gangrän des rechten Fußes. Klin. Wochenschr. 1922. S. 2114.
141. — Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
142. — und Baruch: Der traumatische segmentäre Gefäßkrampf. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 120, S. 1. 1920 und Zentralbl. f. Chirurg. 1920. S. 1269.
143. Kulenkampff: Über die operative Behandlung angiospastischer Zustände und andere Ernährungsstörungen. Med. Ges. Zwickau 3. Okt. 1922. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 49, S. 2455.
144. Lacoste et Ferrier: Deux cas de contusion artérielle. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 44, p. 1318. 1918.
145. — — Un cas de stupeur artérielle. Ebenda. p. 1323.
146. Låwen: Die Anwendung der Nervendurchfrierung nach Ad. Trendelenburg bei Amputationen und der Operation traumatischer Neurome. Zentralbl. f. Chirurg. 1919. Nr. 32, S. 626 und Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1920. Teil 1, S. 204.
147. — Vereisung des Nervenquerschnittes bei Amputationsstümpfen und bei frischen Amputationen. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1922. Teil 1, S. 204.
148. — Vereisung des Nervus ischiadicus und des Nervus saphenus bei angiospastischen Schmerzzuständen der unteren Extremität. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 11, S. 389.
149. — Über die periarterielle Sympathektomie bei der Extremitätentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 7, S. 191.
150. Langley: Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol. Bd. 2, S. 833.
151. Lapinsky: Zur Frage der Degeneration der Gefäße bei Läsion des Sympathicus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 16, S. 240. 1900.
152. — Über Gefäßinnervation der Hundepfote. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 65, S. 623. 1905.
153. — Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämmе der hinteren Extremitäten an der vasomotorischen Innervation der distalen Gebiete derselben. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 183, S. 1. 1906.
154. — Beitrag zur Frage des vasomotorischen Spieles der peripheren Blutgefäße infolge Erkrankung der Bauchorgane. Zentralorg. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 20, S. 203. 1923.
155. — Ein Beitrag zur Frage des Vasomotorenspiels in peripheren Gefäßen infolge von Störungen in den Bauchorganen. Liječnicki vjesnik. Jg. 44, H. 3, S. 109 und H. 4, S. 171. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 35, S. 123. 1924.
156. Lehman, Edwin: Peri-arterial sympathectomy. An experimental study. Ann. of surg. Vol. 77, p. 30. 1923.
157. Lehmann, Walter: Die Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen in Zehen- und Fingergelenken nach Nervenschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 45, S. 1597.
158. — Beiträge zur Kenntnis der sekretorischen und vasomotorisch-trophischen Störungen nach Nervenschüssen. Med. Klinik. 1917. Nr. 23, S. 629.
159. — Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere der nach Nervenschüssen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 107, S. 605. 1917.
160. — Erfolge und Erfahrungen bei 115 Nervenoperationen. Ebenda. Bd. 112, S. 143. 1918.
161. — Die Contracturformen nach Nervenschüssen. Ebenda. Bd. 114, S. 229. 1919.
162. — Zu dem Artikel „Eine neue Erklärung für die Entstehung und Heilung trophischer Geschwüre nach Nervendurchtrennung“ von Oberstabsarzt Dr. Fritz Brüning, Priv.-Doz. an der Univ. zu Berlin. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. Nr. 9, S. 307.
163. — Periarterielle Sympathektomie an der Femoralis. Klin. Wochenschr. 1922. S. 435.
164. — Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1921.

165. Lehmann, Walter: Die Sensibilität der Bauchhöhle und ihre Beziehungen zu den sensiblen Fasern der vorderen Wurzeln. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 40, S. 174. 1924.
166. — Über viscerale Analgesie bei Tabes. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 70, S. 302. 1924.
167. — Die Bedeutung des zentralen Neuroms für die Entstehung trophischer Ulcera. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 17, S. 719.
168. — Über Hyperämie nach Nervenunterbrechung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 202, S. 606. 1924.
169. — Die Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 16, S. 838.
170. — Über eigenartige Beziehungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 70, S. 309. 1924.
171. Leriche: De l'élongation et de la section des nerfs périvasculaires dans certains syndromes douloureux d'origine artérielle et dans quelques troubles trophiques. Lyon chirurg. Tom. 10, Nr. 4, p. 578. 1913. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 3, S. 585. 1913.
172. — De la causalgie envisagé comme une névrite du sympathique et de son traitement par la dénudation et l'excision des plexus nerveux périartériels. Presse méd. 20 avril 1916. Nr. 23, p. 178 et Rev. neurol. 1916. Nr. 1.
173. — De la sympathectomie péri-artérielle et de ses résultats. Presse méd. 10 sept. 1917. Nr. 50, p. 513.
174. — Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles traumatiques et de son traitement par la sympathectomie périphérique. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 43, p. 310. 31 janvier 1917.
175. — Traitement de la lagophtalmie permanente dans la paralysie faciale définitive par la section du sympathique cervical. Presse méd. 17 avril 1919. Nr. 22.
176. — Note sur la causalgie et son traitement. Lyon chirurg. Tom. 16, p. 531. 1919.
177. — De la part du sympathique périverseux dans la production de l'excéma variqueux. Lyon chirurg. Tom. 16, p. 651. 1919.
178. — Des effets de la sympathectomie péricarotidienne interne chez l'homme. Presse méd. 1920. Nr. 31, p. 301.
179. — Quelques faits de physiologie pathologique touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre. Presse méd. 1920. Nr. 66, p. 645.
180. — De quelques effets de la sympathectomie périthyroïdienne supérieure. Lyon chirurg. Tom. 17, Nr. 1, p. 109. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 8, S. 466. 1920.
181. — Traitement de certaines ulcérations spontanées des moignons par la sympathectomie périartérielle. Presse méd. 1920. Nr. 78, p. 765.
182. — Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres. Lyon méd. 1920. Nr. 5, p. 214.
183. — Des différents types de moignons douloureux et des opérations applicables à chacun d'eux. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1921. Nr. 16.
184. — Notes sur la physiologie pathologique des moignons oedémateux et sur la manière de comprendre leur traitement. Lyon chirurg. Tom. 18, Nr. 6, p. 709. 1921.
185. — Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du nerf grand sciatique et de leur traitement. Ebenda. Tom. 18, Nr. 1, p. 31.
186. — Some recherches on the periarterial sympathicus. Ann. of surg. Vol. 74, p. 385. 1921.
187. — Sur les causes d'échec de la sympathectomie périartérielle. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1921. p. 1111.
188. — Traitement par la sympathectomie périartérielle de la douleur prémonitoire de la gangrène dans l'endarterite oblitérante. Ebenda. p. 536.
189. — Essai de traitement du kraurosis vulvae par la sympathectomie de l'artère hypogastrique. Ebenda. p. 1150.
190. — Syndrome sympathique périartériel grave du membre supérieur lié à la présence d'une cote cervicale. Très grande amélioration par la suppression de l'anomalie. Journ. de méd. et de chirurg. Tom. 92, p. 789. 1921.

191. Leriche: De l'action périartérielle sur les ulcérations trophiques et de ses indications en pareil cas. Journ. de méd. et de chirurg. pratiques. Lucas-Champonnière. Tom. 92, p. 776. 1921.
192. — Guérisons d'ulcères récidivants d'une cornée hypoesthésique par la sympathectomie péricarotidienne interne. Nature de la kératite neuroparalytique. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 8 février 1922. p. 189.
193. — Une ligature artérielle peut-elle produire par ischémie une ulcération trophique? Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 6 juin 1922. p. 781.
194. — A propos des accidents de la sympathectomie périartérielle. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Bd. 48, p. 1121. 1922.
195. — A propos de la nature des troubles trophiques consécutifs à la section du nerf sciatique et de leur traitement. Ebenda. p. 1071.
196. — Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathologie des membres et des viscères. Lyon chirurg. Tom. 19, Nr. 5, p. 550. 1922.
197. — Sur l'étude expérimentale, la technique et quelques indications nouvelles de la sympathectomie périartérielle. Presse méd. 1922. Nr. 102, p. 1105.
198. — La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique? Rev. de chirurg. 1922. Nr. 10/11, p. 553.
199. — Résultat éloigné (3 ans et 3 mois) d'une sympathectomie pérfémorale pour maux perforants plantaires après section du sciatique. Soc. de chirurg. de Lyon 11 janvier 1923. Presse méd. 1923. Nr. 7, p. 76.
200. — Essai de traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites du membre inférieur. Presse méd. 1923. Nr. 27, p. 309.
201. — Sur l'érythromélagie. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 49, Nr. 9, p. 398. 1923.
202. — et Convert: Sur la mécanique sympathique de l'hémostase spontanée de certaines plaies sèches des artères. Soc. de path. comp. 9 oct. 1917 in Presse méd. 1917. p. 603.
203. — et Haour: Du mode d'action de la sympathectomie périartérielle sur la réparation des tissus et la cicatrisation des plaies. Presse méd. 1921. Nr. 86, p. 856.
204. — — Des effets physiologiques de la sympathectomie périphériques (réaction thermique et hypertension locales). Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1917. p. 66.
205. — — De la réaction vasodilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré. Ebenda. p. 160.
206. — et Heitz: Influence de la sympathectomie périartérielle ou de la résection d'un segment artériel oblitéré sur la contraction volontaire des muscles. Ebenda. p. 189.
207. — — De l'action de la sympathectomie péri-artérielle sur la circulation périphérique. Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. 1917. p. 79.
208. — et Policard: Sur quelques faits de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique périartériel, la contusion artérielle ou l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 45, p. 718. 1919.
209. — — Étude sur la circulation capillaire chez l'homme pendant l'excitation des nerfs sympathiques périartériels et la ligature des artères. Lyon chirurg. 1920. p. 703.
210. — — Position de la question des oblitérations artérielles localisées au point de vue clinique et thérapeutique. Soc. de chirurg. de Lyon 12 mai 1921. Lyon chirurg. 1921. p. 797. Ref. Presse méd. 1921. Nr. 41, p. 409.
211. — — Etat des capillaires pendant l'excitation du sympathique périartériel chez l'homme. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1920. Nr. 40/41.
212. — et Wertheimer: Etat actuel de la chirurgie du sympathique. Journ. méd. franç. Tom. 10, Nr. 6. 1921.
213. Lexer: Ideale Operation des arteriellen und des arteriell-venösen Aneurysma. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 83, S. 459. 1907.
214. — Gefäßplastik. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1912. Teil 1, S. 132.
215. — Ideale Aneurysmaoperation und Gefäßtransplantation. Ebenda. 1914. Teil 1, S. 113.
216. Liek: Eine ungewollte Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 9, S. 339.

217. Lier: Zit. nach Kreibich.
218. Liljestrand und Magnus: Über die Wirkung des Novocains auf normale und tetanusstarre Skelettmuskel und über die Entstehung der lokalen Muskelstarre beim Wundstarrkrampf. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 176, S. 168. 1923.
219. Lortat, Jacob et Sézary: Synesthésalgie et blessure du sciatique. Rev. neurol. Tom. 28, p. 1277. 1915.
220. Makai: Diskussionsbemerkung zu Wiedhopf. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1923.
221. — Zur Indikation und Art der Wirksamkeit der periarteriellen Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 25, S. 991.
222. Marie, Pierre et Athanassio Bénisty: L'individualité clinique des nerfs périphériques. Rev. neurol. Tom. 28, p. 250 et 475. 1915.
223. — — Sur les formes douloureuses des blessures des nerfs périphériques. Rev. neurol. Tom. 28, p. 726. 1915.
224. — — Une forme douloureuse des blessures du nerf médian par plaies de guerre. Presse méd. 1915. Nr. 11, p. 81.
225. Matheis: Zur periarteriellen Sympathektomie bei arteriosklerotischer Gangrän. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 8, S. 309.
226. Matons: Periarterielle Sympathektomie. Perforation der Arterie. Semana méd. 1922. Nr. 28, p. 98. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 20, S. 64. 1922.
227. Mauclaire: Traitement de la maladie de Raynaud par la sympathectomie péri-artérielle. Presse méd. 1921. Nr. 39, p. 396.
228. Meige et Bénisty: Les signes cliniques des lésions de l'appareil sympathique et de l'appareil vasculaire dans les blessures des membres. Presse méd. 1916. Nr. 25, S. 153.
229. Meneau: Quelques observations de sympathectomie péri-artérielle. Thèse de Lyon. 1921.
230. Meyer, E. und L. Weiler: Über Muskelstarre und Koordinationsstörung bei Tetanus. (Ein Beitrag zur Pathologie dieser Krankheit am Menschen.) Münch. med. Wochenschrift 1916. Nr. 43, S. 1525.
231. Meyer, Hermann: Diskussion zu Kirsch: Indikation und Methode der blutigen Klumpfußoperationen. 18. Kongr. d. dtsh. orthop. Ges. in Magdeburg, 24. Sept. 1923. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 9, S. 353.
232. Miginiac: Trois observations de sympathectomie fémorale. Deux résultats nuls. Une déchirure et ligature de l'artère suivies de gangrène du membre. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 48, p. 1061. 1922.
233. Milko: Diskussion zu Takats. 10. Tagung d. ungar. Ges. f. Chirurg. Budapest 13.—16. Sept. 1923. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6, S. 250.
234. — Perforation der Arteria femoralis nach periarterieller Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 11a, S. 513.
235. Molotkoff: Heilung von trophischem Geschwür nach Operation am Ischiadicus. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. St. Petersburg 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 22, S. 16. 1922.
236. — Die Pathogenese trophoneurotischer Haut- und Knochenveränderungen und ein neuer Versuch ihrer chirurgischen Behandlung. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. St. Petersburg 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 20, S. 445. 1923.
237. Morat: Zit. nach Leriche und Heitz.
238. Mühsam: Diskussion zu Brüning. Berlin. med. Ges. 30. Mai 1923. Klin. Wochenschrift 1923. S. 1284.
239. — und Unger: Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
240. Müller, George: Surgical relations of the sympathetic nervous system. Ann. of surg. Vol. 77, p. 641. 1923.
241. Müller, L. R.: Das vegetative Nervensystem. Berlin: Julius Springer 1921.
242. Nordmann: Zur chirurgischen Behandlung des trophoneurotischen Geschwürs. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 18, S. 951.

243. Odermatt: Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 124, S. 1. 1922.
244. Oppenheim: Beiträge zur Kenntnis der Kriegsverletzungen des peripherischen Nervensystems. Berlin: Karger 1917.
245. — Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin: Karger 1916.
246. Partsch: Diskussion. 27. Tagung d. Vereinig. nordwestdeutscher Chirurg. 4.—5. Jan. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 17, S. 901.
247. Pels-Leusden: Über Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6, S. 219.
248. — Diskussion. 27. Tagung d. Vereinig. nordwestdeutscher Chirurg. 4.—5. Jan. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 17, S. 900.
249. Petroff: Zit. nach Brüning.
250. Philipowicz: Beiträge zur periarteriellen Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 21. S. 829.
251. Pinatelle: Epileptique sympathiectomisée pour névralgie de la face et quérie depuis deux mois. Soc. des sciences méd. de Lyon, 6 déc. 1905. Lyon méd. Tom. 106, p. 64. 1906.
252. Placintianu: Versuche über die Wundheilung und Transplantationen nach Sympathektomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 248. 1924.
253. Platon: Sympathectomie périartérielle pour causalgie. Arch. franco-belges de chirurg. 1921. Nr. 3, p. 226.
254. — Les résultats éloignés de dix-neuf sympathectomies périartérielles pour douleurs causalgiques. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 47, p. 433. 1921.
255. Plauth: Zit. nach Freund und Janssen.
256. Pleth: Cervical sympathectomy as a means of stopping the pain of angina pectoris. Americ. Journ. of surg. Vol. 36, Nr. 12, p. 300. 1922.
257. Plique: Traitement des troubles vaso-moteurs. Journ. de méd. et de chirurg. pratiques. Lucas Champonnière. Tom. 92, p. 784. 1921.
258. Poirier: Zit. nach Potts.
259. Polenoff: Zur operativen Behandlung trophischer Störungen bei peripheren Nervenverletzungen. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. St. Petersburg 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 20, S. 445. 1923.
260. Potts: The distribution of nerves to the arteries of leg. Anat. Anz. Bd. 47, S. 138. 1914.
261. Prezzolini: Della simpatectomia periarteriosa. Morgagni. Jg. 65, Nr. 29, p. 457. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 464. 1924.
262. Purmann: Zit. nach Kübler.
263. Putti: Della simpatectomia periarteriosa nelle lesioni dei nervi periferici. Morgagni. Jg. 65, Nr. 3, S. 456. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 25, S. 464. 1924.
264. Raeschke: Bericht über 1600 Kriegsaneurysmen. Zit. nach Stich und Fromme.
265. Rahm: Über Röntgenspätschädigungen. Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinig. Görlitz 7. Juni 1923. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 4, S. 154.
266. Ramond, Gernez, Petit: Traitement de la maladie de Raynaud par la sympathectomie périartérielle. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 47, p. 608. 1921.
267. Regard: Retour paradoxal de la sensibilité après résection de filets sympathiques. Rapport par Th. de Martel. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. 1922. p. 619.
268. Reich: Neue Bestrebungen zur Behandlung seniler Ernährungsstörungen der Gliedmaßen. Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 43, S. 2164.
269. Rhenster: La dénudation de la fémorale dans le traitement du mal perforant plantaire. Soc. des sciences méd. de Lyon 14 nov. 1906. Lyon méd. Tom. 107, p. 977. 1906.
270. Rieder: Diskussion 27. Tagung d. Vereinig. d. nordwestdtsh. Chirurg. 4.—5. Jan. 1924. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 17, S. 900.
271. Robineau: Sitzung d. chirurg. Ges. Paris vom 6. April und 4. Mai 1921. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 47, p. 439 et 613. 1921.
272. Roux-Berger: Sitzung vom 18. Oktober 1922. Ebenda. Tom. 48, p. 1063. 1922.

273. Ruggi, Guiseppe: De la sympathectomie au cou et à l'abdomen. Policlinico. 1899. p. 193. Ref. Presse méd. 1899. p. 83.
274. Santy: Trois cas de sympathectomie périartérielle pour ulcérations trophiques de moignons et ulceration traumatique achilléenne. Soc. de chirurg. de Lyon 12 jan. 1922. Lyon chirurg. Tom. 19, Nr. 4, p. 430. 1922.
275. Schamoff: Über trophische Geschwüre nach Verletzung des N. ischiadicus. Nowy Chirurgischeski Archiv. Bd. 1, S. 417. 1921. Ref. Zentralb. f. Chirurg. 1923. Nr. 9, S. 370.
276. — Zur Frage der periarteriellen Sympathektomie bei Spontangangrän. Verhandl. d. russ. Pirogoff-Ges. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 22, S. 26. 1923.
277. — Von der periarteriellen Sympathektomie bei Gangraena spontanea. Verhandl. d. XV. russ. Pirogoff-Ges. St. Petersburg 1922. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 24, S. 285. 1923.
278. Schilf: Physiologische Versuche zur periarteriellen Sympathektomie. Klin. Wochenschrift 1924. Nr. 9, S. 346.
279. Schlesinger: Operation von Jaboulay-Leriche beim intermittierenden Hinken. Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 52, S. 1020.
280. Schloffer: Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
281. Schuster: Zit. nach Seifert.
282. Sehart: Vollkommener Dauererfolg von Venenautotransplantation eines Defektes der Arteria femoralis nach 1½ Jahren. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 12. S. 326.
283. Seidel: Diskussion zu Wiedhopf. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1923. S. 169.
284. Seifert: Über Sympathektomie und trophische Geschwüre. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. Nr. 49, S. 1833.
285. — Zur Frage der Sympathektomie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 122, S. 248. 1922.
286. — Beitrag zur Frage der trophischen Geschwüre. Münch. med. Wochenschr. 1922. S. 1253.
287. Sencert: Pseudo-paralysie radicale avec troubles trophiques à la suite d'une fracture haute du cubitus et blessure de la cubitale. Echec de la sympathectomie humérale. Très grande amélioration par la sympathectomie cubitale totale. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 43, p. 1102. 1917.
288. Sherrington: Zit. nach Liljestrund und Magnus.
289. Sherwood: Relation of surgery to the vascular sympathetic system. Ann. of surg. Vol. 78, Nr. 3, p. 321. 1923.
290. Simeoni: Sulla simpaticectomia periarteriosa. Considerazioni Richerche sperimentali. Rass. internaz. di clin. et terap. Jg. 2, H. 10, p. 355 e 390. 1921.
291. Singer: Die periarterielle Sympathektomie von Higier und Leriche. Med. Klinik. 1923. Nr. 13, S. 438.
292. Soubeyran und Michon: Note sur un cas de contusion artérielle. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 44, p. 805. 1918.
293. Soulié: Zit. nach Potts.
294. Souques: Synesthésalgie dans certaines névrites douloureuses. Rev. neurol. 1915. Nr. 19.
295. Staemmler: Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems im besonderen: Über seine Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71, S. 388. 1923.
296. Stich: Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. Med. Klinik. 1924. Nr. 16, S. 532.
297. — und Fromme: Die Verletzungen der Blutgefäße und ihre Folgezustände (Aneurysmen). Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 13, S. 144. 1921.
298. Stieda: Diskussion zu Hohlbaum. III. Tagung d. Mitteldtsch. Chirurgenverein. 10. Juni 1923. Zentralbl. f. Chirurg. 1923. Nr. 48/49, S. 1778.
299. Stopford: Gunshot injuries of the peripheral nerves: the syndrom of compression. Lancet. Vol. 190, p. 718. 1916.
300. — Trophic disturbances in gunshot injuries of peripheral nerves. Lancet. Vol. 194, p. 465. 1918.

301. Takats: 10. Tagung d. Ung. Ges. f. Chirurg. 13.—16. Sept. 1923, Budapest. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 6, S. 250.
302. Terracol: Deux observations de sympathectomie péri-artérielle (opération de Leriche). Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 48, p. 618. 1922.
303. Thomas, André: Syndrome sympathico-radiculaire et causalgie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 80, p. 868. 1917.
304. Tigerstedt: Die Physiologie des Kreislaufes. 2. Aufl. Bd. 4, S. 211. 1923.
305. Tinel: Les blessures des nerfs. Paris: Masson 1916. Nerfs périphériques. Syndromes sympathiques dans les causalgies. Rev. neurol. 1917. Nr. 10, 11, 12. Zit. nach Leriche.
306. Todd: The vascular symptoms in „cervical rib“. Lancet. 1912. p. 362.
307. — Indications of nerve lesion in certain pathological conditions of blood-vessels. Lancet. Vol. 1, p. 1371. 1913.
308. — The arterial lesions in cases of „cervical rib“. Journ. of anat. a. physiol. Vol. 47, p. 250. 1913.
309. — Blood-vessel changes consequent on nervous lesions. Journ. of mental a. nervous dis. Vol. 40, p. 439. 1913.
310. Tournay: Influence du sympathique sur la sensibilité. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. 14 nov. 1921. p. 939. Zit. nach Leriche.
311. Trendelenburg: Die Methode der vorübergehenden Nerven ausschaltung durch Gefrieren für chirurgische Zwecke. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 49, S. 1367.
312. — Weitere Versuche über langdauernde Nerven ausschaltung für chirurgische Zwecke. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 251. 1919.
313. Turbin: Die periphere Sympathektomie nach Leriche in schweren Fällen von Kausalgie. Klinitscheskaja Medicina. Jg. 1, Nr. 2, S. 1. 1920. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 18, S. 389. 1922.
314. Twyman: Raynauds disease; trophic ulcer; periarterial sympathectomy. Surg. clin. of North America. Vol. 3, Nr. 6, p. 1659. 1923. Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. Bd. 26, S. 306. 1924.
315. Veau: Zit. nach Leriche.
316. Le Veillet: Periarterial sympathectomy for Raynaud's disease. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Bd. 47, p. 990. 1921. Zit. nach Campbell.
317. Vincent: Zit. nach Callander.
318. Volkmann: Behandlung chronischer Unterschenkelgeschwüre mit Nervendehnung. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. S. 193.
319. — Über einige Zufälle bei der Sympathektomie. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. Nr. 18, S. 936.
320. Voncken et Guimy: Sur un cas de traitement par la sympathectomie périartérielle de troubles trophiques et douloureux du pied, consécutifs à une gelure. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris. Tom. 47, p. 689. 1921.
321. Vulpien: Maladies du système nerveux (moelle épinière). Tom. 2, 25. leçon. 1886. (Des atrophies musculaires dites réflexes.) p. 540. Zit. nach Babinski und Froment.
322. Waelsch: Zit. nach Kreibich.
323. Wahl: Zit. nach Kübler.
324. Warthmüller: Über die bisherigen Erfolge der Gefäßtransplantation am Menschen. Inaug.-Diss. Jena 1917.
325. Wiedhopf: Vereisung des Nervenquerschnittes zur Behandlung von Schmerz-zuständen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 123, S. 158. 1921.
326. — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Nervenvereisung und der periarteriellen Sympathektomie auf die Gefäße der Gliedmaßen. 47. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 4.—7. April 1923. S. 163.
327. — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der periarteriellen Sympathektomie und der Nervenvereisung auf die Gefäße der Extremitäten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 130, S. 999. 1923.
328. — Zur Wirkung der periarteriellen Sympathektomie an den Extremitäten. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 17, S. 728.

329. Wojciechowski: Periarterielle Sympathektomie. *Polska gazeta lekarska*. Jg. 1, Nr. 42, S. 820. 1922. Ref. *Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb.* Bd. 22, S. 203. 1923.
330. — *L'étude expérimentale de la sympathectomie périartérielle*. *Lyon chirurg.* Tom. 20, Nr. 4, p. 421. 1923.
331. Yakovlievitch: *Traitement du mal perforant par la sympathectomie périartérielle*. *Lyon chirurg.* Tom. 20, Nr. 6, p. 694. 1923.
332. Zinner: Diskussion zu Takato.

I. Geschichte der Sympathektomie. Technische und anatomische Bemerkungen.

1. Geschichte.

Die operativen Eingriffe am vegetativen Nervensystem nehmen heute einen breiten Raum in der Chirurgie ein. Die Chirurgie bewegt sich in Wellenlinien; die Sympathicuschirurgie macht hiervon keine Ausnahme, erreichte sie doch vor Jahrzehnten bereits einen gewissen Höhepunkt. Gar manches wird jetzt wieder hervorgeholt und als neu publiziert, was damals schon bekannt war; Theorien werden auf Grund trügerischer Deutung physiologischer Geschehnisse wieder aufgestellt, die durch lang vergessene Arbeiten längst widerlegt, erneut experimentellen und klinischen Untersuchungsergebnissen weichen müssen. Und das ist gut, denn nur so können falsche Vorstellungen, die der eine vom anderen mehr oder weniger kritiklos übernimmt, in richtige Bahnen gelenkt werden und den Ausgangspunkt neuer Forschungen bilden.

Unter den Eingriffen am vegetativen Nervensystem macht die sog. periarterielle Sympathektomie besonders viel von sich reden. Sie ist geradezu eine Modeoperation. Als modern können wir sie dagegen nicht bezeichnen, denn sie wurde, wenn auch in etwas anderer Form, schon im Jahre 1899 ausgeführt. Die Operation besteht, so wie sie heute ausgeführt wird, in einer Exstirpation des adventitiellen Gewebes. Die Bezeichnung „periarterielle Sympathektomie“ ist indessen nicht glücklich gewählt, worin ich mit Ernst, Freund, Kausch, Schilf, Wiedhopf u. a. übereinstimme. Man muß Wiedhopf recht geben, wenn er sagt, daß man unter Sympathicus chirurgisch im allgemeinen den Stamm des Halssympathicus versteht. Tatsächlich sprechen Bacon und Pleth von cervicaler Sympathektomie und meinen damit die Exstirpation des Grenzstranges, eine Operation, die Jaboulay als Sympathektomie bezeichnet, während Gaudier und Miginiac diese Benennung wiederum mit der periarteriellen Sympathektomie identifizieren. Es herrscht also in der Nomenklatur Uneinheitlichkeit und Verwirrung. Weiter ist zu bedenken, daß in der Adventitia der Extremitätengefäße nicht nur Vasoconstrictoren, die man ja im allgemeinen mit dem Sympathicus in Verbindung bringt, sondern auch Vasodilatoren verlaufen, die dem Eingriff ebenfalls zum Opfer fallen. Wie Ernst und Freund in der Diskussion zu dem Vortrage Klugs bemängeln, ist die hervorragende Beteiligung des Sympathicus an dem operativ ausgeschalteten Geflecht durchaus strittig. Auch die von Turbin bzw. Seidel vorgeschlagenen Bezeichnungen „resectio nervi sympathici periarterialis“ und „periarterielle Sympathicus-resektion“ befriedigen nicht restlos, und ich kann Volkmann nicht darin beipflichten, daß die Seidelsche Nomenklatur sinngemäßer sei als etwa

„Sympathektomie“. Besser erscheint der Ausdruck „Denudation oder Arterienentblöbung“, unter dem Jaboulay allerdings ursprünglich einen nicht ganz mit der Leriche'schen Operation übereinstimmenden, wenn auch wesensgleichen Eingriff verstanden hat. Schilf schlägt neuerdings den wie mir scheint etwas zu neutralen Namen „periarterielle Histonektomie“ vor. Da sich der Name „periarterielle Sympathektomie“ eingebürgert hat, soll er auch in dieser Arbeit beibehalten und in gleichem Sinne angewandt werden wie der bisweilen gebrauchte Ausdruck „arterielle Dekortikation“. Nur müssen wir uns von vornherein darüber klar sein, daß es sich weder um eine eigentliche Ektomie des Sympathicus handelt, den man gar nicht radikal entfernen kann, noch die Wirkungsweise irgend etwas mit dem sympathischen Vasoconstrictorenapparat zu tun hat, dessen Entfernung ja der in Rede stehende Eingriff letzten Endes seinen Namen zu verdanken hat.

Grundlegend für die periarterielle Sympathektomie in der Form, wie sie von Leriche ausgeführt worden ist, waren die Arbeiten Jaboulays, der sich um die Chirurgie des sympathischen Systems die allergrößten Verdienste erworben hat. Jaboulay übertrug die Beziehungen, die er zwischen sympathischem Nervensystem und Trigeminusneuralgie erkennen zu können glaubte und die in der von ihm inaugurierten Exstirpation des Halssympathicus ihren Ausdruck fanden, auch auf die Neuralgien der Extremitäten. Er sprach über diesen Gegenstand zum erstenmal in der chirurgischen Gesellschaft zu Lyon 1891: „Pour le membre supérieur, en cas de névralgies rebelles, on pourrait ou bien décoller tout le paquet vasculo-nerveux carotidien, y compris le sympathique cervical dans sa partie supérieure, et le rejeter en avant; de la sorte on détruit des rami communicantes qui vont aux branches antérieures des V., VI., VII., VIII. paires cervicales et I. dorsale, ou bien encore dénuder l'artère sous clavière qui reçoit un réseau de fibres sympathiques“. In ähnlicher Weise empfahl er bei dem Mal perforant die „Denudation“ der Femoralis im Scarpaschen Dreieck und riet „à l'isoler pour une ligature sur toute sa périphérie et à arracher des nerfs vasculaires qui passent sur elle à ce niveau“. Nach Leriche hat Jaboulay die Nervenästchen, die zur Arterie hingen, vernichtet, aber nicht die Arterien-scheide, wie Leriche das später verlangte, entfernt. In dem gleichen Jahre empfahl Ruggi, der den Halssympathicus in einigen Fällen von Glaukom entfernt hatte, die Sympathektomie (diesen Ausdruck gebraucht er) im Abdomen. Es handelte sich um 3 Frauen, welche wegen Ovariosalpingitis kastriert worden waren. Da sehr starke Schmerzen bestehen geblieben oder mit gleicher Heftigkeit wieder eingetreten waren wie vor der Operation, führte Ruggi in diesen 3 Fällen eine neue Laparotomie aus und entfernte mit der Arteria und Vena utero-ovarialis die Partie des Sympathicus, die vom Plexus renalis und Plexus lumbo-aorticus und von der Arteria utero-ovarialis herabsteigt, um sich am Ovarium, der Tube und dem Uterus zu verteilen. Der Erfolg war der, daß der Schmerz unmittelbar aufhörte und der Allgemeinzustand sich besserte. Ruggi führte also die heute von manchen Autoren als totale Sympathektomie bezeichnete Operation aus, wobei nicht nur die Adventitia, sondern das ganze Gefäß reseziert wird.

Higier hat im Jahre 1901 in einer größeren Abhandlung über intermittierendes Hinken und sog. Spontangangrän auf die Leistungsunfähigkeit des den Gefäßtonus regulierenden sympathischen Apparates hingewiesen und als

Behandlungsmethode die Durchreißung der die Arteria femoralis umschlingenden Nerven im Scarpaschen Dreieck empfohlen, und Singer spricht Higier gegenüber Leriche die Priorität zu. Leriche wendet sich jedoch gegen diese Prioritätsansprüche und betont, daß Higier nichts anderes getan habe, als die Idee Jaboulays 2 Jahre später zu empfehlen, während die wirkliche periarterielle Sympathektomie keineswegs von ihm angewandt worden sei.

In der Sitzung der medizinischen Gesellschaft von Lyon vom 14. November 1906 stellte Rhenter im Auftrage von Patel, der gerade Jaboulay vertrat, einen Kranken vor mit Mal perforant.

Es handelte sich um einen 53jährigen Bauer. In der Anamnese war Alkoholismus und Tabaksmißbrauch in gewissem Grade nachweisbar, Syphilis nicht. Vor 10 Jahren entwickelte sich eine allmählich fortschreitende Lähmung des linken Fußes, welche schließlich vollständig wurde. Zu gleicher Zeit entstanden auf beiden Seiten trophische Störungen, welche zu einer vollkommenen Deformierung der Zehen führten, so daß der Anblick an den der Lepra erinnerte. Kein Zeichen von Tabes. Die Reflexe waren erhalten. Der Kranke hatte ein Schwächegefühl in den unteren Gliedern. Die jetzige Affektion begann vor 3 Jahren in Form einer Geschwürsbildung der Ferse, welche an Tiefenausdehnung zunahm. Im Anschluß hieran entstand eine Entzündung im Metacarpophalangealgelenk der großen Zehe, die eine Incision notwendig machte und sehr langsam heilte. Das Geschwür blieb bestehen. Bei der Aufnahme in die Klinik war es von Fünfmarkstückgröße. In der Tiefe lag der Calcaneus frei. Stark jauchige Sekretion. Die Sensibilität war im ganzen Bein herabgesetzt. Warm und kalt wurde nicht empfunden, das Bein war ausgesprochen ödematös. Die Diagnose wurde auf Mal perforant, wahrscheinlich im Anschluß an eine Myelitis gestellt. Am 5. Oktober 1906 wurde die periarterielle Sympathektomie in einer Ausdehnung von 4–5 cm im Scarpaschen Dreieck ausgeführt („*dénudation de la fémorale, sur 4 à 5 centimètres, dans le triangle de Scarpa*“). Das Mal perforant wurde einfach verbunden. Nach 3 Wochen war die Operationswunde gut verheilt, das Geschwür zum Teil vernarbt, in der Mitte war eine Borke. Keine jauchige Sekretion mehr. Das Ödem war erheblich zurückgegangen. Die Sensibilitätsstörungen waren nicht beeinflußt.

Leriche hat also eine Reihe von Vorläufern gehabt, aber ihm gebührt ohne Zweifel das Verdienst, trotz der Prioritätsansprüche anderer, die unter dem Namen periarterielle Sympathektomie bekannte Operation in einer Form zur Anwendung gebracht zu haben, die sich sehr raschen Eingang in die Chirurgie verschafft hat. Andererseits müssen wir stets der Bedeutung Jaboulays und seiner Schule eingedenk bleiben. Die periarterielle Sympathektomie wurde von Leriche 1913 vorgeschlagen, 1914 scheinbar auch einmal ausgeführt, mit Bewußtsein aber und in Erkennung der physiologischen Wirkungen dieser Operation erst am 27. August 1915 in einem Falle von Kausalgie.

2. Technische und anatomische Bemerkungen.

a) Technik der Sympathektomie.

Die Technik der Operation gestaltet sich folgendermaßen: 12–15 cm langer Hautschnitt. Nach Durchtrennung des Unterhautzellgewebes und der Gefäßscheide wird die Arterie zirkulär freigelegt und kleinere Arterienästchen werden doppelt unterbunden, am besten nicht zu nahe der Arterie. Um ein Ableiten der Ligatur zu vermeiden, verwenden wir bei der arterienwärts gelegenen Ligatur feine Seide. Das Arterienrohr wird dann mit Gummizügen (Callander) oder mit Diphtheriebändchen, wie wir es bevorzugen, hochgehoben. Die Entfernung der Adventitia geschieht auf verschiedene Weise, je nachdem ob sie normal, verdickt, stärker adhärent oder mit Muscularis nur locker verbunden

ist. Leriche geht mit dem Skalpell direkt auf die Arterie ein und präpariert die Adventitia mit einem feinen Skalpell zu beiden Seiten lappenförmig ab. Chaton und Kümmell führen zwei zirkuläre Schnitte aus, die sie durch einen Längsschnitt verbinden, und gehen sonst in gleicher Weise vor. Es ist auch empfohlen worden, die Adventitia nach zirkulärer Incision wie einen umgedrehten Handschuh abzuziehen. Häufig ist jedoch das Gewebe viel zu dünn und zu zerreißlich, als daß es gelänge, die Adventitia in Form von Lappen wegzupräparieren; man ist genötigt, sie sorgfältig mit feinen Pinzetten abzuzupfen. Nach Entfernung des adventitiellen Gewebes bekommt die Arterie ein weißliches, filziges Aussehen. Betupft man sie mit Kochsalz oder warmem Serum (Ramond und Petit, Leriche, Platon, Turbin), so findet man oft, daß auf dem grauweißen Arterienrohr nachträglich noch kleine, rötliche, der Adventitia angehörende Fasern abgezupft werden müssen.

Die Adventitia soll in einer Ausdehnung von 8—12 cm entfernt werden. Leriche ist vorübergehend auf 5—6 cm heruntergegangen, in letzter Zeit aber wieder auf 10—12 cm zurückgekommen, weil er glaubt, daß der Erfolg der Operation mit der Ausdehnung der Scheidenexstirpation zusammenhängt. Auch die zahlreichen anderen Autoren, die die Sympathektomie angewandt haben, nehmen mit wenigen Ausnahmen gewöhnlich 8—10 cm der Adventitia fort. Es wird noch an anderer Stelle davon zu sprechen sein, ob mancher Mißerfolg wirklich der zu wenig ausgiebigen Entfernung der Adventitia zuzuschreiben ist. Nach Exstirpation des adventitiellen Gewebes wird die Wunde wieder geschlossen, wobei die Gefäßscheide nicht wieder vernäht zu werden braucht.

Es wäre noch kurz die Frage zu streifen, an welcher Stelle des Gefäßsystems die Sympathektomie ausgeführt werden soll. Wenn in der Literatur angegeben wird, daß man möglichst weit zentralwärts operieren soll, so entspringt diese Folgerung falschen Vorstellungen über das Wesen der Sympathektomie, denn wie noch gezeigt werden soll, hängt die Wirkungsweise nicht davon ab, ob mehr proximal oder distalwärts eingegriffen worden ist. Wir werden uns also lediglich von anatomischen und chirurgischen Gesichtspunkten leiten lassen und dementsprechend an der oberen Extremität die Sympathektomie am besten in der Mitte des Oberarms, an der unteren Extremität im oberen und mittleren Drittel des Oberschenkels ausführen.

Die mikroskopische Untersuchung des normalen adventitiellen Gewebes ergibt weiter nichts als ein lockeres Bindegewebe mit vereinzelt Nervenfasern.

b) Arterienbefunde bei der Sympathektomie.

Das Kaliber der Arterie, das Aussehen ihrer Wand und ihre Vascularisation können je nach der Art des Grundleidens sehr verschieden sein. Bei gewissen vasomotorischen Neurosen, wie der Raynaudschen Krankheit, glaubte z. B. Kümmell ein sehr kleines Kaliber der Brachialis feststellen zu können. In einem Falle von trophoneurotischen Störungen des Unterschenkels war die Femoralis kaum größer als eine normale Radialis. Brüning führt das geringere Kaliber des Gefäßes bei Raynaudscher Krankheit, Akroparästhesie und Sklerodermie auf einen Angiospasmus zurück, während es sich nach Ansicht Leriche hier um einen Beobachtungsfehler handelt, da der Angiospasmus schon die Folge der Gefäßfreilegung und einer besonders starken Reizbarkeit

des periarteriellen Plexus gegenüber dem Operationstrauma sei. Demgegenüber hebt Brüning hervor, daß dieser Angiospasmus bereits zu einem Zeitpunkt festgestellt werden konnte, wo eine operative Schädigung der Arterie noch nicht vorliegen konnte. Außerdem führt er den Nachweis Cassirers an, der bei den Gefäßkrisen der Raynaudschen Krankheit den Angiospasmus durch die Haut an der Radialis beobachten konnte. In einem unserer Raynaudfälle war das Kaliber der Arteria brachialis zweifellos geringer als der Norm zu entsprechen pflegt. Infolge unzureichender Beobachtungen muß es aber dahingestellt bleiben, ob es sich dabei um einen Angiospasmus im Sinne von Leriche oder Brüning handelt, oder ob nicht primär eine Gefäßhypoplasie vorliegt, eine Ansicht, die sich mit der von Cassirer, Higier und Singer deckt. Higier weist auf die bei neurovasculären Erkrankungen nachweisbare konstitutionelle Schwäche des peripheren Blutgefäßapparates und die angeborene Leistungsfähigkeit des den Gefäßtonus regulierenden Gefäßapparates hin. Auch Placintianu fand bei einem 30jährigen Patienten, der an Nekrose der Zehen und heftigsten Schmerzen litt, bei der Sympathektomie beider Femorales, daß die Arterie wesentlich enger war als normal, und spricht von einer angeborenen Hypoplasie. Andere Autoren wiederum haben bei der Raynaudschen Krankheit eine normale Arterie festgestellt (Ramond, Gernez und Petit, Forster). Es ist bemerkenswert, daß in einem 2. Fall Placintianus, der genau die gleichen Erscheinungen aufwies wie sein 1. Fall, die Arterie hart, sklerotisch und weiter war als normal. In einem Falle von Kausalgie, die mit Ödem einherging, beobachtete Agata eine abnorm dünne Arteria brachialis. An einen Zusammenhang zwischen Hypoplasie und Geschwürsbereitschaft denkt Bayer, der in zwei Fällen von Ulcus cruris bei einem 32 bzw. 20jährigen Manne das Kaliber der Arterie nur 3 mm im Durchmesser fand.

An der Arterien Scheide stellte Chaton bei der Operation zwei verschiedene Formen der Veränderungen fest: 1. die Adventitia ist verdickt, von bräunlicher Farbe und mit der Nerven- und Gefäßscheide adhärent, die Gefäßscheide selbst kann an dieser Verdickung teilnehmen. Bei diesen Fällen sind die Operationsschädigungen am größten.

2. Die Adventitia ist sehr wenig verdickt, bläulich, cyanotisch und nicht mit der Umgebung verwachsen. Die schwersten Gefäßveränderungen findet man bei der Arteriosklerose, indem die Arterien so brüchig sein können, daß Leriche geradezu von einer Arteriomalazie spricht. In einem Falle von Leriche (Meneau) war die stark sklerotisch veränderte Arterie so mit der verdickten Adventitia verwachsen, daß diese nur mit Mühe mit dem Messer entfernt werden konnte. Gleiche Veränderungen beobachteten Chaton, Guillemin, Leriche, Miginiac, Philipowicz, Verfasser u. a.

Auffallend häufig zeigt die Adventitia eine abnorm reichliche Vascularisierung. In einem Falle von intermittierendem Hinken bei einem 63jährigen Patienten fand Leriche die Adventitia durch quer verlaufende rotviolette Gefäße wie gestrichelt. Die ungewöhnliche Vascularisierung war so stark, daß bei der Sympathektomie eine Blutung entstand, die die ganze Wunde mit Blut füllte. Die Arterie selbst war atheromatös verändert, das Abziehen der Adventitia schwierig. Ähnliche Veränderungen beschrieben Chaton und Leriche bei Stumpfulcera. Die Scheide war stark vascularisiert mit rötlichen Streifen, die senkrecht zur Achse standen. Sie war normal dick, aber derb. Auch bei

trophischen Geschwüren wurde eine stärker adhärente, fibröse oder mehr gefäßreiche und verdickte Adventitia festgestellt.

Bei der Kausalgie findet sich gewöhnlich eine abnorme Blutfülle sowohl der Adventitia wie des umgebenden Gewebes. Die Scheide kann blutig imbibiert und gelblich erscheinen, und man findet Ekchymosen in dem umgebenden Gewebe. Demgegenüber erscheint in anderen Fällen von Kausalgie die Arterie in einen blutleeren Strang verwandelt, so daß Bilder entstehen, die dem segmentären Gefäßkrampf ähneln.

Bei *Ulcus cruris* kann die Adventitia normal, kann aber auch nach den Befunden von Kappis vollkommen sulzig, mit der Media oder der Umgebung stark verwachsen und in derbes Gewebe eingemauert sein, so daß die Arterie kaum pulsiert und erst nach Eröffnung der adventitiellen Narbenschleide zu schlagen anfängt. Erhebliche Veränderungen der Arterienhülle stellten auch Bardon und Mathey-Cornat in ihren Fällen von *Ulcus cruris* fest, während ich am eigenen Material diese angegebenen Veränderungen nicht bestätigen konnte.

Eine fest in die Umgebung eingemauerte Arterie beobachtete auch Horn in einem Falle von Sklerodermie. Statt in lockeres Gewebe, welches sonst die Arterie umgibt, fand man die Arterie wie die Vene in ein derbes, hartes Gewebe eingebettet, und man hatte bei der Operation den Eindruck, daß das Gefäß aus einer festen Umklammerung gelöst wurde.

Die erwähnten Veränderungen sind uns wohl verständlich: sowohl die bei vasomotorisch-trophischen Neurosen bisweilen gefundenen Gefäßhypoplasien, wie die bei Arteriosklerose beschriebenen Befunde als endlich die chronisch entzündlichen Veränderungen bei *Ulcus cruris* und anderen Affektionen, bei denen wir ein Ascendieren der Entzündung in den perivascularären Lymphbahnen annehmen dürfen.

c) Gefahren des Eingriffes.

Ist die Sympathektomie auch nicht grade als gefährlich zu bezeichnen, so muß man sie doch mit der nötigen Sorgfalt vornehmen und auf das Abgehen kleinster Arterienzweige achten, da diese nicht unerheblich bluten und das Operationsfeld trüben können, wenn auch die Blutung meist auf Kompression steht. Bardon und Mathey-Cornat verletzten in einem ihrer Fälle mit der spitzen Schere die Arterie, die seitlich ligiert werden mußte. In einem weiteren Falle wurde die Arterie ebenfalls während der Sympathektomie verletzt und seitlich genäht, 5 Tage darauf erhebliche Hämorrhagie, die eine Ligatur der Femoralis notwendig machte. Baudet brachte bei der Freilegung der Arteria tibialis postica eine entstehende Hämorrhagie mit seitlicher Gefäßnaht zum Stehen. Besondere Vorsicht ist aber nach dem Urteil fast aller Autoren bei atheromatös veränderten Gefäßen geboten. Leriche warnt geradezu bei schweren Fällen von Arteriosklerose vor der Operation. Bei einer Carotissympathektomie, die er bei einem 60jährigen Patienten ausführte, barst das Gefäß bei der ersten Berührung mit dem Instrument. Um die Blutung zu stillen, mußte um die Arterie, die sich wie gekochte Makkaroni anfühlte, eine Ligatur gelegt werden. Roux-Berger mußte ebenfalls die Arterie ligieren, weil sie einriß, jedoch entstand keine Gangrän. Auch Chaton, Miginiac, Schamoff und Schloffer waren zur Ligatur des Gefäßes genötigt. Meistens handelte es sich dabei um besonders schwer veränderte Arterien, an denen

operiert wurde. In dem Falle Chatons riß die Ligatur eines kleinen abgerissenen Gefäßchens durch, so daß eine Blutung entstand, die durch Kompression nicht zu beherrschen war.

Neben diesen primären Gefäßschädigungen, die mitunter zur Naht oder zur Ligatur führen, finden sich in der Literatur eine Reihe von Angaben über Spät komplikationen von seiten des seiner Adventitia beraubten Gefäßes. So erlebte Milko eine sekundäre Arrosionsblutung aus der Iliaca externa, als er die Operation wegen mangelnden Erfolges wiederholte. Am 8. Tage nach der Operation machte sich eine Schwellung der Operationswunde im oberen Drittel bemerkbar. Entzündliche Erscheinungen fehlten, 2 Tage später sickerte Blut durch den Verband, und schließlich kam es zu einer bedrohlichen Blutung, die zu einer Ligatur der Iliaca externa zwang. Da hiernach das Glied kalt und livide war, mußte wegen drohender Gangrän die hohe Oberschenkelamputation angeschlossen werden. Während dieser Fall noch durch die Amputation und Ligatur der Iliaca externa einer Heilung zugeführt werden konnte, kam ein Patient Kreuters, bei dem die Sympathektomie wegen arteriosklerotischer Gangrän ausgeführt wurde, ad exitum. Auch hier zeigte sich 8 Tage nach der Operation zunächst eine Schwellung des Operationsgebietes, 2 Tage später schwere arterielle Blutung aus der geplatzten Wunde, die einen vollkommen aseptischen Eindruck machte. Die ausgeführte Ligatur der Femoralis, die an der Rückseite und in der Mitte des adventitiafreien Arteriensegmentes eine kleine Wandnekrose aufwies, konnte den Tod, nachdem infolge fortschreitender Gangrän noch eine Oberschenkelamputation notwendig geworden war, nicht verhindern. Nachblutungen beobachteten auch Mühsam und Unger, und zwar einmal bei diabetischer Gangrän und 2 mal bei Ulcus cruris trotz aseptischen Wundverlaufs. In einem der Fälle trat nach der zweiten Operation, die in der Unterbindung der Femoralis bestand, eine Allgemeininfektion und der Tod ein. Der vielzitierte Fall von Matons betraf einen 37jährigen Menschen, der wegen vasomotorischen Störungen an der Iliaca externa sympathektomiert worden war. Es stellte sich ein Hämatom ein, welches vereiterte. Nach Incision und Ausräumung der Koagula schoß plötzlich arterielles Blut in dickem Strahl heraus. Exitus letalis. Die Autopsie ergab in der Mitte zwischen Iliaca interna und Epigastrica an der Iliaca externa ein 1:1½ cm großes Loch.

Diese Erfahrungen zeigen, daß die tierexperimentell von Milko bestätigten Untersuchungen Petroffs, wonach eine ihrer Adventitia entblößte Arterie durch den Blutstrom auf weite Strecken ernährt werden kann, nur für normale Gefäße Gültigkeit haben und keineswegs auf pathologisch veränderte, vor allen Dingen arteriosklerotische Gefäße übertragen werden können. Ganz im gleichen Sinne spricht eine Erfahrung Küttners: Bei einem 66jährigen Manne wurde wegen Trigemimusneuralgie die Sympathektomie des Carotis ausgeführt. Da die Schmerzen unbeeinflusst blieben, sollte als Voroperation zur Exstirpation des Ganglion Gasseri die Carotis externa unterbunden werden. Als nach der Freilegung der Carotis communis vorsichtig die Teilungsstelle aufgesucht wurde, riß das seiner Adventitia entblößte Gefäß ein. Es war offenbar durch die erste Operation so schwer geschädigt worden, daß es diesem leichten Eingriff nicht mehr standhielt.

Besteht die Gefahr der Wandnekrose schon bei aseptischem Wundverlauf, so wird sie durch eine Infektion noch mehr erhöht werden. Es ist klar, daß bei

geschwürigen Prozessen an den Extremitäten auch Infektionserreger in den perivasculären Lymphbahnen vorkommen können. Die Sympathektomie kann dann das Aufflackern einer Entzündung an der Operationsstelle zur Folge haben. Pels-Leusden berichtet über 2 einschlägige Fälle. Sie erinnern ganz an die „unangenehmen Überraschungen“ bei der operativen Dehnung des Nervus saphenus bei chronischen Unterschenkelgeschwüren, die in den 25 Fällen Volkmanns darin bestanden, daß der Verlauf 5 mal nicht aseptisch war. In dem einen Falle Pels-Leusdens eiterten nur die Stichkanäle, in dem anderen die Wunde von der Tiefe nach der Oberfläche. Er empfiehlt deswegen, die Wunde nicht vollkommen zu verschließen, sondern 1—2 dünne Drainröhren einzulegen, ja bei schwerer peripherer Phlegmone die Wunde offen zu lassen und sekundär zu nähen. Gleiche Erfahrungen hat auch Bayer gemacht. In einem Falle von Ulcus cruris vereiterte die Wunde, worauf er im zweiten Falle drainierte. In zwei weiteren Fällen, deren Sympathektomie unter Drainage erfolgte, ergab die bakteriologische Untersuchung der exstirpierten Adventitia (Prof. Ghon) die Anwesenheit von Streptokokken und Kolonien eines gramnegativen Stäbchens. Verlaufen im allgemeinen derartige Infektionen ohne weitere Komplikationen, so können sie doch andererseits bei der schon durch die Sympathektomie geschädigten Arterie zu einer Arrosionsblutung führen. In einem Falle von Bardon und Mathy-Cornat machte eine Lymphangitis mit einer Eiterung eine Incision notwendig. Am 12. Tage entstand eine abundante Blutung, so daß die Arterie und Vene ligiert werden mußte. Noch tragischer verlief ein Fall George Müllers, der nach der Sympathektomie der Femoralis bei einer älteren Frau mit fortgeschrittener Arteriosklerose eine Infektion der Wunde, Arrosionsblutung und Exitus trotz Ligatur erlebte.

Diesen Unglücksfällen stehen große Serien von Operationen der verschiedensten Autoren gegenüber, die völlig komplikationslos unter aseptischer Heilung verliefen. Auf jeden Fall mahnen uns die hier beschriebenen Vorkommnisse, in der Wahl der Fälle vorsichtig zu sein und die Sympathektomie bei stärker veränderten Gefäßen so schonend wie möglich vorzunehmen.

Auf einem anderen Gebiet liegt eine Beobachtung von Kaeß: Bei einer Resympathektomie der Femoralis wegen Gangrän unbekannter Ätiologie zeigte es sich, daß die Arteria femoralis keine Pulsation aufwies und sich vom Abgang der Arteria profunda bis in den Adductorenkanal wie ein harter Strang anfühlte. Die Arteria profunda war erweitert. Kaeß hält es nun für möglich, daß infolge der Sympathektomie eine Thrombosierung der Arterie eingetreten war, zumal die Arteria gerade im Bereich der früheren Operation die Veränderung zeigte, während sie am Abgang der Profunda normal pulsierte. Kaeß glaubt, daß durch die Manipulationen an einem Gefäßrohre mit bereits geschädigter Intima reaktive Vorgänge entzündlicher Art ausgelöst werden und zu einem beschleunigten Fortschreiten des endarteriitischen Prozesses Anlaß geben können.

Eine bisweilen lästige Folgeerscheinung der Sympathektomie sei noch kurz erwähnt. Operiert man nicht sorgfältig und vorsichtig, so kommt es vor, daß die der Arterie benachbarten Nerven, vor allem der Medianus am Oberarm, gedrückt werden. Hierdurch entstehen Parästhesien in den von diesen Nerven versorgten Gebieten, die sich jedoch meist innerhalb weniger Wochen zurückbilden.

II. Physiologische Wirkungen der Operation.

1. Kontraktion des Gefäßes.

Entfernt man die Adventitia von einer menschlichen Arterie, so kontrahiert sie sich an der betreffenden Stelle, und zwar so weit, wie die Adventitia entfernt wird, oberhalb sowohl wie unterhalb findet man keine Veränderung des Kalibers. Die Verengung kann ein bis zwei Drittel des Arterienmessers betragen und der Pulsschlag nicht nur an der Stelle der Operation, sondern auch an der Peripherie aufhören. Sympathektomiert man unter Stehenlassen kleiner, zirkulärer Adventitiabrücken, so erscheint die Arterie perlschnurartig. Die Kontraktilität ist bei den einzelnen Menschen eine verschiedene. Die einen haben scheinbar ein besonders ansprechbares Gefäßsystem, und die Arterie kontrahiert sich schon bei der leisesten Berührung, so daß ein einfacher Stich in die Scheide genügt, um eine Kontraktion herbeizuführen; bei den anderen ist die Zusammenziehung eine langsame. Eine Ursache für das unterschiedliche Verhalten kennt man nicht. An der Brachialis ist die Kontraktion im allgemeinen ausgesprochener als an der Axillaris oder Subclavia. Sie ist geringer an der Femoralis als an der Brachialis und noch weniger deutlich an der Iliaca. Am wenigsten von allen Gefäßen zieht sich die Carotis zusammen, trotzdem ist auch ihre Kontraktion durchaus bemerkenswert. Auch die Arteria thyreoidea superior verkleinerte ihr Kaliber bei der Sympathektomie, die Leriche bei Strumen ausführte. Callander und Simeoni fanden, daß sich die Arterien größeren Kalibers weniger zusammenzogen als die kleineren. Callander beobachtete in 5 Fällen von Sympathektomie an der Brachialis und in 3 Fällen von Sympathektomie an der Femoralis Kontraktionen, 2mal wurde keine Kontraktion an der Femoralis festgestellt. Bei der Dekortikation der Brachialis wurde auch ein Aufhören der Pulsation wahrgenommen, 2mal verschwand der Puls im peripheren Abschnitt, blieb aber im proximalen bestehen. Verfasser beobachtete diese beschriebene Zusammenziehung der Arterie fast in allen eigenen Fällen, nur in 2 Fällen (8%) blieb sie aus. Dabei handelte es sich einmal um eine Arteriosklerose, einmal um einen kausalgischen Symptomenkomplex. Die Mehrzahl der anderen Autoren hat ebenfalls eine mehr oder weniger ausgeprägte Zusammenziehung der Arterie beobachtet (Brüning, Chaton, Enderlen, Gundermann, Higier, Horn, Kirschner, Läden, Leriche, Makai, Meneau, Miginiac, Terracol). Es wurde schon erwähnt, daß die Zusammenziehung der Arterie fehlen kann. Dies ist vornehmlich der Fall bei arteriosklerotischen Veränderungen. Matheis fand in einem Falle von arteriosklerotischer Zehengangrän, daß die Femoralis weit war und pulsierte. Sie wurde jedoch bei der Operation nicht enger. Ebenso verhielt sich die Arterie in einem Falle Chatons von arteriosklerotischer Gangrän, in dem ein besonders speckartiges Aussehen der Arterie erwähnt wird, und in einem Falle Miginiacs von Ulcus cruris, in dem sich die voluminöse, gewundene und indurierte Arterie nach der Dekortikation nicht wie üblich zusammenzog. Über gleiche Beobachtungen verfügen Kümmell und Callander, der bei der zweiten Sympathektomie der Femoralis die Kontraktion der Arterie vermißte.

Muß somit die Kontraktion als die Reaktionsnorm der Arterie nach der Sympathektomie angesprochen werden, so sind doch auch

von einzelnen Autoren Gefäßweiterungen festgestellt worden. So berichtet Kappis, daß sich in seinen Fällen die Arterie auf Druck hin erweiterte oder aber nach der Entfernung der Adventitia zuerst enger wurde, um sich dann bei Berührung perlschnurartig zu erweitern. Auch Kümmell konnte nach Ablösen der Adventitia eine Erweiterung der nunmehr befreiten Arterie beobachten. Sonst habe ich nirgends Hinweise darüber gefunden, daß sich die Arterie nach einer ersten Sympathektomie unter den Augen des Operateurs erweiterte. Schon die Seltenheit solcher Befunde spricht dafür, daß es sich zweifellos um eine ungewöhnliche Reaktion der Arterie auf einen Reiz hin handelt und daß die für eine Arterie charakteristische Reaktion in einer Kontraktion besteht. Ich habe mich auch nicht davon überzeugen können, daß das Eintreten der Vasodilatation oder Vasoconstriction etwa davon abhängt, ob man die Adventitia stumpf oder scharf von der Media abpräpariert, wie dies Wiedhopf anzunehmen geneigt ist, sondern ich habe in eigenen Fällen, ganz einerlei welche Technik der Adventitiaentfernung ich anwandte, immer nur Vasoconstriction oder überhaupt keine Zusammenziehung feststellen können.

Anders verhalten sich die Arterien, wenn man sie zum zweitenmal freilegt. Allerdings divergieren auch hier die Ansichten der einzelnen Autoren. In einem eigenen Falle habe ich nach 8 Wochen die Arterie wieder freigelegt, da sich im Bereich der Hautnarbe ein schmerzhafter Strang gebildet hatte, der zunächst als thrombosierter Lymphstrang angesprochen, sich später als Nerv entpuppte. Bei der Wiederfreilegung der sympathektomierten Arterie zeigte es sich, daß sie in eine Narbenscheide eingebettet war, so daß das Gesamtkaliber der Arterie ein geringeres war als das normalen, in lockeres Gewebe eingehüllten Gefäßes. Nach sorgfältiger Spaltung der Narbenscheide quoll das Gefäß gleichsam heraus, und nach Entfernung der Narbe war der Durchmesser weiter als oberhalb im Gesunden. Besonders bemerkenswert war aber, daß sich auf mechanischen Reiz hin die Arterie in keiner Weise mehr kontrahierte, woraus wohl mit Recht der Schluß gezogen werden darf, daß die contractilen Elemente in der Zeit zugrunde gegangen waren. Freilich wäre es von großem Interesse gewesen, etwaige mikroskopische Veränderungen des seiner Adventitia und seines nervösen Geflechtes beraubten Stückes nachzuprüfen. Das war natürlich nicht möglich. Mein Befund kontrastiert mit demjenigen von Leriche und Heitz, die zweimal die Arterie am 29. und 43. Tage wieder freilegten und beide Male ein normales Arterienkaliber vorfanden. Auch Makai fand bei einer Wiederfreilegung der Femoralis etwa 8 Wochen nach der ersten Sympathektomie diese narbenfrei und den adventitialosen Teil ausgesprochen dicker als distal.

Eine Folge der Arterienkontraktion ist in den ausgeprägten Fällen das Verschwinden des peripheren Pulses. Gleichzeitig fühlt sich die Extremität sehr kühl an, die Haut verfärbt sich bläulich. Dieser Zustand hält für gewöhnlich 3—6 Stunden an, er kann aber auch länger dauern. Ich beobachtete einmal nach einem typischen Raynaud, daß die Hand 8 Stunden lang eiskalt blieb, ohne daß der Puls wiedergekehrt war. In einem Falle von Sklerodermie, in dem an beiden Brachiales die Sympathektomie von Axhausen ausgeführt worden war, blieb die Haut der Hand nach Angabe von Brüning und Stahl auf der einen Seite 4 Tage, auf der anderen Seite sogar 8 Tage blaß, der Puls war demgemäß an der Radialis 4 bzw. 8 Tage nicht fühlbar. In den der Sympathektomie folgen-

den Stunden ist der Puls gar nicht oder nur sehr schwach fühlbar. Die operierte Seite ist kälter als die andere, es ist ein Unterschied von 3–4° C vorhanden. Bei 64 Operationen Leriche's blieb nur in einem Falle die Vasoconstriction aus. In diesem Falle war die Arterie in ein Narbengewebe eingebettet und kontrahierte sich nicht während der Operation.

Diese häufig schon makroskopisch nachweisbaren Veränderungen lassen sich auch capillarmikroskopisch darstellen. So konnte Leriche nachweisen, daß im Moment der Arterienkontraktion sich auch die Capillaren in Länge und Dimension verkleinerten. Sie wurden blaß, waren aber noch vorhanden. Bei Unterbindung der Arterie waren die Capillaren fast völlig unerkennbar, obwohl noch ein bißchen Blut in ihnen vorhanden war (Abb. 1–3).

Die Kontraktion der Arterie, wie sie im allgemeinen nach einer Sympathektomie beobachtet wird, ist dadurch charakterisiert, daß nur an der Stelle der traumatischen Schädigung die Kontraktion stattfindet und daß diese sich durchaus nicht nach der Peripherie zu ausbreitet, etwa wie eine peristaltische Kontraktionswelle am Magendarmkanal. Es ist eine ähnliche Erscheinung,

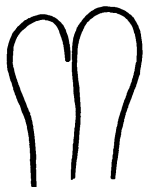


Abb. 1. Capillare vor der Sympathektomie.



Abb. 2. Capillare nach der Sympathektomie.
(Nach Leriche.)



Abb. 3. Capillare nach der Arterienligatur.

wie wir sie bei dem segmentären Gefäßkrampf finden, auf den ich an dieser Stelle etwas näher eingehen will. Auch bei dem segmentären Gefäßkrampf sind immer nur ganz umschriebene Stellen kontrahiert. Diese Arterienkontraktion ist eine Erscheinung, die der menschlichen Arterie eigen ist, und es gelingt im Tierexperiment kaum, eine Arterie zur Kontraktion zu bringen. Auch das Verhalten des Blutdruckes nach einer periarteriellen Sympathektomie ähnelt sehr, wie wir noch sehen werden, demjenigen bei einem segmentären Gefäßkrampf.

Lacoste und Ferrier berichten über eine Schußverletzung des Oberschenkels. Bei der Einlieferung 3 Stunden nach der Verletzung fanden sich 4 Wunden, 2 am Vorderarm, 2 große Wunden am rechten Oberschenkel im Bereiche des Scarpaschen Dreiecks. Sie waren durch eine Hautbrücke voneinander getrennt. Die Pulse am Fuß erschienen herabgesetzt. Der Blutdruck auf der verwundeten Seite betrug maximal 13, minimal 10, auf der gesunden Seite maximal 20, minimal 10. 15 Stunden nach der Verletzung erfolgte die Operation. Die Gefäßscheide lag frei, und die Adventitia zeigte eine Ekchymose von 2 cm Ausdehnung. Obwohl fühlbar, erschienen die Schläge der Femoralis schwach. Am folgenden Tage hob sich bereits der Blutdruck, die Amplitude glich der auf der gesunden Seite. Das Bein war warm geblieben. Es handelte sich also um einen geringen Gefäßschock bzw. segmentären Gefäßkrampf.

Küttner und Baruch stellten ebenfalls nach der Blutdrucksenkung (Vasoconstriction) eine Periode der Blutdruckerhöhung (Vasodilatation) fest.

Zwischen segmentärem Gefäßkrampf und dem Zustand nach der periarteriellen Sympathektomie soll jedoch insofern ein Unterschied erkennbar sein

als die Kontraktion der Arterie nach der periarteriellen Sympathektomie nie so lange dauert und nie so hochgradig ist, daß es zu einer Gangrän der Extremitäten kommen kann, während beim segmentären Gefäßkrampf unter Umständen dauernder Stillstand der Zirkulation und schließlich eine Gangrän ohne Verletzung der Arterienintima erfolgen soll. So faßten wenigstens Lacoste und Ferrier den folgenden Fall auf:

14jähriger Knabe wurde am 31. Mai 1917 in die Klinik wegen einer subtrochanteren Fraktur gebracht. Der Junge bekam einen Steckverband. Am folgenden Tage sah der Fuß gut ernährt aus, war auch nicht ödematös; 3 Tage darauf bemerkte der Krankenträger eine livide Verfärbung des Fußes, 2 Tage später bestand vollkommene Gangrän. Sie fing am Knie an. Fuß und Bein waren etwas kalt und wiesen einige livide Flecken auf. Geringe spontane Schmerzen, keinerlei Sensibilitätsstörungen. In dem Glauben, daß die Arterie durch Druck der Lagerungsschiene komprimiert sei und sich ein Blutgerinnsel gebildet habe, wurde in der Poplitea ein Längsschnitt ausgeführt und das Gefäßnervenbündel freigelegt. Die Arterie war normal; sie schlug nicht. Es war auffallend, daß sie klein, rot und vollkommen blutleer war. In der Annahme, daß der Thrombus höher säße, wurde die Arterie höher freigelegt. Es wurden noch an zwei verschiedenen Stellen der Arterie Incisionen ausgeführt, aber nirgends Blutgerinnsel gefunden. Nur im Hunter-schen Kanal entleerte sich etwas Blut, nicht sehr kräftig, aber gleichzeitig mit der Systole. Die anderen Wunden wurden geschlossen. Die Gangrän schritt fort, und schließlich mußte zur Amputation geschritten werden.

Ob allerdings der von den Autoren beschriebene Fall für einen chronischen segmentären Gefäßkrampf beweisend ist, erscheint mir fraglich, denn es liegt doch näher, hier einfach eine ischämische Nekrose bei zu eng liegendem Druckverband anzunehmen. Übrigens konnten wir einen analogen Fall beobachten, bei dem ebenfalls, wie die Untersuchung des amputierten Gliedes ergab, eine Schädigung der Hauptgefäße vollkommen fehlte. Bei derartigen Unglücksfällen nur dem segmentären Gefäßkrampf die Ursache zuzuschreiben, erscheint gezwungen, wenn auch vielleicht zu der Wirkung des durch den Kompressionsverband bedingten Druckreizes ein abnormer Kontraktionszustand der Arterie hinzukommen kann. In den zahlreichen übrigen in der Literatur niedergelegten Fällen trat keine Gangrän auf, falls nicht eine voreilig vorgenommene Gefäßresektion sekundär zur Infektion oder fortschreitenden Thrombose führte.

Leriche beobachtete nach einer heftigen Erschütterung des Humerus, daß der Arm vollkommen leblos und die Finger kraftlos waren, so daß man an eine Verletzung der Brachialis denken konnte, während sie in Wirklichkeit unverletzt war. Entgegen der Meinung von Küttner hält er es für wahrscheinlich, daß die Zusammenziehung nervös und nicht muskulär bedingt ist. Auf dem gleichen Standpunkt steht Odermatt, der die neurogene Natur des Gefäßkrampfes als bewiesen annimmt, sei es, daß er pharmakologisch oder durch den Reiz eines Traumas ausgelöst wird. Er stützt seine Ansicht auf die Wirkung des Adrenalins, welches nach den Untersuchungen Langleys an der rezeptiven Zwischensubstanz angreift, was darin seinen Ausdruck findet, daß das Adrenalin an Kranzgefäßen im Unterschied zu den übrigen Gefäßen Erweiterung verursacht, während es dieselbe constrictorische Wirkung haben müßte, wenn es direkt muskulär ansetzen würde.

Noch ein weiterer Punkt ist von Interesse, nämlich die Tatsache, daß der segmentäre Gefäßkrampf nicht selten mit dem kausalgenischen Symptomenkomplex kombiniert ist, dem Symptomenkomplex, von dem später

noch ausführlich die Rede sein wird und bei dem die periarterielle Sympathektomie besonders gute Erfolge aufzuweisen hat. Der brennende Schmerz kann außerordentlich heftig sein. Ein Patient Leriche's steckte die Hand in den dichten Schnee, um ihn zu lindern. Soubeyran und Michon konnten noch nach mehr als 1 Jahr diese Schmerzen beobachten.

2. Hyperämie.

a) Hyperämie nach Sympathektomie.

Der Zustand der Kühle, Blässe und Cyanose in der sympathektomierten Extremität bleibt, wie bereits betont ist, gewöhnlich für 3—6 Stunden bestehen, dann nimmt die Extremität wieder eine normale Färbung an. Aber hierbei bleibt es nicht, sondern es stellt sich in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Hyperämie und Hyperthermie ein. Die Hyperämie äußert sich in einer rosa Färbung der Haut, welche sich wärmer anfühlt als die der Kontrollextremität. Der Unterschied ist in der Regel so ausgeprägt, daß man ihn mit Sicherheit mit dem aufgelegten Handrücken erkennen kann. Die Hitze kann so stark sein, daß die Patienten direkt ein Feuer im Arme verspüren, während keinerlei Temperaturerhöhung des Gesamtkörpers nachweisbar ist. In den Fällen von Leriche und Heitz hat die Hyperthermie und Hyperämie niemals gefehlt. Nach Leriche erreichte sie am 6. Tage ihr Maximum und verschwand dann allmählich wieder, wenn sie auch noch 3—4 Wochen nach der Operation wahrnehmbar war.

Läwen fand, daß unter 17 Temperaturmessungen vor der Operation 12 mal die Hauttemperatur der kranken Seite höher war als die der gesunden; 2 mal waren die Temperaturen gleich; 2 mal war die Hauttemperatur der kranken Seite kühler als die der gesunden, und 1 mal schwankte das Verhalten. Trotzdem war nach der Operation die Temperatur in 13 Fällen erheblich höher als auf der gesunden Seite. Auch fühlte sich die ganze Extremität wärmer an als die andere, 2 mal blieb die vorher festgestellte Differenz bestehen; in 2 anderen Fällen war das Verhalten der Hauttemperatur schwankend. Über die Dauer der vasodilatatorischen Reaktion macht Läwen folgende Angaben: In 1 Falle war nach der Sympathektomie die kranke Extremität 17 Tage lang um 3—4°, bis zum 82. Tage um 1/2° wärmer als die gesunde. In einem weiteren Falle bestand ein richtiger Temperaturunterschied von 2—3° nur 12 Tage lang, dann schwankte die Temperatur wochenlang.

Auch Brüning und Stahl haben Temperaturmessungen vorgenommen, bei denen sich eine Temperaturdifferenz von 2,4° ergab. Nach diesen Autoren ist jedoch das Maximum der vasodilatatorischen Reaktion schon am 3. Tage und nicht, wie Leriche angibt, am 6. Tage erreicht. Dann fiel die Differenz wieder langsam ab. In einem Falle von Raynaud betrug die höchst beobachtete Temperaturdifferenz 1,8°. 13 Tage nach dem Eingriff war die operierte Seite um 0,5° wärmer als die andere. In einem weiteren Falle von Raynaud, in dem sich durch Eintauchen in kaltes Wasser hochgradige Gefäßspasmen auslösen ließen, fanden Brüning und Stahl während eines Anfalles am 4. Tage nach der Operation die Hand der nichtoperierten Seite tiefblau, die Hand der operierten Seite aber ohne sichtbare Veränderung. 20 Minuten nach Beginn des Versuches war die Hauttemperatur am Vorderarm der operierten Seite um 4,2°

wärmer als auf der nichtoperierten Seite; vorher hatte die Differenz $1,8^{\circ}$ betragen. In einem Falle von partieller Ischiadicuslähmung war die Hauttemperatur vor der Operation um $0,8^{\circ}$ geringer als auf der gesunden Seite. 13 Tage nach der Operation bestand nur noch ein Unterschied von $0,2^{\circ}$. Durch die Hautthermometrie gelang es Brüning und Stahl nachzuweisen, daß die Hyperämie noch 2 Monate nach der Operation anhält.

Die Entstehungsweise der Hyperämie soll an einer anderen Stelle der Arbeit erörtert werden, hier möchte ich nur so viel hervorheben, daß der Eintritt der Hyperämie nicht abhängig ist von der Kontraktion der Gefäße, denn ebenso wie auch andere haben wir einwandfreie Fälle beobachtet, in denen sich die Arterie in keiner Weise zusammenzog (einmal bei Arteriosklerose, einmal bei Kausalgie) und trotzdem eine Hyperthermie des Gliedes eintrat.

Sehr eigenartig ist Lieks Fall, bei dem im Anschluß an eine 2 Jahre vorher erfolgte Exstirpation einer oberflächlich gelegenen Vene in der Umgebung der Operationsnarbe, besonders nach hinten nach der Achillessehne und Wade zu, eine lebhafte und gleichmäßige Rötung, die einem Angiom ähnelte, festgestellt werden konnte. Die Haut fühlte sich heiß an und schien ödematös durchtränkt zu sein. Die Kranke gab an, daß dieser Zustand bald nach der Entlassung aus der Klinik aufgetreten sei. Bei daraufhin vorgenommenen Nachuntersuchungen anderer Kranke, die sich einer Varizenoperation unterzogen hatten, konnte keine derartige Gefäßlähmung nachgewiesen werden, so daß Liek an eine seltene anatomische Abweichung glaubt, die Hyperämie aber prinzipiell auf gleiche Stufe stellt wie die nach Sympathicusresektion beobachtete.

Um einen Einblick in die nach der Sympathektomie veränderte Gefäßarbeit zu bekommen, haben wir verschiedentlich die Reaktion der Haut auf vasodilatatorische und vasoconstrictorische Reize vor und nach der Operation geprüft, ohne indessen zu einem bestimmten Ergebnis zu gelangen. Auch Kappis hatte mit den Moskowiczschen Versuchen keine sicheren Resultate. Die Senfölkreaktion wurde 12 mal von ihm geprüft. Davon waren 4 mal die Reaktionen gleich rasch, 2 mal schneller, 6 mal langsamer; nach der Operation waren sie 4 mal unverändert, 6 mal gebessert, 2 mal verlangsamt. In einem Falle von Syringomyelie Seiferts fiel der Senfölkversuch, der vorher negativ gewesen war, nach der Operation positiv aus. Enderlen sah keinen Unterschied in der Senfölk- und Adrenalinreaktion der operierten und der nicht operierten Seite.

Brüning und Stahl untersuchten in einem Falle von Raynaud die reaktive Hyperämie nach künstlicher Blutleere vor und nach der Operation. Sie begann auf der operierten Seite nach 20 Sekunden, nach 45 Sekunden war die Hand einschließlich der Finger gerötet. 4 Minuten nach Abnahme der Blutleere war die Reaktion abgeklungen. Auf der nichtoperierten Seite begann die Hyperämie erst nach 30 Sekunden. Nach 1 Minute war die Hand in der Gegend oberhalb des Handgelenks noch fleckig. Die reaktive Hyperämie war erst nach 2 Minuten einigermaßen vollständig und nach 6 Minuten beendet. Die Breslauerische Reaktion war auf der operierten Seite nach $2\frac{1}{2}$ Minuten deutlich, auf der nicht operierten Seite nach 4 Minuten; auf beiden Seiten war sie ungefähr gleich stark. 10 Minuten nach Abnahme der Blutleere am linken Arm war die Hand und der Vorderarm bis handbreit oberhalb des Handgelenks plötzlich tiefblau, auf der operierten Seite war ein ähnliches Verhalten nicht bemerkbar.

Auch capillarmikroskopisch läßt sich nach der Sympathektomie eine bessere Füllung der Capillaren wahrnehmen. In einem Falle des Verfassers ergab die capillarmikroskopische Untersuchung vor der Operation, die Herr Prof. Ebbecke liebenswürdigerweise vorgenommen hat, folgenden Befund: Am Armstumpf war das Gesichtsfeld rosa gefärbt. Außer zahlreichen Capillaren sah man ein ausgedehntes, subpapilläres Venennetz. Am linken Arm war das Gesichtsfeld hellgelb mit einzelnen Capillarpunkten. Vom Venennetz war nichts zu sehen. Nach der Operation zeigte der Stumpf, der sich warm anfühlte und stark gerötet war (ohne venöse Verfärbung), außerordentlich zahlreiche Capillaren, die deutlich verbreitet waren, und Stücke des subpapillären Venennetzes auf hellrotem Untergrund. Auf dem gesunden Unterarm war das Gesichtsfeld hellgelblich mit sehr wenigen Capillarpunkten, im Gesichtsfeld etwa 10. Auf jeden Fall bedingt die periarterielle Sympathektomie vorübergehend eine Besserung der Zirkulation, die sich in einer Hyperämie und besseren Durchströmung der distalen Extremitätenteile äußert.

b) Hyperämie nach Arterienresektion (totale Sympathektomie nach Leriche).

Es erscheint zunächst paradox, daß unter bestimmten Umständen auch nach Resektion von Arterien eine Hyperämie eintritt und die vorher darniederliegende Zirkulation sich bessert, so daß die kühlen und zyanotischen Extremitäten warm und gut durchblutet werden. Der vor dem Eingriff verschwundene Puls kehrt wieder. Es tritt also die gleiche Reaktion ein wie nach der periarteriellen Sympathektomie. Ich gebe einige einschlägige interessante Fälle im folgenden wieder, zumal die Kasuistik verstreut und schwer zugänglich ist.

Fall I (Leriche): Am linken Arm am 3. April 1916 verwundet. Keine Ligatur der Arterie. Obliteration der Brachialis.

1. Dezember 1916:	gesunde Seite	kranke Seite
Systolischer Druck nach Riva-Rocci	13,5	—
Schwingungsbreiten nach Pachon am Handgelenk	2 ⁰	—
Capillardruck nach Gärtner	12	10

12. Dezember 1916: Resektion der obliterierten Arterie in 10 cm Ausdehnung. Am

13. Dezember 1916 ist die linke Hand wärmer als die rechte, der Puls ist nicht wieder erschienen.

	gesunde Seite	kranke Seite
Messung nach Pachon	10	6,5
18. Dezember 1916:		
Blutdruck nach Riva-Rocci	11	11,5
Schwingungsbreiten an der Radialis	2 ⁰	1 ⁰
Gärtner	12	12

16. Januar 1917:

Systolischer Druck nach Riva-Rocci	13	6,5
Schwingungsbreiten an der Radialis	3 ⁰	1/2 ⁰

Die Temperatur der beiden Hände ist gleich.

Fall II (Leriche): Verletzung des rechten Armes am 4. September 1916. Keine Arterienligatur, Obliteration der Arterie.

12. Dezember 1916:	gesunde Seite	kranke Seite
Systolischer Druck nach Riva-Rocci	13	9
Schwingungsbreiten an der Radialis	3 ⁰	1/2 ⁰

21. Dezember 1916: Resektion der obliterierten Arterie.

Sofort nach der Operation:

Blutdruck nach Riva-Rocci	12,2	6,8
-------------------------------------	------	-----

Um 11 Uhr abends war die operierte Hand viel wärmer als die gesunde.

22. Dezember 1916:	gesunde Seite	kranke Seite
Systolischer Druck nach Riva-Rocci	11	9,5
Schwingungsbreiten an der Radialis	7°	1°

Die rechte Hand ist immer noch wärmer als die linke.

16. Januar 1917:		
Systolischer Druck nach Riva-Rocci	12,5	7
Schwingungsbreiten an der Radialis	2°	1/2°

Fall III (Leriche): Nach Schußverletzung vollkommene Lähmung des Medianus und Ulnaris. Radialis puls fehlt. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen der Hand im Gebiete des Medianus und Ulnaris. Die Hand selbst ist kalt und livide. Bei der Operation fand sich der Medianus und Ulnaris in ausgedehntes Narbengewebe eingebettet in Ausdehnung von 8–10 cm. Die Arterie war vollkommen obliteriert und wurde in 10 cm Ausdehnung reseziert. Am folgenden Tage war die Hand warm und rot, nachdem sie während des ganzen Vormittags nach der Operation kalt und lila gewesen war. Der Kranke befand sich besser, die Finger schienen geschmeidiger zu sein, und einige Bewegungen waren möglich. 3 Tage darauf die gleiche Beobachtung. 4 Tage darauf war der Puls fühlbar, aber nur für ganz kurze Zeit, dann verschwand er, um in anderen Augenblicken wieder fühlbar zu sein. 14 Tage darauf war die Hand warm und wies normale Färbung auf. Die Fingerbewegungen waren viel schwächer als in den ersten Tagen nach der Operation. Der Puls war in manchen Augenblicken fühlbar. Nach 1 Monat war die Temperatur beider Hände gleich, aber die kranke Hand wurde leichter kalt. 1/4 Jahr später war die Hand warm, geschmeidig, die Finger konnten fast völlig bewegt werden, ebenso war eine aktive willkürliche Bewegung der Hand möglich. Der Puls war schwach. Die Berührungsempfindung im Ulnaris war nicht vorhanden und im Gebiete des Medianus und Radialis sehr abgeschwächt. Die willkürliche Streckbewegung der Hand war möglich, die Beugung der Hand und der Finger aber nur teilweise.

Fall IV (Leriche): Schußverletzung des Oberarms. Lähmung des Medianus. Parästhesien und Schmerzen im Ulnaris, Beugung des Zeigefingers und Daumens unmöglich. Die Sensibilität im Medianus war erloschen, das ganze Glied kalt. Der Radialis puls war auf der verletzten Seite nicht fühlbar. Es wurde die Neurolyse des Medianus ausgeführt, die Schmerzen jedoch dadurch nur wenig gebessert, die Hand blieb immer kalt und schmerzhaft. Bald darauf wurde nochmals das Gefäßnervenbündel freigelegt und die obliterierte Arterie in einer Ausdehnung von 10–12 cm reseziert. Am folgenden Tage war die Hand heiß, der Puls fühlbar. Die Steifigkeit des Handgelenks und der Hand war verschwunden, der Kranke bewegte sie gut. In den Grundphalangen war eine Bewegung bis fast 20°, in den Endphalangen keine Bewegung möglich. Nach mehreren Wochen war die Hand warm, nur im 4. und 5. Finger bestand manchmal Kältegefühl. Die Anästhesie des Medianus war die gleiche geblieben.

Zusammen mit Heitz beobachtete Leriche 6 weitere Fälle schwerer vasomotorischer Störungen bei Arterienobliteration: kalte, violette, glänzende Hand, steife Finger, steife Muskulatur, kaum fühlbarer Puls. Wurde das obliterierte Segment entfernt, so verschwand der größte Teil der Störungen, die Hand wurde warm, die Haut nahm wieder normale Farbe an, der Puls erschien wieder an der Radialis.

Fall V (Leriche und Heitz): Humerusfraktur mit Durchtrennung der Arterie bei einem Soldaten am 17. August 1916. Die Arterie wurde unterbunden. Vollkommene Lähmung des Armes. Glatte Wundheilung. Nach 4 Monaten vollkommene Lähmung der Hand und der Finger außer dem Supinator. Totale Degeneration der vom Medianus versorgten Muskeln. Ausgedehnte Störungen der Sensibilität. Die Hand war pulsslos, kalt, violett, glänzend. Blutdruck 0, auf der anderen Seite 13. Am 12. Dezember wurde der Medianus und Ulnaris freigelegt. Sie waren nicht durchtrennt, sondern einfach in ein Narbengewebe eingebettet, aus dem sie leicht befreit wurden, ohne daß in ihnen selbst eine Narbe gefunden wurde. Sonst war alles unverändert. Die Brachialis war zu einem bindegewebigen, dünnen Strang umgewandelt gerade da, wo die Profunda abzweigt. Die Obliteration war in der ganzen Länge des Armes vollkommen. In der Höhe des Ellenbogens war die Arterie noch

nicht normal. Resektion des Segmentes in Ausdehnung von 9 cm. Keine Blutung weder oben noch unten. Zur Sicherheit wurden zwei Ligaturen gelegt und die Wunde geschlossen. Am folgenden Tag war die Hand rot und warm, nachdem sie den ganzen Nachmittag nach der Operation kalt wie bisher geblieben war. Die Fingerbewegungen waren leichter ausführbar, der Kranke fühlte sich bedeutend besser. 4 Tage nach der Operation war der Puls wieder fühlbar (von mehreren Personen bestätigt) und meßbar, ja der Blutdruck war am 6. Tage genau so hoch wie auf der gesunden Seite.

Fall VI (Leriche und Heitz): Verwundung am 9. Juli 1916 am linken Arm. Sofort nach der Verletzung Ligatur der Arteria brachialis, der Vene und des Nervus medianus. Am 15. November wurde eine unvollständige Lähmung des Medianus festgestellt. Die Hand war kalt, violett. Kein Radialis puls. Am 18. November, 4 Monate nach der Verwundung, wurde der Medianus in der Ellenbeuge freigelegt. Er war in 7 cm Ausdehnung in ein Narbengewebe eingebettet. Er wurde aus diesem befreit, in Kälberherzbeutel eingewickelt und die Wunde geschlossen. Darauf geringe Besserung, die Hand war aber immer noch kalt und steif, und es bestanden weiter heftige Schmerzen. Da am Vorderarm eine schmerzhaft Narbe bestand, wurde deren Entfernung beschlossen und 6 Monate nach der Verwundung ausgeführt. Dabei wurde die vorspringende Operationswunde revidiert. Die Nerven waren gut umscheidet, die Brachialis war in einer Ausdehnung von 10 cm obliteriert. Sie wurde in dieser Ausdehnung reseziert. Am folgenden Tage war die Hand warm, brennend, der Puls fühlbar. Die Finger konnten fast bis zum rechten Winkel gebogen werden, die Schmerzen waren vollkommen verschwunden.

In diesem Falle hatte die Nervenoperation nur ein unvollkommenes Resultat ergeben, während die Resektion des Arteriensegmentes einen vollständigen Umschwung in dem Ergebnis herbeiführte.

Fall VII (Sencert): Schußfraktur des Ellenbogens unmittelbar oberhalb des Gelenks und Zerreißen der Cubitalis. Ligatur der Arterie. Allmählich entwickeln sich Zeichen einer vollkommenen Radialislähmung. Ausgesprochene Cyanose, Kältegefühl, Druckempfindlichkeit der Hand. Keine Anhaltspunkte für eine anatomische Nervenverletzung. 6 Monate nach der Verletzung Freilegung der Brachialis. Sympathektomie in einer Ausdehnung von 7 cm. Im Anschluß daran entstand eine sehr intensive, aber vorübergehende Besserung. 10 Tage danach waren alle Störungen wieder aufgetreten. Jede konservative Behandlung blieb erfolglos. 4 Wochen nach der ersten Operation wurde die Arteria cubitalis an der Stelle der Verletzung in der Ellenbeuge freigelegt und vollkommen reseziert. Der Erfolg dieser Operation war wieder ein günstiger. Die Hand war nach 2 Tagen warm und schwitzte nicht mehr, die violette Färbung war verschwunden, auch die Radialislähmung besserte sich allmählich. Am Tage der Vorstellung waren die Störungen nicht wiederkehrt (4 Wochen nach der Operation).

Fall VIII (Le Jemtrel): 28jähriger Soldat. Verletzung an der Innenseite des unteren Oberarmdrittels am 22. März 1917. Die Schmerzen der Hand waren außerordentlich heftig und verhinderten jede Ruhe. Sie waren nur durch warme Bäder oder einen feuchten Verband zu beherrschen. Schwäche der Finger, Atrophie des Unterarms. 3 Wochen nach der Verletzung Freilegung des Gefäßnervenbündels. Der Medianus war in seinem ganzen Verlaufe intakt, die Arteria humeralis in 10 cm Ausdehnung obliteriert. In der Mitte bestand sie aus einem bindegewebigen Strang. Resektion desselben. Es kam kein Tropfen Blut aus der Arterie. Ligatur der Radialis und Ulnaris. Am folgenden Tage war die Hand warm, der Puls gut fühlbar. Der Kranke gab an, daß die Hand nicht mehr steif wäre. In den nächsten Tagen schienen die Schmerzen wiederzukommen, verschwanden aber wieder. In bezug auf die Motilität war keine Besserung wahrzunehmen.

Hier waren die trophischen Störungen, die fast vollkommene Lähmung, die Steifheit und heftigen Schmerzen eine Folge der Arterienobliteration. Aus der Tatsache, daß nur 3 Wochen zwischen der Verwundung und der Freilegung lagen, geht die rasche Entwicklung dieser Symptome hervor.

Zu diesen Fällen kommt noch ein weiterer Leriche's, der im Hinblick auf den eigenartigen Sensibilitätsbefund im Kapitel II, 5, S. 655 zur Besprechung gelangt und auf dessen Wiedergabe deswegen an dieser Stelle verzichtet wird.

Die ausgesprochene vasodilatatorische Reaktion verschwand gewöhnlich wieder einige Tage oder Wochen nach der Operation, ebenso wie bei der Sympathektomie. Indessen blieb die Temperatur der Hände ungefähr gleich, die Cyanose war geringer, und die Kranken hatten weniger unter dem Kältegefühl zu leiden. Leriche und Heitz schließen aus ihren Fällen, daß man die obliterierte Arterie nicht als gleichgültig betrachten darf, sondern sie als sympathischen Nerv ansehen muß, der aber nicht mehr in normaler Weise arbeitet. Die erwähnten Fälle entsprechen dem von Babinski und Heitz beobachteten, in dem 4 Monate nach der Resektion eines Axillaraneurysmas die Hand auf der operierten Seite noch viel wärmer war als auf der gesunden.

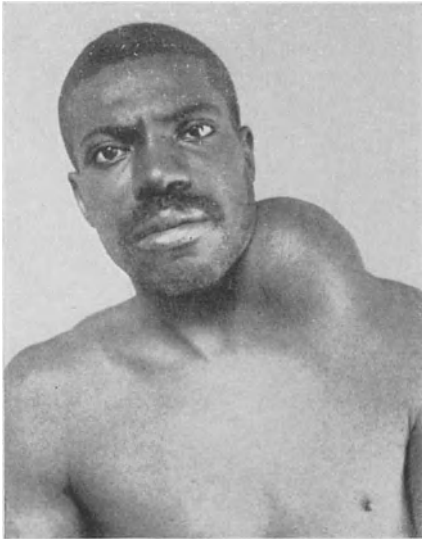


Abb. 4. Fall Halstead: Aneurysma der Subclavia vor der Operation.

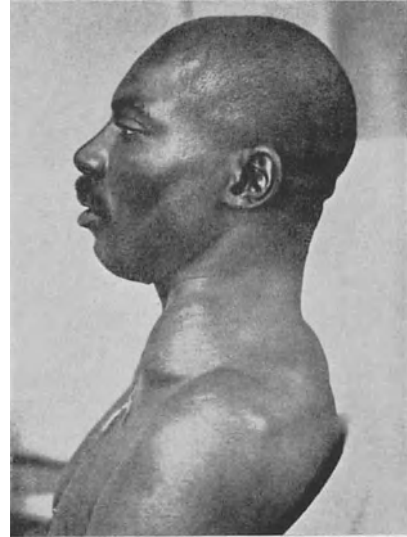


Abb. 5. Fall Halstead: Aneurysma der Subclavia nach der Operation.

Einen bemerkenswerten analogen Fall von Aneurysma der Subclavia veröffentlichte Halsted (Abb. 4 u. 5). Dieser ligierte 1918 bei einem großen Aneurysma die Subclavia und Carotis nahe ihres Abganges von der Aorta. Im Laufe des Jahres wurde das Aneurysma kleiner. Der Patient wurde während des nächsten Jahres aus dem Auge verloren. Dann wurde das Aneurysma, welches wieder mächtig angewachsen war, exstirpiert und Subclavia und Axillaris unterbunden. 4 Stunden nach der Operation wurden Vorderarm und linke Hand, welche 2 Jahre lang ausgesprochen kalt gewesen waren, abnorm warm, wärmer als auf der anderen Seite. Die Hauttemperatur konnte nicht gemessen werden, da das Hautthermometer gerade zerbrochen war. Ungefähr 6 Wochen nachher wurden Hand und Vorderarm wieder kälter, zunächst in kleinen Bezirken und blieben für 1–2 Tage kühl. Am 69. Tage nach der Operation war der Handrücken kühl, während die Hohlhand ungefähr so warm war wie rechts. Die Temperatur der Hand und des Vorderarms wechselte

von Tag zu Tag und von Stunde zu Stunde. Kleine, ganz bestimmte Bezirke blieben kalt, während Vorderarm und Hand ihre normale Wärme behielten. In einem weiteren Falle wurde von Halsted bei einem arteriovenösen Axillarisaneurysma der Sack exstirpiert, worauf Vorderarm und Hand für mehrere Monate nach der Operation viel wärmer wurden als auf der gesunden Seite.

Es ist nicht ohne Interesse, der Frage nachzugehen, wie denn die Erfolge der Exstirpation eines Aneurysmas bei zentraler und peripherer Ligatur des Hauptgefäßes sind. Diese Operationsmethode ist ja durch die modernen Bestrebungen, die Kontinuität des Arterienrohres durch direkte Naht oder Interplantation eines Zwischenstückes zu erhalten, verdrängt worden. Wie alt sie aber schon ist und mit wie gutem Erfolge sie angewandt wurde, scheint mir klar aus früheren Arbeiten hervorzugehen. So stellte Kübler im Jahre 1892 40 Fälle von Aneurysmen zusammen (28 arterielle und 12 arteriell-venöse), die freilich nicht alle größere Gefäße betrafen. In keinem dieser 40 Fälle trat eine Nekrose oder Gangrän des Gliedes auf, ja der eine Fall (Wahl) ist nicht nur deswegen von Interesse, weil das Glied erhalten blieb, sondern auch weil Geschwüre des Unterschenkels, die vorher im Gebiete der Vena saphena bestanden hatten, nach der Operation verschwanden. Es ist nichts anderes als eine komplette periarterielle Sympathektomie aus dem Jahre 1883. Ich bringe den Fall etwas ausführlicher.

23jähriger Mann. Vor 12 Jahren Stichverletzung in der Mitte des Oberschenkels. Wunde bald geheilt. In der Mitte des Oberschenkels im Verlaufe der Femoralis hühneri großes, pulsierendes Aneurysma, das bei Kompression der Femoralis verschwindet. Am Unterschenkel vorn und hinten handtellergroße Geschwüre. Im Gebiet der Vena saphena Varizen. — Operation: Blutleere. 20 cm langer Längsschnitt. Arterie und Vene wurden oberhalb und unterhalb des Sackes freigelegt und doppelt unterbunden. Die Vena femoralis war über dem Sack obliteriert. Nach unten waren die Hauptgefäße von einem Konvolut erweiterter Venen umgeben. Sie wurden alle doppelt unterbunden. Bei der Auslösung des Sackes ergab sich, daß von der hinteren Wand der Vene eine zweite, kastaniengroße Ausbuchtung ausging, die sich tief in den Adductor magnus eingrub. Nach Unterbindung einer großen Anzahl kleiner Gefäße, die direkt in den Sack mündeten, gelang dessen Auslösung. — Verlauf: Keine Spur von Zirkulationsstörungen im Bein. Die Wunde schloß sich zum Teil per granulationem. Die Venenerweiterungen verschwanden spurlos. Die Geschwüre waren nach 3 Monaten fast völlig geheilt.

Bei allen Fällen war das funktionelle Ergebnis ein vollkommenes, nur in einem Falle von Trendelenburg blieb nach der Exstirpation eines Aneurysmas der Arteria axillaris der zwar vorher schon paretische Arm gelähmt, und einmal trat nach Exstirpation eines Aneurysmas der Arteria brachialis eine leichte Parese ein. Leider sind nicht immer genaue Protokolle der Fälle vorhanden, auch nicht in den 3 ausführlicher wiedergegebenen Fällen der Brunsschen Klinik, so daß man ihnen nicht immer entnehmen kann, ob ein vorher cyanotisches Glied nach der Operation warm wurde und die Cyanose verschwand. Nun muß man freilich in Erwägung ziehen, daß es sich bei den von Kübler gebrachten Aneurysmen meistens um spontan entstandene und nicht traumatische handelt. Daß aber auch bei den traumatischen Aneurysmen die Exstirpation des Sackes guten Erfolg zeigt, sehen wir aus der großen Kasuistik der Kriegsliteratur, und es erscheint charakteristisch, daß ein erfahrener Gefäßchirurg wie v. Haberer an einer Stelle seiner großen Arbeit sagt, daß die Exstirpation des Aneurysmasackes offenbar bessere Resultate ergebe als die Ligatur, obwohl andere Autoren wieder der Ansicht sind, daß das Glied

bei der Exstirpation des Aneurysmasackes durch die Unterbindung zahlreicher Kollateralen in seiner Ernährung gefährdet würde. In bezug auf weitere Angaben verweise ich auf das Referat von Stich und Fromme und die dort zitierte ausführliche Literatur.

Neben den Erfolgen der Aneurysmaexstirpation haben für unsere Frage diejenigen Fälle besondere Bedeutung, bei denen nicht die direkte Naht ausgeführt, sondern nach Resektion eines entsprechenden Stückes ein Venenstück implantiert wurde. Diese Operation wurde zum ersten Male von Lexer im Jahre 1907 in Anwendung gebracht. Es handelte sich dabei um einen 30jährigen Patienten, der sich eine Luxation des Oberarmes zugezogen hatte, die durch ein traumatisches, durch die Repositionsversuche entstandenes Aneurysma kompliziert war. Der Puls war schwach, die Extremität cyanotisch. Da bei der Operation der Versuch einer zirkulären Vereinigung mißglückte, wurde ein 8 cm langes Stück der Vena saphena in den Arteriendefekt eingenäht. Im Verlaufe der Operation konnte der Puls an der Arteria brachialis bis zum Ellenbogen deutlich gefühlt werden. Ödem trat nicht auf, „die Fingerspitzen waren rötlich“. Am 5. Tage trat unter allgemeiner Herzschwäche der Exitus ein. Die Präparation der Wunde ergab, daß die Nahtstelle frei war von Thromben, hingegen fand sich oberhalb der Nahtstelle ein wandständiger, länglicher Thrombus, welcher bis nahe an die letztere heranreichte. Der ganze Thrombus verlegte kaum die Hälfte des Lumens, so daß der Blutstrom sicherlich bis zum Erlahmen der Herzkraft seinen Weg durch das eingepflanzte Stück hindurchnahm. Weitere Fälle wurden 1912 und 1913 von Lexer publiziert. In einem dieser Fälle wurde ein Aneurysma der Arteria iliaca externa und Femoralis reseziert und ein über 15 cm langes Stück der Vena saphena der gleichen Seite implantiert. Das eingepflanzte Venenstück funktionierte gut. Dieses ging daraus hervor, daß bei Druck auf das implantierte Stück der Puls der Tibialis postica und Dorsalis pedis aufgehoben wurde. Der gleiche Befund konnte auch noch 5 Jahre nach der Operation erhoben werden, ein Beweis dafür, daß die Pulsation nur durch das Implantat hindurch und nicht durch Kollateralen bedingt wurde. Eine große Reihe weiterer Implantationen wurde von Hotz, Haberer und Enderlen ausgeführt. Zweifellos lag auch in dem Falle von Sehart eine Durchlässigkeit des implantierten Venenstückes vor, denn die Untersuchung 1½ Jahre nach der Operation zeigte gut fühlbare Pulse an der Tibialis postica und Dorsalis pedis, die deshalb beweisend sind, da ein Druck auf die Arteria femoralis oberhalb der Transplantation den Puls der Postica zum Verschwinden brachte, ebenso wie ein Druck unterhalb des Transplantates auf die Arteria poplitea. Auf jeden Fall ist ein sicheres Urteil, ob das transplantierte Venenstück durchgängig ist, wie Lexer mit Recht betont, nur durch die Druckprobe und graphische Pulskurve zu erbringen.

Nach Fromme haben während des Krieges 13 verschiedene Chirurgen Venentransplantationen mit Erfolg ausgeführt, so daß Warthmüller 1917 26 Fälle zusammenstellen und Raeschke 1919 über 46 Fälle aus der Literatur des Weltkrieges berichten konnte. Am häufigsten hat wohl Hotz Venenimplantationen vorgenommen, und zwar an der Axillaris, Femoralis, Carotis und Poplitea 12mal. Unter diesen Fällen erwähne ich nur Fall I (Bonin-Hotz), bei dem ein Aneurysma arterio-venosum der Axillaris exstirpiert und ein 5 cm langes Stück der Vena cephalica eingesetzt wurde. Die Hand, die vorher ständig kalt und pulslos war, ließ nach der Operation einen kräftigen Radialis puls erkennen. An der Arteria brachialis fühlte man den Puls oberhalb der Nahtstelle und auch im Bereich des transplantierten Venenstückes und unterhalb desselben. Die vorher bestehenden Parästhesien waren verschwunden. Sicherlich blieb in einer großen Reihe von Fällen das implantierte Stück durchgängig, ob aber wirklich in allen den Fällen, in denen peripher nachher der Puls wieder eintrat und die vorher blaue und kalte Hand warm und rosa wurde, diese Erscheinungen auf eine bestehende Durchlässigkeit der Arterie zu beziehen sind, erscheint mir sehr fraglich. Vor allem glaube ich auf Grund der Halsted'schen Beobachtungen

nicht, daß ein nach einer Arterienresektion und Venenimplantation einsetzender Arterienpuls maßgebend für den Grad der Durchgängigkeit einer Vene ist, auch dann nicht, wenn er sofort nach der Operation feststellbar ist, ebensowenig daß ein Puls, der nach der Gefäßnaht zunächst gut fühlbar ist und allmählich schwächer wird, um alsdann zu verschwinden, immer auf eine Thrombose des Gefäßes bezogen werden muß, wenn diese auch wahrscheinlich häufig ist.

Von ähnlichen Gesichtspunkten aus habe ich den ausgezeichneten Erfolg Hirschmanns betrachtet, der bei einer ischämischen Kontraktur die obliertierte Arterie resezierte und eine Vene implantierte.

36jähriger Unteroffizier mit Schußverletzung des Oberarms. Totale Verletzung des Ulnaris, partielle des Medianus und Radialis, außerdem ausgeprägte ischämische Symptome: Kältegefühl und Schmerzen in der Hand. Die Hand war kalt und cyanotisch, die kontrakturierten Finger waren starr fixiert. Der Radialispuls fehlte. Die Arterie war durchtrennt und hatte nur einen Durchmesser von 2 mm. „Darauf wurde ohne Rücksicht auf das Narbenlager und die mit ihm verbundenen Nerven der proximale Abschnitt der Arterie isoliert.“ Diese hatte ein etwas weiteres Lumen und ging in die Narbe über. Sie wurde bis über die Abgangsstelle zweier größerer Kollateralen freigelegt. Nach Herrichtung der beiden Lumina bestand ein Defekt von etwa 12 cm. Es wurde ein entsprechend langes Stück der Saphena mittels doppelter zirkulärer Naht eingenäht. In den nächsten Tagen gingen augenfällige Veränderungen im Befinden des Patienten vor sich. Die Schmerzen verschwanden ganz, und der Patient hatte angeblich ein ganz anderes Gefühl beim Betasten der beschädigten Hand. Der Radialispuls fehlte in den ersten Tagen und war dann schwach, aber deutlich fühlbar. Vor allem aber war die früher livide und kalte Hand jetzt gut gefärbt und warm, so warm und gefärbt wie die gesunde. Die starre Beugekontraktur war bereits 14 Tage nach der Operation erheblich geschmeidiger geworden, die Phalangen, die vorher im rechten Winkel zueinander fixiert waren, konnten passiv fast völlig gestreckt werden. 4 Monate nach der ersten Operation wurde der Patient nochmals operiert und die Naht des Medianus und Ulnaris ausgeführt. Bei dieser Gelegenheit überzeugte sich Hirschmann davon, daß das implantierte Stück eingeheilt war und in ganzer Ausdehnung pulsierte. Die ischämischen Erscheinungen waren noch immer verschwunden.

Auch in diesem Falle wäre es natürlich falsch, dem wiederhergestellten Blutstrom seine gebührende Bedeutung zu versagen, aber die Tatsache, daß, wie andere eingangs zitierte Fälle zeigen, gleiche Folgen auch nach Arterienresektionen ohne Wiederherstellung des Blutstromes erzielt werden können, spricht doch dafür, daß hier noch andere Momente vasomotorisch-reflektorischer Natur unter Umständen wirksam sind.

c) Hyperämie nach Exstirpation des Grenzstranges.

Ebenso wie nach Entfernung der Adventitia oder Resektion der Arterie tritt nach Entfernung des cervicalen Grenzstranges eine Hyperämie in bestimmten Bezirken des Kopfes, Halses und auch des Armes ein, bei Resektion des Bauchsympathicus eine solche der unteren Glieder.

Diese Erfahrungen gehen schon auf die grundlegenden Versuche Claude Bernards zurück, der am Kaninchen nach Durchschneidung des cervicalen Grenzstranges fand, daß sich die Pupillen veränderten, ebenso der Lidspalt und daß die Temperatur der Haut auf der entsprechenden Seite gegenüber der gesunden infolge einer Gefäßerweiterung um 4–5° anstieg. Auch beim Menschen ruft die Exstirpation des Grenzstranges des Halssympathicus eine Hyperämie hervor. Nach den Erfahrungen von Kappis tritt sie nicht nur an Gesicht und Hals auf, sondern auch am Arm und am oberen Teil der Brust.

Allerdings scheinen ihm die Folgen nicht gleichmäßig zu sein. Um diese Wirkung noch zu erhöhen, kombinierte Brüning die Exstirpation des Grenzstranges mit der periarteriellen Sympathektomie der Carotis und erzielte eine starke Gefäßerweiterung an Kopf, Hals und Armen.

Diese Verhältnisse werden illustriert durch einen Fall von Thomas, der hier angeführt werden mag, weil er beweist, wie auch die traumatische Durchtrennung des cervicalen Grenzstranges zu einer Hyperthermie und Hyperämie der entsprechenden Extremität führen kann.

Granatsplitterverletzung der rechten Scheitelgegend, rechten Scapula und linken Schulter und des linken Vorderarmes mit gleichzeitiger Verletzung des Ellenervens. Trepanation. Bei der ersten Untersuchung fiel bereits der Hornersche Symptomenkomplex links auf. Auch war das linke Ohr wärmer als das rechte. Die Verletzung sprach für eine Sympathicusschädigung. Der linke Arm war fast völlig machtlos infolge langdauernder Ruhigstellung. Eiterung der Wunde und teilweise Gelenkversteifung. Rasches Einstellen einer Muskelatrophie ohne Entartungsreaktion. Mit der Zeit stellten sich heftigste Schmerzen ein. Die leiseste Berührung verursachte ein Hitzegefühl und intensive Schmerzen. Diese konnten nur durch kalte Tücher gebannt werden. Finger und Handfläche waren ausgesprochen rot, die Haut leuchtend und glatt, die Nägel gebuckelt. Die Temperatur war in den äußeren zwei Dritteln der Hohlhand, den drei äußersten Fingern und der radialen Seite des 4. Fingers erhöht. Sie betrug auf der Außenseite der linken Hand 34,3°, auf dem Innenrand 31,9°, auf der Außenseite der rechten Hand 31,9°, auf dem Innenrand 30,5°. An einem anderen Tage betrug sie an der Außenseite des 5. Fingers 36°, auf der Innenseite 34,2°. In gleicher Weise war die Temperatur auf der Außenseite des linken Vorderarms erhöht. Die Eigentemperatur war am linken Fuß etwas wärmer als am rechten, wenn auch der Unterschied lange nicht so hoch war wie an den Armen. Im Bereich der Hyperthermie waren die Empfindungen am unangenehmsten. Die leiseste Berührung rief eine plötzliche Änderung im Atemrhythmus hervor. Hitze war schmerzhafter als Kälte. Vorübergehende Schweißabsonderung. Bei größerer Kälte wurde die linke Hand kälter als die rechte. Wenn die Temperatur stieg, wurde die Hand auch wieder wärmer. Nach 1 Jahr war der oculopupilläre Symptomenkomplex noch vorhanden. Die Schmerzen waren geringer, aber es bestand noch große Empfindlichkeit. In diesem Falle lag also ein Schuß des Grenzstranges vor mit Hornerschem Symptomenkomplex, ausgesprochenem kausalgischem Typ, verbunden mit eigenartigen Reflexstörungen und — was für unsere Frage im Hinblick auf diesen Abschnitt besonders wichtig ist — mit Hyperthermie und Hyperämie in ausgedehnten Teilen der Extremität und am Kopf.

Sehr bemerkenswert ist der Unterschied in der Wirkungsweise einer Exstirpation des Grenzstranges und einer Sympathektomie. Das zeigt sich vor allem deutlich in den Tierexperimenten von Tarchanoff und Putzeja, Schiff, Samuel, Tigerstedt, Lewatscheff, Pye-Smith, Gallenfels u. a., welche nach Exstirpation des Grenzstranges eine Hyperämie erzielten, die 1¹/₂ Jahre und darüber dauerte.

d) Hyperämie nach Nervendurchschneidung.

Aus den Tierversuchen her ist es wohl bekannt, daß die Durchschneidung größerer Extremitätennerven von Hyperämie in der Extremität gefolgt ist. Bereits Claude-Bernard konnte dieses Phänomen nach Durchschneidung des Ischiadicus beobachten, ebenso Samuel, der den Plexus axillaris bei Tieren durchtrennte, um Untersuchungen über das Gewebswachstum anzustellen. Dieser Operation folgte in der paralysierten Extremität eine äußerst starke Hyperämie. Das gleiche Ergebnis stellte sich beim Hunde ein, und zwar blieb die Temperaturerhöhung 3—5 Monate bestehen (Lewatscheff). Lapinsky konnte am Hunde durch Versuche nachweisen, daß die Vasomotoren nur im

Ischiadicus und Cruralis verlaufen, während der Obturatorius keinen Anteil nimmt, was Wiedhopf durch neuerliche, sehr sorgfältige Versuche im wesentlichen bestätigen zu dürfen glaubte, wenn er auch die Vasomotoren nicht regelmäßig im Nervus saphenus bzw. cruralis fand. Die Durchschneidung des Ischiadicus und Cruralis genügt zur Vernichtung aller Vasomotoren. Die Zahl der Vasomotoren ist im Ischiadicus größer als im Cruralis. Nach einer Nervendurchschneidung ging Hand in Hand mit dem Verlust des Gefäßtonus eine Erweiterung und vielleicht Neubildung von Vasa vasorum, eine Infiltration der Gefäßwand mit bindegewebigen Wanderzellen, ein Verlust der Elastizität, leichtere Zerreißbarkeit der Wände und Vermehrung der Endothelzellen. Alle Versuche Lapinskys, ebenso wie die zahlreicher anderer Autoren (es sei hier auf das ausführliche Literaturverzeichnis Lapinskys hingewiesen), zeigen, daß die Temperaturerhöhung für 3—10 Wochen eintrat. Dann wurde die Pfote kälter als auf der nicht operierten Seite.

Ebenso wie beim Tier ist auch beim Menschen die Durchschneidung des Nerven von einer Hyperämie gefolgt, was ja von den Nervenverletzungen her bekannt ist. Diese Tatsache wird indessen nicht gebührend in den neurologischen Arbeiten berücksichtigt, weil man bei den frischen Nervenverletzungen häufig im Drange anderer Arbeit auf diese Veränderungen nicht genügend achtete und weil in späteren Stadien eine Hyperämie nicht mehr vorhanden war. Immerhin liegen aber eine ganze Reihe positiver Beobachtungen vor. Vincent sah Hyperthermie in dem Arme eines Soldaten, welcher in der Axilla verwundet worden war und, wie die Operation ergab, eine Plexusverletzung erlitten hatte. Gorodiche berichtet über einen Patienten mit Hyperthermie des Vorderarms und der Hand, welcher an der Innenseite des Vorderarms zehn Wochen vorher verletzt worden war. Bemerkenswert ist, daß diese Hyperthermie in offensichtlicher Weise den sensiblen Bezirk des Medianus überschritt. Auch Heitz stellte nach Nervenverletzung eine Rötung der Haut und ein ausgedehntes vaskuläres Gefäßnetz in der entsprechenden Extremität bei gleichzeitiger Erhöhung der Hauttemperatur fest. Diese Hyperthermie weicht jedoch bald einer Hypothermie, die auf eine Stase in den Capillaren und ein Schwinden des Muskeltonus in dem Gebiet des geschädigten Nerven zurückzuführen ist. Der Eintritt dieses Reaktionsumschlages liegt im allgemeinen 4—6 Wochen nach der Verletzung, selten später. Diese Befunde stehen in diametralem Gegensatz zu den Angaben Breslauer, der in seiner Arbeit über die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden Folgendes schreibt: „Die vielfältige Erfahrung bei der Verletzung menschlicher Nerven lehrt, daß der Hautbezirk eines peripherischen Nerven unmittelbar nach Durchschneidung des letzteren keinerlei sichtbare Veränderungen zeigt. Die Haut wird weder blaß noch rot, ihre Temperatur unterscheidet sich nicht von der der gesunden Seite. Diese Tatsache kann man bei gewissen Operationen, der Durchtrennung des Trigemini, der Durchschneidung gemischter peripherer Nerven usw. leicht beobachten. Die Zirkulation ist offenbar nicht verändert.“ Die Ansicht Breslauer scheint mir nach dem vorher Gesagten nicht haltbar zu sein.

In gleicher Weise wie die Nervendurchtrennung wirkt die Nervenvereisung, die zu therapeutischen Zwecken von Perthes, später Læwen auf Grund experimenteller Untersuchungen Trendelenburgs in die Chirurgie eingeführt worden ist.

Läwen vereiste bei einem 70jährigen Patienten wegen embolischer Gangrän des Vorderfußes, die mit heftigen Schmerzen einherging, den Ischiadicus. Die Schmerzen verschwanden. Am nächsten Tage war als Zeichen einer Vasomotorenlähmung eine Blutüberfüllung eingetreten.

In einem weiteren Falle wurden bei einem 61jährigen Patienten der Ischiadicus 20 und der Saphenus 10 Minuten wegen krampfartiger Anfälle vereist. Unmittelbar nach der Operation hörten die Schmerzen auf. Am Abend war der Fuß, der bis zum Knöchel kalt gewesen war, vollständig warm. Auch 6 Tage darauf war er warm und der Puls in der rechten Dorsalis pedis fühlbar. Nach 8 Monaten war das rechte Bein noch immer wärmer als das linke. Beim Heizen beider Unterschenkel und Füße wurde der rechte Unterschenkel und Fuß hyperämischer als der linke. Die Hyperämie blieb fast 2 Jahre bestehen. Die bei dem 61jährigen Patienten nach $\frac{1}{2}$ Jahr vorgenommene capillarmikroskopische Untersuchung ergab keinen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Seiten. Auf der operierten Seite waren die Capillaren nur an der Umbiegungsstelle der Arterie zur Vene zu Gesicht zu bringen und ziemlich eng. Ab und zu erkannte man deutliche Schlingelung. Von einigen kurzfristigen Unterbrechungen abgesehen war die Strömung kontinuierlich. Links waren die Capillaren als lange Schlingen zu sehen, sehr wenig geschlingelt und eng. Nach Herabhängenlassen des Fußes waren die Capillaren der rechten operierten Seite deutlich weiter als die der linken gesunden, woraus Läwen den Schluß zieht, daß der Capillartonus nach $\frac{3}{4}$ Jahren noch nicht so weit hergestellt war, daß er die auf ihm lastende Blutsäule ohne Veränderungen tragen konnte.

Der Vereisungsmethode bediente sich Reich in einem Falle von fortschreitender arteriosklerotischer Gangrän des Fußes und Unterschenkels. Der Vereisung des Nervus tibialis und peroneus folgte Hyperämie des Unterschenkels und Erhöhung der Hauttemperatur. Ebenso wurde bei schmerzhaften Stümpfen die Vereisung des Ischiadicus vorgenommen. Wiedhopf gibt an, daß dieser Eingriff eine Erwärmung und bessere Durchblutung des Gliedes ergeben habe. Er führt diese bessere Durchblutung auf eine Lähmung der peripher von der Vereisungsstelle liegenden Nervenfasern zurück. Die Annahme, daß diese Hyperämie sich nur auf das sensible Versorgungsgebiet des betreffenden Nerven beschränkt und auf Lähmung seines peripheren Abschnittes zurückzuführen ist, suchte Wiedhopf weiter dadurch zu erhärten, daß er Injektionsversuche mit Novocain am Menschen unternahm und mit dem Hautthermometer die auftretenden Temperaturunterschiede maß.

1. 13. 2. (E.). Anästhesie des Nervus ulnaris; nach Beendigung des Versuches fühlten sich der 4. und 5. Finger heiß an. Die Haut des Kleinfingerballens maß 35,1^o, die Haut des Daumenballens 32,1^o.

2. 17. 2. (Wi.). Anästhesie des Nervus medianus; noch $\frac{1}{2}$ Stunde nach Aufhören der Anästhesie sind Daumen und Zeigefinger sehr warm. Haut des Daumenballens 35,1, Haut des Kleinfingerballens 32,0^o C.

3. 20. 2. (E.). Anästhesie des Nervus ulnaris. Haut des Kleinfingerballens, des 4. und 5. Fingers sehr warm. Hauttemperatur am Kleinfingerballen 35,1, am Daumenballen 33,0^o C. Eine Viertelstunde nach Aufhören der Anästhesie am Kleinfingerballen 34,3, am Daumenballen 31,8^o C.

5. 21. 3. (Ba.). Anästhesie der ganzen Hand. Hauttemperatur am anästhesierten Daumenballen 34,0, am nicht anästhesierten Daumenballen 30,4^o C.

6. 26. 3. (Wi.). Medianusanästhesie. Daumenballen 35,6, Kleinfingerballen 30,6^o C.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Wiedhopf zu dem Schluß, daß durch die Nervenvereisung ebenso wie durch die Leitungsanästhesie und Nervendurchtrennung die peripher von der Verletzungsstelle gelegenen Vasoconstrictoren und Vasodilatoren gelähmt werden und so zu der beobachteten Hyperämie führen¹⁾.

¹⁾ Im Original nicht gesperrt gedruckt.

Die Befunde Wiedhopfs, die sich mit den Untersuchungsergebnissen Ebbeckes decken, konnte ich vollauf bestätigen. Bei Injektion von 5 ccm einer 1% Novokainlösung in den Ulnaris am Epicondylus medialis ergab die Temperaturmessung vor dem Versuch am kleinen Finger 32°, am Zeigefinger 32°, direkt nach der Injektion am kleinen Finger 32°, am Zeigefinger 31,5°. In dem Maße wie die Anästhesie sich einstellte, konnte man die Hyperthermie im Ulnarisgebiet deutlich wahrnehmen. Sie war verbunden mit einer Capillarhyperämie. 1¹/₄ Stunden nach der Injektion ergab die Temperaturmessung volar am kleinen Finger 32,5°, am Zeigefinger 30,5°, dorsal am kleinen Finger 33,5°, am Daumen 30°. 1³/₄ Stunden später am kleinen Finger 32°, am Zeigefinger 31,5°.

Theoretische Erwägungen, auf die ich in einem späteren Abschnitt noch ausführlicher zurückkommen werde, brachten mich zu der Ansicht, daß auch Vereisung eines zentralen Neuroms eine Hyperämie in der betreffenden Extremität bewirken müsse. Schon die Beobachtung Wiedhopfs, daß bei Nervenvereisung wegen schmerzhafter Amputationsneurome eine bessere Durchblutung des Stumpfes erzielt wurde, schien mir dafür zu sprechen, auch dann, wenn die Vereisung nicht unmittelbar am Neurom, sondern ein Stück zentralwärts erfolgte. Macht man sich nämlich die anatomischen Verhältnisse bei einem Oberschenkelstumpf klar, so kann man nicht mit Wiedhopf annehmen, daß selbst bei hoher zentraler Vereisung des Nerven die für die Stumpfsensibilität wichtigen Hautfasern peripher degenerieren, da diese durch die Vereisung des Ischiadicus ja überhaupt nicht berührt werden. In zwei, wie ich glaube, theoretisch wichtigen Fällen habe ich nun diese Ansicht bestätigt gefunden.

Fall I: 36jähriger Patient. Am 14. 9. 1914 an beiden Oberschenkeln verwundet. Direkt im Anschluß an die Verwundung war der rechte Fuß gelähmt. 1915 Entlassung aus dem Heeresdienst. 1919 bildete sich eine schwarze Stelle unterhalb der großen Zehe, die aufbrach und eiterte. Sie schloß sich dann spontan. Im Juli 1923 entwickelte sich ein neues Geschwür, welches trotz aller Behandlungsmethoden nicht heilte. September 1923 außerhalb periarterielle Sympathektomie. Danach trat Heilung ein, aber 3 Monate später brach das Geschwür von neuem auf. Es entleerte sich Eiter und Blut. Die Untersuchung ergab an der Hinterseite des Oberschenkels eine 10 cm lange, strahlige Narbe, an der Vorderseite ebenfalls eine 13 cm lange Narbe. Keine Knochenverletzung. Beweglichkeit der Hüft-, Fuß- und Kniegelenke frei. Völlige Lähmung des Fußes. Muskelatrophie. Anästhesie im Gebiet des Nervus peroneus, des Nervus cutaneus dorsalis, medialis, intermedius und lateralis, sowie des Nervus plantaris. Über dem Calcaneus an der Fußsohle ein Mal perforant von 4 cm Tiefe. Der Knochen lag nicht frei. Bei der am 22. 12. vorgenommenen Freilegung des Ischiadicus dicht unterhalb der Gesäßfalte in der Mitte des rechten Oberschenkels fand sich ein kleines, apfelgroßes Schußneurom, welches aus dem umgebenden Narbengewebe isoliert wurde und keine Verbindungen nach dem peripheren Nervenstumpf mehr erkennen ließ. Das Neurom wurde 9 Minuten lang vereist. Am folgenden Tage war rechts der Unterschenkel und Fuß wesentlich wärmer als links, so daß der Patient dies spontan äußerte. Er gab an, daß die Erwärmung genau die gleiche sei wie nach seiner ersten Sympathektomie. Diese Hyperthermie hielt in ausgesprochener Weise 2–3 Tage an, wurde dann allmählich geringer, und es trat darauf ein Zustand ein, der sich darin äußerte, daß in der Wärme die rechte Extremität noch wärmer war als die linke, während sie früher auch dann noch stets kalt gewesen war; im Kalten fühlte sie sich ausgesprochen kalt an. Die Heilung des Ulcus machte gute Fortschritte, so daß der Patient am 8. 1. 1924 mit gereinigtem, fast völlig geheiltem Ulcus entlassen werden konnte.

Fall II: 40jähriger Patient, der 1916 durch mehrere Granatsplitter am Halse rechts an der rechten Brustseite, Bauchseite, beiden Unterschenkeln verletzt worden war, außerdem Nervenverletzung am rechten Arm und linken Bein. Mit der Zeit bildete sich am Fußrücken und an der Fußsohle links ein Geschwür, das von Zeit zu Zeit heilte, aber immer wieder aufbrach. Bei der Untersuchung wurde folgender Befund erhoben: rechtsseitige obere Plexuslähmung. Alte Narben an Becken, Schulter und Unterschenkel. Am linken Unterschenkel war im unteren Drittel an der Rückseite eine strahlige, auf Druck außerordentlich

empfindliche Narbe, an der Innenseite eine weitere etwa 5 cm lange, strahlige Narbe und an der Fußsohle im lateralen Bereich ein etwa pfennigstückgroßes, schmierig belegtes Geschwür. Krallenstellung sämtlicher Zehen, welche kaum bewegt wurden. Anästhesie im Bereich des Nervus plantaris medialis und lateralis, während an der medialen Seite der Fußsohle durch den Saphenus ein umschriebener Bezirk innerviert wurde. Die Pulse waren beiderseits fühlbar. Diagnose: Trophisches Ulcus bei Durchschuß des Nervus tibialis. Die am 15. 1. 1924 in Narkose ausgeführte Operation ergab ein zentrales Neurom am Tibialis von ungefähr Erbsengröße. Der Tibialis war abnorm dick, etwas ödematös, das Neurom rings von Narben umgeben, das periphere Nervenende kam nicht zu Gesicht. Die Arterie erschien unverletzt; sie wurde nicht weiter freipräpariert. Das zentrale Nervenende mit

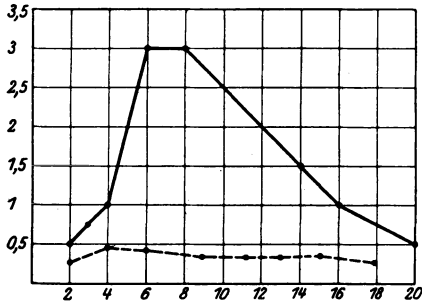


Abb. 6. Blutdruck sofort nach der Sympathektomie.
 — gesunde Seite
 - - - - operierte Seite

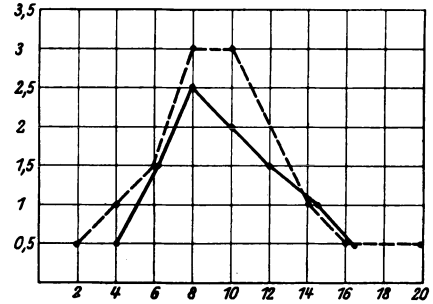


Abb. 7. Blutdruck 6 Stunden nach der Operation.
 — gesunde Seite
 - - - - operierte Seite

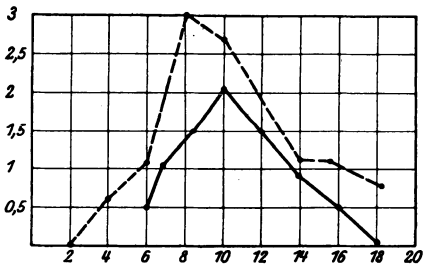


Abb. 8. Blutdruck 23 Stunden nach der Operation.
 — gesunde Seite
 - - - - operierte Seite

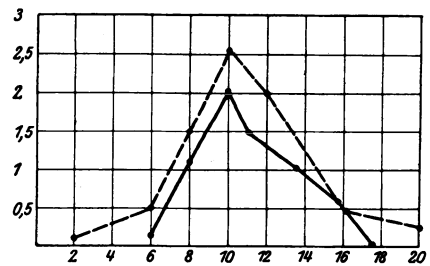


Abb. 9. Blutdruck 2 Tage nach der Operation.
 — gesunde Seite
 - - - - operierte Seite

Abb. 6—9. Blutdruckkurven nach Leriche.

Neurom wurde 5 Minuten lang vereist und das Neurom entfernt. Naht der Wunde. Am Abend war kein Unterschied in der Temperatur feststellbar. Bereits am nächsten Morgen Hyperämie des ganzen Fußes, der bedeutend wärmer als rechts war. Auch der Patient empfand diese Durchwärmung deutlich, die sich bis 8 Tage nach der Operation am ganzen Fuß und Unterschenkel nachweisen ließ.

Über einen ganz ähnlichen Fall berichtet jüngst Läden. Bei einer Maschinenverletzung des Unterarms mit Verletzung des Medianus entstand ein trophisches Ulcus an der Beugeseite des Zeigefingergrundgliedes. Bei der Freilegung war der Medianus beiderseits kolbenartig verdickt. Resektion der Narbe, zirkuläre Naht. 4 Tage nach dieser Operation war das Geschwür am linken Zeigefinger vollkommen überhäutet. Die Hauttemperatur war 9 Tage lang erhöht. Läden gibt diesem Falle zwar eine andere Deutung und glaubt, die erhöhte

Temperatur darauf zurückführen zu können, daß das Operationsgebiet nahe einer trophischen Hautstörung lag und daß die Hyperthermie die Folge eines operativen Traumas sei (s. im übrigen die Ausführungen S. 680ff.).

Diese Fälle, die ihre theoretische Begründung finden werden, zeigen also, daß für die nach Vereisung eines Nerven eintretende Hyperämie nicht nur die periphere Vasomotorenlähmung, sondern noch Vorgänge reflektorischer Natur verantwortlich zu machen sind. Diese Ansicht wird weiterhin dadurch gestützt, daß Vereisung des Peronaeus, wie wir sie auf Grund der Arbeiten Meyers aus unserer Klinik bei contractem Plattfuß auszuführen pflegen, nach einigen Stunden von einer intensiven Hyperämie der ganzen Extremität und nicht nur des sensibel gelähmten Peronaeusgebietes gefolgt ist. Diese Hyperämie, die ich in einer Reihe von Fällen nachweisen konnte, betrug in einem Falle noch nach 8 Tagen gegenüber der anderen Seite $1,5^{\circ}$ mehr.

3. Die Beeinflussung des Blutdruckes.

Nach der periarteriellen Sympathektomie wurden genaue Blutdruckmessungen, vor allem von dem Inaugurator dieser Methode und seinem Mitarbeiter Heitz, aber später auch von anderen Autoren vorgenommen. Dabei stellte sich heraus, daß sich der Blutdruck zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Operation anders verhält als vor derselben (Abb. 6—9). Die gefundenen Werte divergieren sehr stark. Lassen wir zunächst Leriche zu Worte kommen. Er berichtet über Erhöhung des Blutdruckes distal von der Operationsstelle um 40 mm Hg. Diese erreichte am 2. und 3. Tage ihren Höhepunkt, um gleichzeitig mit der Erhöhung der Hauttemperatur wieder zu verschwinden. Die Fälle, bei denen der systolische Druck nach Riva-Rocci, der diastolische nach Pachon gemessen wurde, sind übersichtlich in der nachfolgenden Tabelle von Leriche und Heitz zusammengestellt.

Auch Brüning, Guillemin, Kappis, Voncken und Guimy u. a. stellten direkt nach der Operation eine Herabsetzung des Blutdruckes fest, der eine Druckerhöhung folgte, die meistens am 16. Tage wieder verschwand ebenso wie die Vermehrung der Pulsamplitude.

Im Gegensatz zu Leriche fand Guillemin jedoch keine Blutdrucksteigerung über Wochen hinaus, sondern in einem Falle noch 7 Tage nach der Operation eine Blutdrucksenkung. Ebenso wenig konnte Callander alle Ergebnisse Leriches bestätigen. Kirschner (Stegemann) vermißte jede Blutdruckänderung.

Die nach der Sympathektomie meist auftretende Blutdrucksenkung entspricht, wie bereits angedeutet, ganz derjenigen, die nach dem segmentären Gefäßkrampf beobachtet worden ist. Auch hier machte sich, wie Baruch und Küttner in einem Falle nachwiesen, nach der durch die Vasoconstriction bedingten Blutdrucksenkung eine Periode der Blutdruckerhöhung bemerkbar.

Von Kappis wurde 11 mal der Blutdruck am Bein vor und nach der Operation gemessen. In 8 Fällen blieb der Druck 2 mal gleich, 4 mal sank er, davon 1 mal auf der kranken Seite stärker, 2 mal stieg er in beiden Beinen, 3 mal war er im kranken Beine schwächer. Nach der Operation war der Blutdruck 4 mal gleich,

Systolischer Druck (Riva-Rocci)

Namen		Vor der Operation	Am Abend	Am 2., 3. Tag	Am 4. Tag
I. M. Kausalgie d. l. Medianus	norm. Seite oper. Seite	S.14 —D.10 S.14,5—D.10	11,5 10	13 17	10 12,5
II. D. Reflexstörungen d. l. Hand	norm. Seite oper. Seite	S.12 S.11,5	9 8		13 13,5
III. G. Reflexstörungen d. l. Hand	norm. Seite oper. Seite	S.13 S.12		12,5—8 15,5—8	13 16,5
IV. M. Reflexstörungen d. l. Hand	norm. Seite oper. Seite	S.13 S.12,5	13 14,5		
V. P. Reflexstörungen d. l. Hand mit Nervenschädigung	norm. Seite oper. Seite	S.14 —D.8 S.12,7—D.8		11—6 13 2—8,5	11,5—6 11,5—8,5
VI. La. Reflexstörungen d. r. Hand	norm. Seite oper. Seite	S.12,5—D.9,5 S.12,2—D.9	11,2—7 13—9	11—8 12,7—8,5	
VII. Le. Reflexstörungen d. l. Hand	norm. Seite oper. Seite	S.12,5 S.12		13 18	13 16,5
VIII. Ler.	norm. Seite oper. Seite	S.13,5—D.8,5 S.13,5—D.8,5	13 8,5	11 12,5	10,5 12,5
IX. Ma. Reflexstörungen d. l. Fußes	norm. oper. oper. Seite	S.12		11,7—9 12—9,5	12—10 12,5—10

1 mal im kranken Beine stärker, 1 mal stieg er in beiden Beinen, jedoch mehr auf der kranken Seite, so daß der Unterschied zwischen der kranken und gesunden Seite von 30 auf 20 mm Hg zurückging.

Die Blutuntersuchungen von Hohlbaum in Übereinstimmung mit denen von Enderlen zeigten zum Teil gleiche Resultate wie die von Brüning und Stahl, in anderen Fällen war trotz gleicher Wirkung der Sympathektomie keine deutlichere Änderung des Blutdruckes zu erkennen.

Ich bin hier nur der Vollständigkeit halber auf die Blutdruckmessungen eingegangen, von Bedeutung für das Wesen der Operation sind sie sicher nicht. Die Verschiedenheit der Resultate hängt wesentlich damit zusammen, mit welchem Instrumentarium gemessen, an welcher Stelle die Manschette angelegt wurde und welche Breite sie hatte. Für streng wissenschaftliche Untersuchungen sind die Fehlerquellen trotz aller Verfeinerung der Technik so erheblich, daß den Blutdruckmessungen kein allzu großer Wert beigemessen werden darf.

Kappis hat auch 15 mal während der Operation den Blutdruck an der Brachialis gemessen. Er sank 10 mal bei der Entfernung des peri-adventitiellen Geflechtes um 10—20 mm Hg. Eine derartige Beeinflussung des Blutdruckes an der Brachialis bei Sympathektomie an der Femoralis hat Verfasser in den daraufhin untersuchten Fällen nicht finden können.

und diastolischer (Pachon).

Am 6. Tag	Am 8. Tag	Am 10. Tag	Am 15. Tag	Am 20. Tag	Am 30. Tag	Am 45. Tag
			15—8,5 16,5—9,5			15,5—11 15—10,5
	11,2 13	12,5 13				
			12,7—8,5 13,5—10			
		13 15,5	12,5—8,5 13,5—10	13—9 13—9,5		
12 2—8 12—8,5	10,7—8,5 11,2—9,5		12—8 11—9,5	11—6,5 11—7,5		
11,5—8 12,5—8,5						10—8 10—8
	13,2 17,5	14 14				
10,5—6,5 12,2—8		11,7—8,5 12—9,5	11,2—7,5 12—9	12—8,5 12—10	13,2—9 13—10	12,5—8,5 13—10
			13,2 13	13 12,5		

4. Beeinflussung der Schmerzen, besonders des kausalgischen Symptomenkomplexes.

Eine eigenartige, manchmal geradezu verblüffende Wirkung der periarteriellen Sympathektomie ist die Aufhebung der vorher bestehenden Schmerzen. Bald handelt es sich in den diesbezüglichen Fällen um geschwürige, mit Schmerzen einhergehende Prozesse, bald um Angiospasmen verschiedenster Ätiologie, um schmerzhaft Stümpfe, vor allem aber um Schmerzzustände, wie sie dem kausalgischem Symptomenkomplex eigen sind. Drevermann stellte in seinen Fällen von *Ulcus cruris* ein Verschwinden der sehr starken Schmerzen in unmittelbarem Anschluß an den Eingriff fest, obwohl ein Erfolg in der Geschwürsbildung als solcher nicht zu verzeichnen war. Bei Röntgenulcera beobachteten ebenfalls Drevermann, Gundermann, Hahn, Rahm, und Sherwood, bei *Stumpfulcus Guillemin*, daß nach der periarteriellen Sympathektomie die Schmerzen aufhörten. Barthélémy sah 5 Stunden nach der Operation, die wegen eines schmerzhaften Gefäßkrampfes ausgeführt worden war, ein völliges Schwinden der Schmerzen. Gleiche Beobachtungen bei vasomotorischen Neurosen machten Campbell, Förster, Kirschner, Kümmell, Stieda. Auch die häufig mit arteriosklerotischer, diabetischer und Spontan-Gangrän, Endarteriitis obliterans, intermittierendem Hinken usw. einhergehenden Schmerzen waren in Fällen von Chaton, Halstead

und Christopher, Higier, Kappis, Kümmell, Leriche, Matheis, Miginiac, George Müller und zahlreichen anderen Autoren am Tage nach der Operation verschwunden, erheblich gebessert, oder die Besserung stellte sich 2—3 Tage nach der Operation ein. Hartnäckige Stumpfschmerzen wurden in Fällen von Leriche, Makai, George Müller, Santy rasch beseitigt.

Sind schon die Schmerzen in den oben besprochenen Krankheitsbildern häufig erheblich, so lassen sie sich doch nicht vergleichen mit den unerträglichen, peinigenden Schmerzanfällen, wie wir sie von der Kausalgie her kennen. Leriche führte die Sympathektomie wegen Kausalgie 4 mal am oberen, 2 mal am unteren Glied aus mit einem Versager und 2 Dauererfolgen von 19 und 16 Monaten. In dem 4. Fall, der sehrschwer war, war die Arteria brachialis obliteriert. Leriche dachte damals noch nicht, daß die Resektion des obliterierten Segmentes von Vorteil sein könnte, und führte nur die periarterielle Sympathektomie aus. Der Kranke wurde gebessert, er lag nicht mehr mit feucht umwickelten Händen teilnahmslos im Saale, sondern stand auf und wurde wieder Mensch. Vollkommen und dauernd verschwanden aber die Schmerzen erst, als in einer späteren Sitzung das Arteriensegment reseziert wurde. An der unteren Extremität wurde in beiden Fällen die Operation mit dem Erfolge ausgeführt, daß eine erhebliche Besserung, wenn auch nicht Heilung zu verzeichnen war. In 4 weiteren Fällen von schmerzhaften Zuständen im Anschluß an Nervenverletzungen, die mit einer Arterienobliteration einhergingen, hatte Leriche 3 vorzügliche Resultate und einen vollkommenen Mißerfolg. Er faßt seine Erfolge bei schmerzhaften Zuständen dahin zusammen, daß manche Kranke vollkommen geheilt werden und daß auf jeden Fall die Sympathektomie in der Mehrzahl der Fälle günstig wirkt. Leriche fordert, daß man oberhalb der Verletzungsstelle auf die sympathischen Fasern einwirken müsse, also der Ort der Wahl für die Sympathektomie möglichst zentralwärts sei. Z. B. war bei einer Verletzung im Gebiete der Ellenbeuge mit Kausalgie eine Operation im mittleren Drittel des Oberarms erfolglos, man hätte in der Axilla operieren müssen. In einem weiteren Falle wurde bei einer Verletzung des Oberarms in der Mitte sympathektomiert ohne Erfolg, auch hier hätte die Operation in der Axilla vorgenommen werden müssen. Leriche glaubt, daß nur ein Eingriff oberhalb der erkrankten Stelle nutzen könne. Am besten sei es, bei obliterierten Arterien die Arterie zu resezieren. Er berichtet dabei über einen Fall, der ein von dieser Regel abweichendes Verhalten aufwies.

Schußverletzung unterhalb der Clavicula. Es waren nur einige Bewegungen in den Fingern möglich und außerdem leichte Handbeugung. Kühle Hand. Der Radialis puls war nicht fühlbar. Hochgradige Schmerzen. Am 3. 1. 1917 Resektion der Arteria subclavia resp. axillaris und Resektion von Narben im Plexus. Im Anschluß an die Arterienresektion waren die Schmerzen nicht besser, es bestanden nach wie vor heftige Neuralgien. Am 9. 2. periarterielle Sympathektomie in 10—12 cm Ausdehnung unterhalb der Resektionsstelle. Sie war von einer intensiven Vasodilatation gefolgt. Ausgesprochene Besserung, wenn auch hier und da noch Schmerzen bestanden.

In diesem Falle war nach Leriche's Anschauung die Resektion der obliterierten Arterie nicht ausgiebig genug ausgeführt worden, sondern auf eine zu kurze Strecke, während der Sympathicus noch unterhalb der Operationsstelle krankhaft verändert war. Infolgedessen sei nach der 1. Operation kein Erfolg eingetreten.

Für Kausalgie, die ihren Ursprung noch höher zentralwärts nehmen, hält Leriche die hintere Radikotomie für angezeigt, so in folgendem Falle:

22jähriger Patient. Schußverletzung des Conus terminalis. Schmerzen von kausalgischem Typ. Das rechte Bein war zum Teil gelähmt und anästhetisch. Pes equinovarus. Schmerzhaftes Krisen, die den Schlaf unmöglich machten, besonders im Knie und an der Innenseite des Beins in der Gegend des Malleolus internus. Periarterielle Sympathektomie der Femoralis im mittleren Drittel in 10 cm Ausdehnung hatte keinen Einfluß auf die Schmerzen. Um den Erfolg zu verbessern, wurde die Arteria ischiadica zwischen zwei Ligaturen reseziert, ebenso ihre Vene auf 4 cm und die Begleitarterie des Ischiadicus auf 6 cm Ausdehnung. Geringe Besserung, aber keine Heilung.

Während aus diesen Beobachtungen hervorzugehen scheint, daß die periarterielle Sympathektomie zur Behebung der Schmerzen möglichst weit zentralwärts ausgeführt werden müsse, verfüge ich über einen Fall, der das Gegenteil zeigt.

Es handelt sich um einen 48jährigen Patienten, der infolge einer Halsrippe an einer Medianus-Ulnarisparese litt. Der Plexus wurde freigelegt und die Halsrippe reseziert. Nach der Operation stellten sich bald stechende Schmerzen im Unterarm und in der Hand ein. Der Kranke klagte über Gefühl des Taubseins, Kribbeln und Bewegungsbeschränkung der Hand. Ungefähr 6 Wochen nach der ersten Operation erfolgte die Wiederaufnahme, da sich die Schmerzen bis zur Unerträglichkeit gesteigert hatten. Sie waren außerordentlich intensiv und brennend in der rechten Hand, vornehmlich im Zeige-, Mittel- und Ringfinger. Diese Schmerzen hatten vorher nicht bestanden; sie waren so heftig, daß der Patient keine Nacht schlafen konnte und sehr herunterkam. Die Narbe war gut verheilt und nicht druckempfindlich. Die Atrophie an Hand und Unterarm war in gleichem Maße wie vorher vorhanden. Eigenartig war eine Marmorierung der Haut, besonders an der Innenseite der Hand und den einzelnen Fingern. Auffallend starke Riffelung der Nägel, welche zum Teil rissig und glanzlos waren. Hyp- bzw. Anästhesie im Medianus- und Ulnarisgebiet. Die intensiv brennenden Schmerzen waren auf die auf den Plexus drückende Operationsnarbe zu beziehen. Am 23. 4. 1923 Sympathektomie der Brachialis in Ausdehnung von 8 cm. Am folgenden Tage hatte Patient gut geschlafen. Er klagte über taubes Gefühl im Finger, der brennende Schmerz sei jedoch nicht mehr vorhanden. Tatsächlich war Kneifen und fester Druck, der vorher unmöglich gewesen war, jetzt nicht mehr schmerzhaft. 2 Tage nach der Operation gab der Kranke an, daß er Gegenstände anfassen könne, während er vorher nicht dazu imstande war. Es hätte sich zwar vorübergehend im 2. und 3. Finger ein Brennen bemerkbar gemacht, im ganzen aber wäre der Zustand bedeutend besser als vor der Operation. Im weiteren Verlauf traten keine Schmerzen mehr auf. 4 Wochen nach der Operation arbeitete der Patient wieder. Das taube Gefühl ließ nach, die Berührungsempfindung stellte sich wieder ein. Druckempfindung war normalerweise nicht nachweisbar wie an der gesunden Hand und löste keine gesteigerte Schmerzempfindung wie früher aus, die Hand fühlte sich auch jetzt noch wärmer an als die linke. Auch nach 10 Monaten waren die Schmerzen nicht wieder aufgetreten.

Ganz analog scheint mir der Fall George Müllers zu liegen; auch hier verschwanden bei einer Halsrippe, welche vasomotorische Störungen und starke Schmerzen verursachte, mit der Sympathektomie diese Symptome prompt. Später wurde dann die Resektion der Halsrippe ausgeführt, so daß über die Dauerwirkung der Sympathektomie nichts bekannt ist.

Cotte hatte in 2 Fällen von Kausalgie im Arme Erfolg mit der Sympathektomie, in einem Falle an der Femoralis Mißerfolg. Le Forts sympathektomierte bei Kausalgie mit vasomotorischen Störungen mit dem Erfolge, daß alle Störungen allmählich verschwanden. Auch Bobbio heilte 3 Fälle von Kausalgie durch die periarterielle Sympathektomie. Auffallend günstig waren auch die Ergebnisse Turbins in 6 besonders schweren Fällen von Kausalgie, in denen die Sympathektomie zur Ausführung gelangte, und zwar 5 mal an der Brachialis, 1 mal an der Femoralis und Ischiadica, 1 mal an der Femoralis und 1 mal an der

Poplitea. Obwohl die Fälle vorher lange konservativ behandelt worden waren, trat ebenso wie nach der Neurolyse auch nach der periarteriellen Sympathektomie schnelle Besserung ein; die Schmerzen und Contracturen verschwanden, desgleichen die trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen, und die Fähigkeit, die Extremität zu bewegen, erschien wieder.

Über ausgezeichnete Erfahrungen in der Wirkung der periarteriellen Sympathektomie bei Kausalgien verfügt auch Platon. Er hatte nicht weniger als 19 Fälle operiert. Meistens lag eine Verletzung des Medianus, in einigen Fällen auch des Ulnaris und Ischiadicus vor. In diesen Fällen verschwanden die Schmerzen nach dem Eingriff auffallend oft.

So in Fall 2: Am 23. 1. 1918 Sympathektomie der Brachialis. Am 6. 2. 1918 waren die Schmerzen vollkommen beseitigt und bis zum 1. 9. 1920 nicht wieder erschienen. Oder in Fall 3: Am 14. 12. 1917 Sympathektomie. Am 24. 12. 1917 war die Kausalgie ganz verschwunden. Am 1. 9. 1920 gab der Verwundete an, bei trockener Witterung einige Schmerzen zu haben. Noch schneller ist der Erfolg in Fall 6: Kausalgie durch Verletzung des linken Medianus. Umscheidung mit Kautschuk. 3. 1. 1918 Sympathektomie. Am 4. 1. war die Kausalgie verschwunden. In anderen Fällen wiederum trat wohl eine Besserung ein, aber bei der Nachuntersuchung waren doch noch gewisse Beschwerden festzustellen, so in Fall 1, in dem der Patient nach 2 Jahren schreibt: „Wenn es kalt ist, habe ich noch am Zeigefinger und Daumen brennende Schmerzen und das Gefühl eines elektrischen Kribbelns, aber die Schmerzen sind nicht zu vergleichen mit denen vor dem Eingriff. Wenn ich diese Leiden noch einmal überstehen müßte, würde ich den Tod vorziehen.“ In Fall 7 war der Schmerz nach 2 Jahren vermindert, obschon noch vorhanden. In bezug auf die Sensibilität war aber eine Besserung zu verzeichnen, so daß der Patient mit dem Ergebnis der Operation sehr zufrieden war und seinem Beruf als Landwirt nachgehen konnte.

Nun ist allerdings in einer Reihe der Fälle gleichzeitig mit der Sympathektomie ein Eingriff an Nerven gemacht worden, in anderen Fällen aber wurde die Sympathektomie erst ausgeführt, nachdem vorher eine Nervenoperation erfolglos gewesen war.

Fall 14: Verletzung des Medianus. Kausalgie. Neurolysis und Umscheidung, am 26. 12. 1917 und am 8. 5. 1918. Da keine Besserung erfolgte, Sympathektomie am 15. 6. Im Juli erhebliche Besserung. Kausalgie nur noch bei hoher Temperatur, Schmerzen nur bei sehr festem Druck auf den Hypothenar, manchmal spontane Schmerzen im Daumenballen, partielle Medianuslähmung. Auch an der unteren Extremität wirkte die Sympathektomie zum Teil günstig.

Bemerkenswert ist, daß sich die Besserung in 16 von 19 Fällen nicht nur im lokalen Befund, sondern auch in dem Gesamtzustand äußerte, indem die Patienten, die ängstlich, schlaflos und abgemagert waren, sich erholten. In den nicht geheilten Fällen lagen nur schriftliche Mitteilungen vor, und Platon glaubt, daß die Triebfeder dieser ungünstigen Angaben die Hoffnung auf höhere Rente war.

Diesen im ganzen günstigen Erfahrungen stehen zwei Fälle von Braizeff mit Verletzung des Medianus und folgender Kausalgie gegenüber. In dem ersten Falle war der Medianus von derbem Narbengewebe umgeben und teilweise durchsetzt, im zweiten fand sich ein seitliches Neurom. In beiden Fällen war die Arterie in einen 5–10 cm langen Narbenstrang verwandelt. Die Arterie wurde reseziert. Die Schmerzen ließen nach, traten aber nach kurzer Zeit wieder auf. Der Allgemeinzustand besserte sich, aber nicht in dem gewünschten Maße.

Durch Berichte über Erfolge und Mißerfolge habe ich hier einem späteren Kapitel vorgegriffen, dies ließ sich aber nicht vermeiden, denn es kam mir darauf an, an möglichst zahlreichen Beispielen den Einfluß der Sympathektomie auf

die verschiedensten Schmerzzustände darzutun. Ist auch diese günstige Beeinflussung nicht regelmäßig und vielleicht auch nicht immer von Dauer, so spricht doch die große Anzahl positiver und schneller Erfolge für einen gewissen Zusammenhang zwischen der Operation und dem Nachlassen der Schmerzen. Dabei dürfen wir nicht außer acht lassen, daß gerade bei der Kausalgie die allgemeine Psyche der Patienten nicht zu unterschätzen ist, deren ganzes Vasomotorensystem aus dem Gleichgewicht zu kommen scheint, so daß wir nicht immer erwarten dürfen, durch eine Operation diesen Gleichgewichtszustand wiederherzustellen. Auch Forster nimmt an, daß die peripheren Reize in krankhafter Weise das ganze vegetative System erregen. Forster stellt die im kausalgischen Symptomenkomplex gebotenen psychischen Bilder den Erkrankungen des Zwischenhirns, vor allem bei Torsionsspasmus und bei Trophoneurosen mit ausgeprägten Reizerscheinungen an die Seite.

Die nach periarterieller Sympathektomie in Erscheinung tretende Schmerzbeeinflussung ist derjenigen an die Seite zu stellen, die wir nach Exstirpation des Grenzstranges des Sympathicus bei Angina pectoris finden. Auch hier verschwinden die Schmerzen. Während aber die Erklärung bei Exstirpation des Grenzstranges viel einfacher ist, auch wenn es noch unentschieden ist, ob eine Zerstörung efferenter oder afferenter Fasern die Ursache ist, so ist die Erklärung für das Aufhören der Schmerzen nach periarterieller Sympathektomie schwieriger. Endlich sei hier erwähnt, daß die schmerzhaften Zustände ebenso wie durch die Sympathektomie auch durch die Vereisung für die Dauer beseitigt worden sind. Ich erinnere nur an die Fälle Lävens von arteriosklerotischen Gefäßspasmen und an andere Fälle des gleichen Autors mit kausalgischem Symptomenkomplex (5 mal Verletzung des Nervus medianus, 1 mal des Nervus tibialis und 1 mal des Ischiadicus), die fast stets durch Vereisung geheilt oder doch fast völlig geheilt wurden. Indessen gibt es sicher Fälle, die auch dieser Therapie trotzen, denn es sind in der Literatur eine Anzahl Fälle niedergelegt, in denen auch ausgedehnte Nervenresektionen und andere therapeutische Maßnahmen vollkommen wirkungslos blieben.

5. Beeinflussung der Sensibilität.

In einzelnen Fällen wurden durch die periarteriellen Sympathektomie die vor der Operation bestehenden sensiblen Ausfälle behoben. Als erster veröffentlichte Regard einen Fall von Gewehrshuß am linken Arm: Verletzung der Brachialis und sofortige Lähmung des Ulnaris. 4 Monate nach der Verwundung wurde die Narbe an der Innenseite des Armes exzidiert. Der Ulnaris erwies sich als vollkommen durchtrennt, und es wurde vom unteren Ende aus eine Lappenplastik ausgeführt. Gleichzeitig wurde die die Arteria brachialis umschließende Narbe entfernt. Sofort nach der Operation kehrte ein gewisses Gefühl am kleinen Finger wieder, welches sich so rasch besserte, daß nach 5 Tagen auch feine Berührungen empfunden wurden, ebenso warm und kalt, Druck und Lagegefühl. Nur an der äußersten Spitze des Fingers wurden feine Berührungen nicht mehr wahrgenommen. Gleichzeitig verschwanden Kälte und Bläue der Hand. Im Gegensatz zu der Sensibilität besserte sich die Motilität

gar nicht, so daß der Befund nach 8 Monaten noch unverändert war. In diesem Falle ist es erwähnenswert, daß der Druck des Nervenstammes unterhalb der Naht sich bis in die Fingerspitzen fortsetzte. Regard lehnt die Annahme einer Funktion des Nervus ulnaris ab, ebenso ein vikariierendes Eintreten des Medianus, der gar nicht bei der Operation berührt wurde, und kommt zu der Auffassung, daß die Wiederherstellung der Sensibilität auf die Resektion der sympathischen Fasern zurückzuführen sei. Hierfür spricht die Tatsache, daß die Motilität in keiner Weise beeinflusst wurde, hingegen die vasomotorischen Störungen verschwanden.

Der Verfasser weist dabei auf eine Arbeit Tournays hin, nach welcher die Resektion des Sympathicus von einer Verstärkung der Sensibilität gefolgt ist, und hält diesen Fall für den ersten, der die Annahme Tournays bestätigt, daß der Sympathicus einen direkten Einfluß auf die Sensibilität hat. Tournay hatte Folgendes gefunden: Sticht man Hunde auf der Innenseite der einen Ferse ohne irgendwelche aseptischen Kautelen mit einer glühenden Nadel bis auf den Knochen, so stellen sich zwei Phänomene ein: 1. ein Schleifenlassen der Ferse beim Stehen, 2. eine Tendenz des Tieres, von Zeit zu Zeit die entsprechende Pfote zu heben und auf 3 Pfoten zu laufen. Ging man in gleicher Weise bei Hunden vor, denen vorher der Ischiadicus durchschnitten worden war, war das Hochheben viel weniger deutlich. Wurde außerdem der Nervus saphenus durchtrennt, so daß man glauben konnte, die zentripetale Innervation des ganzen Fußes, der Fersengegend und des unteren Beines wäre aufgehoben worden, so war das Phänomen trotzdem nicht ganz verhindert. Wenn man jetzt noch auf der einen Seite die Durchschneidung des Sympathicus hinzufügte, indem man die abdominale Sympathicusreihe vom 2. Lendenwirbel bis zum 2. Sakralwirbel mit oder ohne Dekortikation der Arteria iliaca resezierte, blieb das Heben des Beins noch bestehen und die Reaktion schien erhöht. Außerdem zeigten sich bei einer genauen Prüfung des Gefühls Veränderungen. Während energisches Kneifen der verschiedenen Seiten der Ferse und der unteren Partie der Achillessehne auf der gesunden Seite keine Reaktion zur Folge hatte, bewirkte das Kneifen der kranken Seite ein Umdrehen des Kopfes. Das Tier zeigte die Zähne und zog die Pfote zurück. Tournay sucht das Phänomen dadurch zu erklären, daß durch die Sympathektomie die Sensibilität in dem gleichsam entnervten Bein gesteigert wird. Diese vorhandene Sensibilität könnte nur durch die Nervenäste zustande kommen, welche entlang der Aponeurose verlaufen und dann zur Achillessehne ziehen. In der Tat verschwindet die Sensibilität und jede Reaktion, wenn man diese bindegewebigen Schichten quer durchtrennt. Tournay ist der Ansicht, daß die Resektion des Sympathicus die Sensibilität beeinflusst und verstärkt.

Diese höchst unwahrscheinlichen Deduktionen sind den Schlußfolgerungen Fischers gerade entgegengesetzt, welcher in Analogie zu den Headschen Zonen annimmt, daß wenn Reizung der sympathischen Elemente zu einer cutanen Hyperästhesie führen kann, ein Zerstören der sympathischen Elemente zu einer Verminderung der sensiblen Perzeptivität der entsprechenden segmentalen Wurzeln Veranlassung geben könnte. Fischer faßt den Sympathicus als Sensibilisator auf, indem seine Hypofunktion zu Hypästhesie, seine Hyperfunktion zu Hyperästhesie führt. Im Einklang mit dieser Auffassung würde die Beobachtung stehen, daß in einem Falle von Headschen Zonen, in dem die von v. Gaza angegebene Exstirpation der Rami communicantes in mehreren Segmenten ausgeführt wurde, an Stelle der früheren Parästhesien sich eine Hyperästhesie nachweisen ließ. Dieser eine Fall ist natürlich — wir verfügen noch nicht über genügende Erfahrungen, um diese Frage zu entscheiden, werden sie aber im Auge behalten — noch nicht beweisend, denn es ist ja auch möglich, daß bei dem technisch nicht ganz einfachen Eingriff der Ramus posticus gezerrt worden ist.

Leriche lenkte nun sein Augenmerk auf Grund dieser Beobachtungen auf die Frage, inwieweit durch die Sympathektomie die Sensibilität behoben wurde. Dabei wählte er nur solche Fälle, bei denen sowohl der Medianus wie der Ulnaris durchtrennt und die Arterie obliteriert und später reseziert wurde. Er hat 9 derartige Fälle herausgesucht und beschreibt 2 Fälle ausführlicher, bei denen sich kein Zusammenhang zwischen Operation und Besserung der Sensibilität nachweisen ließ. In einem 3. Fall war das Verhalten anders.

Fall 3: Schußverletzung des Plexus brachialis links. Angeblich war bei dem Verwundeten in Deutschland schon 2 Tage nach der Verwundung der Plexus genäht worden. Es bestand eine komplette Lähmung des Armes mit totaler Aufhebung der Sensibilität. Konservative Behandlung. Ein Jahr darauf bestand eine Medianus-Ulnarislähmung mit starker Contractur der Finger und Kälte der Hände. Nur in den Grundgliedern waren leichte Bewegungen ausführbar. An der Rück- und Außenseite der Hand vollkommene Anästhesie. An den Fingern im Bereiche des Ulnaris etwas Sensibilität vorhanden. Radialis puls nicht fühlbar. Bei der elektrischen Untersuchung fand sich eine partielle Entartung der Beuger und Strecker im Unterarm, vollkommene Entartung des Thenar und partielle des Hypothenar und der Interossei. Puls war links nicht fühlbar. Ein Jahr nach der Verletzung wurde die Axillaris freigelegt. Sie pulsierte nicht und war in einen Strang verwandelt. Die Arterienscheide wurde in einer Ausdehnung von 12 cm entfernt. Beim Einschneiden der Arterie entleerte sich nur etwas schwarzes Blut. Die Arterie wurde ligiert. Nach dem Eingriff war die Hand warm, am folgenden Tage war sie um 3° wärmer als die andere Hand. Vier Tage nach der Operation hatten die Hände gleiche Temperatur, ebenso sechs Tage nachher. Die Bewegungen gingen leicht vonstatten, besonders die Beugung des Handgelenks. 14 Tage nach der Operation kehrte die Empfindung in allen Fingern wieder, hauptsächlich im Gebiete des Ulnaris. Der 4. und 5. Finger waren bei Berührungen sehr empfindlich. In den folgenden Wochen fortschreitende Besserung. Die Sensibilität nahm zu. Die Hand war etwas kälter als die gesunde. Nach etwa 9 Monaten ging es dem Kranken noch viel besser. Bei Kälte blieb die Hand empfindlich, die Contracturen der Finger waren bedeutend gebessert.

Leriche schließt aus dem Falle, daß nach Resektion des Sympathicus eine Besserung der Sensibilität entstehen kann. Trotzdem nimmt er an, daß es sich nur um eine Besserung der Zirkulationsbedingungen in den Tastkörperchen handelt, zumal man sich eine andere Wirkungsweise nicht vorstellen kann.

Auch Voncken und Guimy sahen in einem Fall von Erfrierung mit folgenden schmerzhaften Ulcera nach der periarteriellen Sympathektomie die Sensibilität wiederkehren, ohne daß eine andere Behandlung hinzugefügt worden wäre.

Auch ich glaubte, in einem Falle eine Besserung der Sensibilität feststellen zu können. Bei einer partiellen Ischiadicuslähmung mit trophischen Störungen fand sich eine totale Anästhesie der Planta pedis, sowie Sensibilitätsstörungen der Zehen und im Gebiet des Peroneus superficialis. 5 Tage nach der Sympathektomie war die Sensibilität gebessert, so daß Berührung und Temperaturunterschiede an der Außenseite des Fußes und der Zehen und auch an der Fußsohle wahrgenommen wurden, wenn auch nicht mit der Deutlichkeit wie am gesunden Beine. Unserer mit Leriche übereinstimmenden Ansicht nach beruht diese Besserung der Sensibilität lediglich auf einer besseren Durchblutung der Tastkörperchen in den Gebieten, in denen die Hautnerven nicht völlig degeneriert sind, sondern sich nur in einem gewissen Zustand der Untererregbarkeit befinden.

6. Beeinflussung der Motilität.

Schon Charcot hat auf vasomotorische, sekretorische, thermische und trophische, mit Contracturen einhergehende Störungen aufmerksam gemacht,

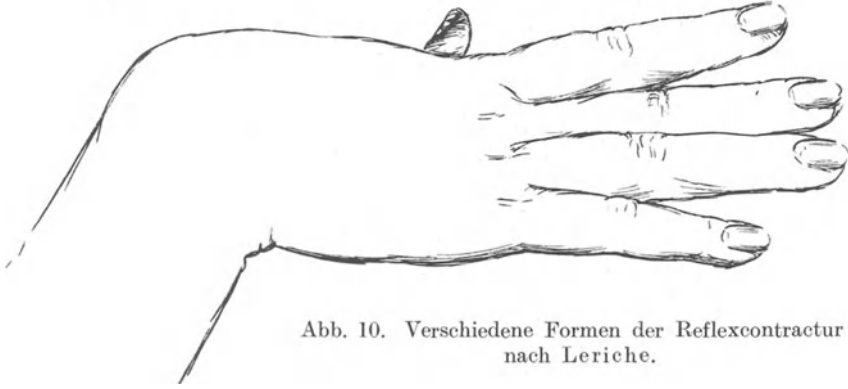


Abb. 10. Verschiedene Formen der Reflexcontractur nach Leriche.

die im Anschluß an Knochen- und Gelenkverletzungen entstehen können. Er betont, daß in diesen Fällen die Sehnenreflexe gesteigert sein können, und

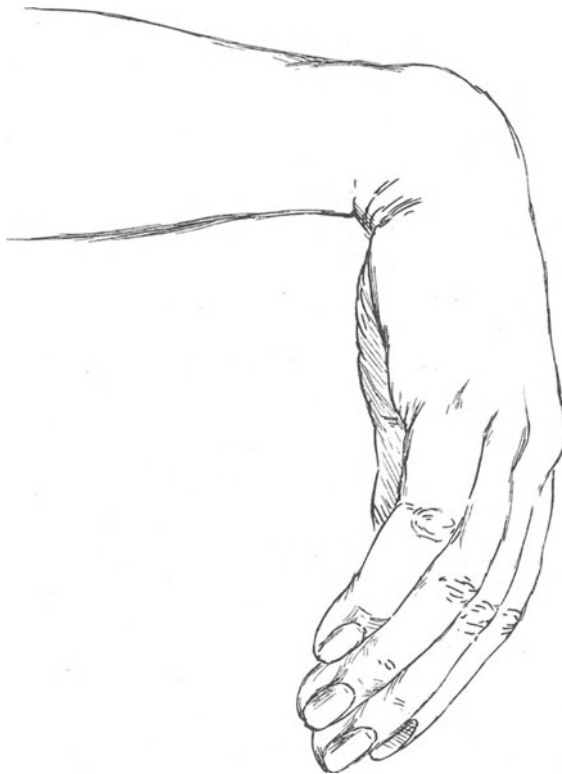


Abb. 11. Verschiedene Formen der Reflexcontractur nach Leriche.

faßt die Erscheinungen als reflektorische auf. Ebenso hatten Vulpien und Claude-Bernard auf diese eigenartigen Erkrankungsform hingewiesen und sie von der Hysterie abgrenzend als Reflexcontractur beschrieben. Die große Häufung des klinischen Materials während des Weltkrieges hat dazu Veranlassung gegeben, daß die Frage der Reflexstörungen besonders in Frankreich von Babinski und Froment, Déjerine, Heitz, Leriche, Tinel u. a. aufgegriffen und ausgebaut worden ist. Die führenden Neurologen haben auch diesen Reflexstörungen Geltung zu verschaffen gewußt. In Deutschland ist es Oppenheim gewesen, der bis zu seinem Tode an dem Krankheitsbilde der

traumatischen Neurose, wie er es bezeichnete, festhielt, aller zum Teil in schärfster Form geübten Kritik zum Trotz. Jedem Chirurgen werden diejenigen Fälle schon aufgefallen sein, bei denen nach kleinen Wunden, Verletzungen und Eiterungen Folgen auftreten, die in einem großen Mißverhältnis stehen zur Geringfügigkeit des ursprünglichen Leidens. Diese Störungen sind sekretorischer, vasomotorischer, trophischer und thermischer Natur. Für sie ist es charakteristisch, daß sie sich nicht eng an das Versorgungsgebiet eines bestimmten Nerven halten, daß überhaupt größere Nervenstämmen gar nicht verletzt sind, ebenso wenig wie Arterien verletzt zu sein brauchen und daß man doch Störungen findet, die man sonst auf Verletzungen der Nerven zurückzuführen geneigt ist. Wer kennt nicht die Fälle, bei denen etwa im Anschluß an eine Weichteil- oder Knochenverletzung, die größere Nerven verschont hatte, eine ödematöse Schwellung der ganzen Extremität, Cyanose, Kühle der Hand, Hyperidrosis, Hypertrichose, und zwar weit über das Verletzungsgebiet hinaus, Nagelstörungen und eine auffallende Steifheit in allen Gelenken eintritt?

Eine genaue Beschreibung dieser Fälle verdanken wir Heitz, Babinski und Froment, an deren Ausführungen ich mich eng anlehne, zumal es gerade diese Form der Störungen ist, die durch die periarterielle Sympathektomie in sehr günstiger Weise beeinflußt werden soll. Die Motilitätsstörungen können sich verschieden äußern. Bald sind es Paresen, die vor allem die Extensoren der Hand ergreifen, bald ein gewisser Spasmus in den Beugern. Eine völlige Lähmung findet sich nicht. Die Herabsetzung der Motilität ist in der Regel in der Peripherie ausgesprochener als an der Basis der Extremität. In anderen Fällen nimmt die Hand infolge von Spasmen und Contracturen sehr typische und wiederholt beschriebene Stellungen ein (Pfötchenstellung, Schwanenhand, Hyperextension der Finger und leichte



Abb. 12. Verschiedene Formen der Reflexcontractur nach Leriche.

Beugecontractur der Hand, *Pes equinus* oder *Pes equinovarus*, Abb. 10—12.) Auch Contracturen in anderen Gelenken kommen zur Beobachtung. Diese Contracturen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie sich wohl mit Gewalt zurückbringen lassen, daß aber die einzelnen Glieder sofort in die ursprüngliche Stellung zurückschnurren. Bisweilen gelingt es auch in tiefer Narkose nur schwer, die Contractur zu beseitigen. Manchmal sind die Contracturen von spontanen Schmerzen begleitet, die vornehmlich dann in Erscheinung treten, wenn man die Contractur zu beheben sucht.

Zu dem Symptomenkomplex gehören Hypertonie der Muskulatur und vielfach eine gewisse Hypästhesie der Haut gegenüber Stechen und thermischen Reizen, wenn auch die Sensibilitätsstörungen im ganzen erheblich in den Hintergrund treten. Auffallend ist in manchen Fällen eine verhältnismäßig hochgradige Muskelatrophie; sie ist das einzige Symptom des geschilderten Komplexes, das in der chirurgischen Literatur als Reflexatrophie bei Verletzungen des Knies oder des Oberschenkels anerkannt ist, denn selbst der reflektorischen Knochenatrophie will man neuerdings ihre sicher reflektorische Natur absprechen (Hilgenreiner). Hervorzuheben sind ferner mechanische und elektrische Übererregbarkeit der Muskeln bei Fehlen jeglicher Entartungsreaktion. Im Vordergrund stehen jedoch Zirkulationsstörungen. Zu Beginn bemerkt man eine mehr dunkelrote, manchmal violettrote Farbe, die später noch mehr ins Cyanotische übergeht und wohl auch mit einer gewissen Marmorierung verbunden ist. Diese Verfärbung erstreckt sich über den ganzen Unterarm oder Unterschenkel. Sie ist im Stehen stärker als im Liegen und in hohem Maße von der Außentemperatur abhängig, indem die Wärme die Cyanose mildert oder gar zum Verschwinden bringt, während die Kälte sie noch steigert. Gleichzeitig damit läßt sich eine Hypothermie erkennen. Die Haut macht bisweilen einen infiltrierten, etwas succulenten Eindruck, es kommt auch bis zum richtigen Ödem. Die Temperaturmessungen, die Heitz vornahm, ergaben Unterschiede von 2, manchmal von 4—5, ja in ausgeprägten Fällen von 8—9°. Nach einem warmen Bade kann die Hand viel wärmer sein als auf der gesunden Seite, nimmt aber nachher die ursprüngliche kühle Temperatur wieder an. Schon diese Erscheinungen sprechen für einen Verlust des normalen Gefäßtonus und ein krankhaftes Beharrungsvermögen in der einmal angenommenen Temperatur. Schweißstörungen in Form stärkeren Schwitzens werden in über der Hälfte der Fälle beobachtet. Die Blutdruckmessungen nach Riva-Rocci und Pachon ergaben auf beiden Seiten stets den gleichen Blutdruck. Höchstens war eine Differenz von 1 cm Quecksilber nachweisbar. Ebenso wenig wie der systolische zeigte der diastolische Druck eine Veränderung. Hieraus geht hervor, daß die Erklärung der Cyanose und Hypothermie nicht in einer Schädigung der großen Gefäßstämme zu suchen ist, sondern in einer Funktionsstörung der Gefäßmuskeln. Im Gegensatz zu den eben erwähnten Messungsergebnissen weist die Pulsamplitude als Ausdruck der Schwingungsbreite der Arterienwand auf der kranken Seite bedeutend geringere Werte auf als auf der gesunden Seite. Wurde eine kranke Extremität in ein warmes Bad gebracht, so wurde sie, wie schon gesagt ist, wärmer als eine gesunde Extremität in dem gleichen Bade, außerdem stieg die Muskeleerregbarkeit und näherte sich der auf der gesunden Seite, ebenso die faradische und die galvanische Zuckung. Endlich wuchs unter dem Einfluß des warmen Bades die Pulsamplitude und wurde so wie auf

der gesunden Seite, in manchen Fällen sogar noch höher. Die Hyperthermie konnte noch 30 Minuten nach dem Bade beobachtet werden. Erwähnt sei noch, daß wir vielfach neben einer Atrophie des Haut- und des Unterhautzellgewebes, wie sie schon Oppenheim beschrieb, eine Knochenatrophie finden.

Dieser Symptomenkomplex ist ausführlicher geschildert, als es manchem notwendig erscheinen mag, aber ich halte es für wichtig, daß mehr als bisher in der chirurgischen Literatur auf dieses Syndrom geachtet wird. Man hat angenommen und nimmt vielfach auch heute noch an, daß es sich um hysterische Erkrankungen handele, aber mit Recht wird darauf hingewiesen, daß unmöglich der Wille derartige vasomotorische Störungen produzieren könne; vor allen Dingen läßt sich die Tatsache der häufigen einseitigen Reflexstörungen nicht mit dem Begriff der Hysterie vereinigen, da die Hysterie, wie heute anerkannt wird, keinen Einfluß auf den Reflexapparat hat. Ein weiterer wichtiger Punkt ist der, daß bei der Hysterie Muskel- und auch Knochenschwund überhaupt nicht vorhanden oder doch nur recht gering ist, ein Punkt, auf den ich vor Jahren bereits aufmerksam gemacht habe.

Alle Erscheinungen bringt man am besten unter einen Hut, wenn man sie als reflektorisch auffaßt. Die Reflexe gehen aus von einer Reizung nervöser Fasern im Bereich der Verletzungsstelle, von Haut-, häufiger aber von in der Tiefe gelegenen Narben, die mit kleineren Gefäßen und sensiblen Nervenendigungen verwachsen sind. Eine offene Verletzung braucht dabei gar nicht vorzuliegen, schon Quetschungen genügen. Dieser Reizzustand ruft die Störungen auf dem Wege des Reflexes hervor. Da Lähmung des Sympathicus z. B. nach Exstirpation des Grenzstranges gerade entgegengesetzte Symptome erzeugt, so liegt es nahe, eine Reizung sensibler sympathischer und nicht cerebros spinaler Fasern anzunehmen. Für eine Reflexstörung spricht aber vor allem die Tatsache, daß sich die Veränderungen bei lokalen Traumen über die ganze Extremität verbreiten können. Schon Oppenheim führt als zwingende Gründe zu dieser Annahme an: die Regellosigkeit in der Verbreitung der Anomalien und besonders die Erscheinung, daß sich an eine leichte Neuritis eines peripheren Nerven vasomotorisch-sekretorische Störungen anschließen können, die sich nicht alle auf das Gebiet des verletzten Nerven und auch nicht auf die betroffene Extremität beschränken, sondern mehr oder weniger auf das gesamte vasomotorisch-sekretorische System übergreifen. Er schreibt weiter: „Auch die Tatsache, daß es gar nicht der Verletzung eines Nerven (wenigstens nicht eines Nervenstammes, während sensible Hautäste ja bei allen Weichteilverletzungen getroffen werden) bedarf, um diese Erscheinungen zu produzieren, sondern daß sie oft zu den Symptomen der lokalen traumatischen Neurose bei Verletzungen der Weichteile und Knochen gehören, spricht zugunsten der Annahme einer reflektorischen Entstehung. Und ich weiß nicht, wie man um die Anerkennung dieser Tatsache herumkommen will.“ Daß bei diesen vasomotorisch-trophischen Reflexstörungen durch die periarterielle Sympathektomie günstige Erfolge erzielt werden, erscheint mir nicht nur für das Wesen der Reflexstörungen, sondern auch für das der periarteriellen Sympathektomie wesentlich zu sein.

Leriche hat bei Reflexstörungen im Sinne von Babinski und Froment die Sympathektomie 18mal angewandt und dabei 3mal fast vollkommene

Heilung von mehreren Monaten, 10 mal mehr oder weniger beträchtliche Besserungen, von denen einige fast Heilungen darstellen, 2 mal Besserungen mit Rezidiv (es war keine postoperative Behandlung erfolgt), eine zuerst sehr allmähliche Besserung und 2 vollkommene Versager beobachtet. Ebenso wie bei dem Verschwinden der kausalgischen Schmerzen nach der Sympathektomie, so ist auch hier der häufig rasche Erfolg verblüffend. In einigen Fällen wurden Bewegungen möglich, die seit Monaten nicht ausgeführt werden konnten. Aber am Ende von 3 Wochen, in dem Maße wie die vasodilatatorische Reaktion sich erschöpft hatte, kehrten auch die alten Erscheinungen, besonders die Kontraktionen wieder, so daß Leriche den Versuch machte, durch Paraffinbäder von 60°, die 1/2 Stunde lang gegeben wurden, die Erfolge zu verbessern. So konnte manche Dauerheilung erreicht werden. Vorübergehende Besserung und spätere Verschlimmerung ganz im gleichen Sinne hat auch Le Fort beschrieben.

7. Beeinflussung der entzündlichen Vorgänge und der Schweißsekretion.

Wir haben bereits zahlreiche wichtige Folgen der periarteriellen Sympathektomie kennen gelernt. Ohne auf die Erfolge der Operation im einzelnen einzugehen, soll an dieser Stelle schon gezeigt werden, daß der Einfluß der Sympathektomie auf die Wund-, besonders die Geschwürsheilung in vielen Fällen ein unverkennbarer ist. Geschwüre der verschiedensten Ätiologie wurden erfolgreich behandelt: Ulcera nach Nervenschüssen, bei Mißbildungen, Verletzungen und anderen Erkrankungen des Rückenmarks, Röntgenulcera, Narbenulcera und Stumpfulcera, Ulcera cruris und solche unbekannter Ätiologie. Die Beurteilung der Besserung derartiger Geschwürsbildungen ist natürlich ungemein schwierig, da erfahrungsgemäß bei den Ulcera Heilungstendenz mit Heilungsstillstand in wechselvollen Remissionen aufeinander folgen. Außerdem sind die Patienten nach der Operation immer gezwungen, das Bett zu hüten, so daß die Ruhelage allein als Heilfaktor aufgefaßt werden könnte. So glaubt Kreuter, der selbst in 13 Fällen von Ulcera cruris keine Heilung nach der Sympathektomie beobachtet hat, daß der wesentlichste Heilfaktor in den erfolgreichen Fällen die Bettruhe sei. Trotz aller Skepsis muß man aber dennoch anerkennen, daß der Wundverlauf bei den verschiedensten Formen der Ulcera in entscheidender Weise günstig beeinflußt oder eine vollkommene Vernarbung erzielt wurde. In den Fällen, in denen monate- oder jahrelange Behandlung mit häufigen Liegekuren nach Erschöpfung aller konservativ-therapeutischen Maßnahmen ergebnislos war, sind wir wohl ohne weiteres berechtigt, den Erfolg der Sympathektomie zuzuschreiben. Ihre Wirkung auf die Ulcera bestand meistens in einer Reinigung der Geschwüre. Vorher schmierig und grau belegte, torpide Granulationsflächen reinigten sich rasch, so daß der Geschwürsgrund bald von frisch aussehenden, hochroten Granulationen bedeckt war. Gleichzeitig ließ die häufig jauchige Sekretion nach, und vom Rande her bildete sich ein Epithelsaum, der sich allmählich über die Wunde vorschob. Solche Beobachtungen machten Callander, Drevermann, Chaton, Guillemin, Gundermann, Hahn, Heitz, Kappis, Leriche, Matheis, Rhenter, Verfasser. Der Prozeß der Wundheilung und -reinigung ging oft so rasch vonstatten, daß das Ulcus innerhalb weniger

Tage vernarbt war. In anderen Fällen war der Fortschritt langsamer, das Ulcus verkleinerte sich nur, und nach 2—3 Wochen trat ein Stillstand oder gar wieder eine Verschlechterung ein, so daß der Zustand dem vor der Operation glich.

Auch bei tiefgreifenden mit Fisteln einhergehenden Geschwüren, bei Knochen- und Gelenkerkrankungen findet man Veränderungen: Nachlassen der Sekretion, raschere Demarkation und Abstoßung von Gewebstrümmern und Sequestern, beschleunigte Resorption entzündlicher Infiltrate und Ergüsse sind hier die Kennzeichen der Gewebsumstimmung.

Der völligen Charakteränderung der Geschwüre nach Sympathektomie entsprechen die Veränderungen der Geschwürsfauna, die von Kappis einer genaueren Untersuchung unterworfen wurde, dessen Arbeit ich die folgenden Ausführungen entnehme. Bei drei Kranken wuchsen von den Geschwüren auf Ascitesagarplatten vorwiegend Staphylokokken aureus, z. T. albus, außerdem in geringer Anzahl grampositive Bacillen mit segmentiertem Bacillenleib und häufig keulenförmigen Bacillenden vom Aussehen der Diphtheriebacillen; sie gaben jedoch mit der Neißerfärbung nur in älterer, nicht in frischer Kultur Polkörnchenfärbung. Wahrscheinlich waren es Pseudodiphtheriebacillen. Zwei Tage nach der Sympathektomie waren, ohne Änderung in der Verbandart, in Kulturen und Ascitesagar diese Bacillen nicht mehr nachweisbar, auch die Menge der Staphylokokken hatte wesentlich abgenommen.

Eine weitere Wirkung der Sympathektomie erblicken wie in dem Verschwinden ödematöser Schwellungen, die mit vielen Erkrankungen (Elephantiasis, chronischem Ödem, Trophödem und anderen vasomotorischen Neurosen) einhergehen. Wieweit hierbei auch die Veränderung der Venenweite von Bedeutung ist, ist noch unklar.

Anhangsweise sei hier noch die Beeinflussung der Schweißsekretion durch die Sympathektomie erwähnt. Diese Wirkung ist nicht verwunderlich, da ja Beziehungen zwischen Sympathicus und Schweißsekretion bestehen. Fälle von Nervenreizung, die einer unvollständigen Nervendurchtrennung entsprechen, gehen ja mit Hyperhidrosis einher. Diese Hyperhidrosis, die sehr hochgradig sein kann, verschwand in den Fällen Leriches nach der Sympathektomie. Gleiche Beobachtungen machte Simeoni.

8. Reflexwirkungen.

Eines der eigenartigsten, aber auch wohl am seltensten nach der Sympathektomie in Erscheinung tretenden Phänomene ist die vereinzelt vorkommende Heilwirkung auf der nicht operierten Seite. Daß Reflexvorgänge bei Reizung sympathischer Elemente an der gleichen Extremität sich entwickeln und zu sehr charakteristischen Krankheitsbildern führen können, habe ich ausführlich dargelegt. Hier handelt es sich um den umgekehrten Vorgang, nämlich um eine Wirkung auf entfernte Gebiete im Sinne einer Lähmung, die wir als reflektorische Beeinflussung übergeordneter Zentren durch die Sympathektomie auffassen müssen. Das Gesagte sei durch einige Beispiele erläutert.

Mauclaure berichtet über einen Fall von Raynaud, den Ramond und Petit untersuchten. Es war ein 36jähriger Alkoholiker und Syphilitiker mit ausgeprägtem sympathischem Symptomenkomplex und mit Asphyxie beider Glieder. Die Sympathektomie, die Gernez ausführte, bewirkte eine

beiderseitige Beseitigung der Krankheitserscheinungen. Nach 5 Monaten war der Kranke vollkommen geheilt. Förster sah ebenfalls in einem Falle von Raynaud nach linksseitiger Operation eine rechtsseitige Besserung. Stieda behandelte eine Patientin mit schwerem Raynaud. Die zunächst an der linken Brachialis vorgenommene periarterielle Sympathektomie brachte nur vorübergehenden Erfolg; die alten Beschwerden traten bald wieder auf, wenn die Schmerzen auch geringer waren. Es wurde auch die andere Seite sympathektomiert, gleichfalls mit vorübergehendem Erfolg. Nach einiger Zeit stärkere Beschwerden im Bein. Auf Drängen der Patientin wurde nun die Femoralis sympathektomiert, worauf sich die livide Verfärbung und die starken trophischen Phänomene an beiden Händen besserten, so daß die Patientin ihrem Berufe als Schwester wieder nachgehen konnte. In einem Falle Brünings von Ulcus des Fußes und der Glutäalgegend nach Ischiadicusverletzung heilten beide Ulcera nach Sympathektomie der Femoralis aus, und bei Sklerodermie gingen die Erscheinungen sowohl auf der nichtoperierten Seite als auch im Gesicht zurück. Pinatelle operierte eine 54jährige Frau wegen Trigemineuralgie am Grenzstrang des Sympathicus, worauf auch auf der nicht operierten Seite gleichzeitig die Schmerzen im Trigeminusgebiet verschwanden. Bei einem Taboparalytiker Kümmells mit Ulcera beider Füße heilten die Ulcera innerhalb zweier Monate. Die Epithelisierung setzte 2 Tage später auch auf der nichtoperierten Seite ein. Ein Fall Enderlens von Akroparästhesie blieb auf beiden Seiten geheilt, obwohl die Operation nur einseitig ausgeführt worden war. Eine gleiche Beobachtung machte Kirschner bei Erythromelalgie. Molotkoff sah bei doppelseitiger Ulceration der Fußsohle infolge von Erfrierung nach der Neurotomie der stärker affizierten Seite eine Heilung auch der nicht operierten Seite und erblickt darin einen Beweis für intrazentrale trophische Anastomosen.

Es ist wohl kein Zufall, daß gerade die Fälle von Raynaud, denen offenbar ein ganz besonders affektives vegetatives System zugrunde liegt, derartige Reflexwirkungen aufweisen. Sie sind wahrscheinlich auf eine Stufe zu stellen mit Beobachtungen anderer Natur. So stellte Thomas in einem Falle von Kausalgie fest, daß die leiseste Berührung der Haut eine plötzliche Änderung im Atemrhythmus hervorrief oder eine Gänsehaut, die am intensivsten am verletzten Arm und Vorderarm war, während sie etwas später und weniger deutlich am rechten Arm erschien, wo sie auch früher wieder verschwand. Einreibung des Rückens hatte den gleichen Erfolg.

Ganz eigenartig und im einzelnen unerklärlich sind die Erscheinungen der sog. Xerotalgie (Trockenheitsschmerz), den bereits Oppenheim beschrieben hat. Jedoch nimmt dieser Name keine Rücksicht auf die sehr wichtige Irradiation und deswegen ist vielleicht die Bezeichnung Synästhesialgie vorzuziehen, die an dieser Stelle im Rahmen der Reflexwirkungen erwähnt werden mag.

Das Wesen der Synästhesialgie besteht darin, daß bei bestimmten Formen von Nervenverletzungen die Berührung der gesunden Hand mit einem trockenen oder warmen Gegenstand genügt, um an der kranken Hand einen heftigen Schmerz auszulösen. Dieser tritt nicht ein, wenn die gesunde Hand befeuchtet wird. Souques hat dieses Phänomen in zwei Fällen von schmerzhafter Medianusneuritis wahrgenommen und als Synästhesialgie oder Synaesthésie algique bezeichnet. Die Symmetrie ist bei der Synästhesialgie nicht maßgebend. Man braucht nur irgendeinen Teil der Körperhaut zu berühren. Souques untersuchte einen Soldaten einen Monat nach einer Granatverletzung am Unterarm mit

Verletzung des Medianus und charakteristischen Schmerzen. An der gesunden Hand hatte er einen Kautschukhandschuh, weil angeblich die Schmerzen an der kranken Hand verstärkt waren, wenn er diesen Handschuh nicht anhatte. Ein Handschuh aus Stoff oder Leder hatte keinerlei Erfolg. Das Phänomen wurde lediglich durch leichtes Reiben und Ribbeln der gesunden trockenen Haut hervorgerufen. Die einfache Berührung hatte keine Schmerzen zur Folge, sondern der Gegenstand mußte auf der Epidermis gerieben werden, und zwar mußte es ein sehr leichtes Reiben sein, da festes die Synästhesalgie verhinderte. Hauptbedingung war die Trockenheit der Haut, bei Feuchtigkeit trat keine Synästhesalgie ein. Tauchte man die gesunde Hand des Verwundeten in Wasser, verursachte das Reiben dieser Hand keinerlei Schmerzen mehr in der kranken, dagegen das Reiben etwas oberhalb des nassen Bezirkes auf der gesunden Haut. Solange die Hand feucht war, konnte man alles mit ihr anfangen. Tauchte man die kranke Hand in Wasser, konnte die gesunde Haut überall gerieben werden, ohne daß Schmerzen ausgelöst wurden. Aber sowie die Hand trocknete, kehrte das Phänomen wieder. Es genügte sogar, die drei vom Medianus versorgten Finger zu befeuchten. Der Patient empfand alsdann bei Drücken und Pressen keine Schmerzen, aber bei feiner Berührung und Reiben. Das schmerzhaftes Phänomen wurde nicht verursacht durch Stechen der Haut in den gesunden Bezirken, ebenfalls nicht durch Auflegen eines warmen oder kalten Gegenstandes auf die Haut, außer wenn man ihn hin- und herzog, und auch nicht durch Vibration und Tiefendruck, sowie Reiben der Schleimhäute und der Mundschleimhaut (weil sie feucht sind).

Zur Erklärung gibt Souques folgendes an: Berührungen der verschiedensten Hautbezirke werden in entsprechende sensible Gehirnzone übertragen, welche sie rasch verarbeiten und anderen Zentren, die mit ihnen in Verbindung stehen, übermitteln. Wenn eine trockene Hautstelle in einem gesunden Bezirk berührt wird, so steigt die Empfindung rasch zu der korrespondierenden sensiblen Gehirnzone und erregt die sensiblen Bezirke der kranken Hand. Wenn andauernd schmerzhaftes Eindrücke von der kranken Hand ausgehen, so kann dieser Bezirk als schmerzhaftes Zentrum aufgefaßt werden. Es erfolgt eine schmerzhaftes Empfindung, die in die Peripherie verlegt wird, das heißt in die kranke Hand. Daß dies Phänomen bei befeuchteter Hand nicht eintritt, kann man unmöglich dadurch erklären, daß die Feuchtigkeit als Isolator wirkt und ein Entstehen der schmerzhaften Empfindung verhindert, denn die Berührung wird richtig empfunden. Man kann eher annehmen, daß die Feuchtigkeit der Haut durch einen Reflexmechanismus eine Hemmung auf die sensiblen cerebralen Gehirnzone ausübt.

Über einen ähnlichen Fall wie Souques berichten Lortat und Sézary. Verwundung durch Gewehrscuß an der Außenseite des rechten Oberschenkels am 15. September 1914. Sofort nach der Verletzung fühlte der Patient im rechten Fuß, besonders im Bereiche der Ferse und am Außenrande heftige Schmerzen. Der Fuß hatte ein violettes Aussehen. Einen Monat darauf wurde ein arteriovenöses Aneurysma festgestellt und operiert. Am 1. November mußte wegen einer Nachblutung die Ligatur der Poplitea vorgenommen werden. Die Schmerzen besserten sich etwas, wurden aber schlimmer, sobald die Wunde vernarbt war. Sie waren während der nächsten sieben Monate dauernd intensiv vorhanden, so daß der Kranke das Bett nicht verlassen konnte. Sie verschlimmerten sich, wenn ein Licht aufflackerte und besonders wenn der Patient des Morgens aufwachte. Außerdem bemerkte der Verwundete heftigste Schmerzen im Fuß, sowie er einen Gegenstand mit trockenen Händen rieb. Um die Hand feucht zu halten, führte er sie alle Augenblicke an den Mund und wickelte die Hände stets in feuchte Tücher. Die motorischen Störungen waren nicht erheblich, die Extension des Fußes nur wenig herabgesetzt, der Achillessehnenreflex rechts nicht auslösbar. Keine trophischen Störungen am Fuße. Die Haut war etwas glatt, dünn und blaß. Querstrichelung der Nägel, Herabsetzung der Temperatur. Die Schmerzen nahmen bei jedem Temperaturwechsel an Heftigkeit zu, ein kaltes Bad vermehrte die Schmerzen ebenfalls, ein warmes verminderte sie im Gegensatz zu dem Verhalten bei Kausalgie. Die Synästhesalgie war besonders ausgeprägt bei Reiben der trockenen Hohlhand; waren die Hände feucht, verschwand sie vollkommen. Während leichtes Reiben

heftige Schmerzen verursachte, war festes Reiben und einfache Berührung mit warmen oder kalten Gegenständen nicht von Schmerz gefolgt. Fester Druck auf Muskeln oder Nervenstämmen erzeugte nur geringen Schmerz.

Ich habe zwar die Synästhesalgie nicht in diesem hohen Maße beobachtet, aber ich werde doch nie die schweren Fälle von Kausalgie vergessen, bei denen eine Medianus- oder Ischiadicusverletzung zu einer hochgradigen Übererregbarkeit des ganzen Nervensystems und zu einer völligen Veränderung des psychischen Verhaltens führte. Jeder, der solche Fälle erlebt hat, wird bestätigen, wie unendlich empfindlich diese Kranken gegen die verschiedensten Reize, vor allem gegen Trockenheit sind, so daß sie die verletzte Extremität immer in feuchte Tücher hüllen, um so die peinigenden Schmerzen zu lindern.

Wir werden bei der Besprechung der Wirkungsweise noch weiter auf diesen Punkt einzugehen haben. Es sollte hier nur an einigen Beispielen gezeigt werden, daß Reflexwirkungen und Reflexheilungen nicht in das Gebiet der Fabel gehören. Auch Kreibich hat einige zu diesem Kapitel gehörende Reflexwirkungen zusammengestellt. So fand er nach umschriebener Verbrennung eine halbseitige Cutis anserina, solange die Brandwunde offen war. Sie verschwand, sobald sich die Wunde schloß. In einem anderen Falle erschien bei Reizung zwischen Hohlhand und Achsel der einen Seite auch Erythem von der Achsel bis zur Hohlhand der anderen Seite. Lier sah nach Nervenschuß zunächst Herpes zoster im betreffenden Arm, später auch Zoster im anderen Arm. Waelsch nahm Verschwinden der Warzen auf beiden Seiten wahr, wenn die Warzen der einen Hand durch Ätzung beseitigt wurden.

Für die reflektorische Heilwirkung haben wir eine gewisse experimentelle Unterlage und können ihr eher Verständnis abgewinnen, wenn wir an die Versuche denken, welche bei verschiedenen Tieren nach Durchschneidung des Ischiadicus und Reizung des zentralen Stumpfes eine Gefäßerweiterung und gesteigerte Blutfülle an der entgegengesetzten Extremität ergaben. Zur weiteren Orientierung über das sehr interessante und komplizierte Gebiet der Gefäßreflexe verweise ich auf die Darstellung Tigerstedts in seiner Physiologie des Kreislaufes.

III. Die Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie nach den bisherigen Auffassungen.

Die Vorstellungen, die man sich über die Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie bisher gemacht hat, sind sehr verschieden. Nach manchen Autoren ist die Wirkung vollkommen unklar. So meint Kreibich: „Handelt es sich um die Wirkung zurückgebliebener Constrictoren oder um den Wegfall von Dilatatoren? Bleiben bei der Operation also die Constrictoren erhalten? Werden vorwiegend die Dilatatoren entfernt? Verlaufen die Dilatatoren in der Adventitia? Reichen die Constrictoren tiefer in die Gefäßwand hinein?“ Und Callander, der sich mit einer Reihe theoretischer Möglichkeiten befaßt, kommt letzten Endes zu dem Schluß, daß der Mechanismus sowohl der Entstehung der vasomotorisch-trophischen Erkrankungen als ihrer Heilwirkungen durch die periarterielle Sympathektomie unbekannt sei. Ähnlich äußert sich Gundermann: „Überlegt man, wie es kommt, daß die Vasomotorensperre durch die Sympathektomie aufgehoben wird, so ist man bald zu Ende mit seiner Weisheit.“

Während aber diese Autoren doch immerhin einen Einfluß der Operation anerkennen, schreibt Kreuter unter dem Eindruck der Häufigkeit von Rezidiven nach der Sympathektomie bei *Ulcus cruris*: „So wird man besonders bei den unteren Extremitäten die Empfindung nicht los, daß der unverkennbar günstige Einfluß in den ersten Tagen nach der Sympathektomie weniger dem geheimnisvollen Sympathicus zuzuschreiben ist als den Kranken, die wirklich im Bett bleiben. Bei Angioneurosen mag das anders sein.“ Auch Lehman glaubt nicht an eine spezielle Wirkung der Adventitiaentfernung, sondern führt die Operationserfolge auf den operativen Eingriff als solchen zurück. Fast alle Autoren, die bei den verschiedensten Erkrankungen Erfolge nach der Sympathektomie gesehen haben, glauben, daß das wesentliche Moment der Heilwirkung in den nach der Sympathektomie gebesserten Zirkulationsbedingungen zu suchen ist, welche sich in Hyperämie, Erhöhung des Blutdruckes und Vergrößerung der Pulsamplitude äußern. Unter diesen Faktoren ist die Hyperämie zweifellos die wichtigste. Gerade die Fälle, bei denen Wirkungsdauer der Operation mit Dauer der Hyperämie zusammenfällt oder die Heilwirkung ausbleibt, wenn sich keine Hyperämie einstellt, sprechen hierfür. Es sei hier an die Reflexlähmungen erinnert, die ja ausführlich erörtert worden sind, bei denen der ganze Symptomenkomplex (Contracturen, Spasmen, Cyanose, Hypothermie usw.) während der Dauer der Hyperämie gebessert war, ganz analog anderen therapeutischen Maßnahmen, die ebenfalls hyperämisierend wirkten und von Erfolg begleitet waren, solange die Hyperämie andauerte (Diathermie, Paraffinbäder, Heißluftbäder). Abgesehen von der Hyperämie nehmen manche Autoren noch unbekanntere reflektorische Wirkungen an.

Eine der wichtigsten Frage ist nun die: Wie entsteht die Hyperämie? Die bisherigen Erklärungsversuche für die Entstehungsweise dieses überaus bedeutsamen Wirkungsfaktors bei der periarteriellen Sympathektomie lassen sich nicht trennen von den Vorstellungen, die man sich von dem Entstehungsmodus der vasomotorischen Störungen im allgemeinen macht. Die meisten Auffassungen gründen sich auf die Annahme, daß die Vasodilatoren in den gemischten Nerven verlaufen, während die Vasoconstrictoren mit dem Gefäße zusammen bis in die Peripherie hineinziehen.

Leriche ist der Ansicht, daß die Verletzung afferenter spinaler Nervenfasern, die nicht unbedingt in der Nähe eines großen Gefäßes zu liegen brauchen, infolge Erregung sensibler Fasern über den Weg von Ganglien und medullären Zentren zu einer reflektorischen Vasoconstriction evtl. an der ganzen Extremität führt. Die Vasoconstrictoren ziehen dieser Auffassung gemäß entlang den Gefäßen. In anderen Fällen aber entsteht nach Leriche die Vasoconstriction nicht durch einen Reflex, sondern durch die direkte Verletzung efferenter sympathischer Fasern, welche im periarteriellen Netzwerk die Arterie umspinnend verlaufen. Werden diese in einen Reizzustand versetzt, tritt eine überstarke Reaktion ein, so daß stärkere Impulse als normalerweise in die Peripherie gesandt werden, wodurch es zur Vasoconstriction und Hypothermie kommt. Die Beseitigung der vasoconstrictorischen Elemente bei der periarteriellen Sympathektomie hat als Folge eine paralytische Vasodilatation und Hypothermie. Durch Störung des efferenten Reflexbogens soll das vasomotorische Gleichgewicht wieder hergestellt werden. Indessen äußert sich Leriche durchaus

nicht immer in gleicher Weise. So nimmt er bei der Entstehung der trophischen Ulcera nach Nervenschüssen einen vasodilatatorischen Reiz an und begibt sich hierdurch in einen Widerspruch zu Äußerungen, die er an anderen Stellen seiner Arbeiten macht, worauf auch Brüning, Higier und Kappis hinweisen. Diese Annahme ist deswegen so eigenartig, weil im Sympathicus die vasoconstrictorischen Fasern, aber keine vasodilatatorischen gereizt werden. Es geht aus den Arbeiten Leriche's nicht im einzelnen hervor, wie er sich denn nun letzten Endes nach Unterbrechung des afferenten Reflexbogens das Zustandekommen der Hyperämie erklärt. Auf Grund einer gelegentlichen Bemerkung über den segmentären Gefäßkrampf scheint mir aber das eine sicher zu sein, daß nach Leriche's Ansicht unterhalb der Adventitia beraubten Arterie als Folge der vorhergehenden Arterienkontraktion eine Dilatation entstehen soll. Er schreibt: „Au bout de trois heures, de six, de plus souvent après douze ou quinze, et dans tout le segment sousjacent où la circulation était pauvre depuis le début de la contraction, juste suffisante pour entretenir la vitalité, apparait une vaso-dilatation intense avec élévation de température locale, augmentation de l'amplitude des oscillations etc.“ Die Annahme, daß die zunächst erfolgende Vasoconstriction in einer gewissen Beziehung zur späteren Dilatation steht, scheint auch aus einer anderen Arbeit von Leriche und Heitz hervorzugehen. Die Autoren berufen sich hier auf die Anschauungen von Physiologen wie Dastre, Morat, Doyen, nach denen Vasoconstrictoren und Vasodilatoren zu gleichen Teilen vorkommen. Indessen herrschen in der Nähe der Zentren die Vasodilatoren, in der Peripherie die Vasoconstrictoren vor, eine Auffassung, die auch von Fiolle vertreten wird. Leriche und Heitz glauben nun, daß im Moment, wo der Grenzstrang durchschnitten wird, zunächst eine Vasoconstrictorenreizung stattfindet, die sich in einer Verengung der Arterie ausdrückt, daß aber nach 36 Stunden diese Reizung der intraarteriellen Elemente einer Lähmung Platz macht, nämlich einer Vasodilatation. Leriche und Haour machen in einer weiteren Arbeit darauf aufmerksam, daß die Wirkungsweise bei der Heilung von Ulcera lediglich in einer peripheren Gefäßweiterung zu suchen sei, welche sich am Ende einiger Stunden in der Richtung der sympathetomierten Arterie einstelle. Je mehr man auf die Peripherie zukommt, desto mehr überwiegen die Vasoconstrictoren. Durch deren Durchtrennung entstehen die bekannten physiologischen Erscheinungen. Wieder an anderer Stelle führt Leriche aus, daß die Unterdrückung krankhafter sympathischer Fasern in gewisser Weise den anderen vasomotorischen Zweigen ihre Freiheit wiedergebe.

Brüning hat die Vorstellung, daß bei vasomotorisch-trophischen Störungen ein krankhafter Reiz zur Steigerung des Sympathicustonus führt. Die krankhaft verstärkten Reize können auf zwei Wegen zu den vasomotorisch-trophisch erkrankten Gebieten geleitet werden, einmal durch sympathische Fasern, die mit spinalen Nerven zur Peripherie verlaufen und zweitens auf dem Wege des periarteriellen sympathischen Geflechtes. Wird einer dieser Wege unterbrochen, so gelangen weniger krankhafte Reize zur Peripherie. Durch die Sympathektomie wird dieser afferente Schenkel in mehr oder weniger ausgedehnter Weise ausgeschaltet. Brüning glaubt ferner, daß sich die Wirkung der Sympathektomie nicht nur auf die peripherwärts versorgten Abschnitte, sondern auch auf die zentral vom Operationsort gelegenen Abschnitte erstreckt.

Hohlbaums Ansicht weicht nur unwesentlich von der bisher angegebenen ab. Auch er erklärt die Hyperämie durch Unterbrechung der vasoconstrictorischen Reizleitung. Zwar nimmt Hohlbaum nicht an, daß nach der Sympathektomie das Gefäßgebiet nun vollkommen dem nervösen Einfluß entzogen ist, denn es können zentral von der Verletzungsstelle abgehende Nerven vasoconstrictorische und vasodilatatorische Fasern an die Gefäße heranführen und zentral von der Operationsstelle abgehende Gefäßäste durch ihre immer recht zahlreichen Anastomosen mit anderen Gefäßen nervöse Einflüsse auf diese gewinnen. Durch die Sympathektomie werde der Sympathicustonus nicht völlig ausgeschaltet, sondern nur abgeschwächt, und die dadurch erzielte mehr oder weniger normale Durchblutung führe zur Rückbildung der trophischen Schädigungen.

Kappis faßt die Wirkungsweise der Sympathektomie in dem Sinne auf, daß durch die Beseitigung der Vasoconstrictoren und infolge Nachlassens der Gefäßverengung und des Gefäßtonus eine bessere arterielle Blutversorgung hervorgerufen werde. In gewissen Fällen, und zwar vornehmlich bei *Ulcer cruris*, bei denen die Arterie von sulzig ödematösem Gewebe umgeben ist, führt Kappis den Erfolg auf eine rein mechanische Wirkung der Sympathektomie zurück. Rein mechanisch deutet auch Gaudier den Erfolg in seinem Falle:

9 Jahre nach einem Steckschuß des Oberschenkels stellte sich ein trophisches Geschwür ein. Bei der Exstirpation des Geschosses zeigte sich, daß die *Arteria femoralis* im Unterschen Kanal in einer Ausdehnung von 4 cm derartig in ein festes Narbengewebe eingebettet war, daß sie hier nur die Stärke der *Radialis* hatte. Das Gefäß wurde aus der Narbe gelöst und in einen frei transplantierten Lappen der *Fascia lata* zusammen mit dem *Nervus cruralis* eingeschaidet. Nach 14 Tagen war das trophische Geschwür abgeheilt, die Parästhesien und Schmerzen waren verschwunden.

Eine Reflexwirkung schließt Kappis auf Grund eines Falles aus, bei dem er zweimal innerhalb einer kurzen Zeitspanne, in der noch keinesfalls eine Regeneration des sympathischen Netzes erfolgt sein konnte, operiert hat und auch die zweite Sympathektomie von Erfolg begleitet war. Kappis meint, daß eine Reflexwirkung somit abzulehnen sei, da der angenommene Reflexbogen durch die erste Sympathektomie bereits unterbrochen worden wäre.

Meneau und Schamoff stehen gleich anderen Autoren auf dem Standpunkt, daß der zentrifugale Reflexschenkel, der vom Rückenmark her verläuft und auf dem Wege des periarteriellen Nervengeflechtes die Peripherie erreicht, durch die Sympathektomie unterbrochen wird. Auch Polenoff ist Anhänger der Reflextheorie.

Nach Gundermann muß man mit Recht annehmen, daß ebenso wie am Orte der Sympathektomie auch an anderen Stellen des Gefäßrohres feine Nervenästchen an die Gefäße herantreten und sich im Nervenetz der Gefäßscheide auflösen. Durch die Sympathektomie könne also nicht eine vollständige Unterbrechung der Vasomotoren erfolgen. Es sei wahrscheinlicher, daß auch peripher von der Operationsstelle Vasoconstrictoren zu dem Gefäße ziehen. Der Erfolg der Sympathektomie berechtigt zu der Annahme, daß vasoconstrictorische Einflüsse sich nicht nur durch die Vermittlung der spinalen Nerven, sondern auch durch direkt vom Sympathicus kommende Vasoconstrictorengeflechte geltend machen, welche, ohne sich erst spinalen Nerven anzuschließen, die großen Gefäße der

Brust- und Bauchhöhle umscheiden und für die Leitung vasoconstrictorischer Impulse nach den peripheren Gefäßen von Bedeutung sind. Dieses vasoconstrictorische Fasernetz wird durch die Sympathektomie in breiter Weise unterbrochen, wodurch nach Gundermann eine wochenlang anhaltende Gefäßerweiterung peripher von der Operationsstelle zu erklären ist. Gundermann sucht die Deutung dieses Vorganges weiter darin, daß durch die Sympathektomie eine vasomotorische Lähmung gesetzt werde, die nicht nur den arteriellen, sondern auch den venösen Anteil des betreffenden Gliedabschnittes treffe.

Wiedhopf lehnt auf Grund später noch zu besprechender Untersuchungen alle Erklärungsversuche von Leriche, Brüning, Seifert, Kappis ab und glaubt, die nach Sympathektomie eintretende Hyperämie mit der vorausgegangenen Anämie erklären zu können. Er erinnert in diesem Zusammenhang an die Versuche Biers, der bei einem Schwein alle Weichteile am Vorderbein bis auf die Arteria und Vena axillaris durchtrennt hatte. Wenn nach 5 Minuten langem Abklemmen die Zirkulation wieder freigegeben wurde, so trat eine mächtige Hyperämie ein. Auch Läwen hält es für möglich, daß durch die Vasoconstriction und die hiermit verbundene Blutsperre die Wand der peripher liegenden Arterienstrecken der kleinen Arterien und Präcapillaren geschädigt wird, während die Capillarwand selbst durch Übersättigung mit kohlenstoffhaltigem Blut alteriert wird. Strömt bei Nachlassen des segmentären Gefäßkrampfes Blut unter vollem Druck ein, so geben die geschädigten Gefäßwände nach, und es kommt dann eine Zeitlang zu einer Dilatation der geschädigten Arterien und Capillaren.

Als Hauptursache der Hyperämie nimmt Läwen jedoch ein reflektorisch bedingtes Nachlassen des Constrictorentonus an. Nach Läwen wirkt der Reflex durch reparative Vorgänge in der Umgebung der operierten Arterienstrecke und ist so lange wirksam, bis diese Heilungsvorgänge zum Abschluß gekommen sind. Kreuter endlich faßt die bessere Durchblutung der Extremitäten nach der Operation als kollaterale Kreislaufwirkung auf und nimmt an, daß die entblößte Arterie kontrahiert bleibt und später durch Narbenbildung dauernd an Lumen einbüßt.

So etwa lauten die verschiedenen Ansichten über die Wirkungsweise der Sympathektomie. Ein Problem für sich ist es, wie denn das Verschwinden der Schmerzen nach der Sympathektomie zu begründen sei. Leriche glaubt nicht, daß die Wirkungsweise etwa darin besteht, daß die sensible Bahn unterbrochen wird, sondern daß es sich auch hier um Änderungen der peripheren Zirkulation handelt. Leriche zitiert Dubreuil, der in seinem Buche über den Schmerz der Anschauung Ausdruck verleiht, daß anormale Gefäßtätigkeit schmerzhaft empfindungen verursacht. Eine Reihe schmerzhafter peripherer Empfindungen wird nach Leriche allein durch eine Änderung in der Zirkulation in den die Meißnerschen und Pacinischen Körperchen umgebenden Gefäßknäueln bedingt. Eine Besserung der Blutzirkulation bringt die Schmerzen zum Verschwinden. Auch Gundermann glaubt das Aufhören von Entzündungs- und Gelenkschmerzen nach der Sympathektomie nicht etwa als Folge der Unterbrechung von Schmerzfasern auffassen zu dürfen, sondern denkt an eine mittelbare Wirkung durch Aufhebung der Vasoconstrictorensperre, indem günstigere Ernährungs- und Zirkulationsbedingungen geschaffen werden.

Nach Drevermann ist das Nachlassen der Schmerzen nach der Sympathektomie durch das Aufhören eines Angiospasmus kleiner Arterien bedingt. Er steht also auf dem Standpunkt Brünings, der die Beseitigung der Schmerzen nach Exstirpation des Grenzstranges bei Angina pectoris nicht auf eine Unterbrechung der sensiblen Fasern, sondern auf die nunmehr fehlenden Krämpfe der Coronararterien zurückführt.

IV. Tierexperimente.

Da die klinischen Beobachtungen die Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie nicht hinreichend erklärten, wurden von den verschiedensten Autoren Tierexperimente unternommen. Dabei scheinen nicht alle Tiere gleichwertig zu sein. Nach Leriche ist das Kaninchen am geeignetsten für Vasomotorenexperimente. Leriche fand aber die Arterie zu klein und kam über negative Versuche nicht hinaus. Negative Erfolge hatte er auch bei der Katze. Bei dem Hunde gelang es manchmal, eine Operation auszuführen, die der periarteriellen Sympathektomie beim Menschen ähnlich war. Nur ein einziges Mal erzielte Leriche dabei eine Gefäßverengung. In diesem Falle war an der Carotis eine Schicht abgezupft worden, die der Adventitia entsprach. Die Arterie kontrahierte sich stark wie eine menschliche. Dann bekam das Tier epileptische Anfälle, die 2—3 Stunden dauerten. Wenn auch Hunter, Henle und Vulpian schon behauptet hatten, daß bei Reizung des Gefäßes eine Kontraktion erfolge, so war das Erstaunen doch sehr groß, als Leriche in einer Sitzung der Biologischen Gesellschaft in Paris 1918 über seine Erfahrungen am Menschen berichtete, und Veau äußerte einige Monate später in der Gesellschaft für Chirurgie, daß betreffs der periarteriellen Sympathektomie noch unerklärbare Fragen vorlägen, da es nicht gelänge, bei dem Hunde durch direkte Reizung eine Kontraktion der großen Gefäße zu erzeugen. Als Erklärung für die Mißerfolge bei dem Tierexperiment gab Leriche an, daß beim Hunde andere Verhältnisse vorliegen, indem die haarige Bekleidung nicht eine so subtile periphere Wärmeregulation wie bei dem Menschen notwendig mache.

Lacoste und Ferrier gelang es ebensowenig wie Simeoni, eine Kontraktion des Gefäßes herbeizuführen. Simeoni nahm die Operation an Hunden mittlerer Größe vor, und zwar an der Carotis in Ausdehnung von 4 cm bis zur Gabelung, an zwei Hunden einseitig, an zwei doppelseitig. In keinem Falle wurde bei der Sympathektomie eine Kontraktion des Gefäßes nachgewiesen. Die Tiere wurden in verschiedenen Zeitintervallen getötet, die einseitig operierten nach 62 und 140 Tagen. Bei den auf beiden Seiten operierten Tieren wurde die Carotis auf der einen Seite nach 43 bzw. 34 Tagen zur Untersuchung entfernt. Die Tiere wurden dann nach 133 bzw. 110 Tagen getötet. Die nach den verschiedensten Färbemethoden vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen sowohl der Arterie als auch der Schilddrüse ließen keinerlei Veränderungen in der Schilddrüse erkennen, aber eine Zerstörung der elastischen Fasern an den Gefäßen selbst, welche die äußerste Schicht bilden; sonst zeigten sich keine Veränderungen. In späteren Stadien war die Arterie von einer richtigen Bindegewebsscheide umgeben, die das Arterienrohr konzentrisch umhüllte. Der Befund entsprach also dem, den wir bei einer Wiederfreilegung erleben konnten.

Ebensowenig wie die bisher genannten Autoren konnte auch Lehman in seinen Hundexperimenten eine Zusammenziehung der Arterie feststellen, während Hellwig bei seinen Versuchen an Katzen und Hunden an der freipräparierten Stelle Vasoconstriction und Spasmus des Gefäßes im Sinne eines segmentären Gefäßkrampfes fand. Ich selber konnte in einer Reihe von

Versuchen, bei denen ich die Carotis oder die Femoralis an Hunden freilegte, weder Zusammenziehung noch Erweiterung der Arterie beobachten, auch nicht nachdem ich die diesbezüglichen Vorschriften Wiedhopfs beachtete. Wiedhopf fand nämlich Folgendes: Zog er nach zirkulärem Zerreißen die Adventitia nach proximal und distal ab, so trat keine Verengung, wohl aber eine Erweiterung der Arterie ein, bei der scharfen Ablösung dagegen mit dem Skalpell bestand eine derartige Verengung der Arterie, daß sie durch elektrischen Reiz nicht mehr verstärkt wurde, während bei elektrischer Reizung ober- und unterhalb von dem taillenförmig eingeschnürten Bezirke sofort eine sichtbare Kontraktion einsetzte. Wiedhopf hält sich nach diesen Versuchen zu dem Schluß berechtigt, daß an der entnervten Gefäßstelle eine Verengung oder Erweiterung der Arterie eintreten kann, die von der Technik abhängt, indem das stumpfe Abziehen der Adventitia die Muskulatur nicht reizt, während das scharfe Präparieren der Adventitia mit dem Messer die Muskulatur oder deren Nervenendigungen in Erregung versetzt. Eine Bestätigung dieses Vorganges habe ich weder bei Tieren gefunden noch bei Menschen, denn wie ich bereits an anderer Stelle ausgeführt habe, haben wir in unseren Fällen, einerlei in welcher Weise die Adventitia entfernt wurde, wenn überhaupt eine Veränderung, dann eine Kontraktion gesehen. Aber diese Differenz in den Ergebnissen tut den wichtigen Untersuchungen Wiedhopfs, von denen noch gleich die Rede sein wird, in keiner Weise Abbruch.

An Kaninchen hat Wojciechowski Experimente ausgeführt. Er zupfte mit der Augenpinzette die Adventitia der Femoralis ab und bemerkte an der entblößten Stelle eine erhebliche Erweiterung des Segments. Unterhalb derselben war die Arterie stark kontrahiert. Die Sympathektomie erfolgte in Ausdehnung von 6–8 mm. Nach 3, 7, 14, 21, 30, 40, 50, 75, 100, 150, 200 Tagen wurden die Tiere zum zweiten Male operiert und das Arteriensegment mikroskopisch untersucht. Die Deutung der Befunde in bezug auf die Regeneration des Sympathicus war sehr schwierig. Wojciechowski fand ebenso wie Simeoni, daß sich von der zweiten Woche an beginnend eine Bindegewebsentwicklung zeigte, welche die Arterie vollkommen umgab, so daß sie nach einigen Monaten in einer ringförmigen Narbe lag. Immerhin glaubte Wojciechowski zweimal eine vollkommene Restitution des Plexus nachgewiesen zu haben, und zwar bei einem Tiere nach 50 Tagen, bei dem anderen nach 3 Wochen. Beide Male war die periarterielle Narbe geringer als in anderen Fällen. Sonst war die Regeneration immer unvollständig.

Weiter legte man sein Augenmerk auf die Frage, ob nach der periarteriellen Sympathektomie eine Hyperämie im Tierexperiment auftritt oder nicht. Wojciechowski stellte bei seinen Kaninchen fest, daß am Abend der Operation oder am folgenden Tage die operierte Seite wärmer war als die andere und die Gefäße der Zehen erweitert waren. Dieser Zustand dauerte 1–2 Wochen, dann konnte man nicht den geringsten Unterschied mehr erkennen. Bei einer zweiten Operation konnte man sich davon überzeugen, daß die Erweiterung der Arterie und die Hyperämie 4–6 Wochen anhielten, um dann endlich vollkommen zu verschwinden. Indessen wurde nach der periarteriellen Sympathektomie keine so beträchtliche Hyperämie beobachtet wie nach Entfernung des Grenzstranges.

Auch Lehman suchte durch seine Untersuchungen Klarheit in diese Frage zu bringen. Er stellte die Temperaturänderung fest, indem er Hunde dressierte, in einem eigens dafür gebauten Calorimeter 20 Minuten zu stehen. Die Thermometer wurden symmetrisch an beiden Beinen angeunden. Aus den Protokollen gebe ich Nr. 2 wieder. Männlicher Hund. Vor der Operation folgender Befund: 1. August links $1,1^{\circ}$ wärmer als rechts, 19. August $1,7^{\circ}$ wärmer als rechts, 10. November links $0,4^{\circ}$ wärmer als rechts. 14. November links $1,0^{\circ}$

wärmer. — 16. November Operation an der rechten Femoralis. Keine Kontraktion der Arterie. Die Wunde wurde wieder geschlossen. — Befund nach der Operation: 17. November links $0,1^{\circ}$ wärmer; 26. November Wunde offen, aber sauber. Beide Beine gleich temperiert. 30. November Laparotomie. Vom rechten Bauchsympathicus werden 2 cm reseziert. 2. Dezember rechtes Bein $1,7^{\circ}$ wärmer. 5. Dezember $1,4^{\circ}$ wärmer, 8. Dezember $1,7^{\circ}$ wärmer.

Versuch 26: Männlicher Hund. Am 14. Juni wurde in Äthernarkose das Thermometer subcutan in das Bindegewebe gebracht. Die Temperatur wurde in beiden Beinen in gleicher Weise angezeigt. Dann wurden beide Femorales freigelegt, die rechte Femoralis so weit wie möglich in 2 cm Ausdehnung der Adventitia beraubt. Beide Wunden wurden geschlossen. — 10 Minuten nach der Operation war das linke Bein um $0,3^{\circ}$ wärmer als das rechte. Entfernung der Thermometer. Schluß der Hautwunden. 15. Juni Wunde aseptisch. In Äthernarkose Einführung der Thermometer an einer anderen Stelle beider Beine. Es zeigte sich fast gleiche Temperatur. Das rechte Bein war um $0,2^{\circ}$ wärmer. Laparotomie und Entfernung des rechten Bauchsympathicus. Schluß der Wunde. — Nach 15 Minuten war das rechte Bein um $1,5^{\circ}$ wärmer als das linke. Tötung des Tieres. Die Sektion zeigte, daß der rechte Bauchsympathicus bis zum Zwerchfell entfernt worden war.

In einer weiteren Reihe von Versuchen wurde nur die Exstirpation des Bauchsympathicus vorgenommen. Lehman zieht den Schluß, daß bei dem Hunde die für den Menschen charakteristischen Reaktionen nach der periarteriellen Sympathektomie nicht zu erhalten sind. Lehman hält es für möglich, daß die operativ gesetzte Wunde schon an und für sich eine Temperaturerhöhung beim Menschen mit sich bringt, eine Ansicht, die in dem einen Falle Lävrens ihre Bestätigung zu finden scheint.

Inwieweit eine Wundheilung durch Hyperämie beschleunigt wird, ist ein Problem, welches schon Claude-Bernard beschäftigt hat und neuerdings von Leriche und Haour wieder aufgegriffen wurde. Da sich aber im Tierexperiment die periarterielle Sympathektomie nicht ausführen ließ, entfernten diese Autoren bei Kaninchen auf der einen Seite das Ganglion cervicale supremum und setzten auf jedem Ohr Wunden, die gleich groß waren. Am Abend sahen die Wunden auf beiden Seiten verschieden aus. Auf der einen Seite, auf der die Innervation intakt war, war die Wunde weißlich und trocken, auf der anderen Seite lebhaft rot, mit blutroten Flecken umgeben. Am 4. Tage waren auf der Seite der Sympathicus-exstirpation gut aussehende, gesunde Granulationen vorhanden, die dicht gedrängt standen, die Epithelisierung hatte bereits begonnen; auf der anderen Seite waren weder gut aussehende Granulationen noch ein Epidermissaum sichtbar. Am 9. Tage war auf der operierten Seite die Vernarbung vollendet, auf der anderen Seite war noch nicht einmal die Hälfte des Defektes ausgeheilt. Erst am 15. Tage war auch hier die Wunde verheilt. Die Narbe war aber faltig und uneben im Gegensatz zu der regelmäßigen, glatten Narbe auf der Seite der Sympathicusexstirpation.

Placintianu entfernte an Tieren das Ganglion cervicale sup. und setzte an beiden Ohren gleich große Defekte. Es wurde eine deutliche Beeinflussung auf der sympathektomierten Seite festgestellt, die sich darin äußerte, daß die Epithelisierung rascher auf der



Abb. 13. Stand der Wundheilung bei einem Kaninchen, am 11. Tage nach der Sympathicusexstirpation rechts nach Placintianu.

operierten Seite vonstatten ging, die Granulationen frischer aussahen und die späteren Narben glatter waren. Abb. 13 gibt den Stand eines Versuches am 11. Tage wieder. In allen Versuchen war am 15. Tage auf der sympathektomierten Seite eine vollkommene Epithelschicht, während auf der nicht sympathektomierten Seite noch kleine Wundflächen vorhanden waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kräftigeres Wachstum des Epithels auf der Seite der Ektomie, es fanden sich mehr neugebildete Capillaren, die alten waren weiter, die Granulationen reichlicher und im Gegensatz zur normalen Seite kein nekrotisches Gewebe vorhanden. Auf das Ergebnis autoplastischer Transplantationen und Reimplantationen hatte die Sympathektomie keinen Einfluß.

Auch Lehman trat der Frage der Wundheilung bei Exstirpation des Sympathicus näher. In einer Gruppe von Experimenten wurde der Halssympathicus von Kaninchen durchtrennt und an symmetrischen Stellen beider Ohren gleich große Wunden gesetzt. Um wirklich die gleiche Größe der Wunden zu erzielen, wurden sie mit einem Korkbohrer angelegt und nur die Haut entfernt. In den folgenden Tagen wurde auf die Verkleinerung der Pupille und Hyperämie des Ohres sowie auf Heilung der Wunden geachtet. Außerdem wurden vier Experimente mit Wunden an den Ohren von Hunden und eines mit einer Wunde an den Beinen angeschlossen. Von den Experimenten mit typischem cervicalem Syndrom gelangten 4 an Hunden und 13 an Kaninchen zur Ausführung mit dem Ergebnis, daß die Wunden ungefähr 2 Wochen zur Heilung brauchten. In 2 Fällen bestand ein Unterschied von mehreren Tagen zugunsten der Kontrollseite, aber das konnte auch ein Zufall sein (z. B. durch den zu reichlichen Gebrauch von Haarlösungsmitteln). Das Gesamtergebnis zeigte, daß bei einem Hunde und einem Kaninchen die Wunden auf der sympathektomierten Seite 24—48 Stunden rascher heilten als auf der anderen Seite, bei einem Hunde und 3 Kaninchen 24 Stunden oder weniger rasch auf der sympathektomierten Seite als auf der anderen, bei 7 Kaninchen auf beiden Seiten gleich rasch, bei 2 Kaninchen und 3 Hunden auf der Kontrollseite rascher als auf der sympathektomierten Seite. Es wurde also in den Fällen keineswegs eine Konstanz der Wundheilung gefunden. Auch waren die Granulationen auf der sympathektomierten Seite nicht blutreicher, und die Vernarbung trat fast stets gleichzeitig auf. Auch in einem Falle, in dem die abdominale Entfernung des Sympathicus ausgeführt und zwei Wunden am Bein von 1,5—6,5 cm Größe gesetzt worden waren, wurde kein Unterschied in der Wundheilung gefunden. Beide Wunden waren nach 12 Tagen geheilt.

Überblicken wir die bisher erwähnten Experimente, so kann man nicht gerade behaupten, daß sie unseren Einblick in das Wesen der Sympathektomie vertieft oder erweitert haben, und vielleicht ist es das beste, wenn man bei einer offenbar vorwiegend dem Menschen eigenen Reaktionsform der Arterie nach Adventitiaexstirpation und dem Erfolg bei Krankheitsbildern, die ebenso nur der menschlichen Pathologie angehören, auf Tierexperimente verzichtet. Auf jeden Fall muß man in der Auslegung der Tierexperimente, gerade was die Wundheilung anbetrifft, ungeheuer vorsichtig sein — wenn ich auch auf Grund des bisher vorliegenden Materials im ganzen an eine günstige Beeinflussung der tierexperimentell gesetzten Wunden glaube — sonst kommt man meines Erachtens zu gefährlichen Trugschlüssen. So glaubte Seifert, für den von ihm angenommenen, tatsächlich durchaus unerwiesenen Antagonismus zwischen Sympathicus und cerebros spinalen Nerven eine Bestätigung in folgendem am Ohr eines Kaninchens ausgeführten Versuche zu finden: Er führte die doppelseitige Ischiadicusdurchtrennung und einseitige periarterielle Sympathektomie aus und stellte auf der nur neurektomierten Seite ein Geschwür fest, auf der anderen dagegen war es ausgeblieben!

Von großer Bedeutung scheinen mir die Experimente Wiedhopfs zu sein. Sie allein stimmen mit den Erfahrungen der pathologischen Anatomie sowohl wie mit klinischen Beobachtungen überein. Sie sind deswegen bedeutungsvoll,

weil sie endgültig mit der Theorie der zur Erklärung der Sympathektomie herangezogenen langen periarteriellen efferenten Bahnen aufräumen.

Wiedhopf machte plethysmographische Untersuchungen an der Hinterpfote von Hunden. Die Tiere wurden bis zur Mitte des Fersenbeins in einen Plethysmographen gesteckt und der Hund auf den Rücken gelagert, so daß der Oberschenkel in der Hüfte leicht gebeugt und außenrotiert war. Bei Schmerzreizen am Bauch oder an der Schnauze erhielt man bei gleichbleibendem Blutdruck infolge eines Vasoconstrictorenreizes ein rasch vorübergehendes Sinken des Volumens. Bei Freilegung und Vereisung des Ischiadicus trat regelmäßig eine Größenzunahme des Volumpulses und Ansteigen der Volumkurve ein. Wurde die Sympathektomie vorgenommen, so konnte keine Änderung des Volumens festgestellt werden. Auch der Blutdruck blieb völlig gleich. Beide Reaktionen, sowohl Einfluß des Schmerzreizes als Abnahme des Volumens auf Einatmen von Amylnitrit erfolgten nach der Sympathektomie genau in der gleichen Weise wie vor dem Eingriff. Hieraus zieht Wiedhopf den Schluß, daß die Sympathektomie weder das Volumen der Pfote beeinflußt noch in irgendeiner Weise die geringste Änderung im Ablauf der angewandten Schmerzreaktion hervorzurufen im Gegensatz zu den Vereisungen des Nervus ischiadicus.

Aus den Versuchen geht also hervor, daß die efferenten sympathischen Nerven an der hinteren Extremität des Hundes nicht kontinuierlich entlang den großen Gefäßen verlaufen, auch nicht teilweise, sondern daß sie ihren Weg in den gemischten Nerven nehmen und segmentär an das Gefäß herantreten, entsprechend der Verzweigung der gemischten Nerven. Zu dem gleichen Ergebnis ist Schilf auf Grund plethysmographischer Untersuchungen gekommen, indem er fand, daß bei Reizung des periarteriellen Sympathicus eine Vasodilatation eintrat, wenn der Nervus femoralis intakt war. Wurde er durchschnitten, so entstand keine Gefäßerweiterung, woraus ebenfalls hervorgeht, daß die efferenten Bahnen nicht in der Gefäßscheide der Arteria femoralis verlaufen. In gleichem Sinne sprachen künstliche Durchströmungsversuche. Dennig ging in ähnlicher Weise vor: Er durchschnitt bei Hunden den Nervus femoralis und ischiadicus. Nach 5—22 Tagen wurde der Fuß in einen Plethysmographen gesteckt und die hinteren Rückenmarkswurzeln von L 5—S 2 gereizt. Bei der Richtigkeit der Annahme, daß die Dilatatoren schon von oben mit der Arteria femoralis verlaufen, müßte eine Gefäßerweiterung stattfinden; dies war jedoch nicht der Fall, während Kontrollversuche an dem anderen Bein mit erhaltenen Nerven eine starke Reaktion zeigten. Unabhängig von Dennig, Schilf und Wiedhopf hat endlich Langley den lumbalen Sympathicus bei Katzen gereizt und dann das bekannte Blaßwerden der Pfote beobachtet. Wurden aber der Ischiadicus und die Cruralnerven durchschnitten und reizte Langley jetzt den Sympathicus, so blieb das Abblassen aus, so daß auch dieser Autor zu dem Schluß kommt, daß die peripheren Arterien ihre Gefäßversorgung segmentär erhalten.

Im Widerspruch mit dieser von den verschiedensten Autoren experimentell erhärteten Anschauung stehen Versuche von Freund und Janssen, die feststellen wollten, ob der Ruhestoffwechsel des Skelettmuskels nach Durchtrennung des motorischen Nerven am Gesamtstoffwechsel beteiligt ist, d. h. ob bei drohender Abkühlung die Temperatur steigt, bei drohender Erhitzung absinkt. Bei den Versuchstieren, denen das Halsmark durchtrennt worden war, wurden Blutdruck, Körpertemperatur, Größe des Blutzuflusses, Muskeltemperatur, Muskelgewicht gemessen. Versuche an Katzen ergaben, daß nach Ausschaltung der chemischen Wärmeregulation der Muskelstoffwechsel von der örtlichen

Temperatur abhängig war. Die Tiere verhielten sich poikilotherm. War infolge Brustmarkdurchtrennung das chemische Regulationsvermögen erhalten, so stieg bei Abkühlung oder drohender Abkühlung der Sauerstoffverbrauch des motorisch nicht innervierten Muskels an. Wurde das Tier warm gehalten, so sanken die Werte für den Sauerstoffverbrauch. Mit diesen Versuchen glauben Freund und Janssen bewiesen zu haben, daß eine chemische Regulation ohne motorische Innervation besteht. Da in den Experimenten der Nervus ischiadicus und femoralis durchschnitten war, so konnten die Impulse des Wärmezentrums den Muskel nur auf zwei Wegen erreichen, entweder auf dem Umweg über die innere Sekretion oder über die Nervenfasern, die in der Adventitia der Arterien verlaufen. Da die Exstirpation der Schilddrüse keinen Einfluß auf die Wärmeregulation ausübte, schlossen Freund und Janssen, daß der Sauerstoffverbrauch des Muskels nicht auf dem Blutwege reguliert werden könne. Es bleiben deswegen nur die periadventitiellen Nerven als Weg für die Impulse übrig. Deshalb wurde die periarterielle Sympathektomie in Ausdehnung von 1 cm ausgeführt. Die Versuche wurden 11 mal unternommen. Das Ergebnis war, daß die Entfernung der periarteriellen Nerven das Eintreten der chemischen Regulation der gleichseitigen Unterschenkelmuskulatur verhinderte. Das Wärmezentrum sendet also nach Freund und Janssen seine Impulse auf dem Wege der periarteriellen Nerven zum Erfolgsorgan. Die Autoren ziehen den weitgehenden Schluß, daß in den mit dem Arteriensystem verlaufenden Nerven der Stoffwechsel aller Organe — R. Plauth hatte gefunden, daß für die Leber die periarteriellen Nerven die Bahn der regulierenden Impulse des Wärmezentrums darstellen — vom Nervenzentrum aus beherrscht und zum Zweck der Wärmeregulation verändert wird. Die Wirkung wird nicht als vasomotorische im gewöhnlichen Sinne aufgefaßt, da die Stoffwechselveränderungen von der Durchtrennung in weitesten Grenzen unabhängig sind. Daß in den periarteriellen Nerven nicht nur eine zentrifugale, sondern auch zentripetale Leitung möglich ist, schließen Freund und Janssen aus dem Befunde der rein örtlichen Regulation gegen örtliche Temperaturveränderungen.

Wie die Experimente von Freund und Janssen im einzelnen zu deuten sind, läßt sich schwer sagen. Sie bedürfen auf jeden Fall einer exakten Nachprüfung, denn sie stehen in scharfem Gegensatz zu den experimentellen Erfahrungen von Dennig, Eugling, Langley, Schilf und Wiedhopf, deren eindeutige Versuchsreihen den Vorzug haben, weniger kompliziert zu sein.

V. Kritik der bisherigen Anschauungen; eigene Auffassung.

Schon bei der Besprechung der Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie habe ich hervorgehoben, daß viele Autoren (Brüning, Drevermann, Kappis, Kulenkampff, Leriche, Ramond, Gernez und Petit, Seifert u. a.) annehmen, daß etwa bei einem Neurom die Reize entlang der mit dem spinalen Nerven verlaufenden sympathischen Bahnen, zu den in den Grenzstrangganglien bzw. Rückenmark gelegenen sympathischen Zentren und von hier aus auf die periarterielle Bahn und zur Peripherie geleitet werden und hier die vasomotorisch-trophischen Störungen auslösen. Die Resektion des Neuroms und die periarterielle Sympathektomie haben danach den gleichen Erfolg, indem einmal der zentrifugale, das andere Mal der zentrifugale

Reflexschenkel unterbrochen wird. Diese Ansicht wird durch die Tatsachen widerlegt.

Bereits Eugling hatte an Fröschen feststellen können, daß nach Resektion des Ischiadicus, des Plexus lumbocruralis und ischiococcygeus auf der gelähmten Seite die die Arterie umgebenden Nervengeflechte entweder vollständig oder bis auf ganz geringe Reste verschwunden waren, während die Präparate der normalen Seite stets Nervengeflechte aufwiesen. Weitere Versuche an Kaninchen ergaben deutliche Degenerationserscheinungen im Nervengeflecht nach Durchschneidung der Gefäßnerven, woraus hervorging, daß die Geflechte nicht als selbständige periphere Gangliennetze zu betrachten sind. Waren Reste von Nervenfasern da, so stammten sie von nicht durchschnittenen Gefäßnerven. Parallel mit der histologisch nachweisbaren Degeneration des Nervengeflechtes in der Adventitia ging das Verschwinden der Möglichkeit, durch lokale Reizung eine Kontraktion der Arterie auf größere Strecken zu verursachen.

Nach den Untersuchungen von Krogh, Harrop und Rehberg an Fröschen degeneriert nach operativer Entfernung der sympathischen Ganglien das Nervengeflecht nicht vollkommen und kann sich, wie es scheint, unabhängig regenerieren. Allerdings glauben auch diese Autoren, daß es in Zusammenhang mit anderen Nervenwegen bleibt, daß vielleicht aber auch den Gangliengeflechten eine gewisse selbständige Regenerationsfähigkeit zukommt.

Von diesen Experimenten, denen Wiedhopfs und anderer Autoren abgesehen gibt es noch eine Reihe weiterer Erfahrungen, die mit absoluter Bestimmtheit gegen die Annahme langer, mit den Arterien verlaufender efferenter Bahnen sprechen. So betont Kappis, daß man nach einer Vereisung eines Nerven infolge der Lähmung der Dilatatoren eine erhebliche Verengung erwarten müßte, da dann nur noch die Vasoconstrictoren vorhanden seien. Das Glied müsse, um mit Seifert zu reden, unter die „Gewaltherrschaft des Sympathicus“ kommen. Das Gegenteil ist der Fall. Auch die Beobachtungen des segmentären Gefäßkrampfes sprechen gegen lange Bahnen, denn sonst wäre nicht einzusehen, warum der Krampf sich immer nur auf ganz kurze Strecken einstellt. Geradezu experimentell kann man die nur lokale vasomotorische Wirkung der Sympathektomie feststellen, wenn man durch ringweise Entfernung der Adventitia ein perlchnurartiges Aussehen des Gefäßrohres erhält. Auch Robineau betont, daß die Entfernung des Sympathicus an einer Stelle auf das übrige Arterienrohr keinen Einfluß ausüben kann (*aucune action sur les étages suivants*).

Im Einklang hiermit haben anatomische Untersuchungen Stopfords, Kramers, Todds und Potts gezeigt, daß die Vasoconstrictoren wie -dilatatoren in den meisten Nervenstämmen gefunden werden und daß diese Fasern in unregelmäßigen Abständen in der ganzen Länge des Gliedes zu den Arterien hintreten. Diese Autoren halten es für ausgeschlossen, daß eine lokale Schädigung einer großen Arterie für Veränderungen verantwortlich zu machen sei, die in einem gewissen Abstand von der Verletzung eintreten.

Callander, der sich ausführlicher mit den Vasomotoren beschäftigt, kommt zu dem Ergebnis, daß die postganglionären Fasern mit den gemischten Nerven verlaufen, während man bisher annahm, daß manche sympathischen Fasern ihren Weg mit den peripheren Arterien längs der Arterien Scheide nehmen. Eine Ausnahme hiervon macht nach Callander die Aorta, indem Fasern

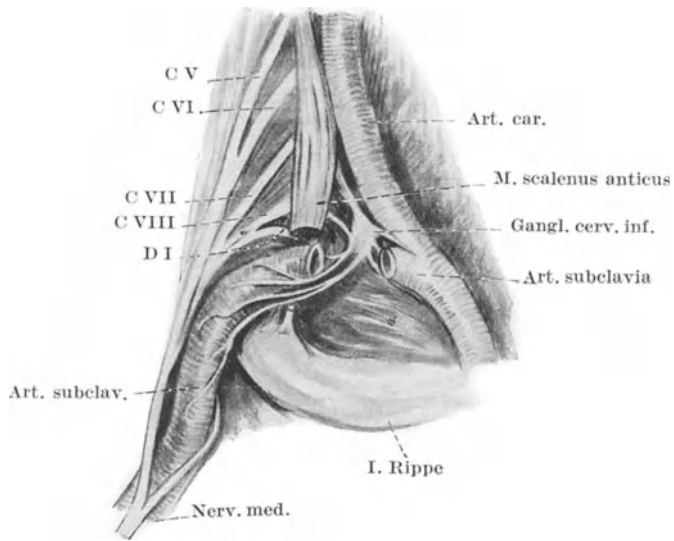


Abb. 14. Innervation des proximalen Teiles der Subclavia unter Benutzung einer Abbildung von Kramer-Todd. Die Subclavia ist durchtrennt, das proximale Ende weggezogen, ebenso ist der Musc. scalenus anticus durchtrennt.

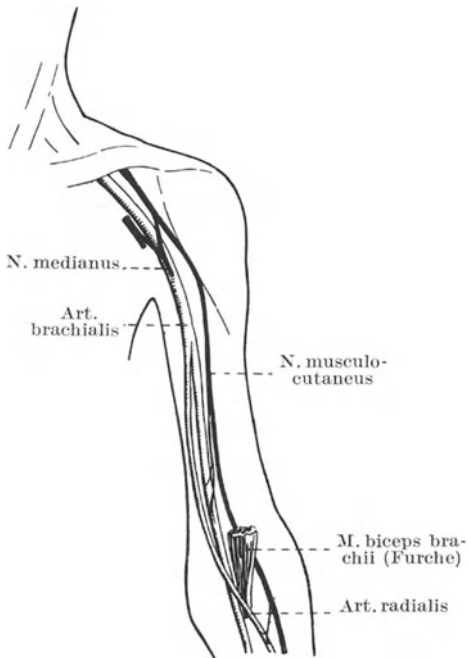


Abb. 15. Die Nervenversorgung der Art. brachialis nach Kramer-Todd. Hohe Teilung der Arterie. Der Musculocutaneus versorgt die Art. brachialis und den proximalen Teil der Arteria radialis.

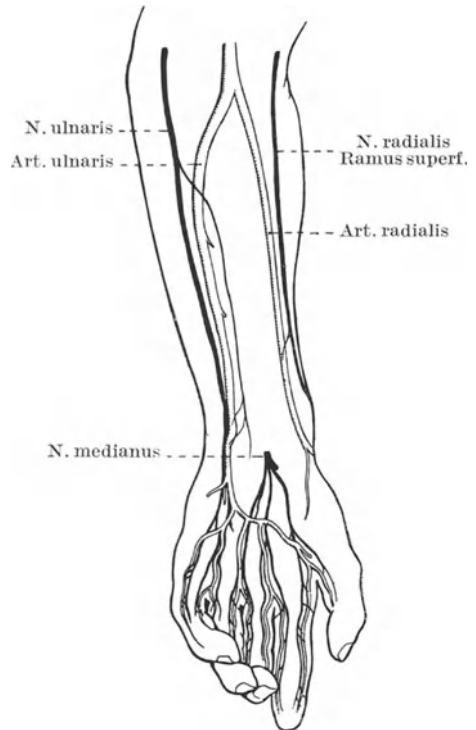


Abb. 16. Versorgung der Art. radialis und ulnaris nach Kramer-Todd.

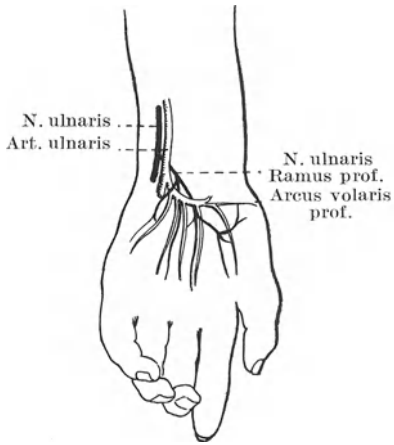


Abb. 17. Versorgung des tiefen volaren Arcus durch den Ramus prof. des N. ulnaris nach Kramer - Todd.

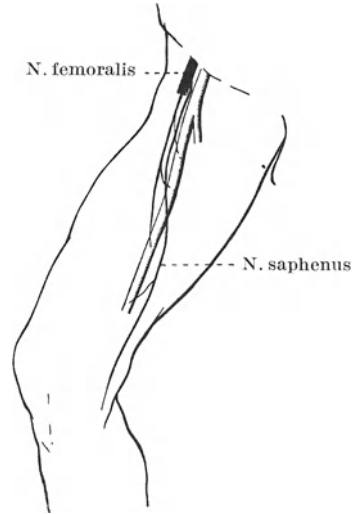


Abb. 19. Versorgung der Art. femoralis durch den N. femoralis und einen Ast des N. saphenus nach Potts.

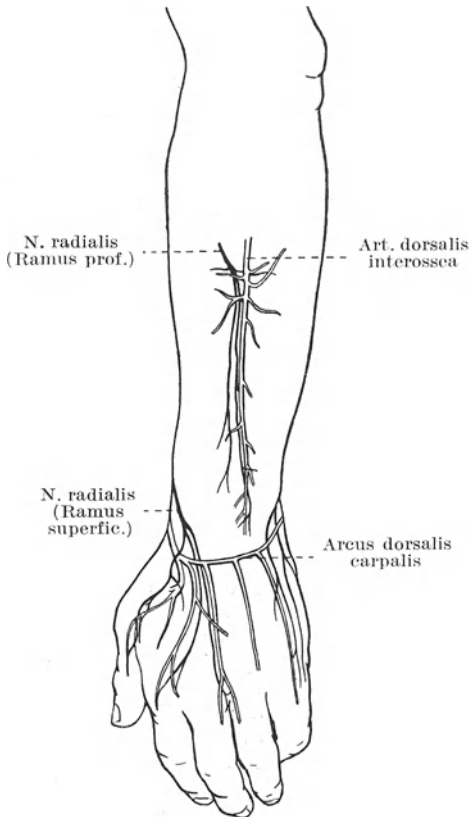


Abb. 18. Versorgung der Art. dorsalis interossea durch den N. radialis und des dorsalen Arcus durch den Ramus superficialis nach Kramer - Todd.

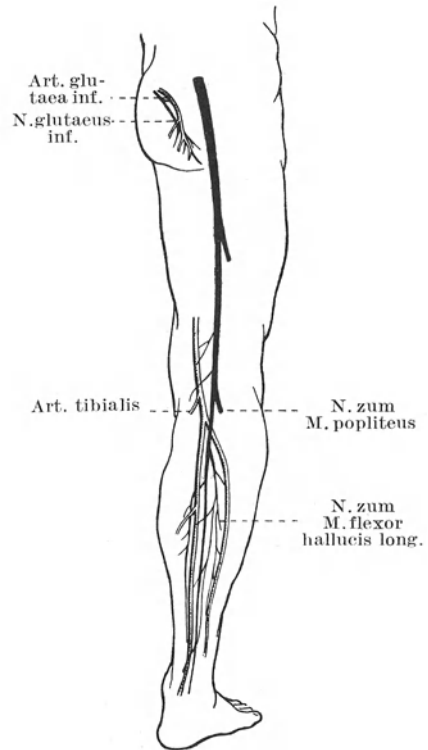


Abb. 20. Versorgung der Art. glutaeta inf., der Art. poplitea, der Tibialis post. und der Peronaealarterien nach Potts.

hier scheinbar ein Stück mit der Arterie verlaufen. Callander hält es für möglich, daß diese Nervenfasern eine gewisse Kontraktion der Gefäße herbeiführen können und daß in dieser Weise eine Änderung der Haut- und Muskeldurchblutung eintreten kann ohne direkte Wirkung auf die peripheren Gefäße. Die sympathischen Fasern innervieren nicht nur die Gefäße der Haut, sondern auch die der Muskeln.

Mit diesen Anschauungen stehen die von Todd und seinen Mitarbeitern im anatomischen Institut der Western University, Cleveland Ohio, durchgeführten Untersuchungen im Einklang. Nach Kramer und Todd erhält die Subclavia und der proximale Teil der Axillaris ihre Nervenversorgung direkt von dem Grenzstrang des Sympathicus, und zwar von Fasern, welche entweder zwischen dem mittleren und unteren Cervicalganglion oder außerhalb derselben abgehen (Abb. 14). Die Nervenversorgung reicht vom Nervus scalenus anticus bis zur Clavicula. Sämtliche übrigen Arterien des Armes werden von Ästen gemischter cerebrospinaler Nerven versorgt. Die Arteria brachialis erhält eine verschiedene Zahl von Musculocutaneusästen (Abb. 15). Die Radialarterie bezieht ihre Äste vom Nervus radialis ebenso wie der dorsale Carpalbogen (Abb. 16). Zu diesem ziehen im Bereiche des Ringfingers auch Zweige vom Ulnaris. Die Arteria ulnaris bekommt Äste vom Nervus ulnaris, der oberflächliche Arcus und die Fingergefäße werden in komplizierter Weise durch Medianus und Ulnaris zusammen, der tiefe volare Arcus und seine Äste von tiefen Ulnariszweigen versorgt (Abb. 17). Auf der Hinterseite des Vorderarms befinden sich einige Zweige vom Nervus dorsalis interosseus zur Arteria interossea (Abb. 18). Im ganzen entsprach die Verteilung der Gefäßnerven ungefähr der Versorgung der entsprechenden Hautpartien. In der Peripherie der Extremitäten war die Versorgung eine ausgiebigere. War auch die Höhe des Abganges für die Gefäße nicht immer konstant, so zeigte sich doch eine gewisse Regelmäßigkeit. Ich glaube jedoch annehmen zu dürfen, daß die Gefäßversorgung in Anbetracht ihrer Wichtigkeit in der Peripherie noch eine ausgiebigere ist als nach diesen anatomischen Untersuchungen erscheint und vielleicht nicht auf einen Nerven beschränkt bleibt. Dadurch würde wenigstens die Erscheinung erklärt werden, daß bei einer vollkommenen Nervendurchtrennung noch Druckschmerz bestehen bleiben kann. Wenn dieser Druckschmerz als Gefäßschmerz zu deuten ist, würde er dann auf afferenten Gefäßbahnen anderer vikariierend eintretender Bahnen geleitet werden.

Potts hat ebenfalls unter Leitung von Todd die Arterienversorgung an der unteren Extremität untersucht. Die wenigen Angaben in früheren Arbeiten stammen von Hamann, nach dem vom Nervus spermaticus externus zur Iliaca externa Nervenästchen verlaufen und ein Ast vom Nervus lumbo-inguinalis zur Arteria femoralis. Weiter berichtet dieser Autor, daß der vordere Ast des Obturator Ästchen zum unteren Teil der Femoralarterie liefert. Der Nervus femoralis sendet Ästchen zur tiefen und oberflächlichen Femoralarterie, und endlich geht ein Gefäßnetz vom Tibialis zur Arteria tibialis postica. Auch Poirier, Charpy, Soulié erwähnen die Versorgung der Iliacagefäße durch den Nervus genitofemoralis, der Arteria femoralis durch den Nervus femoralis und der Tibialis postica durch den Tibialis. Soulié erwähnt darüber hinaus Äste vom Nervus peronaeus profundus zu der Arteria tibialis antica, vom Nervus tibialis zur Arteria poplitea. Diese letzteren kommen auch häufig aus Muskelnerven, besonders von den Muskelästen des Musculus popliteus. Die Gefäßäste versorgen die Tibialis antica und postica und die Peronaealarterie.

In Ergänzung dieser Untersuchungen hat nun Potts weitere vorgenommen und gefunden, daß die Arteria femoralis sowohl wie ihre Äste direkt oder indirekt

ihre Gefäßfasern von dem Nervus femoralis beziehen (Abb. 19). Die Arteria poplitea wird zum Teil direkt vom Nervus tibialis versorgt, erhält aber außerdem in vielen Fällen Zweige von dem Nervus azygos. Fasern vom Obturatorius, die zu den Beingefäßen ziehen, konnte Potts nicht feststellen, er fand nur Obturatoriusäste, die zu der Arteria obturatoria hinzogen. Die Arteria tibialis postica hat gewöhnlich ein sehr reiches Nervennetz (Abb. 20). Manche dieser Äste kommen direkt vom Nervus tibialis, manche vom Nervus flexor hallucis longus. Ein sehr konstanter Ast zieht gerade oberhalb des Malleolus internus medialis zum Gefäß. Die Peronaealarterien beziehen ihre Äste von den Nervenästen des Musculus popliteus und Flexor hallucis longus und die medialen und lateralen Plantargefäße, wie Abb. 21 zeigt, ihre Äste von den entsprechenden Nerven. Die Arteria dorsalis pedis und ihre Äste endlich werden von dem Peronaeus profundus versorgt, die Arteria glutea inferior von Ästen des Nervus gluteus. Bei kleinen Gefäßen konnten keine einzelnen Nerven festgestellt werden, sondern die kleinen Gefäße beziehen ihre Äste direkt vom Plexus sympathicus der Hauptarterien.

Sehr wesentlich ist nun der Schluß, den Potts aus seinen Untersuchungen zieht: „From the anatomical facts herein stated, it follows that local damage to a large artery will injure the vascular plexus at the point of damage only, but will not account for changes produced in the vessel at a distance from the injured site“. Er führt weiter aus, daß wenn der Beweis erbracht werden kann für Beziehungen zwischen Schädigungen des für eine Arterie bestimmten sympathischen Versorgungsgebietes und morphologischen Gefäßveränderungen, die nicht auf eine eng umschriebene Stelle des Gefäßes lokalisiert sind, die Schädigung in einiger Entfernung von dem Arterienbaum stattgefunden haben muß und nicht am periarteriellen Plexus selber.



Abb. 21. Versorgung der Art. plantaris med. und lat. nach Potts.

Die Arbeiten Stopfords über die organischen Veränderungen der Radialisarterie bei cervicaler Halsrippe stellen nichts weiter dar als eine Bestätigung hierfür. Diese anatomischen Untersuchungen erfahren eine weitere Erhärtung durch experimentelle Arbeiten, die in Ergänzung älterer Abhandlungen Fraenkels, Lapinskys u. a. unter Leitung Winklers und v. Bervoets ausgeführt wurden. Diese Versuche, die in einer experimentellen Durchschneidung des Nervus ischiadicus bei Kaninchen bestanden, ergaben 1. eine Atrophie und Degeneration der glatten Muskelzellen und der peripherischen Schichten und 2. eine progressive Hypertrophie derselben Zellen in den zentralen Schichten der Tunica muscularis, wodurch die Arterienlichtung nach und nach verkleinert wurde. Diese Änderungen traten immer in dem Teil der Gefäße auf, wo der Nerv gelagert war. Sie blieben auf diesen Teil beschränkt, ebenso wie die endotheliale Wucherung, die bisweilen gefunden wurde.

Somit lehren alle diese Erfahrungen übereinstimmend, daß es keine periarteriellen vasomotorischen Bahnen gibt, die die Arterie in dem ganzen Verlauf der Extremität begleiten, daß mithin die periarterielle Sympathektomie auch nie den efferenten Reflexbogen unterbrechen kann. Entsteht nach dieser Operation eine Hyperämie, so müssen ihr andere Ursachen zugrunde liegen. Man könnte mit Leriche und anderen Autoren der Meinung sein, daß die Hyperämie eine Folge der Vasodilatation ist, die sich der Vasoconstriction anschließt. Dafür scheint u. a.

auch der eine Fall Brünings zu sprechen. Dieses Moment mag zwar eine gewisse Rolle spielen, genau so wie die Befreiung der Arterie aus einem sie ummauernden Narbengewebe (Kappis), aber für das Gros der Fälle möchte ich auch diese Erklärung ablehnen. Gleich wenig befriedigt diejenige Wiedhopfs, daß einer Anämie eine Hyperämie folgt. Man kann auch nicht die Versuche Biers in direkte Parallele zu den physiologischen Effekten der periarteriellen Sympathektomie stellen, denn es ist ein großer Unterschied, ob etwa nach Abschnürung eines Gliedes nach Esmarch eine reaktive Hyperämie einsetzt, die nach kurzer Zeit wieder verschwindet, oder aber eine wochenlange Hyperämie wie nach der Grenzstrangexstirpation oder der periarteriellen Sympathektomie. Diese Vorgänge können nicht wesensgleich sein.

Gegen die Annahme kausaler Beziehungen zwischen Vasoconstriction und darauffolgender Vasodilatation sprechen zunächst die Fälle, bei denen sich während der Operation überhaupt keine Vasoconstriction nachweisen ließ, das Gefäß also nicht in der üblichen Weise reagierte und in denen trotzdem eine reaktive Hyperämie eintrat, oder aber ein vorher bestehendes Ulcus als Zeichen der erfolgreichen Operation heilte. Noch wichtiger sind die Fälle, in denen ein operativer Erfolg, verbunden mit den bekannten physiologischen Effekten auch dann eintritt, wenn das Arteriensegment reseziert wurde. Meist lag ja, wie sich an Hand der zu Anfang der Arbeit ausführlich zitierten Kasuistik nachweisen läßt, eine vollkommen oder fast vollkommen obliterierte Arterie vor. Wenn aber in solchen Fällen nach Resektion der Arterie eine reaktive Hyperämie einsetzte und die Cyanose und andere bestehende zum kausalgischen Symptomenkomplex gehörende Symptome verschwanden, so kann man das unmöglich einer etwaigen Änderung des Gefäßlumens zuschreiben, da ja die Arterie überhaupt völlig entfernt worden war. Ich glaube deswegen auch nicht, daß die Initialhyperämie im Sinne von Läwen-Wiedhopf als Folge der vorher bestehenden Anämie zu deuten ist. Aber auch als einfacher Kollateralkreislauf läßt sich die Hyperämie nicht erklären, denn sie fehlt bei einer einfachen Ligatur, von dem erwähnten Unterschied in der Dauer des Phänomens ganz abgesehen. Läwen hat für die Dauerhyperämie im Anschluß an die Ausführungen Lehmanns die Frage aufgeworfen, ob nicht der operative Eingriff als solcher die Hyperämie bedingt, und bringt als Beweis für diese Möglichkeit einen Fall, bei dem nach einer Arthrotomie mit Knorpelresektion bei völlig aseptischem Wundverlauf 25 Tage lang eine Erhöhung um $2\frac{1}{2}^{\circ}$ bestand, die Hauttemperatur also der nach einer Sympathektomie entsprach. Daß in der Umgebung einer Operationswunde eine reaktive Hyperämie als Folge des operativen Eingriffes entstehen kann, soll nicht geleugnet werden. Indessen habe ich mich davon überzeugt, daß das sicher nicht immer der Fall sein kann. Es ist auch ein großer Unterschied, ob in einem dem Operationsfeld vollkommen fern liegendem Gebiet oder aber in der Nähe desselben eine Hyperämie eintritt. Sicher ist die Art des operativen Eingriffes von Einfluß, und ich kann mir wohl vorstellen, daß bei Durchtrennung vieler Gefäße oder bei Operationen in einem besonders gefäßreichen Gebiet sich eine Reflexhyperämie einstellt. In diesem Zusammenhang sind 3 Fälle Rieders bemerkenswert, in denen Ulcera cruris, die 6 Monate, $1\frac{1}{2}$ und 2 Jahre bestanden hatten, durch bloße

Durchtrennung der Haut, des subcutanen Gewebes und der Muskelscheide verblüffend rasch geheilt wurden, ohne daß das periarterielle Gewebe entfernt worden war. Trotzdem wäre es nicht richtig, den Erfolg der Sympathektomie einfach dem operativen Eingriff als solchem zuzuschreiben, wenn auch vielleicht in der Art der Wirkungsweise kein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied besteht.

Zwangsläufig komme ich zu dem Schluß, daß die Wirkungsweise der periarteriellen Sympathektomie nicht in der angeblichen Unterbrechung

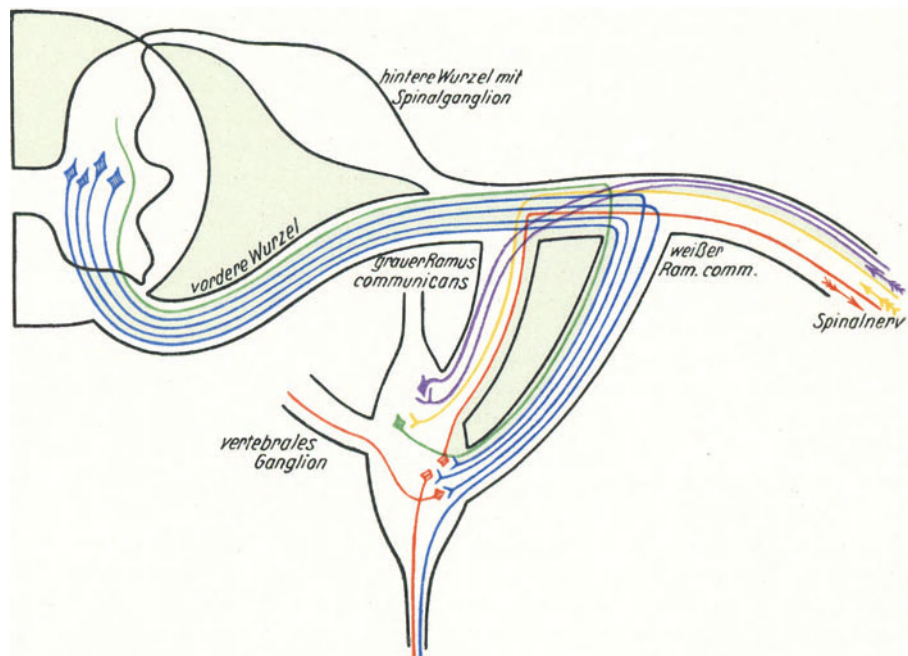


Abb. 22. Schema der vasoconstrictorischen und sensiblen Gefäßbahnen unter Benutzung einer Abbildung von L. R. Müller.

Vasoconstrictorische Bahnen	{ blau: präganglionäre Fasern. rot: postganglionäre Fasern.
Sensible Gefäßbahnen	{ gelb: präganglionäre Fasern. grün: postganglionäre Fasern.

Lila: Sensibel-constrictorische Reflexbahn.

des efferenten, sondern in einer Ausschaltung des afferenten sensiblen Schenkels beruht. Wir haben uns den Vorgang folgendermaßen vorzustellen: Der Tonus der Gefäße, der einer gewissen Automatik fähig ist, wird von den übergeordneten Zentren reguliert. Die Integrität dieser Vasomotorenzentren wird in hohem Maße beeinflusst durch die Intaktheit der ihnen stets zugehenden afferenten Impulse, vornehmlich derer, die ihnen durch die afferenten sensiblen Gefäßfasern zugehen. Es handelt sich um nichts anderes als um propriozeptive Gefäßreize. Den Verlauf der sensiblen vasoconstrictorischen Gefäßfasern stelle ich mir so vor, wie es auf Abb. 22

dargestellt worden ist, wobei ich in Analogie zu dem Verlauf der afferenten abdominalen Gefäßfasern annehme, daß auch die afferenten Fasern der Extremitätengefäße durch die vorderen Wurzeln ziehen. Ein Ausfall der Gefäßfasern führt zu einer Dysfunktion, zu einer Störung des vasomotorischen Gleichgewichtes, zu einem Überwiegen der Vasodilatoren, oder anders ausgedrückt: Von den Gefäßen gehen erregende Impulse zu den vertebralem Ganglien und unterhalten den Tonus. Die von den Ganglien nach der Peripherie verlaufenden Erregungen sind vasoconstrictorischer Natur. Wird ein Teil der sensiblen Bahnen ausgeschaltet oder gelähmt, so werden auch die vasoconstrictorischen, peripherwärts geleiteten Erregungen vermindert und der Erregungszustand dieser Zentren herabgesetzt. Dieser Vorgang äußert sich in dem Entstehen der Hyperämie. Ist diese Vorstellung richtig und verlaufen die sensiblen Gefäßfasern ebenfalls segmentär wie die Vasomotoren, so folgt weiter daraus, daß nach Nervendurchschneidung eine Hyperämie eintreten muß. Dies ist tatsächlich der Fall, aber auf Grund des bisher vorliegenden Materials mußte man glauben, daß nur die Lähmung der peripheren Vasomotoren schuld hieran sei, indem nach einer Nervendurchschneidung der periphere Nerv und mit ihm die Vasomotoren, wenn auch in verschieden langer Zeit, dank der verschiedenen Resistenz der einzelnen Fasersysteme degenerieren.

Wie verhalten sich aber die Dinge bei Nerven, deren Durchtrennung schon längere Zeit zurückliegt? Hierauf geben uns die Kriegsnervenverletzungen eine eindeutige Antwort. Die kurz nach der Verletzung bestehende Hyperämie verschwindet, und es treten mit der Zeit vasomotorische Störungen ein, die man auf das zentrale Neurom zurückführt. Von diesem Neurom sollen zentripetale Impulse nach dem Rückenmark gehen, und die gesteigerten Erregungen sollen auf dem efferenten Reflexschenkel entlang der Arterie verlaufen und hier ein Überwiegen des Vasoconstrictorentonus bedingen. Mit dieser Ansicht ist es schlecht vereinbar, daß die vasomotorischen Störungen im wesentlichen auf das von dem betreffenden Nerven versorgte Gebiet beschränkt bleiben, was in augenfälliger Weise bei den Medianusverletzungen zu beobachten ist. Andererseits war es auffallend, daß vasomotorische Störungen nach Entfernung des zentralen Neuroms aufhörten und so erst Veranlassung zu der Aufstellung dieser Theorie gaben. Stimmt unsere Ansicht, daß die nach periarterieller Sympathektomie nachweisbare Hyperämie durch eine Aufhebung zentripetaler Reize bedingt ist, so muß sich die gleiche Reaktion bei Ausschaltung eines zentralen Neuroms einstellen, wenn die zentripetalen Gefäßbahnen ebenso wie die Vasomotoren segmentär zum Nerven hinziehen. Daß dies nun tatsächlich der Fall ist, beweist einmal die Hyperämie von Amputationsstümpfen, die der Vereisung des Stumpfneuroms folgt, und meine eingangs zitierten Fälle von zentralem Ischiadicus- bzw. Tibialisneurom. Die Vereisung dieser Neurome war beidemal von einer Hyperämie des ganzen Beines und Fußes, auch in den anästhetischen Partien, gefolgt. Hier kann natürlich nicht die periphere Degeneration der Nerven verantwortlich gemacht werden, da diese ja bereits seit Jahren degeneriert und leitungsunfähig waren, sondern die Hyperämie kann nur dadurch ihre Erklärung finden, daß zentripetale Reize ausgeschaltet wurden und diese Ausschaltung zu einer Herabsetzung des Vasoconstrictorentonus und so zu einer Hyperämie führte.

Aus den angeführten Gründen, insbesondere aus der Tatsache, daß die Vereisung eines zentralen Nervenstumpfes eine intensive Hyperämie zur Folge hat, glaube ich entgegen der Ansicht Lå wens, der ja letzten Endes zum gleichen Resultat, nämlich der reflektorischen Herabsetzung des Constrictorentonus kommt, nicht einen sensiblen Reiz, sondern die Aufhebung eines sensiblen Reizes annehmen zu müssen. Ein weiteres im gleichen Sinne sprechendes Argument scheint mir folgendes zu sein: Nach der Sympathektomie der Carotis tritt genau so wie nach Exstirpation des Grenzstranges der Hornerische Symptomenkomplex auf, was nur durch Wegfall eines Reizes zu erklären ist.

Das nach Carotissympathektomie auftretende Hornerische Syndrom wurde auch von Hellwig in seinen Tierexperimenten nachgewiesen. Jedoch erscheint mir die Erklärung Hellwigs, daß man zum Auge ziehende Fasern auch in der adventitiellen Scheide der Carotis annehmen müsse, weniger plausibel zu sein als die meinige.

Eine Schwierigkeit freilich beruht darin, daß man die nach Durchtrennung etwa des Ischiadicus feststellbare Hyperämie rein anatomisch damit begründen muß, daß die efferenten Vasomotoren, die nach zahlreichen Untersuchungen nicht entlang der Arterie verlaufen, sondern mit den cerebrospinalen Nerven, vor allem dem Ischiadicus selbst und dem Cruralis, segmentär an die Gefäße herantreten und ihre Wirkung bei Durchschneidung dieser Nerven gar nicht entfalten können. Diese Schwierigkeit kann man nur durch die Annahme aus dem Weg schaffen, daß beim Ausfall dieser Bahnen andere in cerebrospinalen Nerven verlaufende Fasersysteme vikariierend eintreten, wenn man nicht auf die Auffassung Callanders zurückgreifen will, daß die Vasomotoren der Aorta, Subclavia und wahrscheinlich auch der Iliaca von den übrigen in ihrem Verhalten abweichen, indem sie ein gewisses Stück ihre Gefäße begleiten und bei Änderung ihres Tonus dazu imstande sind, die Blutfülle der ganzen entsprechenden Extremität zu verändern. Durch die Annahme sensibler Reflexbahnen würde sich auch die Tatsache erklären lassen, daß der hyperämisierende Erfolg der periarteriellen Sympathektomie geringer ist als der der Nervendurchschneidung und der Sympathicusexstirpation, indem wir in den beiden letzteren Fällen gleichzeitig die Vasomotoren schädigen. Durch die Sympathektomie wird das Vasomotorensystem aus dem Gleichgewicht gebracht, und dieses Gleichgewicht stellt sich erst im Laufe von Wochen wieder her, wird aber bei erneuter Sympathektomie sofort und in gleicher Weise wieder aus dem Gleichgewicht gebracht.

Eine Analogie zu der hier entwickelten Ansicht, daß die Ausschaltung propriozeptiver Gefäßreize eine Herabsetzung des Gefäßtonus bewirkt, stellen die Untersuchungen von Liljestrånd und Magnus dar, auf die mich Herr Prof. Heubner freundlicherweise aufmerksam gemacht hat. Diese Autoren untersuchten im Anschluß an die Beobachtungen von E. Meyer und L. Weiler die Wirkungen des Novocains auf den normalen und tetanusstarrten Skelettmuskel. Die zunächst an Katzen angestellten Untersuchungen ergaben, daß bei Tieren, bei denen eine Enthirnungsstarre hergestellt worden war, diese durch intramuskuläre Novocaininjektion in die Extremitäten beträchtlich vermindert wurde. In diesem Zustand blieb aber die aktive Beweglichkeit unverändert,

und bei indirekter faradischer Reizung vom Plexus aus fand man gleiche Schwellenwerte wie am unvergifteten Muskel. Erst stärkere Novocaindosen vermochten die aktive Beweglichkeit und die indirekte Erregbarkeit aufzuheben.

Zur Erklärung dieses Vorganges nahmen Liljestrand und Magnus folgendes an: Nach Sherrington ist die Enthirnungsstarre ein tonischer Reflex, welcher hauptsächlich durch propriozeptive Erregungszustände zustande kommt, die in dem tonischen kontrahierten Muskel selber ihren Ursprung nehmen. Außer dieser Hauptquelle spielen noch andere Dauererregungen eine Rolle, propriozeptive Erregungen von anderen Muskeln desselben Gliedes und des Gliedes der Gegenseite, Impulse von Hautnerven der Extremitäten, vom Labyrinth und anderen Körperregionen. Die Novocainwirkung auf den Skelettmuskel ist verständlich, wenn angenommen wird, daß kleine, intramuskulär injizierte Dosen schließlich die sensiblen Nervenenden im Muskel lähmen. Stimmt diese Ansicht, so mußten nach Ausschaltung der Sensibilität des zum Versuche benutzten Muskels durch Durchschneidung der zugehörigen hinteren Wurzeln und nach Enthirnungsstarre die intramuskulären Injektionen von kleinen Dosen Novocain wirkungslos bleiben, größere Dosen die motorischen Nervenendigungen lähmen und die starre Beweglichkeit und indirekte Erregbarkeit aufheben; die Durchschneidung hinterer Wurzeln im Bereiche von C 6 bis D 2 vereitelte tatsächlich den sonst eintretenden Erfolg der intramuskulären Novocaininjektion.

Diese Experimente gaben die Basis für weitere Versuche, bei denen die Wirkung des Novocains auf den Skelettmuskel normaler Katzen untersucht wurde. Sie ergaben, daß durch Injektion in einen Muskel der Tonus der Muskulatur bei bestehender aktiver Kontraktionsfähigkeit herabgesetzt wurde. In diesen Versuchen von Liljestrand und Magnus erblicke ich eine wichtige Stütze meiner Anschauung über die Bedeutung propriozeptiver Gefäßreize für den normalen Ablauf der Blutzirkulation, vor allem bringen sie den zunächst etwas fremdartig anmutenden Gedanken, daß der Ausfall dieser Reize zu einer reflektorischen Herabsetzung des Gefäßtonus und so zu einer Hyperämie führt, unserem Verständnis näher.

Man mag sich darüber wundern, wie die Dekortikation der Arterie in kurzer Ausdehnung einen so wesentlichen Einfluß auf die ganze Trophik einer Extremität haben kann und zugleich auch darüber, daß eine geringe Suggilation der Arterienwand den schwersten kausalgischen Symptomenkomplex zu produzieren imstande ist. Hier müssen wir uns stets eine Eigenart des sympathischen Nervensystems vor Augen halten, die besonders das krankhaft eingestellte vegetative System in eklatanter Weise vom cerebros spinalen System unterscheidet: Reize sowohl wie Lähmungen bleiben fast nie lokalisiert, sondern greifen auf benachbarte Zentren, unter Umständen auf das ganze sympathische System über. Es klingt unwissenschaftlich, entspricht aber den Tatsachen, wenn man als Charakteristicum für das sympathische Nervensystem den Satz aufstellt: Kleine Ursachen, große Wirkungen. Immer und immer wieder fällt das Mißverhältnis zwischen der ursprünglichen Schädigung und dem sich später ausbildenden Symptomenkomplex auf, eine Beobachtung, auf die ich ebenso wie v. Bergmann, Müller, Oppenheim und neuerdings auch v. Gaza, dessen Arbeiten aus unserer Klinik diese Verhältnisse illustrieren, wiederholt aufmerksam gemacht habe. Hier sei auch auf einen eigenartigen, von Lapinsky sehr genau analysierten Fall hingewiesen, bei dem im Anschluß an schwere, mit Ikterus und hohem Fieber einhergehende Gallensteinanfalle sich stets schwerste vasomotorische Störungen an Händen und Füßen einstellten. Die Haut wurde totenkalt, kreideweiß. Dieser

Gefäßkrampf löste sich mit dem Abklingen des Anfalls und machte einer Gefäßerweiterung mit Rötung der Haut und gut fühlbaren Pulsen Platz.

In diesem Zusammenhang muß ich auch einer Arbeit Fischers Erwähnung tun, die dieser Autor über eine eigentümliche Schußverletzung des Rückenmarks berichtet, bei der isoliert der Halssympathicus getroffen worden war. Die Analyse des Falles, der durch Störungen der Hautsensibilität an Arm und Brust durch Anhidrosis in ausgedehnten Körperregionen und Hornerischen Symptomenkomplex ausgezeichnet war, ergab eine Verletzung des Grenzstranges in Höhe des 6. Thorakalsegmentes. Auffallend war, daß die Schädigung dieser einen Stelle, an der nur ein Teil der kopfwärts zum Halssympathicus ziehenden Fasern verletzt war, zu einer so ausgedehnten Funktionsstörung im Gebiet des Halssympathicus geführt hatte, als ob dieser total zerstört wäre. Fischer nimmt an, daß infolge des komplizierten Baues des Sympathicus auch nur angeschlossene sympathische Bahnen ihre Funktion dann schon aufgeben, wenn andere mit ihr in Zusammenhang stehende sympathische Elemente zerstört sind ¹⁾. Zum Beweis dieser Behauptung wird ein von Gierlich beobachteter Fall herangezogen (Schußverletzung in Höhe des 2. Dorsalwirbels rechts, sofort Horner und Anhidrosis von Kopf, Hals, Arm und Brust von der 12. bis zur 7. Rippe), der ebenfalls so gedeutet wird, daß weit größere Bezirke bei der sympathischen Versorgung ausfallen können als dem lädierten Nerven selbst entspricht. In umgekehrter Weise können kausalgische schwere Symptomenkomplexe durch die periarterielle Sympathektomie behoben werden, ähnlich wie etwa eine Novocaininjektion in die paravertebralen Ganglien oder die Resektion eines Ganglion und der Rami communicantes, wie sie v. Gaza vorgenommen hat, nicht nur Leibschmerzen, hyperästhetische Zonen, sondern auch Störungen, die in anderen angegliederten sympathischen Segmenten bestehen, wie z. B. die Dysmenorrhöe beseitigt.

Die bisherigen Ausführungen basieren auf dem Vorhandensein sensibler Gefäßnerven. Daß die Gefäße Sensibilität besitzen, ist heute sichergestellt. Die Gefäßsensibilität ist jedem Chirurgen bekannt, vor allem die ausgesprochene Sensibilität der Bauchgefäße. Hier liegen die Verhältnisse nur insofern anders, verglichen mit der Sensibilität der übrigen Körpergefäße, als die Innervierung des Bauchinhaltes eine rein sympathische ist und cerebrospinale Fasern nach der heutigen Auffassung nur an der Innervierung des parietalen Peritoneums beteiligt sind. Auch für die sensiblen Gefäßfasern der Extremitäten dürfen wir annehmen, daß sie sympathischer Natur sind, wenn auch für sie der Beweis noch aussteht. In bezug auf die Literatur verweise ich auf die ausgezeichnete Arbeit Odermatts, der unsere Kenntnisse über die Gefäßsensibilität in wesentlicher Weise gefördert hat. Allerdings muß es, wie ich glaube, noch dahingestellt bleiben, ob man die Sensibilität der Capillaren prinzipiell von der der Arteriolen und Arterien trennen darf. Vielleicht darf man den Befund Odermatts, daß auch nach Unterbrechung des periarteriellen Plexus die durch intraarterielle Injektion ausgelösten Schmerzen und die Beeinflussung des allgemeinen Blutdruckes in gleicher Weise auftreten — und den Odermatt dahin deutet, daß die durch die intraarterielle Injektion

¹⁾ Im Original nicht gesperrt.

hervorgerufene Schmerzreaktion in den Capillaren entsteht und daß die Capillarnerven nicht Ausläufer des periarteriellen Plexus sind — im Sinne einer segmentären sensiblen Gefäßinnervation auslegen.

Die Frage der segmentären sensiblen Gefäßinnervation hat Dennig experimentell zu lösen versucht. Er ging dabei in folgender Weise vor: An einem etwa einjährigen mittelgroßen Hund wurde am rechten Hinterbein der Nervus femoralis 3 cm unterhalb des Ligamentum Pouparti und des Nervus ischiadicus durchschnitten, Arterie und Vene ohne Verletzung der Gefäßscheide freigelegt, ein Schlauch unter ihnen durchgezogen und mit diesem das ganze Bein mit Ausnahme der beiden freigelegten Gefäße abgeklemmt. Ebenso wurde die Vena femoralis mit einer feinen Arterienklemme abgeklemmt. Injektion in die vorher in der Kniekehle freigelegte Arteria tibialis von 0,5 ccm einer 5%igen Bariumchloridlösung. Obgleich die Narkose nach Beendigung der vorbereiteten Operation eine Zeitlang ausgesetzt wurde und der Hund noch in leicht schläfrigem Zustande war, in dem er auf alle möglichen Schmerzreize reagierte, fand nach der Injektion keine Schmerzäußerung statt. Wurde der gleiche Versuch ohne vorherige Nervendurchschneidung vorgenommen, so traten sofort heftige Schmerzreaktionen auf, woraus Dennig den Schluß zieht, daß die sensiblen Gefäßnerven des Unterschenkels im Oberschenkel schon den cerebrospinalen Nerven sich zugesellt haben, nicht aber mehr in der Adventitia der Arteria femoralis verlaufen.

Auch die Erfahrung, daß die reflektorische Hyperämie sowohl nach der periarteriellen Sympathektomie als auch nach Vereisung eines zentralen Nerventumpfes erfolgt, scheint mir dafür zu sprechen, daß die sensible Gefäßinnervation eine segmentäre ist, wenn diese Ansicht auch nicht für alle zentripetalen sympathischen sensiblen Bahnen zutrifft. Für einen Teil muß man annehmen, daß sie wenigstens auf größere Strecken mit dem Gefäße verlaufen, denn es hat sich gezeigt, daß nach totaler Durchtrennung eines Nerven noch gewisse Empfindungsqualitäten überbleiben können, die ich ebenso wie Thomas als sympathische Gefäßsensibilität auffasse und über die ich in einer diesbezüglichen Arbeit auch berichtet habe.

Die therapeutische Bedeutung der Hyperämie für eine große Reihe verschiedener Erscheinungen, insbesondere für die Heilung mancher Ulcera und die Umstimmung eines vorher stagnierenden Wundheilungsprozesses habe ich bereits an anderer Stelle gewürdigt. Wie sehr der Rückgang bestehender vasomotorischer Störungen von dem Vorhandensein der Hyperämie tatsächlich abhängt, geht in eindeutiger Weise aus den Beobachtungen von Heitz und Babinski bei den sogenannten Reflexstörungen hervor. Diese Autoren konnten ja nachweisen, daß man gleiche Wirkungen, wenn auch von kürzerer Dauer durch Diathermie erzielen kann.

Wenn wir somit gleich anderen Autoren die Hauptwirkung der periarteriellen Sympathektomie in der Hyperämie erblicken, so lassen sich doch auch andere Wirkungen nicht mit völliger Sicherheit ausschließen. In diesem Zusammenhang möchte ich auf neuere Versuche aus dem Berner Institut Ashers hinweisen, die Inichi Kajikawa unternahm. In verschiedenen Versuchsreihen wurde der Einfluß der Exstirpation des Hals-sympathicus auf die Permeabilität der Gefäße untersucht. Als Testobjekt wurde die vordere Augenkammer des Kaninchens gewählt. In einer 1. Reihe wurde der Ausfall der Senfölenzündung und deren Hemmung durch Calcium beobachtet, in einer 2. die Schnelligkeit des Fluoresceintritts in die vordere Augenkammer nach intraperitonealer Injektion, in einer 3. wurde der Eiweißgehalt des Kammerwassers nach einer vorausgehenden ersten Punktion refraktometrisch untersucht.

Alle Untersuchungen ergaben, daß das Fehlen der sympathischen Innervation die Permeabilität der Gefäße veränderte, und zwar im Sinne einer Verminderung derselben. Vielleicht spielen bei dem Einfluß der Sympathektomie auf ödematöse Prozesse auch derartige Faktoren eine Rolle, ohne daß wir an eine trophische Funktion des sympathischen Nervensystems zu glauben vermögen.

Die Ursache für die Beeinflussung vasomotorischer essentieller Krankheitsbilder wie des Raynaud, der Akroparästhesie und verwandter Zustände erblicke ich ebenfalls in einer reflektorischen Herabsetzung des Vasoconstrictorentonus durch Ausschaltung zentripetaler sensibler Erregungen.

Außerordentlich schwierig ist die Erklärung für das häufige Sistieren der Schmerzzustände nach der periarteriellen Sympathektomie, das wir trotz mancher Fehlschläge als einen wichtigen Faktor kennen gelernt haben. Die Schmerzen, die bei arteriosklerotischen und angioneurotischen Prozessen entstehen, beruhen auf Gefäßkrämpfen, welche eine Zerrung des periadventitiellen Gewebes zur Folge haben. Man könnte sich ja nun denken, daß die Entfernung des periadventitiellen Gewebes die sensible Reizleitung unterbricht. Diese Annahme ist aber nur dann berechtigt, wenn es lange periarterielle Bahnen gibt, die wir zwar prinzipiell nicht ablehnen, die aber wahrscheinlich gegenüber den mit den cerebrospinalen Nerven verlaufenden sensiblen Bahnen von untergeordneter Bedeutung sind. Wir können deswegen das Schwinden der Schmerzen bei organischen Gefäßerkrankungen nicht generell auf die Blockierung der sensiblen Bahnen beziehen. Brüning erblickt das wirksame Moment für das Verschwinden der schmerzhaften Anfälle bei Angina pectoris nach Exstirpation des Grenzstranges in dem Aufhören des Gefäßkrampfes. Das ist wohl zutreffend, denn mit der Exstirpation des Grenzstranges entfernen wir tatsächlich die Vasomotoren für die Coronargefäße. Bei der periarteriellen Sympathektomie ist jedoch der Vorgang ein anderer. Wenn wir auch das periadventitielle Gewebe entfernen, so lähmen wir die Vasomotoren nur in dem Bereiche des operierten Segmentes, während an und für sich in dem distalen oder proximalen Gebiete nach wie vor schmerzhaft Arterienkrämpfe entstehen können. Werden trotzdem die schmerzhaften Anfälle behoben, so gibt es hierfür drei Erklärungsmöglichkeiten: Entweder wird durch Ausschaltung zentripetaler Gefäßreize reflektorisch eine Vasoconstrictorenhemmung und somit eine geringere Ansprechbarkeit des peripheren Gefäßnetzes auf vasoconstrictorische Reize hin erfolgen, oder es wird auf Grund eines gleichen Mechanismus die Reizschwelle im sensiblen Sympathicusgebiet herabgesetzt, oder beide Momente sind wirksam.

In bezug auf die Schmerzaufhebung bei Kausalgien glaubte Leriche, zugleich mit der Adventitia den Entstehungsort des schmerzhaften Symptomenkomplexes zu vernichten oder die sensible Bahn zu blockieren. Deswegen empfahl er, möglichst weit zentralwärts von dem Orte der Schädigung einzugehen. Unser Fall sowohl wie der George Müllers zeigen jedoch, daß die Schmerzen auch bei peripher von den Schädigungsstellen ausgeführter periarterieller Sympathektomie aufhören. Auch eine Unterbrechung sensibler Nervenfasern durch die Sympathektomie, wie sie Gundermann für das Röntgenulcus annimmt, müßte das überwiegende Vorhandensein mit den Gefäßen verlaufender langer Bahnen zur Voraussetzung haben.

Wenn schmerzhafte Empfindungen in den sympathischen Nervenendigungen genau in gleicher Weise entstehen wie an anderen sensiblen Nerven, so besteht der schmerzauslösende Vorgang in einer Erregung der Nervenendigungen durch die verschiedensten Produkte eines gestörten und abwegigen Stoffwechsels (v. Frey). So ist es natürlich wohl möglich, daß die Nervenendigungen infolge der Zirkulationsstörungen: Sauerstoffmangel, Kohlensäureüberladung und die Aufnahme von schädlichen Stoffwechselprodukten in stärkere Erregung geraten und daß mit der besseren Durchspülung des Gewebes ganz im Sinne Biers diese Produkte hinweggeschwemmt werden. Aber hierdurch würde nur das lokale Verschwinden der Schmerzen erklärt werden, nicht aber das Verschwinden eines sich auf das ganze sympathische System erstreckenden Symptomenkomplexes. Hier kommen wir meines Erachtens nicht ohne die Forderung einer direkten Wirkung auf den Sympathicus im Sinne einer Hemmung aus.

Aus dem gleichen Grunde ist auch die rein mechanische Schmerzbeeinflussung, wie sie Meige und Bénisty u. a. voraussetzen, nicht befriedigend, zumal man in einen schweren Konflikt kommt, wenn man entscheiden soll, ob eine Vasoconstriction oder eine Vasodilatation Schmerzen hervorruft. Vielleicht kann beides der Fall sein. Leriche glaubt, daß periphere Vasodilatation ebenso Schmerzen bewirken kann wie etwa die bei der Entzündung gestörte Vaskularisation. Auch ruft die trockene hyperämisierende Wärme bei den Kausalgikern heftigste Schmerzen hervor, und es bestehen offensichtliche Beziehungen zwischen Sympathicus, vor allem den Endkörperchen und diesen Schmerzen. Und doch kann gerade die nach der periarteriellen Sympathektomie eintretende Hyperämie die Schmerzen zum Verschwinden bringen. Das sind noch rätselhafte Vorgänge!

Es berührt einen letzten Endes merkwürdig, daß über die Bedeutung der einzelnen Endkörperchen (Pacini, Ruffini, Dogiel, Golgi-Mazzoni) noch so wenig Sicheres bekannt ist. Soviel darf man jedenfalls auf Grund der Untersuchungen Timofeews, Ruffinis u. a. als feststehend betrachten, daß die Mehrzahl der Endkörperchen aus zwei Gruppen von Fasern besteht. Die einen sind etwas dicker, haben eine Markscheide und stellen die Verlängerung der peripheren Nerven dar, die anderen sind feiner, marklos, bilden ein anastomosierendes Netz und umschlingen die vorhergehenden (Meige und Bénisty). Das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen beiden Systemen ist freilich noch umstritten, aber die histologische Beschaffenheit der letzten Gruppe legt doch den Gedanken nahe, daß sie zum sympathischen System gehört. Bemerkenswert ist die von Rauber gefundene Tatsache, daß Meißnersche und Pacinische Körperchen hauptsächlich am Fuße und an der Hand vorkommen. Rauber hat 1051 auf der einen Körperhälfte festgestellt, davon entfallen 414 auf die Hand, 275 auf den Fuß und nur 362 auf den übrigen Körper.

Führen wir also bei schmerzhaften Zuständen (Stumpfschmerzen, Kausalgie, Angiospasmen verschiedenster Natur usw.) die periarterielle Sympathektomie mit Erfolg aus, so können wir uns diesen meines Erachtens in folgender Weise zurechtlegen: Die Ursache des Schmerzes ist ein Reizzustand an einer Stelle des peripheren sympathischen Systems. Schalte ich den Reizzustand aus, indem ich eine obliterierte Arterie, die nach Leriche, Heitz u. a. einen sympathischen Nervenstrang darstellt, reseziere, so behebe ich damit die Ursache und kann die Schmerzen völlig beseitigen. Liegt der Reizzustand, den ich durch die Sympathektomie erfolgreich bekämpfe, in dem sympathischen Teil eines

gemischten Nerven, sei es oberhalb, sei es unterhalb der Operationsstelle, so können wir den Erfolg dadurch erklären, daß die Erregbarkeit der übergeordneten Zentren auf eine niedrigere Schwelle herabgedrückt wird und daß diese neue Einstellung sich auch dem übrigen sympathischen System mitteilt, denn es muß daran festgehalten werden, daß mit dem Verschwinden der Schmerzen auch die sich in zahlreichen anderen Systemen äußernde „Rebellion“ des sympathischen Systems beeinflußt wird. In anderen Fällen, in denen es sich wirklich nur um das lokale Aufhören der Schmerzzustände handelt, wird wohl die Anschauung Leriche's zu Recht bestehen, daß Stoffwechselprodukte infolge der besseren Durchblutung weg befördert werden, die unter krankhaften Zirkulationsbedingungen eine Reizung der sensiblen Nervenendigungen bewirken. Diese Ansicht entspricht durchaus derjenigen Biers, der die schmerzstillende Wirkung der arteriellen Hyperämie auf gleiche Ursachen zurückführt.

Falls endlich die Ursache des Schmerzes in krampfhaften Gefäßkontraktionen auf Grund einer Alteration der übergeordneten Zentren liegt, so können wir auch hier den Erfolg der reflektorischen Wirkung auf den Vasoconstrictorontonus zuschreiben. Finden sich freilich, wie Staemmler in einigen Fällen von Raynaud festgestellt hat, vorgeschrittenere organische Grundleiden, so können wir uns nur schwer vorstellen, daß die bereits veränderten Ganglien durch eine Sympathektomie beeinflußt werden, und wir können uns hier nur von einer Exstirpation des Grenzstranges Erfolg versprechen. Wir werden auch sehen, daß sich gerade bei dem Raynaud sehr viele Fälle refraktär verhalten, vielleicht sind es diejenigen, bei denen irreparable Veränderungen vorliegen.

VI. Erfolge der Sympathektomie bei den verschiedenen Erkrankungen.

Nachdem von Leriche einige günstige Heilerfolge veröffentlicht worden waren und die Operation durch die Arbeiten Brünings eine gewisse Verbreitung gefunden hatte, wurde der Eingriff nunmehr bei den verschiedensten Erkrankungen mehr oder weniger wahllos ausgeführt. Man hielt die Operation für die allein seligmachende. Dieser Enthusiasmus ist bereits abgeflaut und wird noch mehr abflauen, denn leider teilt auch dieser Eingriff mit so vielen anderen das gleiche Schicksal: neben vielen Erfolgen zahlreiche Mißerfolge und Rezidive.

Die Sympathektomie wurde bei einer großen Gruppe von Gefäßkrankungen angewandt, die teils mit, teils ohne Ulcerationen oder Gangrän einhergingen und entweder auf organischen Gefäßkrankungen (arteriosklerotischer, diabetischer und Spontangangrän, Endarteriitis obliterans, intermittierendem Hinken, segmentärem Gefäßkrampf, Erfrierung) beruhten oder auf Angioneurosen (Raynaud, Akroparästhesie, Erythromelalgie, vasomotorischen Störungen unbekannter Ätiologie). Ein weiteres Anwendungsgebiet bildete die Gruppe schmerzhafter Zustände (Kausalgie, schmerzhaftes Stümpfe, lanzinierende Schmerzen bei Tabes). Viertens wurden Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes mit der Sympathektomie behandelt (Psoriasis, Pruritus, Angiokeratom, Hyperkeratose, Keloidbildung nach Verbrennung, Ekzem, Sklerodermie, Trophödem, Elephantiasis). Kreibich empfahl sie für Sklerodaktylie, das Pigmentsarkom von Kaposi, für angiotrophische

Granulome, Akrodermatitis atrophicans, Keratoderma symmetrica, Besniers und Hyperidrosis ohne Akroparese. Eine andere große Gruppe ist die der Ulcera verschiedenster Ätiologie (Stumpfulcera, Ulcera nach Rückenmarkserkrankungen wie Myelitis, Spina bifida, Poliomyelitis, Syringomyelie, Lepra. Ulcera nach Nervenverletzungen, Narben-, Röntgen- und Beinulcera und endlich Ulcera unbekannter Ätiologie). Eine sechste Gruppe bilden die Gelenk- und Knochentuberkulosen, und in einer siebenten letzten Gruppe kann man die seltenen Indikationen zur Sympathektomie zusammenfassen. So hat Kappis eine rasche Konsolidation bei Frakturen durch die Sympathektomie herbeizuführen versucht, Leriche empfahl die Sympathektomie der Thyreoidea bzw. der Carotis 1. zur Behandlung des Kropfes, 2. um blutleer am Gehirn operieren zu können, 3. zur Behandlung der Epilepsie. Förster und Küttner erstrebten durch die Sympathektomie der gleichen Arterie eine Heilung der Trigemineuralgie, Abadie eine solche der Opticusatrophie, Hellwig, der als Ursache der Hemikranie einen Angiospasmus im Gebiete der Carotis interna annimmt, schlägt vor, die Sympathektomie der Carotis bei Migräne auszuführen, hatte jedoch noch keine Gelegenheit, ihre Wirksamkeit am Menschen zu erproben. Mühsam und Unger sympathektomierten bei einer alten cerebralen spastischen Lähmung. Diese Zusammenstellung gibt ein Bild von der Fülle der bei den verschiedenartigsten Krankheiten ausgeführten Operationen.

Wie steht es nun mit den Erfolgen? Man wird vielleicht sagen, daß es noch zu früh sei, um ein definitives Urteil über den Heilerfolg der periarteriellen Sympathektomie abzugeben. Ich glaube indessen, daß man sich auf Grund der zahlreichen operierten Fälle doch schon ein gewisses Urteil bilden kann. Es muß freilich zugegeben werden, daß häufig die Entscheidung, ob eine Besserung der Sympathektomie zuzuschreiben ist oder nicht, sehr schwierig sein kann. Dies gilt vor allem bei vielen geschwürigen Prozessen, deren wechselvolles Verhalten — bald spontane Besserung, bald Remissionen und Heilungsstillstand — wohl bekannt ist. So erscheint mir die Beurteilung eines Heilerfolges bei den Ulcera cruris besonders schwer, da bei ihnen auch ohne Operation Heilungen erzielt werden. Man betont auch bei den Ulcera cruris immer wieder mit Recht, daß einfache Hochlagerung und Bettruhe die größten Geschwüre zur Heilung bringen können, und Alglave macht deswegen den Vorschlag, daß man bei zwei gleich großen Ulcera, die beide an den unteren Extremitäten liegen, auf der einen Seite sympathektomiert, auf der anderen das Ulcus einfach verbindet. Wiederhole man den Versuch des öfteren an vielen Patienten, so müsse zu entscheiden sein, ob die Wirkung nur auf die Ruhe oder auf die Operation zurückzuführen sei. Dem ist entgegen zu halten, daß es nicht leicht sein dürfte, Ulcera von gleicher Größe und gleichem Zustand zu finden. Wenn auch die Bedeutung der Bettruhe nicht hinweggeleugnet werden kann, so muß doch andererseits hervorgehoben werden, daß z. B. in den Fällen von Bardon und Mathey-Cornat die Ulcera bereits mit langen Liegekuren von 20 Tagen im Minimum und 7 Monaten im Maximum und den verschiedensten Behandlungsmethoden während dieser Zeit, auch der Thierschenschen Transplantation behandelt worden waren, daß aber erst durch die Sympathektomie Heilung erreicht wurde. Ich stehe deswegen gleich anderen Autoren auf dem Standpunkt, daß bei den Beingschwüren die Sympathektomie vielfach einen toten Punkt

überwinden hilft, der bisweilen auch durch andere therapeutische Maßnahmen überwunden werden kann. Auch bei Ulcera auf organischer und nervöser Grundlage wirkt die Sympathektomie sicher oft günstig. Bei ihnen ergibt aber, wie Kappis gezeigt hat, auch z. B. die Gelenkresektion ausgezeichnete Erfolge. Das eine Mal gelingt uns die Heilung durch die Resektion des Gelenkes, also durch Wegschaffung der die Heilung hindernden Fistel, das andere Mal, indem wir durch die Hyperämie einen neuen belebenden Reiz setzen. Auch die Beeinflussung der Tuberkulose ist sicher nicht einfach zu deuten. Wäre sie das, so hätten die Nachuntersuchungen über das Friedemannsche Tuberkulosemittel nicht so widersprechende Resultate gezeitigt. Indessen kann man an den Erfahrungen Lävrens und Gundermanns nicht ohne weiteres vorübergehen. Ist es also bei diesen Erkrankungen, sowie bei manchen Hautaffektionen und in Fällen von verzögerter Callusbildung nicht immer leicht, das post hoc und propter hoc auseinanderzuhalten, so gelingt diese Aufgabe schon eher bei der großen Gruppe vasomotorischer Erkrankungen und schmerzhafter Zustände. Hier ist die periarterielle Sympathektomie oft von einer so unmittelbaren Aufhebung sympathischer Störungen und Schmerzen gefolgt, daß man gar nicht anders kann als diesen Erfolg dem operativen Eingriff zuzusprechen. Im Gegensatz zu den vasomotorischen Neurosen stehen die organischen Gefäßerkrankungen. Auch hier ergibt das Studium der zum Teil sehr lückenhaften und kurzen Krankengeschichten erhebliche Schwierigkeiten, will man aus ihnen erkennen, ob wirklich die Sympathektomie den Krankheitsprozeß günstig beeinflußt hat oder nicht. Wie soll man beurteilen, ob die Demarkationslinie bei einer Gangrän sich infolge des Eingriffes mehr zentralwärts verschoben hat? Da spielt die subjektive Einstellung des Beobachters eine ganz gewaltige Rolle. Ein wirklich brauchbares Vergleichsmaterial würde sich vielleicht dann erbringen lassen, wenn man von den einzelnen Fällen farbige Abbildungen besäße. In den folgenden Abschnitten gebe ich Erfolge und Mißerfolge gruppenweise wieder, bin mir aber dabei wohl bewußt, daß manche Heilungen vielleicht nur als Besserungen und manche Besserungen wiederum als Mißerfolge gedeutet werden können. Arbeiten, in denen die Erfahrungen über die Erfolge und Mißerfolge nur summarisch, aber nicht detailliert niedergelegt sind, konnten in der folgenden Darstellung nicht mit berücksichtigt werden.

1. Organische Gefäßerkrankungen.

Jianu führte dreimal bei arteriosklerotischer Gangrän die periarterielle Sympathektomie aus und glaubte, daß man weniger als gewöhnlich bei der doch später notwendigen Unterschenkelamputation zu opfern brauchte. Kappis und Brüning stellten bei Behandlung der arteriosklerotischen Gangrän mit der Sympathektomie eine raschere Demarkation und Aufhören der Schmerzen fest, ebenfalls Calandra in einem Falle von präseniler Gangrän — der Kranke wurde völlig geheilt — und Kümmell in einem Falle von diabetischer Gangrän und gleichzeitiger Arteriosklerose. In zwei Fällen von intermittierendem Hinken beobachtete Schlesinger nach der Sympathektomie eine ganz bedeutende Besserung des Zustandes. In dem gleichen Falle Guillemins mit arteriosklerotischer Gangrän blieb der Prozeß umschrieben, die nekrotischen Fetzen stießen sich ab, später wurde eine Exartikulation des Metatarsus I

notwendig. In einem Fall Leriche's, der diesem sehr gleicht und der einen 63jährigen Patienten betraf, mußte links 3 Wochen nach der doppelseitigen Sympathektomie die große Zehe exartikuliert werden. Hier blieben auch die Schmerzen zum Teil bestehen, während sie rechts vollkommen verschwanden. Ein Fall von Fingergangrän George Müllers wurde durch doppelseitige Sympathektomie gebessert; Chaton hebt in zwei gleichgelagerten Fällen, von denen der eine plötzlich 4 Tage nach der Operation an Urämie starb, die Besserung der Schmerzen hervor. Auch Seidel sah in einem Falle von angiospastischer Gangrän Besserung.

Bei Endarteritis obliterans sahen Leriche, Halstead und Christopher ein Schwinden der Schmerzen und Erwärmung des Fußes. Auch Butoianu und Stoian erzielten bei Endarteritis obliterans und Zehengangrän schnelle Heilung.

Sehr günstig sind die Erfolge Schamoffs bei Spontangangrän. Nach der 26mal angewandten Operation traten 11mal entschiedene, 9mal kurzdauernde, 6mal keine Besserungen auf. Auch Philipowicz erlebte in einem Falle von Spontangangrän bei einem 27jährigen Patienten vollkommene Beschwerdefreiheit. Bei dem Versuche aufzustehen, konnte der Fuß, der früher nicht angerührt werden durfte, belastet werden. Kagan berichtet über eine Heilung, eine kurzdauernde Besserung, ein Fall war unbestimmt.

Bei einem Patienten mit segmentärem Gefäßkrampf Barthélémys war der Erfolg ein günstiger. Die Motilität kam in allen Fingern wieder, dann in der Hand und im Vorderarm, zwei Monate nach der Operation konnte der Patient, dessen Hand vollkommen warm war, alle Bewegungen ausführen.

Diesen Besserungen und teilweisen Erfolgen stehen Mißerfolge folgender Autoren gegenüber: Enderlen 3 Fälle von Arteriosklerose mit beginnender Gangrän, Matheis Zehengangrän, Hohlbaum beginnende Arteriosklerose, Miginiac 2 Fälle von arteriosklerotischer Gangrän, von denen der eine zur Amputation führte, Verfasser hatte bei fortgeschrittener Gangrän in 2 Fällen ebenfalls Mißerfolge zu verzeichnen. Ebenso wenig sahen Kaeß (1 Fall), Küttner (1 Fall), Mühsam und Unger (6 Fälle), Rieder (2 Fälle), Sherwood (5 Fälle) einen Erfolg. Kirschner stellte zwar bei arteriosklerotischer Gangrän in den ersten Wochen eine Besserung der Schmerzen fest, sie traten dann aber mit fast unverminderter Heftigkeit wieder auf. Harry Elving vermochte in mehreren Fällen von hochgradiger Sklerose mit Gangrän oder intermittierendem Hinken, ebenso bei diabetischer Gangrän und ischiämischer Muskelcontractur keine Veränderung der Symptome herbeizuführen. Bei zwei Patienten mit Endarteritis obliterans konnte trotz der zunächst eintretenden Milderung der Symptome ein beständiges Resultat nicht erzielt werden.

Bei intermittierendem Hinken erlebten Callander und Leriche (Meneau) in je einem Falle vollkommene Versager.

Florescu konnte in einem Falle von Endarteriitis obliterans die Amputation nicht verhindern.

In drei Fällen von Spontangangrän Callanders schritt trotz der Operation der Prozeß weiter fort und wurde nur für einige Tage unterbrochen. Borszky teilte drei Fälle mit, bei denen die zuerst eintretende schnelle Demarkation der Gangrän bald einer Verschlechterung wich. Philipowicz war in seinem

zweiten Falle genötigt, nachdem sich eine vorübergehende Erwärmung des Stumpfes und Besserung der Schmerzen bemerkbar gemacht hatte, nach 8 Tagen die Amputation auszuführen. Ähnlich erging es Chaton. Zwei Fälle von Spontangangrän George Müllers wurden gebessert.

Bei Erfrierung wurden die Fälle von Chaton, Makai, Voncken und Guimy, 2 Fälle von Kümmell und 2 Fälle von Hohlbaum günstig beeinflusst, indem bereits vorhandene Ulcerationen heilten, die Schmerzen nachließen, die Parästhesien verschwanden und das Wärmegefühl zunahm. In einem Falle freilich von Erfrierung bei bestehender Gangrän war Kümmell zur Amputation gezwungen. In 2 Fällen von Leriche (Meneau) war gleichfalls kein Erfolg wahrzunehmen, wenn auch in dem zweiten Falle eine vorübergehende Erwärmung des Fußes auftrat, nach 6 Wochen mußte amputiert werden. Kaeb hatte bei Erfrierung auch einen Mißerfolg zu verzeichnen, und in dem Falle Schloffers war der Erfolg nur vorübergehend; das nach der Erfrierung entstandene Geschwür verkleinerte und überhäutete sich, brach aber nach einigen Wochen wieder auf.

2. Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Unter den vasomotorischen Neurosen war besonders häufig die Raynaud'sche Krankheit Gegenstand des operativen Eingriffes, stellt sie doch eine allen anderen therapeutischen Maßnahmen trotzen Erkrankung dar. Erfolge sahen Leriche in 2 Fällen und Ramond, Gernez und Petit, welche eine 5 Monate dauernde vollkommene Heilung beobachteten. Es ist der Fall, der auch von einer Besserung der anderen Seite gefolgt war. Ausgezeichnet war der Erfolg Forsters, ebenso der George Müllers, der die Sympathektomie an beiden Brachiales bei einem 70jährigen Mann wegen Raynaud ausführte. Praktisch war er geheilt. Förster sah in einem Falle schwersten Raynauds mit Ulcus am Zeigefinger der linken Hand einen prompten Erfolg, der über 1 Jahr anhält. Demgegenüber ist ein Fall Twymans nur sehr kurz beobachtet. Hier handelte es sich um einen Raynaud, der alle Extremitäten betraf. Im Anschluß an die Sympathektomie beider Femorales wurden die Füße wärmer die Schmerzen verschwanden, das trophische Ulcus reinigte sich. Günstig war das Ergebnis in mehreren Fällen Kümmells. Stieda konnte bei seiner Patientin nach zwei vergeblichen Sympathektomien der Arteriae brachiales eine Besserung erst dann erzielen, als er noch die Sympathektomie der Femoralis hinzufügte. Auch Le Veillet hat durch die Sympathektomie ein fast gänzlich Verschwinden der vasomotorischen Störungen erzielt, die Krisen hörten fast vollkommen auf. Im 2. Fall Campbells wurden die heftigen Schmerzen bei Raynaud'scher Gangrän durch die doppelseitige Sympathektomie der Femoralis in den ersten Tagen gebessert, nach 8 Tagen waren sie vollkommen verschwunden.

Demgegenüber hatten Ramond, Gernez, Petit in zwei weiteren Fällen von Raynaud keinen Erfolg, ebensowenig Guillemin, der nach anfänglicher Besserung zur Amputation der Oberschenkels schreiten mußte. Verfasser hatte zwei vollkommene Versager. Als Mißerfolg ist auch der 1. Fall Campbells zu buchen, in dem bei einer 58jährigen Frau nach doppelseitiger Sympathektomie der Femorales trotz vorübergehender Besserung der Schmerzen

16 Tage nach der Operation eine Amputation beider Füße notwendig wurde. Brüning hatte nach der Sympathektomie in einem Falle einen Mißerfolg, nach der dann ausgeführten Exstirpation des Grenzstranges Erfolg. Im Gegensatz dazu steht der Fall Robineaus, bei dem der anfänglich vorzügliche Erfolg in einen vollkommenen Mißerfolg umschlug trotz Entfernung des Ganglion stellatum.

Es gibt manche Fälle, die sich nicht ohne weiteres als typischer Raynaud bezeichnen lassen, die aber doch in die Gruppe der vasomotorischen Neurosen gehören, ohne daß sie sich in eine bestimmte Klasse unter einen bestimmten Namen zwängen lassen. Derartige vasomotorische Zustände, die sich in Bläue der Hand, Cyanose, Kältegefühl, besonders an den distalen Partien der Hände bei Kälte äußern, könnte man auch zu den Erfrierungen rechnen, wenn sie nicht wie in einem eigenen Falle familiär vorkämen. Hier hatte Verfasser einmal einen vorübergehenden, sehr guten Erfolg, nach 6 Wochen jedoch Rezidiv, in einem anderen Falle bei einer sehr schwer psychisch belasteten Patientin einen leidlichen Erfolg. Zinner hatte in einem Falle von Angiospasmus einen Mißerfolg. Verfasser beobachtete schwere vasomotorische Störungen bei einem Oberarmstumpf, bei dem Sauerbruch-Kanäle angelegt worden waren. Im Winter schwoll der Arm so an, daß das Tragen der Prothese unmöglich wurde. Durch die Sympathektomie wurde zunächst eine erhebliche Besserung erzielt, später trat wieder ein Rückschlag ein. Im ganzen war jedoch der Stumpf bedeutend wärmer als früher, wenn auch die Prothese im darauffolgenden Winter nicht getragen werden konnte.

In diese Gruppe vasomotorischer Erkrankungen ist ein Fall von Jenckel zu rechnen, der seiner Eigenheit halber kurz wiedergegeben sei. Ein Arbeiter hatte sich durch eine Fischgräte eine Infektion des linken Mittelfingers zugezogen. Es trat eine Gangrän dieses Fingers ein. Derselbe wurde exartikuliert. Dann trat ein Erysipel von der Wunde aus auf, das bis zum Oberarm heraufzog und die Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus forderte. Dort konnten an den verbliebenen 4 Fingern der linken Hand Ulcerationen beobachtet werden, die an den Endgliedern beiderseits neben dem Nagelbett fast symmetrisch sich entwickelt hatten und Tendenz zur Gangrän zeigten. Durch periarterielle Sympathektomie der Arteria brachialis trat in wenigen Tagen völlige Heilung und Gebrauchsfähigkeit der Finger ein.

Ein Fall George Müllers von Halsrippe mit Gefäßstörungen und Schmerzen wurde in günstiger Weise beeinflusst (vgl. den Fall des Verfassers S. 651). Trophoneurotische Störungen unbekannter Ätiologie mit Kausalgie und Ödem des Fußes heilte Frazier in einem Falle vollkommen.

Ein rätselhaftes Krankheitsbild ist die Erythromelalgie, die noch schwerer beeinflussbar erscheint als die Raynaudsche Erkrankung. Kirschner hatte bei dieser Erkrankung einen Erfolg: Kribbeln und Stechen waren 4 Tage nach der Operation verschwunden, und objektiv waren Schwellung der Haut an den Fingern und die teleangiektatischen Knötchen völlig zurückgegangen. Daß in diesem Falle eine Reflexwirkung auf der anderen Seite zu beobachten war, ist bereits an anderer Stelle erwähnt. Leriche konnte bei der Erythromelalgie niemals ein nutzbringendes Ergebnis erzielen. Einmal wurde die obliterierte Arteria femoralis in der ganzen Länge entfernt ohne den geringsten Erfolg.

Auch die hintere Wurzeldurchschneidung versagte. In einem anderen Falle, in dem bereits Durchschneidung des Nervus cruralis, Ischiadicus, hintere Wurzel-



Abb. 23. Fall von Akroparästhesie mit schweren vasomotorischen Störungen und Ödem vor der Operation.

durchschneidung und Amputation ohne Erfolg ausgeführt worden war, hat Leriche den antero-lateralen Strang in Höhe des 7. Dorsalsegmentes durchschnitten. Der Erfolg war ein guter.

Über Akroparästhesie berichtet Kirschner. Bei einem jungen Mädchen hörten die Schmerzen sofort auf und kamen auch in den nächsten 6 Wochen



Abb. 24. Derselbe Fall 8 Tage nach der Operation.

nicht wieder, während sie auf der nicht operierten Seite bestehen blieben. Ein Fall Enderlens blieb geheilt, und zwar beiderseits, obwohl nur einseitig operiert

worden war. Die Diagnose war allerdings zweifelhaft, weil Morphinismus vorausgegangen und eine Entwöhnungskur vorgenommen worden war. Ebenso hatte



Abb. 25. Derselbe Fall 10 Monate nach der Operation.

Hellwig in einem zwar nur einige Wochen beobachteten Fall einen günstigen Erfolg bei Akroparästhesie zu verzeichnen. Jenckel erzielte bei einer jungen

Frau mit Akroparästhesien in den Fingerspitzen, blauschwarzer Verfärbung der völlig kalten Endglieder und heftigsten Schmerzen einen glänzenden Erfolg, indem bereits am Tage nach der Operation eine Besserung festzustellen war, nach 4 Tagen war wieder normales Aussehen und Gefühl in den Fingern vorhanden. Die Schmerzen verschwanden. Die Patientin blieb während der Beobachtungszeit von $\frac{1}{4}$ Jahr geheilt.

Einen wohl ebenfalls in diese Gruppe gehörenden Fall, den wir selbst beobachtet haben, will ich etwas ausführlicher bringen, zumal ich gute Abbildungen zur Verfügung habe, die zur Erläuterung dienen können und auch so dem Außenstehenden einen objektiven Maßstab für den vorzüglichen Erfolg an die Hand geben (Abb. 23—25).

45jährige Patientin, die seit $\frac{1}{2}$ Jahr ein pelziges Gefühl in sämtlichen Fingern bemerkte. Die Finger schwellen manchmal an, es traten knötchenförmige Effloreszenzen auf, die wie Hitzepickel aussahen und als Erysipeloide gedeutet wurden. Salbenbehandlung war ohne Erfolg. Dann schwellen die Hände ab und wurden wieder besser. Jetzt wird die Hand anfallsweise dick, ebenso der Unterarm, Kribbeln, Ameisenlaufen und taubes Gefühl, außerdem Schmerzen in den Fingerspitzen. Bisweilen ist die Hand eiskalt, blau gefärbt, zwischendurch mehr weiß, in asphyktischem Stadium. Seit 8 Tagen ziehen die Schmerzen an beiden Seiten in dem Arm herauf. Zugleich mit dem Anschwellen der Hand Bewegungslosigkeit der Finger. Das Tastgefühl ist aufgehoben. Das Bild, das die Hände bieten, geht aus den Abb. 23—25 hervor. Hervorgehoben sei noch die Trockenheit, Glanzlosigkeit und Rissigkeit der Nägel, welche längs- und quergestreift sind. Bei Eintauchen in kaltes Wasser treten Schmerzen in den Fingerspitzen auf. Beiderseits periarterielle Sympathektomie am 13. 3. 1923, rechts in 2 cm, links in 7 cm Ausdehnung. Verlauf: Am Abend der Operation kann die linke Hand besser bewegt werden, sie ist nicht mehr verfärbt, die ganze Hand ist abgeschwollen, was an abhebbaren Falten erkennbar ist, ebenso das Handgelenk. Die Schwellung der rechten Hand ist auch zurückgegangen. Es bestehen leichte Parästhesien im Medianusgebiet. Die Besserung macht rapide Fortschritte. Nach 2 Monaten sind die Hände nicht wieder zu erkennen, sie erscheinen fast völlig normal. Nach 10 Monaten ist der Befund folgender: Hände vollkommen normal. Haut rosa und warm, nirgends Infiltrate. Alle Bewegungen werden in vollkommener Weise ausgeführt. Die Nägel brechen nicht mehr ab, eine Riffelung der Fingernägel ist nicht mehr feststellbar, der alte Glanz ist wieder vorhanden. Kälte (trotz des sehr strengen Winters) hat keinerlei Einfluß. Vorübergehend hat eine gewisse Steifheit des rechten 4. Fingers bestanden. Die Parästhesien im Medianusgebiet sind ebenfalls verschwunden.

Bei angiospastischen Schmerzen stellte Kaeß unmittelbar nach der Operation ausnahmslos ein Aufhören der Schmerzen fest.

Anhangsweise seien, da eine gewisse Zugehörigkeit besteht, bei dieser Gruppe die Reflexcontracturen besprochen. In 18 Fällen von spastischen Lähmungszuständen (Typ Babinski-Froment) wurde die Sympathektomie von Leriche ausgeführt und dreimal fast vollkommene Heilungen erzielt, die mehrere Monate anhielten; die vasomotorisch-trophischen Störungen verschwanden. Zehnmal wurden mehr oder weniger beträchtliche Besserungen erreicht, von denen einige fast Heilungen darstellen, zwei Besserungen mit Rezidiv, bei denen keine postoperative Behandlung gefolgt war. Viermal ging nach der Sympathektomie des Spasmus bereits am folgenden Tage zurück. Zugleich wurde die kalte Hand bedeutend wärmer, die Deformitäten der Hand wichen einer normalen Stellung, die willkürliche Bewegung der Finger wurde möglich. In einem anderen Falle ging die Parese der Finger und der Hand nach 36 Stunden zurück. Die Besserungen hielten solange an wie die Gefäß-erweiterung. Der Spasmus kehrte wieder, sowie die Hand kalt wurde. Trotzdem war ein gewisser Erfolg nach 4—6 Wochen erkennbar. In drei Fällen

zeigte sich keine Besserung. In dem Falle von Le Fort mit Reflexcontractur trat nach vorübergehender Besserung nach 10—11 Tagen eine Verschlechterung des Zustandes ein. In einem ähnlichen Falle Hohlbaums beseitigte die Sympathektomie die Schmerzen, das Kältegefühl und die Contracturen.

3. Kausalgien und andere Schmerzzustände.

Die Fälle, die zu dieser Gruppe gehören, bedürfen einer besonderen Würdigung, weil bei ihnen die Schmerzzustände im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, wenn wir auch wissen, daß einerseits gerade bei den arteriosklerotischen Veränderungen ebenfalls erhebliche Schmerzen bestehen und andererseits auch mit den schmerzhaften Zuständen nicht unerhebliche vasomotorische Veränderungen einhergehen können.

In den 19 Fällen Platons von Kausalgie sind 18 Resultate bekannt. 16 Fälle waren gebessert. Die Besserung zeigte sich nicht nur in dem lokalen Befunde, sondern auch in dem Gesamtzustande, was ja wesentlich ist, indem die vorher ängstlichen Patienten, die schlaflos und völlig abgemagert waren, sich mächtig erholten. Die Schmerzen verschwanden bald schlagartig nach der Operation, bald einige Wochen später, bisweilen traten sie nur noch bei hohen Temperaturen auf. Außerdem bestand manchmal ein gewisses Kältegefühl. Leriche führte die Operation wegen Kausalgie viermal an dem oberen, zweimal am unteren Glied aus und hatte fünfmal zum Teil vorzügliche Erfolge. Turbin sah in acht Fällen rasche Besserung nach der Sympathektomie. Die Schmerzen und Contracturen verschwanden, die trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen besserten sich, und die Fähigkeit, die Extremitäten zu bewegen, erschien wieder. Bobbio berichtet über drei, Cotte über zwei Erfolge, Agata, Butoianu und Stoian, Callander, Le Fort, Grünberg und Verfasser (Fall Sch., S. 651) über je einen erfolgreich behandelten Fall.

Im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren hat Carter unter 3000 peripheren Nervenverletzungen 23 Fälle von Kausalgie gefunden und festgestellt, daß die Leriche'sche Operation bei wirklicher Kausalgie wertlos ist, obwohl sie in ganz bestimmten Fällen von periarterieller Neuritis des Sympathicus erfolgreich war. Auch Braizeff glaubt auf Grund von zwei mit Medianusverletzung und Kausalgie einhergehenden Fällen, die er erfolglos mit der Sympathektomie behandelt hat, daß diese Operation der Nervenoperation nicht überlegen sei. Zu diesen Mißerfolgen kommen die von Foix (2 Fälle), Robineau (2 Fälle), Cotte und Leriche hinzu.

Schmerzzustände nach Schußverletzungen, die nicht einen ausgesprochenen kausalgischen Charakter zeigen, wurden von Leriche, Enderlen und Verfasser erfolgreich mit der Sympathektomie behandelt. In einem Falle hatte Leriche ebenso wie Enderlen allerdings einen Mißerfolg.

Ein ungemein schwer zu beeinflussendes Leiden stellen die schmerzhaften Stümpfe dar. Jeder Chirurg kennt die Fälle, bei denen auch nach wiederholter Neuromexstirpation die Schmerzen immer wieder auftreten. Leriche (Meneau), Santy (2 Fälle), Guillemin und Sherwood sahen hier nach der Sympathektomie Erfolge, aber auch Mißerfolge, so Leriche in einem Falle von tiefer Unterschenkelamputation, der erst mit Alkoholinjektion in den Nervus tibialis erfolglos behandelt wurde. Der Stumpf war kalt, violett,

schmerzhaft, so daß der Patient den Apparat nicht tragen konnte. Anstatt einer Reamputation versuchte Leriche die Sympathektomie mit negativem Erfolge. Die Arterie zog sich schlecht zusammen, die Scheide war hart und vascularisiert. Der schmerzhafte Amputationsstumpf George Müllers, der 8 Jahre vorher erfolglos behandelt worden war, wurde durch die Sympathektomie einer vollkommenen Heilung zugeführt. Aber auch dieser Autor hatte in einem zweiten Falle einen Mißerfolg.

In zwei Fällen von lanzinierenden Schmerzen bei Tabes wurden von Küm m e l l durch doppelseitige Sympathektomie die Schmerzen beseitigt.

4. Die Erkrankungen der Haut und des Unterhautzellgewebes.

In einem Falle von schwierigem Ekzem Küm m e l l s begann sich das Ekzem sofort nach der Enthülsung abzuschuppen und war nach 8 Tagen geheilt. Auch Leriche brachte einen Fall von chronischem Ekzem zur Heilung, ebenso eine Kraurosis vulvae bei einer 28jährigen Patientin, bei der sofort nach der Operation die weißen und roten Flecke verschwanden. Zwei Fälle von Psoriasis Küm m e l l s zeigten Heilungstendenz. Demgegenüber wurde ein Fall von Pruritus nicht beeinflußt. Hervorzuheben ist ein Fall von Hyperkeratose der linken Hand, die derselbe Autor beschrieb. Nach 6 Wochen fing die Hyperkeratose, die seit 11 Jahren bestanden hatte, an abzuheilen und war schließlich völlig gebessert. Ein eigener Fall von Angiokeratom blieb unbeeinflußt, während ein Fall von Akrodermatitis Küttners einwandfrei gebessert wurde. Die Schmerzen waren auch bei einer Nachuntersuchung nach 6 Monaten noch verschwunden, wenn auch eine objektive Besserung nur in geringem Grade feststellbar war. Die vasomotorisch-trophischen Erscheinungen waren im ganzen dieselben geblieben, nur fühlte sich die Haut nicht mehr so trocken an wie vor der Operation. Ein Fall Küm m e l l s von Dermatitis dysmenorrhoeica blieb über zwei Jahre gebessert, nur auf der nicht operierten Seite trat ein Rezidiv ein. Demgegenüber blieben zwei Fälle von Psoriasis und Ichthyosis, die Rieder publizierte, unbeeinflußt.

Auch das Verhalten bei Sklerodermie ist von Interesse. Brüning, Enderlen, Horn sahen Erfolge, Verfasser erlebte in zwei Fällen nicht die geringste Besserung, ebensowenig Küttner. In den Fällen von Brüning und Horn waren die oberen Extremitäten betroffen, in den eigenen Fällen das eine Mal die beiden unteren, das andere Mal die rechte obere Extremität.

In drei Fällen von Trophödem konnte Leriche (Meneau) eine rasche Verminderung des Ödems nachweisen, ebenso Küm m e l l in einem Fall von chronischem Ödem, während Verfasser in zwei Fällen von chronischem Ödem, dessen Ursache das eine Mal unklar, das andere Mal eine alte Thrombose war, Mißerfolge sah. Stumpfödem blieb in den Fällen von Enderlen unbeeinflußt, in einem Falle Kirschners war 11 Tage nach der Operation das Geschwür geheilt, und das seit 4 Jahren sich einstellende lästige Stumpfödem trat nicht mehr auf. In einem anderen Falle Enderlens von entzündlichem Ödem mit Ulceration am Unterschenkel ging das Ödem unter Abheilung der Ulcera zurück, um nach 10 Tagen wieder aufzutreten. Drei Fälle Leriches von sogenanntem blauem Ödem zeigten einen sehr guten Erfolg, eine bedeutende Besserung und einen Mißerfolg. In einem Falle Küm m e l l s ging bei Elephantiasis die Schwellung zurück.

5. Ulcera.

Ein Stumpfulecus von Guillemin war nach 10 Tagen vernarbt, Terracol sah die Heilung des Ulcus in 19 Tagen, nach 1 Jahr war das Ulcus noch verheilt, es hatte sich aber ein neues an der Außenseite des Stumpfes entwickelt. Günstig war auch der Erfolg im Falle Leriches (Meneau), bei dem in 36 Tagen das Ulcus vernarbt war und sich auch die übrigen Stumpfstörungen verloren hatten, sowie in einem Falle von Butoianu und Stoian. Kappis verfügt über zwei Fälle. In dem ersten trat schnelle Heilung ein, das Ulcus wurde stecknadelkopfgroß, dann wieder linsengroß und verkleinerte sich erst nach Wochen wieder. Im zweiten Falle zuerst Verkleinerung, aber Heilung erst nach 2½ Monaten, so daß Kappis doch keinen deutlichen Einfluß der Operation feststellen zu dürfen glaubt. Weitere Fälle von Stumpfulecus sind bereits in anderen Gruppen erwähnt worden.



Abb. 26. Ulcus cruris vor der Sympathektomie nach Bardon und Mathey-Cornat.



Abb. 27. Der gleiche Fall 46 Tage nach der Sympathektomie.

Über Narbenulcera berichten Butoianu und Stoian, Guillemin und Kappis. Sie stellten eine Besserung fest. In den Fällen von Kappis wurde die Besserung durch eine 2. Sympathektomie entschieden unterstützt.

Sehr zahlreich sind die Berichte über Ulcera cruris. Die größte Serie von operierten Fällen bringen Bardon und Mathey-Cornat. Es handelte sich um 13 Fälle von Ulcus cruris, die meistens schon über 9 Jahre, in einem Falle sogar 20 Jahre bestanden hatten und trotz langer Bettruhe und verschiedenster Behandlungsmethoden ungeheilt geblieben waren. Nach der Sympathektomie trat im Durchschnitt nach 6—25 Tagen eine Heilung ein, einmal erst nach 35 Tagen. Die Abbildungen 26 und 27 geben einen Fall dieser Autoren vor der Operation und 40 Tage nach derselben wieder. Man muß sich fragen, ob ein solcher Erfolg nicht vielleicht auch auf andere Weise in dieser Zeit hätte erreicht werden können. In vier Fällen waren Rezidive zu verzeichnen und die Beobachtungszeit erstreckte sich im allgemeinen nur über wenige Monate.

Desto bemerkenswerter sind drei Dauererfolge von 1 bzw. 2 Jahren. Auch die zum Teil nur kurz beobachteten Fälle von Kappis erscheinen mir nicht durchaus überzeugend. Von acht Fällen heilten fünf. Die Heilung dauerte mitunter mehrere Wochen, das eine Ulcus heilte überhaupt erst endgültig, nachdem auf die durch die Sympathektomie gereinigte Granulationswunde nach Thiersch transplantiert wurde. Kümmeil sah unter 4 Fällen zweimal vollkommene Heilung, zweimal gute Fortschritte, Leriche in einem Falle mit Ekzem nach acht Tagen ein Schwinden des Ekzems, nach vier weiteren Tagen Heilung des Ulcus. Ein 57jähriger Patient Guillemins mit Ulcus cruris war 10 Monate nach der Operation noch geheilt, in einem weiteren Falle waren bei einem 35jährigen Manne nach 10 Monaten wieder zwei kleine oberflächliche Ulcera inmitten der ödematösen Zone entstanden. Die Varizen waren aber erheblich geringer geworden. Der Patient hatte kein Müdigkeitsgefühl und keine Schwere im Bein mehr und lief 20 km, ohne Beschwerden zu haben. Eine schnelle Heilung, sahen Jenckel, Butoianu und Stoian bei einem Ulcus varicosum. Ein von Bayer beschriebener Fall von handtellergroßem Unterschenkelgeschwür, das drei Jahre nicht heilen wollte, wurde durch die Sympathektomie in 7 Wochen komplett zur Heilung gebracht. Das Geschwür war allerdings vorbereitet worden, bis es rein granuliert, außerdem wurde ein schmaler Hautstreifen quer über das Geschwür transplantiert. Trotzdem glaubte Bayer den Erfolg der Sympathektomie zuschreiben zu dürfen. In einem zweiten Falle war nur eine Besserung zu verzeichnen. Ecot berichtet über ein Ulcus, welches bereits längere Zeit bestanden hatte und durch die Sympathektomie geheilt wurde, über die Dauer ist nichts mitgeteilt. Mühsam und Unger stellen in ihren Fällen von Ulcus cruris wohl eine Besserung, aber keine Heilung fest. In einem Teil der Fälle Rieders war ein deutlicher Erfolg bemerkbar. Die Kombination von Sympathektomie mit Nervendehnung empfahlen Volkmann, Kappis, und Brüning. Verfasser führte die Sympathektomie in zwei Fällen aus und erzielte in dem einen Falle eine Heilung nach 6 Wochen, in dem anderen nach 4 Wochen, also zu einem Zeitpunkt, wo auch wahrscheinlich andere Methoden erfolgreich gewesen wären. Aber nach der Entlassung stellte sich der ursprüngliche Zustand wieder ein. Über einen Mißerfolg berichtet auch Chaton. Nach vorübergehender Besserung trat Stillstand und Verschlimmerung ein, bis das Ulcus schließlich so groß war wie vor der Operation. Auf Jodbehandlung heilte es plötzlich. Kappis konnte trotz wiederholter Sympathektomie drei Fälle einer endgültigen Heilung nicht zuführen, und in dem dritten Falle Guillemins brachen trotz der Sympathektomie die Ulcera immer wieder auf, während die Schmerzen geringer blieben.

Röntgenulcera: Gundermann behandelte drei Fälle. In dem ersten verschwanden die Schmerzen prompt, nach acht Monaten war das Ulcus verheilt, im zweiten Falle zeigte das Ulcus im Verlauf der nächsten Monate überall rote Granulationen, Fortschritte in der Überhäutung und nach fünf Monaten Heilung, im dritten Falle war auch ein Erfolg zu bemerken. Sehr auffällig ist ein Erfolg, über den Partsch aus der Rostocker Klinik berichtet. Ein Röntgenulcus, welches vier Monate lang vergeblich behandelt worden war und 11 : 2 cm maß, heilte innerhalb von 14 Tagen nach der Operation. George Müller und Drevermann stellten ein Verschwinden der Schmerzen nach der Sympathektomie fest; sie hielten sich bis 6 Wochen nach der Operation

in ganz mäßigen Grenzen. Ein Einfluß auf die Wundheilung des Ulcus aber war nicht nachzuweisen. Hahn und Rahm konnten in drei Fällen keinen endgültigen Erfolg erzielen. Die Kranken waren zwar vom Augenblick der Operation schmerzfrei, doch traten lokale Rezidive ein. Auch im Falle von Kaeß wurden die subjektiven Schmerzen mit einem Schlage beseitigt, während die erst allmählich einsetzende Demarkierung nicht als Folge der Sympathektomie angesehen werden konnte. Verfasser behandelte zwei Fälle von Röntgenulcera mit der Sympathektomie. In dem einen Falle war keinerlei Einfluß auf das große, sich über die ganze Fußsohle erstreckende Ulcus zu erkennen, und das Aussehen schien sich nicht in dem Sinne Gundermanns zu ändern; in dem zweiten Falle besserten sich die Schmerzen, aber der Einfluß auf die Heilung der Ulcera war nicht deutlich.

Ulcera nach Rückenmarkserkrankungen wurden zum Teil günstig beeinflußt. So heilte ein trophisches Ulcus nach Spina bifida von Kappis bei einem neunjährigen Jungen rasch und blieb $\frac{1}{2}$ Jahr geheilt. Makai behandelte ein Ulcus nach Poliomyelitis: 14jähriger Knabe. Sympathektomie auf 8 cm. Heilung des Geschwürs in acht Tagen. 5 Wochen nach der Operation bräunliche Borke an der geheilten Geschwürsstelle. In einigen Tagen hebt sie sich ab, und es erscheint eine pfenniggroße Wundfläche, braunrote Granulation. Keine Heilungstendenz. 2. Sympathektomie auf 8 cm. Schon am folgenden Tage war der schmutzig graue Belag der Geschwürfläche nicht mehr vorhanden. Frischrote Granulationen. In vier Tagen vollständige Heilung. Verfasser hat in einem gleichen Falle ebenfalls zweimal an der Arterie sympathektomiert und jedesmal nach dem Eingriffe eine bedeutende Besserung festgestellt, insofern als die vorher jauchige Sekretion nachließ. Eine Heilung wurde jedoch nicht bewirkt, nach einem Jahre war der Zustand der gleiche wie vor der Operation, so daß der Patient sich zweimal am Tage verbinden mußte. Die Schmerzen waren jedoch nicht wiedergekommen. In einem zweiten Falle überhäuteten sich die Ulcera nach 21 Tagen. Ein Ulcus nach spinaler Kinderlähmung brachte Verfasser durch die Sympathektomie gleichfalls zur Heilung, ebenso Jenckel ein handtellergroßes Ulcus des Unterschenkels, welches nicht heilen wollte und stark schmerzte. Die Heilung trat innerhalb von vier Wochen ein. Ein Ulcus nach Syringomyelie wurde von Kümmell und Chiari erfolgreich behandelt, während Seidel praktisch nur einen geringen Erfolg beobachtete. In die Kategorie von Rückenmarksaffektionen, welche mit Ulcera einhergehen, gehört eine Beobachtung Jenckels. Jenckel hatte einem Patienten eine Dermoidcyste des Lendenmarkes entfernt. Es war eine Reithosenanästhesie mit Ulcerationsbildung an beiden Nates zurückgeblieben. Durch periarterielle Sympathektomie an beiden Arteriae iliae und hypogastricae, welche 12 Jahre nach der ersten Operation ausgeführt wurde, erfolgte schnelle Ausheilung der Geschwüre.

Bei einem Taboparalytiker mit Ulcera beider Füße, die seit mehreren Monaten bestanden, erreichte Kümmell durch die Sympathektomie, daß die Ulcera innerhalb zweier Monate heilten. Die Epithelisierung setzte, allerdings erst acht Tage später, auch auf der nichtoperierten Seite ein. Mühsam und Unger hatten ebenfalls ein günstiges Ergebnis bei einem Ulcus tabischer Genese, ebenso Jenckel in drei Fällen.

Über Fälle von Ulcera nach Nervenverletzung verfügt vor allem Leriche, nach dessen Angaben von 13 Fällen 12 rasch heilten. In dem Falle

Brünings, in dem nach einer Ischiadicusverletzung nicht nur ein Ulcus am Fuß, sondern auch ein solches in der Gesäßgegend entstanden war, war 20 Tage nach der Operation das Ulcus am Fuß, nach 6 Wochen auch das Decubitalgeschwür verheilt. Auch in den Fällen von Gaudier, Heitz, Mühsam und Unger und Schamoff war ein Erfolg nachzuweisen. In dem von Hertz beschriebenen Falle, einer totalen Lähmung des Ischiadicus, bei dem sowohl der Ischiadicus aus dem Narbengewebe gelöst als später die Sympathektomie der Arteria femoralis vorgenommen wurde, waren nach acht Monaten Schmerzen und trophische Störungen verschwunden, jedoch ist es nicht ersichtlich, ob dieser Erfolg der Sympathektomie oder der Nervenoperation zuzuschreiben ist. Küttner erscheint die Sympathektomie bei Ulcera nach Nervenverletzung, zumal in der Kombination mit der Resektion des Neuoms, begründet und empfehlenswert, obwohl er auch hier einen Versager bei bestehender Gelenkfistel hatte. Kreuter erreichte in acht Fällen von trophischen Geschwüren nach Nervenverletzung wohl verhältnismäßig rasche Reinigung durch die Sympathektomie, aber nach mehreren Wochen und Monaten traten Rezidive auf. Ähnlich ungünstig sind die Erfolge Kirschners. In allen seinen Fällen stellten sich, auch bei Kombination mit der Exstirpation des Neuoms, nach der Sympathektomie im Laufe von 8—12 Wochen die Ulcera wieder ein, so daß bei allen Patienten bei der Nachuntersuchung wieder Geschwüre bestanden, teilweise in größerer Ausdehnung und Tiefe als zuvor. Auch in dem Falle Schusters brach nach vorübergehender Heilung das Ulcus wieder auf.

Drevermann fand bei einem Ulcus unbekannter Ätiologie, an dem ein 54jähriger Mann litt, daß sich das Ulcus nach der Sympathektomie schnell reinigte und nach drei Wochen verheilt war. Seidel beobachtete in zwei Fällen von trophischen Ulcera am Fuß zunächst Heilung, dann stieß sich ein Sequester ab. Ob diese Abstoßung im Sinne eines Mißerfolges oder Erfolges zu deuten ist, ist nach Seidel nicht ganz klar. Acht Fälle Borszekys von Ulcus unbekannter Ätiologie blieben ohne endgültigen Erfolg. Über das Resultat in einem Falle Försters von trophischem Ulcus des Tuber ischii, das vier Jahre den verschiedensten Heilmethoden getrotzt hatte, und Denudation der Arteria hypogastrica konnte in Anbetracht der kurzen Frist noch nichts gesagt werden.

6. Tuberkulose.

Der Gedanke, Knochen- und Gelenktuberkulose mit der Sympathektomie zu behandeln, ist von Florescu zum ersten Male ausgesprochen und von Gundermann zuerst ausgeführt worden.

Gundermann wandte in sechs schwersten Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulosen, die schon längere Zeit erfolglos behandelt worden waren, die Sympathektomie an. Es handelte sich viermal um das Fußgelenk und die benachbarten Knochen, einmal um das Ellenbogengelenk, einmal um das Handgelenk. Drei Fälle wurden geheilt, ein Fall verließ mit an Heilung grenzender Besserung auf eigene Faust die Klinik, ein Fall war gebessert, aber noch nicht geheilt, in einem Falle, in dem eine ulceröse Lungentuberkulose vorhanden war, Mißerfolg. Gundermann empfiehlt das Verfahren vor allem bei fistelnden Tuberkulosen. Von seinen Fällen sei als Beispiel Fall I herausgegriffen:

Fall I: 20 Jahre alt. Juni 1920 bis März 1921 wegen Handtuberkulose behandelt. Seit September 1921 Beschwerden im rechten Fußgelenk, seit Dezember 1921 bettlägerig.

11. 10. 1922 Aufnahme in die Klinik. — Befund: Blasser, elend aussehender junger Mann. Rechter Fuß besonders in der Knöchelgegend sehr stark geschwollen, sehr schmerzhaft, namentlich bei Berührung und Bewegungen. Spitzfußstellung. Mehrere Fisteln an innerem und äußerem Knöchel. Röntgenbild zeigt starke Verschleierung und Zerstörung der Knochen von Fußwurzel und Fußgelenk. — Verlauf: Die vorgeschlagene Amputation wird abgelehnt. Daher 13. 10. Ausräumung des ganzen Talus und von Teilen der angrenzenden Knochen. Wegen weiterer Verschlimmerung 14. 12. 1922 Sympathektomie an Arteria femoralis, dicht unterhalb Leistenband. 21. 12. Fuß schmerzfrei. 15. 1. Bewegung im Fußgelenk schmerzlos. Fuß schwillt ab. Im März und April stoßen sich spontan mehrere Sequester ab. Im August 1923 stellt sich Patient als geheilt vor, kann ohne Beschwerden Märsche von 2 Stunden machen. Fußgelenk gut beweglich.

Läwen hat die periarterielle Sympathektomie in 19 Fällen von Extremitäten-tuberkulose ausgeführt. Er teilt sein Material in drei Gruppen. In der ersten Gruppe, die vier volle Erfolge aufweist, handelt es sich zweimal um Tuberkulose des rechten Fußgelenks, einmal um eine Spina ventosa des Metatarsus und einmal um ein Rezidiv nach Kniegelenksresektion. Zur zweiten Gruppe gehören fünf Fälle, bei denen der Erfolg nicht über alle Zweifel erhaben war. In zwei Fällen dieser Gruppe wurde das Verschwinden eines tuberkulösen Kniegelenkhydrops beobachtet, in einem weiteren Falle blieb eine offene Tuberkulose des rechten Ellenbogengelenks zwei Monate unbeeinflusst, um dann im dritten Monat unter erheblicher Besserung der Bewegungsfähigkeit bis auf eine wenig sezernierende Fistel zu heilen. In einem vierten Falle reinigte und verkleinerte sich nach der Sympathektomie ein tuberkulöses Weichteilgeschwür unterhalb des Kniegelenkes, in einem fünften Falle gingen bei einer geschlossenen Tuberkulose des rechten Fußgelenks die vorhandene leichte Schwellung und die Schmerzen zurück. Doch konnte in diesem Falle schon die Bettruhe günstig gewirkt haben. Die dritte Gruppe umfaßt 10 Fälle, in denen die Sympathektomie keine irgendwie günstige Wirkung ausgeübt hatte.

Jenckel glaubt die günstige Einwirkung der Sympathektomie bei fistulösen Knochentuberkulosen von Kindern bestätigen zu können.

7. Verschiedene Erkrankungen.

Von selteneren Indikationen wäre ein Fall von parenchymatösem Kropf bei einem 20jährigen Patienten zu erwähnen. Leriche führte die Sympathektomie der Thyreoidea inf. und der Carotis comm. auf 2 cm aus. In den drei bis vier darauffolgenden Tagen schien der rechte Lappen an Volumen vergrößert zu sein. Dann wurde er allmählich kleiner. Nach einem Monat war der Knoten auf der nicht sympathektomierten Seite gut fühlbar, weich, teigig und kleiner als vor der Operation, auf der rechten Seite war er vollkommen verschwunden. Nach zwei Monaten der gleiche Zustand. Diesen Unterschied zwischen rechts und links glaubt Leriche auf die Sympathektomie zurückführen zu können. Es muß aber betont werden, daß außerdem drei in der Mitte liegende kleinere Kolloidknoten enucleiert worden waren. Bei Epilepsie sympathektomierte Leriche ebenfalls die Carotis auf 3 cm. In einem Falle hörten die Krämpfe nach drei Tagen auf. Die Beobachtung dauerte einen Monat. Im zweiten Falle Besserung und fast vollkommenes Verschwinden der Krämpfe.

Abadie führte die Sympathektomie der Carotis bei einer eigenartigen Form der Opticusatrophie aus, für die er eine Störung der Nervenernährung infolge Vasoconstriction der Arteriolen verantwortlich machte. In bezug auf Einzelheiten des Symptomenkomplexes muß auf das Original verwiesen werden.

An dieser Form der Opticusatrophie litt ein 50jähriger Patient, der bereits auf der einen Seite erblindet war. Da die Affektion sich auch auf der anderen Seite einstellte, wurde die Carotis interna auf 1 cm Ausdehnung sympathektomiert. Am folgenden Tage besserte sich der Zustand, das Gesichtsfeld hatte sich auf der nasalen Seite erweitert. Nach 15 Tagen war das Gesichtsfeld normal und blieb einen Monat so, aber die Besserung war nur von kurzer Dauer, nach 2 Monaten fing das Gesichtsfeld an sich wieder zu verschlechtern, und der Zustand wurde wie vor der Operation. Abadie hielt es für möglich, daß Fasern des Plexus carotideus vikariierend eingetreten seien und daß noch Fasern vom Ganglion cervicale zum Plexus carotideus führen müßten. Der Patient wurde ein zweites Mal von Leriche operiert. Dabei zeigte es sich, daß sich ein dichtes Narbengewebe um die Carotis gelagert hatte. Die Freilegung war schwierig, so daß die Carotis interna unterbunden werden mußte. Es trat keine Gehirnstörung auf, merkwürdigerweise aber eine ausgesprochene Besserung, die sich nicht so rasch entwickelte wie das erstmal. Sie erreichte einen Höhepunkt, um dann wieder zurückzugehen und mit Erblindung zu enden. In zwei weiteren vorgerückteren Fällen war eine leichte Besserung feststellbar.

Jenckel sympathektomierte ein junges Mädchen aus erblich belasteter Familie, welches an Kopfschmerzen litt und sich mit Selbstmordgedanken trug, die Carotis und erlangte völlige Heilung. Hieraus darf man wohl schließen, daß in Bestätigung der Hellwigschen Ansicht gewisse auf Vasoconstriction der Arteria carotis interna beruhende Formen von Kopfschmerzen für die Sympathektomie geeignet sind.

Die Sympathektomie der Carotis externa brachte in einem weiteren Fall Jenckels die Neuralgie im Bereich der rechten Wange mit Entzündung und Rötung der Haut und einem sich über die Stirn erstreckendes nässendes Ekzem zum Verschwinden.

Was läßt sich aus dieser Übersicht als wesentlicher Kern heraus-schälen? Neben einer ganzen Reihe von Erfolgen sehen wir zahlreiche Rezidive und Mißerfolge. Hiervon abgesehen sind — was aber eher aus dem Studium der Originale als aus der von mir gegebenen Darstellung hervorgeht — viele Fälle, wie schon erwähnt, nur sehr kurze Zeit, manchmal nicht länger als 3—4 Wochen beobachtet worden. Deswegen interessiert uns vor allen Dingen die Frage nach den Dauererfolgen. Daß diese Frage noch nicht spruchreif ist, muß zugegeben werden, wenngleich es schon jetzt feststeht, daß die verschiedenen Gruppen in einer Reihe von Fällen Heilungen von 1—2jähriger Dauer aufweisen. Diese seien hier kurz zusammengefaßt.

8. Dauererfolge.

Higier hatte in einem Falle von arteriosklerotischer Gangrän bei einem 76jährigen Manne einen ausgezeichneten Heilerfolg. Der Kranke blieb $1\frac{3}{4}$ Jahre beschwerdefrei. Schamoff beobachtete in seinen 7 Fällen den gewünschten Erfolg bis zu zwei Jahren, und ein an Endarteriitis obliterans leidender Kranker Mühsam und Ungers war nach doppelseitiger Sympathektomie noch nach einem Jahre ohne Beschwerden. Ein Fall Brünings, in dem eine Mischform von Raynaud, Sklerodermie und Akroparästhesie vorlag, blieb für eine Beobachtungsdauer von einem Jahre geheilt, desgleichen hielt die Heilung in dem Fall Försters von schwerstem Raynaud mit Ulcus am Zeigefinger über ein Jahr an, und der Fall von Sklerodermie Brünings war nach $1\frac{1}{2}$ Jahren noch gebessert.

Platon fand in seinen Fällen von Kausalgie in 12 Fällen (75% der Fälle) ein Anhalten der Besserung während zweier Jahre, Leriche in zwei Fällen eine Besserung von 16 bzw. 19 Monaten.

Unter den Fällen von Hauterkrankungen wäre der Fall Küm mells von Dermatitis symmetrica dysmenorrhoeica zu nennen, der über zwei Jahre gebessert blieb; auf der nicht operierten Seite trat ein Rezidiv ein.

Unter den Ulcera cruris wurde ein Fall von Guillemain nach 13 Monaten nachuntersucht. Die Wunde war geheilt geblieben, keinerlei Beschwerden, keine Krämpfe, weder Kribbeln noch Kältegefühl noch Schmerzen. Bardon und Mathey-Cornat berichten über drei Dauererfolge bei Ulcus varicosum über ein bzw. zwei Jahre. Ein Ulcus unbekannter Ätiologie Callanders war noch nach über einem Jahr fest verheilt, ein Narbenulcus Guillemains nach 17 Monaten, Stumpfulcera in den Fällen von Leriche (Meneau) und Terracol nach einem Jahr bzw. 17 Monaten (auch die anderen Störungen waren nicht wiedergekehrt). In drei Fällen von Ulcera nach Nervenverletzung, über die Leriche (Meneau) verfügt, wiesen zwei eine 14 Monate, ein Fall eine 18 Monate dauernde Heilung auf. Allerdings war in zwei Fällen außer der Sympathektomie noch die Nervennaht ausgeführt worden.

Die Zahl der Dauererfolge ist hiernach noch eine verschwindend kleine. Das liegt unter anderem daran, daß die Fälle nur kurze Zeit beobachtet und nicht nachuntersucht worden sind. Es muß späteren Statistiken vorbehalten bleiben, diese Lücke auszufüllen.

VII. Ursachen der Mißerfolge; Schlußbetrachtungen.

Worin liegen nun die Ursachen der Mißerfolge? Nach Brüning beruht ein Teil auf fehlerhafter Technik, indem die Adventitia nicht sauber genug von dem Gefäße wegpräpariert wird. Man müsse auch sorgfältig auf der Hinterseite der Arterie alles adventitielle Gewebe extirpieren. Außerdem sei die Operation hoch oben und in genügender Ausdehnung auszuführen, eine Strecke von 2—3 cm könne nicht genügen, weil immer feine Äste von den größeren, Begleitnerven zu den Gefäßen hinführten, da ja sympathische Fasern mit allen spinalen Nerven verlaufen. Man habe daher bei einem Eingriff auf 10 cm mehr Aussicht, die Anastomosen zu unterbrechen, als wenn man nur 2—3 cm der Adventitia entfernt. Vielleicht sei die Unterbrechung der Anastomosen ein wesentlicher, ja sogar ausschlaggebender Faktor. Auch nach anderen Autoren spielt die Ausdehnung der Sympathektomie eine gewisse Rolle. Demgegenüber betont Wiedhopf mit Recht, daß man unter der Voraussetzung, daß es wirklich lange Vasomotorenbahnen und einen mit den Gefäßen verlaufenden efferenten langen Reflexschenkel gäbe, diesen ja durch eine einfache zirkuläre Incision unterbrechen könne.

Aus unseren Ausführungen geht hervor, daß wenn wirklich eine ausgedehnte Sympathektomie einen besseren Erfolg zeitigt als die weniger ausgedehnte, die Entfernung der sogenannten Anastomosen keine Schuld daran trägt, denn selbst wenn wir auf große Strecken hin die von den cerebrospinalen Begleitnerven zu den Gefäßen ziehenden Vasomotoren entfernen, so bleiben infolge der segmentären Anordnung der Vasomotoren die übrigen Teile der Arterie vollkommen unbeeinflußt.

Auf Grund der Literatur kann ich mich nicht davon überzeugen, daß wirklich bei einer ausgedehnteren Entfernung die Erfolge besser sind. So finde ich

eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen trotz Entfernung der Adventitia auf kurze Strecke der Erfolg ein günstiger war. Wenn später ein Rezidiv eintrat, so lag das sicher nicht an der mangelhaften Entfernung, der Adventitia, sondern an anderen Dingen. In einem Falle sympathektomierte Abadie die Carotis auf 1 cm und erzielte eine Besserung während der Dauer der Hyperämie. Halstead und Christopher sahen bei Endarteriitis obliterans und Resektion von 5 cm eine Besserung von 10 Monaten, ebenso Leriche bei einer Endarteriitis und Sympathektomie von 6–7 cm. In einem Falle von Leriche wurde die Kraurosis vulvae durch die Sympathektomie der Art. hypogastrica auf 3 cm während einer Beobachtungszeit von 4 Wochen gut beeinflusst, dergleichen ein Fall von Kropf, in dem die Carotis auf nur 2 cm ihrer Adventitia beraubt worden war. In einem Falle Guillemins erfolgte rasche Vernarbung des Stumpfulcus durch Sympathektomie auf 5 cm Ausdehnung und im Falle Terracols bei 6 cm und gleicher Indikation, wenn sich auch nach einem Jahre ein neues Ulcus bildete. Leriche (Meneau) beobachtete bei einem Ulcus unbekannter Ätiologie nach der Sympathektomie auf 4 cm nach $\frac{1}{2}$ Jahre noch deutliche Besserung. Das gleiche gilt von mehreren Fällen Chatons. Wenn demgegenüber Fälle bekannt sind, in denen bei wenig ausgedehnter Sympathektomie kein Erfolg zu vermerken war oder Rezidive auftraten, so liegt das weniger an der geringen Ausdehnung, als an dem Wesen der Operation und dem Grundleiden, so im Falle Seiferts, in welchem die syringomyelischen Prozesse durch eine Sympathektomie von 2–3 cm praktisch nicht beeinflusst wurde oder in Fällen von Kappis, Matheis, Guillemin u. a., in denen nach Wegnahme von weniger als 9 cm Mißerfolge oder Rezidive nicht ausblieben. Andererseits sind auch nach Wegnahme von 10 cm und mehr Mißerfolge und Rezidive nicht zu vermeiden gewesen.

Im ganzen habe ich auf Grund der genauer publizierten Fälle den Eindruck, daß die Ausdehnung der Sympathektomie nicht für den Erfolg ausschlaggebend ist. Verhielte sich wirklich die eintretende Hyperämie der entfernten Adventitia proportional, so wäre dieser Zusammenhang nur so zu erklären, daß die reflektorische Vasoconstrictorenhemmung bei der ausgiebigeren Ausschaltung zentripetaler Reize eine intensivere ist. Auch die Ansicht Leriche, daß die Operation schlecht ausgeführt sei, wenn keine Vasoconstriction entsteht, da dann die Vasodilatation nicht folgen könne, müssen wir ablehnen, aus Gründen, auf die näher einzugehen wir uns wohl versagen dürfen. Dasselbe gilt von der richtigen Operationshöhe, die Leriche, Kappis u. a. fordern. Selten sind wohl die Fälle, bei denen die Mißerfolge einer falschen Diagnose zuzuschreiben sind. Ein Beispiel hierfür bildet ein Fall von Leriche. Der Kranke war ihm als Raynaud zugeschickt worden. Die Anamnese ergab, daß in der Kindheit eine Claviculafraktur vorgelegen hatte, und die Freilegung der Arterie zeigte, daß diese vollkommen obliteriert war. Leriche glaubt, daß eine Sympathektomie der Brachialis natürlich keinen Erfolg in diesem Falle hätte haben können, was dann der Methode zur Last gelegt worden wäre. Ebenso berichtet Forster über einen Fall, der wegen vasomotorisch-trophischer Störungen erfolglos sympathektomiert worden war. Es mußte nachträglich amputiert werden. Dabei stellt sich heraus, daß es sich um eine Thrombose gehandelt hatte. Weitere Ursachen der Mißerfolge

sind darin zu suchen, daß wir von der Operation zu viel verlangen, so bei ausgebildeter Gangrän, der doch organische Veränderungen zugrunde liegen, die natürlich durch eine bessere Durchblutung wohl kaum beeinflußt werden können, wenn es auch nach einigen Autoren hier und da gelingen mag, die Demarkationszone etwas zentralwärts zu verschieben. Hohlbaum macht für die Mißerfolge bei vasomotorischen Neurosen konstitutionelle Momente geltend. Das Vasomotorensystem erhält auch Reize auf dem Blutwege von dem endokrinen Drüsenapparat. Außerdem stehen dieselben unter dem Einfluß psychischer Vorgänge. So kann die operative Herabsetzung des Sympathicustonus illusorisch gemacht werden. Auch bei großen Granulationsflächen und Defekten darf man nicht erwarten, daß nun durch die periarterielle Sympathektomie auf einmal eine Heilung erzwungen werden kann. Darum hat es uns nicht in Erstaunen gesetzt, daß der eine Fall von Röntgenulcus, bei dem die ganze Fußsohle eine Geschwürsfläche darstellte, durch die Sympathektomie in keiner Weise gebessert wurde. Die Mißerfolge auf eine Restitution sympathischer Fasern zu schieben, halte ich für unrichtig, da gerade sympathische Fasern, wenn überhaupt, dann außerordentlich spät regenerieren, wie in Übereinstimmung mit Tierexperimenten besonders die klinischen Erfahrungen lehren.

Wir können also in einigen Fällen die Ursachen unserer Mißerfolge feststellen. Doch gibt es gleichgelagerte Fälle, bei denen einmal die Sympathektomie erfolgreich ist, ein andermal nicht, und ich werde dabei lebhaft an andere Kapitel der Nerven Chirurgie, besonders die Nerven naht, erinnert, über die ich schrieb: „Aber bedauerlicherweise können wir uns der Tatsache nicht verschließen, daß wir heute noch nicht wissen, warum trotz gleicher Verletzungen an ein und demselben Nerven und trotz gleicher Technik das eine Mal die Naht von Erfolg begleitet ist, das andere Mal nicht“. Und ähnlich ist es mit der Sympathektomie, bei der meines Erachtens noch nicht einmal die Technik eine entscheidende Rolle spielt, denn schwierig ist die Operation nicht. Ob man mit dem Messer die Adventitia abschält oder mit Schere und Pinzette oder sonstwie, will mir ziemlich gleichgültig erscheinen, von einer radikalen Entfernung der sympathischen Nervenästchen ist ja doch nicht die Rede. Aber das Auffallende ist, daß manche Fälle von schwerem Raynaud offenbar erheblich gebessert, ja erkennbar einer Heilung zugeführt werden und andere wieder in keiner Weise auf den Eingriff reagieren.

Die Rezidive und Mißerfolge der Sympathektomie werden uns trotz einwandfreier glänzender Resultate auf der anderen Seite in der Wahl der Fälle zur Sorgfalt und Vorsicht mahnen, was unbedingt notwendig ist. Wir haben keinen Grund, an die Stelle erfolgreicher Operationsverfahren die Sympathektomie mit ihren unsicheren Erfolgen zu setzen. So halte ich es für fehlerhaft, statt zu hemistrumektomieren, die Sympathektomie der Thyreoidea und Carotis anzuwenden, für unkritisch, bei Epilepsie zu sympathektomieren und sich durch eine vorübergehende Besserung einen Erfolg und Beseitigung des Leidens vorzugaukeln zu lassen. Ebenso wird die Ära der Sympathektomie in der Behandlung von verzögerter Callusbildung, fortgeschrittener, vor allem diabetischer Gangrän eine Episode bleiben. Inwieweit die Behandlung der Tuberkulose mit der Sympathektomie wirklich ein Gewinn für unser therapeutisches Rüstzeug im Kampfe gegen die Tuberkulose bedeutet, läßt sich an Hand der bisher publizierten Fälle nicht beurteilen.

Die Hauptindikationen für die Sympathektomie scheinen mir einmal bestimmte Formen von schmerzhaften Zuständen zu sein, vor allem von solchen, bei denen die genaue Analyse des Krankheitsbildes das Vorherrschende sympathischer, lokalisierter oder allgemeiner Reizzustände erkennen läßt. Ein weiteres Gebiet stellen die vasomotorischen Erkrankungen (Raynaud, Akroparästhesie, Angiospasmen anderer Natur) dar, von denen wir zwar wissen, daß sie durchaus nicht immer durch die Sympathektomie einer Heilung zugeführt werden, von denen uns aber auf der anderen Seite bekannt ist, daß bisher jede andere Therapie versagt hat. Demnach muß die Einführung der Sympathektomie bei der Behandlung dieser trostlosen Zustände doch als wesentlicher therapeutischer Fortschritt bezeichnet werden. Auch die mannigfachen, sonst schwer beeinflussbaren Hautleiden bilden scheinbar ein dankbares Feld für die Sympathektomie. Die geschwürigen Prozesse verschiedenster Ätiologie erscheinen mir für die Sympathektomie dann geeignet, wenn andere konsequent durchgeführte, konservative Behandlungsmethoden erfolglos gewesen sind. Bei den geschwürigen Prozessen müssen wir stets daran denken, daß Röntgenulcera, von der Schmerz beseitigung abgesehen, nicht gerade günstig reagieren, daß der Erfolg bei Ulcus cruris umstritten ist und daß die besten Resultate bei Stumpfgeschwüren und solchen auf rein nervöser Basis beobachtet worden sind. Wir wissen, daß mancher langwierige Heilverlauf durch dies oder jenes Mittel plötzlich in andere Bahnen gelenkt werden kann. Es ist und bleibt bei jeder Wundbehandlung oberstes Gesetz, daß die Wunde nicht „gelangweilt“ werden will, und wenn man die verschiedensten Mittel vergebens versucht hat, kann manchmal gerade die Sympathektomie dasjenige sein, welches zum Erfolg führt. Trotzdem erscheint uns bei den ulcerösen Prozessen eine gewisse Zurückhaltung gerechtfertigt, weil man an den postoperativen Komplikationen und ihren mitunter letalen Folgerscheinungen nicht ohne weiteres vorübergehen kann.

Die Sympathektomie ist eine Operation, die den Vorzug großer Einfachheit hat. Operative und postoperative Unglücksfälle können vermieden oder zum mindesten wesentlich eingeschränkt werden. Der Weg ist klar vorgezeichnet: 1. Krankheitsbilder mit fortgeschrittenen Arterienveränderungen, bei denen nach den bisherigen Erfahrungen der Erfolg der Operation, wenn er überhaupt eintritt, doch als äußerst gering einzuschätzen ist, müssen aus der großen Zahl der Indikationen verschwinden. 2. In den einzelnen Fällen muß mit subtilster Technik vorgegangen werden. 3. Fälle, in denen stark sezernierende Geschwürflächen, vielleicht gar regionäre Lymphdrüsenanschwellung das Bestehen einer chronischen Lymphangitis nahelegen, sind prophylaktisch zu drainieren.

Suchen wir so durch eine engere Indikationsstellung und durch verfeinerte Technik den Gefahren, die die Sympathektomie in Mißkredit zu bringen drohen, vorzubeugen, so wird dieser Operation in der modernen Chirurgie stets ein Platz gesichert sein, denn, von der nicht gleichgültigen Grenzstrangexstirpation abgesehen, gibt es wohl keine Operation, die in so sinnfälliger Weise eine wochenlang dauernde arterielle Hyperämie mit allen ihren die verschiedensten Prozesse günstig beeinflussenden Folgen hervorzurufen, sowie lokale und allgemeine Reizzustände im sympathischen sensiblen System so prompt aufzuheben imstande ist wie die periarterielle Sympathektomie.

X. Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems.

(Nachtrag zu S. 1—63.)

Von

Otto Hahn - Breslau.

Literatur.

1. Bacon, Jay Harvey: Left superior cervical sympathectomy under localanaesthesia in angina pectoris. Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 81, p. 2112. 1923.
2. Borchard: Zur chirurgischen Behandlung der Angina pectoris. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127, S. 212. 1923.
3. Brüning: Über die operative Behandlung angiospastischer Zustände, insbesondere der Angina pectoris. Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 950.
4. — Die operative Behandlung der Angina pectoris durch Exstirpation des Hals-Brust-sympathicus und Bemerkungen über die operative Behandlung der abnormen Blutdrucksteigerung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 777.
5. — Über Operationen an den Herznerven bei Angina pectoris. Dtsch. med. Wochenschrift 1923. Jg. 49, S. 945.
6. — Die operative Behandlung angiospastischer Zustände, insbesondere der Angina pectoris. 47. Versamml. d. dtsh. Ges. f. Chirurg.
7. — Klinik der Angina pectoris und therapeutische Fragestellung. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien. März 1924.
8. — Zur Technik der kombinierten Resektionsmethode sämtlicher sympathischer Nervenbahnen am Halse. Zentralbl. f. Chirurg. Jg. 50, S. 1056.
9. — Über Operationen an den Herznerven bei Angina pectoris. Dtsch. med. Wochenschrift 1923. S. 945.
10. — Erwiderung auf Bemerkungen von Schilf und Bräucker. Klin. Wochenschr. 1924. S. 449.
11. — und Jungmann: Zur chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. 1924. S. 399.
12. Coffey, W. B. and Philip King Brown: The surgical treatment of angina pectoris. Arch. of internal med. Vol. 31, p. 200.
13. Danielopolu: Klinik der Angina pectoris und therap. Fragestellung. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. März 1924. Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1924. S. 766.
14. — et Hristide: Untersuchungen über Herzsensibilität usw. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 39, p. 69.
15. Eppinger und Hofer: Durchschneidung des Nervus depressor bei Angina pectoris. Ges. d. Ärzte Wien. April 1923.
16. — Zur Pathogenese und Therapie der Angina pectoris. Therapie d. Gegenw. Jg. 64, S. 166.
17. Eppinger: Klinik der Angina pectoris und therap. Fragestellung. Ref. Klin. Wochenschrift. Jg. 3, S. 766.
18. Flörcken: Beitrag zur Chirurgie des Nervus sympathicus. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 1131.
19. — Zur Technik der Resektion des Halssympathicus. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 267.

20. Glaser: Die Bedeutung des Vagus und Sympathicus f. d. Therapie des Asthma bronchiale.
21. Heile: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 862.
22. Hofer: Ref. Klin. Wochenschr. 1924. S. 766.
23. Jenckel: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 897.
24. Jonnesco: Behandlung der Angina pectoris durch die Resektion des cervico-thorakalen Teiles des Nervus sympathicus. Progr. de la Clin. Jg. 10, p. 318.
25. — Chirurgische Behandlung der Angina pectoris. Presse méd. Jg. 31, p. 891.
26. Kaeß: Über Asthma bronchiale. 48. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg. 1924.
27. Kappis: Die operative Behandlung der Angina pectoris. Med. Klinik. 1923. S. 1658.
28. — Über Asthma bronchiale. 48. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg.
29. Kohle und von der Weth: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99. 1923.
30. Kummell, Hermann: Über die Behandlung des Asthma bronchiale durch Exstirpation des Halsympathicus. Klin. Wochenschr. 1923. S. 1480.
31. — Zur chirurgischen Behandlung des Asthma bronchiale. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 127. S. 716.
32. — Die operative Heilung des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr. Jg. 2. 1825.
33. — Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung des Asthma bronchiale. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 898.
34. — 48. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg.
35. Kummell, jr.: Zur Pathologie des Halsympathicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 246, S. 347.
36. Odermatt: Die chirurgische Behandlung der Angina pectoris. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 182, S. 341.
37. — Die chirurgische Behandlung der Angina pectoris. Münch. med. Wochenschr. 1924. S. 348.
38. Pal: Klinik und Therapie über Angina pectoris. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 6, S. 153.
39. Partsch: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 901.
40. Pleth: Cervical sympathectomy as a means of stopping the pain of angina pectoris. Americ. journ. of surg. Vol. 36, p. 300.
41. Ringel: 48. Tagung d. dtsh. Ges. f. Chirurg.
42. Rotfuchs: Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1924. S. 903.
43. Schilf: Vagus und Sympathicus. Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 2272.
44. Staemmler: Anatomische Befunde am sympathischen Nervensystem bei vasomotorischen Neurosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1924. S. 457.
45. — Anatomische Untersuchungen bei vasomotorischen Neurosen. Med. Ges. Göttingen. 9. Febr. 1924.
46. Wenckebach: Klinik der Angina pectoris und therap. Fragestellung. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien. März. 1924.
47. — und Eppinger: Zur operativen Behandlung der Angina pectoris. Ref. Klin. Wochenschr. 1923. S. 948.

I. Die Angina pectoris¹⁾.

Auf dem Chirurgenkongreß 1922 trat in Deutschland zum ersten Male Kappis für die Sympathicusresektion bei Angina pectoris ein. Die Operation wurde aber erst am 16. Januar 1923 in Deutschland ausgeführt, und zwar von Brüning, der dabei etwa die von Jonnesco angegebene Technik anwendete, anscheinend aber etwas mehr vom oberen Teile des linken Halsympathicus mitentfernte. Die günstigen Erfolge der ersten Operationen (Jonnesco, Tuffier und Brüning) gaben nunmehr den Anlaß zu einer ganzen Reihe solcher Eingriffe. Dabei wurde allerdings die Methode zum Teil geändert. Pleth resezierte doppelseitig, Kummell und Kappis resezierten den ganzen linken

¹⁾ Vgl. S. 59.

Halssympathicus mit dem oberen Brustganglion, Koffey und Brown resezierten alle Äste zum oberen Halsganglion bzw. dieses Ganglion selbst auf der linken Seite. Abgesehen von einem Todesfall, den die beiden letztgenannten Autoren sechs Stunden post operationem beobachteten, lauten die Resultate im allgemeinen gleich günstig.

Einen anderen Weg, auf dessen physiologische Grundlagen wir noch zurückkommen, schlugen Eppinger und Hofer ein. Sie durchtrennten teils einseitig, teils doppelseitig den Nervus depressor vagi, ohne den Grenzstrang anzutasten. Auch sie berichten über günstige Erfolge.

Andere Autoren haben danach beide Verfahren kombiniert. So hat Borchard bei einem allerdings am 13. Tage an cerebralen Erscheinungen gestorbenen Falle sowohl den linken Nervus depressor durchschnitten, als auch den linken Grenzstrang mit dem ersten und zweiten Halsganglion entfernt. Flörcken empfahl dasselbe Verfahren. Brüning schließlich hat in seinen späteren Fällen sowohl den Grenzstrang exstirpiert, als auch die periarterielle Sympathektomie an der Carotis und an der Arteria vertebralis ausgeführt.

Der Unbefangene fragt sich beim Lesen dieser Zusammenstellung unwillkürlich, weshalb denn die Operationsverfahren fortwährend geändert werden, wenn doch die ersten zu befriedigenden Resultaten führten. Die Änderungen in der Methode sind aber wahrscheinlich nicht so sehr durch die Art des Erfolges bedingt als vielmehr durch das Bestreben bei der Operation möglichst physiologisch vorzugehen. Nicht die Unbeständigkeit des Erfolges ist schuld an der Änderung der Methode, sondern die Wandlung in den physiologischen Auffassungen und Erkenntnissen.

Das Wesen der Angina pectoris ist bis heute noch nicht geklärt. Es fehlt uns vor allem jede sichere Kenntnis über die pathologisch-anatomische Grundlage für die Schmerzentstehung. In manchen Fällen fand man Sklerose der Coronargefäße, in anderen arteriosklerotische oder syphilitische Veränderungen der Aorta, in anderen wiederum mehr oder weniger hochgradige organische Veränderungen des Herzens. In manchen Fällen ließen sich aber weder am Herzen noch an den Gefäßen pathologische Veränderungen feststellen, so daß die Annahme berechtigt erscheint, daß die Ursache, die das Krankheitsbild hervorruft, verschiedener Art sein kann. In neuerer Zeit wurden schließlich in sehr dankenswerter Weise von Stämmler Untersuchungen am sympathischen Nervensystem vorgenommen. Dieser fand in einigen Fällen teils Bindegewebsvermehrung zwischen den Ganglienzellen, teils Veränderungen der Gefäße in den Grenzstrangganglien, teils degenerative Erscheinungen einzelner Ganglienzellen. Die Befunde waren aber durchaus nicht konstant und sind schon aus diesem Grunde vorläufig kaum zu verwerten.

Der intensive Schmerz deutet ganz zweifellos auf eine Erregung sensibler Nerven. Nach L. R. Müller ist das Endokard, das Myokard und das Perikard für mechanische und entzündliche Reize unempfindlich, während das Myokard eine außerordentliche Empfindlichkeit gegen ischämische Störungen besitzt. Nach der Ansicht Müllers werden durch die verringerte Blutzufuhr sympathische Nervenfasern gereizt, die nach dem Plexus cardiacus und von da nach dem Rückenmark ziehen. Eine sensible Leitung im Vagus schließt er aus, „da gar keine Anhaltspunkte dafür beizubringen sind, daß sensible Eindrücke vom Herzen nach dem Gehirn durch den Vagus geleitet werden“. Ob diese Annahme

berechtigt ist, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Jedenfalls sind die von Müller angeführten Gründe durchaus nicht beweisend. Andererseits erscheint es naheliegend, daß ebenso wie von der Aortenwurzel auch vom Herzen selbst zentripetale Fasern im Vagus verlaufen.

Ebenso umstritten wie die Schmerzbahn ist die Frage nach der Entstehungsursache für den Schmerz. Brüning glaubt, daß er durch einen Krampf der glatten Gefäßmuskeln, insbesondere der Coronararterien hervorgerufen wird. Er glaubt diese Hypothese durch das Ausbleiben des abnorm hohen Blutdruckes nach der Operation beweisen zu können. Er stellt so den Herzschmerz in Parallele zu dem Kolikschmerz der muskulären Hohlorgane und vertritt damit eine schon ältere (Krehl u. a.), aber noch immer recht einleuchtende Theorie. Als Schmerzleitung kommt nach Brüning ebenso wie bei den Darmkoliken, bei denen er gemeinsam mit Gohrbrand diesen Nachweis erbringen konnte, die sympathische Bahn in Betracht bzw. die afferente Bahn ihres Reflexbogens, wenn wir unter sympathischen Nerven nur die zentrifugalen Fasern verstehen wollen. Dafür sprechen nach seiner Ansicht auch die im Anfälle in der linken Schulter und im linken Arm beobachteten Schmerzen, die er im Sinne Makenzies und Heads als irradiierende auffaßt. Daneben hält er allerdings für diese Schmerzen noch eine andere Erklärung für ebenso begründet, daß nämlich der Schmerzreiz schon im Ganglion stellatum auf die hier befindlichen Zentren für die vasomotorischen Funktionen des linken Armes überspringt und nun im Arm Angiospasmen und damit Schmerzen auslöst.

Rudolf Schmidt in Prag vertritt die Ansicht, daß die Schmerzen der Angina pectoris von der Aorta ausgehen. Er hat aus diesem Grunde für die Krankheit den Namen „Aortalgie“ geprägt. Seine Auffassung kleidet er in folgende Worte: „Wie nicht jede Arthritis schmerzhaft ist, es vielmehr auch ganz schmerzlose Formen gibt, versetzen auch durchaus nicht alle, aber gewisse Formen entzündlicher Aortensklerose, besonders solche luetischen oder auch gichtischen Ursprunges, den die Aorta umgebenden Plexus aorticus in einen Zustand neuralgischer, gelegentlich auch neuritischer Reizung.“ Auf diese Weise soll es durch bestimmte innere oder auch äußere Einflüsse zu den Anfällen kommen. Dieser Auffassung hat sich Wenckebach angeschlossen und ebenso auch Eppinger und Hofer. Die letzten beiden erweiterten die Schmidtsche Theorie dahin, daß die Aortalgie vielleicht als Reizzustand des Nervus depressor aufzufassen sei, und begründeten damit ihre Operationsmethode.

Von anderen Theorien erscheint schließlich noch eine von Danielopolu vertretene erwähnenswert. Danach soll der Angina-pectoris-Schmerz ein Herzmuskelermüdungsschmerz sein und hervorgerufen werden durch eine Störung des Gleichgewichtes zwischen der Arbeit des Herzens und seiner Durchblutung. Durch die kardio-aortischen Nerven soll er zum Zentralnervensystem geleitet werden. Danielopolu unterscheidet dabei aufsteigende pressorische und depressorische Nerven, die für diese Leitung in Betracht kommen. Auf ihrem Wege entstehen pressorische und depressorische Reflexe, unter denen die pressorischen überwiegen. Diese sollen dann wieder einen Circulus vitiosus verursachen, da sie die Herzarbeit und damit die Ermüdung der Myokardes steigern. Danielopolu glaubt mit Durchschneidung der aufsteigenden pressorischen Fasern den Circulus vitiosus unterbrechen zu können, und schlägt vor, den

sympathischen Grenzstrang und den Nervus vertebralis, die nach Francois-Frank die meisten pressorischen Fasern enthalten, zu durchtrennen.

Jede dieser Theorien klingt an sich überzeugend, und dennoch ist es nicht recht möglich, sich zu einer einzelnen zu bekennen, wenn man die Resultate der verschiedenen Operationsmethoden berücksichtigt. So spricht gegen die von Brüning aufgestellte Theorie der günstige Ausfall der Depressorresektion, gegen die Schmidtsche Theorie die Tatsache, daß Jonnesco, der sicher nicht an den Nervus depressor herankam, mit teilweiser Halssympathicusresektion die Anfälle beseitigte. Die Ausführungen Danielopolus sind zu allgemein gehalten, um zu einer Kritik herangezogen werden zu können. Sie deuten aber die Möglichkeit eines reflektorischen Vorganges bei der Schmerzentstehung und Empfindung an, und gerade dies scheint uns die einzige Lösung des schwierigen Rätsels zu sein.

Wenn die schmerzhaften Anfälle unterbleiben nach Resektion des Ganglion stellatum und des Halssympathicus, wenn sie unterbleiben nach Resektion des obersten Halssympathicus allein, ferner nach Resektion des Nervus depressor, so ist das nur so zu deuten, daß entweder zentripetale Fasern ihren Weg über Nervus depressor, Ganglion cervicale supremum und Grenzstrang nach dem Rückenmark nehmen, dann werden sie durch jede der genannten Operationen unterbrochen, eine Annahme, die aber äußerst unwahrscheinlich ist, oder es werden durch die verschiedenen Operationen bald zentripetale, bald zentrifugale zu den Anfällen in direkter Beziehung stehende Bahnen unterbrochen. Auch in dem zweiten Falle könnte man verstehen, daß die Unterbrechung irgendeiner Leitung zum vollen Erfolge führt.

Bei den bisherigen Operationsresultaten darf auch nicht übersehen werden, daß auch absolut einseitig ausgeführte Resektionen erfolgreich waren, Brüning erinnert dabei an die durch Kappis und Braun gemachte Feststellung, daß z. B. das Gallensystem, die Pylorus- und Duodenalgegend nur von einer Seite aus nervös versorgt werden. Da die einseitigen Operationen sich bisher auf die linke Seite beschränkten, so ließe sich diese Frage ohne weiteres durch eine rechtsseitige Resektion lösen. Vorläufig ist nur mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sich die links und rechts verlaufenden Nerven in verschiedener Weise an den Anfällen der Angina pectoris beteiligen. Diese Möglichkeit ist um so weniger von der Hand zu weisen, als wir wissen, daß der rechte und linke Vagus ein verschiedenes Versorgungsgebiet einnehmen.

Schließlich ist aber auch daran zu denken, daß die Sympathicusresektionen ähnlich wirken, wie wir das von den Stoffelschen Nervenresektionen her kennen, daß es dabei nicht zu einer vollständigen, sondern nur zu einer teilweisen Unterbrechung und damit zu einer Herabsetzung der Impulse kommt, die aber dazu ausreicht, den therapeutischen Effekt zu sichern.

Wie wir sehen, harren in unserem Problem noch recht viele Fragen der Lösung. Wodurch aber auch die schmerzhaften Anfälle zustande kommen mögen, worauf der Operationserfolg beruhen mag; die Tatsache dieses Erfolges berechtigt den Chirurgen zweifellos in gewissen Fällen zum Eingriff. Heute schon bestimmte Indikationen für den Eingriff festzulegen, wäre verfrüht. Eine absolute Berechtigung dazu liegt aber auch heute schon gewiß in allen jenen Fällen vor, die jeglicher internen Therapie trotzend, eine Abnahme in der Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle nicht erkennen lassen.

Auch das zweckmäßigste Operationsverfahren läßt sich heute noch nicht bestimmen. Vielleicht lehrt uns die Erfahrung, je nach klinischen Befunden von Fall zu Fall in der Methode zu wechseln. Heute haften an jeder einzelnen gewisse theoretische Bedenken. So fürchtet Brüning, daß die Resektion des Nervus depressor bei allen mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Fällen bedenklich ist, weil dieser Nerv ja gerade der Blutdrucksteigerung entgegenarbeitet. Gegen die Resektion des Hals- und Brustsympathicus führen Danielpolu und Hristide die Überlegung ins Treffen, daß sie zahlreiche extrakardiale motorische Bahnen unterbricht und somit fundamentale Eigenschaften des Herzmuskels, u. a. seine Contractilität schwächt und so die Leistungsfähigkeit des an sich schon schwer geschädigten Herzens noch weiter herabsetzt. Diesen und anderen Einwänden setzt allerdings Jonnesco die Tatsache entgegen, daß er in nahezu 200 Fällen von Halsympathicusresektionen (bei anderen Erkrankungen) niemals Herzstörungen gesehen hat. Frey schließlich kommt durch tierexperimentelle Versuche zu der Annahme, daß zwar die Durchschneidung des Vagus und die Entfernung eines sympathischen Ganglions keinen Einfluß auf ein gesundes oder wenigstens genügend leistungsfähiges Herz haben, daß aber für ein geschädigtes Herz schon die Ausschaltung eines Teiles seiner regulierenden Nerven von schwerwiegender Bedeutung ist. Es erscheint aber heute entschieden verfrüht, zu diesen Einwänden Stellung zu nehmen.

Operations-Methoden.

A. Methode nach Brüning.

Brüning¹⁾ gliedert seine Methode in drei Abschnitte:

1. Die Exstirpation des Halsgrenzstranges mit seinen Ganglien mit Einschluß des Ganglion stellatum.
- 2 Die periarterielle Sympathektomie der Arteria vertebralis.
3. Die Exstirpation des Plexus pericarotideus.

Die Verfahren 2 und 3 scheint er allerdings nur in den Fällen anzuwenden, die mit starker Erhöhung des Blutdruckes einhergehen. Genügt in diesen Fällen die einseitige Exstirpation nicht zur Erzielung einer ausreichenden Blutdrucksenkung, so schlägt er doppelseitige Resektion vor.

Die Operation wird von Brüning ebenso wie von den meisten Autoren in Narkose ausgeführt.

1. Die Exstirpation des Halsgrenzstranges mit seinen Ganglien unter Einschluß des Ganglion stellatum.

Brüning hält sich dabei im wesentlichen an die von Jonnesco angegebene Technik. Hautschnitt am hinteren Rande des Musc. sternocleidomastoideus von der Spitze des Proc. mastoideus bis zur Clavicula. Nach Unterbindung und Durchtrennung der Vena jugularis wird das große Gefäßnervenbündel freigelegt und mit stumpfen Haken medianwärts verschoben. Nun gelingt es leicht, den prävertebral herabziehenden Grenzstrang freizulegen. Er liegt immer

¹⁾ In engster Anlehnung an die Brüningschen Ausführungen.

in einer eigenen Scheide der *Fascia praevertebralis*, aus der er sich leicht herauspräparieren läßt. Auf einen Schielhaken genommen wird er zunächst nach unten verfolgt. Um einen guten Zugang zum Ganglion cervicale inf. zu bekommen, empfiehlt Brüning die Unterbindung und Durchtrennung der *Arteria thyreoidea inf.* Das soll auch in den Fällen geschehen, in denen der Grenzstrang vor der Arterie verläuft, was allerdings selten ist. Nach Durchtrennung der zahlreichen Äste zur Schilddrüse und einer konstanten Anastomose zum *Nervus recurrens* ist das Ganglion inf. frei und hat nur noch die Verbindung zum Ganglion stellatum. Dieses wird unter vorsichtigem Anziehen des Grenzstranges zunächst an seiner Hinterfläche freigemacht; denn hier befindet sich lockeres Bindegewebe, das die Lösung sehr erleichtert. Ist der obere Pol einigermaßen frei, so wird das Ganglion mit einer scharfen Klemme gefaßt, da der Grenzstrang leicht abreißt und das Ganglion dann nach dem hinteren Mediastinum zurückschlüpft und kaum oder jedenfalls nur sehr schwer wieder gefunden werden kann. Nun geht man vorsichtig präparierend an die Vorderfläche, wobei man sich immer eng an das Ganglion hält, denn die *Arteria vertebralis* und die Pleurakuppe sind in unangenehmer Nähe. Nach Durchtrennung aller Äste wird das Ganglion frei und im Zusammenhang mit dem ganzen Grenzstrang entfernt.

Das Ganglion cervicale supremum geht Brüning zuletzt an. Dazu legt er den hinteren Rand des *Musc. sternocleido-mastoideus* nur bis an den *Nervus auricularis magnus* frei und geht dann tunnelierend unter dem Muskel bis an das Ganglion. (Jonnesco geht zur Schonung der hinter dem Muskel austretenden Nerven zwischen den Muskelfasern stumpf in die Tiefe.) Um die *Carotis* nicht zu verletzen, ist es zweckmäßig, sich beim Präparieren dicht an das Ganglion zu halten. Der obere Pol wird ausgerissen oder ausgedreht.

2. Die periarterielle Sympathektomie der *Arteria vertebralis*.

Da beim Freilegen des Ganglion stellatum der Anfangsteil der *Arteria vertebralis* freigelegt wird, schlägt Brüning vor, gleich nach Exstirpation dieses Ganglions die periarterielle Sympathektomie an der *vertebralis* auszuführen. Das ist bei langem, fettlosem Hals nicht sehr schwer und kann in großer Ausdehnung geschehen, bei kurzem, fettem Halse muß man sich dagegen oft mit einer einfachen zirkulären Durchtrennung der *Adventitia* begnügen oder auch ganz von diesem Teile der Operation Abstand nehmen.

3. Die Exstirpation des *Plexus pericarotideus*.

Bei diesem Teile der Operation empfiehlt Brüning zunächst die gemeinsame Gefäßscheide zu spalten, dann *Vena jugularis* und *Nervus vagus* auszulösen und schließlich die *Adventitia* der *Carotis communis* im Zusammenhang mit der gemeinsamen Gefäßscheide auf eine Strecke von 5 cm zu exstirpieren.

B. Methode von Eppinger und Hofer.

Eppinger und Hofer beschreiben ihr Operationsverfahren folgendermaßen:

Eine vollständige Freilegung der Gefäßscheide bis hoch hinauf an das Foramen jugulare ist Vorbedingung. Da die Anordnung der oberen Vagusäste eine sehr variable ist, muß jeder gefundene Zweig genau präpariert und bei seinem Abstieg

verfolgt werden. Nur die frei in den Brustraum verlaufenden oder nach Abspaltung vom Nervus laryngeus superior oder Vagus wieder in den letzteren eintretenden Fasern kommen als „Depressor“ in Betracht. Eine Verwechslung mit anderen Nervenzweigen wird nicht stattfinden, wenn man sich vergegenwärtigt, daß der Descendens hypoglossi auf den großen Gefäßen liegt, der motorische Ast des Laryngeus sup. gegen den Larynx abbiegt, der Phrenicus erst vom vierten Halssegment an sichtbar wird, die Accessoriuszweige die Muskeln versorgen und endlich die Sympathicuszweige keinerlei direkte Beziehung zum oberen Vagus-Laryngeus aufweisen und man am Grenzstrang die Ganglien erkennt.

Die bei der Operation notwendige, wenngleich schonende Betastung und Dislokation der Nerven ruft wohl gelegentlich vorübergehende Hypoglossusparesen, Reizerscheinungen des Vagus (Erbrechen) und Hypästhesien des Larynx durch vorübergehende Lähmung des Nervus laryngeus sup. hervor. Eine Gefahr besteht nach Eppinger und Hofer dann nicht, wenn man die Operation prinzipiell nur immer auf einer Seite ausführt und die zweite Seite erst nach vollständiger Wundheilung und Larynxuntersuchung nachfolgen läßt.

Für die Fälle, in denen ein sog. Depressor fehlt, schlagen dieselben Autoren die totale Vagusdurchschneidung vor. Außerdem empfehlen sie in Zweifelsfällen, den kranialen Stumpf künstlich zu reizen. In einem von Odermatt beschriebenen Falle wurde eine solche Reizung unter gleichzeitiger graphischer Registrierung des Blutdruckes vorgenommen, ergab aber keinerlei Resultate.

Eppinger und Hofer haben endlich außer den von ihnen als Nervus depressor angesprochenen Nervenfasern auch den Ramus descendens Nervi hypoglossi durchschnitten, da Schuhmacher u. a. gefunden haben, daß in einzelnen Fällen mit diesem Nerven Vagusfasern in die Brusthöhle gelangen.

C. Methode von Flörcken.

Flörcken schlägt als den besten Weg zum cervicalen Grenzstrang einen musculoplastischen Schnitt am Halse mit Durchtrennung des Kopfnickers vor, wie ihn de Quervain in Anlehnung an Küttners musculoplastischen Lappen für das obere seitliche Halsdreieck empfohlen hat:

Er macht einen Hautschnitt an dem vorderen Rande des Kopfnickers vom Proc. mastoideus nach abwärts, der oberhalb des Schlüsselbeins nach hinten umbiegt. Dann durchtrennt er beide Clavicularansätze des Sternocleidomastoideus und schlägt den ganzen Hautmuskellappen mit dem Nervus accessorius nach hinten. Die weitere Technik entspricht im allgemeinen dem Jonnesco- und Brüningschen Verfahren. Außerdem aber empfiehlt er die Resektion des Nervus depressor anzustreben. Dazu legt er zunächst den Nervus laryngeus sup. durch starkes seitliches Verziehen des Kopfnickers frei. Dann durchtrennt er alle Verbindungen zwischen Nervus laryngeus sup. und Vagus und hofft so die vom oberen Kehlkopfnerve abgehende Depressorwurzel zu treffen. Eine zweite zum oberen Halsganglion führende Depressorwurzel sucht er durch Resektion aller Verbindungen zwischen diesem Ganglion und dem Nervus vagus zu unterbrechen.

II. Das Asthma bronchiale.

Im Jahre 1923 machte H. Kümmell den Vorschlag, das Asthma bronchiale durch Resektion des Halssympathicus chirurgisch anzugreifen. Die Überlegung, die er diesem Vorschlag zugrunde legt, war ungefähr folgende:

Man vermutet als Ursache für das Asthma bronchiale die krankhafte Erregung einzelner Nerven, in erster Linie des Nervus vagus. Dadurch soll ein Bronchospasmus ausgelöst werden, der die Anfälle von Atemnot bedingt. Es müßte also die Unterbrechung der zur Lunge führenden Bronchoconstrictoren, also der Vagusfasern, die Anfälle unmöglich machen. Anatomische Untersuchungen brachten Kümmell zu der Überzeugung, daß die Fasern von Vagus und Sympathicus in so enger Verbindung miteinander stehen, „daß es ausgeschlossen erscheint, eine vollständig isolierte Durchtrennung des einen Stammes, des Sympathicus und seiner Ganglien, vornehmen zu können, ohne gleichzeitig indirekt, zum Teil auch direkt Trennungen der Ausläufe der anderen Nerven auszuführen“. Er zog daraus den Schluß, daß durch Resektion des Halssympathicus auch die zur Lunge führenden Vagusfasern unterbrochen werden müssen. Der glänzende Erfolg in drei und die Besserung in einem von vier Fällen, in denen er den linken Halssympathicus mehr oder weniger vollständig entfernte, faßt er als einen Beweis für die Richtigkeit seiner Hypothese auf und glaubt, daß die Ausschaltung und Lähmung der Bronchoconstrictoren durch die Resektion des Halssympathicus eine gründliche Revision unserer bisherigen Anschauungen über den Sympathicus notwendig macht.

Im Anschluß an die Kümmellsche Mitteilung ist die Operation auch von anderer Seite verschiedentlich ausgeführt worden. Die Berichte über die Resultate dieser Operationen sind bisher noch nicht sehr zahlreich, geben aber dennoch schon zu einigen Bedenken Anlaß.

Flörcken, der etwas ausgiebiger als Kümmell reseziert zu haben scheint, brachte in einem Fall alle Beschwerden „schlagartig“ zum Schwinden. Sie sind bis zur Publikation (8 Wochen) nicht wieder aufgetreten. Rothfuchs, der den rechten Halssympathicus exstirpierte, brachte die täglichen Anfälle auf drei Monate zum Schwinden. Jenckel hat drei Patienten operiert, bei diesen zweimal den Halssympathicus doppelseitig reseziert, einmal linksseitig nur das Ganglion stellatum und den Grenzstrang bis über das Ganglion mediale, rechtsseitig das Ganglion stellatum allein. In 2—3 monatlicher Beobachtungsdauer hat der letzte Fall einmal wieder einen typischen Anfall gehabt. Kaeß berichtet über 5 von Witzel operierte Fälle, bei denen einmal eine Teilresektion des (linken?) Halssympathicus, in den übrigen Fällen eine Teilresektion der drei (linken?) Halsganglien zu promptem Erfolg führte. Schulze-Berge hat in drei Fällen den Grenzstrang beiderseits entfernt. Einer von diesen Fällen bekam nach einigen Wochen erneute Anfälle. Über günstige Erfolge berichten außerdem Ringler und Kappis. Letzterer hatte allerdings ebenso gute Erfolge nach Durchtrennung des Vagus unterhalb des Recurrensabganges. Brüning hatte in drei mit Vagusdurchtrennung behandelten Fällen hingegen keinen Erfolg. Auch in drei anderen mit Jungmann zusammen gemachten Beobachtungen, bei denen teils der linke, teils der rechte Halssympathicus reseziert worden war, verzeichnet Brüning nur Mißerfolge. Nach kurzer, nur wenige

Tage anhaltender Besserung trat in jedem Falle der alte Krankheitszustand wieder auf. Schließlich ist noch eine von Heile gemachte Beobachtung erwähnenswert. Dieser hatte nach Entfernung aller drei Ganglien einen 5 Wochen andauernden Erfolg, dann traten wiederum Anfälle auf, die aber durch Suggestion zurückgingen.

Die Operationsresultate sind, wie wir sehen, außerordentlich verschieden: glänzende Erfolge, gänzliche Mißerfolge ebenso wie alle Übergänge zwischen beiden wurden beobachtet. Die unbefriedigenden Ergebnisse sind sicher nicht auf technische Fehler zurückzuführen. Dagegen spricht schon die Tatsache, daß gerade Brüning, der bisher wohl die meisten Sympathicusresektionen in Deutschland ausgeführt hat, nur ungünstige Erfolge verzeichnet. So kommt man denn zu der Vermutung, daß der verschiedene Endeffekt in dem Wesen der Krankheit selbst seine Ursache hat.

Den asthmatischen Anfall können wir ganz allgemein als Symptom auffassen, bedingt nach der heute hauptsächlich vertretenen Anschauung durch einen tonischen Krampf der glatten Bronchoconstrictoren und eine nach Art eines flüchtigen Ödems auftretende Schwellung der Schleimhäute. Ein abnormer Erregungszustand der Vagusendigungen wird für diese Erscheinungen verantwortlich gemacht und läßt sich auch physiologisch begründen. Manche Fälle von Asthma bronchiale lassen sich als reine Vagusneurosen erklären. Es erscheint aber, wie das auch von L. R. Müller betont wird, unwahrscheinlich, daß alle Formen von Bronchialasthma in ihrem Wesen als reine Neurosen aufzufassen sind, vielmehr müssen wir annehmen, daß entsprechende Störungen in der Innervation auch sekundär von katarrhalisch-entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut aus verursacht werden können. Auch konstitutionelle Momente spielen zweifellos bei dieser Krankheit eine wichtige Rolle. Ob diese nun in einer allgemeinen Labilität des vegetativen Nervensystems, ob sie in einer Störung des Kalkhaushaltes beruhen, ob sie anaphylaktischer Natur sind, das zu entscheiden ist nicht unsere Aufgabe. Sicher aber dürfen wir als feststehend annehmen, daß der Symptomkomplex des Asthma bronchiale von ätiologischen Gesichtspunkten aus betrachtet kein einheitliches Krankheitsbild darstellt.

Berücksichtigen wir diese Feststellung, so müssen wir uns fragen, ob überhaupt mit der Möglichkeit gerechnet werden kann, durch eine einheitliche Operation das Leiden in jedem Falle zu beeinflussen. Die Erfolge der pharmakologischen Therapie geben uns hier, glaube ich, die richtige Antwort. Da das den Vagus in seinen Endapparaten lähmende Atropin und das die dilatatorischen Nervenenden des Sympathicus reizende Adrenalin imstande sind, die Anfälle zu beseitigen, so dürfte eine entsprechend wirkende Operation ebenfalls Aussicht auf Erfolg haben — gleichgültig, welche Ätiologie dem Bronchoconstrictorenkrampfe zugrunde liegt. Da wir die reizende Wirkung des Adrenalins bisher operativ nicht ersetzen können, so bleibt uns nur die Erzeugung einer Vaguslähmung, was nach unseren anatomischen Feststellungen, wenn wir nicht den Stamm beiderseits durchtrennen wollen, nur durch Unterbrechung der zu den beiden Plexus der Lunge ziehenden Vagusäste möglich wäre.

Ob bei der von Kümmell vorgeschlagenen Sympathicusresektion tatsächlich so viel Vagusfasern mitdurchtrennt werden, daß der Constrictorenkrampf durch Constrictorenlähmung gelöst wird, erscheint sehr zweifelhaft. Es sprechen dagegen vor allem die verschiedentlich beobachteten Rezidive.

Wenn durch die Sympathicusresektion trotzdem Besserungen und Heilungen erzielt worden sind, so möchte ich diese, falls sie überhaupt auf die Nervendurchtrennung zurückzuführen sind, auf die Unterbrechung zentripetaler mit dem Sympathicus verlaufender Reflexbahnen zurückzuführen, wenn auch über die Existenz und die physiologische Funktion solcher Bahnen bisher nur Hypothesen bestehen. Diese Erklärung ließe verstehen, daß in manchen Fällen durch die Sympathicusresektion Erfolge nicht erzielt werden; denn von einer solchen Resektion dürften wir nur in den Fällen ein günstiges Resultat erwarten, in denen der Anfall etwa ausgelöst durch katarrhalisch-entzündliche Schleimhautveränderungen durch einen im Sympathicus zentripetal verlaufenden Impuls bedingt ist.

Bei all diesen Überlegungen kann aber das nicht genug betont werden, daß sie rein theoretisch sind. Es krankt eben auch hier, wie bei den anderen Erkrankungen des vegetativen Systems, unsere Vorstellung an der noch recht mangelhaften Klärung der normalen Physiologie dieses Systems. Was aber gerade die Beurteilung der K ü m m e l l s c h e n Operation so schwierig gestaltet, das ist die Tatsache, daß Heile ein Rezidiv durch Suggestion zur Heilung brachte und K ü m m e l l selbst einen 47jährigen Asthmatiker von seinen täglichen Anfällen einfach dadurch befreite, daß er lediglich die Schilddrüse freilegte und auf die Thymus vordrang, ohne irgendeine Nervenresektion vorzunehmen.

Literatur-Nachtrag

zum Beitrage Ritter: Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie.

- 2b. Adler: Einfluß der Leber auf die Wasserausscheidung. *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 1980.
- 4b. Allemann: Zur Diagnostik der abgeschlossenen kavernösen Nierentuberkulose, insbesondere über Spätfolgen bei Kittniere. Zugleich ein Beitrag zur Frage der sog. Autonephrektomie (*nephrectomie spontanée, dégénérescence massive du rein der Franzosen*). *Schweiz. med. Wochenschr.* 1924.
- 5b. Asher: Über chemische Regulation des Herzens durch die Leber. *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 2285.
- 10b. Bertram: Inhalationsnarkose und Blutzucker. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 37, S. 99. 1923.
- 11b. Bouchut et Morénas: Tétanie digestive et insuffisance hépatique. *Journ. de méd. de Lyon* Tom. IV. 1923. Ref. *Presse méd.* 1923. p. 129.
- 12b. Braun: Chirurgische Eingriffe bei akuter und subakuter Leberatrophie. *Klin. Wochenschr.* 1922. S. 2510.
- 14b. Brugsch und Joger: Über die Ausscheidung des Eisens durch die Galle, ein Beitrag zur Physiologie des Eisenstoffwechsels und zur Physiologie der Galle. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 38, S. 367. 1924.
- 26b. Coste: Effets physiologiques de l'extirpation du foie. *Presse méd.* 1923. p. 1039.
- 34b. Einhorn: Über die Wirkung verschiedener Substanzen auf die Leber. *Arch. f. Verdauungskrankh.* Bd. II, S. 1. 1923.
- 35b. Engelmann: Die hämoklasische Krise als Leberfunktionsprüfung. *Med. Klinik* 1924. S. 308.
- 40b. Franke: Neuere Fortschritte in der Diagnose, Pathogenese und Behandlung der Gallensteinkrankheit. *Fortbildungsvortrag. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* 1923. 19. Jg.
- 64b. Herzfeld und Haemmerli: Die Galle im Stoffwechsel. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1924. S. 141.
- 67b. Heß: s. Schilling.
- 72b. Hoff und Sievers: Die Abhängigkeit der Blutveränderungen vom vegetativen Nervensystem und über den Wert der Leberfunktionsprüfung Widals. *Münch. med. Wochenschr.* 1924. S. 293.
- 76b. Jungeblut: Die Widalsche Probe bei Cholelithiasis. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1922. S. 1269.
- 93b. Laqua: Zur Klinik der Leberfunktionsprüfung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Chirurgie. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* Bd. 129, S. 382. 1923.
- 95b. Lepöhne: Praxis der Leberfunktionsprüfung. *Klin. Wochenschr.* 1924. S. 73.
- 100b. — Die Leberfunktionsprüfung. Ihre Ergebnisse und ihre Methodik. *Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechsel-Krankh., herausgeg. von Strauß.* Bd. VIII, H. 4. 1924.
- 100c. — und Bandisch: Über die Verwertbarkeit der Molloschen Reaktion im Harn als Leberfunktionsprüfung. *Klin. Wochenschr.* 1923. S. 2313.

- 107b. Mino: Hémothérapie et crise hémoclasique. Presse méd. 1923. p. 940.
- 110b. Müller: Über die Brauchbarkeit der Hayprobe. Klin. Wochenschr. 1924. S. 445.
- 110c. Naegeli: s. Schilling.
- 122b. Rieder: Untersuchungsergebnisse über vorübergehende Glykosurie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 125, S. 362. 1923.
- 122c. Ritter: Über die Folgen der Ligatur der Arterie hepatica. Beitrag zur Funktionsprüfung der Leber. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 35, S. 76. 1922.
- 122d. — Die Bedeutung der Leberfunktionsprüfung für die chirurgische Diagnose. Langenbecks Arch. Bd. 121, S. 123. 1922. (Kongreßbericht.)
- 126b. Roger: Physiologie normale et pathologique du foie. Paris: Masson 1922.
- 134b. Rouillard: Un nouveau procédé d'exploration de la sécrétion biliaire par le tubage duodénal associé à l'injection intraduodénale de sulfate de magnésie. Presse méd. 1924. p. 18.
- 136b. Schade: s. Schilling.
- 151b. Specht: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Gallenabsonderung durch Flüssigkeitszufuhr, Präparate innersekretorischer Drüsen sowie einzelne Medikamente. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 128, S. 249. 1923.
- 167b. Winkelstein: Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung von körperfremden Farbstoffen durch die Galle bei normalen und pathologischen Zuständen des Lebergewebes. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 32, S. 7. 1923.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie *1*, 5, 53, 517, 609, 690, 705, 706, 708.
 Abderhalden 172.
 Abel 171, 349.
 v. Aberle 457.
 Abrami 164, 233, 327, 362, 387.
 Abramow 376, 385.
 Abrihossuff *1*.
 Adam, A. 517.
 Adams, J. 517.
 Adelsberger 158, 163.
 Adler 158, 167, 182, 230, 235, 347, 349, 350, 352, 353, 722.
 Adler, A. *1*, 308, 309, 337, 340, 393.
 Adler, E. 309, 318, 338, 339.
 Adrian 517.
 Affanasiew 309, 321, 324, 370.
 d'Agata, G. 609, 625, 699.
 Agnew D'Hayes 517.
 Aigrot, G. *1*.
 Aimes 158.
 Alamartine, H. 399.
 Alamartine, K. *1*.
 Albarran 517, 595.
 Albers 517.
 Albert 457.
 Albertin 273.
 Albion 114.
 Alcade 517.
 Aldor 388.
 Alessandri 240, 301.
 Alexander 240, 283, 291, 293.
 — William 51.
 Alglave 609, 690.
 Alkan 231.
 Allemann 170, 722.
 Allen, M. 517.
 Allison 64, 148.
 Alpiger *1*.
 Altschul 399, 448, 457.
 Alvarez, C. *1*, 57.
 Amato *1*.
 Ambrozic, M. *1*.
 Ameden, A. O. 517.
 Amsler 113.
 Amstad 64, 80, 94, 105, 111, 118, 123, 130, 131, 135, 148, 153, 154.
 Andersen 28, 318, 337, 339.
 Anderson *1*, 41, 240, 269, 270.
 Andoy 517.
 André 517.
 André-Thomas *1*.
 Andrieu 68, 131, 134, 145, 146.
 Angelucci *1*.
 v. Angerer 517.
 Annandale, Th. 517.
 Annequin 240.
 Anschütz 63.
 v. Antal 517.
 Anton 240, 399, 415, 428, 454, 455.
 Antonini, L. *1*.
 Anyhel 517.
 Appel 517.
 Arnswalder 240.
 Aron 158, 171.
 Artros, L. d' 399.
 Arzt 369.
 Asch, P. 517, 567, 568, 580.
 Ascher, M. 518.
 Aschner 23, 518.
 Aschoff 30, 64, 81, 95, 105, 150, 309, 319, 327, 328, 329, 330, 331, 333, 352, 356, 357, 389, 396.
 Asher *1*, 2, 41, 43, 609, 686, 722.
 Ashon, J. J. 518.
 Ashurst, J. 518.
 Atkinson, E. 518.
 Audry, C. 518.
 Austin 315.
 Averseng 541.
 Axenfeld, T. 12.
 Axford 240.
 Axhausen 64, 73, 77, 79, 80, 82, 85, 88, 94, 95, 101, 105, 106, 111, 118, 127, 145, 146, 150, 156, 298, 399, 605, 630.
 Baar, H. *1*.
 Babinski 609, 610, 613, 620, 638, 656, 657, 659, 686, 698.
 Bachmann 151.
 Bacon, J. H. 609, 621, 711.
 Bade 64, 106.
 Badin 457.
 Bagga 64, 113.
 Bagot 518.
 Bagozzi 518.
 Bähr 457.
 Baehr, F. 240, 241, 252, 257, 259, 260, 262, 263, 278.
 Bainbridge 43.
 Baisch 64, 101, 110, 457, 469, 470, 474, 479.
 Baizeau 518.
 Bakaleinik 518.
 Bakó 518.
 Balcher, George W. 405, 451.
 Balfour 2, 13.
 Balkhausen 158, 232, 233, 234.
 Ball 2.
 Balucescu, M., 2, 53, 54, 58.
 Bancroft 518.
 Bandisch 314, 722.
 Bandorf 518.
 Bang, Ivar 158, 168.
 Banga, H. 518.
 Bangs 518.
 Banks, W. M. 518.
 Banti 309, 325, 326, 389.
 Baraban 518.
 Barbet 568.
 Barbieri 2.
 Barbosa, A. M. 518.
 Bardenheuer 241, 275, 279, 291, 596.
 Bardinet 518.
 Bardon 609, 626, 628, 690, 701, 707.
 Bargellini 64, 80, 106, 109, 110, 127, 134, 146, 154, 155.
 Barker, A. F. 241, 271.
 Bärlocher 241, 273.
 Barney, J. D. 518.
 Baron 518.
 Barthélémy 609, 649, 692.
 Bartleet 518.
 Barton, Rhea 268.
 Bartrina 518.
 Barucco 518.
 Baruch 614, 631, 647.
 — Max 8.
 Barwell 457.
 Batut, L. 518.
 Baudet 609, 626.

- Baudoin 241, 283.
 Bauer 158, 309, 371, 377, 381, 383.
 — J. 2, 44, 159, 179.
 Baum 241, 281, 284, 289, 290, 300.
 Baumann, W. 399, 417.
 Baumgarten, S. 518.
 Bayer 457, 609, 625, 628, 702.
 Bayliss 2, 26, 32, 37, 41, 47, 609.
 Bazy 519, 563, 584, 605.
 Beaujard 64.
 Becher, E. 399.
 Bechhold 309, 350, 351.
 Becht, F. C. 399, 416, 418, 427.
 Bechterew 23.
 Beck 158, 171, 241, 457, 493, 494, 495, 496, 499, 503, 513, 514, 515.
 — C. 519, 582, 596, 598.
 — O. 461.
 — van der 457, 477.
 Becker 519, 604.
 Beckett 519.
 Beckmann 309, 337, 391.
 — de la Tour 241, 281, 288.
 Bécélère, H. 519.
 Beely 457, 502, 505.
 Behn 151.
 Behr 409.
 Behrend, M. 399.
 Bell 561.
 Bellamy 519.
 Beneke 399, 415.
 Bénisty 609, 617, 688.
 Benneau 552.
 Bennet, E. H. 519, 560, 583.
 Bérenger, F. 519.
 Berg 309, 364, 366, 519.
 Berger 519.
 — H. 399, 415, 416.
 — P. 241, 254, 285, 288.
 van den Bergh s. Hymans
 van den Bergh.
 Bergl, Klemens 399.
 v. Bergmann 241, 281, 287, 299, 302, 609, 684.
 — E. 399, 423.
 — G. 2, 55.
 Berliner 159, 176, 223.
 Bernacci 241, 275.
 Bernard, Claude 2, 42, 43, 46, 56, 609, 641, 642, 656, 671.
 Bernay, A. 519, 580.
 — M. 519, 580.
 Bernhard 184.
 Bernheimer 2, 14, 399.
 Bertelsmann 281, 283, 285, 519.
 Berthier 519.
 Berthold 519.
 Bertholle 519.
 Bertram 722.
 Bertrand 178.
 v. Bervoet 679.
 Beth 309, 343, 349, 357.
 Bettmann 241, 301, 387, 498.
 Betz 352.
 Beumer 310, 339.
 Beyer (Paris) 267.
 Beyran 520.
 Bibergeil 64, 75, 104, 106, 107, 115, 122, 127, 457, 493, 494, 513.
 Bichat 28.
 Bickel 309, 311.
 Bidder 29, 520, 600.
 Biedl 2, 26, 27, 42, 44, 309, 362.
 Bieling 309, 326, 330, 332, 370, 379, 392.
 Bielschowsky, A. 399, 446, 447.
 Bier 241, 274, 609, 668, 680, 688, 689.
 Bierich 315, 343, 344.
 Biesalski 457, 475, 476, 479, 506.
 Binaud 520.
 Binet 159, 457.
 Bing 496.
 — Robert 399.
 Bingel 399, 448.
 Bingold 309, 376, 393.
 Biondi 309.
 Birch-Hirschfeld 399, 440, 442.
 Bircher 2, 60.
 — E. 520.
 Bischoff 309, 343.
 Bisher, W. 520.
 Bitot 520.
 Bittorf 185, 309, 310, 324, 358, 362, 363, 368, 369, 376, 386, 391.
 Blagowestschenski, D. A. 520.
 Blair 241, 300.
 Blake 241, 274, 283, 293.
 Blamontier 162, 177, 224.
 Blanc 586.
 Blanchard 64.
 Bland 496.
 Blankenhorn 310, 337, 387.
 Blauel 241.
 Blecher 241, 261.
 Blencke 241, 252.
 Blondel 520.
 Bloomfield 171, 349.
 Blum 42.
 — O. 520.
 Blume 310, 370.
 Bobbio 651, 699.
 Bocchini, A. 520.
 Bock 310.
 Bockenheimer 241, 256, 275, 281, 282, 284, 288, 290, 292, 293, 301.
 Bodewig 399, 452.
 Bogdanik 2, 51.
 Böhler 457, 468, 478.
 Boehm, G. 2.
 Bohnstedt 495, 496.
 du Bois-Reymond 319.
 Boissarie 520.
 Boeke 2, 35.
 Boekel, E. 520.
 Boeminghaus, H. 516, 520, 581.
 Bommarito 520.
 Bondi 310, 348, 349, 389.
 Bonin 609, 640.
 Bonneau, R. 520.
 Bonnet 520, 563.
 — Paul 8.
 Bönninghaus 399.
 Bonriot, Albert 8.
 Boer 9.
 de Boer 2, 35.
 Borchard 64, 65, 73, 77, 79, 82, 85, 99, 100, 111, 112, 185, 243, 286, 401, 457, 711, 713.
 — A. 400.
 Borchardt 310, 348, 350.
 Borchers, Eduard 2.
 Bordley 441.
 Bormann 241.
 Boerner-Patzelt 310.
 Boros 520.
 Borries, G. V. Th. 400.
 Borst 496.
 Borsuk, M. 520.
 Borszéky 609, 692, 704.
 Bossert 323.
 — Otto 400.
 Böttcher 520.
 Botzian 338, 340, 361, 376, 385, 390, 392, 393.
 Bouchut 722.
 Bouglé 264.
 Boulet, L. 2.
 Bourquet 520.
 Bouttier, H. 403.
 Brack, E. 520.
 Bradley, S. 520.
 Braizeff 609, 652, 699.
 v. Bramann 277, 279, 292, 399, 454.
 Brandenburg 609.
 Brandenstein 72, 111, 112.
 Brandes 65, 92, 104, 106, 107, 108, 109, 111, 113, 116, 134, 135, 136, 141, 145, 146, 147, 153, 157, 400, 457, 470, 476, 477, 492, 495, 506, 507, 508, 509, 512.
 Braquehay 520.
 Brauer 310, 321, 324, 349, 361.
 Braun 2, 23, 52, 159, 220, 231, 234, 310, 382, 383, 384, 715, 722.
 — W. 2, 60.
 Braus 457, 470, 471, 472, 473, 476, 479, 481.
 Brayant 520.
 Bredin, W. W. 521.

- Breslauer 609, 634, 643.
 — Franz 400, 406, 449.
 Breuer 35.
 Brewitt 521.
 Brillouet 69, 87, 98.
 Brinton 521.
 Brissand 521.
 Brissaud 164.
 Broca 65, 514.
 Brodin 159, 172, 173.
 Brodmann, K. 400.
 Broek, van den 3, 17.
 Bron, F. 521.
 Bronner, H. 521, 562, 564, 573.
 Brown 457, 483, 521.
 — Ph. K. 711, 713.
 Browne, J. W. 521.
 Brücke 3, 35.
 Brugsch 159, 165, 236, 310,
 322, 341, 347, 352, 369,
 722.
 Brulé 159, 161, 167, 170, 185,
 310, 327, 348, 350, 351,
 352, 362, 369, 372, 387.
 Bruni 521.
 Brüning, F. 3, 47, 48, 61, 62,
 609, 610, 624, 625, 629,
 630, 633, 634, 642, 647,
 648, 662, 666, 668, 669,
 674, 679, 687, 689, 691,
 693, 700, 702, 704, 706,
 707, 711, 712, 713, 714,
 715, 716, 717, 718, 719,
 720.
 v. Brunn 65, 73, 75, 94, 100,
 134, 135, 136, 137, 143,
 145, 153, 232, 241, 269,
 283, 284, 400.
 Brunner 241, 291, 292, 293,
 294, 297, 298, 299, 495.
 — H. 400, 456.
 v. Bruns 242, 292.
 Brütt 159, 220, 231.
 Bruze 3.
 Bryson 521.
 Buch, M. 3.
 Bucklin, Ch. A. 521.
 Budd 521.
 Budde 461.
 — W. 521, 598, 600, 602, 603.
 Budge 3, 18, 29.
 Büdinger 242, 273.
 Bulhoes 521.
 Bull, W. 242, 292.
 Bumke 12.
 — O. 3.
 Bungart 400, 417.
 Buonomo 242.
 Burckhardt, E. 521, 565, 567,
 569, 582, 583, 584, 591.
 Buren, W. H. van 555.
 Burger, Th. O. 400.
 Bürger 159, 310, 339, 375.
 Burghard 3.
 Burke, G. W. 521.
 Burrow 408.
 zum Busch 242, 280.
 Buschke 310, 379.
 Buschmann 160, 167, 170, 175,
 223, 312, 348.
 Bussa-Lay, E. 521.
 Busson 394.
 Butcher 271.
 Butler, R. de 521.
 Butoianu 610, 692, 699, 701,
 702.
 Byrd-Kuber 268.
 Caan, Paul 64.
 Cabot 521.
 Cahen-Brach 65, 150.
 Caillod 64.
 Cajal 3.
 Calandra 610, 691.
 Callander 610, 620, 623, 629,
 647, 660, 664, 675, 678,
 683, 692, 699, 707.
 Callender, G. W. 521.
 Callionzis 521.
 Calot 65, 73, 99, 107, 115,
 137, 154.
 Calvé 65, 74, 86, 87, 91, 92,
 106, 110, 111, 114, 121,
 132, 133, 142, 143, 146,
 147, 150, 154.
 Cameron 272, 287, 521.
 Campbell 521, 610, 649, 693.
 Capellen, D. van 521, 604.
 Caples, B. H. 521, 587.
 Cappelen, A. van 521.
 Carban 185.
 Carbonell, S. 521.
 Carlucci 3.
 Carpentieri 522.
 Carrel 43, 524.
 Carter 610, 699.
 — W. 522.
 Casagli 3, 41.
 Casper 522, 567.
 — L. 554.
 Cassirer 3, 8, 48, 457, 610, 625.
 Caswell, E. T. 522.
 Catewood, W. 9.
 Cathelin 522, 567.
 Cathey, G. A. 400.
 Cavazzani 3.
 Cazenave, J. J. 522.
 Cealic 522.
 Ceci 242, 270.
 Cecikas 3.
 Cecil, A. 522, 588.
 Ceelen 310, 383.
 Cerketz 3, 53.
 Cesari 242, 293.
 Cesaris-Demel 388.
 Cestan 537.
 Chabrol 350, 387.
 Chadzynski, J. 522.
 Chaliar, A. 3, 524, 567.
 Champonéllon 522.
 Chancellor, C. W. 522.
 Chapelle 68, 131, 134, 145, 146.
 Chapret 522.
 Chaput 242, 263, 271, 273, 522.
 Charcot 48, 54, 610, 655.
 Charnas 311, 347, 386, 389,
 390, 393.
 Charpy 610, 678.
 Charrin 10.
 Chaton 3.
 — Maurice 610, 624, 625, 626,
 627, 629, 649, 660, 692,
 693, 702, 708.
 Chauffard 3, 53, 159, 323, 339,
 342, 345, 350, 353, 377,
 386, 387, 388, 390, 391,
 396.
 Chauvel 242, 291.
 Chavannaz 520.
 Chavasse, Th. F. 522.
 Cheever, D. 522.
 Chetwood, Ch. H. 522.
 Chiaray 159, 162.
 Chiari 610, 703.
 Chipault 3.
 Chironi fu Giovanni, P. 522.
 Chochołka, Em. 522.
 Cholzow, B. N. 522, 580, 593,
 599.
 Choux 242.
 Christen, R. 522, 565, 569.
 Christensen, A. 522.
 Christopher 612, 650, 692, 708.
 Churchman, A. 522.
 Chvostek 55, 56, 381.
 Cimino, T. 522.
 Clairmont 188, 367.
 Clap 242, 251, 260.
 Clark, F. le Gros 523.
 Clarke 17, 457.
 Claus 387.
 Clutton 523.
 Cobb, Stanley 3.
 Cochez 523.
 Coffey, W. B. 711, 713.
 Cohn 159, 187, 226, 310, 328,
 333.
 — J. 523.
 Colberg 6.
 Colles 583.
 Colleu 65, 73, 99, 107, 115,
 137.
 Collins 523.
 Collon 523.
 Colombino 523.
 Combenale 4.
 Combes 523.
 Commandeur 523.
 Comte, F. 523.
 Coenen 610.
 Conner, P. S. 523.
 Convert 616.
 Cordun, E. 4.
 Cori 162.
 Coriveaud 242, 265.
 Corner 242, 256, 283, 301.
 Cornil 64.

- Corning 413, 560, 589.
 Corradi, G. 523.
 Corral 4.
 Cosentino, A. 400.
 Costantini 66, 610.
 Coste 242, 297, 722.
 Cotte 60, 611, 651, 699.
 Coulhon 242, 267.
 Coupier 473.
 Courbon, P. 11.
 Couriard 523.
 Courtade 43.
 — D. 523.
 Courvoisier 310, 365, 367.
 Crainicianou 159, 185.
 Cramer 116, 458, 459, 460, 462,
 469, 493, 494, 495, 496,
 505, 507, 509, 513, 514.
 Crick 242, 300.
 Croly 523.
 Crompton 523.
 Crosbie, A. H. 523.
 Crosti 523.
 Cserna 310.
 Culp 400.
 Cumston, Ch. G. 523.
 Curschmann 179, 386.
 Curtis, T. B. 523.
 Curwitsch, E. S. 4.
 Cushing, H. 400, 420, 421, 441,
 451, 453, 456.
 Cutler, C. V. 4.
 Cuturi, F. 523, 568.
 Cyon, E. 4, 31, 41.
 Czermak, A. 7, 31.
 Czerny 275, 513, 523.

 Dagnino, Manuel 524.
 Dale 43.
 Dandy 400, 417, 427, 428, 447,
 448, 451, 453, 455.
 Dane 498.
 Danielopulo 532, 611, 711,
 714, 715, 716.
 Danion 524.
 Dastre 53, 343, 611, 666.
 Daumann 315, 386.
 Daumer 524.
 Davies 524.
 Davis 163, 234, 524.
 Davy, Richard 524.
 Deanesly 524.
 Deaver, John B. 524.
 Debeaux 524.
 Debrunner 458, 475, 477, 481.
 Decastello 381.
 Decloux 519.
 Dedekind, Franz 400, 451.
 Define 524.
 Dege, A. 400, 409, 436, 439.
 Déjérine 611, 656.
 Delagenière 524.
 Delamare 242, 276.
 Delbet 400, 458, 524.
 Delchef 66, 80.

 Delcroix 66, 87, 107.
 Delefosse 524.
 Delitala 66, 114.
 Deloch 311, 323, 349.
 Delore 524, 546, 567.
 Delorme 524.
 Demarquay, J. N. 524.
 Demmer 458.
 — F. 401, 477.
 Denegre 242.
 Denk 401, 447, 448.
 Dennig 611, 673, 674, 686.
 Denucé 515.
 Depage 242, 285, 458.
 Depisch 4.
 Derganc, Franz 401.
 Desault 258.
 Desfosses 242.
 Desmarest 159.
 Desnos 524, 567, 569, 580.
 Désormeaux 524.
 Desprès, A. 525.
 Deunis 242, 293.
 Deussing 393.
 Deutsch 525.
 Devereaux 525.
 Dewes 159.
 Didier 159.
 Dieden 34.
 Dieffenbach 268.
 Dinkler 525.
 Distin-Maddick, E. 525.
 Dittel 525, 568, 570, 579, 584.
 Dittmar 33.
 Diviš 66, 138.
 Doebbelin 242, 293.
 Doberauer 242, 273, 275, 290,
 292, 296, 300.
 Doble, F. C. 525.
 Dodd 4.
 Dogiel 4, 32, 43, 611, 688.
 Dojon 343.
 Dolbeau 525.
 Dominici, L. 525, 605.
 Dommer 525.
 Donath, J. 4.
 Dor 525.
 Dora 525.
 Dorner 66, 116.
 Dörr 311, 362.
 Dorrance, G. M. 525.
 Doutrelepont 526.
 Doyen 51, 611, 666.
 Draskowski 66.
 Drehmann 66, 96, 98, 110, 120,
 125, 135, 136.
 Dresel 163.
 Dressel 159, 188, 228.
 Drevermann 611, 649, 660,
 669, 674, 702, 704.
 Dreyer 242, 265, 289.
 Drobnik 4.
 Drouet 159.
 Dubec 525.
 Dubosque 167, 184.
 Dubreuil 458, 611, 668.

 Ducasting, R. 525.
 Duchamp 525.
 Duchenne 242, 255, 458, 475,
 476, 477, 478, 481, 484,
 485, 491, 502.
 Dufourt, Paul 9.
 Dujariez 243, 252.
 Duke 344.
 Dukeman, W. 526.
 Duncker 458, 462, 471, 472,
 473, 474, 479, 481, 486,
 487, 490, 491, 492, 493,
 494, 495, 498, 509.
 Dunér, G. 526.
 Duplay 243.
 Duret, H. 401.
 Durham 526.
 Durland 273.
 Dusser de Barenne 4, 35.
 Dutoit, Ch. 401.
 Dutrieux 526.
 Düttmann 159, 160, 229, 311,
 318, 323.
 — G. 525, 573.
 Duvergey, J. 526, 567.

 Eaton, G. 526.
 Ebbecke 611, 635, 645.
 Ebeling, E. 401.
 Ebermann 526.
 Eckhard 22.
 Economo, C. 401.
 Ecot 611, 702.
 Edberg 66, 76, 86, 93, 101.
 Eden 66, 92, 96, 106, 109, 110,
 113, 114, 115, 118, 135,
 152.
 — R. 401.
 Edmunds 52.
 — A. 526.
 Egloff 66, 106.
 Ehrich 243, 283.
 Ehrlich 167, 328, 336, 346.
 Ehrmann 380.
 Eichhorst 385.
 Eigenbrodt 243, 293, 526, 563.
 Eiger, M. 43.
 Einhorn 722.
 v. Eiselsberg 604.
 Eisenstädt 159, 176, 223.
 Eißner 178.
 Ekehorn 526, 599.
 Eliasberg 317.
 Elliot 44, 243, 272.
 Ellison 163, 234.
 Elmslie 66, 92.
 Elsberg, Ch. A. 401.
 Elschnig 311, 342.
 Elsner 461.
 Elving, Harry 611, 692.
 Ely 66, 114, 145.
 Emödi, A. 526, 580.
 Enderlen 63, 243, 252, 402,
 438, 611, 629, 634, 640,
 648, 662, 692, 696, 699, 700.

- Engel 458.
 Engelhard 460.
 Engelmann 30, 722.
 Engels 458, 474, 505.
 Englisch, J. 526, 562.
 Eppinger 4, 159, 181, 311, 316,
 323, 324, 325, 326, 327,
 329, 331, 335, 339, 341,
 343, 344, 347, 350, 352,
 356, 357, 358, 360, 361,
 362, 363, 365, 369, 371,
 372, 374, 375, 376, 377,
 380, 381, 382, 384, 385,
 386, 389, 390, 391, 392,
 393, 394, 395, 396, 711,
 712, 713, 714, 717, 718.
 Erb 54.
 Erdheim 401, 415.
 Erdmann 159.
 Erichsen 526.
 Erkes 66, 115, 116.
 Erlacher 66, 97, 113.
 Ernst 311, 335, 526, 611, 621.
 Escat, J. 526.
 Eschweiler 401.
 Etienne 526.
 Ettinger, J. 4.
 Eugling 611, 674, 675.
 Eulenburg 4, 54.
 Ewald 38, 160, 298.
 Exner, A. 4, 61.
 Eybert, A. 527.

 Fabrikant, M. B. 527.
 Fahr 233.
 Fain, L. S. 527.
 Fairbank 66, 147.
 Falk 172, 181.
 v. Falkenhausen 163, 167, 171,
 185, 186, 227, 229, 310,
 316, 323, 342, 349, 367,
 368.
 Falkenheim 401, 420.
 Falta 4, 167, 170, 182, 188,
 229, 235.
 Faerber 317, 397.
 Fayrer, J. 527.
 Federer, K. 527.
 Feigl 311, 338, 339, 340, 361,
 376, 393.
 Feiß 458.
 Feleki, H. 527.
 Felix, W. 527.
 Fels 336.
 Fenwick 586.
 Fergusson 269, 527.
 Ferrareri 302.
 Ferrarini, G. 4.
 Ferraton 527.
 Ferria, L. 527.
 Ferrier 23, 614, 631, 632, 669.
 Ferulano 527.
 Fetcher 458.
 Feutelais 66, 88, 149.
 Feyrer, J. 527.

 Fick 458, 470, 508.
 — Rudolf 243, 253, 255, 256.
 Fiessinger 375.
 Filinski 160, 183, 229.
 v. Finck 515.
 Fincke 243.
 Fiolle 611, 666.
 Fiorani 243, 302.
 Fischer 165, 227, 243, 279, 280,
 311, 316, 325, 330, 332,
 527, 564, 611, 612, 654,
 685.
 — A. 527.
 — Hans 311, 319, 320, 330,
 335, 336.
 — J. 527.
 — Oskar 4.
 Fischler 160, 181, 311, 344,
 352.
 Flack 1, 41.
 Fleischl 311, 359.
 Fleischmann, Otto 401, 418.
 Fleming 527.
 Flemming-Möller 66, 87, 120.
 Fletscher 527.
 Flörcken 367, 711, 713, 718,
 719.
 Floreau de Courmelles 527.
 Floresco, N. 7.
 Florescu 4, 611, 692, 704.
 Flory 4.
 Fluß, K. 527.
 Föckler 317, 378.
 Föderl, V. 527.
 Foisy, E. 527.
 Foldes 243, 279.
 Folet, H. 527.
 Foley, F. E. B. 401, 451.
 Forestier, J. 9.
 Forgue, E. 527.
 Forsell 146.
 Forster 63, 311, 362, 611, 625,
 653, 693, 708.
 — J. Cooper 527.
 Foerster 60, 61, 610, 611, 649,
 662, 690, 693, 704, 706.
 Fort, J. A. 528, 580.
 Förtig, Hermann 401.
 Foschini 4.
 Foster 342.
 — W. J. 528.
 Fouilloud-Buyat 149.
 Foveau de Courmelles 528.
 François-Frank 715.
 — M. 5, 57.
 Frangenheim 66, 73, 75, 77,
 79, 80, 82, 84, 88, 91, 97,
 100, 103, 112, 113, 121,
 124, 127.
 Frank 178, 243, 262, 311, 334.
 — E. 5, 23, 32, 35.
 — E. R. W. 528.
 — F. 5.
 Franke 5, 61, 722.
 Fränkel 458, 483, 487, 488,
 490, 491, 499, 510.

 Fraenkel 612, 679.
 — E. 311, 362, 369, 370, 379,
 382, 383, 384.
 Frankl-Hochwart 23, 495, 515.
 Franz, K. 528.
 Frazier 612, 694.
 Freemann, L. 401.
 Freiberg 66, 111, 138, 498.
 Frensberg 5.
 Frère 243, 304.
 Frerichs 311, 353, 382.
 Freund 66, 92, 311, 316, 346,
 367, 370, 379, 612, 618,
 621, 673, 674.
 — Paula 5.
 Frey 172, 181, 219, 359, 528,
 716.
 — S. 311, 342.
 v. Frey 612, 688.
 Freyer 528.
 Freylich, S. 528, 562, 563, 566.
 Friedemann 160.
 Frieder 71, 110, 111.
 Friedländer 528.
 Friedmann, Helene 5.
 Friesinger 388.
 v. Frisch 243, 255, 259, 274,
 275, 285, 302, 528.
 Fröhlich 5, 23, 66, 98, 100,
 101, 106, 107, 110, 112,
 149.
 — A. 5.
 Frohnstein, R. M. 528.
 Frölich 462.
 Froment 609, 610, 613, 620,
 656, 657, 659, 698.
 Fromme 67, 80, 86, 90, 91,
 92, 97, 107, 108, 148, 151,
 318, 370, 371, 612, 619,
 640.
 — A. 5.
 Fropiep 5.
 Frugoni, E. 5.
 Fründ 67, 146, 156.
 Fuchs 458, 493, 528.
 — A. 401.
 Fuller, E. 528.
 v. Fürch 42.
 Furno 311, 326, 381.
 Fürstenberg 528.

 Gad 35.
 Gaglio, E. 528.
 Gaisböck 386.
 Galatzi, S. 528.
 Galeazzi 458, 505, 507.
 Galen 311, 320, 583.
 Gallenfels 642.
 Galli, G. 528.
 Gallois, M. 528.
 Gamble, H. A. 401.
 Gangel, S. 528.
 Gänßler 311.
 Garban 159, 310, 350, 351.
 Garcin, A. 537.

- Gardner, F. E. 528.
 Garnier 160, 372.
 Garrè 54, 243, 286, 401, 529, 594.
 Gaskell 5, 13, 30.
 Gastaldo y Fontabella, J. 529.
 Gatelier 247, 303.
 Gaucher 377.
 Gaudier 4, 612, 621, 667, 704.
 Gaugele 458, 459, 502.
 Gauthier 162.
 Gautier 160, 233, 234.
 Gay 529.
 Gayet 529.
 v. Gaza 612, 654, 684, 685.
 Gebb 401.
 Gegenbaur 250.
 Geigel, R. 401, 421, 422.
 Geiges 458, 494.
 Gelinsky 243, 280, 289.
 Génouville 529, 580.
 Gérard-Marchant 5.
 Gerhardt 359, 385, 390.
 Gernez 612, 618, 625, 661, 674, 693.
 Geronne 380.
 Gerster 529.
 Gersuny 603.
 Getz, C. 529, 562, 565.
 Ghon 628.
 Giani 458, 476.
 Gibney 458.
 Gibson, C. L. 4.
 — Ch. L. 529.
 Gierlich 612, 685.
 Gihon, A. 529.
 Gilbert 350, 387.
 Gilberti, P. 5.
 Giorgi 401.
 Girard 529, 566.
 Giroux 377.
 Giuseppi, P. L. 529.
 Glaser 10, 223, 312, 348, 712.
 — F. 160, 167, 170, 174.
 — W. 5.
 Glasewald 458.
 Glæbner 160, 172.
 Glénard 160, 237.
 Gley, E. 5, 26.
 Glingar, A. 529, 564, 581.
 Gocht 67, 504, 505, 506, 507.
 Godard 529.
 Gohrbandt 3, 401, 455, 714.
 Goldberg 529, 562, 565, 569, 574, 575, 585.
 Goldmann 312, 328, 332, 333, 401, 417.
 — E. 529, 530, 596, 598.
 Goldscheider 5.
 Goldschmidt 318, 390, 530.
 Golenvaux 530.
 Golgi-Mazzoni 688.
 Goltz 5, 32, 33, 34, 38, 40.
 Gomoiu, V. 5, 58.
 Gomley, J. W. S. 530.
 Goodman 179.
 Goodwin, W. 160, 235.
 Goormaghtigh 243, 305.
 Gorke 349.
 Görl 530, 580.
 Gorodiche 643.
 Gosselin 530.
 Gosset 160.
 Gottlieb 9, 13, 373.
 Gottschalk 309, 312, 370, 371, 379.
 Gottstein 243, 264.
 Gould, Pearcet 530.
 Gouley, J. W. 530.
 Gouverneur, R. 537.
 Graef 243, 306.
 v. Graefe 441.
 Graser 5.
 Grashey 151, 243, 266.
 Gräßner 459.
 Grau, E. de 530.
 Grauhan, M. 530, 570.
 Graves 54.
 Grawitz 391.
 Grégory 530, 585.
 Grellner 243, 275, 290, 292, 293.
 Greving, R. 5, 36.
 Grigaut 159, 312, 339.
 Gritti 530.
 Grob 67, 146.
 Gröll 530.
 Groß, S. W. 530, 571.
 Großmann, Max 160, 177, 223, 225, 238.
 Gruber 243, 252.
 Grünberg 612, 699.
 Grunenberg 312, 337.
 Grunert, E. 517.
 Grünfeld, J. 530.
 Grunke 312, 351.
 Gubler 377.
 Guelliot 530, 580.
 Guernonprez 530.
 Guhl 67, 146.
 Guiard, F. P. 531.
 Guibal 67.
 Guibe 367.
 Guibé 531.
 Guillaume, A. G. 5, 23, 24, 49.
 Guillemin 612, 625, 647, 649, 660, 691, 693, 699, 701, 702, 707, 708.
 Guimy 620, 647, 655, 693.
 Guitéras 531.
 Guleke 5, 61.
 Gumberg 531.
 Gundelfinger 6, 59.
 Gundermann 160, 612, 629, 649, 660, 664, 667, 668, 687, 691, 702, 703, 704.
 Günther 243, 273.
 — P. 160.
 Güntner 530.
 Guradze 459, 495, 506, 507, 509.
 Güterbock, P. 530.
 Guthrie 43, 372.
 Gutmann 4.
 Guye 67, 87.
 Guyon 43, 531, 585, 591, 595.
 Haas 67, 91, 108, 148, 154.
 Haassen 243, 264.
 Haberer 367, 459.
 v. Haberer 612, 639, 640.
 Habernern, J. P. 531.
 Haeblerlin 243, 266, 289.
 Habicht 459.
 Hackenbroch 67, 91, 92, 98, 123, 127, 457, 459, 495.
 Hackenbruch 243, 291, 293.
 v. Hacker 531, 596.
 Hacker 459.
 — V. 531.
 Hadda 243, 265.
 Hadlich 312, 340.
 Hagenbuch 67, 100, 111.
 Hägler 531.
 Haglund 459, 464, 507.
 Hahn 164, 349, 612, 649, 660, 703.
 — Otto 1, 711.
 Haim 67, 150.
 Hallam 378.
 Hallé 556, 567.
 Haller 6.
 van Haelst 67.
 Halstead 612, 638, 639, 640, 649, 692, 708.
 Hamann 612, 678.
 Hambursin 531.
 Hamid 160, 186, 226.
 Hamilton 244, 281, 283, 292, 300.
 Hammarsten 345.
 Haemmerli 722.
 Hammesfahr, C. 6, 531.
 Hamon, F. 531.
 Hamonic 531.
 Hampeln, P. 531.
 Handley, W. Sampson 6.
 d'Haenens 531.
 Hannot 531.
 Haour 616, 666, 671.
 — Jean 9.
 Hardouin 531.
 Harley 359.
 Harpuder 312, 341.
 Harrison, R. 531, 532.
 Harrop 313, 342, 613, 675.
 Hart 372, 401.
 Hartmann, H. 532, 568.
 Hasebroek 459, 502.
 Hashimoto 316, 370, 371, 379, 380.
 Hatiéganu 160, 171, 172, 185, 227, 312, 323, 349.
 Haudeck, Martin 532.
 Hauke 244, 276, 281, 283, 293, 294, 298, 302.
 Hauptmann 401, 416, 419, 422, 433, 434.

- Havemann 160, 161, 180, 186, 222.
 Hay 160, 167, 169, 350.
 Hayaschi 113.
 Hayden, J. R. 532.
 Hayem 182, 386, 387, 391.
 Haynes 401.
 Head 6, 714.
 Heath, Christopheller 532, 533.
 Hectoen, L. 532.
 Hegler 376, 393.
 Heidenhain 6, 30, 312, 321.
 Heile 401, 402, 712, 720, 721.
 Heiligenthal 6.
 Heine 244, 252.
 Heineck 244.
 Heinecke, E. 532, 563.
 Heinrichsdorff 312, 317, 324, 378, 532.
 Heitz 611, 612, 616, 617, 630, 633, 636, 637, 638, 643, 647, 656, 657, 658, 660, 666, 686, 688, 704.
 Heitz-Boyer 540, 600.
 Heitzmann 67, 77, 82, 85, 86, 95, 101, 105, 107, 150.
 Helbing 86.
 Helferich 244, 256, 259, 302.
 Heliodor 583.
 Hellmuth 397.
 Hellwig 612, 669, 683, 690, 697.
 Helly 311.
 Henke 459, 471, 482, 483, 484, 485.
 Henle 415, 612, 669.
 Henneberg 378, 492, 495, 496.
 Hennig 454.
 Henry 244.
 — R. 519.
 Henschen 160, 229.
 Heppner 532.
 Héresco, P. 59, 532.
 Herfarth 312, 381, 389, 395.
 Hering 35.
 Hermann 532.
 Hermaut 532.
 Hermes 244.
 Herrgott 532.
 Herschmann 406.
 Hertz 67, 112, 388, 532, 612, 704.
 Hertzler, Arthur 244, 269.
 Herzfeld 376, 722.
 — E. 160, 165, 166, 167, 168.
 Herzog, E. 532.
 — Th. 402, 409.
 Heslin, John E., 555, 604.
 Heß 4, 722.
 Hesse 67, 113, 116, 127, 145, 160, 161, 166, 168, 172, 176, 180, 185, 186, 187, 222, 223, 227, 238, 239, 514.
 Hetényi 161, 163, 172, 176, 177, 180, 221, 222, 223, 312, 338, 340.
 Heubner 6, 683.
 Heuer 447.
 Heuilly 457.
 Heusner 156, 244, 271, 280, 459, 468, 493, 505, 532, 533.
 Heußler 593.
 Hewitt, P. 533.
 Heynemann 397.
 Higier 612, 622, 623, 625, 629, 650, 666, 706.
 Hildebrand 156, 181, 293, 448, 451, 453, 454, 455, 456, 513.
 — O. 402, 409.
 Hildebrandt 376.
 Hilgenreiner 612, 658.
 Hill, Berkeley 533.
 — John D. 533.
 — Leonard 402, 413.
 Hilton 533.
 Hinterstoisser 161, 235.
 Hintze 459, 515.
 v. Hippel, E. 402, 441, 453.
 Hirsch-Kauffmann, H. 5.
 Hirschberg 533.
 Hirschfeld, H. 312.
 Hirschmann 612, 641.
 Hirtz 244, 262.
 His 6, 13, 30.
 Hlava 312, 383.
 Hock, A. 533.
 Hofer 711, 712, 713, 714, 717, 718.
 Höfert 313.
 Hoff 161, 177, 722.
 Hoffa 67, 104, 112, 116, 127, 244, 301, 459, 462, 489, 502.
 Hoffmann, A. 244, 286, 289.
 — C. K. 6.
 — Viktor 6.
 Hofmann 459, 509.
 — A. 402.
 Hofmeister 143.
 Hogge 533.
 Högl 167, 170, 235.
 Hohlbaum 613, 648, 667, 692, 693, 699, 709.
 Hohlweg 179, 222, 312, 347.
 Hohmann 459, 462, 462, 468, 473, 478, 480, 483, 486, 494, 497, 498, 500, 501, 503, 504, 507, 509, 510.
 Hohmeyer 533, 604.
 Hoehne 533.
 Hoki 371.
 Holland 386.
 Holmes 533.
 Holt 533, 579.
 Holthouse 533.
 Holzer 161, 175, 223, 312, 316, 338, 339, 343, 345.
 Holzknecht 348.
 v. Homeyer 244, 293.
 Hönck 6.
 Honigmann 161, 235.
 Hooper 318, 319, 327, 334, 342, 381.
 Hoover 387.
 Hopkins, S. D. 6.
 Hopmann 533.
 v. Hordynski 533.
 Hörhammer 244, 286, 287.
 Horton, Ch. 534.
 Horn 613, 626, 629, 700.
 — P. 402.
 Horner 46.
 Horrock 534.
 Horsley 436, 451.
 Horster 341.
 Horsters 159, 165, 236.
 Horteloup 534.
 Horton, Ch. 534.
 Horvath 67, 107.
 Hoesch 312, 350.
 Hoeßly, H. 402, 445.
 Hottinger, R. 534, 566.
 Hotz 67, 100, 101, 613, 640.
 Howard 315.
 Hristide 711, 716.
 Huart 534.
 Hübener 312, 370, 371.
 Huber 231, 312, 379, 382, 383.
 Hübötter 534.
 Hübscher 481, 497.
 Hueck 312, 330, 331, 335.
 Hugo 534.
 Hulke 534.
 Huntemüller 313, 363.
 Hunter 613, 669.
 — A. 534.
 — W. S. 3.
 Hürthle, K. 6, 32.
 Hurwitz 171, 349.
 Hutchinson, M. 534.
 Hueter 244, 258, 459, 469, 482, 483, 485.
 Hutinel 233.
 v. d. Hütten 244, 273, 282, 283, 293, 294, 298.
 Hymans 67, 88.
 — van den Bergh 161, 183, 226, 312, 319, 327, 335, 336, 337, 339, 340, 350, 354, 365, 385, 387, 388, 392, 393, 394.
 Hyrtl 93.
 Iancovesco 164.
 Ibanez, J. A. 534.
 Ide 534.
 Ido 371.
 Ijalín, J. 6.
 Ill 69, 80, 85, 98, 107, 110, 113, 148, 149.
 v. Illyés 534.
 Imbert 534, 607.
 Immelmann 67, 500.

- Impalomeni, G. 534.
 Inada 371.
 Ingianni, G. 534, 591.
 Isaac 161, 227, 309, 313,
 326, 330, 332, 349, 392.
 Iselin 67, 94, 105, 118, 151,
 459, 494, 544, 600.
 Isenschmid 7, 23, 534.
 Israel 244, 274, 277, 534.
 Ito 371.
 Ivanchich, V. v. 534.
 Iversen, A. 534.

 Jaboulay 6, 51, 52, 53, 54,
 55, 61, 534, 613, 621, 622,
 623.
 Jacksch 51.
 Jackson, H. 51.
 Jacobsohn 6, 17, 22, 313, 378.
 — L. 402.
 Jacoby 23, 38, 313, 375, 379,
 380.
 Jacquart, C. 534.
 Jaffé 313, 319.
 Jakob, Alfons 402.
 Jakson, Vincent 534, 535.
 Jalaguin 293.
 Janet 535.
 Janke 459.
 Jansen 67, 115.
 Janssen 612, 618, 673, 674.
 Jaques 535.
 Jardin 535.
 Jarjavay 535.
 Jaubert de Beujeu 553.
 Jean 6.
 Jeanbrau, E. 535.
 Jeanne 459, 462, 473, 475,
 476, 481, 482, 483, 487,
 499, 502.
 Jehn 162, 179, 181, 221, 222.
 Jenckel 613, 694, 697, 702,
 703, 705, 706, 712, 719.
 Jesser 535.
 Jianu 6, 691.
 Joachimsthal 244, 251, 252,
 253, 459, 507.
 Joannovicz 313, 325, 326, 380.
 Jobard 535.
 Joel 313, 350.
 Joger 722.
 Jonas 535.
 Jones 459, 513, 514.
 Jonnesco 6, 7, 51, 52, 53, 57,
 58, 535, 594, 600, 712, 712,
 715, 716, 717, 718.
 Jordan, A. 535.
 — F. 535.
 — William H. 535.
 Joseph, E. 535, 599, 600, 603.
 Jost, Werner 2.
 Joetten 348.
 Judson 459.
 Jungeblut 722.
 Jüngken 535.

 Jüngling 402, 448.
 Jungmann 163, 711, 719.
 — P. 7, 9.
 Junkersdorf 161.
 Jürg 485.
 Juvara 3, 53, 244, 270, 285.

 Kagan 613, 692.
 Kahn 32, 390.
 Kajikawa, Inichi 686.
 Kalberlah 387.
 Kaneko 313, 371, 372.
 Kappis 7, 68, 104, 150, 613,
 626, 630, 634, 641, 647,
 648, 650, 660, 661, 666,
 667, 668, 674, 675, 680,
 690, 691, 701, 702, 703,
 708, 712, 712, 715, 719.
 Karplus 7, 24, 33, 56.
 Karsner 315.
 Kaeß 613, 628, 692, 693, 698,
 703, 712, 719.
 Kast 25.
 Kästner 402.
 — Hermann 240, 407, 455.
 Katzenstein 7, 41, 494, 513,
 598.
 Kaufmann 535.
 Kausch 231, 244, 275, 280,
 281, 282, 284, 289, 312,
 313, 365, 379, 382, 383,
 613, 621.
 Kawashima 310.
 Kayser 311, 362.
 Kazda 459, 500.
 Kaznelson 335, 391.
 Keefe 244, 271.
 Kehr 161, 164.
 — H. 313, 319, 366.
 Kenyon 402.
 Keppich, J. 7.
 Kersten, H. 7.
 Key 410.
 Keyes, E. L. 535.
 Kidner 68, 100, 111, 112.
 Kielleuthner 535.
 Kienböck 150.
 Kinberg 161, 173.
 King 319, 359.
 Kirch 161, 187, 226.
 Kirchhoff 457, 459.
 Kirmisson 244, 252, 535.
 Kirschner 613, 629, 647, 649,
 662, 692, 694, 696, 700,
 704.
 Kirste 244, 300.
 Kisch 161, 224.
 Kiyono 313, 328, 333.
 Klapp 282, 286, 402.
 Klar 68.
 Klebs 496.
 Klee 364.
 — Ph. 7, 37.
 Kleeberg 161.
 Kleeblatt 390.

 Kleemann 346.
 Kleinschmidt 286, 386.
 Kleinwächter 535.
 Klemm 244, 277.
 Klemperer 161, 170, 188, 228.
 Klieneberger 7.
 Kljutscharew, S. 535.
 Klopfer 535, 599.
 Klug 613, 621.
 Klüpfel, O. 7.
 Knapp, A. 402.
 Knauer 402, 438, 459.
 Knoblauch 167, 170, 235.
 — A. 402, 410, 411, 414.
 Knöpfelmacher 397.
 Knorr 462.
 Kobelt 536.
 Koch, Karl 402.
 Kocher 54, 244, 270, 275,
 283, 284, 298, 402, 407,
 419, 420, 422, 423, 424,
 434, 436.
 Kochs 459, 468.
 Kock 536.
 Kohle 712.
 Köhler 68, 111, 115, 116, 150,
 151.
 Kohlrausch, Wolfgang 402.
 Kohn 7.
 Kohnstamm 7, 14, 30.
 Kokoris 536.
 Kölliker 7, 28, 459, 495, 504,
 506, 510, 512.
 Kollmann 536, 577, 584.
 König 68, 75, 244, 275, 280,
 281, 283, 287, 402, 494,
 536, 593, 595, 596, 598,
 613.
 Konstantinesco, G. 523, 568.
 Koepe 342.
 Körber 346.
 Korsch 244, 276.
 Körte 244, 251, 280, 281,
 295, 301.
 Kortzeborn 245, 297, 303.
 Kosian 394.
 Köslar 161.
 Köster, G. 7, 31.
 Kusters, J. B. 305.
 Kostlivy 68, 116.
 Kotzareff, A. 7, 56.
 Kovács 536.
 Kramer 613, 675, 676, 677,
 678.
 Kraus 161, 163, 181, 309, 362,
 370.
 — Fr. 56, 313, 361.
 Krause 415.
 — F. 402, 453.
 Krebs 68.
 Krefling 536.
 Krehl 161, 714.
 Kreibich 613, 617, 620, 664,
 689.
 Kreidl 7, 24, 33.
 Kreißl 536.

- Kretz 360, 361, 385.
 Kreuter 68, 73, 78, 79, 80, 84,
 98, 105, 131, 145, 146, 154,
 613, 627, 660, 665, 668,
 704.
 Kreuz, L. 462.
 Krieger 161, 349.
 Kriegern 313, 349.
 Kroeck 161.
 Krogh 313, 342, 613, 675.
 Kroh, Fritz 536, 601, 604.
 Krömecke 313.
 Kron 402.
 Kroner 245, 262.
 Krüger 245, 293, 316, 346.
 Krumbhaar 315.
 Krzyincki 567.
 Kubik 311, 342.
 Kübler 613, 618, 639.
 Kuchendorf 245, 266.
 Kuczynski 313, 332.
 Kudinzew 536.
 Kudlek 245, 253, 254.
 Kühne, W. 403.
 Kulenkampff 614, 674.
 Kuliabko 30.
 Küls 300.
 Külz 23.
 Kumav 536.
 Kümmel 7, 51, 107, 150, 613,
 624, 629, 630, 649, 650,
 662, 691, 693, 700, 702,
 703, 707, 712, 712, 719,
 720, 721.
 — jun. 613, 712.
 Kummer 245.
 Kuntz 8, 13.
 Kuntzen 335.
 Kupffer 327.
 Kure 8.
 Kurtzahn 536, 573.
 Kurz 536.
 Küster 106, 156, 245, 270.
 Kuth 68.
 Küttner, H. 3, 7, 8, 113, 161,
 245, 276, 291, 296, 313,
 366, 403, 408, 409, 614,
 627, 631, 632, 647, 690,
 692, 700, 704, 718.
 La Salle 185, 310, 351.
 Labbé 161.
 Laborde 8.
 Lacina, J. 536.
 Lackner 459, 471, 474, 477,
 492, 494, 497, 498, 500,
 505, 506, 507.
 Lacoste 614, 631, 632, 669.
 Laigmel-Lewastine 8.
 Lallemand 568.
 Lambert 161, 536.
 Lambotte 273.
 Lance 68, 112, 115, 131, 134,
 145, 146.
 Lanceraux 377.
 Landau 161, 239, 327, 328,
 352, 367.
 Landerer 600.
 Landström 54.
 Landwehr 68, 116, 245, 275.
 Lang 68, 79, 84, 313, 321, 324,
 361.
 — E. 536, 580.
 Langanke 313.
 Lange 154, 460, 507.
 — C. 403.
 Langendorff, O. 8, 28, 30.
 Langer 164, 310, 379.
 Langlebert 536.
 Langley 8, 13, 21, 22, 23, 27,
 28, 31, 614, 632, 673, 674.
 Lannois 6.
 Lapinsky 8, 614, 642, 643,
 679, 684.
 Lapointe 98.
 Laqua 161, 313, 383, 722.
 v. Laquer 230.
 Laratjet, A. 8.
 Laroche 339, 345.
 Laroyance 462.
 Larsen 71, 95, 112, 146, 150.
 Lascombes 159.
 Lasio 536.
 Laspeyres 313, 322, 331.
 Latarjet, A. 8.
 Laue 245.
 Lauenstein 118, 273, 283, 296,
 297, 300.
 Lauper 245, 300, 301.
 Laurent 460, 509.
 — C. 536.
 Lauterbach 316, 342.
 Lauwers 536.
 Lavau 536.
 Laveran 346.
 Låwen 68, 88, 116, 403, 453,
 614, 629, 633, 643, 644,
 646, 653, 668, 671, 680,
 683, 691, 705.
 Lazărescu 70.
 Lazarus 502.
 Le Clerc-Dandoy 537.
 Le Dentu 242, 264, 287, 300,
 537.
 Le Foix 611, 699.
 Le Fort 537, 579, 611, 651,
 660, 699.
 Le Fur, R. 537.
 Le Gal 185, 310, 351.
 Le Jemtel 613, 637.
 Le Roy Long 162, 224.
 Le Veillet 620, 693.
 Lebec 537.
 Lebel, L. 537.
 Leber 441.
 Lebreton, P. 537.
 Lecène, P. 403.
 Lederer 537.
 Lee, S. 537.
 Legg 68, 73, 74, 92, 93, 94,
 104, 106, 109, 111, 113,
 119, 121, 122, 137, 141,
 147.
 Legueu, F. 537, 604.
 Lehman, Edwin 614, 665, 669,
 670, 671, 672.
 Lehmann 245, 263, 306, 324.
 — W. 8, 47.
 — Walter 608, 614, 615, 625,
 629, 645, 648, 651, 660,
 686, 692, 693, 694, 698,
 699, 700, 702, 703.
 Lehr 504.
 Leigh 261.
 Lejars 245, 285, 288, 291.
 Lejeune 537.
 Lemierre 161, 167, 170, 310,
 348, 362.
 Lennander 8, 25, 58.
 Lenormant 68, 114, 150, 594.
 Léon, A. 538.
 Lepage 318, 336, 359.
 Lepehne 161, 162, 167, 171,
 173, 174, 182, 183, 184,
 185, 223, 226, 227, 313,
 314, 327, 328, 329, 330,
 331, 332, 335, 337, 338,
 339, 340, 348, 349, 361,
 368, 372, 376, 381, 385,
 386, 389, 393, 397, 722.
 Leri 460.
 Leriche 8, 9, 12, 47, 48, 58,
 60, 61, 62, 63, 403, 435,
 492, 538, 545, 605, 611,
 612, 615, 617, 620, 622,
 623, 624, 625, 626, 629,
 630, 631, 632, 633, 635,
 636, 637, 638, 646, 647,
 650, 651, 654, 655, 656,
 657, 659, 660, 661, 665,
 666, 668, 669, 671, 674,
 679, 687, 688, 689, 690,
 692, 693, 694, 695, 698,
 699, 700, 701, 702, 703,
 705, 706, 707, 708.
 Leroy 538.
 — d'Etoilles 538.
 Leschke 24, 314, 330, 337,
 338.
 Letenneur 538.
 Lett, H. 538.
 Levy 68, 73, 75, 93, 96, 97,
 98, 112, 124, 127, 136,
 148, 151, 314, 339.
 Lévy-Weißmann 538.
 Lewandowsky 9, 23, 28, 31, 33,
 35, 38, 441.
 Lewatschew 642.
 Lewin 9.
 — A. 538.
 Lewis, Dean 9.
 Lewisohn 245, 283, 291, 292,
 299.
 Lewy, F. H. 403.
 Lexer 85, 93, 616, 640.
 — E. 538, 604, 605.
 Ley 9.

- v. Leyden 314, 320, 327, 350, 351, 353, 403, 419, 423.
 Lhept 538.
 Lichtenauer 245, 279.
 Lichtenberg, A. v. 538, 594.
 Lichtwitz 386.
 Licini, C. 538.
 Liebermeister 314, 322.
 Liebmann 310.
 Liedtke 346.
 Liek 68, 115, 150, 616, 634.
 Liénard 538.
 Lier 617, 664.
 Liljestränd 617, 619, 683, 684.
 Lindemann 538.
 Lindenstein 245, 282, 283, 293.
 Lindner 281, 284, 298.
 Lindstedt 314, 369, 377.
 Linke 9.
 de Lisi 9.
 Lissjanski, W. J. 538.
 Lister 245, 272, 284, 287, 303.
 Litthauer, M. 9.
 Little, L. Stromeyer 538.
 Livirghi, G. 538.
 Lizili 9, 59.
 Lizini 9, 59.
 Ljunggreen 538.
 Löbker, K. 538.
 Lockwood 245, 281, 283, 293, 538.
 Löffler 162, 172.
 Logarz 268.
 Lohnstein 538, 560.
 Löhr 68, 137.
 — H. 162.
 Lommel 386, 387.
 Loeper, M. 9.
 Lopez 35.
 Lorenz 155, 474, 505.
 Lorey 393.
 Lortat, Jacob 617, 663.
 Lossen 245, 258.
 Lothrop, H. A. 538, 539.
 Lotsch 314, 389, 395.
 Loumeau, E. 539.
 Löwenhardt 314.
 Loewi 5.
 Lowsley 539, 563.
 Loewy 160, 164.
 Lubarsch 162, 314, 323, 327, 331, 332, 339, 354, 357, 392.
 Lübbe, M. 539.
 Lucas-Championnière 242, 283, 288, 293.
 Lücke 268.
 Lüdke 386.
 Ludloff 68, 74, 88, 105, 111, 157, 460, 462, 478, 510, 512.
 Ludwig 31.
 — F. 539.
 Lutz, A. 403.
 Luxemburg 245, 252.
- Luys, F. 539, 590.
 Luzatto 388.
 Lydston 539, 560.
 Lyon 171.
 Lyon-Caen 350.
 Lyster 539.
- Maas 462, 490.
 Maaß 513.
 Maaßland 434.
 Mac Clausland 539.
 Mac Clure Young, H. 539.
 Mac Donnel, R. 539.
 Mac Gillivray 539.
 Mac Gowon 539.
 Mac Gwan 539.
 Mac Mann 539.
 Mac Munn 539.
 Mac Nutt 539.
 Macci 1.
 Macdonald 245, 271.
 Macdongall, J. A. 539.
 Macewen 245.
 Macheod, G. H. B. 539.
 Mackenzie 714.
 Macleod, G. 539.
 Macnamara, R. 539.
 Macpherson 539.
 Madelung 245, 257.
 Maftin, Cl. 539.
 Magat, Th. Byrd 311, 334.
 Magnus 37, 617, 619, 683, 684.
 — V. 403.
 Mahr 245, 291.
 Maisonnette 540, 584.
 Majewski, F. 540.
 Makai 617, 629, 630, 650, 693, 703.
 Malengraux 540.
 Malgaigne 258, 269.
 Malherbe 567.
 Mallez 540.
 Man 65, 519.
 Mann, C. 311, 334.
 — M. 403.
 Manthopulo 540.
 Marburg, Otto 403, 451, 453.
 Marchand 86, 384, 403, 412, 496.
 Marcinowsky 502.
 Marcus 9.
 Marcuse 540.
 Mariani, G. 9.
 Marie, Claude 54.
 Marie, Pierre 617.
 Marion, G. 540, 593, 594, 599, 600, 605.
 Mark 540.
 Marshall 540.
 Marstenstein, H. 403.
 Martens 540, 565, 567, 568.
 Martin 564, 573.
 — E. 540.
 — J. 540.
 — L. 540.
- Martinet 540.
 Masing 245, 279.
 Maslowski 161, 187, 227.
 Mason, E. 540.
 Massart 65.
 Mastin 540.
 Matheis 617, 629, 650, 660, 692, 708.
 Mathey-Cornat 609, 626, 628, 690, 701, 707.
 Matill, P. M. 399, 416, 427.
 Matson 617, 627.
 — Ernesto 9.
 Matsuoka 113.
 Matsuzaki 371.
 Matthes 182.
 Matti 245, 261.
 — H. 403.
 Mauclore 68, 617, 661.
 Maue 184.
 Maunder 540.
 Maurat 540.
 Maury, F. F. 540.
 Mautner 162.
 Maydl 68, 73, 78, 79, 85, 100, 118, 137, 140, 152, 245, 258, 263.
 Mayer (Brüssel) 275, 283, 285.
 — E. 460, 500.
 — L. 460, 483, 485, 490, 499, 507, 512.
 — M. 541.
 — S. 9.
 Mayo 390.
 Mc Chesney 65.
 Mc Kibben 407, 435, 451.
 Mc Master, Ph. 314, 361.
 Mc Nee 314, 327, 328, 330.
 Mehner 312.
 Meier 316, 322, 326, 335, 340, 357, 375, 397.
 Meige 617, 688.
 Meisels, W. A. 541.
 Melchior 316, 332, 340, 360.
 — Eduard 404.
 Mélian 541.
 Melzer 25, 26, 171.
 Mendel 314, 359.
 Meneau 617, 625, 629, 667, 692, 693, 699, 700, 701, 707, 708.
 Mercier, A. 541.
 Mérine 69, 87, 98, 107, 126, 131.
 Merkel 541.
 Merzbacher 38.
 Mesnil 346.
 Messerer 257.
 Meßner 460, 483, 484.
 Mestrezat 160, 162.
 Mettenleiter 69, 150.
 Metzger 268.
 Metzner, R. 9.
 Meulengracht 184, 361, 386, 387, 389, 390, 391.
 Meusel 460, 541, 604.

- v. Meyer 460, 478, 502, 510.
— H. 246, 255.
Meyer 69, 97, 314, 349, 352, 647.
— A. 42, 245, 262, 266.
— A. W. 404, 449.
— C. 541, 598.
— E. 7, 9, 309, 617, 683.
— H. 470.
— H. H. 9, 10, 13, 23.
— Hermann 617.
— O. B. 9.
Meyer-Betz 181, 314.
Meyer-Estorf 162, 174, 177, 223, 224.
Michael 378.
— J. E. 541.
Michailoff 541.
Michailow, N. A. 541.
Michaud 166.
Michel 571.
Micheli 389.
Michelsen 69, 149.
Michelson 541.
Michon 619, 633.
— E. 541.
v. Mielecki 246, 306.
Miginiac 617, 621, 625, 626, 629, 650, 692.
Mikulicz 281, 606.
Milko 617, 627.
Miller 541.
Mills 460.
Minet, H. 541, 568, 580.
Minkowski 179, 180, 314, 315, 319, 319, 320, 321, 322, 323, 324, 325, 327, 330, 333, 334, 342, 350, 353, 355, 356, 359, 360, 361, 362, 367, 368, 369, 371, 372, 374, 375, 377, 379, 380, 385, 386, 387, 389, 391, 395, 396.
Mino 723.
Minor 315.
Miramatsu 8.
Misch, W. 404.
Missiroli 41.
Mitchell, Weir 48, 62.
Mitscherlich 542.
Möbius 54.
Möckel 178.
Modlin, J. G. 246, 304.
Mogulnitzky 9.
Mohr 110.
— H. 542.
Molhant 14.
Molière 595.
Möllendorf 171.
Möller 69.
Mollgaard 19.
Molony, P. J. 542.
Molothoff, A. G. 9.
Molotkoff 617, 662.
Momburg 502.
Momo 542.
v. Monakow 404, 411, 412, 417.
Monat 53, 542.
Monié 542, 586.
Monod 540.
— Ch. 542.
Monro 408.
Montagnani 162.
Moody, E. 64, 114, 148.
Mooij, C. de 542.
Moor-Staehelin 162.
Moran 542.
Morat 163, 617, 666.
Moravek 246, 254.
Morawitz 315, 343, 344.
Moreau 69.
— C. 542.
— L. 246, 252, 266.
Morénas 722.
Morgagni 357.
Morgan, G. K. 542.
Morris, E. 542.
Morrison, O. C. 404.
Morrow, J. 542.
Morton 542.
Moses 332, 394, 404, 413.
v. Mosetig 275, 292.
Mosetig-Moorhof, R. v. 542.
Moskowicz 634.
Mosse 315, 370, 386, 387, 389, 391.
Mosso 35, 36.
Motz 542, 567.
Mouchet 69, 80, 85, 98, 107, 110, 113, 117, 126, 148, 149, 246, 252.
Moullin, C. M. 246, 283, 290, 293.
Moure 9.
Moussu 10.
Moutard-Martin 542.
Moutet-Lauenstein 595.
Mrha, E. 542.
Mrosik 372.
Muck, O. 404, 415.
Mühsam, R. 404, 542, 604, 617, 627, 690, 692, 702, 703, 704, 706.
Muller 312.
Müller 69, 81, 113, 118, 141, 142, 150, 162, 167, 169, 184, 315, 476, 477, 507, 723.
— A. 246, 278, 542, 604.
— E. 460, 493, 495, 509.
— E. F. 175.
— Fr. 315, 347, 350, 352.
— Fr. v. 181.
— G. 246, 293.
— George 612, 617, 628, 650, 651, 687, 692, 693, 694, 700, 702.
— H. 90, 290.
— L. F. 223.
— L. R. 10, 13, 15, 17, 23, 24, 32, 39, 40, 56, 57, 60, 617, 681, 684, 713, 714, 720.
Müller, W. 246, 252, 460, 482.
Murphy 542.
Muskat 498.
Muskatello 495.
Musser 315.
Mutuel 460, 492.
Muzzi 246, 283.
Naegeli 174, 177, 185, 223, 315, 335, 386, 387, 388, 390, 391, 392, 393, 723.
Nagy, Anton 404.
Naito, Machiro 8.
Nakahara, S. 542, 581.
Nasse 460.
Nathan 315, 333.
— A. 542.
Naunyn 162, 165, 179, 181, 314, 315, 319, 320, 321, 324, 327, 330, 331, 333, 334, 362, 363, 364, 366, 368, 373, 375, 385, 386, 389, 401, 404, 420, 423.
van Neck 69.
Nedwill, C. 542.
Negroni 69, 73, 78, 111.
Neil 171.
Nelson, A. W. 542.
Nesper 246.
Neuberger, J. 542.
Neugebauer 246, 266, 377, 378.
— Fr. 10.
Neuhaus 543, 573.
Neukirch 360.
Neumann 281, 282, 284.
— A. 10, 25.
Neupert 383.
Neusser 362, 381.
Nevell 544.
Newman, R. 543, 580.
Nicolaysen 69, 81, 543.
Nicolich, G. 543, 585.
Nieber 69, 92, 110, 113, 133, 135, 141, 153.
Niedermeyer, R. 543, 603.
Niény 460.
Nikalodoni 460, 478, 483, 485, 487, 489.
Nin Posades 543.
Nissen 315, 332.
Noack, G. 525.
Noel 162.
Noguchi 315, 372.
Noguès 10, 543, 585.
Nolf 315, 343.
v. Noorden 178.
Nordentoft 71, 108.
Nordmann 617.
Norgan, C. 543.
Nossen 316, 346, 397.
Notta 543.
Nové-Josserand 69, 80, 97, 126, 149, 604.

- Novotny 543.
 Nubian 160.
 Nunberg, Max 404.
 Nußbaum 69, 77, 90, 95, 107,
 108, 126.
- Oberst 110, 275.
 Obersteiner 415.
 O'Connell, P. A. 543.
 Oddi 364, 365.
 Odermatt 618, 632, 685, 712,
 718.
 O'Dey, J. 4.
 Ogata 315, 359, 360.
 Oehlecker 246, 270, 271, 280,
 281, 283, 284, 290, 292,
 293.
 Ohlsen 393.
 Okada 69, 116.
 Oeller 363.
 Ollier 269, 543.
 Olshausen 543.
 Oltramare 378.
 Onodi 13.
 Opitz 315, 347.
 Oppel, W. A. 10, 63.
 Oppenheim 54, 116, 404, 460,
 491, 618, 656, 659, 662,
 684.
 Oreja, B. 543.
 Orndorff 315, 336.
 Oertel 315, 359, 462.
 Orth, O. 543.
 Ortmann 543.
 Ossokin 10, 41.
 Oesterreicher, G. 543, 585.
 Otis 543, 544, 568, 584, 585.
 Ott 23.
- Pacini 688.
 Packard, J. 544.
 Paget, Th. 544.
 Pagniez 162.
 Paguet 544.
 Pal 10, 712.
 Palagi 80.
 Palazzoli 544.
 Palmulli, V. 10, 59.
 Paoli, E. de 544.
 Papadopoulos 162, 178, 187,
 223, 237.
 v. Papp 161.
 Pappa 522.
 Pappenheim 315, 335, 386,
 404.
 Paré, Ambroise 262.
 Pari, S. A. 10.
 Parisot 249, 264.
 Parker, R. 544.
 Parmentier 544.
 Parona, F. 544.
 Parson, E. K. 544.
 Parsons 253.
 Partsch 618, 702, 712.
- Pascalis, George 404.
 Paschkis 315.
 Pasquerau 544.
 Pasquier 544.
 Passet 544.
 Pasteau, O. 544, 600.
 Patel, M. 545, 605, 623.
 Patterson 545.
 Pauli, K. 545.
 Paulucci 246, 302.
 Pavel 567.
 Pawlow 10, 23, 30, 36, 41.
 Payr 246, 250, 255, 256, 280,
 281, 285, 286, 288, 289,
 293, 294, 297, 298, 303,
 305, 404, 453, 454, 545,
 570, 581.
 Pearce 2, 43, 315, 326, 390.
 Pearson 545.
 Peclus 10.
 Pedersen, V. C. 545.
 Pedrazzini, F. 404, 418.
 Peet 315.
 Peiper, H. 10.
 Pellizari, C. 545.
 Pels-Leusden 246, 284, 618,
 628.
 Peltessohn 460, 483
 Pemberton, Oliver 545.
 Pende 10, 43.
 Pendl 545, 580.
 Penn 545.
 Penrose 545.
 Pentz 162.
 Pepper 315.
 Péraire 246, 285, 290.
 Perge 545.
 Perkins 545.
 Perman, E. 10.
 Perreaux 460, 467.
 Perrin, M. 545.
 Perthes 69, 73, 74, 75, 76,
 78, 79, 80, 82, 85, 86, 89,
 90, 92, 93, 94, 95, 97, 99,
 101, 103, 105, 107, 108,
 109, 110, 111, 112, 113,
 114, 115, 117, 119, 124,
 125, 127, 130, 134, 135,
 137, 141, 142, 143, 144,
 146, 147, 148, 149, 150,
 153, 156, 404, 412, 413,
 460, 462, 476, 478, 483,
 497, 643.
 Petersen 460.
 Petit 618, 624, 625, 661, 674,
 693.
 — J. 545.
 — P. Ch. 545.
 Petko 460.
 Petrán 315.
 Petroff 315, 332, 618, 627.
 — N. 545, 600.
 Petzal 332.
 Pezzer 545.
 Pfeiffer 332.
 — E. 545, 594, 600.
- Pfeil 545, 607.
 Pfister, E. 545, 568.
 Pflaumer 43.
 Pflüger 42.
 Pfuhl 388.
 Phélip 69, 545.
 Phelps 505.
 Plemister 69, 76, 79, 100, 111,
 112.
 Philip 545.
 Philipowicz 246, 264, 618, 625,
 692.
 Philippe 159.
 Phillippe 545, 546.
 Piachaud 546.
 Picard 546.
 — Hugo 546, 581.
 Pick, E. 313, 315, 316, 322,
 344, 370, 371, 372, 379,
 380.
 — Ludwig 404.
 Pied, H. 546.
 Pierantonii 546.
 Pierry 162, 178, 187, 223, 237.
 Pignatti 246, 291.
 Pilz 404, 412.
 Pilzecker 316, 321, 324, 361.
 Pinatelle 618, 662.
 Pincus, Walter 404.
 Pिरer Caldas, M. M. 546.
 Pitha 246, 259.
 Placintianu 618, 625, 671.
 Platau 346.
 Platon 10, 618, 624, 652, 699,
 706.
 Platt 70, 81, 101, 111, 112,
 127, 146, 546.
 Plauth, R. 618, 674.
 Pleschner, H. G. 546.
 Pleth 618, 621, 712, 712.
 — V. 10.
 Plichet 162.
 Plique 618.
 Pochhammer 246, 260, 263.
 Pohl 373.
 Pohlisch 404.
 Poirier 470, 618, 678.
 Polailon 546.
 Polenoff 10, 618, 667.
 Policard 616.
 — A. 9, 63.
 Pollak 376.
 Pollok, G. 546.
 Pommer 70, 73, 78, 79, 80,
 84, 136, 298.
 Poncet 112.
 — A. 546, 605, 606.
 Ponfick 353, 366, 381.
 Pophal, R. 10.
 Popielski, L. 10, 36, 41.
 Popp 239.
 Popper 159, 162, 185, 246, 279,
 390.
 Poppert, P. 546.
 Porges 375, 379.
 Porosz, M. 546.

- Porten, E. v. 161, 235.
 Porter, C. B. 246, 302.
 Portner, E. 546.
 Posner, C. 546, 563, 564, 593.
 Posselt 165, 166, 178, 227.
 Post, Alfred C. 546.
 Potts 610, 612, 618, 619, 675, 677, 678, 679.
 Pouchet 380.
 Pousson, A. 546, 547, 585, 598.
 Prasse, E. 547.
 Praetorius, G. 547, 561, 566, 567, 577.
 Prawdeljubow 547.
 Pregl 345.
 Preil, F. E. 547.
 Preindlsberger 547, 586.
 Preiser 70, 107, 110, 115, 127, 148, 246, 298, 460.
 Preiswerk, P. 547.
 Premister 246, 302.
 Prezzolini 618.
 Pribram 246, 280, 289, 316, 375, 385.
 Pringle 547, 604.
 Priwin 246, 298.
 Proebster 462.
 Pröscher 336.
 Pugliese 316, 325, 326.
 Pulvermacher 378.
 Pürkhauer 106, 460, 474, 485.
 Purmann 618.
 Pussep, L. M. 404.
 Putnam, Tracy Jackson 401, 451.
 Putti 618.
 Putzeya 642.
 Pye-Smith 642.
 Pyle 547.
- Quadri 387.
 Quénu 3, 53, 247, 284, 285, 288, 303.
 Querner 311, 338, 339, 340, 361, 376.
 de Quervain 460, 492, 494, 718.
 Quincke 230, 316, 320, 327, 331, 366, 382.
 Quinquaud, A. 5.
- Rabitsch, J. 547.
 Radetzki, M. J. 405.
 Rădulescu 70.
 Rafin 547.
 Rahm 618, 649, 703.
 — Hans 405.
 Rammstedt, C. 547.
 Ramond 618, 624, 625, 661, 674, 693.
 Randall 547.
 Ranney 547.
 Ranucci, F. 162, 234.
- Ranzi 159, 311, 395, 403, 405, 451, 453.
 Raeschke 618, 640.
 Raskai, D. 547, 569.
 Rauber 688.
 Rauber-Kopsch 10.
 Rauch, H. 162.
 Raue 316, 361.
 Ravanier 547.
 Ravasani 547.
 Ravenna 388.
 Rawling, Bathe 405.
 Raynaud 633, 634.
 Reboul 547.
 v. Recklinghausen 92, 101, 495, 496, 515.
 Reclus 547.
 Recues, H. A. 547.
 Redard 107, 460, 505.
 Redlich, Emil 405.
 Redtenbacher 345.
 Regard 618, 653, 654.
 Rehbein 70, 93, 106.
 Rehberg 613, 675.
 Rehfisch 10.
 Reich 47, 247, 262, 618, 644.
 Reichardt, M. 405, 408, 426, 428, 429, 430, 432, 441, 442.
 Reichel 247, 286.
 — P. 547.
 Reid 547.
 Reiley 70, 127.
 Reilly 372.
 Reinbold 247, 252, 267.
 Reindel 311, 319, 330.
 Reiner 108, 460, 513.
 Reinhardt 547.
 Reinhold, S. 11.
 Reiß 162, 179, 181, 221, 222.
 — W. 547.
 Reiter 312, 370, 371.
 Reliquet 547.
 Remete, E. 548, 581.
 Renau 462.
 Renaud 177.
 Renon 162, 224.
 Rentz, W. 405.
 Retzius 410.
 Retzlaff 162, 170, 171, 172, 174, 178, 179, 181, 183, 223, 316, 326, 330, 334, 335, 342, 347, 348, 349, 350, 352, 390, 391.
- Revilliod 548.
 Rey 460.
 Reybard 548.
 Reybaud 548.
 Reynès 548.
 Reynier 247, 283.
 Rhenter 618, 623, 660.
 Rhonheimer 70, 80, 116.
 Ribbert 328, 333, 495.
 Ricard 247, 275.
 Richardson, B. 548.
 Richelot 548.
- Richet, Ch. 548.
 Ricker, G. 405.
 Ricord 583.
 — A. 548.
 Ridder 11.
 Riedel 70, 76, 77, 79, 82, 85, 86, 92, 93, 101, 111, 112, 116, 118, 137, 152, 156, 157, 247, 271, 277, 283, 301, 363, 365, 462, 481, 492, 512, 548, 562, 564, 566.
 Rieder 238, 618, 680, 692, 700, 702, 723.
 Riese 275, 405, 548.
 — H. 548.
 Rieß 316, 382.
 Rigby 247, 282, 291, 301.
 Righetti, C. 405.
 Rihmer 548.
 Ringel 405, 712.
 Ringler 719.
 Riosalido 70, 247.
 Ripal 273.
 Ritter 25, 222, 237, 336, 723.
 — Adolf 158.
 — C. 247, 274.
 Rizat, Armand 548.
 Rizzi, W. 548.
 Roberts 70, 112, 247, 247, 270.
 Robin 70.
 Robineau 618, 675, 694, 699.
 Roch, M. 162, 171, 187, 226.
 Rocha-Lima 375.
 Roche 162.
 Rochet 548, 601.
 Rodd 41.
 Roderick 70, 88, 127, 147.
 Roger 162, 723.
 Rogers 247, 302, 548.
 — Cassius C. 405.
 Rokitansky 367, 382.
 Rokitzki 247, 302.
 Rolando, S. 11.
 Roloff 275, 285, 292, 293, 300.
 Roemer 23.
 Romich 458.
 Röper, Erich 405.
 Roeren 460, 462, 470, 472, 473, 474, 475, 476, 479, 480, 481, 490, 492, 493, 494, 495, 496, 500, 503, 509.
 Rose 316, 342, 548, 604.
 Rosenberg 158.
 Rosenberger 247, 302, 303, 600.
 Rosenfeld 11.
 — M. 405.
 Rosenstein 548.
 Rosenthal 163, 167, 171, 185, 186, 227, 229, 340, 342, 343, 345, 346, 349, 357, 360, 367, 375, 386, 389, 390, 391, 392, 397.
 — F. 308, 316, 322, 323, 325, 326, 330, 332, 335, 338, 339.

- Rosenthal, W. 317, 363.
 Roser, W. 548.
 Roß 163, 234.
 Rossi 247, 261, 275, 278.
 Rost 70, 101, 110, 405.
 — Franz 163, 233.
 Roth 70, 116, 163, 176, 177, 223.
 Rother 310, 341.
 Rothfuchs 712, 719.
 Rothmann-Mannheim 317, 349.
 Rothschild, A. 548.
 Rottenstein 70, 80, 98, 145, 146.
 Rotter 247, 302, 458.
 Roubitschek 163.
 Rouillard 723.
 Roussy 64.
 Routier, A. 549.
 Roux 361, 549.
 Roux-Berger 618, 626.
 Rovsing 247, 549.
 Rowe, G. Allan 549.
 Rowntree 171, 349.
 Roy 549.
 Royster 549.
 Rubetz, G. 549.
 Rubin 247, 252, 549.
 Ruedemann 378.
 Rudinger 4.
 Rudolph, Otto 405.
 Ruffini 688.
 Ruggi 11.
 — G. 549, 619, 622.
 Ruland 268.
 Rumpel 549, 597, 600.
 Rupp 311, 370.
 Rupprecht, P. 549.
 Rutkowski 549.
 Rutterford, A. 549.
 v. Rynberk 35.
- v. Saar 406.
 Sabatini 317, 350.
 Sacchi 247, 271.
 Sachs 158, 167, 182, 235.
 — E. 405, 451.
 — M. 308, 393.
 Sahli 170.
 Sakobielski 247, 279.
 Sakusseff 37.
 Salleras, P. J. 549.
 Salomon 379.
 Saltikoff 434.
 Salva 549.
 Samoilowitsch 385.
 Samuel 642.
 Sandrock 247, 267, 273, 281, 283, 284, 290, 293, 296, 297, 298, 300, 301.
 Saenger 441.
 Santi 549.
 Santy 619, 650, 699.
 Sapiejko 549.
- de Sard 549, 582.
 Sattler 56.
 Sauer, K. 549.
 Sauerbruch 406, 419, 422.
 Saupe 247, 252.
 Sauve, L. 11.
 Savariaud 549.
 Savarinaud 70, 88.
 Savini-Castano 97.
 Savory, W. S. 549.
 Sawamura 549.
 Saxl 163, 171, 172, 181, 186.
 Saxtorph 247, 276.
 Scalone 460, 512.
 Schack, H. 163.
 Schade 185, 317, 349, 723.
 Schäfer 236, 269, 604.
 — A. 283.
 — E. A. 26.
 Schaffer 461.
 Schamoff 47, 619, 626, 667, 692, 704, 706.
 Schanz 107, 247, 303, 502.
 Schapira 549.
 Scharlan, Ch. H. 549.
 Schede 268, 461.
 Scheel 393.
 Scheele, K. 406.
 Scheffer 163.
 — W. 317, 344.
 Scheffler 461.
 van Schelven 406.
 Schemensky 309, 350, 351.
 Schenk 13.
 Scherf 163, 186.
 Scheuermann 70, 150.
 Schiff 163, 174, 223, 317, 338, 397, 642.
 Schilf 619, 621, 622, 642, 673, 674, 712.
 Schilling 161, 163, 175, 188, 223, 228, 317, 333, 722, 723.
 Schiltz 549.
 Schinz 70, 150, 406.
 Schirokauer 178.
 v. Schjerning 406.
 Schlagenhauer 549, 564.
 Schlange 275.
 Schlatter 115, 150.
 Schlecht 317, 333.
 Schlesinger 70, 189, 619, 691.
 Schley, W. S. 550, 575.
 Schlifka, M. 550.
 Schloffer 406, 409, 448, 455, 619, 626, 693.
 Schlüter 406, 449.
 Schmedes 248.
 Schmid 70, 87.
 Schmid 70, 87, 147.
 Schmidt 70, 104, 131, 343, 565.
 — Adolf 347.
 — C. O. 550.
 — G. 248, 250, 257, 258, 261, 275, 281, 284, 290, 291, 292, 293, 299, 300, 301, 302, 306, 550, 569.
- Schmidt, M. 550.
 — M. B. 317, 331.
 — Rudolf 714, 715.
 Schmidt-Manz 441.
 Schmieden 399, 454, 455.
 — V. 406, 550, 604.
 Schmorl 406, 449.
 Schneider 158, 171.
 Schnitzler 163, 232, 233.
 — W. 7.
 Schönbauer, L. 400, 456.
 Schoonevelt 70, 87, 105, 147, 150.
 Schottmüller 376, 393.
 Schourp 550, 581.
 Schrader 163, 248, 279.
 Schrautzer 248.
 Schreiber 164, 404, 420.
 Schröder, P. 406.
 Schrottenbach, H. 406.
 Schubert 71, 308, 309.
 Schuchardt 550, 570.
 Schück 449.
 — Franz 398, 406.
 Schuh 550.
 Schuhmacher 718.
 Schulemann 317, 332, 333.
 Schüller 23, 550.
 Schulthes 92.
 Schultheß 460, 461, 462, 470, 477, 478, 480, 491, 492, 493, 494, 505, 506, 508, 509, 511.
 Schultz 163.
 — P. 9.
 Schultze 151, 152.
 — F. 248, 256, 257, 266, 271, 273, 274, 275, 276, 282, 287, 289, 293, 505.
 Schulz, Fr. 248.
 — R. 271.
 — W. 317, 344.
 Schulze-Berge 719.
 Schumm 393.
 Schürer 310, 317, 342, 369.
 Schurig 317, 322, 331.
 Schuster 619, 704.
 Schwab 178.
 Schwalbe 415, 461, 550.
 Schwartz, A. 11.
 Schwarz 42, 71, 80, 82, 86, 93, 94, 95, 99, 103, 105, 106, 108, 109, 118, 120, 122, 124, 125, 126, 127, 146, 147, 153.
 — O. 11, 550, 599.
 Schweig 550.
 Scordo 317, 369.
 Seefisch, G. 406.
 Seelhorst, B. 550.
 Ségalas, E. 550.
 Segoud 521.
 Séguin 550, 580.
 Seht 619, 640.
 Seidel 619, 621, 692, 703, 704.
 — G. 550.

- Seifert 317, 619, 634, 668, 672, 674, 675, 708.
— E. 11.
Seitz 317, 370, 498, 500, 502, 504.
— Ernst 11.
Semon 406.
Sencert 619, 637.
Séres, M. 550, 604.
Sesemann 441.
Seubert 248, 287.
Sever 514.
Severin 71, 108, 317, 378.
Severino, Aurelio 268.
Seyderhelm 394.
Sézary 617, 663.
Shattock 550.
Shawe, R. C. 11.
Sheriff, Mooden 550.
Sherrington 619, 684.
Sherwood 619, 649, 692, 699.
Sick, P. 550.
Sieber 248, 293.
Siegmond 317.
Siewers 722.
Siewers 406.
Sigurta 550.
Silbergleit 317, 378.
Silbermark 275, 292, 296.
Silva, R. H. 550.
Silverberg 550.
Silvestrini, L. 551.
Simeoni 611, 619, 629, 661, 669, 670.
— V. 11.
Simon 317, 350, 351, 397, 461, 462.
— H. 163, 185.
Sinclair, D. A. 551.
Sinding 71, 95, 112, 146, 150.
Singer 71, 163, 230, 236, 619, 623, 625.
Sklarz 313, 378.
Sloan 163, 235.
Smet, E. de 551.
Smith, H. 551.
Smits, J. 551.
Smoira 163.
Smyly, J. 551.
Snapper 312, 317, 374, 378, 379, 386, 393.
Sobileau, P. 11.
Socin 551, 596.
Söderlund 71, 113, 147.
Sokownin 28.
Sollier 163.
— P. 11.
Sömjén 163.
Sommerfeld 11.
Sonnenburg 248, 296, 302, 551.
Sonntag 151, 248, 252.
Sorrel 71, 98, 111, 113, 115, 125, 126, 147, 149.
Soubeyran 534, 619, 633.
Soulié 619, 678.
Souques 619, 662, 663.
Sourdat 71, 74, 91, 125.
Sous 314.
Soutter, S. 248.
Spannoci, T. 551.
Specht 236, 723.
Spechtenhausen 284.
Speck 248, 274, 281, 282, 284, 290, 298.
Speed 248, 257.
Spencer 248, 264, 434, 551.
Spicer, J. E. 551.
Spitzer 346, 526, 580.
— E. 551, 568.
Spitzky 71, 108, 493.
Spooner 551.
Ssachnowskaja 406.
Stadelmann 181, 317, 321, 322, 324, 335, 357, 374, 385.
Stadler 11.
Staffel 127.
— E. 248, 274.
Stahl 163, 176, 182, 188, 223, 228, 610, 630, 633, 634, 648.
— O. 3.
Staemmler 619, 689, 712, 713.
Standenath 332.
Stankiewicz 248, 293.
Starkenstein 11, 42.
Starling 2, 37, 42.
— E. H. 11, 26.
Steep 171.
Steffen, H. 551, 568.
Stegemann 647.
Steiger 178, 179, 180, 181, 187, 221, 222, 227, 376.
— O. 160, 163, 165, 166, 172.
Stein 551.
Steinach 32.
Steinbrink 317, 332.
Steindler 461.
Steiner, F. 551.
Steinhaus 384.
Steinke 248, 263.
Steinmetz 319.
Steinthal, C. 11.
Stella, H. 11.
Stenzel, A. 551.
Stepp 317, 318, 339, 343, 345, 348, 349.
Sterling 359, 360.
Stern 318, 334, 360, 380.
— L. 406.
— M. 551, 574.
Stettiner 551, 600, 604.
Stevens, W. E. 551.
Stich 619, 640.
Stieda 98, 619, 649, 662, 693.
Stiege 161, 227.
Stierlin 373.
— E. 11, 59.
Stille 505.
Stilling 17.
— B. 551, 552.
Stimmson, L. 269.
Stobbaerts, F. 552, 562.
Stoeckel, W. 552.
Stoffel 715.
Stoian 610, 692, 699, 701, 702.
Stoicesco 552.
Stokes 378.
— W. 552.
Stone 552.
Stopford 619, 675, 679.
Stoerk, O. 11.
Stracker 462, 506.
Stradyn, P. J. 11.
Strähle 71.
Stransky 163, 164, 174, 223.
Strasser 248, 255, 461, 462, 468, 469, 470, 472, 473, 476, 480, 498, 501, 502.
Stratz 494.
Strauß 164, 179, 188, 248, 279, 292, 297, 386, 392.
— H. 318.
— L. 309, 318, 338, 339, 349.
Strehl 11.
Streißler 604.
Stricker 32, 47.
— A. 552.
Strisower 318, 349, 368.
Stropeni, L. 11.
Stühmer 406.
Stumpff 248, 300.
Stutzin 552, 593.
Sudeck 107.
— P. 552, 599, 600.
Sümmers 318.
Sundt 71, 74, 75, 76, 81, 103, 109, 110, 111, 114, 115, 125, 132, 136, 142, 147, 148, 154.
Sutton 496.
Swain, N. P. 552.
Swinburne, G. K. 552.
Syllaba 393.
Syme 552.
Symmers 369.
Szántó 552.
Szappanyos 311, 335.
Tachau 178.
Taddei, D. 552, 587.
Takats 620.
Tanton 537.
— J. 552, 604.
Tarchanoff 318, 321, 336, 642.
Tarnowsky 248.
Tavernier 71, 82, 145.
Taylor 71, 81, 110, 111, 552.
Teale, P. 552.
Teayne 461.
Tédenat 552.
Teeplo 315, 336.
Teevan, W. F. 552, 553.
Teisset 377.
Teleky, D. 553.
Tenderich 248, 303.

- Tengue 461.
 Terracol 620, 629, 701, 708.
 Terrien, F. 406.
 Terrile, E. 11.
 Terrilhon 73.
 Teske 462, 482.
 Tessin 249, 264.
 Texier, M. 159.
 Textor 281.
 Thannhauser 318, 319, 337, 339, 340.
 Thermann, E. 553.
 Thévenot, L. 553.
 Thieding, Fr. 11.
 Thiele 159.
 Thiem 249, 273, 275, 290, 291, 293, 294, 299, 300, 301, 306, 307.
 Thiemann 71.
 Thienger 249, 281, 283, 284, 293.
 Thiersch 61, 594, 600.
 Thies, A. 11.
 Thirifahy 553.
 Thiry 554.
 Thomas 249, 302, 406, 554.
 — André 620, 642, 662, 686.
 Thompson 569, 585, 586.
 — A. R. 554.
 — H. 554, 562, 565, 566, 567.
 — L. 554.
 Ticherning 249, 276, 302.
 Tichy 116.
 Tietze 231, 318, 382, 383, 384.
 — A. 554, 604, 605.
 Tigerstedt 164, 620, 642, 664.
 Tilanus 268.
 Tilden Brown 554.
 Till 249.
 Tillaux, P. 554.
 Tillmanns 554.
 Tilmann 406.
 Timmer 498.
 Timofeew 688.
 Tinel 620, 656.
 — J. 11.
 Tirmann 381.
 Tissier 182.
 Todd 613, 620, 675, 676, 677, 678.
 Tolaux 594.
 Toelg 362.
 Tolmatschew 554, 564.
 Tomaselli 11, 56.
 Tonietti 164, 185.
 Tonon 554.
 Törnblom, P. A. 554.
 Torsten 249.
 Tournay 620, 654.
 Townsend, T. H. 554.
 Traugott 164.
 Trélat 269.
 — U. 554.
 Trendelenburg 12, 132, 272, 273, 275, 280, 281, 284, 291, 293, 295, 301, 304, 620, 639, 643.
 Treves-Keith 249.
 Triepel 249, 251.
 Trinkler 249, 290, 291.
 Trippier 554.
 Troisfontaines 555.
 Troell 249, 281, 285, 293, 298, 300, 302.
 Trousseau 54.
 Tscheboksareff 12.
 Tschmark 249.
 Tschmarke 12, 53.
 Tsing Yü 461.
 Tsuchiya 347.
 Tubby 461.
 Tuffier 555, 604, 712.
 Turbin 620, 621, 624, 651, 699.
 — W. 12.
 Türck 388.
 Türk 386.
 Turner 249, 262, 302.
 Turtle 12.
 Tuttle 555.
 Twyman 620, 693.
 Tyrmos, J. A. 555.
 Tytgat 249, 265, 296.
 Uffreduzzi 71.
 Uhlenhuth 318, 370, 371.
 Uthhoff 407, 409, 441, 442, 443, 446.
 Ultzmann, R. 555.
 Umber 164, 172, 231, 318, 323, 360, 362, 369, 370, 378, 382, 383, 384.
 — F. 162.
 Underhill 314, 359.
 Unger 617, 627, 690, 692, 702, 703, 704, 706.
 Unglaube 249, 275.
 Unterberg 555.
 Upmann 461.
 Uray, W. 555.
 Urban 513.
 Ure 555.
 Uteau 555.
 Valentin 71, 92, 108, 116, 150.
 Valentine, J. J. 554, 555.
 Vallas 60, 249, 273, 293.
 Vanderveer, J. U. 555, 604.
 Veau 620, 669.
 Veillon 71, 110.
 Vergely 524.
 Vernay 555.
 Verneuil 555.
 Verriotis 11.
 Versé 318, 383.
 Viano 555.
 Vidal 12, 52.
 Vignard, E. 555.
 Vignerone 555.
 Villars 249, 262.
 Villiger 496.
 Vincent 620, 643.
 Virchow 327, 329, 362.
 — H. 461, 474, 483, 488.
 — R. 318, 319, 320.
 Vischer, A. L. 407.
 Vogel 71, 77, 87, 92, 97, 105, 106, 107, 114, 150, 157, 461, 505.
 Voigt 318, 332.
 Voillemier 555.
 Voelcker 399, 415, 428, 555, 557.
 Volkman 249, 268, 270, 461, 482, 493, 620, 621, 628, 702.
 v. Volkman 272, 498.
 Vollbrecht 461, 483, 487, 488, 490, 491.
 Vollmer 249.
 Voncken 620, 647, 655, 693.
 Vorschütz 12.
 Vossius 318, 321, 335, 336.
 Vuillet 71, 92, 150, 555.
 Vulowitsch 461.
 Vulpian 620, 656, 669.
 Vulpius 249, 274, 476, 508.
 Wachendorf 500.
 Wagner 72, 80, 91, 97, 118, 249, 555.
 — Fr. 249, 257, 264.
 Wahl 620, 639.
 — E. v. 555.
 Waldenström 72, 74, 75, 85, 87, 88, 92, 93, 97, 99, 102, 112, 113, 114, 125, 145, 146, 150.
 Walko, K. 12.
 Wallace, T. C. 555.
 Waller 161, 177.
 Waelsch 620, 664.
 Walsham 461, 555.
 Walter 249.
 — F. K. 407, 417.
 Walthard 164, 231.
 Walther 291, 293.
 — H. W. E. 555, 587.
 Walz 249, 258, 259, 261.
 Wanack 249, 254.
 Warker, van der 556.
 Warschauer 394.
 Warthmüller 620, 640.
 Waschkewitsch, E. 556.
 Wassermann, M. 556.
 Wassermeyer, M. 407.
 Wateau 556.
 Watson, E. M. 556, 564.
 — P. H. 556.
 Webber 556.
 Weber, E. 407, 415, 416.
 — F. K. 12.
 — O. 556.
 Wechsberg 346.
 Wechselmann 318.
 Weed 407, 435, 451.
 Wegner 249, 265.

- Weichbrodt 401.
 Weichsel 318.
 Weidenreich 461, 471.
 Weil 72, 86, 88, 95, 113, 114,
 119, 127, 136, 147, 149,
 151, 152, 310, 348, 371.
 Weiler, L. 617, 683.
 Weinert 461, 504.
 Weintraud 164, 172.
 Weir, R. T. 556.
 Weiß, S. 12.
 — W. 556.
 Welimowski, Ch. 556.
 Welsch 69.
 Wenckebach 712, 714.
 Wendel 249, 256.
 Werner 385.
 Wertheimer 318, 336, 359, 403,
 616.
 — Pierre 8.
 Wesselowsorow 250, 291, 293.
 Westphal 318, 340, 364, 365.
 — K. 12, 59.
 von der Weth 712.
 Wette 461, 478, 507, 509.
 Wexberg, Erwin 407.
 Weygandt 407.
 Wheelhouse 588.
 Whipple 318, 319, 327, 334,
 359, 381.
 White 23.
 — J. W. 556.
 Whiteford 556.
 Whitman 461.
 Wichowski 32.
 Widal 164, 169, 173, 175, 188,
 223, 229, 233, 327, 387,
 Wideröe 72, 94, 105, 115, 118,
 407.
 Wiedersheim 250, 250.
 Wiedhopf 620, 621, 630, 643,
 644, 645, 668, 670, 672,
 673, 674, 675, 680, 707.
 Wieland 345.
 Wiener 41, 55, 250, 279, 369.
 Wies 525.
 Wieting 72, 98.
 Wilbrandt 441.
 Wilkens 556, 563.
 Wild 72, 108, 148.
 Wildbolz 556, 567, 568.
 Wildner, Franz 2.
 Wile 250, 302.
 Wilkie 72.
 Willet 461.
 Williams, T. A. 407.
 Wilms 56, 273, 453.
 Windaus 345.
 Wingnard 53.
 Winkelstein 723.
 Winkler 679.
 Winter 12.
 Winterstein, O. 164, 171.
 Wisbrun 461, 512.
 Wischnewski, A. W. 556.
 de Witt-Stetten 159, 167, 184,
 238.
 Wittek 461, 462, 475, 476, 501.
 Witzel 719.
 Wohl 250.
 — M. 556.
 Wojciechowski 12, 621, 670.
 Wolf 164, 176, 223.
 Wolff 250, 252, 253, 302, 303.
 — Julius 96.
 Wölfler 604.
 Wolfsohn 72, 111, 112.
 Wolfstein 7, 14.
 Wollenberg 504.
 Wollheim 159, 188, 228.
 Woltman 461.
 Wood, J. R. 556.
 Woodbury, H. E. 556.
 Wooldridgg 31.
 Worms, W. 164, 174.
 Wörner 161, 164, 172, 176,
 180, 181, 185, 222, 223.
 Woskressenski, G. 556, 600, 604.
 Wossidlo 577.
 — H. 555, 556, 557, 560, 581.
 — O. 557.
 Wötzel 270.
 Wrede 250, 302, 407, 448.
 Wreschner 318.
 Wuth 250, 250, 252, 253, 254.
 Wwedenski 557.
 Wyeth 250, 270.
 Wynne, H. M. N. 557.
 Wyssokowitsch 363.
 Yakovlievitch 621.
 Yeo 319, 343.
 Yllpö 319, 397.
 Yoshimoto 310, 322.
 Yoshimura, R. 12.
 Young 557, 573.
 Yvernault 72, 113.
 Zaaiker 72, 86, 89, 98, 114,
 125, 149, 154.
 Zachariae 250, 293, 299.
 Zancani 461.
 v. Zeißl 12, 39.
 Zeißl 557.
 Zeller 231, 264.
 Zembrzuski 557, 586.
 Zenker 382.
 Zepuder, F. J. 557.
 Zesas 72, 73, 78, 80, 85, 103,
 106, 116, 132, 137, 143.
 Ziegler 72, 78, 80, 118.
 — F. 557.
 Ziehe, M. 12.
 Ziehen 12.
 Zimmermann, A. 557.
 Zimmern 378.
 Zinner 621, 694.
 v. Zuckerkandl 557, 600.
 Zuntz 164.
 Zweig 164.

Sachverzeichnis.

- Adrenalin, Hirngefäße und 416.
- Akrodermatitis, Sympathektomie bei 700.
- Akroparästhesie, Sympathektomie bei 696.
- Aminosäurenprobe zur Funktionsprüfung der Leber 167, 192, 219.
- Amputationsstümpfe,
— schmerzhaft, Sympathektomie bei 699.
— s. Stumpfüdem.
— s. Stumpfulcus.
- Anämie, perniziöse, Subikterus bei 392.
- Anaestheticum, Wahl des, und Leberfunktion 232.
- Aneurysma der Subclavia s. Sympathektomie 638.
- Aneurysmen, Exstirpation von 639.
- Angina pectoris,
— — Exstirpation d. Grenzstranges des Sympathicus bei 610, 653, 669.
— — operative Behandlung 712.
— — Sympathicusresektion bei 57.
- Angiokeratom, Sympathektomie bei 700.
- Angioneurosen, Sympathektomie bei 689.
- Ankylose s. Patellarankylose.
- Arteria
— brachialis, Nervenversorgung der 676, 678.
— femoralis, Nervenversorgung der 677, 678.
— plantaris med. und lat., Nervenversorgung 679.
— poplitea, Nervenversorgung der 677, 679.
— radialis, Nervenversorgung der 676, 678.
— subclavia, Aneurysma der 638.
— — Nervenversorgung der 676, 678.
- Arteria
— tibialis postica, Nervenversorgung der 677, 679.
— ulnaris, Nervenversorgung der 676, 678.
— vertebralis, Sympathektomie, periarterielle der 717.
- Arterien s. Schädelhöhle 412.
- Arterienresektion, Hyperämie nach 635.
- Arteriosklerose s. Gangrän.
- Arthritis, Großzehe, Grundgelenk der 503.
- Arthritis deformans
— — s. Kniescheibenbruch 297, 298.
— — Osteochondritis deformans juvenilis coxae und 75.
- Ascites bei akuter Leberatrophy 318, 384.
- Asthma bronchiale, operative Heilung 719.
- Atmung
— s. Hirndruck 435.
— s. Nervensystem, vegetatives 35.
- Augen, Innervation, s. Nervensystem, vegetatives 29.
- Augensymptome s. Hirndruck 439.
- Balkenstich 455.
- Basedowsche Krankheit, Sympathicusresektion bei 52.
- Bauchhöhle, Sensibilität der 609, 615.
- Beckenboden, Muskulatur des männlichen 589.
- Bewußtseinsstörung s. Hirndruck 437, 439.
- Bilharzia, Stenosen der Harnröhre bei 568.
- Blasenfistel, suprasymphysäre, temporäre Harnableitung durch 594.
- Blut s. Ikterus 341.
- Blutbild, Leberdiagnostik und 188.
- Blutdruck, Sympathektomie und 646, 647.
- Blutungen, cholämische 343.
- Blutzuckerbestimmung, Leberfunktion und 168, 178.
- Bougies zur Behandlung von Harnröhrenstrikturen
— elektrothermische 536.
— filiforme 577.
- Boutonnière 519, 587.
- Bradykardie s. Ikterus 432.
- Brechakt 37.
- Calcaneussporn 503.
- Calvé - Legg - Perthes - Krankheit 64.
- Carotis, Sympathektomie der 683, 690, 705.
- Carotis communis, Unterbindung der, Hirnstörungen nach 412.
- Chinin, Hämoklasie und 177.
- Chloroformnarkose, Ikterus nach 373.
- Cholalacidämie 342.
- Cholaskos, Ikterus bei 366.
- Cholelithiasis, Ikterus bei 363, 365.
- Chromocholoskopie, Leberfunktionsprüfung durch 185, 226.
- Coffein s. Hirndruck 450.
- Contracturen s. Reflexcontracturen.
- Coxa plana 64, 75, 87.
- Coxa vara, Differentialdiagnose 139.
- Darm s. Ikterus 347.
- Dauerkatheter 593, 600.
- Dermatitis dysmenorrhoeica, Sympathektomie bei 700.
- Diabetes insipidus, Resektion der vegetativen Nerven der Nieren bei 59.
- Diabetes mellitus s. Gangrän.
- Diathermie zur Behandlung der Harnröhrenstrikturen 581.
- Digestionstractus s. Nervensystem, vegetatives 35.
- Dilatator für Strikturen der Harnröhre 577.

- Duodenalsondierung
— s. Ikterus 348.
— Leberfunktionsprüfung durch 170.
- Eiweißstoffwechsel s. Leber, Funktionsprüfung 172.
- Ekzem, Sympathektomie bei 700.
- Elektrolyse bei Strikturen der Harnröhre 521, 531, 580.
- Elephantiasis, Sympathektomie bei 700.
- Embolie s. Lungenarterien.
- Endarteriitis obliterans, Sympathektomie bei 692.
- Endokrine Drüsen, Osteochondritis deformans juvenilis coxae und 115.
- Entwicklungsgeschichte s. Nervensystem, sympathisches.
- Epilepsie,
— Nebennierenexstirpation bei 7.
— Sympathektomie bei 51, 690, 705.
- Erbrechen s. Hirndruck 435.
- Erfrierung, Sympathektomie bei 693.
- Erythromelalgie, Sympathektomie bei 694.
- Farbstoffproben zur Funktionsprüfung der Leber 171, 185, 226.
- Fascienplastik bei Harnröhrendefekten 604.
- Fibrolysininjektionen b. Harnröhrenverengerungen 542, 581.
- Fingergangrän, Sympathektomie bei 692.
- Fontanella lumbo-sacralis 515.
- Foerstersche Operation bei gastrischen Krisen 60, 61.
- Frakturen,
— Kniescheibenbrüche 240.
— Schädelbasisfraktur, operative Therapie 456.
— Sympathektomie bei 690.
- Fußdeformitäten,
— Hohlfuß 457.
— Redressement von 505.
- Galaktosurie, alimentäre bei Leberkrankheiten 168, 179.
- Galle, „weiße“ 365.
- Gallenblase s. Nervensystem, vegetatives 43.
- Gallenfarbstoff im Blut, Bestimmung nach Hijmans van den Bergh und klinische Bedeutung der Methode 336.
- Gallenfarbstoffbildung, Topik der 330.
- Gallensäureretention im Blute 342.
- Gallenwege, Funktionsprüfung 158, 722.
- Ganglien, sympathische, pathologische Veränderungen 1.
- Gangrän,
— arteriosklerotische, Sympathektomie bei 649, 691, 692.
— diabetische, Sympathektomie bei 691.
— Nebennierenhyperfunktion und 6, 63.
— Spontan-, Sympathektomie bei 692, 693.
- Gasbациllensepsis, Ikterus der 376.
- Gefäße
— s. Nervensystem, vegetatives 32.
— Permeabilität der 686, 687.
- Gefäßbahnen, Schema der vasoconstrictorischen und sensiblen 681.
- Gefäßerkrankungen, organische, Sympathektomie bei 689, 691.
- Gefäßinnervation, segmentäre sensible 686.
- Gefäßkrampf, segmentärer 631.
— — Sympathektomie bei 692.
- Gehirn,
— elektrischer Widerstand im 449.
— funktionelle Beeinflussung mittels direkt eingespritzter Substanzen 449.
— Kompressibilität des 422.
- Gehirnbasis, Arterien der 411.
- Gehirnerschütterung, Bewußtlosigkeit bei 437, 438.
- Gehirngefäße, Innervation der 415.
- Gelenk, Lisfrancsches, Resektion des 509.
- Gelenkerguß nach Kniescheibenbruch 297.
- Gelenktuberkulose, Sympathektomie bei 690, 704.
- Genitalapparat s. Nervensystem, vegetatives 40.
- Geschwüre, Sympathektomie, periarterielle bei 660.
- Glaukom, Resektion des Hals-sympathicus bei 1 ff., 56.
- Großhirnrinde, vegetatives Nervensystem und 23.
- Hämoklasie, Chinin und 177.
- Hämoklasieprobe nach Widal 166, 169, 173, 191, 223.
- Hallux valgus 502.
- Halsrippe mit Gefäßstörungen, Sympathektomie bei 694.
- Halssympathicus, Resektion des 719.
— — bei Basedowscher Krankheit 52.
— — bei Epilepsie 51.
- Hammerzehe 459, 461, 462.
- Harn s. Ikterus 350.
- Harnableitung
— durch Katheter 592.
— durch temporäre Harnröhren- bzw. Blasenfistel 592.
- Harnblase
— s. Nervensystem, vegetatives 38.
— Punktion der, bei akuter Harnverhaltung 574.
- Harnentleerung 39.
- Harnretention, akute bei Harnröhrenstrikturen, Behandlung 574.
- Harnröhre,
— Callusgeschwülste der 570.
— Carcinom der 547, 549.
— Distensionsplastik mittels Mobilisation der 596.
— Meatotomie 582.
— Regeneration der männlichen 591.
— Röntgenuntersuchung der 532.
— Spasmen 573.
— Strikturen der 516.
— — Anatomie, pathologische 570.
— — anatomische und physiologische Vorbemerkungen 558.
— — angeborene 562.
— — Begriff der Striktur 561.
— — Diagnose und Differentialdiagnose 572.
— — Einteilung 562.
— — erworbene, chemische Form 568.
— — erworbene, entzündliche Form 565.
— — erworbene, traumatische Form 569; Rentenfähigkeit Strikturkranker 607.
— — Komplikationen 571.
— — Prognose 573.
— — Symptome und Verlauf 571.
— — Therapie 574; blutige Methoden 582; unblutige Methoden 575.

- Harnröhrendefekte,
— Mobilisation des Penis bei 599.
— Transplantation zur Deckung von 600, 604.
- Harnröhrenfistel, perineale, temporäre Harnableitung durch 594.
- Harnröhrenplastik 547, 548, 549, 595, 600.
- Harnröhrenschnitt,
— äußerer 587.
— innerer 583.
- Haut, vegetative Organe der 34.
- Hautjucken s. Ikterus 342.
- Hautkrankheiten, Sympathektomie bei 689, 700.
- Hepaticusdrainage 383, 384.
- Hepatitis, gummöse, Ikteru bei 377.
- Herz s. Nervensystem, vegetatives 30.
- Herzkrankte s. Ikterus.
- Hinken, intermittierendes, Sympathektomie bei 691, 692.
- Hirndruck 398.
— anatomische Vorbemerkungen 408.
— s. Balkenstich 455.
— biologische Veränderungen des Schädelinhalts 423.
— Blutzirkulation bei 419.
— diagnostische Methoden, neue 447.
— experimenteller 424, 431, 432.
— Gewebekompression bei 422.
— klinischer 424, 431, 432.
— s. Lumbalpunktion 453.
— Pathogenese nach Schüick 430.
— Symptomatologie 433.
— Theorien des 418.
— Therapie 451.
— s. Trepanation 452.
— s. Ventrikulographie 448.
- Hirnschwellung 426, 428.
- Hochfrequenztherapie bei Strikturen der Harnröhre 581.
- Hohlfuß 457.
— Ätiologie 491.
— Anatomie, pathologische 482.
— begleitende Erkrankungen 500.
— Diagnose 496.
— Entstehung, Mechanismus der 468.
— paralytischer 509.
— Pathogenese 468.
— Statistik 464.
— Symptomatologie 496.
- Hohlfuß,
— Therapie 503.
— Verlauf und Prognose 503.
- Hornerscher Symptomenkomplex 683, 685.
- Hüftgelenk s. Osteochondritis deformans.
- Hüftgelenksentzündung, tuberkulöse, Differentialdiagnose 138.
- Hüftluxation, kongenitale, Differentialdiagnose 140.
- Hydrocephalus 425, 427, 432, 443.
— s. Balkenstich 455.
— operative Behandlung 453.
- Hydrops viarum biliferarum 365.
- Hyperämie,
— Arterienresektion und 635.
— s. Nervendurchschneidung 642.
— Sympathektomie und 633, 641; 686, 688.
- Hyperämiebehandlung der Harnröhrenstrikturen 536, 581.
- Hyperbilirubinämie 341.
- Hypercholesterinämie 345.
- Hyperkeratose, Sympathektomie bei 700.
- Ikterus,
— cholangischer 362.
— cyanotischer 384.
— duodenalis 362.
— emotioneller 364.
— -Formen, Einteilungsprinzipien 353.
— — infolge Störungen im Bereich der gallenabsondernden Apparate 367.
— — mit gesteigerter Gallenfarbstoffbildung infolge übermäßigen Zerfalls von roten Blutkörperchen 386.
— — toxische 373.
— hämolytischer 386.
— s. Herzkrankheiten 384.
— historische Wandlungen der Lehre vom 319.
— infectiosus 371.
— s. Infektionskrankheiten 375.
— katarrhalischer 368.
— s. Lebercirrhosen, splenomegalische 394.
— mechanischer infolge Sperrung der Gallenwege 358.
— neonatorum 396.
— Pathogenese der verschiedenen Formen 308.
- Ikterus,
— serologische Blutveränderungen 346.
— simplex 368.
— Stein-, Pathogenese 363.
— Sub- bei der perniziösen Anämie 392.
— Symptomatologie, allgemeine 340.
— syphiliticus 377.
- Infektionskrankheiten, Ikterus bei 375.
- Kanaloperation s. Turmschädel 409.
- Katheter,
— Harnableitung durch 592.
— nach Le Fort 579.
- Kausalgie, Sympathektomie, periarterielle bei 9, 62, 626, 650, 687, 699.
- Kinderlähmung, Ulcus nach spinaler, Sympathektomie 703.
- Klauenhohlfuß 510.
- Klumpfhohlfuß, paralytischer 489.
- Kniegelenksresektion bei Pseudarthrose der Knie-scheibe 304.
- Kniescheibe,
— angeborener Mangel der 252.
— Knochenbildungen, akzessorische 252.
— Mechanismus der 255.
— nierenförmige 252.
— Spaltbildungen, angeborene 252.
— Struktur der 251.
- Kniescheibenband,
— Ruptur des 264.
— Verknöcherung, posttraumatische 252.
- Kniescheibenbrüche,
— anatomische Vorbemerkungen 250.
— Behandlung 267.
— — anatomische Ergebnisse unblutiger und blutiger Behandlung 291.
— — Anzeigestellung 275.
— — funktionelle Ergebnisse unblutiger und blutiger Behandlung 295.
— — operative, Technik 280.
— — unblutige, Technik 277.
— Bereitschaft, erhöhte 263.
— Bruchformen und ihre Entstehung 256.
— Erkennung der 265.
— Komplikationen und Folgezustände 297.
— komplizierte 304.

- Kniescheibenbrüche,
— physiologische Vorbemerkungen 253.
— Pseudarthrosen nach 301.
— Refrakturen der Patella 299.
— Unfallfrage und 305.
— Vorhersage der 290.
Knochenatrophie, reflektorische 658.
Knochennaht s. Kniescheibenbrüche.
Knochenplastik bei Patellarfraktur 274.
Knochentuberkulose, Sympathektomie bei 690, 704.
Kochsalzlösung, hypertonsche, s. Hirndruck 451.
Kohlenhydratstoffwechsel s. Leber, Funktionsprüfung 178.
Köhlersche Krankheit, Osteochondritis deformans juvenilis coxae und 146.
Kopfschmerzen
— s. Hirndruck 433.
— s. Sympathektomie.
Kotentleerung 38.
Krämpfe
— s. Hirndruck 434.
— Nebennierenexstirpation bei 3, 4.
Kraurosis vulvae, Sympathektomie bei 700.
Kropf, Sympathektomie bei 690, 705.
- Lähmung, cerebrale spastische, Sympathektomie bei 690.
Le Fortsches Verfahren bei Harnröhrenstrikturen 518, 579.
Leber
— Atrophie, akute 379.
— Cirrhosen, splenomegalische, Ikterus bei 394.
— Funktion, Schilddrüse und 381.
— Funktionsprüfung 158, 219, 229, 232, 722.
— Milz und, Korrelationen zwischen 380, 381.
— s. Narkose.
Liquor cerebrospinalis 416.
— — Ableitung des 453.
— — Drainage des 454.
Lumbalpunktion s. Hirndruck 453.
Lungenarterien, Embolie der, nach Kniescheibenfraktur 297.
Lungentuberkulose, Sympathektomie, thorakale bei 57.
- Magen,
— Physiologie des 36.
— vegetatives Nervensystem und 59.
Mal perforant, Sympathektomie, periarterielle bei 623.
Malaria, Ikterus und 377.
Massage
— s. Harnröhre, Strikturen 518, 581.
— s. Kniescheibenbrüche 278, 280.
Meatotomie s. Harnröhre 582.
Methylenblau, Leberfunktionsprüfung durch perorale Verabreichung von 186, 227.
Migräne,
— Resektion des Halssympathikus bei 4, 56.
— Sympathektomie der Carotis bei 690.
Milz, Leber und, Korrelationen zwischen 380, 381.
Milzexstirpation
— s. Anämie, perniziöse 394.
— s. Ikterus, hämolytischer 389, 390.
— s. Leberatrophie, akute, 381.
— s. Lebercirrhosen, splenomegalische 395.
Muskulatur, quergestreifte, s. Nervensystem, vegetatives 35.
Myelodysplasie, Hohlfuß bei 493, 506.
- Narbenulcera, Sympathektomie bei 701.
Narkose
— s. Chloroformnarkose.
— Leberschädigung nach 232.
Nebennieren
— Exstirpation bei Epilepsie 7.
— — zur Behandlung von Krämpfen 3, 4.
— Hyperfunktion, Gangrän durch 6, 63.
— s. Nervensystem, vegetatives 43.
Nebenschilddrüse s. Nervensystem, vegetatives 41.
Nekrosen nach Patellarnaht 298.
Nervendehnung s. Unterschenkelgeschwüre, chronische 702.
Nervendurchschneidung, Hyperämie nach 642.
Nervensystem, sympathisches, Entwicklung des 13.
Nervensystem, vegetatives, — Anatomie 13.
- Nervensystem, vegetatives,
— Chirurgie des 1, 711.
— Großhirnrinde und 23.
— Nomenklatur 6, 13.
— Pathologie 44.
— Physiologie 22.
— Rückenmark und 24.
Nervenvereisung 643, 644.
Nervenverletzung, Ulcera nach, Sympathektomie 703.
Nervus
— facialis, Anatomie 14.
— oculomotorius, Wurzelgebiet des 14.
— vagus, Anatomie 14.
Netzhaut s. Hirndruck 440.
Neugeborene s. Ikterus 396.
Neurosen,
— vasomotorische, anatomische Untersuchungen bei 713.
— vasomotorisch-trophische, Sympathektomie bei 693.
Nieren s. Nervensystem, vegetatives 43.
Nystagmus s. Hirndruck 446.
- Ödem, chronisches, Sympathektomie bei 661, 700.
Ohrspeicheldrüse s. Nervensystem, vegetatives 30.
Opticusatrophie
— s. Hirndruck 442.
— Sympathektomie bei 690, 705, 706.
Orbita, Ableitung des Liquor in die, s. Hirndruck 455.
Os naviculare pedis s. Köhlersche Krankheit.
Osteochondritis deformans juvenilis coxae 64.
— Ätiologie 103.
— Arthritis deformans und 75.
— Diagnose und Differentialdiagnose 138.
— Röntgenbild 116.
— Statistisches, Vorkommen, Beziehungen zu anderen Skelett-Erkrankungen 146.
— Symptomatologie 132.
— Therapie 152.
— Verlauf und Prognose 141.
— Wesen und Pathogenese 82.
- Pankreas s. Nervensystem, vegetatives 41.
Parasympathisches System, Anatomie 14.
Parotisfisteln, permanente, Entnervung der Speicheldrüse bei 11, 58.

- Patella s. Kniescheibenbrüche 240.
 Patellarankylose nach Kniescheibenbruch 297.
 Patellardefekt, Streckfunktion bei erworbenem 253.
 Patellarnaht, Nekrosen nach 298.
 Penis, Mobilisation des, bei Harnröhrendefekten 599.
 Pepsin-Preglössung bei Strikturen der Harnröhre 581.
 Peronalearterien, Nervenversorgung der 677, 679.
 Pes transversus-planus 500.
 Phenol-Tetrachlorphthaleinprobe zur Prüfung der Leberfunktion 171.
 Phimose, Strictura urethrae infolge kongenitaler 543.
 Phosphorikterus 374.
 Plastik s. Knochenplastik.
 Plexus pericarotideus, Exstirpation des 717.
 Pneumonie, croupöse, Ikterus bei 376.
 Poliomyelitis,
 — Hohlfuß bei 492.
 — Ulcus nach, Sympathektomie 703.
 Pruritus, Sympathektomie bei 700.
 Pseudarthrosen der Kniescheibe 301.
 Psoriasis, Sympathektomie bei 700.
 Puls s. Hirndruck 435.
 Pupillen s. Hirndruck 445.
- Raynaudsche Krankheit, Sympathektomie bei 63, 624, 625, 661, 662, 693.
 Redressement s. Fußdeformitäten 505.
 Reflexcontracturen 656, 657.
 — Sympathektomie bei 698.
 Reflexwirkungen s. Sympathektomie, periarterielle 661.
 Regeneration s. Harnröhre 591.
 Rentenfähigkeit bei traumatischen Strikturen der Harnröhre 607.
 Resektion s. Lisfranches Gelenk 509.
 Résistance globale 170.
 Röntgenbild
 — s. Hohlfuß 466 ff.
 — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae 116.
 Röntgenstrahlen, Harnröhrenstrikturen und 573.
 Röntgenulcera, Sympathektomie bei 649, 702.
- Röntgenuntersuchung der Harnröhre 532.
 Rückenmark, vegetative Bahnen im 24.
 Rückenmarkserkrankungen, Ulcera nach, Sympathektomie 703.
- Salvarsanikterus 377.
 Schädel, Basisfraktur, operative Therapie 456.
 Schädelgrube, hintere,
 — Hirndruck und 432.
 — Stauungspapille und 442.
 Schädelhöhle, Blutgefäße der 412.
 Schädelkapsel 408.
 Schilddrüse,
 — Leberfunktion und 381.
 — s. Nervensystem, vegetatives 41.
 Schlattersche Krankheit, Osteochondritis deformans juvenilis coxae und 146.
 Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße 685.
 Schmerzen,
 — angiospastische, Sympathektomie bei 698.
 — Sistieren der, nach periarterieller Sympathektomie 687.
 Schmerzerrregende Reize 688.
 Schmerzproblem der Eingeweide 609, 615.
 Schußverletzungen, Sympathektomie bei Schmerzzuständen nach 699.
 Schweißdrüsen s. Nervensystem, vegetatives 34.
 Schweißsekretion, Sympathektomie, periarterielle und 658, 661.
 Sectio perinealis 587.
 Sehnenplastik s. Hohlfuß.
 Sehstörungen s. Hirndruck 443.
 Sepsis, Ikterus bei 375.
 Serologische Blutveränderungen beim Ikterus 346.
 Silberdraht, Schicksal des, bei der Naht der gebrochenen Patella 283.
 Sinus durae matris, Topographie 413.
 Sklerodermie, Sympathektomie bei 626, 700.
 Sonden für Harnröhrenstrikturen,
 — elastische 577.
 — geknöpfte 577.
 — Metall- 577.
 Speiseröhre, Innervation der 36.
- Spina bifida occulta
 — Behandlung 513.
 — Hohlfuß bei 489, 493, 507, 511.
 — Sympathektomie bei trophischem Ulcus nach 703.
 Spirochaetosis ictero-haemorrhagica 371.
 Spreizfuß 500.
 Stauungspapille 432, 439, 440.
 Stuhluntersuchung bei Ikterus 347.
 Stümpfe s. Amputationsstümpfe.
 Stumpfödem, Sympathektomie bei 700.
 Stumpfulus, Sympathektomie bei 701.
 Suboccipitalstich 455.
 Sympathektomie, periarterielle 61.
 — Anatomisches 623.
 — Arterienbefunde bei der 624.
 — Blutdruck und 646, 647.
 — Dauererfolge 706.
 — entzündliche Vorgänge, Beeinflussung der 660.
 — Erfolge der, bei den verschiedenen Erkrankungen 689.
 — Gefahren des Eingriffes 626.
 — Geschichte der 621.
 — Grundlagen der 608.
 — Hyperämie nach 633.
 — Kritik der bisherigen Anschauungen; eigene Auffassung 674.
 — Mißerfolge, Ursachen der 707.
 — Motilität und 655.
 — physiologische Wirkungen der 629.
 — Reflexwirkungen 661.
 — sakrale 4, 58.
 — Schmerzen, Beeinflussung der 649.
 — Schweißsekretion und 661.
 — Sensibilität und 653.
 — Technik der 623.
 — thorakale 57.
 — Tierexperimente 669.
 — totale nach Leriche 635.
 — Wirkungsweise nach den bisherigen Auffassungen 664.
 — Wundheilung nach 671.
 Sympathicus,
 — Anatomie 17.
 — Grenzstrang des, Anatomie 16.
 — — Exstirpation des 641, 653.
 — — Operationen am 51.

- Sympathicus,**
 — Halsgrenzstrang, Exstirpation des 716.
 — -Resektion s. Angina pectoris 57, 712.
 — — s. Basedowsche Krankheit 52.
 — — s. Epilepsie 51.
 Synästhesalgie 662.
Syphilis
 — s. Harnröhre, Strikturen 517, 567.
 — s. Ikterus.
Syngomyelie,
 — Hohlfuß bei 491.
 — Ulcus nach, Sympathektomie 703.
- Tabes,**
 — gastrische Krisen, chirurgische Behandlung 60, 61.
 — Kniescheibenbruch bei 264.
 — Refrakturen der Kniescheibe bei 299.
 — Schmerzen, lancinierende, Sympathektomie 700.
 — Ulcera bei, Sympathektomie 703.
- Tachykardie,** paroxysmale, Vagusreizung bei 4.
Thrombose nach Kniescheibenfraktur 297.
Thyreoidea, Sympathektomie der 690, 705.
 Tod s. Hirndruck 435, 449.
Toluyldiaminvergiftung 313, 381.
Tränenrüsen s. Nervensystem, vegetatives 29.
Transplantation zur Deckung von Harnröhrendefekten 600, 604.
Trauma,
 — Harnröhrenstrikturen 569.
- Trauma,**
 — Osteochondritis deformans juvenilis coxae und 103.
 Trepanation, dekompresive 452.
Trigeminusneuralgie, Sympathektomie bei 56, 690.
Trophödem, Sympathektomie bei 700.
Tuberkulose
 — s. Gelenktuberkulose.
 — s. Harnröhre, Strikturen 549, 567.
 — s. Knochentuberkulose.
 Turmschädel 409.
- Ulcera,** Sympathektomie bei 690, 701.
Ulcus cruris, Sympathektomie bei 626, 649, 660, 665, 701.
Ulcus duodeni, vegetatives Nervensystem und 2.
Unfallfrage s. Kniescheibenbrüche 305.
Unfallversicherungsgesetz s. Harnröhrenstrikturen, traumatische 607.
Unterernährung, Leber und 370.
Unterkieferspeicheldrüsen s. Nervensystem, vegetatives 30.
Unterschenkelgeschwüre, chronische, Nervendehnung bei 702.
Urethralfieber 519, 521, 578.
Urethroskopische Behandlung von Harnröhrenstrikturen 581.
Urethrotom nach Maisonneuve 584.
Urethrotomia
 — externa 587.
 — interna 583.
Urobilinurie s. Ikterus 351.
Uterus, Physiologie des 40.
- Uteruscarcinom,** Sympathektomie, sakrale bei inoperablem 58.
- Vaginalschleimhaut,** Plastik der männlichen Urethra aus 604.
Vagotomie bei gastrischen Krisen 61.
Vagus s. Nervus vagus.
Vagusreizung bei paroxysmaler Tachykardie 4.
Vaguswurzel, Resektion der, an der Medulla oblongata 7.
Vegetatives Nervensystem s. Nervensystem.
Venen s. Schädelhöhle 413.
Venentransplantation 640, 641.
 — zum Ersatz eines Harnröhrendefektes 557, 604.
Ventrikeldrainage 454.
Ventrikelpunktion s. Hirndruck 454.
Ventrikulographie 448.
- Weilsche Krankheit** 371.
Widalsche Probe s. Leber, Funktionsprüfung.
Wundheilung, Sympathektomie und 671.
Wurmfortsatz zum Ersatz eines Harnröhrendefektes 517, 604.
- Xanthelasma** 345.
- Zehengangrän,** Sympathektomie bei 692.
Zuckerbelastungsproben, Leberfunktionsprüfung durch 167, 178, 220.

Inhalt der Bände I—XVII.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Axhausen, G. , Die Hirnpunktion	VII	330—408
Bachlechner, Karl , Die intrakardiale Injektion	XVI	1—27
Baensch, W. , Die Pyelographie	XVI	755—799
Baisch, B. , Der Plattfuß	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose	VII	110—146
Bardenheuer, B. , und R. Graefner , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Baruch, M. , Der heutige Stand der Bierschen Stauungshyperämie-Behandlung	II	87—130
Bauer, A. , Der heutige Stand der Behandlung des Rektumprolapses	IV	573—612
— Der Schiefhals	V	191—279
— Der neurogene Schiefhals	VI	335—368
Beck, Otto (Frankfurt a. M.), Spina bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität	XV	491—568
Bielschowsky, A. , Die Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde	IX	123—184
Birch-Hirschfeld, A. , Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven	IX	19—122
Bircher, Eugen , Ätiologie des endemischen Kropfes	V	133—190
Boeminghaus, Hans , Die Strikturen der Harnröhre	XVII	516—607
Bondy, O. , Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung	VII	147—262
Borchardt, M. , Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube	II	131—173
Braun, H. , Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen	IV	1—43
Brunn, M. v. , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens?	II	358—394
Brütt, H. , Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür	XVI	516—576
Budde, Werner (Halle a. d. S.), Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie	XIII	97—143
Burekhardt, H. , Splanchnoptose	IV	285—386
— Die Kriegerverletzungen der Beckengegend	XIV	457—616
— und Felix Landois , Die Brustverletzungen im Kriege	X	467—610
Burkhardt, L. , Das Melanom	IX	1—18
Caan, Paul , Osteochondritis deformans juvenilis coxae, Coxa plana, Calvé-Legg-Perthes-Krankheit	XVII	64—157
Carl, W. , s. Kirchner, M.		
Casper, Leopold , Die Nierentuberkulose	XII	274—332
Coenen, H. , Opsonine	I	107—131
— Die Wassermann-Neißer-Bruckscche Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie	III	24—36
— Die Dupuytrensche Fingerkontraktur	X	1170—1196
— Der Gasbrand	XI	235—364
— Die Gasperitonitis	XI	356—357
— Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß	XI	347—355
— Die Pneumatosele des Schädels	XI	358—364
Colmers, Franz (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges	XII	670—677

	Band	Seite
Demmer, Fritz, Romisch und Rotter , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanotherapie des letzteren	XI	183—210
Dollinger, J. , Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte	III	83—194
Draudt, M. , Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis	IV	654—671
Drehmann, G. , Die Coxa vara	II	452—487
Dreyer, Lothar , Transfusion und Infusion bei schweren Anämien	VI	76—108
Dunkel, Wilhelm , Die Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt	XVI	67—98
Eichhoff, Erich , Die ischämische Muskelcontractur	XVI	165—198
Enderlen , Die Blasenektomie	II	395—416
Erkes, Fritz (Berlin), Der Gleitbruch des Darmes	XIII	466—501
Flörekcn, Heinz (Paderborn), Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege	XII	131—165
— Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege	XII	166—210
Foerster, O. , Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln	II	174—209
Frangenheim, Paul , Ösophagoplastik	V	406—431
— Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts	IV	90—182
— Die Kriegsverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule	XI	1—82
— Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen	XIV	1—56
Franke, C. , Die Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie	VII	671—705
Frisch, A. v. , Die operative Behandlung der Blasengeschwülste und ihre Erfolge	III	466—503
Fromme, Albert (Dresden), Die Spättrachitis, die spättrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und die Kriegssosteomalacie — s. a. Stich, E.	XV	1—203
Garrè, C. , Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax	IV	265—284
Gehrels (Leipzig), Die chirurgische Mesenterialdrüsentuberkulose	XII	333—368
Geinitz, Rudolf (Tübingen), Die Nervenschüsse	XII	421—547
Geis, Fr. , Die Erkrankungen der Orbita	IX	185—262
Glaeßner, Paul , Die Schußverletzungen der Hand	XI	211—231
Goebel, C. , Chirurgie der heißen Länder	III	195—289
Goetjes, H. , Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks	VIII	783—867
Gottstein, G. , Der heutige Stand der funktionellen Nierendiagnostik	II	417—451
Graeßner, R. , und B. Bardenheuer , Die Behandlung der Frakturen	I	173—240
Grode, J. (Heidelberg), s. Werner .		
Grunert, E. (Dresden), Der gegenwärtige Stand der Allgemeinmarkose — Die theoretischen Grundlagen der offenen Wundbehandlung und ihre praktische Verwertbarkeit	V	1—38
— Perineale oder suprapubische Prostatektomie?	X	101—115
— Perineale oder suprapubische Prostatektomie?	XV	692—717
Guleke, N. , Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen	IV	408—507
— Die Schußverletzungen des Schädels im jetzigen Kriege	X	116—195
Haberer, Hans v. , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluß	V	467—487
Haberland, H. F. O. (Köln), Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation	X	443—466
— Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie	XV	257—361
Hackenbroch, M. , Der Hohlfuß	XVII	457—515
Hahn, Otto , Chirurgie des vegetativen Nervensystems	XVII	1—63
	XVII	711—721
Hannes, W. , Die Adnexerkrankungen (Entzündungen und Eileiterschwangerschaft)	VI	609—648
— Das Karzinom der weiblichen Genitalien	III	504—528
Hanusa, K. , Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens	VII	706—728
Härtel, Fritz , Die tuberkulöse Peritonitis	VI	369—409
— Die Kriegs-Schußverletzungen des Halses	XI	471—622
Heinecke, Hermann , Die Geschwülste der Speicheldrüsen	VI	239—334
Helbing, Carl , Technik der Uranostaphyloplastik	V	85—132
Heller, Dr. , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms	V	488—531

	Band	Seite
Heller, E. , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht)	I	132—172
Hertle, J. , Die Methoden zur Deckung von knöchernen Schädeldefekten	I	241—257
Heße, Friedrich Adolph , Spina bifida cystica	X	1197—1388
Hirsch, Maximilian , Die Verletzungen der Handwurzel	VIII	718—782
Hirt, W. , Die Prostatahypertrophie	I	473—511
Hofmann, Ritter E. v. , Über Spermatocoele	VIII	689—717
Hofmann, Max , Das „Malum perforans pedis“	VIII	909—930
— Das durch den Krieg geänderte Bild der Friedenschirurgie . . .	XI	83—98
Hohmann, G. , s. Lange.		
Höpfner, Edmund , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung .	VI	410—479
Isaac, S. (Frankfurt a. M.), Die multiplen Myelome	XIV	325—354
Israel, Wilhelm (Berlin), Moderne Diagnose und Differentialdiagnose der Nieren- und Harnleitersteine	XV	565—691
Jungmann, Erich , Die Epicondylitis humeri	XVI	155—164
Jurasz, Anton , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im Ösophagus	V	361—405
Kaposi, Hermann , Diabetes und Chirurgie	VI	52—75
Karewski, F. , Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura	VIII	424—470
Kästner, Hermann , Kniescheibenbrüche, ihre Behandlung und Vorhersage	XVII	240—307
Kehr, Hans , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen	VIII	471—624
Kirschner, M. , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen	I	451—472
— Die Technik der modernen Schädel-Trepanation	IV	202—264
— und W. Carl (Königsberg i. Pr.), Über Dum-Dum-Verletzungen .	XII	628—669
Kleinschmidt, O. , Die Nachbehandlung Laparatomierter	V	432—466
— Die freie autoplastische Faszientransplantation	VIII	207—273
Klestadt, Walter , Die Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase	VI	138—238
— Die Otochirurgie im Weltkriege	XIV	752—793
Klose, H. , Chirurgie der Thymusdrüse	VIII	274—423
— Die chirurgischen Komplikationen der Kriegseuchen (mit Ausschluß der Grippe)	XIII	1—96
Kocher, Albert , Die Luxatio cubiti anterior	X	1122—1169
— Th. , Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen	III	1—23
König, F. , Die blutige Reposition (Osteosynthese) bei frischen subkutanen Knochenbrüchen	VIII	157—206
Konjetzny, Georg Ernst (Kiel), Das Magensarkom	XIV	256—324
Kremer, Hans (Köln), Über den Singultus	XV	362—390
Kreuter, E. , Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion	IV	183—201
Kulenkampff, D. (Zwickau), Über die Behandlung der Trigeminalneuralgien mit Alkoholinjektionen	XIV	355—452
Küttner, H. , Die Myositis ossificans circumscripta	I	49—106
Landois, F. , Die Epithelkörperchen	I	258—300
— Die Kriegsverletzungen der großen Gelenke	XIII	502—646
— Die Fettembolie	XVI	99—154
— und Hans Burekhardt , Die Brustverletzungen im Kriege	X	467—610
Lang, Adolf (Budapest), Die Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen Infektionskrankheiten	XV	718—806
Lange, F. , Die Sehnenverpflanzung	II	1—31
— und F. Schede , Die Skoliose	VII	748—814
— Schede und Hohmann (München), Ergebnisse der Kriegsorthopädie	XIII	647—820
Läwen, A. , Die Extraduralanästhesie	V	39—84
— Die Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen des Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917	X	611—801
— Die Anästhesierungsverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde	XI	365—401
Ledderhose, G. (München), Die chronischen Gelenkerkrankungen mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen . . .	XV	204—256

	Band	Seite
Ledermann, Paul (Breslau), Die chronischen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre und ihre Behandlung	XII	606—627
Lehmann, Walter , Die peripheren Nervenoperationen bei spastischen Lähmungen	XVI	577—652
— Die Grundlagen der periarteriellen Sympathektomie, zugleich ein Beitrag zur Dysfunktion des sensiblen sympathischen Systems .	XVII	608—710
Levy, R. , Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen	II	56—86
Liekteig, Alfred und Oskar Römer , Die Kriegsverletzungen der Kiefer	X	196—318
Loeffler, Friedrich (Halle a. S.), Die Pathogenese und Therapie der Spondylitis tuberculosa	XV	391—490
— Operative Behandlung veralteter kongenitaler Hüftluxationen . .	XVI	484—515
Ludloff, H. , Die angeborene Hüftluxation mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne	III	529—570
Melchior, E. , Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	III	290—346
— Die Basedowsche Krankheit	I	301—355
— Die Hernia epigastrica	XIII	389—465
— Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks	VI	649—680
— Das Ulcus duodeni	II	210—277
Meyer, Arthur W. , Die Schenkelhernie	IX	445—519
Michelsson, Fr. , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie . .	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie	VI	480—535
Most, A. (Breslau), Bedeutung der freien Gewebsüberpflanzung für die Kriegschirurgie	XIV	695—751
Nast-Kolb, A. , Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule	III	347—392
Neugebauer, F. , Die Hirschsprungsche Krankheit	VII	598—670
Nußbaum, A. (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett) . . .	XIV	453—456
Pribram, Bruno Oskar (Berlin), Die blutende Mamma	XIII	311—388
Quervain, F. de , Die operative Behandlung chronisch-entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarms (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose) . .	IV	508—572
Redwitz, Erich Freiherr v. (Heidelberg), Die Chirurgie der Grippe .	XIV	57—221
Reich, A. , Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße	VII	515—597
Riese, H. , Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Gallensteinkrankheit	VII	454—514
Ritter , Moderne Bestrebungen zur Verbesserung der Amputations-technik	II	488—538
Ritter, Adolf , Die Bedeutung der Funktionsprüfung der Leber und der Gallenwege für die Chirurgie	XVII	158—239
	XVII	722—723
Ritter, Carl (Posen), Die Amputation und Exartikulation im Kriege	XII	1—130
Römer, Oskar und Alfred Liekteig , Die Kriegsverletzungen der Kiefer	X	196—318
Romisch, Siegfried, s. Demmer.		
Rollier, A. , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen	VII	1—109
Rosenthal, F. , Die Pathogenese der verschiedenen Formen des Ikterus beim Menschen	XVII	308—397
Rosenthal, Wolfgang , Die Kriegsverletzungen des Gesichts	X	319—442
Roth, O. , Der Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter maior und minor	VI	109—137
Rotter, Johannes, s. Demmer.		
Ruge, E. , Über den derzeitigen Stand einiger Nephritisfragen und der Nephritischirurgie	VI	565—608
Saar, Freiherr G. v. , Über Blutleere der unteren Körperhälfte . . .	VI	1—51
— Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen	I	413—450
Sarrazin, R. , Der Kalkaneussporn	VII	729—747
Sauerbruch, F. , Der gegenwärtige Stand des Druckdifferenzverfahrens	I	356—412

	Band	Seite
Schede, F., s. Lange.		
Schläpfer, Karl (Zürich), Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen	XIV	797—905
Schlößmann, Heinrich (Bochum), Über Schußneuritis nach Nervenschüssen	XII	548—605
Schmieden, V. , Über Sphinkterplastik am Darne	IV	613—653
Schüek, Franz , Der Hirndruck	XVII	398—456
Seidel, H. , Die Schußverletzungen der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen	X	802—1011
— Die habituelle Schulterluxation	X	1012—1121
Simon, H. , Die Behandlung der inoperablen Geschwülste	VII	263—329
— W. V. , Das Karzinom und das Karzinoid der Appendix	IX	291—444
— Die Knochensarkome	XVI	199—483
Sonntag, E. , Die Hämangiome und ihre Behandlung	VIII	1—156
— Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege	X	1—100
— Das Rankenangiom sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie	XI	99—182
Spannaus, K. , Der Sanduhrmagen	III	393—429
Steinmann, Fr. , Die Nagelextension	IX	520—560
Steinthal, C. , Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate	III	430—465
Stettiner, Hugo , Epispadie und Hypospadie	V	532—582
Stich, E. und A. Fromme , Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen)	XIII	144—310
Stich, R. , Über Gefäß- und Organtransplantationen	I	1—48
Stieda, A. , Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie	IV	387—407
Streißler, Eduard , Die Halsrippen	V	281—360
Tappeiner, Fr. H. v. , Die Pylorusausschaltung	IX	263—290
— Die Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung	XII	369—420
Tietze, A. , Die Knochenzysten	II	32—55
— Über entzündliche Dickdarmgeschwülste	XII	211—273
Tóthfalussy, E. von , Die Hasenscharte	VII	409—453
Verth, M. zur , Die schnellende Hüfte	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie	XI	402—470
— Das Panaritium	XVI	653—754
Vogel, Carl , Über Bauchfellverwachsungen	XVI	28—66
Weil, S. , Die akute freie Peritonitis	II	278—358
Wendel, Walther , Die retrograde Inkarzeration (Hernie en W)	VI	536—564
Werner, A. (Heidelberg), und J. Grode (Heidelberg), Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste	XIV	222—255
Wieting-Sahlenburg (Cuxhaven), Über den Wundschlag (traumatischen Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen	XIV	617—694
Ziegler, K. , Das maligne Lymphom (malignes Granulom, Hodgkinsche Krankheit)	III	37—82
— Die Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den splenomegalischen Erkrankungen	VIII	625—688

II. Sachverzeichnis.

	Band	Seite
Adenome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Adnexerkrankungen , Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes)	VI	609—648
Akrodermatitis , s. Sympathektomie.		
Akroparästhesie , s. Sympathektomie.		
Aktinomykose der Lunge und der Pleura (F. Karewski)	VIII	424—470

	Band	Seite
Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgien (Kulenkampff) . . .	XIV	355—452
— s. Nervenoperationen.		
Allgemeininfektion , septische und ihre Behandlung (O. Bondy) . .	VII	147—362
Allgemeinnarkose , Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert) . . .	V	1—38
Aminosäurenprobe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Amputation und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen) .	XII	1—130
Amputationsstümpfe , schmerzhaft, s. Sympathektomie.		
Amputationstechnik , moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter)	II	488—538
Anämie , Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer) .	VI	76—108
— perniziöse , s. Ikterus, Pathogenese.		
Anästhesierungsverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen)	XI	365—401
Anaestheticum , Wahl des, s. Leber, Funktionsprüfung.		
Anaspadie , s. Epispadie.		
Aneurysma spongiosum , s. Hämangiome.		
— anastomoticum (cirsoides, serpentinum racemosum), s. Ranken- angiom.		
Aneurysmen nach Gefäßverletzungen, s. Blutgefäßverletzungen.		
Angiektasie , venöse (kavernöse) (Pithas), s. Rankenangiom.		
Angina pectoris , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Angiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. a. Hämangiome.		
— Ranken-, s. Rankenangiom.		
Antritiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen derselben.		
Anurie , s. Nephritisfragen.		
Aortenkompression , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Appendixkarzinom , -karzinoid und sonstige Appendixtumoren (W. V. Simon)	IX	291—444
Appendicitis , ihre Ätiologie sowie die Ursachen ihres gehäuften Auf- tretens (M. v. Brunn)	II	358—394
Arteriektasia diffusa cirsoides , s. Rankenangiom.		
Arthritis deformans , s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Ärztepanaritien , s. Panaritium.		
Asthma bronchiale , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Aszites , s. auch Peritonitis, tuberkulöse.		
— und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner)	VI	410—479
Äthernarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Ätherrauch im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Äthylechloridnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Athetose , Behandlung der, s. Nervenoperationen.		
Atmung , s. Hirndruck.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Augen , Bedeutung ihrer Bewegungsstörungen für die Lokalisierung zerebraler Krankheitsherde (A. Bielschowsky)	IX	123—184
— Innervation, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Augensymptome , s. Hirndruck.		
Augenveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirn- chirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	19—122
Balkenstich , s. Hirndruck.		
Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den spleno- megalischen Erkrankungen (K. Ziegler)	VIII	625—688
Basedowsche Krankheit (E. Melchior)	I	301—355
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Bauchbrüche , postoperative, s. Nabelbrüche.		
Bauchfellverwachsungen (Vogel)	XVI	28—66
Bauchschnitt , s. Laparotomierte.		
Bauchverletzungen , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden)	X	611—801
Beckengegend , Kriegsverletzungen der (Burekhardt)	XIV	457—616
Bewußtseinsstörung , s. Hirndruck.		
Biersche Stauungshyperämie -Behandlung (M. Baruch)	II	87—130

	Band	Seite
Binnenverletzungen , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
Blasenektomie (Enderlen)	II	395—416
Blasengeschwülste , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch)	III	466—503
Blut , Gallenfarbstoff im, Bestimmung des, s. Ikterus, Pathogenese. — Gallensäureretention im, s. Ikterus, Pathogenese.		
Blutdruck , s. Sympathektomie.		
Blutgefäßgeschwülste , s. Hämangiome.		
Blutgefäßverletzungen und deren Folgezustände (Aneurysmen), (Stich und Fromme)	XIII	144—310
Blutleere der unteren Körperhälfte (G. Frhr. v. Saar)	VI	1—51
Blutveränderungen , serologische, s. Ikterus, Pathogenese.		
Bougies , s. Harnröhre, Strikturen.		
Boutonnière , s. Harnröhre, Strikturen.		
Brüche , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition. — isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch. — des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
Brustdrüseneschwülste , gutartige, im Lichte neuerer Forschungen (G. v. Saar)	I	413—450
Brustverletzungen im Kriege (Hans Burekhardt und Felix Landois)	X	467—610
Calvé-Legg-Perthes-Krankheit (Paul Caan)	XVII	64—157
Caput obstipum , s. Schiefhals.		
Carpocypnose (Carpus curvus), s. Madelung'sche Deformität.		
Chirurgie der heißen Länder (C. Goebel)	III	195—289
— Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel)	XI	402—470
Chloräthylnarkose im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Chloräthylrausch im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Chloroformnarkose , s. Allgemeinarkose, Anästhesierungsverfahren. — s. Ikterus, Pathogenese.		
Cholalacidämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Cholelithiasis , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
Chromocholoskopie , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Contracturen , spastische, s. Nervenoperationen. — s. Reflexcontracturen.		
Coxa plana (Paul Caan)	XVII	64—157
Coxa vara (G. Drehmann)	II	452—487
Cubitolisthesis , s. Madelung'sche Deformität.		
Cylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Cystitis , s. Koliinfektion.		
Darm , Spinkterplastik am, s. Spinkterplastik. — Gleitbruch dess. s. Gleitbruch.		
Dauerkatheter , s. Harnröhre, Strikturen.		
Deformitäten , s. a. Spätrachitis. — s. a. Spina bifida occulta.		
Dermatitis dysmenorrhoeica , s. Sympathektomie.		
Deutschmannsches Serum , s. Knochensarkome.		
Diabetes und Chirurgie (Hermann Kaposi)	VI	52—75
Diabetes mellitus , s. Gangrän.		
Diastematomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Diathermie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Dickdarm , operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain)	IV	508—572
Dickdarmgeschwülste , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau)	XII	211—273
Dilatationsbehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt (Dunkel)	XVI	67—98
Diplomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Druckdifferenzverfahren , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch)	I	356—412
Dum-Dum-Verletzungen (M. Kirchner und W. Carl, Königsberg i. Pr.)	XII	628—669
Duodenalgeschwür , s. Magen- und Duodenalgeschwür. — s. Ulcus duodeni.		

	Band	Seite
Duodenalsondierung , s. Ikterus, Pathogenese.		
— s. Leber, Funktionsprüfung.		
Duodenalverschluß , der arteriomesenteriale (Hans v. Haberer) . . .	V	467—487
Dupuytren'sche Fingerkontraktur (H. Coenen)	X	1170—1196
Echinokokkeninfektion , Serodiagnostik der menschlichen (E. Kreuter)	IV	183—201
Eileiterschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Eiweißstoffwechsel , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Ekzem , s. Sympathektomie.		
Elektrolyse , s. Harnröhre, Strikturen.		
Elephantiasis , s. Sympathektomie.		
Elephantiasisbehandlung (M. Draudt)	IV	654—671
Ellbogenluxation , vordere (Albert Kocher)	X	1122—1169
Ellbogenverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Endarteriitis obliterans , s. Sympathektomie.		
Endokrine Drüsen , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Endotheliome , s. Knochensarkome.		
Epicondylitis humeri (Jungmann)	XVI	155—164
Epidurale Injektionen , s. Extraduralanästhesie.		
Epigastrische Hernie , s. Hernia epigastrica.		
Epilepsie , s. Sympathektomie.		
Epispadie und Hypospadie (Hugo Stettiner)	V	532—582
Epithelkörperchen (F. Landois)	I	258—300
Epulis , s. Knochensarkome.		
Erbrechen , s. Hirndruck.		
Erektile Geschwülste , s. Hämangiome.		
Erfrierung , s. Sympathektomie.		
Erfrierung im Kriege (Heinz Flörecken)	XII	166—210
Erysipeloid , s. Panaritium.		
Erythromelalgie , s. Sympathektomie.		
Exartikulation , Amputation und, im Kriege (Carl Ritter, Posen)	XII	1—130
Extraduralanästhesie (A. Läden)	V	39—84
Extremitäten , obere, Schußverletzungen (einschl. der Schußfrakturen) ders. (H. Seidel)	X	802—1011
Farbstoffproben , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Faszientransplantation , freie, autoplastische (O. Kleinschmidt) . .	VIII	207—273
Femoralhernien , s. Schenkelhernie.		
Fettembolie (Landois)	XVI	99—154
Fibrolysininjektionen , s. Harnröhre, Strikturen.		
Fingergangrän , s. Sympathektomie.		
Fingerkontraktur , Dupuytren'sche (H. Coenen)	X	1170—1196
Fissura spinalis , s. Spina bifida cystica.		
Fissura urethrae , s. Epispadie und Hypospadie.		
Fistel , Knochen-, nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tappeiner, Greifswald)	XII	363—420
Foerster'sche Operation bei gastrischen Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Frakturen , Behandlung der (B. Bardenheuer und R. Graeßner)	I	173—240
— s. Kniescheibenbrüche.		
— s. a. Knochenbrüche, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— s. Schädelbasisfraktur.		
— s. Sympathektomie.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
Friedenschirurgie , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hof- mann-Meran)	XI	83—98
Fungus haematodes , s. Hämangiome.		
Furunkel an der Hand, s. Panaritium.		
Fuß , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechano- therapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter)	XI	183—210
Fußdeformitäten , s. Hohlfuß.		
Gabelhand , s. Madelung'sche Deformität.		
Gallenblase , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallen- gänge (H. Kehr)	VIII	471—624

	Band	Seite
Gallenfarbstoff , s. Blut.		
Gallenfarbstoffbildung , Topik der, s. Ikterus, Pathogenese.		
Gallengänge , s. Gallenblase.		
Gallensäureretention , s. Blut.		
Gallensteinkrankheit , Die Ätiologie und pathologische Anatomie derselben (H. Riese)	VII	454—514
— chirurgische Behandlung derselben und ihre Dauerresultate (C. Steinthal)	III	430—465
Gallenwege , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter)	XVII	158—239 722—723
Gangrän , arteriosklerotische, s. Sympathektomie.		
Gasabszeß , gashaltige Phlegmone und (H. Coenen)	XI	347—355
Gasbrand (H. Coenen)	XI	235—364
Gasperitonitis (H. Coenen)	XI	356—357
Gastroenterostomie , s. Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes.		
Gastroskopie (A. Stieda)	IV	387—407
Gaumenspalte , Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
Gefäßchirurgie , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln)	XV	257—361
Gefäßerkrankungen , organische, s. Sympathektomie.		
Gefäßkrampf , segmentärer, s. Sympathektomie.		
Gefäßmäler , s. Hämangiome.		
Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich)	I	1—48
Gefäßschwamm , lappiger, s. Hämangiome.		
Gefäßverletzungen , s. Blutgefäßverletzungen.		
Gehirnchirurgie , diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die. — Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
— s. a. Zerebrale Krankheitsherde.		
Gehirnschüsse , s. Schädelgeschüsse.		
Gelenke , Kriegsverletzungen der großen (Felix Landois-Berlin)	XIII	502—646
Gelenkerkrankungen , chronische, mit Ausschluß der mykotischen und neuropathischen Formen (G. Ledderhose, München)	XV	204—256
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
Gelenkpanaritium , s. Panaritium.		
Gelenktuberkulose , s. Sympathektomie.		
Genitalien , weibliche, Karzinom derselben, s. Karzinom.		
Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie derselben, s. Schädelgrube.		
Geschwülste der Appendix, s. Appendix.		
— bösartige, Strahlenbehandlung (Werner und Grode)	XIV	222—255
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon)	VII	263—329
— der Blase, s. Blasengeschwülste.		
— erektilen, s. Hämangiome.		
— der Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüseneschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Gesichtsverletzungen im Kriege (Wolfgang Rosenthal)	X	319—442
Gewebsüberpflanzung , freie, Bedeutung derselben für die Kriegschirurgie (Most-Breslau)	XIV	695—751
Glaukom , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Gleitbruch des Darmes (Fritz Erkes-Berlin)	XIII	466—501
Granulom , malignes, s. Lymphom, malignes.		
Grippe , Chirurgie der (Erich Freiherr v. Redwitz)	XIV	57—221
Hackenohlfluß , s. Hohlfluß.		
Hämangiome (E. Sonntag)	VIII	1—156
Hämoklasieprobe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Halsrippen (Eduard Streißler)	V	281—360
Halsverletzungen im Kriege (Fritz Härtel-Halle)	XI	471—622
Hammerzehe , s. Hohlfluß.		
Hand , Schußverletzungen der (Paul Glaebner)	XI	211—234
Handgelenk , Madelungische Deformität desselben, s. Madelungische Deformität.		
Handwurzel , Verletzungen der (M. Hirsch)	VIII	718—782
Harnapparat , die Koliinfektion dess. und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705

	Band	Seite
Harnblasen- , s. Blasen-		
Harnleitersteine , s. Nierensteine.		
Harnretention , akute, s. Harnröhre, Strikturen.		
Harnröhre , Strikturen der (Hans Boeminghaus)	XVII	516—607
Hasenscharte (E. v. Tóthfalussy)	VII	409—453
Hautkrankheiten , s. Sympathektomie.		
Hautpanaritium , s. Panaritium.		
Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
Hernia epigastrica (Melchior, Eduard-Breslau)	XIII	389—465
Hernie en W , s. Inkarzeration.		
Hernien , s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
Herzkrankheiten , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hiatus spinalis , s. Spina bifida cystica.		
Hinken , intermittierendes, s. Sympathektomie.		
Hirndruck (Franz Schück)	XVII	398—456
Hirnpunktion (G. Axhausen)	VII	330—408
Hirnschwellung , s. Hirndruck.		
Hirschsprungsche Krankheit (F. Neugebauer)	VII	598—670
Hitzeschädigungen im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	131—165
Hochfrequenztherapie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Hoden , die operative Behandlung der Lageanomalien dess. (K. Hanusa)	VII	706—728
Hodgkinsche Krankheit , s. Lymphom, malignes.		
Höhensonne , künstliche, s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
Hohlfuß (M. Hackenbroch)	XVII	457—515
Hornerscher Symptomenkomplex , s. Sympathektomie.		
Hüfte , die schnelle (M. Zur Verth)	VIII	868—908
Hüftluxation , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff)	III	529—570
Hüftluxationen , operative Behandlung veralteter kongenitaler (Loeffler)	XVI	484—515
— veraltete, traumatische, s. Verrenkungen.		
Humanol (ausgelassenes Menschenfett), (A. Nußbaum-Bonn)	XIV	453—456
Hydrocephalus , s. Hirndruck.		
Hydrops des Zentralkanal, s. Spina bifida cystica.		
Hydrorrhachis (-rachia, -rachitis) , s. Spina bifida cystica.		
Hyperämie , s. Sympathektomie.		
Hyperämiebehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Hyperbillrubinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hypercholesterinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hyperkeratose , s. Sympathektomie.		
Hyperspadie , s. Epispadie.		
Hypophysis cerebri , Chirurgie derselben (E. Melchior)	III	290—346
Hypospadie , s. Epispadie.		
Ikterus , Pathogenese der verschiedenen Formen des (F. Rosenthal)	XVII	308—397
Ileus , s. Duodenalverschuß.		
Infektionskrankheiten , Pathologie und Therapie der schweren akuten chirurgischen (Adolf Láng, Budapest)	XV	718—806
— s. Ikterus, Pathogenese.		
Infusion , Transfusion und, bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
Injektionen , epidurale, s. Extraduralanästhesie.		
Inkarzeration , retrograde (Hernie en W) (W. Wendel)	VI	536—564
Insufflation , intratracheale, nach Auer-Meltzer (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Intrakardiale Injektion (Bachlechner)	XVI	1—27
Intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Intratracheale Insufflation nach Auer-Meltze. (H. F. O. Haberland)	X	443—466
Intravenöse Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
Intubation , s. Diphtherie.		
Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	166—210
Kalkaneussporn (R. Sarrazin)	VII	729—747
Karzinoid und Karzinom der Appendix (W. V. Simon)	IX	291—444

	Band	Seite
Karzinome der weiblichen Genitalien (W. Hannes)	III	504—528
— s. auch Geschwülste.		
— der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Katheter nach Le Fort , s. Harnröhre, Strikturen.		
Kausalgien , s. Sympathektomie.		
Kavernome , s. Hämangiome.		
— multiple, s. a. Rankenangiom.		
Kehlkopfstenosen , Luftröhren- und, chronische, und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau)	XII	606—627
Kieferverletzungen im Kriege (Oskar Römer u. Alfred Lickteig)	X	196—318
Klauenhohlfuß , s. Hohlfuß.		
Klumphohlfuß , paralytischer, s. Hohlfuß.		
Kniegelenk , Umschriebene Binnenverletzungen dess. (H. Goetjes) .	VIII	783—867
Kniegelenksresektion , s. Kniescheibenbrüche.		
Kniescheibenbrüche , ihre Behandlung und Vorhersage (Hermann Kästner)	XVII	240—307
Knochenbrüche , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.		
Knochenkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Knochen- erkrankungen.		
Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tap- peiner, Greifswald)	XII	363—420
Knochennaht , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenpanaritium , s. Panaritium.		
Knochenplastik , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenresektion , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Knochensarkome (Simon)	XVI	199—483
Knochentuberkulose , s. Sympathektomie.		
Knochenzysten (A. Tietze)	II	32—55
Kochsalzinfusion , s. Transfusion und Infusion bei schweren Anämien.		
Kohlehydratstoffwechsel , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Köhlersche Krankheit , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Kolinfektion des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke) .	VII	671—705
Kopfschmerzen , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
Krämpfe , s. Hirndruck.		
Kraurosis vulvae , s. Sympathektomie.		
Kretinismus , s. Kropf.		
Krieg , das durch dens. geänderte Bild der Friedenschirurgie	XI	83—98
Kriegschirurgie , See- (M. zur Verth-Kiel)	XI	401—470
Kriegsorthopädie , Ergebnisse der (Lange, Schede und Hohmann)	XIII	647—820
Kriegsosteomalacie , s. a. Spättrachitis.		
Kriegs-Schußverletzungen des Halses (Fritz Härtel-Halle)	XI	471—622
Kriegsseuchen , chirurgische Komplikationen (mit Ausschluß der Grippe) (Heinrich Klose-Frankfurt a. M.)	XIII	1—96
Kriegsverletzungen des Gesichts (Wolfgang Rosenthal)	X	319—442
— der Kiefer (Oskar Römer und Alfred Lickteig)	X	196—318
— des Rückenmarks und der Wirbelsäule (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
Kropf , endemischer, Ätiologie (Eugen Bircher)	V	133—190
— s. Schilddrüsenkrankungen.		
— s. Sympathektomie.		
Kruralhernien , s. Schenkelhernie.		
Lageanomalien des Hodens , die operative Behandlung derselben (K. Hanusa)	VII	706—728
Lähmungen , periphere Nervenoperationen bei spastischen (Lehmann)	XVI	577—652
— spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Laparotomierte , Nachbehandlung derselben (O. Kleinschmidt) . .	V	432—466
Larynxstenosen , s. a. Kehlkopfstenosen.		
Leber , Funktionsprüfung der (Adolf Ritter)	XVII	158—239
	XVII	722—723
Leberatrophie , akute, s. Ikterus, Pathogenese.		
Lebercirrhosen , splenomegalische, s. Ikterus, Pathogenese.		
Linea alba-Brüche , s. Nabelbrüche.		
Linea alba-Hernie , s. Hernia epigastrica.		

	Band	Seite
Lipome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— praepéritoneale, s. <i>Hernia epigastrica</i> .		
Lippenspalte , s. auch <i>Hasenscharte</i> .		
Liquor cerebrospinalis , Ableitung des, s. <i>Hirndruck</i> .		
— s. <i>Hirndruck</i> .		
Lokalanästhesie , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1—43
Luftröhrenstenosen , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau)	XII	606—627
Lumbalanästhesie (Fr. Michelsson)	IV	44—89
Lumbalpunktion , s. <i>Hirndruck</i> .		
Lungenemphysem und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garrè)	IV	265—284
Lungenaktinomykose , s. <i>Aktinomykose</i> .		
Lungentuberkulose , s. <i>Nervensystem, Chirurgie des vegetativen</i> .		
Luxatio cubiti anterior (Albert Kocher)	X	1122—1169
Luxation , s. <i>Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität, Verrenkungen</i> .		
Lymphangiome der Speicheldrüsen, s. <i>Speicheldrüsen</i> .		
Lymphangitische Infektionen an Finger und Hand, s. <i>Panaritium</i> .		
Lymphom , malignes (K. Ziegler)	III	37—82
Madelung'sche Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior)	VI	649—680
Magendilatation , akute, s. <i>Duodenalverschluss, Laparotomierte</i> .		
Magensarkom (Konjetzny)	XIV	256—324
Magen- und Duodenalgeschwür , perforiertes (Brütt)	XVI	516—576
Mal perforant , s. <i>Sympathektomie</i> .		
Malazie , metaplastische, s. v. Recklinghausens <i>Ostitis fibrosa</i> .		
Malum perforans pedis (Max Hofmann)	VIII	909—930
Mamma , blutende (Bruno Oskar Pribram-Berlin)	XIII	311—388
Mammatumoren , gutartige, s. <i>Brustdrüseneschwülste</i> .		
Manus furca (valga), s. <i>Madelung'sche Deformität</i> .		
Massage , s. <i>Harnröhre, Strikturen</i> .		
— s. <i>Kniescheibenbrüche</i> .		
Mastdarm , karzinomatöser, der gegenwärtige Stand der kombinierten i. e. abdomino-dorsalen Exstirpation desselben (E. Heller)	V	488—531
Meatotomie , s. <i>Harnröhre, Strikturen</i> .		
Melanom , Das (L. Burkhardt)	IX	1—18
— der Speicheldrüsen, s. <i>Speicheldrüsen</i> .		
Meningocele (Myelomeningocele), s. <i>Spina bifida cystica</i> .		
Menschenfett , ausgelassenes, s. <i>Humanol</i> .		
Mesenterialdrüsentuberkulose , chirurgische (Gehrels, Leipzig)	XII	333—368
Mesenterialgefäße , Embolie und Thrombose derselben (A. Reich)	VII	515—597
Migräne , s. <i>Nervensystem, Chirurgie des vegetativen</i> .		
— s. <i>Sympathektomie</i> .		
Milzchirurgie , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson)	VI	480—535
Milzexstirpation , s. <i>Ikterus, Pathogenese</i> .		
Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. <i>Speicheldrüsen</i> .		
Mischnarkosen , s. <i>Allgemeinnarkose</i> .		
Momburg'sche Blutleere , s. <i>Blutleere der unteren Körperhälfte</i> .		
Morphium-Skopolaminarkose , s. <i>Allgemeinnarkose</i> .		
Muskelcontractur , ischämische (Eichhoff)	XVI	165—198
Myelocele (Myelomeningocele) s. <i>Spina bifida cystica</i> .		
Myelodysplasie , s. <i>Hohlfuß</i> .		
Myelome , multiple (Isaac)	XIV	325—354
Myokardinjektionen , s. <i>Intrakardiale Injektion</i> .		
Myome der Speicheldrüsen, s. <i>Speicheldrüsen</i> .		
Myositis ossificans circumscripta (H. Küttner)	I	49—106
Myotomie , s. <i>Muskelcontractur, ischämische</i> .		
Nabelbrüche , Brüche der <i>Linea alba</i> und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirchner)	I	451—472
Nävi , s. <i>Hämangiome</i> .		
Nagelextension (Fr. Steinmann)	IX	520—560
Nagelpanaritium , s. <i>Panaritium</i> .		
Narbenulcera , s. <i>Sympathektomie</i> .		
Narkose , s. <i>Allgemeinnarkose</i> .		

	Band	Seite
Narkose , s. Anästhesierungsverfahren.		
— s. Chloroformnarkose.		
Nase , Chirurgie der Nebenhöhlen der (Walter Kleestadt)	VI	138—238
Nebenhöhlenentzündungen , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Nebennierenexstirpation , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Nephritischirurgie , s. Nephritisfragen, Nierendiagnostik.		
Nephritisfragen , derzeitiger Stand einiger, und der Nephritischirurgie (E. Ruge)	VI	564—608
Nervenoperationen , periphere bei spastischen Lähmungen (Lehmann)	XVI	577—652
Nervenplastik nach Spitzzy, s. Nervenoperationen.		
Nervenschüsse (Rudolf Geinitz, Tübingen)	XII	421—457
— s. a. Schußneuritis.		
Nervensystem , Chirurgie des vegetativen (Otto Hahn)	XVII	1—63
	XVII	711—721
Netzhautveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnchirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
Neubildungen , gut- und bösartige, der Gallenblase und der Gallengänge, s. Gallenblase.		
Neugeborene , s. Ikterus, Pathogenese.		
Neurolyse , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Neurome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Neuropathische Knochen- und Gelenkerkrankungen (R. Levy) . . .	II	56—86
Neurosen , vasomotorisch-trophische, s. Sympathektomie.		
Nieren , s. Pyelographie.		
Nierendiagnostik , funktionelle (G. Gottstein)	II	417—451
Nierensteine , Harnleitersteine und, moderne Diagnose und Differentialdiagnose (Wilhelm Israel, Berlin)	XV	565—691
Nierentuberkulose (Leopold Casper, Berlin)	XII	274—332
Nierenverletzungen , Bauch- und nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Laewen)	X	611—801
Normalfuß , s. Fuß.		
Nystagmus , s. Hirndruck.		
Ödem , chronisches, s. Sympathektomie.		
Offene Wundbehandlung , theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Opsonine (H. Coenen)	I	107—131
Opticus , s. Sehnervenveränderungen.		
Opticusatrophie , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
Orbita , Ableitung des Liquor in die, s. Hirndruck.		
— Erkrankungen der (Fr. Geis)	IX	185—262
Organtransplantationen , s. Gefäßtransplantationen.		
Orthopädie , s. a. Kriegsorthopädie.		
Ösophagoplastik (Paul Frangenheim)	V	406—431
Ösophagus , Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz)	V	361—405
Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Paul Caan)	XVII	64—157
Osteomalacie , s. a. Spätrachitis.		
Osteosynthese bei frischen subkutanen Knochenbrüchen, s. Reposition, blutige.		
Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen (Frangenheim)	XIV	1—56
Ostitis fibrosa , s. Knochensarkome.		
Otochirurgie im Weltkrieg (Walter Kleestadt-Breslau)	XIV	752—793
Pagets Ostitis deformans , s. Ostitis deformans.		
Panaritium (zur Verth)	XVI	653—754
Pankreaserkrankungen , akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke)	IV	408—507
Pantopon-Skopolaminarnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Parotististeln , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Parotistumoren , s. Speicheldrüsen.		
Patellarfrakturen , s. Kniescheibenbrüche.		
Penis , Mobilisation des, s. Harnröhre, Strikturen.		
Pepsin-Pregllösung , s. Harnröhre, Strikturen.		

	Band	Seite
Perikardinjektionen , s. Intrakardiale Injektion.		
Peritonitis , akute, freie (S. Weil)	II	278—358
— tuberkulöse (Fritz Härtel)	VI	369—409
Phimose , s. Harnröhre, Strikturen.		
Phlebarteriektasie , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
Phlebektasie , s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		
Phlegmone des subfascialen Handrückenraumes, s. Panaritium.		
— der volaren Handfascienräume, s. Panaritium.		
— gashaltige, und Gasabszeß (H. Coenen)	XI	347—355
Platfuß (B. Baisch)	III	571—609
— s. a. Fuß.		
Pleuraaktinomykose , s. Aktinomykose.		
Pleurareflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Pneumatozele des Schädels (H. Coenen)	XI	358—364
Prostatahypertrophie (W. Hirt)	I	473—511
Prostatektomie , peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden)	XV	692—717
Pseudarthrosen , s. Kniescheibenbrüche.		
Psoriasis , s. Sympathektomie.		
Puls , s. Hirndruck.		
Pyelitis , s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
Pyelographie (Baensch)	XVI	755—799
Pylorusausschaltung (Fr. H. v. Tappeiner)	IX	263—290
Quecksilberdampf-Quarzlampe , „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie (Werner Budde-Halle a. d. S.)	XIII	97—143
Rachischisis , s. Spina bifida cystica.		
Rachitis , s. a. Spätrachitis.		
Rachitisme tardif des poignets, s. Madelung'sche Deformität.		
Radiumbehandlung , s. Knochensarkome.		
Radius, curvus , s. Madelung'sche Deformität.		
Rankenangiom , s. Hämangiome.		
— sowie die genuine diffuse Phlebarteriektasie und Phlebektasie (Erich Sonntag-Leipzig)	XI	99—182
Raynaudsche Krankheit , s. Sympathektomie.		
v. Recklinghausens Otitis fibrosa (Frangenheim)	XIV	1—56
Reflexcontractur , s. Sympathektomie.		
Reflexe , intrapleurale, und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Refrakturen , s. Kniescheibenbrüche.		
Rektalnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Rektumprolaps , Behandlung desselben (A. Bauer)	IV	573—612
Rentenfähigkeit , s. Harnröhre, Strikturen		
Reposition , blutige, bei frischen subkutanen Knochenbrüchen (F. König)	VIII	157—206
Retina , s. Netzhautveränderungen.		
Retrograde Inkarzeration , s. Inkarzeration.		
Riesenzellensarkome , s. Knochensarkome.		
Röntgenbehandlung , s. a. Strahlenbehandlung.		
Röntgenbild , s. Hohlfuß.		
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch)	VII	110—146
— s. Knochensarkome.		
Röntgenulcera , s. Sympathektomie.		
Röntgenuntersuchung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Rückenmark , Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
Rückenmarkserkrankungen , Ulcera nach, s. Sympathektomie.		
Rückenmarkswurzeln , hintere, Resektion derselben bei spastischen Lähmungen (O. Förster)	II	174—209
Sanduhrmagen (K. Spannaus)	III	393—429
Sarkome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
— s. Knochensarkome.		
Schädel , Pneumatozele dess. (H. Coenen)	XI	358—364

	Band	Seite
Schädelbasisfraktur , operative Therapie, s. Hirndruck.		
Schädeldefekte , knöcherne, Methoden zur Deckung ders. (J. Hertle)	I	241—257
Schädelgrube , Geschwulstbildungen in der hinteren, Diagnostik und Therapie derselben (M. Borchardt)	II	131—173
Schädelschüsse im jetzigen Kriege (N. Guleke)	X	116—195
Schädelreparation (M. Kirschner)	IV	202—264
Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth)	VI	109—137
Schenkelhernie (Arthur W. Meyer)	IX	445—519
Schiefhals , muskulärer (A. Bauer)	V	191—279
— der neurogene (A. Bauer)	VI	335—368
Schilddrüse , s. auch Kropf.		
Schilddrüsenerkrankungen , funktionelle Diagnostik bei (Th. Kocher)	III	1—23
Schlattersche Krankheit , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Schnellende Hüfte , s. Hüfte.		
Schulterluxation , habituelle (H. Seidel)	X	1012—1121
Schulterverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Schußfrakturen der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
Schußneuritis nach Nervenschüssen (Heinrich Schlußmann-Bochum) — s. a. Nervenschüsse.	XII	548—605
Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden)	X	611—801
— der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel)	X	802—1011
— des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke)	X	116—195
— s. Sympathektomie.		
Schweinerotlauf , s. Panaritium.		
Schweißsekretion , s. Sympathektomie.		
Schwielenabsceß , s. Panaritium.		
Sectio perinealis , s. Harnröhre, Strikturen.		
Seekriegschirurgie (M. zur Verth-Kiel)	XI	402—470
Sehnenplastik , s. Hohlfuß.		
Sehnensackphlegmonen der Hohlhand, s. Panaritium.		
Sehnenscheidenpanaritium , s. Panaritium.		
Sehnenverlängerung , plastische, s. Muskelcontractur, ischämische.		
Sehnenverpflanzung (Fr. Lange)	II	1—31
Sehnervenveränderungen , diagnostische Bedeutung ders. für die Gehirnschirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	18—122
Sehstörungen , s. Hirndruck.		
Seligsche Operation , s. Nervenoperationen.		
Serodagnostik der menschlichen Echinokokkeninfektion, s. Echinokokkeninfektion.		
Serologische Blutveränderungen , s. Ikterus, Pathogenese.		
Serumbehandlung , s. Knochensarkome.		
Shock , s. Wundschlag.		
Silberdraht , s. Kniescheibenbrüche.		
Singultus (Hans Kremer, Köln)	XV	362—390
Sinusitiden , s. Nase, Chirurgie der Nebenhöhlen ders.		
Skelett , Systemerkrankungen desselben, s. Systemerkrankungen.		
Sklerodermie , s. Sympathektomie.		
Skoliose (F. Lange und F. Schede)	VII	748—814
— s. a. Wirbelsäule.		
Skopolaminnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Sonden , s. Harnröhre, Strikturen.		
Spastische Lähmungen , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Spätrachitis , spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegsstomalacie (Albert Fromme, Dresden)	XV	1—203
Speicheldrüsen , Geschwülste der (H. Heinecke)	VI	239—334
Speiseröhre , s. Ösophagus.		
Spermatocele (E. v. Hofmann)	VIII	689—717
Sphinkterplastik am Darm (V. Schmieden)	IV	613—653
Spina bifida , trophisches Ulcus nach, s. Sympathektomie.		
— bifida cystica (Friedr. Adolf Heße)	X	1197—1388
— bifida occulta , s. Spina bifida cystica.		
— bifida occulta und ihre ätiologische Beziehung zu Deformitäten der unteren Extremität (Otto Beck, Frankfurt a. M.)	XV	491—568

	Band	Seite
Spina bifida occulta , s. Hohlfuß.		
Splanchnoptose (H. Burckhardt)	IV	285—386
Splenomegalische Erkrankungen , s. Bantische Krankheit.		
Spondylitis tuberculosa , Pathogenese und Therapie (Friedrich Löffler, Halle a. S.)	XV	391—490
Spontangrän , s. Sympathektomie.		
Stauungshyperämie-Behandlung , s. Biersche Stauungshyperämie.		
Stauungspapille , s. Hirndruck.		
Stoffliche Operation , s. Nervenoperationen.		
Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste (Werner und Grode)	XIV	222—255
Struma , s. auch Kropf, Schilddrüse.		
Stuhluntersuchung , s. Ikterus, Pathogenese.		
Sublingualtumoren , s. Speicheldrüsen.		
Subluxation der Hand nach vorn , spontane, s. Madelung'sche Deformität.		
Submaxillartumoren , s. Speicheldrüsen.		
Suboccipitalstich , s. Hirndruck.		
Sympathektomie , Grundlagen der periarteriellen (Walter Lehmann)	XVII	608—710
Syphilisreaktion , s. Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion.		
Syringomyelie , s. Hohlfuß.		
— s. Sympathektomie.		
Syringomyelocele , s. Spina bifida cystica.		
Systemerkrankungen des Skeletts , angeborene (P. Frangenheim)	IV	90—182
Tabes , gastrische Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Kniescheibenbrüche.		
— lancinierende Schmerzen bei, s. Sympathektomie.		
— Ulcera bei, s. Sympathektomie.		
Teleangiektasien , s. Hämangiome.		
Tetanus , s. Wundstarrkrampf.		
Thorax , Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
Thrombose , Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
Thymusdrüse , Chirurgie der (H. Klose)	VIII	274—423
Thyreoidea , s. Schilddrüsenenerkrankungen.		
Torticollis , s. Schiefhals.		
Trachealstenosen , s. Luftröhrenstenosen.		
Tracheotomie , s. Diphtherie.		
Transfusion und Infusion bei schweren Anämien (Lothar Dreyer)	VI	76—108
Transplantation zur Deckung von Harnröhrendefekten, s. Harnröhre, Strikturen.		
Transplantationen , freie (E. Heller)	I	132—172
— Gefäß- und Organ-, s. Gefäßtransplantationen.		
— Sehnen-, s. Sehnenverpflanzung.		
— s. a. Gewebsüberpflanzung.		
Trepanation , dekompulsive, s. Hirndruck.		
— s. Schädeltrepanation.		
Trigeminusneuralgie , Alkoholinjektionen bei (Kulenkampff)	XIV	355—452
— s. Sympathektomie.		
Trochanter , major- und minor-Brüche, isolierte, s. Schenkelhalsbruch.		
Tropen Chirurgie , s. Chirurgie der heißen Länder.		
Tubenschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Tuberkulose , Heliotherapie derselben, mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen (A. Rollier)	VII	1—109
— chirurgische, Röntgentherapie derselben (B. Baisch)	VII	110—146
— Mesenterialdrüsen-, s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— Nieren, s. Nierentuberkulose.		
Tuberkulöse Peritonitis , s. Peritonitis.		
Tumor cavernosus , s. Hämangiome.		
Tumoren , s. Geschwülste.		
Überdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Ulcera , s. Sympathektomie.		
Ulcus cruris , s. Sympathektomie.		
Ulcus duodeni (E. Melchior)	II	210—277
Unfallfrage , s. Kniescheibenbrüche.		
Unfallversicherungsgesetz , s. Harnröhre, Strikturen.		
Unterdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		

	Band	Seite
Unterhautpanaritium , s. Panaritium.		
Urämie , s. Nephritisfragen.		
Uranostaphyloplastik , Technik der (Carl Helbing)	V	85—132
Ureter , s. Pyelographie.		
Uretersteine , s. a. Nierensteine.		
Urethra , Mobilisation und Verlagerung der, s. Harnröhre, Strikturen.		
Urethralfieber , s. Harnröhre, Strikturen.		
Urethralfissur , s. Epispadie und Hypospadie.		
Urethrotom , s. Harnröhre, Strikturen.		
Uteruscarcinom , s. Sympathektomie.		
Vagotomie , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Varix arterialis (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
Venentransplantation , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Sympathektomie.		
Ventrikeldrainage , s. Hirndruck.		
Ventrikelpunktion , s. Hirndruck.		
Ventrikulographie , s. Hirndruck.		
Verbrennungen im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	131—165
Verrenkungen , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelung'sche Deformität.		
— veraltete traumatische, der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte (J. Dollinger)	III	83—194
Verschüttungsverletzungen des Krieges (Franz Colmers, Coburg) .	XII	670—677
Wachstumsdeformitäten , s. Spätrachitis.		
W-Brüche , s. Inkarzeration, retrograde.		
Wassermann-Neißer-Brucksehe Syphilisreaktion im Dienste der Chirurgie (H. Coenen)	III	24—36
Wassersucht , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
Weilsche Krankheit , s. Ikterus, Pathogenese.		
Widalsche Probe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Wirbelkörper tuberkulose , s. Spondylitis tuberculosa.		
Wirbelsäule , s. a. Skoliose, Skelett.		
— Kriegsverletzungen der (Paul Frangenheim-Cöln)	XI	1—82
— Operative Behandlung ihrer Verletzungen und Erkrankungen (A. Nast-Kolb)	III	347—392
Wirbelspalte , s. Spina bifida cystica.		
Wundbehandlung , offene, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Wundheilung , s. Sympathektomie.		
Wundschlag (traumatischer Shock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen (Wieting-Sahlenburg-Cuxhaven) . .	XIV	617—694
Wundstarrkrampf , Die bisherigen Erfahrungen über den — in dem jetzigen Kriege (E. Sonntag)	X	1—100
Wurmfortsatz , s. Appendix, Appendizitis.		
— zum Ersatz eines Harnröhrendefektes, s. Harnröhre, Strikturen.		
Xanthelasma , s. Ikterus, Pathogenese.		
Zehengangrän , s. Sympathektomie.		
Zentralkanal , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
Zerebrale Krankheitsherde , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky)	IX	123—184
Zylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

Differentialdiagnose, anhand von 385 genau besprochenen Krankheitsfällen lehrbuchmäßig dargestellt. Von Dr. **Richard C. Cabot**, Professor der Klinischen Medizin an der Medizin. Klinik der Harvard-Universität, Boston. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage nach der 12. Auflage des Originals von Dr. **H. Ziesché**, leitender Arzt der Inneren Abteilung des Josef-Krankenhauses zu Breslau.

Erster Band. Mit 199 Textabbildungen. (614 S.) 1922.

16,70 Goldmark; gebunden 20 Goldmark / 4 Dollar; gebunden 4,80 Dollar
Zweiter Band: Mit etwa 250 Textabbildungen. Erscheint Ende 1924.

Die chirurgischen Indikationen in der Nervenheilkunde. Ein kurzer Wegweiser für Nervenärzte und Chirurgen. Von Dr. **Siegmund Auerbach**, Vorstand der Poliklinik für Nervenranke in Frankfurt a. M. Mit 20 Textabbildungen. (214 S.) 1914.

6,50 Goldmark / 1,55 Dollar

Die Lebensnerven. Ihr Aufbau. Ihre Leistungen. Ihre Erkrankungen. Zweite wesentlich erweiterte Auflage des Vegetativen Nervensystems. In Gemeinschaft mit zahlreichen Fachgelehrten dargestellt von Dr. **L. R. Müller**, Professor der Inneren Medizin, Vorstand der Inneren Klinik in Erlangen. Mit 352 zum Teil farbigen Abbildungen und 4 farbigen Tafeln. (625 S.) 1924.

35 Goldmark; gebunden 36,50 Goldmark / 8,35 Dollar; gebunden 8,70 Dollar

Die Krankheiten des Magens und Darmes. Von Dr. **Knud Faber**, o. Professor an der Universität Kopenhagen. Aus dem Dänischen übersetzt von Professor Dr. **H. Scholz**, Königsberg i. Pr. Mit 70 Abbildungen. (289 S.) (Fachbücher für Ärzte, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“, Band X.) 1924.

Gebunden 15 Goldmark / Gebunden 3,60 Dollar

Der Darmverschluss und die sonstigen Wegstörungen des Darmes. Von Professor Dr. **W. Braun**, Chirurgischer Direktor am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain Berlin und Dr. **W. Wortmann**, ehemaliger Oberarzt am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain Berlin. Unter Mitarbeit von Dr. **N. Brasch**, Oberarzt am Städtischen Krankenhaus im Friedrichshain Berlin. Mit 315 Abbildungen. (731 S.) 1924.

60 Goldmark; gebunden 62 Goldmark / 14,30 Dollar; gebunden 14,80 Dollar

Diagnostik der chirurgischen Nierenerkrankungen. Praktisches Handbuch zum Gebrauch für Chirurgen und Urologen, Ärzte und Studierende. Von Professor Dr. **Wilhelm Baetzner**, Privatdozent, Assistent der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin. Mit 263 größtenteils farbigen Textabbildungen. (348 S.) 1921.

31,50 Goldmark / 7,50 Dollar

Lehrbuch der Urologie und der chirurgischen Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Von Professor Dr. **Hans Wildbolz**, Chirurgischer Chefarzt am Inselspital in Bern. Mit 183 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. (554 S.) (Aus „Enzyklopädie der inneren Medizin“. Spezieller Teil.) 1924.

36 Goldmark; gebunden 38,40 Goldmark / 8,60 Dollar; gebunden 9,15 Dollar

Die Erkrankungen der Milz, der Leber, der Gallenwege und des Pankreas. Bearbeitet von H. **Eppinger**, O. **Groß**, N. **Guleke**, H. **Hirschfeld**, E. **Ranzi**. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“. Spezieller Teil.)

Die Erkrankungen der Milz. Von Dr. med. **Hans Hirschfeld**, Privatdozent und Assistent am Universitätsinstitut für Krebsforschung der Charité in Berlin. Mit 16 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. (82 S.) **Die hepato-lienalen Erkrankungen** (Pathologie der Wechselbeziehungen zwischen Milz, Leber und Knochenmark). Von Professor Dr. **Hans Eppinger**, Assistent der I. Medizinischen Klinik in Wien. Mit einem Beitrag: **Die Operationen an der Milz bei den hepato-lienalen Erkrankungen.** Von Professor Dr. **Egon Ranzi**, Assistent an der I. Chirurgischen Klinik in Wien. Mit 90 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. (617 S.) 1920.

23,50 Goldmark / 5,60 Dollar

Die Erkrankungen des Pankreas. Von Dr. **O. Groß**, ao. Professor an der Universität Greifswald und Chefarzt der Medizinischen Abteilung des Bürger-Hospitals in Saarbrücken und Dr. **N. Guleke**, o. ö. Professor und Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik in Jena. Mit 66 zum großen Teil farbigen Textabbildungen. (391 S.) 1924.

27 Goldmark; gebunden 33 Goldmark / 6,45 Dollar; gebunden 7,90 Dollar

Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. med. **Hermann Matti**, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität und Chirurg am Jennerspital in Bern.

Erster Band: **Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung.** Mit 420 Textabbildungen. (405 S.) 1918.

20 Goldmark; gebunden 24 Goldmark / 4,80 Dollar; gebunden 5,70 Dollar

Zweiter Band: **Die spezielle Lehre von den Knochenbrüchen und ihrer Behandlung einschließlich der komplizierenden Verletzungen des Gehirns und Rückenmarks.** Mit 1050 Abbildungen im Text und auf 4 Tafeln. (998 S.) 1922.

50 Goldmark; gebunden 54 Goldmark / 12 Dollar; gebunden 12,85 Dollar

Die physiologische Sehnenverpflanzung. Von Professor Dr. **K. Biesalski**, Direktor und leitender Arzt, und Dr. **L. Mayer**, Wissenschaftlicher Assistent am Oskar-Helene-Heim in Berlin-Zehlendorf. Mit 270 zum großen Teil farbigen Abbildungen. (344 S.) 1916.

Gebunden 36 Goldmark / Gebunden 8,60 Dollar

Orthopädie des praktischen Arztes. Von Professor Dr. **August Blencke**, Facharzt für Orthopädische Chirurgie in Magdeburg. Mit 101 Textabbildungen. (299 S.) (Fachbücher für Ärzte, Band VII, herausgegeben von der Schriftleitung der „Klinischen Wochenschrift“.) 1921.

Gebunden 6,70 Goldmark / Gebunden 1,60 Dollar

Frakturen und Luxationen. Ein Leitfaden für den Studenten und den praktischen Arzt. Von Professor Dr. **Georg Magnus**, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik Jena. Mit 45 Textabbildungen. (91 S.) 1923.

3,60 Goldmark / 0,90 Dollar

Gliedermechanik und Lähmungsprothesen. Von **Heinrich von Recklinghausen**. In zwei Bänden. Mit 230 Textfiguren. Band I: (Physiologische Hälfte). **Studien über Gliedermechanik, insbesondere der Hand und der Finger.** (357 S.) 1920. Band II: (Klinisch-technische Hälfte). **Die schlaffen Lähmungen von Hand und Fuß und die Lähmungsprothesen.** (293 S.) 1920.

38 Goldmark / 9,25 Dollar

Der Verband. Lehrbuch der chirurgischen und orthopädischen Verbandbehandlung. Von Professor Dr. med. **Fritz Härtel**, Privatdozent, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S., und Privatdozent Dr. med. **Fr. Loeffler**, leitender Arzt der Orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S. Mit 300 Textabbildungen. (292 S.) 1922.

9,50 Goldmark; gebunden 11,50 Goldmark / 2,30 Dollar; gebunden 2,75 Dollar

Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung sowie der Behandlung geschlossener Infektionsherde. Von Privatdozent Dr. **W. von Gaza**, Assistent an der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen. Mit 32 Abbildungen. (290 S.) 1921.

10 Goldmark; gebunden 13 Goldmark / 2,40 Dollar; gebunden 3,10 Dollar

Jahresbericht über die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete. Zugleich bibliographisches Jahresregister des Zentralorgans für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete und Fortsetzung des Hildebrandschen Jahresberichtes über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie und des Glaessnerschen Jahrbuchs für orthopädische Chirurgie. Herausgegeben von Generalarzt Professor Dr. **Carl Franz**, Berlin. Siebenundzwanzigster Jahrgang. Bericht über das Jahr 1921. (1012 S.) 1924.

69 Goldmark / 16,40 Dollar

Die ersten 25 Jahre der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Ein Beitrag zur Geschichte der Chirurgie. Von **Friedrich Trendelenburg**. Mit 3 Bildnissen. (485 S.) 1923.

Gebunden 12 Goldmark / Gebunden 2,90 Dollar

Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. Ein kurzes Lehrbuch von Professor Dr. Max Zondek. Mit 80 Abbildungen.
Erscheint im Herbst 1924

Kystoskopische Technik. Ein Lehrbuch der Kystoskopie, des Ureteren-Katheterismus, der funktionellen Nierendiagnostik, Pyelographie, intravesikalen Operationen. Von Dr. Eugen Joseph, a. o. Professor an der Universität Berlin, Leiter der Urologischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik. Mit 262 größtenteils farbigen Abbildungen. (226 S.) 1923.
16 Goldmark; gebunden 18 Goldmark / 3,85 Dollar; gebunden 4,30 Dollar

Die gynäkologische Operationstechnik der Schule Ernst Wertheims. Herausgegeben von Professor Dr. Wilhelm Weibel, Primararzt an der Rudolfstiftung in Wien. Mit 300 Abbildungen. (265 S.) 1923.
Gebunden 30 Goldmark / Gebunden 7,20 Dollar

Die operative Behandlung des Prolapses mittelst Interposition und Suspension des Uterus. Von Prof. Dr. E. Wertheim, Vorstand der II. Universitätsfrauenklinik in Wien. Mit 62 Textabbildungen. (141 S.) 1919.
10 Goldmark / 2,40 Dollar

Grundriß der gesamten Chirurgie. Ein Taschenbuch für Studierende und Ärzte. Allgemeine Chirurgie. Spezielle Chirurgie. Frakturen und Luxationen. Operationskurs. Verbandlehre. Von Professor Dr. Erich Sonntag, Vorstand des Chirurgisch-Poliklinischen Instituts der Universität Leipzig. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. (957 S.) 1923.
Gebunden 14 Goldmark / Gebunden 3,35 Dollar

Der chirurgische Operationssaal. Ratgeber für die Vorbereitung chirurgischer Operationen und das Instrumentieren für Schwestern, Ärzte und Studierende. Von Franziska Berthold, Viktoriaschwester, Operationsschwester an der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin. Mit einem Geleitwort von Geh. Medizinalrat Professor Dr. August Bier. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 314 Textabbildungen. (190 S.) 1922.
4,20 Goldmark / 1 Dollar

Die Chirurgie des Anfängers. Vorlesungen über chirurgische Propädeutik. Von Dr. Georg Axhausen, a. o. Professor für Chirurgie an der Universität Berlin. Mit 253 Abbildungen. (447 S.) 1923.
Gebunden 19 Goldmark / Gebunden 4,55 Dollar

Treves-Keith, Chirurgische Anatomie. Nach der sechsten englischen Ausgabe übersetzt von Dr. A. Mülberger. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Professor Dr. E. Payr, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig und mit 152 Textabbildungen von Dr. O. Kleinschmidt und Dr. C. Hörhammer, Assistenten an der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig. (486 S.) 1914.
Gebunden 12,60 Goldmark / Gebunden 3 Dollar

Topographische Anatomie dringlicher Operationen. Von J. Tandler, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien. Zweite, verbesserte Auflage. Mit 56 zum großen Teil farbigen Abbildungen im Text. (122 S.) 1923.
Gebunden 10 Goldmark / Gebunden 2,40 Dollar

Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Professor Hermann Braus in Heidelberg. In drei Bänden.

Erster Band: **Bewegungsapparat.** Mit 400 zum großen Teil farbigen Abbildungen. (846 S.) 1921. Gebunden 16 Goldmark / Gebunden 3,85 Dollar

Zweiter Band: **Eingeweide.** (Einschließlich periphere Leitungsbahnen. I. Teil.) Mit 329 zum großen Teil farbigen Abbildungen (704 S.) 1924. Gebunden 18 Goldmark / Gebunden 4,30 Dollar

Dritter Band. In Vorbereitung

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Von Professor

Dr. M. Matthes, Geheimem Medizinalrat, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. Vierte, durchgesehene und vermehrte Auflage. Mit 109 Textabbildungen. (721 S.) 1923. Gebunden 20 Goldmark / Gebunden 4,80 Dollar

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Von Dr. Julius

Bauer, Privatdozent für Innere Medizin an der Universität Wien. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 69 Abbildungen. (806 S.) 1924.

40 Goldmark; gebunden 42 Goldmark / 9,60 Dollar; gebunden 10 Dollar

Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der Klinischen Hämatologie.

Von Dr. med. Otto Naegeli, o. ö. Prof. der Inneren Medizin an der Universität Zürich und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik. Vierte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 37 Abbildungen im Text und 25 farbigen Tafeln. (598 S.) 1923. Gebunden 31 Goldmark / gebunden 7,45 Dollar

G. Jochmanns Lehrbuch der Infektionskrankheiten für Ärzte und

Studierende. Zweite Auflage. Unter Mitwirkung von Dr. B. Nocht, o. ö. Professor, Direktor des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg, und Dr. E. Paschen, Professor, Oberimpfarzt, Direktor der Staatsimpfanstalt zu Hamburg. Neu bearbeitet von Dr. C. Hegler, a. o. Professor der Universität, Stellvertretender Direktor des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Mit 464 zum großen Teil farbigen Abbildungen. (1088 S.) 1924.

54 Goldmark; gebunden 57 Goldmark / 12,90 Dollar; gebunden 13,60 Dollar

Grundriß der inneren Medizin. Von Dr. A. von Domarus, Direktor der

Innen Abteilung des Auguste Victoria - Krankenhauses Berlin - Weißensee. Mit 58 Abbildungen. (653 S.) 1923. Gebunden 12,60 Goldmark / Gebunden 3 Dollar

Die innere Sekretion. Eine Einführung für Studierende und Ärzte. Von Dr.

Arthur Weil, ehem. Privatdozent der Physiologie an der Universität Halle, Arzt am Institut für Sexualwissenschaft, Berlin. Dritte, verbesserte Auflage. Mit 45 Textabbildungen. (156 S.) 1923.

5 Goldmark; gebunden 6 Goldmark / 1,20 Dollar; gebunden 1,45 Dollar

Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Ein Lehrbuch für Studierende

und Ärzte. Von Dr. Hermann Zondek, a. o. Professor an der Universität Berlin. Mit 173 Abbildungen. (323 S.) 1923.

16 Goldmark; gebunden 17,50 Goldmark / 3,85 Dollar; gebunden 4,20 Dollar

Mikroskopie und Chemie am Krankenbett begründet von Hermann Lenhartz,

fortgesetzt und umgearbeitet von Professor Dr. Erich Meyer, Direktor der Medizinischen Klinik in Göttingen. Zehnte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 196 Textabbildungen und einer Tafel. (471 S.) 1922.

Gebunden 12 Goldmark / Gebunden 2,90 Dollar